

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Sumario

Editorial

Relación entre el uso de teléfonos móviles y cáncer 403
M.I. Hidalgo Vicario

Fallo de medro 409
V. Martínez Suárez, S. Bueno Pardo

Dietas vegetarianas y otras dietas alternativas 417
L. Padró, P. Cervera

Vitaminas y oligoelementos 427
M.R. Benítez Rubio, C. Amorós Benítez

Probióticos, prebióticos y simbióticos 446
I. Vitoria Miñana

Dislipemias 456
M.J. Torregrosa Bertet, E. de Frutos Gallego

Regreso a las Bases
Interpretación de una calorimetría indirecta 469
P. Redondo del Río, J.M. Marugán de Miguelsanz,
B. de Mateo Silleras

Brújula para Educadores
La educación del cerebro 473
J.A. Marina

El Rincón del Residente
Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico
Fiebre en niña procedente de África 478
M. González Gallardo, Y. de La Casa Ventura,
M.I. de José Gómez, S. García-Bujalance

Noticias 482

Cuestionario de acreditación 484





Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Consejo editorial

Director Fundador

Dr. J. del Pozo Machuca

Directora Ejecutiva

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Subdirectores Ejecutivos

Dr. J. de la Flor i Brú
Dr. J.C. Silva Rico

Junta directiva de la SEPEAP

Presidente de Honor

† Dr. F. Prandi Farras

Presidente

Dr. J.L. Bonal Villanova

Vicepresidente

Dr. V. Martínez Suárez

Secretaría

Dra. M.C. Gancedo García

Tesorero

Dr. L. Sánchez Santos

Vocales

Dr. C. Coronel Rodríguez
Dra. M.C. Ferrández Gomariz
Dr. J. García Pérez

Jefe de Redacción

Dr. J. Pozo Román

Secretaría Técnica

C. Rodríguez Fernández

Consultoría Docente

Prof. J. Brines Solares
Sección de Educación Pediátrica de la AEP
Prof. M. Crespo Hernández
Comisión Nacional de Especialidades
Dr. F. Malmierca Sánchez
Expresidente de la SEPEAP
Prof. M. Moya Benavent
Comisión Nacional de Especialidades

Consejo de Redacción

Vocales Regionales. Pediatría Extrahospitalaria

Dr. J.C. García Palomeque
S. Andalucía Occidental y Extremadura

Dr. V. Bolívar Galiano
S. Andalucía Oriental

Dr. J. Sanz Aguares
S. Aragón, La Rioja y Soria

Dr. J.C. Silva Rico
S. Asturias, Cantabria y Castilla-León

Dr. R. Fos Valentín
S. Balear

Dra. A. Cansino Campuzano
S. Canaria, sección Las Palmas

Dr. A. Hernández Hernández
S. Canaria, sección Tenerife

Dr. M. Sampedro Campos
S. Galicia

Dra. R. Dago Elorza
S. Madrid y Castilla La Mancha

Dra. A.M. Rodríguez Fernández
S. Sureste, Murcia

Dra. M.A. Plaza Miranda
S. Valenciana

Asesoría Docente

Prof. J. Álvarez Guisasaola
Valladolid

Prof. J. Ardura Fernández
Valladolid

Prof. J. Argemí Renom
Sabadell

Prof. A. Blanco Quirós
Valladolid

Prof. E. Borrajo Guadarrama
Murcia

Prof. J. Brines Solares
Valencia

Prof. M. Bueno Sánchez
Zaragoza

Prof. J.J. Cardesa García
Badajoz

Prof. E. Casado de Frías
Madrid

Prof. M. Casanova Bellido
Cádiz

Prof. M. Castro Gago
Santiago

Prof. M. Crespo Hernández
Oviedo

Prof. M. Cruz Hernández
Barcelona

Prof. A. Delgado Rubio
Madrid

Prof. E. Doménech Martínez
Tenerife

Prof. G. Galdó Muñoz
Granada

Prof. M. García Fuentes
Santander

Prof. J. González Hachero
Sevilla

Prof. M. Hernández Rodríguez
Madrid

Prof. R. Jiménez González
Barcelona

Prof. S. Málaga Guerrero
Oviedo

Prof. A. Martínez Valverde
Málaga

Prof. J.A. Molina Font
Granada

Prof. L. Morales Fochs
Barcelona

Prof. M. Moya Benavent
Alicante

Prof. A. Nogales Espert
Madrid

Prof. J. Peña Guitián
Santiago

Prof. J. Pérez González
Zaragoza

Prof. M. Pombo Arias
Santiago

Prof. J. Quero Jiménez
Madrid

Prof. V. Salazar Alonso-Villalobos
Salamanca

Prof. R. Tojo Sierra
Santiago

Prof. A. Valls Sánchez de Puerta
Sevilla



En portada

La Pirámide de Nutrición Saludable es un gráfico que indica de forma sencilla el tipo de alimentos que son necesarios para llevar una dieta equilibrada y su frecuencia de consumo más recomendable. También informa sobre la conveniencia de restringir algunos de ellos a una ingesta ocasional y, por ello, es una herramienta muy útil para el consumidor preocupado por hacer de su alimentación una garantía de salud.

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración. PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica 10 números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se distribuye entre los pediatras de España directamente. SWETS es la Agencia Internacional de Suscripción elegida por la revista para su distribución mundial fuera de este área.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados. Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos

de autor y copia, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeran o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, reventa, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.

Los contenidos de PEDIATRÍA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP (www.sepeap.org).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación.

No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación, cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL está impresa en papel libre de ácido. La política de los editores es utilizar siempre este papel, siguiendo los estándares ISO/DIS/9706, fabricado con pulpa libre de cloro procedente de bosques mantenidos.



Consejo Superior de Investigaciones Científicas
CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN
CIENTÍFICA. C.I.N.D.O.C.



Créditos reconocidos por el
"European Accreditation
Council for CME"
(EACCME) de la UEMS.



Actividad acreditada, en base a la
encomienda de gestión concedida por los
Ministerios de Educación, Cultura y Deporte,
y de Sanidad y Consumo al Consejo
General de Colegios Oficiales de Médicos,
con **3,6 créditos por número**, equivalentes
a 21 horas lectivas.



Visítenos en www.sepeap.org, allí encontrará:

- Información actualizada
- Boletín de inscripción a la SEPEAP (gratuito para los MIR de pediatría: los años de residencia más uno)
- Normas de publicación
- Cuestionario on-line para la obtención de créditos
- El Rincón del residente: Casos e imágenes clínicas

Secretaría de redacción

Ergon. Srta. Carmen Rodríguez
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)
www.ergon.es

© Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Edita: Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)
Coordinación Editorial: Ergon

I.S.S.N. 1135-4542

SVP: 188-R-CM

Depósito Legal M-13628-1995



Impreso en papel libre de ácido
Printed on acid free paper

Continuing Education Program in Community Pediatrics

Summary

Editorial

Relationship between the use of cell phones and cancer 403
M.I. Hidalgo Vicario

Failure to thrive 409
V. Martínez Suárez, S. Bueno Pardo

Vegetarian diet and other alternative diets 417
L. Padró, P. Cervera

Vitamins and trace elements 427
M.R. Benítez Rubio, C. Amorós Benítez

Probiotics, prebiotics and synbiotics 446
I. Vitoria Miñana

Dyslipemias 456
M.J. Torregrosa Bertet, E. de Frutos Gallego

Return to the Fundamentals
Interpretation of an indirect calorimeter 468
P. Redondo del Río, J.M. Marugán de Miguelsanz,
B. de Mateo Silleras

Compass for Educators
Education of the brain 473
J.A. Marina

The Resident's Corner
Clinical Case-Residents: make your diagnosis
Fever in children from Africa 478
M. González Gallardo, Y. de La Casa Ventura,
M.I. de José Gómez, S. García-Bujalance

News 482

Accreditation questionnaire 484





Mª. Inés Hidalgo Vicario
Directora Ejecutiva de *Pediatría Integral*

“La OMS ha clasificado los campos electromagnéticos de radiofrecuencia como posible carcinógeno humano (grupo 2B). Esta noticia no debe generar alarma social, pero sí precaución... Es necesario continuar la investigación en particular durante periodos de tiempo superiores a 10 años y, sobre todo, en jóvenes y en niños.”

Editorial

RELACIÓN ENTRE EL USO DE TELÉFONOS MÓVILES Y CÁNCER

El 31 de mayo de 2011, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha anunciado que la radiación de los teléfonos móviles posiblemente puede causar cáncer. Según la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) dependiente de la OMS, los campos electromagnéticos de radiofrecuencia se han clasificado como posible carcinógeno humano (grupo 2B) sobre la base de un mayor riesgo de gliomas, que algunos estudios han asociado con el uso de teléfonos móviles⁽¹⁾. A propósito de esta noticia, se revisa la situación actual.

Las principales razones por las que existe preocupación sobre que los teléfonos móviles (TF) puedan causar ciertos tipos de cáncer u otros problemas de salud son: que emiten ondas de radiofrecuencia (RF), lo que constituyen una forma de radiación electromagnética objeto de estudio desde hace años; que el uso del móvil comenzó en Europa en la década de 1980 y su uso se generalizó en la década de los 90; que el número de usuarios de TF se ha incrementado de forma espectacular. En la actualidad, en el mundo, el número de suscriptores a TM se estima en unos cinco mil millones.

La radiación electromagnética se puede dividir en dos tipos: ionizantes (alta frecuencia) y no ionizantes (baja frecuencia). La radiación ionizante, como la producida por las máquinas de rayos X, pueden suponer un riesgo de cáncer. La energía de RF es un tipo de radiación electromagnética no ionizante.

La fuente de radiación del TM es su antena. Cuanto más cerca de la cabeza esté la antena, mayor es la exposición y la cantidad de energía absorbida. La intensidad de energía de RF emitida por un TM depende del nivel de la señal. Cuando se llama desde el móvil, se envía una señal desde la antena de este a la antena base de la estación más cercana. Las rutas de la estación base van a través de un centro de conmutación, donde la llamada se puede transferir a otro móvil, otra estación base, o a la línea fija del sistema telefónico. Cuanto más lejos esté un TM de la antena de la estación base, mayor es el nivel de energía necesario para mantener la conexión. La exposición a la energía de RF de los TM depende de varios factores: el número y la duración de las llamadas, la cantidad de móviles en funcionamiento en un momento dado, la distancia del móvil a la estación base, la calidad de la transmisión, el tamaño/potencia del teléfono y si se usa o no un dispositivo de manos libres.

Hasta ahora, no había evidencia concluyente de que la radiación no ionizante emitida por los TM se asociara con riesgo de cáncer⁽²⁾. Los estudios sugerían que la cantidad de energía de RF producida era demasiado baja como para provocar un calentamiento significativo de los tejidos o un aumento de la temperatura corporal; no obstante, se refería la necesidad de realizar más investigaciones⁽²⁾. Las partes del cuerpo de mayor riesgo serían, lógicamente, el cerebro, otros tejidos de la cabeza y las glándulas salivares. Las diversas investigaciones se han centrado en si se pueden producir tumores cerebrales malignos (gliomas), así como benignos, tales como neuromas acústicos y meningiomas.

El estudio más importante de uso a largo plazo ha sido “el estudio Interphone” realizado en 13 países; es un estudio de casos-control realizado por la IARC⁽³⁾. El objetivo primario fue evaluar si la exposición a la energía de RF de los móviles, se asociaba con un mayor riesgo de tumores cerebrales malignos o benignos, así como de cabeza y cuello. Los resultados fueron que el uso del móvil no se asociaba a un mayor riesgo de tumor cerebral: glioma o meningioma. Los autores no encontraron evidencias de que el riesgo aumentara con un mayor número de llamadas, mayor duración de éstas, o más años de uso del TM. En el pequeño porcentaje de participantes que informaron pasar mucho más tiempo de uso, encontraron mayor riesgo de gliomas, pero los investigadores consideraron este hallazgo no concluyente por los sesgos del estudio⁽³⁾.

La mayoría de estudios realizados no han encontrado asociación entre el uso del móvil y el riesgo de cáncer cerebral⁽⁴⁻⁶⁾; sin embargo, algunos estudios, incluso autores participantes en el estudio Interphone, han sugerido que podría haber un leve aumento del riesgo en ciertos tipos de tumores cerebrales y a largo plazo (10 años o más), como el neurinoma del acústico^(7,8). Existe también la preocupación de que personas con un tumor en un lado del cerebro han referido con mayor probabilidad uso del TM en ese lado⁽⁷⁾.

En Dinamarca se realizó un estudio con una cohorte de 420.095 personas, suscritos a telefonía móvil y se relacionó con el Registro de Cáncer Danés para identificar los tumores cerebrales⁽⁶⁾. El uso de TM no se asoció con glioma, meningioma o neuroma acústico, incluso entre personas que habían sido abonados a la compañía durante 10 años o más. La suscripción al móvil no se relaciona directamente con el uso de éste, la duración y frecuencia de uso, ya que el suscriptor no tiene porqué ser el usuario principal del teléfono. Sin embargo, este tipo de estudio prospectivo tiene la ventaja de no tener que depender de la memoria de las personas para recordar las características del uso del TM.

El Instituto Nacional de Cáncer (NCI) americano no encontró un aumento en la incidencia, ajustada por edad, de cánceres cerebrales y otros tipos de cánceres del sistema nervioso entre 1987 y 2007, a pesar del dramático incremento en el uso de TM⁽⁹⁾. Existen pocos estudios sobre la posible relación entre el uso de TM y tumores que no sean los del sistema nervioso central y el cerebro.

El NCI realizó, en una población mayor de 18 años, un estudio desde 1994-1998, de las posibles causas ambientales y genéticas para los tumores cerebrales malignos y benignos. Los hallazgos fueron publicados en 2001 (<http://www.cancer.gov/newscenter/cellphassoc>). No se encontraron indicios de un mayor riesgo de tumores cerebrales (glioma, meningioma y neuroma acústico) entre las personas que habían utilizado TM en comparación con aquellos que no los habían utilizado. Tampoco había evidencia de que el riesgo aumentara con una mayor duración de uso por día o años; ni se observó que los tumores cerebrales ocurrieran en el lado de la cabeza donde la persona usaba el TM. Los resultados sugerían que, si hubiera

algún aumento en el riesgo, éste sería pequeño, particularmente para los tumores malignos (glioma).

Existen varias limitaciones en los diferentes estudios realizados y es preciso tenerlos en cuenta:

1. La información sobre el uso de TM, incluyendo la frecuencia de uso y la duración de las llamadas, en general ha sido evaluada a través de cuestionarios. Sesgo de memoria.
2. El continuo cambio de la tecnología, desde teléfonos analógicos a los actuales TM que utilizan la tecnología digital que opera a una frecuencia diferente y un nivel de potencia más baja que los teléfonos analógicos.
3. El intervalo entre la exposición a un carcinógeno y el inicio clínico de un tumor puede ser de muchos años o décadas. Es difícil realizar estudios controlando un gran número de población durante el periodo de tiempo necesario para el desarrollo de tumores cerebrales.
4. En los estudios epidemiológicos realizados, no se puede verificar la exposición acumulada de energía de RF a través del tiempo. Están sujetos a errores en cuanto al tiempo de exposición referido por los participantes. Además, las tasas de participación son, a menudo, diferentes entre los pacientes con y sin cáncer (sesgo de participación).
5. El uso del “manos libres” está aumentando y puede alterar la exposición a la energía de RF del móvil.

Con la publicación del estudio Interphone, parecía que no existía vínculo entre el uso de TM y cáncer, pero los científicos han venido advirtiendo que es necesario una estrecha vigilancia, en especial de los grandes consumidores, los niños y adolescentes, antes de establecer conclusiones definitivas⁽¹⁰⁾.

En marzo de 2010, se inició en Europa el “estudio Cosmos”, un estudio de cohortes prospectivo a 10 y 30 años sobre el uso de TM y sus posibles efectos a largo plazo en la salud, donde se han reclutado unos 250.000 usuarios de TM a partir de los 18 años. Se puede consultar en: <http://www.ukcosmos.org/index.html>. En este estudio, aunque se reduce el sesgo de memoria, se presentan otros problemas; por ejemplo, es imposible saber quién está usando el TM, o si están usando varios TM y si hay múltiples usuarios de un único TM representados en una sola factura.

En la actualidad, no hay estudios sobre el uso de TM y el riesgo de cáncer en niños. Su uso está aumentando rápidamente y es más probable que se acumulen muchos años de exposición a lo largo de su vida. Además, los niños pueden tener un riesgo mayor, ya que su sistema nervioso está en desarrollo. Actualmente, se está realizando un estudio casos-controles sobre el cáncer cerebral infantil en varios países del norte de Europa. En España, el Centro de Investigación de Epidemiología Ambiental está realizando un estudio internacional **Mobi-Kids** para evaluar el riesgo de las nuevas tecnologías de comunicación y otros factores ambientales en jóvenes de entre 10 y 24 años (2007-2013). Más información está disponible en: <http://www.mbkds.com>.

Los cánceres cerebrales son la 2ª causa más frecuente de cánceres infantiles después de la leucemia. Algunos estudios sugieren un aumento de la incidencia en los últimos 20 años. En Alemania, en 2007, la incidencia en menores de 15 años era de 3,4 por 100.000 y en EE.UU. en 2004 de 3,2 por 100.000. El riesgo de desarrollar cáncer cerebral aumenta con la edad. En EE.UU. la tasa de incidencia desde 2003 hasta 2007 para menores de 65 años fue de 4,6 por 100.000 personas, en comparación con 19,4 por 100.000 en mayores de 65 años⁽⁹⁾.

En resumen, ninguno de los diferentes estudios epidemiológicos ha demostrado, con una evidencia científica fuerte, la asociación entre el uso de TM y cáncer y los resultados, en ocasiones, son contradictorios.

La IARC, basándose en pruebas científicas, ha clasificado los compuestos o factores físicos carcinógenos para la población en 4 grupos. Grupo 1: "carcinógeno para el ser humano", hay pruebas suficientes que confirman que puede causar cáncer a los humanos. Grupo 2A: "probablemente carcinógeno para el ser humano", hay pruebas suficientes de que puede causar cáncer a los humanos, pero actualmente no son concluyentes. Grupo 2B: "posiblemente carcinógeno para el ser humano", hay algunas pruebas de que puede causar cáncer a los humanos, pero de momento están lejos de ser concluyentes. Grupo 3: "no puede ser clasificado de carcinógeno para el ser humano", actualmente no hay ninguna prueba de que cause cáncer a los humanos. Grupo 4: "probablemente no carcinógeno para el ser humano", hay pruebas suficientes de que no causa cáncer a los humanos. Se puede consultar el listado completo en: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsAlphaOrder.pdf>.

Otros agentes incluidos dentro del mismo grupo 2B son: la exposición ocupacional de los carpinteros, trabajadores de limpieza en seco y bomberos, el consumo de café, la inhalación de gasolina o gases de escape de los motores, la administración de ciertos antibióticos (metronidazol) y progestágenos, al igual que la exposición a campos electromagnéticos.

La reciente noticia de la OMS se basa en una extensa revisión de estudios realizada por un grupo de trabajo de 31 científicos de 14 países, que han evaluado los riesgos sobre el potencial efecto carcinogénico de la exposición a campos electromagnéticos de RF. El incremento tan importante en la intensidad y cantidad del uso del TM en la población mundial, el descenso de la edad media de los usuarios y los datos de otros estudios pendientes de publicar, al que han tenido acceso el grupo de expertos, han sido las razones fundamentales para clasificar a los campos electromagnéticos como "posibles" carcinógenos (grupo 2B). Esto significa que tiene un nivel de evidencia limitado; es decir, se ha observado una asociación positiva entre la exposición al agente y el cáncer, pero otros factores como el azar, sesgos u otros factores de confusión no

pueden descartarse con seguridad razonable. Por otra parte, la incidencia de tumores malignos tipo gliomas en la población es muy baja, se sitúa en torno a 6-9 casos por cada 100.000 habitantes. El informe completo será publicado en *The Lancet Oncology* en julio de 2011.

Esta noticia no debe generar alarma social, pero sí precaución, sobre todo en el uso de TM en menores de 14 años. Es necesario continuar la investigación en particular durante periodos de tiempo superiores a 10 años y, sobre todo, en jóvenes y en niños.

El uso del móvil debe realizarse de una forma racional y, como recomienda la FDA (Food and Drug Administration), se debe reservar su uso para conversaciones cortas o cuando el teléfono convencional no está disponible. Utilizar dispositivos de "manos libres" o auriculares que aumentan la distancia entre el teléfono y la cabeza y usar más mensajes de texto. Un método eficaz para reducir la exposición es aumentar el número de antenas, de forma que se reduzca la potencia de emisión. Se puede conocer la tasa específica de RF absorbida por la cabeza a través de los TM consultando en: <http://www.fcc.gov/cgb/sar>.

Bibliografía

1. Press Release No. 208-31 May 2011. IARC classifies radiofrequency electromagnetic fields as possibly carcinogenic to humans. IARC; 2011.
2. US Food and Drug Administration. Radiation-emitting products: reducing exposure: hands-free kits and other accessories. Silver Spring, MD. Retrieved May 17, 2010. Disponible en: <http://www.fda.gov/RadiationEmittingProducts/RadiationEmittingProductsandProcedures/HomeBusinessandEntertainment/CellPhones/ucm116293.htm>.
3. The INTERPHONE Study Group. Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: Results of the INTERPHONE international case-control study. *International Journal of Epidemiology* 2010; published online ahead of print May 17, 2010. Disponible en <http://www.rfcom.ca/programs/interphone.shtml>
4. Klæboe L, Blaasaas KG, Tynes T. Use of mobile phones in Norway and risk of intracranial tumours. *Eur J Cancer Prev*. 2007; 16(2): 158-64.
5. Takebayashi T, Varsier N, Kikuchi Y, et al. Mobile phone use, exposure to radiofrequency electromagnetic field, and brain tumour: a case-control study. *Br J Cancer*. 2008; 98(3): 652-9.
6. Schuz J, Jacobsen R, Olsen JH, et al. Cellular telephone use and cancer risk: Update of a nationwide Danish cohort. *J Natl Cancer Inst*. 2006; 98(23): 1707-13.
7. Schoemaker MJ, Swerdlow AJ, Ahlbom A, et al. Mobile phone use and risk of acoustic neuroma: Results of the Interphone case-control study in five North European countries. *Br J Cancer*. 2005; 93(7): 842-8.
8. Hardell L, Carlberg M. Mobile phones, cordless phones and the risk for brain tumours. *Int J Oncol*. 2009; 35: 5-17.
9. Altekruse SF, Kosary CL, Krapcho M, et al. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2007. Bethesda, MD: National Cancer Institute. May 14, 2010. Disponible en: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2007.
10. Ahlbom A, Feychting M, Green A, et al. Epidemiologic evidence on mobile phones and tumor risk: A review. *Epidemiology*. 2009; 20(5): 639-52.

Fallo de medro

V. Martínez Suárez, S. Bueno Pardo*

Centro de Salud El Llano (Gijón). *Hospital Universitario Central de Asturias



Resumen

Fallo de medro es el término con el que se describe aquel niño cuyo peso (o canal de ganancia de peso) no se corresponde con el de los niños de su misma edad y sexo. Se manifiesta cuando la ingesta de nutrientes es insuficiente para suplir las necesidades para crecer. En la mayoría de los casos no se logra identificar una enfermedad como causa del mismo. El diagnóstico se basará en una historia clínica completa, con exploración física ordenada y sistemática, además de pruebas complementarias dirigidas. El tratamiento se basará en la restauración del estado nutricional y suplementación de los elementos más frecuentemente deficitarios.

Abstract

Failure to thrive is the term that describes this child whose weight (or weight gain channel) does not correspond with that of children of similar age and sex. It occurs when nutrient intake is insufficient to meet the needs to grow well. In most cases it is impossible to identify a disease as a cause of it. The diagnosis is based on a complete medical history, with an orderly and systematic physical examination, plus complementary additional tests. Treatment based on the restoration of nutritional status and supplementation of the most frequently deficient elements.

Palabras clave: Fallo de medro; Nutrición; Abandono infantil; Desarrollo.

Key words: *Failure to thrive; Nutrition; Child neglect; Development.*

Pediatr Integral 2011; XV(5): 409-414

El FM debe ser considerado un problema deficientemente valorado, lo mismo en sus causas que en su manejo óptimo y en sus consecuencias.

El fallo de medro (FM) o desmedro es un signo que describe un problema clínico, más que un diagnóstico, y representa siempre un reto asistencial para el pediatra. Se manifiesta cuando la ingesta de nutrientes es insuficiente para suplir las necesidades para crecer, resultando en el fracaso para ganar peso o, en casos severos, también para alcanzar una talla y perímetro cefálico adecuados. Su identificación precoz es responsabilidad del pediatra general, ya que suele ser a

su consulta donde los padres acuden preocupados por algún aspecto de la alimentación de sus hijos o donde se puede reconocer un descenso del crecimiento en el curso de un control clínico.

Debe verse como la consecuencia final de una disrupción en el complejo sistema de factores biológicos y ambientales que contribuyen al crecimiento y desarrollo del niño, por lo que su abordaje asistencial tendrá que plantearse desde la consideración de sus posibles condicionantes, tanto físicos como psicosociales. Pero si queremos avanzar en su interpretación, en el conocimiento de sus causas, en el de sus consecuencias y en su manejo óptimo tendría, en primer lugar, que supe-

rarse la heterogeneidad de definiciones propuestas y alcanzar un consenso en su delimitación conceptual. Así, podríamos contrastar los resultados de las investigaciones publicadas, realizar una síntesis válida de las observaciones y aproximarnos a la realidad del problema.

Consideraciones diagnósticas

Resulta imprescindible que en los próximos años se realicen ensayos clínicos con criterios uniformes y un seguimiento a largo plazo.

La mayoría de los pediatras establecen el diagnóstico de FM cuando el crecimiento en peso deja de progresar

según lo esperado para la edad. Pero, al repasar diferentes publicaciones, encontramos una significativa disparidad de criterios a la hora de proponer una definición práctica^(1,2), incluso en aspectos cardinales de esta condición: 1) en el **criterio somatométrico** de referencia que permita establecer que el crecimiento es anormal; 2) en el **tiempo necesario** para considerar el problema como establecido; y 3) en la **edad límite** hasta la que se aplica este término.

Ya que, el FM debe considerarse como la descripción de un estado físico más que una enfermedad, la valoración antropométrica con una metodología correcta se tiene por un paso fundamental. De hecho, la utilidad práctica de los parámetros somatométricos ha sido universalmente aceptada, aunque con discrepancias en cuál o cuáles debemos tener como referencia diagnóstica. Pero la definición “estática” se considera limitada, aceptándose que un único registro de peso y talla es insuficiente para poder “etiquetar” a un niño como afecto de FM. Esta situación tendría que verificarse en 2 o más controles sucesivos, preverse persistente o prologarse durante, al menos, 12 meses. Así, además de demostrar un crecimiento inadecuado, aumentaremos las posibilidades de reconocer cualquier manifestación de desnutrición antes de que aparezca. Para definir el FM se han aplicado diferentes criterios^(3,4), siendo los más utilizados: 1) la caída de dos o más líneas principales de percentiles en las gráficas de crecimiento; 2) cuando el peso está por debajo de los percentiles 3 ó 5 para la edad en más de una ocasión; y 3) el peso del niño es inferior al 80% del peso ideal para la edad. Todas estas definiciones son utilizando estándares de crecimiento propios de cada país.

Ninguno de estos criterios parece superior a los demás como instrumento para clasificar la severidad y predecir la evolución⁽⁵⁾, siendo también posible que la aplicación de uno solo resulte poco útil para identificar los casos de retraso del crecimiento de origen nutricional. De hecho, el 27% de los niños estudiados por Olsen y cols.⁽¹⁾ en la población general cumplían uno o más de siete criterios diagnósticos diferentes de FM y serían, por tanto, tomadas como anormales, aunque con escasa concurrencia

de más de uno de ellos; habiendo observado, además, que los valores predictivos positivos de cada uno eran bajos y enormemente variables (entre el 1 y el 58%), lo que supondría que, aplicando uno solo, lograríamos identificar menos de la mitad de los niños malnutridos.

Respecto a la edad, la denominación de FM se reserva para los niños pequeños, hasta 2 o —como parece más lógico, según lo anterior— 3 años, utilizándose el término “retraso del crecimiento” para los niños mayores, aunque, a efectos prácticos, los dos términos son intercambiables.

Junto a ello, como criterio de exclusión en el diagnóstico, se considera la presencia de enfermedades que se manifiesten por un escaso crecimiento y que, lógicamente, representan un problema clínico diferente. Así, niños con bajo peso al nacer (prematurados o pequeños para su edad gestacional) presentan un aumento en el riesgo de hipocrecimiento postnatal durante los primeros años de vida. Enanismo psicosocial, que responde —sin otras medidas— a los cambios ambientales, con un rápido crecimiento en peso y altura. Enfermedades crónicas con repercusiones en uno o varios sistemas orgánicos, como trastornos de base genética, enfermedades neurológicas, cardíacas o respiratorias (incluidas la hiperplasia adenoidea-amigdalares) y gastrointestinales (intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, enfermedad celíaca o fibrosis quística). Evidentemente, también deberán considerarse la carga genética de los padres y el origen racial.

Debemos tener presente que, en los dos primeros años de vida, la evolución del crecimiento puede divergir de los estándares normales en cualquier momento, en cualquiera de los parámetros antropométricos y en cualquier dirección. De hecho, se ha observado que un 5% de los lactantes sanos nacidos a término suben o bajan un percentil principal desde el nacimiento hasta las 6 semanas de edad; desde esta edad y hasta el año, otro 5% cruzarán dos y, hasta el 1%, cruzará tres. En otras series, estos porcentajes llegan hasta el 20 y 23%. Además, el crecimiento infantil es escalonado más que continuo; de forma que, hasta el 20% de los niños sanos, pueden presentar periodos de falta de crecimiento de hasta 3 meses. En suma,

que puede haber enlentecimientos normales en el ritmo de crecimiento, y que no siempre un percentil de peso por debajo del 3 es patológico. De hecho, si el niño sigue en este canal y no presenta signos de alarma, solo tendríamos que mantener un seguimiento evolutivo.

Nota epidemiológica

Su incidencia es muy variable dependiendo del criterio diagnóstico utilizado y de la población estudiada.

Todas esas consideraciones nos ofrecen una idea de la dificultad de establecer la verdadera frecuencia del trastorno en la población pediátrica, señalándose que pudiera existir una distancia importante entre la situación de anormalidad percibida y la realidad del problema clínico⁽⁶⁾. De ser así, es probable que el desmedro como problema de salud se encuentre sobreestimado (falsos positivos) en su diagnóstico; y esto tendría que explicarse por una excesiva atención por parte del pediatra a la idea de que un niño deberá de ganar peso a un ritmo predecible.

Debe recordarse aquí que la utilidad de la monitorización del crecimiento en la población infantil es un tema discutido. Ha sido puesto en duda ya hace más de 30 años⁽⁷⁾, aunque cobrando nueva actualidad a partir de la publicación, por parte de la Colaboración Cochrane, de una síntesis sistematizada de la información disponible, según la cual existiría escasa evidencia para recomendar su control periódico^(8,9). No obstante, su realización es hoy en día una práctica rutinaria en la consulta del pediatra. Y la identificación de aquellos niños con crecimiento deficiente es en un porcentaje de casos —minoritario, pero significativo— la vía para el diagnóstico de enfermedades orgánicas importantes y curables; también, puede ser una señal de desatención y escasa alimentación; y, finalmente, puede ser el motivo de llegada a nuestra consulta de dificultades parentales, a veces diversas en su naturaleza y con consecuencias imprevisibles⁽¹⁰⁾.

Pero si nos atenemos a las series publicadas, se trataría de un problema frecuente, aunque de incidencia variable dependiendo —como se ha señalado— de la definición utilizada y de la población

estudiada. Los datos provenientes de las consultas de pediatría general son escasos y la mayoría de estos niños no son hospitalizados; no obstante, se ha comunicado que hasta un 10% de los niños atendidos en consultas de Atención Primaria mostrarían signos de FM⁽³⁾. En nuestro país, el 43% de los pacientes vistos como primera visita de una unidad especializada son referidos con diagnósticos que se engloban en el concepto de FM, y al menos el 15 y 21% de pacientes hospitalizados con patología quirúrgica y médica, respectivamente, padecen desmedro⁽¹¹⁾. En otras series generales, la prevalencia comunicada varía entre el 1,3 y el 20,9%, y entre los niños hospitalizados desde el 1 al 5%⁽¹²⁾. Wright⁽⁴⁾ encuentra que más del 60% de los niños con cualquier grado de desmedro presentan malnutrición al diagnóstico. Estos porcentajes se pueden incrementar en poblaciones con escasos recursos socioeconómicos⁽¹²⁾.

Por otro lado, la exclusión de un trastorno orgánico es la razón principal de envío de estos niños a la consulta hospitalaria, aunque el diagnóstico de enfermedad orgánica será positivo en menos del 5% de los niños con crecimiento insuficiente. O dicho de otra forma, en más del 95% de los niños con crecimiento escaso no se identifica un trastorno orgánico subyacente⁽³⁾.

Condicionantes fisiopatológicos

En más del 95% de casos existe un estado de hipocrecimiento de origen multifactorial y sin que se pueda identificar una causa subyacente.

Su clasificación como orgánico o inorgánico, que se mantiene en los textos sancionada por el uso, se considera hoy poco ajustada a la realidad del problema; ya que, en la mayoría de estos niños, el diagnóstico se relaciona con diversos condicionantes. Además, sea cual sea la causa, el denominador común es una afectación del organismo en su crecimiento. En cualquier caso, el fallo primario ("no orgánico") del crecimiento tiene un origen multifactorial y se diagnostica por exclusión, como un fracaso del crecimiento sin una causa orgánica identificable. Aunque casi todas las enfermedades pediátricas con repercusión en el estado general del niño pueden originar un FM, pudiendo

ser éste su primera manifestación. Desde el punto de vista asistencial, confirmado el desmedro y una vez descartadas estas causas, tendríamos que intentar también su clasificación atendiendo a la severidad del cuadro y la persistencia en el tiempo o duración del mismo; ya que, los datos disponibles sugieren que ambas características representan factores de predicción más fiables de las secuelas y de la respuesta terapéutica.

Una gran variedad de razonamientos fisiopatológicos se han propuesto para este fenómeno, si bien su instauración puede explicarse por el predominio de uno de tres mecanismos diferentes⁽¹⁴⁾. El primero sería una **ingesta calórica insuficiente**, que podría representar hasta el 80% del total. Son casos de incapacidad para ingerir alimentos de forma adecuada, por enfermedad crónica que cursa con anorexia, como en los trastornos neurológicos o enfermedades cromosómicas con dificultad para deglutir, enfermedades renales o hepáticas, reflujo gastroesofágico con esofagitis, paladar hendido y falta de coordinación oro-motora. Esta situación puede darse también porque no exista disponibilidad suficiente de nutrientes o debido a motivaciones sociales o familiares, como que los padres no obtengan, preparen o suministren a su hijo la alimentación adecuada para su edad, o en la desatención parental y el maltrato. En el segundo mecanismo, la ingesta es adecuada, pero no la **absorción/utilización de nutrientes**, como sucede en los síndromes de mala absorción (enfermedad celíaca, fibrosis quística), emesis persistente (reflujo gastroesofágico), alergia alimentaria o enfermedad inflamatoria. En este apartado, deben incluirse la gran variedad de errores innatos del metabolismo que se pueden manifestar como FM, habitualmente con otros rasgos clínicos precedentes y manifestaciones de afectación en diferentes órganos y sistemas. El tercer mecanismo sería un **gasto excesivo de energía**, que se puede relacionar con diversas situaciones patológicas, como: cardiopatías congénitas, hipoxia crónica (asma, otras neumopatías), hipertiroidismo, trastornos metabólicos (diabetes, tubulopatías), inmunodeficiencia crónica, parasitosis, infecciones recurrentes o prolongadas (respiratorias, urinarias) o enfermedades oncológicas.

Planteamiento de un diagnóstico diferencial

El planteamiento diagnóstico se basará en una anamnesis adecuada, donde se investigue la historia dietética y cualquier otra causa que pueda relacionarse con el trastorno.

La realización de una buena **historia clínica** es el punto de partida para establecer el diagnóstico, conocer la repercusión sobre el estado general e identificar cualquier posible causa de enfermedad subyacente. En su abordaje, debe comenzarse por una anamnesis sistematizada y completa, donde se recoja la máxima información sobre la dieta seguida por el niño, la conducta alimentaria, el entorno psicosocial y cualquier otra causa que pueda relacionarse con el trastorno. Debemos investigar la historia prenatal y perinatal (incluidos peso al nacer y complicaciones del embarazo), de salud mental de los padres y cualquier condicionante sociofamiliar de riesgo (recursos económicos y de atención sanitaria, situación laboral, conflictos familiares o de pareja), tratando de explorar la dinámica de relación dentro de la familia y con el niño. Todo ello, intentando mantener una relación de proximidad y confianza por parte de los padres hacia nosotros. Preguntaremos sobre cualquier antecedente de enfermedad, incluido el de infecciones recurrentes o graves, vómitos, diarreas y síntomas respiratorios, como toses y ruidos de la vía aérea (ronquidos, con o sin apneas). Es importante interrogar a los padres sobre el uso de medicamentos durante tiempos prolongados. Un aspecto que debe destacarse es el referido al carácter y actividad del paciente; ya que, se ha señalado que es el primer síntoma que empeora al iniciar el estado de malnutrición y el primero en mejorar cuando éste se recupera, pudiendo afirmarse, de forma general, que un niño alegre que juega normalmente no padece malnutrición⁽¹¹⁾.

La **historia nutricional** deberá recoger el patrón de alimentación (número de comidas, distribución horaria, cantidades aproximadas y frecuencia con la que el niño consume alimentos sin valor nutricional o los denominados alimentos "protectores"), con una exploración de la actitud de los padres y cuidadores hacia las comidas del niño y sus conocimientos sobre alimentación; ya que, ambos son

determinantes críticos de las prácticas dietéticas. Además, estimaremos la cantidad de nutrientes ingeridos; de forma que, nos permita establecer una comparación con los requerimientos aconsejados. La valoración exacta es muy difícil, ya que el niño no come nutrientes sino alimentos, a veces extraordinariamente complejos en su composición y cuya concentración de nutrientes varía en función de las manipulaciones y los procesos industriales de conservación. Por tanto, en la práctica clínica, debemos aceptar la orientación aproximada sobre las ingestas realizadas a través un cuidadoso interrogatorio acerca del aporte calórico, completado con una encuesta dietética de 24 horas, que debería ser analizada en lo que se refiere al aporte de calorías, hidratos de carbono, proteínas, grasas y micronutrientes. Si se considera necesario, se puede realizar una encuesta dietética más amplia, de 3 días o de una semana. La inclusión de estas prácticas en nuestra valoración nos ayudará a identificar aquellas situaciones en las que los aportes no se ajustan a los recomendados; a veces, porque los niños son alimentados con poca frecuencia, con pequeñas cantidades en cada toma, con dietas de escaso valor o densidad calórica.

Durante la **exploración física**, se hará una revisión sistemática y completa, intentando reconocer los signos que nos permitan establecer un juicio sobre la repercusión general en el estado de salud del niño, sobre la existencia de alteraciones concomitantes e identificar manifestaciones de cualquier estado de desnutrición específico o general. Ya se ha dicho que, la utilización de cualquiera de los índices antropométricos de forma aislada tiene una utilidad limitada como criterio diagnóstico, pero su combinación nos permitirá aproximarnos al estado nutricional del niño y valorar la gravedad del cuadro. La mayoría de los autores aceptan que el control nutricional del niño que no crece es esencial; ya que, permite objetivar cualquier grado de desviación. Por tanto, resulta de gran importancia el registro antropométrico, con el peso, la talla, el perímetro cefálico, la relación peso/talla y los pliegues cutáneos. Son signos clásicos de malnutrición, que no podemos dejar de reseñar: la pérdida de turgencia y elasticidad de la piel, la del pániculo adiposo subcutáneo o la disminución de masa muscular. Y son signos

Tabla I. Estudios básicos en el fallo de medro

Estudios sanguíneos

- Hemograma completo, reticulocitos, hematocrito, índice corpusculares
- Bioquímica básica (glucosa, urea, creatinina, proteínas totales, colesterol y triglicéridos, albúmina, ionograma), con calcio, fósforo y fosfatasa alcalina
- Pruebas de metabolismo férrico: sideremia, transferrina, ferritina, IST*
- Pruebas de función hepática
- Pruebas de función tiroidea
- Serología de enfermedad celíaca
- Reactantes de fase aguda: PCR y/o VSG
- Inmunoglobulinas séricas

Estudios de orina

- Urinocultivo, sistemático y sedimento

Estudios de heces

- Coprocultivo, huevos y parásitos

Estudios optativos o de segunda línea (orientados por la anamnesis y la clínica): digestión de principios inmediatos, edad ósea, test del sudor, cariotipo, aminoácidos y ácidos orgánicos en sangre y orina, estudios de imagen, endoscopia digestiva

*: IST: índice de saturación de transferrina.

de déficit nutricionales específicos que nos podemos encontrar: el craneotabes y el rosario costal (que sugieren déficit de vitamina D), las queilitis y lesiones labiales (de niacina y riboflavina), signos oculares como la xeroftalmia y las manchas de Bitot (de vitamina A), la inyección pericorneal (riboflavina) y la palidez conjuntival (de hierro y anemia).

En cuanto al uso de **estudios de laboratorio y pruebas complementarias**, la investigación se iniciará con unos estudios básicos que podrán completarse con aquellos otros que nos impongan la anamnesis y la exploración física, la disponibilidad del medio en que se trabaja y cuya extensión vendrá condicionada también por la gravedad del caso y su evolución. Si los estudios iniciales resultan normales, nuestra actitud debe ser conservadora, con un control evolutivo programado durante el que completaremos el perfil sociofamiliar y de prácticas dietéticas. En cualquier caso, los estudios dirigidos deben de plantearse con el fin de confirmar la sospecha clínica, identificar déficit nutricionales clínicos o subclínicos y excluir o confirmar enfermedades orgánicas subyacentes al trastorno del crecimiento (Tabla I). La valoración de déficit específicos puede exigir test bioquímicos que requieran unas determinadas condiciones en la obtención, manejo y transporte de las muestras; por lo que, tendrán casi siem-

pre que ser planificados y llevados a cabo en el nivel especializado.

Ha de recordarse que la Academia Americana de Pediatría recomienda que se considere el maltrato como causa a descartar en todo niño con desmedro (Tabla II), especialmente si no obtenemos una respuesta terapéutica satisfactoria⁽¹⁵⁾; y que la Asociación Americana de Gastroenterología y la Organización Mundial de Gastroenterología (desde los años 2001 y 2005, respectivamente) aconsejan descartar la existencia de una enfermedad celíaca.

Intervención terapéutica

El tratamiento debe ser individualizado, basándose en un manejo dietético prudente, mantenido en el tiempo y con el que se completen las posibles deficiencias.

El manejo terapéutico del FM debe ser individualizado según las necesidades del niño y de la familia. Los trabajos de base poblacional en los que se hayan incluido grupos de comparación son escasos, ninguno adecuadamente ajustado para discriminar factores de confusión potenciales⁽¹⁶⁾, y muy pocos donde se refieran los datos de forma que permitan su inclusión en estudios metanalíticos. Esta escasa evidencia de que las intervenciones sobre el FM tengan algún beneficio desaconseja cualquier planteamiento rígido

Tabla II. Factores de riesgo para FM por abandono o maltrato

- Depresión en los padres, estrés, disputas matrimoniales, divorcio
- Historia de abuso infantil en los padres
- Retraso mental o anormalidad psicológica en los padres
- Madre joven soltera y sin recursos sociales
- Violencia doméstica
- Abuso de alcohol o de otras sustancias
- Abuso infantil previo en el entorno familiar
- Aislamiento social y/o pobreza
- Padres con ausencia de habilidades sociales
- Padres excesivamente centrados en su carrera y/o actividades lejos del hogar
- Fracaso en el seguimiento de los tratamientos médicos
- Falta de conocimiento sobre el crecimiento y desarrollo normal del niño
- Niños con bajo peso al nacimiento y/o con hospitalización prolongada

y generalizable. Así que la mayoría de los casos deberán manejarse mediante una intervención nutricional prudente y la modificación de la conducta alimentaria, aunque esto supondrá consumir grandes recursos de tiempo y paciencia.

Krugman y Dubowitz⁽¹²⁾ consideran como principios terapéuticos el que el niño con FM reciba un suplemento calórico para lograr ese crecimiento de recuperación o “catch-up”, independientemente de la causa; y el que se realice un seguimiento prolongado, independientemente de la respuesta inicial. Proponen también que, el niño con FM sea revisado, al menos, mensualmente, hasta que se confirme el crecimiento de recuperación y se mantenga su tendencia. Bousoño⁽¹⁷⁾ propone una modificación escalonada de la dieta, incrementando la densidad energética del régimen (concentrando la leche, ofreciendo cereales enriquecidos; añadiendo salsas, mahonesas y bechamel a los platos; friendo con rebozados y con postres de alta densidad calórica), mediante suplementos orales ofrecidos de forma juiciosa (como postres que no reemplacen a la dieta habitual) y el uso de nutrición enteral en caso de malnutrición o riesgo elevado de ella.

En todos los casos, un aspecto importante de nuestra intervención será el evitar situaciones de ansiedad innecesarias en la familia, tanto respondiendo de forma adecuada a las que espontáneamente se puedan presentar como atenuando los sentimientos de incompetencia para cuidar y alimentar correctamente a su hijo por parte de los padres⁽¹⁰⁾. Cualquier factor estresante debe ser corregido y con frecuencia tendremos que modificar la actitud de los cuidadores responsables

del niño —padres, abuelos, niñera— durante los momentos de las comidas, a los que habrá que comprometer lo más posible en todo la estrategia terapéutica y darles el apoyo técnico y emocional que precisen.

Algunos niños podrán beneficiarse de la visita domiciliar y de una intervención multidisciplinar. Además del pediatra, en los casos más complejos, puede ser necesaria la participación de: dietistas, terapeuta ocupacional o logopeda, trabajador social, enfermeras, neuropediatra, psiquiatra y empleados de servicios sociales o educativos. Todos ellos tendrían que hacer converger sus actuaciones sobre el niño y su ambiente socio-familiar, siempre de forma coordinada y habitualmente mantenida en el tiempo. Y este es un aspecto en el que el pediatra jugará un papel clave.

En los niños con fallo de medro primario (“no orgánico”), pueden identificarse deficiencias nutricionales específicas, en particular carencias de hierro y cinc. La deficiencia nutricional específica más frecuentemente asociada es la ferropenia, que puede ponerse de manifiesto, exclusivamente, por una escasa ganancia de peso con pérdida de apetito y que deberemos tratar si se demuestra su presencia.

Los niños que persisten en situación de desmedro, a pesar de un adecuado manejo extrahospitalario, debieran ser ingresados a cargo de profesionales experimentados, lo mismo que los casos en los que no existe un diagnóstico claro o se sospeche negligencia o desatención familiar. También puede ser necesario mantener al niño en el hospital durante 7-10 días para verificar una ingesta ade-

cuada, si existe aumento de las pérdidas (vómitos, diarrea) y para la objetivación de algunos síntomas, a veces no bien referidos por la familia⁽¹¹⁾. En el hospital, podrá modificarse la relación estrés familiar-anorexia, muchas veces consolidada y rebelde a cualquier intervención ambulatoria. No podemos olvidar que algunas técnicas de alimentación extraordinarias —gastroclisis continua o nocturna, gastrostomía— tienen su práctica más fácil en el medio hospitalario.

Evidentemente, cuando la historia clínica completa sugiera la existencia de enfermedades orgánicas, es recomendable abordar la disfunción específica antes que iniciar la terapia nutricional, siempre y cuando el estado general del niño o el riesgo de afectación inmediata no recomienden otra cosa. Y en caso de haber identificado una causa directa, el tratamiento debe ser etiológico.

Aunque los fármacos estimulantes del apetito pueden ser demandados por la familia, a veces de forma insistente, no han mostrado eficacia, además de tener efectos secundarios a veces importantes.

Consecuencias a largo plazo

Existen escasos estudios de calidad sobre el seguimiento de estos niños como para afirmar que el desmedro predice una talla final menor y afectación del desarrollo intelectual.

Los actuales criterios diagnósticos de FM tienen un discutible valor pronóstico. Y a pesar de que los niños identificados pudieran tener un riesgo mayor de desatención y de enfermedad orgánica, estas situaciones se darán de forma cuantitativamente minoritaria. De hecho, la historia natural del FM sugiere que la mayoría se resolverán sin intervención terapéutica y sin consecuencias adversas⁽²⁾.

No obstante, se ha venido admitiendo que el FM puede afectar al crecimiento de forma importante, comunicándose que, en promedio, los niños con FM parecen alcanzar tallas finales menores, son más delgados y se sitúan en niveles inferiores en su desarrollo psicomotor que sus controles. Sin embargo, la aceptación de estos resultados debe ser cuestionada, tanto por razones metodológicas como de su valoración clínica; ya que, en los estudios considerados, las diferencias observadas son

escasas y de dudosa significación y el resultado del crecimiento se estima precozmente, a veces a los pocos meses del diagnóstico⁽¹⁶⁾. Además, no se ha realizado un ajuste para sus observaciones teniendo en cuenta la talla de los padres o condicionantes de tipo social, a pesar de que algunas observaciones sugieren que los padres de niños afectados de FM son de menor talla que los de otros niños, y que el nivel educativo de los padres suele ser menor.

Otra cuestión a considerar es el del impacto de la manifestación crónica de este trastorno en el neurodesarrollo y capacidad funcional cerebral, con lo que esto representaría de limitación en el futuro de la persona. No obstante, también en este campo los estudios son escasos, lo mismo que en el de la predisposición a padecer infecciones y otro tipo de enfermedades⁽¹⁶⁾. Por tanto, en los niños con FM será necesario un seguimiento prospectivo, prolongado y desde criterios comparables para poder definir la relevancia de sus consecuencias.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.*** Olsen EM, Petersen J, Skovgaard AM, Weile B, Jørgensen T, Wright CM. Failure to thrive: the prevalence and concurrence of anthropometric criteria in a general infant population. *Arch Dis Child*. 2007; 92: 109-14.
- 2.*** Spencer NJ. Failure to think about failure to thrive. *Arch Dis Child*. 2007; 92: 95-6.

3. Wright CM. Identification and management of failure to thrive: a community perspective. *Arch Dis Child*. 2000; 82: 5-9.
4. Schwartz DI. Failure to thrive: an old nemesis in the new millennium. *Pediatr Rev*. 2000; 21: 257-64; quiz 264.
5. Raynor P, Rudolph MCJ. Anthropometric indices of failure to thrive. *Arch Dis Child*. 2000; 82: 364-5.
- 6.** Hughes I. Confusing terminology attempts to define the undefinable. *Arch Dis Child*. 2007; 92: 97-8.
7. Davies DP, Williams T. Is weighing babies in clinics worthwhile? *BMJ*. 1983; 286: 860-7.
8. Panpanich R, Garner P. Growth monitoring in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 1999; (4): CD001443.
9. Lucas JE, Arai L, Baird J. A systematic review of lay views about infant size and growth. *Arch Dis Child*. 2007; 92: 120-7.
10. Underdown A. When feeding mails. *The Children's Society*, 2000.
- 11.** Dalmau J. Evaluación del niño con fallo de medro. *Pediatríka*. 2004; 24: 281-6.
- 12.*** Krugman SD, Dubowitz H. Failure to thrive. *Am Fam Physician*. 2003; 68: 879-84.
13. Shah MD. Failure to thrive in children. *J Clin Gastroenterol*. 2002; 35: 371-4.
14. Stephens MB, Gentry B, Michener MD. What is the clinical workup for failure to thrive? *J Fam Pract*. 2008; 4: 264-6.
15. Block RW, Krebs NF, and American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. Failure to thrive as a manifestation of child neglect. *Pediatrics*. 2005; 116: 1234-7.
- 16.*** Rudolph MCJ, Logan S. What is the long term outcome for children who fail to thrive. *Arch Dis Child*. 2005; 90: 925-31.
- 17.* Bousoño C, Ramos E. Fallo de medro. *An Pediatr Contin*. 2005; 3: 277-84.
18. Reif S, Beler B, Villa Y. Long-term follow-up and outcome of infants with non-organic failure to thrive. *Isr J Med Sci*. 1995; 31: 483-9.
19. Singer LT, Fagan JF. Cognitive development in the failure-to-thrive infant: a three-year longitudinal study. *J Pediatr Psychol*. 1984; 9: 363-83.
20. Drewett RF, Corbett SS, Wright CM. Cognitive and educational attainments at school age of children who failed to thrive in infancy: a population-based study. *J Child Psychol Psychiatry*. 1999; 40: 551-61.

Bibliografía recomendada

- Spencer NJ. Failure to think about failure to thrive. *Arch Dis Child*. 2007; 92: 95-6.
- Desde un planteamiento teórico realiza una excelente exposición sobre el fallo de medro en cuanto a sus criterios diagnósticos.
- Hughes I. Confusing terminology attempts to define the undefinable. *Arch Dis Child*. 2007; 92: 97-8.
- Realiza una valoración teórica de gran interés sobre el concepto de fallo de medro y las dificultades que plantea la falta de uniformidad en los criterios diagnósticos. Se pregunta el autor si la denominación tiene alguna utilidad y si ha llegado el momento de revisar este término.
- Rudolph MCJ, Logan S. What is the long term outcome for children who fail to thrive. *Arch Dis Child*. 2005; 90: 925-31.
- Revisión sistemática de los estudios realizados sobre el desmedro como factor pronóstico de enfermedad a largo plazo. Concluye que la aceptación de que tanto la talla como el desarrollo se ven afectados en estos niños carece de pruebas suficientes.
- Bousoño C, Ramos E. Fallo de medro. *An Pediatr Contin*. 2005; 3: 277-84.
- En el apartado referido al manejo nutricional, expone de forma clara y práctica las bases de cualquier intervención terapéutica.

Caso clínico

Niña de 12 meses que acude a la Consulta de Pediatría para revisión dentro del Programa del Niño Sano. Tras obtener su peso y talla actuales se observa que en los últimos 3 meses su peso ha caído desde el percentil 15 hasta el 3, y su talla se ha reducido desde el percentil 10 hasta el 3; mientras que, su perímetro cefálico se ha mantenido alrededor del percentil 25. Presenta un desarrollo psicomotor normal para su edad.

Tras realizar una encuesta nutricional, parece recibir una alimentación correcta, según las indicaciones que previamente se le habían dado.

No presenta antecedentes médicos relevantes: parto a término con peso al nacimiento de 3.300 g y periodo neonatal normal.

No antecedentes familiares de enfermedades crónicas ni endocrinopatías. Talla materna: 158 cm. Talla paterna: 165 cm.

Exploración física

Peso 7.400 g (<P3), talla 69 cm (P3), perímetro cefálico 45,5 cm (P25). Constantes vitales normales. Alerta. Fontanela anterior abierta, de unos 2,5 cm. Resto de exploración por aparatos y sistemas sin hallazgos.

Pruebas complementarias

- Hemograma: normal.
- Bioquímica, incluyendo glucemia, ionograma, función hepática y renal, TSH, ferritina y hierro: normal.
- Anticuerpos de enfermedad celíaca: negativos.
- Bioquímica de orina (sistémico y sedimento): normal.
- Urinocultivo: negativo.
- Coprocultivo virus y bacterias: negativo.
- Estudio de huevos, quistes y parásitos en heces: negativo.
- Edad ósea: maduración ósea correspondiente a 10 meses de edad.

Dietas vegetarianas y otras dietas alternativas

L. Padró, P. Cervera

Campus de l'Alimentació. Universitat de Barcelona.
Santa Coloma de Gramenet, Barcelona



Resumen

La alimentación saludable es aquella que permite mantener un óptimo estado de salud, cubriendo las necesidades nutricionales para el desarrollo y conservación del organismo y que responde a los conceptos de suficiencia, equilibrio, variedad y adaptación a cada situación y circunstancia. Actualmente, el grupo de personas que, por diversos motivos (religiosos, ético-filosóficos, ecológicos, económicos...), adoptan una alimentación no tradicional (vegetariana, en cualquiera de sus variedades, macrobiótica, higienista, etc.) es cada vez mayor, siendo el vegetarianismo la elección más habitual.

En este artículo, se describen las principales modalidades: ovolactovegetariana, lactovegetariana, ovovegetariana, semivegetariana y vegana. Se detallan los grupos de alimentos que incluye, en general, la alimentación vegetariana y también los alimentos especiales que generalmente aceptan consumir los seguidores de estas formas de alimentación no tradicional. Se acaba con un análisis crítico de dichas alimentaciones en la infancia y la adolescencia, así como sus ventajas e inconvenientes, acompañando propuestas para mejorar los aportes nutricionales, especialmente en energía, complementación proteica, calcio, hierro, cinc y vitamina B₁₂.

Cabe aquí resaltar que un buen estado nutricional no responde a una única forma de comer, ya que existen muchas y variadas formas de alimentarse, pero sólo una de nutrirse.

Abstract

Healthy eating is that which is based on the individual needs of each person and which meets the criteria of being: sufficient, balanced, varied and adapted to each and every situation and circumstance.

There is currently an increasing number of persons who for diverse reasons (religious, ethical, philosophical, ecological, economical, etc.) adopt non traditional eating styles (vegetarian, macrobiotic, hygienic, etc.). These kinds of choices should be decided upon during adulthood. However, there are parents who are convinced of their benefits compared to the traditional omnivorous diet and thus impose them on their children. Within this context, vegetarianism is the most common option.

This article describes the principal categories: ovolactovegetarian, lacto vegetarian, ovovegetarian, semi vegetarian and strict vegetarian or vegan. The aim is to familiarise the paediatrician with which foods to include or exclude according to each diet pattern, their nutritional value, and as such, optimise advice given as to which options are the most adequate. Details are provided about food groups generally included in vegetarian diets as well as special foods that are commonly consumed by those following these types of diets.

The article concludes with a critical analysis of such feeding patterns during childhood and adolescence in addition to their advantages and disadvantages, with recommendations for improving intakes of certain target nutrients, such as energy, complementary proteins, calcium, iron, zinc and particularly vitamin B₁₂.

It's also emphasised that adequate nutritional status is not limited to one way or style of eating.

Palabras clave: Alimentación vegetariana en la infancia y en la adolescencia; Pirámide vegetariana; Complementariedad proteica; Alimentos especiales.

Key words: Vegetarianism in childhood and adolescence; Vegetarian diet pyramid; Complementary proteins; Special vegetarian foods.

Introducción

Es de todos aceptado que la alimentación es el vehículo que debe permitir:

- Un óptimo crecimiento y desarrollo durante la infancia.
- El mantenimiento de la salud, la actividad y la creatividad en la edad adulta.
- La supervivencia y el confort en la vejez.

La elección de los alimentos se convierte, en la práctica cotidiana, en el acto de comer. Este acto voluntario de ingerir alimentos y combinarlos en los diferentes platos y tomas que realizamos a lo largo del día obedece a las normas que las distintas civilizaciones y culturas han ido creando a lo largo de la historia y configuran el patrón alimentario de los distintos grupos de individuos que configuran la sociedad actual. Teniendo en cuenta todas estas implicaciones, podemos decir que **comer es, para los humanos, algo más que alimentarse.**

En este contexto se describe, hoy en día, la alimentación saludable, que se elabora sobre la base de los requisitos individuales de cada persona y responde al amplio criterio de ser **suficiente, equilibrada, variada y adaptada.**

- **Suficiente** en energía y nutrientes (según edad, sexo, actividad, situación fisiológica...).
- **Equilibrada:** atendiendo las proporciones recomendadas (55% de la energía total [ET] en forma de hidratos de carbono, 30% ET de lípidos y 15% ET de proteínas).
- **Variada** (facilita el aporte de todos los macro y micronutrientes).
- **Adaptada** a las condiciones geográficas, culturales, religiosas e individuales⁽¹⁾.

Las guías alimentarias

Actualmente contamos en España con unas recomendaciones consensuadas por los expertos sobre las orientaciones que deben regir una alimentación saludable.

Se trata de las **Guías alimentarias para la población española**, publicadas por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). En ellas se incluye un gráfico en forma de **pirámide alimentaria** (Fig. 1) que permite ver gráficamente los distintos grupos de



Figura 1. Pirámide de la Alimentación saludable. SENC, 2004

alimentos considerados básicos, a la vez que muestra las raciones recomendadas de cada grupo. Dicha imagen se complementa con el gramaje orientativo de cada ración (Tabla I). En referencia a la alimentación infantil, en la tabla II figuran los alimentos de consumo cotidiano y el gramaje de las raciones por grupos de edad⁽²⁾.

Alimentaciones no tradicionales

Por diversos motivos, las personas pueden adoptar un tipo de alimentación distinta a la omnívora.

Estas motivaciones pueden ser **religiosas** (prohibiciones), **ético-filosóficas** (no aceptar el sacrificio o captura de animales), **ecológicas** (impacto ambiental que representa la producción de carne), **económicas** (la producción vegetal es menos costosa que la animal), **fisiológicas** (evolución humana de herbívoros a omnívoros), aducidas a **problemas de salud** o, simplemente, por oposición al sistema establecido.

Muchos defensores de actitudes filosóficas y éticas de respeto a la vida y a la paz han adoptado este tipo de alimentaciones, eminentemente vegetarianas. Entre otros, citamos a Pitágoras, Homero, Séneca, Buda, Diógenes, Leonardo da Vinci, Gandhi, Tolstoy, Newton, Einstein, Víctor Hugo y Richard Wagner.

Cuando el pediatra se encuentra delante de padres con estas inquietudes, debe valorar cuidadosamente el tipo de modalidad que le plantean; es evidente que el riesgo nutricional es mayor cuanto menor edad tenga el niño. Por ello, es necesario poder ofrecer a los padres información sobre el tipo de alimentación escogida, sus riesgos y ventajas, e información que les ayude a ofrecer a sus hijos una alimentación suficiente.

Alimentaciones vegetarianas

La alimentación vegetariana incluye todo tipo de alimentos de origen vegetal: cereales, legumbres, tubérculos, verduras y hortalizas, frutas, aceites y grasas vegetales y también semillas y frutos secos.

La carne (ternera, buey, cordero, cerdo y las vísceras) y productos elaborados a partir de dichas carnes están totalmente excluidos, pero en ciertos casos se acepta la carne de aves, el pescado, los huevos y los productos lácteos; de ahí, derivan las modalidades vegetarianas que describimos.

La forma **ovolactovegetariana** se basa mayoritariamente en alimentos de origen vegetal con inclusión de lácteos y huevos, es más completa que la **lactovegetariana** que excluye los huevos y también que la **ovovegetariana** que excluye los lácteos.

Tabla I. Equivalencias raciones/peso (neto y crudo) por grupos de alimentos (SENC 2004)

Farináceos	Frutas	Alimentos proteicos
40-60 g pan	1 pieza mediana de fruta (120-200 g aprox.)	100-125 g carne magra
150-200 g patata (1 unidad)	2-3 mandarinas	125-150 g pescado magro o graso
60-80 g de pasta o arroz (1 plato)	2 tajadas de melón	1-2 huevos
Hortalizas y verduras	1 taza de cerezas, fresas...	60-80 g legumbres crudas (150-200 g cocidas)
1 plato de ensalada (150-200 g aprox.)	Lácticos	20-30 g frutos secos oleaginosos
1 plato de verdura cocida	200-250 ml leche	Aceite
1 tomate de ensalada	200-250 g yogures (2 unidades)	10 ml aceite de oliva
2 zanahorias grandes	40-60 g queso	Agua
1 berenjena, calabacín, pimiento	125 g queso fresco	200 ml (4-8 vasos/día)

Tabla II. Alimentos de consumo cotidiano y el gramaje de las raciones por grupos de edad

Alimentos recomendados para el uso cotidiano y sus raciones diarias por grupos de edad	Primera infancia		Preescolar	Escolar	Adolescencia	
	1-2 años	2-3 años	3-5 años	6-11 años	Niñas 12-16 años	Niños 12-16 años
Cereales (papillas)	60-80 g	–	–	–	–	–
Pan, cereales	20 g	60-80 g	100 g	150-250 g	250 g	300 g
Patatas, arroz, pasta o legumbres (cocido)	100-150 g	150-200 g	250 g	300 g	300 g	400 g
Verduras-ensaladas	100-150 g	150-200 g	250 g	300 g	300 g	400 g
Frutas	200 g	250 g	300 g	300 g	300 g	350 g
Chocolate, azúcar o mermeladas	–	10-20 g	20-30 g	30-40 g	40-50 g	40-50 g
Leche o yogur	500 ml	500 ml	500-450 ml	450-400 ml	550 ml	600 ml
Quesos	15 g (2-3 v/sem)	20 g (2-3 v/sem)	25 g (2-3 v/sem)	40-50 g (2-3 v/sem)	50-60 g (2-3 v/sem)	70 g (2-3 v/sem)
Carnes o pescados	70-80 g	90-110 g	120 g	150-200 g	200 g	250 g
Huevo	1-2 v/sem	2 v/sem	2-3 v/sem	2-4 v/sem	3-4 v/sem	4-5 v/sem
Aceite, mantequilla o margarina vegetal	15 ml	20 ml	30 ml	30 ml	30 ml	30 ml
Frutos secos	–	–	–	–	30 g	40 g

Los **vegetarianos estrictos** (también llamados veganos, veganistas o vegetalinistas) afrontan ciertos riesgos nutricionales. Con mayor riesgo para el desarrollo aunque existen estudios que demuestran sus beneficios, ésta es la forma que puede resultar con mayores deficiencias si no se tiene información suficiente.

Las últimas crisis alimentarias y el interés de un sector de la población por el seguimiento de unas normas de alimentación saludables ha fomentado la aparición de una nueva modalidad denominada **semivegetariana**, en la que se limita y a veces se excluye la ingesta de carne. Este término abarca un amplio rango de hábitos alimentarios,

desde tomar todo tipo de carne de vez en cuando, los que sólo toman aves, excluyendo las otras carnes, huevos y pescado y los hay los que sólo aceptan estos dos últimos alimentos⁽³⁾.

La tabla III resume las modalidades de vegetarianismo descritas.

Alimentación crudívora

Este tipo de alimentación sólo **acepta alimentos crudos**, aduciendo que las cocciones alteran el valor nutritivo de los alimentos. Va desde los **frugívoros**, que se alimentan sólo de frutos (fruta fresca y seca, aceitunas y frutos grasos), hasta los que amplían su ingesta con verduras-fruta (tomate, pepino...). Al-

gunos admiten cereales y legumbres (remojados para mejorar parcialmente su digestión) y como excepción de alimento cocido, el pan.

Alimentación macrobiótica

Patrón dietético propugnado por Osawa en el marco de la filosofía zen que desea hallar el equilibrio entre fuerzas antagónicas a la vez que complementarias (Yin-Yan).

En principio, las listas de alimentos Yin-Yan son amplias; es decir, que incluyen todo tipo de alimentos tanto de origen animal como vegetal, además de cereales integrales, solo tiene el riesgo

Tabla III. Principales tipos de alimentación vegetariana

Tipo de dieta	Alimentos consumidos	Alimentos no consumidos	Comentarios
Ovolactovegetariana	Cereales, legumbres, verduras, frutas, frutos secos, semillas, lácteos y huevos	Carne y pescado	Posible exceso de grasa total, saturada y colesterol. Riesgo de déficit de vitamina B ₁₂ y D y de yodo
Vegana	Cereales, legumbres, verduras, frutas, frutos secos y semillas	Lácteos, huevos, carne y pescado	Riesgo de déficit de ácidos grasos omega-3, vitamina B ₁₂ y D y de yodo
Macrobiótica	Cereales, legumbres, verduras (frutos secos, semillas y fruta en menor cantidad); mucho uso de vegetales marinos, productos de la soja y condimentos asiáticos. Puede consumir pescado	Carne, a veces pescado, lácteos, huevos, fruta tropical, edulcorantes procesados. Solanáceas (pimiento, tomate, espinacas, berenjena, patata).	No recomendable, sobre todo en niños o en el embarazo
Frugívora	Fruta, verdura que botánicamente es una fruta (tomate, berenjena, pimiento, aguacate, calabaza), frutos secos y semillas	Carne, pescado, lácteos, huevos, legumbres y la mayor parte de cereales.	No recomendable, sobre todo en niños o en el embarazo
Crudívora	Verdura, frutas, frutos secos, semillas, cereales germinados, legumbres germinadas (todo crudo). Algunos toman lácteos crudos	Carne, pescado, cualquier planta cocinada	No recomendable, sobre todo en niños o en el embarazo
Higienista	Énfasis en verduras y frutas crudas. Incluye cereales integrales, legumbres, frutos secos, germinados y semillas	Varía. Algunos regímenes prohíben la carne, los lácteos y los huevos	Puede ser equilibrada, pero depende mucho de la selección y del tipo de régimen higienista (muy variado)

Adaptado de: Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Vegetarian diets. J Am Diet Assoc. 2003; 103(6): 748-65.
Messina V, Mangels R, Messina M. The dietitian's guide to vegetarian diets. Issues and applications. Second edition. Jones and Bartlett; 2004.
Basulto J. Dietas vegetarianas en momentos de riesgo del ciclo vital. Libro de ponencias. Páginas 13-15. Madrid, abril de 2008. Disponible en www.dietecom.info

de un exceso de fibra insoluble, que puede ser irritante para el intestino de niños pequeños y actuar de elemento frenador de la absorción de minerales. El peligro de malnutrición, desequilibrios y déficit nutritivos aumenta cuando se entra en restricciones mayores preconizadas por la macrobiótica, que suprime algunos alimentos, tanto animales como vegetales, e incrementa el aporte de cereal integral, desequilibrando con ello la ingesta y, en consecuencia, aumentando el riesgo de malnutrición.

Alimentación higienista

Consiste en disociar la alimentación, en especial en no comer en la misma comida alimentos proteicos y glucídicos. Es un sistema que se basa en criterios digestivos, pero en la práctica se convierte en un desaprovechamiento metabólico, ya que el organismo necesita la concurrencia de diferentes nutrientes

para funcionar de una manera armónica, y en etapa de crecimiento esto es fundamental.

Alimentos

La pirámide para la alimentación vegetariana incluye los siguientes grupos (Fig. 2):

- **Farináceos:** cereales, pan, pasta, arroz, patatas.
- **Verduras y hortalizas:** consumo variado.
- **Frutas:** con gran variación, atendiendo la estacionalidad.
- **Grasas:** aceites vegetales, frutos grasos (aceituna, aguacate, nueces...).
- **Lácteos:** leche, leches fermentadas y quesos.
- **Alimentos proteicos:** huevos, legumbres, frutos secos, elaborados de soja (tofu...).

Además, el mercado ofrece una amplia gama de productos elaborados para

este colectivo sin presencia de alimentos de origen animal. A continuación, comentamos los contenidos nutricionales de los alimentos básicos por grupos.

Cereales

Los **hidratos de carbono** son el componente dominante de los cereales, en la mayoría de ellos domina el almidón, mientras que en otros, como la cebada, la avena o el centeno, predominan los polisacáridos no amiláceos.

Las **proteínas** son otros componentes no despreciables de su composición, el valor nutritivo de las proteínas de los diversos cereales varía según cada uno de ellos, pero es común para todos el bajo contenido en lisina si se compara con la proteína patrón, por lo que se las considera de bajo valor biológico. Las proteínas del huevo, junto con la caseína de la leche, son las que tienen mayor valor biológico.



Figura 2. Pirámide vegetariana. *The health connection*; 1994

Además, los cereales contienen algunas vitaminas del grupo B y sales minerales en cantidades variables, dependiendo de si se considera el grano completo o si éste se ha desprovisto de su parte más exterior, lo que da lugar a las harinas refinadas o harinas blancas. Generalmente, las personas que realizan una alimentación vegetariana prefieren consumir cereales completos o alimentos elaborados con harinas integrales; en este caso, el aporte de fibras es mayor, así como el de vitaminas y sales minerales. Los productos integrales tienen una menor digestibilidad y pueden provocar molestias gástricas a los niños y a los adultos poco acostumbrados a su consumo. Los fitatos, que se encuentran en la composición del salvado de los cereales, actúan como inhibidores de la utilización de sales minerales, como el hierro, el cinc y el calcio, acción que se ve disminuida si estos están modificados por la cocción o por fermentación.

Hortalizas y verduras

El contenido en nutrientes de este grupo de alimentos varía de forma considerable según el tipo, pero, en general, destaca la elevada cantidad de agua, que oscila entre el 80 y el 90%. Los hidratos de carbono le siguen con un 10-20%, las proteínas y las grasas representan un bajo porcentaje; por todo ello, el contenido energético de las hortalizas

es muy bajo. La cantidad de fibras no suele sobrepasar el 3%.

El contenido vitamínico oscila según el tipo, pero nunca representa una alta concentración en ninguna de ellas, aunque son buenos portadores de sustancias antioxidantes, como: carotenoides, isotiocianatos, glutatión y flavonoides, por citar algunos de ellos.

Los alimentos de este grupo son buenos portadores de sales minerales: potasio, calcio y magnesio. Algunas verduras contienen cantidades relativamente altas de hierro aunque su biodisponibilidad es baja al igual que la del calcio.

En este grupo se pueden incluir los tubérculos, cuyo contenido en almidón y proteínas es menor al de los cereales y mayor al de las hortalizas, pero el resto de componentes nutricionales es parecido al de los alimentos de este grupo.

Frutas

Como en el grupo anterior, el componente mayoritario es el agua, a éste le siguen los azúcares, los polisacáridos y los ácidos orgánicos, sin apenas presencia de proteínas ni de grasas excepto el aguacate, que contiene una cantidad nada despreciable de ácidos grasos monoinsaturados. Las vitaminas, las sales minerales y las fibras son parte de las propiedades nutritivas de los alimentos de este grupo. El contenido en vitamini-

nas (ácido ascórbico, β -carotenos...) está distribuido de forma irregular en las distintas especies; por este motivo, es importante el consumo variado de las frutas. Las frutas desecadas (pasas, ciruelas...) tienen una cantidad alta en azúcares, fibras, sales minerales y una cantidad no despreciable de compuestos nitrogenados.

La fruta seca grasa y las semillas oleaginosas contienen, además de un considerable porcentaje en grasa, mayoritariamente insaturada, con predominio de ácidos grasos monoinsaturados en almendras, avellanas y pistachos o de ácidos grasos poliinsaturados en nueces y piñones, una importante cantidad de proteínas de bajo valor biológico, cuyo aminoácido limitante es la lisina; sin embargo, resultan una buena fuente en triptófano y en aminoácidos azufrados, excepto los pistachos y los anacardos, que contienen una cantidad apreciable de ambos. Los hidratos de carbono le siguen en cantidad. Estas frutas tienen una alta densidad energética que, junto con un contenido en vitamina E, sales minerales y fibra, les convierte en un grupo importante para el aporte de nutrientes y de energía.

Grasas

Los aceites y las materias grasas serán los portadores de energía y vehículos de vitaminas liposolubles, de las que podemos destacar la vitamina E en los aceites de semillas o en el aceite de oliva virgen.

Los ácidos grasos de los aceites de semillas son, en su mayoría, poliinsaturados ricos en ácidos grasos de la serie omega 6. El ácido graso predominante del aceite de oliva, como bien se sabe, es el ácido oleico (monoinsaturado); mientras que, en los aceites de coco y de palma los mayoritarios son los ácidos grasos saturados, al igual que los ácidos grasos de los lácteos y la mantequilla.

Lácteos

Su contenido en proteínas de alto valor biológico mejorarán el aporte en aminoácidos esenciales sin necesidad de tener en cuenta la complementación proteica; además, contienen una pequeña cantidad de cianocobalamina (B_{12}), vitamina prácticamente ausente de los alimentos de origen vegetal y

principal déficit en el vegetarianismo estricto. También, pueden hallarse en el alga espirulina mínimas cantidades de esta vitamina, si bien parece que en una forma no activa.

El calcio de los productos lácteos se diferencia, no sólo por la cantidad de este mineral, sino también por su **buna biodisponibilidad**, debida a su forma química y al equilibrio con el fósforo, entre otras buenas condiciones.

En los casos en que el consumo de alimentos de este grupo sea elevado, puede ser recomendable aconsejar los productos semidesnatados para evitar un excesivo aporte de ácidos grasos saturados y colesterol.

Alimentos proteicos

Huevos

Su contenido en **proteínas de alto valor biológico** mejora la calidad de este nutriente, además de su contenido en **fosfolípidos y vitaminas hidrosolubles y liposolubles**. El contenido graso de este alimento y, en concreto, en colesterol no parece resultar un inconveniente, teniendo en cuenta que se trata de un tipo de alimentación donde están ausentes las carnes, los pescados y sus derivados.

El hecho de no consumir pescado comporta el insuficiente aporte de ácidos grasos omega 3, fuente casi exclusiva de este tipo de grasas.

Legumbres

Son un **pilar de la alimentación vegetariana**. Su composición nutricional está presidida por las **proteínas** y los **hidratos de carbono**, sin menospreciar su contenido en **sales minerales, vitaminas y fibra**.

Este grupo de alimentos contiene una **gran cantidad de proteínas**. La calidad de éstas depende de su **contenido en aminoácidos esenciales en comparación con la proteína patrón**; a los aminoácidos esenciales que resultan insuficientes de esta comparación se les denomina aminoácidos limitantes. Las **legumbres tienen niveles bajos en triptófano y en aminoácidos azufrados**; por lo que, sus aminoácidos limitantes serán, además del triptófano, la metionina y la cisteína, pero son una buena fuente de lisina⁽⁹⁾. Se puede **mejorar el aporte de los aminoácidos**, tanto desde el punto

de vista cualitativo como cuantitativo, **haciendo una combinación adecuada de los distintos grupos de alimentos**. Por ejemplo, combinando las **legumbres**, cuyo aminoácido limitante es el triptófano y los aminoácidos azufrados pero que contienen una buena cantidad de lisina, con los cereales, cuyo aminoácido limitante es la lisina y son una buena fuente de triptófano y aminoácidos azufrados. La calidad de las **proteínas también depende de su digestibilidad**, que viene determinada por los factores no proteicos, como la fibra y los polifenoles, entre otros –a mayor cantidad de fibra, menor es la digestibilidad–, y por la secuencia de los aminoácidos dentro de la cadena proteica.

Mediante la **fórmula adaptada por la FAO OMS** y adoptada por otras organizaciones, se **calcula la digestibilidad de una proteína**, corregida para el contenido de aminoácidos (PDCAAS); así, la calidad de la proteína de la caseína o la de la clara de huevo tienen un valor 1 mientras que la de las legumbres es de 0,55.

$$PDCASS = \frac{\text{Contenido en aminoácidos (mg/g proteína) en la proteína} \times \text{digestibilidad}}{\text{Contenido de aminoácidos en el patrón de la FAO para niños de 2 a 5 años}}$$

En cuanto a los hidratos de carbono, el **almidón es el glúcido mayoritario** en este grupo de alimentos, excepto la soja, que destaca por su bajo contenido en almidón; otros componentes hidrocarbonados son: celulosa, hemicelulosa, pectinas y otros componentes de las fibras presentes en cantidad importante en estos alimentos. Las grasas son minoritarias en su composición.

Las legumbres resultan buenas portadoras de: **ácido fólico, tiamina, niacina, calcio, hierro, cinc, fósforo y magnesio**⁽⁴⁾.

El **hierro de las legumbres**, como ocurre con el de los demás alimentos vegetales, es un hierro de **baja biodisponibilidad**. La biodisponibilidad del hierro depende, por una parte, de su origen (el de origen animal que está en forma “hemo”, es el de mayor biodisponibilidad) y, por otra parte, de la presencia de otros nutrientes, como el

calcio o altas concentraciones de fibra o de fitatos que disminuyen su utilización. En el caso de las legumbres, concurren todos estos factores, si bien **puede mejorarse el aprovechamiento de este mineral con la adición de alimentos ricos en vitamina C**, que actúa como reductor del hierro no hemático, facilitando su absorción.

Otros alimentos

Azúcar y miel

Los **nutrientes del azúcar y el de la miel son, básicamente, azúcares sencillos que aportan energía rápida**. La recomendación que se hace sobre el consumo de estos azúcares es la de no sobrepasar el 10% de la energía total del día. Su **contenido en otros nutrientes es minoritario, especialmente en los refinados**. El azúcar moreno contiene un poco de fibra y trazas de **micronutrientes sin valor destacable en el plano nutritivo**.

Alimentos especiales

Alimentos que son consumidos frecuentemente por las personas que realizan una alimentación vegetariana por sus propiedades nutritivas, como condimentos o como sustitutivos de los productos lácteos o de la carne. De entre ellos, **destacamos**:

- **Tempeh**: producto de soja fermentada a partir de granos enteros de soja blanca. De gusto similar a los champiñones frescos, se come habitualmente en forma de hamburguesa.
- **Natto**: producto de soja fermentada de manera similar al tempeh, excepto que el natto se une a un microorganismo para conseguir el efecto deseado en la proteína de soja. Su textura recuerda a la del queso fermentado. Se suele comer como acompañando al arroz o para dar aroma a los vegetales.
- **Tamari (salsa de soja)**: compuesta de soja fermentada, trigo y sal. Se usa como salsa o para condimentar sopas.
- **Miso (pasta de soja)**: pasta rica en sodio que resulta de la fermentación de granos de soja, avena o arroz. Se usa como ingrediente de sopas, como condimento o para untar

Tabla IV. Composición nutricional de alimentos especiales

Por 100 g	Kcal	Prot. (g)	Lípidos (g)	HC (g)	Fibra (g)	Ca (mg)	Fe (mg)	P (mg)
Alga agar	26	0,54	0,03	6,75	0,5	54	1,86	5
Alga Spirulina	26	5,92	0,39	2,42	Nd	12	2,79	11
Alga Wakame	45	3,03	0,64	9,14	0,5	150	2,18	80
Batido de soja	33	2,75	1,91	1,81	1,3	4	0,58	49
Gomasio	567	16,96	48,00	26,04	16,9	131	7,78	774
Hummus	171	4,90	8,45	20,17	5,1	50	1,57	112
Miso	206	11,81	6,07	27,96	5,4	66	2,74	153
Natto	212	17,72	11,00	14,35	5,4	217	8,60	174
Seitán	92	20	0	3	Nd	35	2,1	Nd
Tahin	595	17,00	53,76	21,19	9,3	426	8,95	732
Tamari	60	10,51	0,10	5,57	0,8	20	2,38	130
Tempeh	193,0	18,54	10,8	9,39	nd	111	2,7	266
Tofu	119	11,5	6,6	3,3	0,3	200	1,7	190

Nd: no disponible.

Bibliografía: CESNID. Tablas de composición de alimentos. Barcelona: Edicions Universitat de Barcelona; 2002.

USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 15 (August 2002): <http://www.nal.usda.gov>.

Absolonne, J. L'alimentation végétarienne. Institut Paul Lambin; 1995.

pan. Su riqueza en ácido glutámico le proporciona el sabor típico de la carne.

- **Gomasio:** condimento obtenido a partir de la mezcla de granos de sésamo tostados y molidos, con sal marina gorda.
- **Tahin:** pasta hecha de semillas de sésamo crudas o tostadas. Usada para untar en pan o para dar sabor a las recetas culinarias.
- **Granos germinados:** los granos sometidos a un proceso germinativo modifican su composición química, haciéndolos más fáciles de digerir.
- **Algas:** las algas (negras, rojas o verdes) son productos de bajo contenido calórico, ricas en minerales (Mg, Ca, P, K y I), fibras, proteínas, vitaminas y ácidos grasos esenciales. La digestibilidad de las proteínas de las algas es baja excepto para la espirulina. El contenido vitamínico varía según la época del año. Las algas rojas son especialmente ricas en provitamina A, las negras y la verdes, en vitamina C. Las negras también lo son en vitamina E. Todas ellas contienen pequeñas cantidades de vitamina B₁₂, si bien algunos autores creen que son análogos inactivos de esta

vitamina. Destacan: Nori, Wakame, Hijiki y Kombu.

- **Hummus:** pasta hecha a partir de garbanzos.
- **Batido de soja:** obtenido a partir de granos de soja remojados, molidos y colados.
- **Tofu:** también llamado “queso de soja”, se obtiene a partir de la coagulación de la “leche de soja”.
- **Seitán:** proteína vegetal del gluten del trigo. Se obtiene por cocción del gluten y la extracción de la harina, generalmente en un caldo con jengibre, tamari y alga kombu. El valor biológico del gluten del trigo es de 42/100.

El valor nutricional de estos alimentos se resume en la tabla IV.

Análisis crítico de las alimentaciones vegetarianas

Un elemento a valorar es si la alimentación vegetariana es capaz de cubrir la demanda energética y la nutritiva recomendada en edad de crecimiento. Un tercer problema es la falta de estudios que valoren los efectos del seguimiento de los distintos tipos de alimentación vegetariana a largo plazo.

El aumento de la obesidad, diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares y cáncer gástrico y de colon en los países industrializados, debido en gran parte a la dieta, comporta que el consejo dietético actual se incline por algunos de los puntos defendidos en las alimentaciones vegetarianas, como pueden ser: la disminución de grasa saturada y colesterol y el aumento de fibras y micronutrientes. Las recomendaciones actuales de la OMS para la población general se concretan en una disminución en el consumo de grasas saturadas y azúcar y el aumento de fibras, que, traducido en alimentos, se inclina hacia la **disminución** de los alimentos de origen animal con **aumento** de los de origen vegetal.

Diversos estudios demuestran que, en adultos vegetarianos, se ha observado una menor incidencia de hipertensión, enfermedades cardiovasculares, obesidad, cáncer y cálculos biliares.

En el caso de los escolares, estudios realizados en Inglaterra y publicados en 1992 demostraron que, a excepción del calcio, los niveles de las vitaminas y sales minerales estudiadas eran comparables a los niños omnívoros; en la actualidad,

esta deficiencia de calcio es fácilmente superada gracias a los alimentos enriquecidos en este mineral.

Cualquier tipo de alimentación puede ser saludable siempre que cumpla con los requisitos nutricionales; dicho de otra forma, que sea suficiente en energía y nutrientes⁽⁵⁾.

Ventajas e inconvenientes de la alimentación vegetariana

En los casos en que la alimentación vegetariana cumple con los requisitos de la alimentación saludable, aportando los nutrientes y la energía necesaria para el crecimiento y desarrollo del niño, las ventajas a destacar son: la disminución del contenido en grasas saturadas de la alimentación, el alto aporte en ácido fólico –a menudo insuficiente en la alimentación omnívora– y el aporte de fibra –; sin embargo, si la cantidad resulta excesiva, comporta los riesgos ya descritos anteriormente.

La Asociación Americana de Dietistas (ADA) opina que una alimentación vegetariana bien planteada es compatible con un buen estado nutricional, especialmente si ésta es lacto u ovolactovegetariana⁽⁶⁾.

Esta misma asociación hace referencia a que los niños vegetarianos raramente son obesos y también a que su crecimiento es más lento.

Los estudios indican que los vegetarianos presentan a menudo tasas inferiores de morbilidad y mortalidad relativas a las diversas enfermedades crónicas degenerativas en comparación con los no vegetarianos. Las dietas vegetarianas ofrecen beneficios de protección de la enfermedad coronaria debido a su menor contenido en grasa, colesterol y proteína animal y a su superior contenido en ácido fólico y vitaminas antioxidantes. Los niveles de colesterol total en sangre y de colesterol LDL son, por lo general, inferiores en los vegetarianos. También, es inferior la incidencia de cáncer colo-rectal y de pulmón que en los no vegetarianos.

Los inconvenientes de la alimentación vegetariana en niños son: el volumen de alimentos que deben consumir para cubrir sus necesidades energéticas, la menor digestibilidad de los alimentos vegetales –en especial referencia a la digestibilidad de

las proteínas– y la falta de alimentos portadores de nutrientes unidos a alimentos de origen animal.

Cubrir las necesidades en vitamina B₁₂, vitamina D, calcio, zinc y hierro, en los casos de vegetarianismo estricto, puede resultar difícil. Se recomienda la suplementación y el consumo de alimentos enriquecidos en estas vitaminas, incluso para los vegetarianos no veganos.

En general, el aporte energético se puede conseguir por medio de los cereales, legumbres, frutos secos, aceite o mantequilla, la cantidad diaria de proteínas puede ser suficiente, pero es necesaria su complementación; por lo que, hay que saber calcular las proporciones que se toman de estos alimentos para compensar la calidad de la proteína cárnica, aproximadamente una parte de cereales por dos de legumbres.

Propuestas para mejorar los aportes nutricionales en niños y adolescentes vegetarianos

Para evitar el déficit energético y/o nutricionales los padres deben conocer y seguir las directrices de la pirámide alimentaria, cumplir con las recomendaciones sobre complementación proteica, aporte de energía, vitamina B₁₂, vitamina D, calcio y las propuestas para mejorar la utilización del hierro.

Para evitar déficit de vit. B₁₂ y D en la leche materna de madres veganas puede ser aconsejable que estas madres tomen complementos vitamínicos.

Recomendaciones para el aporte de energía

Conviene asegurar un aporte diario de grasas de aliño y cocción, velar por la presencia de cereales o sus derivados en todas las comidas, recomendar el consumo frecuente de fruta seca oleaginosa y moderar el consumo de alimentos con mayor contenido energético (zumos, mermeladas, miel, azúcar, chocolate...).

Recomendaciones para la complementación proteica

En el caso de no incluir ningún alimento de origen animal (lácteos o huevos), la mezcla de cereales con le-

gumbres o con fruta seca oleaginosa debería estar presente en los menús de forma habitual. Las investigaciones sugieren que no es necesario consumir proteínas complementarias en una misma comida y que el consumo frecuente de aminoácidos durante el día debe asegurar una retención y utilización adecuada del nitrógeno en las personas sanas. Si bien, se recomienda un consumo superior de proteínas por kilo de peso a los vegetarianos que a los no vegetarianos.

Recomendaciones para el aporte en vitamina B₁₂

La manera más segura es la inclusión de alimentos de origen animal; en ausencia o en un consumo muy bajo de estos, es conveniente la suplementación de esta vitamina, como se ha mencionado anteriormente.

Recomendaciones en relación al aporte de calcio

Los lácteos serán la primera fuente de elección, no sólo por la cantidad sino también por la alta biodisponibilidad del mineral en estos alimentos. En los casos de omisión total de los alimentos de este grupo, debe recurrirse a los productos enriquecidos en este mineral derivados de la soja; los frutos secos grasos son también portadores de cantidades no despreciables de calcio. La ingesta recomendada para niños de 1 a 10 años es de 800 mg y de 11 a 24 años es de 1.200 mg.

Propuesta para mejorar la utilización del hierro

A partir de los 6 meses, deben introducirse alimentos ricos en hierro o alimentos enriquecidos en este mineral.

Para mejorar la biodisponibilidad del hierro de los alimentos de origen vegetal se recomienda la inclusión de un alimento rico en vitamina C en la misma comida. Grandes concentraciones de fibra y elevadas cantidades de calcio también interfieren negativamente en la utilización de este mineral.

Propuesta para mejorar el aporte de cinc

Debido a la baja biodisponibilidad del cinc de los alimentos de origen vegetal, los vegetarianos y, en especial, los

veganos deberían procurar consumir una buena cantidad de alimentos ricos en este mineral (legumbres secas, fruta oleaginosa y cereales completos)⁽⁷⁻¹⁰⁾.

Función del pediatra de Atención Primaria

El pediatra debe cuidar que los aportes nutritivos sean adecuados, teniendo en cuenta la madurez gastrointestinal y la edad de los niños, para que estos mantengan un óptimo estado de salud, además de prevenir trastornos alimentarios que se pueden traducir en desequilibrios nutricionales y ello favorecer la aparición posterior de: obesidad, hipercolesterolemia, diabetes tipo 2, caries y malnutrición en general. Dichos trastornos y patologías crecen actualmente a un ritmo no deseable y ello genera una mala calidad de vida y un coste socio-económico y sanitario muy elevado. También, debe prevenir aportes energéticos insuficientes y desequilibrios nutricionales para evitar déficit nutricionales.

Promocionar el seguimiento de las recomendaciones de la pirámide vegetariana, junto con una buena información, puede ser útil para conseguir una alimentación saludable.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Cervera P. Alimentación maternoinfantil. 2ª edición. Barcelona: Masson; 2000.
- 2.*** Guías alimentarias para la población española: recomendaciones para una dieta saludable. Madrid: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria; 2004.
- 3.** Puiggròs C. Dieta vegetariana En: Salas J, et al., eds. Nutrición y dietética clínica. Barcelona: Masson; 2000. p. 431-42.
- 4.** Astiasarán I, Martínez JA. Alimentos: composición y propiedades. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
- 5.** Basulto J. Dietas vegetarianas en momentos de riesgo del ciclo vital. Libro de ponencias. p. 13-15. Madrid, abril de 2008. Disponible en www.dietecom.info.
- 6.*** Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. J Am Diet Assoc. 2009; 109: 1266-82.
- 7.*** Mangels AR, Messina V. Considerations in planning vegan diets: infants. J Am Diet Assoc. 2001; 101(6): 670-7.
- 8.*** Messina V, Mangels AR. Considerations in planning vegan diets: children. J Am Diet Assoc. 2001; 101(6): 661-9.
9. Messina MJ, Messina VL. The Dietitian's Guide to Vegetarian Diets: Issues and Applications. 2ª edición. Jones & Bartlett Publishers; 2004.
- 10.* Rigolfas R, Padró L, Cervera P. Educar en la alimentación y la nutrición. Barcelona: Tibidabo Ediciones; 2010.

Bibliografía recomendada

- Bras J, de la Flor JE, Masvidal RM. Pediatría en Atención Primaria. 3ª edición. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 2011. Publicación redactada por pediatras de Atención Primaria que trabajan con el entorno familiar cotidiano donde se desarrolla el niño, ayudando

en los problemas que plantea su crecimiento y desarrollo, el rendimiento escolar, la socialización con los compañeros, el acoplamiento a la sociedad y el seguimiento y recuperación de posibles secuelas patológicas y minusvalías.

- Pich M. Niños vegetarianos En: Sasot J, Moraga FA, eds. Avances en psicopediatría. Barcelona: Prous Science; 2001. p. 37-48.

Libro que tiene la educación como el punto de partida para la prevención de la mayoría de los problemas de salud, tanto físicos como psicosociales, que pueden transformar las etapas del desarrollo y de la madurez en un camino difícil e inseguro con consecuencias que afectarán negativamente a la conducta, la salud y la propia vida.

- Centre d'Ensenyament Superior de Nutrició i Dietètica. L'alimentació infantil: nens i nenes de 3 a 12 anys. Barcelona: Pòrtic; 2001.

Publicación que ofrece consejos, pautas y recomendaciones alimentarias para la adecuada alimentación infantil. Además, contiene ciento cincuenta recetas con el comentario dietético y el análisis de la cobertura de raciones alimentarias.

- Les algues: le légume de la mer. Nutri-doc 2002; (38): 1.

Artículo que da a conocer que más de nueve millones de toneladas de algas son transformadas cada año en el mundo, de las cuales el 75% son utilizadas como verduras. Tradicionalmente, estas algas son más utilizadas en el sureste asiático que en Occidente, donde todavía tienen pocos adeptos.

- Lecerf JM. Manger autrement. 3ª edición. París: Institut Pasteur de Lille; 1991.

Obra sencilla, divertida y clara donde el autor propone toda clase de recetas y alternativas culinarias para alimentarse de manera saludable y equilibrada.

Caso clínico

Adolescente de 16 años que acude al la consulta derivada por el ginecólogo debido a una amenorrea de tres meses; de la analítica realizada, destacan unos hematíes de 3.800.000/ml, un hematocrito del 34%, un VCM de 78 fl y una ferritina de 12 ng/L, el resto de los valores están dentro de la normalidad.

La madre explica que, desde hace aproximadamente 10 meses, su hija ha decidido seguir una alimentación vegetariana; ella misma reconoce que es afín al este tipo de alimentación pero que su hija la sigue de forma estricta.

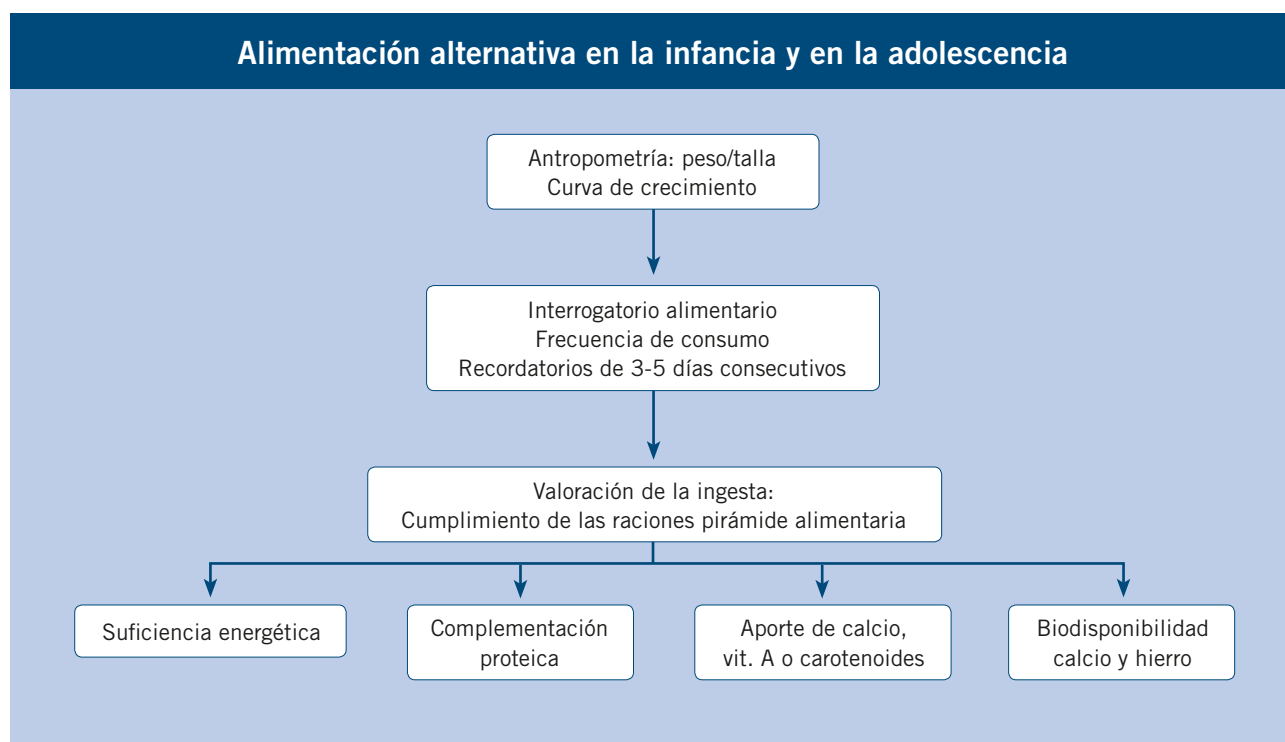
El interrogatorio alimentario realizado demuestra que la muchacha sigue una alimentación vegetariana estricta. Pero no demuestra demasiados conocimientos sobre alimentación, no parece haberse informado sobre la complementación proteica, ni sobre el aporte de vitaminas y minerales.

Habitualmente hace todas las comidas en su casa excepto la del mediodía, que la realiza en el centro escolar donde estudia, allí acostumbra a comer el primer plato del menú: verdura y patata o pasta con salsa de tomate o ensalada; además, come pan y fruta.

En casa, la alimentación se compone esencialmente de: pasta, arroz, hortalizas, patatas, pan, fruta, pocos frutos secos y productos derivados de la soja, como batido de soja, tofu, yogur de soja y miso. También, consume seitán frecuentemente.

Mantiene la misma actividad física desde que empezó la ESO.

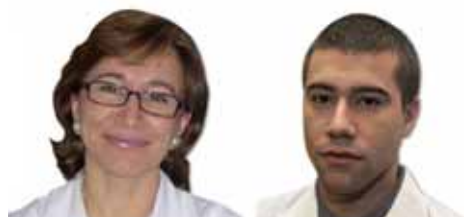
El IMC es de 22 y su peso no ha variado desde el cambio de su alimentación.



Vitaminas y oligoelementos

M.R. Benítez Rubio, C. Amorós Benítez*

Pediatra. Centro de Salud Rosa de Luxemburgo. San Sebastián de los Reyes, Madrid. *Estudiante de la Licenciatura de Farmacia. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid



Resumen

Una dieta variada y equilibrada, junto con una actividad física acorde al desarrollo del niño y del adolescente, son las mejores medidas para prevenir la enfermedad y mantener un satisfactorio estado de salud.

Investigaciones recientes están descubriendo otras funciones de las vitaminas y oligoelementos relacionadas con el sistema inmune, efectos antineoplásicos y prevención de enfermedades degenerativas de aparición más tardía en el ser humano.

En el presente artículo, revisamos los requerimientos, las fuentes, las situaciones de déficit y exceso y la necesidad de suplementación de las vitaminas y oligoelementos con mayor significación clínica, desde el punto de vista del pediatra de Atención Primaria, con especial atención a:

- Profilaxis del raquitismo con vitamina D.
- Profilaxis de la enfermedad hemorrágica del recién nacido con vitamina K.
- Profilaxis de malformaciones congénitas con ácido fólico.
- Profilaxis de ferropenia con sales ferrosas.
- Profilaxis del déficit de yodo.
- Profilaxis de caries dental con flúor.

Abstract

A varied and balanced diet, along with physical activity according to the development of children and adolescents, are the best measures for prevent disease and maintain a satisfactory health condition.

Recent research is uncovering other functions of vitamins and trace elements related to the immune system, anticancer effects and degenerative diseases prevention of later development in humans.

In this article we review requirements, sources, shortages and excess and the need for supplementation of vitamins and trace elements with greater clinical meaning, from the point of view of Primary Care paediatrician, with particular attention to:

- *Prophylaxis of rickets with vitamin D.*
- *Prophylaxis of hemorrhagic disease of the newborn with vitamin K.*
- *Prophylaxis of congenital malformations with folic acid.*
- *Prophylaxis of iron deficiency with iron salts.*
- *Prophylaxis of iodine deficiency.*
- *Prophylaxis of dental caries with fluorine*

Palabras clave: Vitaminas; Minerales; Oligoelementos; Niño; Adolescente; Atención Primaria.

Key words: Vitamins; Minerals; Trace elements; Child; Adolescent; Primary care.

Pediatr Integral 2011; XV(5): 427-445

Introducción

La nutrición en el niño tiene como objetivo principal asegurar una alimentación equilibrada que proporcione todos los nutrientes necesarios para conseguir un

crecimiento y desarrollo adecuados, evitar deficiencias nutricionales específicas, instaurar hábitos de alimentación correctos y prevenir, desde la infancia, los problemas de salud derivados de una dieta inadecuada.

Diversos organismos internacionales, como la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Unión Europea llevan más

de 60 años estableciendo unas pautas o guías de referencia, dirigidas a garantizar un estado nutricional adecuado en cada una de las etapas de la vida de una persona o colectivo⁽¹⁾.

Se definen los requerimientos o estándares nutricionales como las cantidades diarias medias de nutrientes esenciales, que se estiman suficientemente elevadas para subsanar las necesidades fisiológicas de la mayoría de la población sana. Las recomendaciones nutricionales deben adaptarse a la edad y al sexo, así como a determinadas situaciones fisiológicas (embarazo y lactancia). Existen diferentes estándares nutricionales, siendo las más difundidas las RDA o *Recommended Dietary Allowances*, de la Academia Nacional de Ciencias, de Estados Unidos, y las RNI o *Recommended Nutritional Intakes* en el Reino Unido y Canadá.

Con el paso de los años, las sociedades desarrolladas han experimentado un gran cambio en sus hábitos de alimentación, relacionados con el patrón actual de morbi-mortalidad. Por ello, las recomendaciones nutricionales se basan ahora en la prevención de las enfermedades crónicas y degenerativas, causadas por una mala alimentación. Así surgieron las DRI: Ingestas Dietéticas de Referencia, de las Academias de Ciencias de Estados Unidos y Canadá. DRI es un término genérico utilizado para una serie de valores de referencia de nutrientes, que incluyen: EAR, RDA, AI y UL.

- **EAR:** requerimiento estimado término medio (*Estimated Average Requirement*).
- **RDA:** requerimientos dietéticos recomendados (*Recommended Dietary Allowances*).
- **AI:** ingesta adecuada (*Adequate Intake*).
- **UL:** mayor nivel de ingesta tolerable (*Tolerable Upper Intake Level*)⁽¹⁻³⁾.

Tradicionalmente, en España se ha seguido una dieta mediterránea pero, en los últimos tiempos, se han producido numerosos cambios socio-culturales, que han dado lugar a modificaciones en los modos de vida y a cambios en los hábitos alimentarios de los españoles, que han hecho que progresivamente abandonen dicha dieta mediterránea para ir adquiriendo modelos de alimentación propios de países más industrializados. España es también un país atlántico, como demuestran los patrones dietéticos característicos de Galicia, Asturias, Cantabria, País Vasco y, en algún aspecto, Andalu-

cía Occidental, con elevado contenido en pescados, mariscos y moluscos, en patatas, en vegetales del género *Brassica*, etc. Todo ello debería convertir el patrón dietético español en la dieta mediterráneo-atlántica, que proporciona de forma adecuada macro y micronutrientes^(3,4).

Según el estudio AVENA (Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolescentes), el exceso de aperitivos tipo “snacks”, con un elevado valor energético y ricos en sodio, y las comidas de preparación rápida (“fast food”), con elevadas cantidades de proteínas, grasas y sodio, favorecen las deficiencias en calcio, hierro y vitaminas A, D y C.

No se debe olvidar que el hábito de fumar y el consumo de bebidas alcohólicas, frecuente entre los adolescentes españoles, condicionan el equilibrio de micronutrientes. El tabaco altera el metabolismo de la vitamina C y del ácido fólico y, además, aumenta las necesidades de vitamina E. El alcohol afecta al metabolismo del ácido fólico, la vitamina B₁₂, la tiamina, el ácido ascórbico, la vitamina A, el cinc, el magnesio, el calcio y la vitamina B₆⁽⁵⁾.

Por el contrario, un tercio de la población mundial no puede desarrollar todo su potencial físico e intelectual debido a la carencia de vitaminas y minerales, según informa recientemente UNICEF y la Iniciativa Micronutrientes, agencia de desarrollo internacional que trabaja para acabar con la carencia de micronutrientes en el mundo. La anemia, la ceguera irreversible y el cretinismo son ejemplos de estas carencias que afectan gravemente a una parte importante de la población infantil de los países en vías de desarrollo⁽⁶⁾.

Suplementos nutricionales

Se define suplemento nutricional como un aporte extra de nutrientes. Nutrientes son aquellas sustancias químicas contenidas en los alimentos y que, utilizadas por los seres vivos, les permiten obtener energía, formar y mantener las estructuras corporales y regular los procesos metabólicos. Si los nutrientes son requeridos en cantidades considerables, se denominan macronutrientes (proteínas, hidratos de carbono y lípidos) y, si son requeridos en pequeñas cantidades, micronutrientes (vitaminas y minerales).

Una dieta completa y variada aporta los nutrientes necesarios pero, en determinadas circunstancias (niños, adolescentes, embarazo, lactancia...) y en el curso de enfermedades agudas o crónicas, se pueden necesitar suplementos.

Los suplementos nutricionales pueden añadir a la dieta del individuo cualquier macro o micronutriente; así, hablamos de suplementos de vitaminas o minerales y también se habla de suplementación cuando se administran fórmulas nutricionales, fundamentalmente por vía oral, en situaciones en que, por diferentes motivos, no es posible cubrir todas las necesidades con la ingestión exclusiva de alimentos naturales.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) considera que los niños con un riesgo nutricional son los que presentan alguna de las siguientes características⁽⁷⁾:

- Anorexia o apetito inadecuado o selectivo.
- Enfermedades crónicas, como fibrosis quística, enfermedad inflamatoria crónica intestinal o hepatopatía.
- Procedentes de familias con carencias o que sufren negligencia o abuso por parte de sus padres.
- Siguen dietas estrictas, en algunos casos para el manejo de la obesidad.
- Siguen dietas vegetarianas sin una ingesta adecuada de productos lácteos.
- Desmedro.
- Alimentados con lactancia materna, y no se asegura una ingesta mínima de 500 ml/día de fórmula o leche fortificada con vitamina D.
- Alimentados con lactancia artificial en cantidades inferiores a 1.000 ml/día de fórmula enriquecida con vitamina D.
- Adolescentes con una inadecuada exposición solar y que no ingieren un mínimo de 500 ml/día de leche enriquecida en vitamina D.

Ante la sospecha de algún déficit vitamínico o de algún mineral en concreto, se pueden realizar determinaciones de laboratorio para verificar sus niveles séricos, aunque no podemos olvidar que estos no son representativos de su “pool corporal total”, ya que sus mayores depósitos son los intracelulares. Las vitaminas se determinan con

Tabla I. Ingestas dietéticas de referencia: ingestas recomendadas de vitaminas

Rango de edad	Vit. A µg/día	Vit. C mg/día	Vit. D µg/día	Vit. E mg/día	Vit. K µg/día	Tiamina mg/día	Rivo- flavina mg/día	Niacina mg/día	Vit. B ₆ mg/día	Folato µg/día	Vit. B ₁₂ µg/día	Ácido panto- ténico (mg/día)	Biotina (µg/día)
Lactantes													
0-6 meses	400 ^b	40 ^b	5 ^b	4 ^b	20 ^b	0,2 ^b	0,3 ^b	2 ^b	0,1 ^b	65 ^b	0,4 ^b	1,7 ^b	5 ^b
7-12 meses	500 ^b	50 ^b	5 ^b	5 ^b	25 ^b	0,3 ^b	0,4 ^b	4 ^b	0,3 ^b	80 ^b	0,5 ^b	1,8 ^b	6 ^b
Niños													
1-3 años	300 ^a	15 ^a	5 ^b	6 ^a	30 ^b	0,5 ^a	0,5 ^a	6 ^a	0,5 ^a	150 ^a	0,9 ^a	2 ^b	8 ^b
4-8 años	400 ^a	25 ^a	5 ^b	7 ^a	35 ^b	0,6 ^a	0,6 ^a	8 ^a	0,6 ^a	200 ^a	1,2 ^a	3 ^b	12 ^b
Varones													
9-13 años	600 ^a	45 ^a	5 ^b	11 ^a	60 ^b	0,9 ^a	0,9 ^a	12 ^a	1,0 ^a	300 ^a	1,8 ^a	4 ^b	20 ^b
14-18 años	900 ^a	75 ^a	5 ^b	15 ^a	75 ^b	1,2 ^a	1,3 ^a	16 ^a	1,3 ^a	400 ^a	2,4 ^a	5 ^b	25 ^b
Mujeres													
9-13 años	600 ^a	45 ^a	5 ^b	11 ^a	60 ^b	0,9 ^a	0,9 ^a	12 ^a	1,0 ^a	300 ^a	1,8 ^a	4 ^b	20 ^b
14-18 años	700 ^a	65 ^a	5 ^b	15 ^a	75 ^b	1,0 ^a	1,0 ^a	14 ^a	1,2 ^a	400 ^a	2,4 ^a	5 ^b	25 ^b

^aRecommended Dietary Allowances; ^bIngestas adecuadas.

Tomado de: Moreno JM, Oliveros L. Requerimientos nutricionales en la infancia. *An Pediatr Contin Monogr.* 2008; 3(2): 16-7.

Tabla II. Ingestas dietéticas de referencia: ingesta máxima tolerable (UL)* de vitaminas

Rango de edad	Vit. A µg/día	Vit. C mg/día	Vit. D µg/día	Vit. E mg/día	Vit. K µg/día	Tiamina mg/día	Rivo- flavina mg/día	Niacina mg/día	Vit. B ₆ mg/día	Folato µg/día	Vit. B ₁₂ µg/día	Ácido panto- ténico (mg/día)	Biotina (µg/día)
Lactantes													
0-6 meses	600	ND	25	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
7-12 meses	600	ND	25	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Niños													
1-3 años	600	400	50	200	ND	ND	ND	10	30	300	ND	ND	ND
4-8 años	900	650	50	300	ND	ND	ND	15	40	400	ND	ND	ND
Varones													
9-13 años	1.700	1.200	50	600	ND	ND	ND	20	60	600	ND	ND	ND
14-18 años	2.800	1.800	50	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND
Mujeres													
9-13 años	1.700	1.200	50	600	ND	ND	ND	20	60	600	ND	ND	ND
14-18 años	2.800	1.800	50	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND

ND: no determinado por no demostrarse efectos adversos en ese grupo de edad. *Nivel máximo de ingesta diaria que no supone riesgo para la salud.

Tomado de: Moreno JM, Oliveros L. Requerimientos nutricionales en la infancia. *An Pediatr Contin Monogr.* 2008; 3(2): 18-9.

menor frecuencia que los minerales, bien por métodos directos (vitaminas A, E, C, B₁₂, D o ácido fólico), o bien por test indirectos (determinación de tiempo de protrombina para evaluar la vitamina K).

Compuestos vitamínicos

Las vitaminas intervienen en múltiples funciones dentro del metabolismo celular como catalizadores y como grupos prosté-

ticos de las enzimas. Como biocatalizadores, activan la oxidación de los alimentos y facilitan la liberación y utilización de la energía. De esta forma, el organismo puede aprovechar los elementos plásticos y energéticos de los principios inmediatos en las reacciones de óxido-reducción. Junto a las funciones clásicamente reconocidas, hoy se les asignan otras acciones potenciales de gran interés, como es su papel antioxidante, función inmune, metabolismo de los lípidos, etc.

Las necesidades dietéticas diarias de muchas vitaminas son difíciles de establecer, tanto en el niño como en el adulto; los ingresos a través de los alimentos se afectan de manera importante en los procesos culinarios y, además, las necesidades varían según el ritmo de crecimiento y estado de salud (Tablas I y II)⁽¹⁾. Para la mujer embarazada y durante el periodo de lactancia, se sugieren requerimientos extras. En general, los requerimientos en vitaminas son ma-

yores en los periodos de crecimiento rápido, durante o después de situaciones de estrés, infecciones o tras cirugía, y en niños sometidos a dietas restrictivas⁽²⁾.

Vitamina A

La molécula base es el retinol y uno de sus precursores es el β -caroteno. Tiene varias funciones:

- Es esencial para la visión en la oscuridad como componente prostético de la rodopsina.
- Mantiene el desarrollo de las células epiteliales.
- Mantiene la integridad del sistema inmunitario.
- Favorece el crecimiento óseo.
- En situaciones de carencia se produce inhibición de la espermatogénesis.
- Papel antineoplásico y antioxidante⁽²⁾.

La vitamina A y los carotenos están ampliamente distribuidos en la naturaleza. Los aportes de vitamina A (retinol éster) se encuentran en los alimentos de origen animal (leche, hígado, aceite de pescado, huevo, etc.) y los carotenos en el reino vegetal (zanahoria, espinacas, nabos, perejil, etc.). La vitamina A mejora su biodisponibilidad en presencia de vitamina E y otros antioxidantes^(2,7).

Se estima que entre 20 y 40 millones de niños en todo el mundo, especialmente en los países en vías de desarrollo, tienen una carencia de vitamina A. En nuestro medio, con dietas equilibradas, el riesgo de déficit de vitamina A es escaso. Las carencias sólo se dan en los trastornos intestinales crónicos, enfermedad celíaca, fibrosis quística, enfermedades hepáticas, enfermedades infecciosas crónicas o malnutrición. La trisomía del cromosoma 21 constituye un factor citogenético de riesgo para déficit de vitamina A, incluso en ausencia de otros factores de riesgo nutricionales^(2,6).

Las manifestaciones clínicas aparecen de forma insidiosa. Las lesiones oculares afectan en principio al segmento posterior del ojo, con una alteración a la oscuridad y ceguera nocturna. Posteriormente, se producen fotofobia, xerosis conjuntival y corneal, queratomalacia y manchas de Bitot (placas secas de color gris plata en la conjuntiva bulbar). La piel parece seca y escamosa, con hiperqueratosis folicular en la superficie

de extensión de las extremidades. Puede darse también retraso del crecimiento, apatía, anemia, hepato-esplenomegalia y tendencia a las infecciones crónicas⁽²⁾.

El retinol plasmático no es parámetro fiable de déficit de vitamina A. Una concentración sérica de vitamina A menor de 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ es sugestivo de carencia. Actualmente existe consenso en expresar los requerimientos de vitamina A en forma de retinol-equivalente (RE): 1 RE equivale a 1 μg de retinol, a 6 μg de β -caroteno y a 3,3 UI de vitamina A⁽²⁾.

En carencias, debe establecerse un aporte oral de 1.500-2.000 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$. La administración trimestral de una dosis de 30.000 μg de vitamina A miscible con agua es eficaz como prevención en los países en vías de desarrollo.

La intoxicación aguda por vitamina A se manifiesta clínicamente por: náuseas, vómitos, abombamiento de fontanela, diplopía, edema de papila y pseudotumor cerebral. La intoxicación crónica surge tras varias semanas de ingerir dosis excesivas. Se caracteriza por: anorexia, fallo de medro, prurito, irritabilidad, lesiones cutáneas y hepatoesplenomegalia. También, puede aparecer hiperostosis en las diáfisis de los huesos largos. El ácido retinoico es efectivo para las formas graves de acné juvenil. En los hijos de madres que consumen grandes cantidades por vía oral, pueden producirse graves malformaciones congénitas en el sistema nervioso y en el esqueleto⁽²⁾.

Vitamina C

Las principales funciones de la vitamina C son:

- Formación del colágeno.
- En situaciones de déficit, facilita la aparición de caries.
- Mantenimiento de la elasticidad de los vasos sanguíneos.
- La vitamina C influye también en la formación de la hemoglobina, en la absorción del hierro en el intestino y en el depósito de hierro en el hígado.
- Función antioxidante que proporciona protección frente a patología crónica: hipercolesterolemia, enfermedades del corazón, cáncer^(2,7).

La enfermedad producida por la carencia de vitamina C o ácido ascórbico,

el escorbuto, ha estado ligada a muchos acontecimientos históricos desde tiempos inmemoriales. La humanidad ha pagado tributo a esta enfermedad hasta mediados del siglo XVIII, momento en que se descubrió que el escorbuto se podía evitar con la ingesta de naranjas y limones⁽²⁾.

Las principales fuentes se encuentran en frutas (naranja, limón, pomelo, mandarina, etc.) y verduras. Es una vitamina muy inestable y se oxida muy rápidamente. Es aconsejable, por lo tanto, el consumo de estos alimentos recién cogidos, crudos o bien después de una congelación previa.

Las manifestaciones agudas del escorbuto son muy raras en la actualidad; por el contrario, las formas moderadas o leves se pueden observar en niños pequeños alimentados exclusivamente con leche hervida y papillas de cereales. En estos casos, el niño presenta: trastornos del crecimiento, debilidad, irritabilidad e inflamación de las articulaciones.

Una alimentación equilibrada contiene las cantidades mínimas requeridas de vitamina C; sin embargo, existen modas alimentarias, como el zen macrobiótico, compuesto por cereales en un 100%, que pueden representar un grave problema carencial, especialmente en niños. La administración en forma farmacológica está bioquímicamente desequilibrada⁽²⁾.

El tratamiento del escorbuto se hace con vitamina C a la dosis de 100-200 mg/día durante 15 días.

Vitamina D

Además de la intervención en el metabolismo fosfocálcico, la vitamina D desempeña un papel esencial en la diferenciación y proliferación de tejidos, en el sistema hematopoyético y en la regulación del sistema inmune. La deficiencia de vitamina D incrementa el riesgo de padecer diabetes tipos I y II, esclerosis múltiple, artritis reumatoide, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y neoplasias (mama, ovario, colorrectal y próstata)^(2,7-10).

La vitamina D₂, calciferol, y su provitamina, ergosterol, se encuentran en las plantas. La vitamina D₃, colecalciferol, se halla en los alimentos y se forma en el organismo al transformar la provitamina D, 7-dehidrocolesterol, de

la piel por la acción fotoquímica de la luz. Posteriormente, se producen transformaciones metabólicas en el hígado, pasando a 25-OH-colecalciferol (25-OH-D), y en el riñón, convirtiéndose en 1-25-dihidroxi-colecalciferol, que es una verdadera hormona, por su composición química y sus acciones^(2,9).

La vitamina D se encuentra en el hígado de mamíferos, pescados grasos (arenque, caballa, sardina, salmón), tanto frescos como en conserva, yema de huevo, quesos (parmesano y emmental), alimentos fortificados con vitamina D, tales como margarina, cereales, leches envasadas y alimentos infantiles^(2,7,11).

La carencia de vitamina D origina raquitismo carencial, osteoporosis y osteomalacia. El raquitismo nutricional puede darse también si la ingesta o absorción de calcio o fósforo es inadecuado. En pacientes con síndrome de malabsorción (enfermedad celíaca, fibrosis quística, atresia de vías biliares), con dietas vegetarianas o ricas en fitatos, la absorción de calcio está disminuida y puede aparecer raquitismo. Niños en tratamiento con anticonvulsivantes, rifampicina o isoniazida, que interfieren en la acción o formación de 1-25-dihidroxicolecalciferol, son grupos de riesgo que debemos vigilar y suplementar con vitamina D^(2,9,11).

En las últimas décadas, en los países occidentales se han publicado numerosas series de casos que ponen de manifiesto el resurgir del raquitismo nutricional, fundamentalmente debido a una exposición insuficiente a la luz solar unida a una ingesta de vitamina D escasa. La menor exposición solar de la población debida a los cambios en el estilo de vida, a los movimientos migratorios, sobre todo entre emigrantes asiáticos y árabes en los países europeos, y a las campañas de salud pública, que aconsejan evitar el sol en los niños por el cáncer de piel, ha condicionado la reaparición del déficit de vitamina D. Mientras que las dietas occidentales proveen el 10% del total de la concentración de vitamina D en el organismo, la síntesis cutánea inducida por la luz UVB provee el 90% restante⁽⁹⁻¹¹⁾.

El raquitismo es un ejemplo de deficiencia extrema de vitamina D, con una incidencia máxima entre los 6 y los 18 meses de edad. La deficiencia

acontece meses antes de que la enfermedad sea evidente en la exploración física y también puede presentarse en forma de tetania o convulsiones hipocalcémicas, detención/estancamiento del crecimiento, letargo, irritabilidad y una predisposición a las infecciones respiratorias durante los primeros meses de vida^(11,12).

En el año 2008, la AAP recomienda la ingesta de 400 UI/día de vitamina D para todos los lactantes, niños y adolescentes, reemplazando así el anterior informe clínico de 2003, que recomendaba una ingesta diaria de 200 UI/día de vitamina D⁽¹⁰⁻¹²⁾. Las recomendaciones de PrevInfad (Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria) son^(9,13):

- Los lactantes menores de un año lactados al pecho deben recibir un suplemento de 400 UI/d de vitamina D, cuya administración se iniciará durante los primeros días de vida. Estos suplementos se administrarán hasta que el niño ingiera 1 litro diario de fórmula artificial, ya que todas las fórmulas están enriquecidas con vitamina D (recomendación grado B).
- Todos los lactantes menores de un año alimentados con fórmula artificial que ingieren menos de 1 litro diario de fórmula han de recibir un suplemento de vitamina D de 400 UI/d (recomendación grado B).
- A los niños mayores de 1 año o adolescentes, de forma general, se les recomienda para la adecuada producción de vitamina D la exposición diaria al sol de medio día sin protección durante 10-15 minutos durante la primavera, el verano y el otoño. En invierno, por encima de 42° de latitud no se producirá vitamina D (recomendación grado I).
- Los niños prematuros menores de un año de edad corregida precisan una ingesta de vitamina D de 200 UI/kg/d hasta un máximo de 400 UI/d (recomendación grado A).

En el caso de deficiencia de vitamina D, deben administrarse dosis de 1.000, 2.000 o 3.000 UI/día de vitamina D₃ durante 6, 4, 2 meses, respectivamente. Después se suspende o se mantiene la dosis profiláctica. En casos muy intensos pueden administrarse 5.000 UI/día

durante dos meses. No debe olvidarse la administración simultánea de calcio para evitar el riesgo de hipocalcemia⁽¹¹⁾.

Se puede utilizar la fosfatasa alcalina para detectar sistemáticamente el raquitismo, aunque a veces éste puede cursar con valores normales de fosfatasa alcalina. Cuando existe una intensa sospecha se debe solicitar una radiografía de muñeca o de rodilla. La mejor manera de valorar el estado de vitamina D es medir los valores de 25-OH-D. La mayoría de los autores consideran déficit de vitamina D cuando la concentración sérica de 25-OH-D es <50 nmol/L (<20 ng/ml) y consideran que puede existir cierta insuficiencia con cifras de 50-80 nmol/L (20-30 ng/ml)⁽⁹⁻¹¹⁾.

Los suplementos de vitamina D comercializados (Tabla III)⁽⁹⁾ pueden estar preparados a partir de vitamina D₂ o D₃. Hay estudios que demuestran que la vitamina D₃ puede ser de 1,7 a 3 veces más potente que la vitamina D₂ en la capacidad de elevar los niveles de 25-OH-D, por lo que deben utilizarse los suplementos con vitamina D₃⁽⁹⁾.

Los efectos tóxicos de la vitamina D son: hipercalcemia, hipercalcúria, anorexia, náuseas, vómitos, sed, poliuria, debilidad muscular, desmineralización difusa del esqueleto y desorientación general. Si no se corrige puede producir la muerte. Los casos de intoxicación son raros, pero posibles en personas que toman demasiados suplementos vitamínicos.

Vitamina E

La vitamina E agrupa a varios compuestos naturales de tocoferol (alfa, beta, gamma y delta), siendo el β -tocopherol el más activo de todos. Los tocoferoles actúan como antioxidantes y protegen la vitamina A, carotenos, vitamina C y ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) de la oxidación, impidiendo la formación de peróxidos. Modula la acción de prostaglandinas y su deficiencia produce anemia hemolítica en el recién nacido^(2,7).

La vitamina E está ampliamente distribuida por la naturaleza, especialmente en el germen de trigo, aceites vegetales, frutos secos y margarina^(2,7).

El déficit puede aparecer en enfermedades que cursan con malabsorción, fibrosis quística, acantocitosis, hepato-

Tabla III. Contenido en vitamina D de algunos preparados vitamínicos

Composición	Nombre comercial	Concentración de vitamina D	Cantidad equivalente a 400 UI
Vit. D ₃ sol. oleosa	Vitamina D ₃ Kern Pharma gotas	2.000 UI/ml (1 ml=30 gotas)	6 gotas
	Vitamina D ₃ Berenguer gotas	2.000 UI/ml (1 ml=30 gotas)	6 gotas
Polivitamínico con vit. D ₂	Protovit gotas	900 UI/ml (1 ml=24 gotas)	10-11 gotas (12 gotas=450 UI)
Polivit. + minerales, con vit. D ₂	Vitagama Flúor gotas	200 UI/ml	2 ml
Polivit. + minerales, con vit. D ₂	Dayamineral gotas	1667,7 UI/ml	0,25 ml
Polivit. + minerales, con vit. D ₂	Dayamineral comp.	1.000 UI/comp.	0,4 comp.
Polivit. + minerales, con vit. D ₂	Redoxon complex comp. eferv.	400 UI/comp.	1 comp.
Polivit. + calcio, con vit. D ₂	Redoxon calciovit comp. eferv.	300 UI/comp.	1,3 comp.
Polivit. + minerales, con vit. D ₂	Rochevit grageas	400 UI/comp.	1 comp.
Polivit. + minerales, con vit. D ₃	Micebrina comp.	200 UI/comp.	2 comp.
Polivit. + minerales, con vit. D ₃	Pharmaton complex (caps., comp. rec. y eferv.)	400 UI/caps. o comp.	1 caps. o comp.
Polivit. sin minerales, con vit D ₃	Hidropolivit gotas o grageas	600 UI/ml o 1.660 UI/gragea	0,7 ml (19 gotas) o ¼ gragea
Polivit. sin minerales, con vit D ₃	Hidropolivit C sobres	2.000 UI/sobre	0,2 sobres
Polivit. + minerales, con vit. D ₃	Hidropolivit mineral comp. mastic.	500 UI/comp	0,8 comp.

Tomado y modificado de: Alonso C, Ureta N, Pallás CR. Vitamina D profiláctica. Recomendación. En: Recomendaciones PrevInfad/PAPPS [en línea]. Actualizado agosto de 2009. [Consultado 08/01/2011]. Disponible en http://www.aepap.org/previnfad/rec_vitamina_d.htm

patías, malnutrición. La carencia de vitamina E produce alteraciones neurológicas, anemia hemolítica y anomalías de la función plaquetaria. La neuropatía se manifiesta por arreflexia, ataxia, neuropatía periférica y oftalmológica. Trombocitosis y aumento de agregación plaquetaria han sido asociados al déficit de vitamina E. Concentraciones séricas menores de 0,6 mg/dl sugieren un déficit de vitamina E, y las concentraciones por encima de 3,5 mg/dl pueden asociarse con síntomas de intoxicación⁽²⁾.

Grandes dosis orales o parenterales de vitamina E pueden estar indicadas en niños con atresia biliar o con abetalipoproteinemia⁽²⁾.

Vitamina K

La vitamina K es una vitamina liposoluble necesaria para la síntesis de proteínas plasmáticas activas que intervienen en los procesos de coagulación. Si falta o no se absorbe, aparece hipoprotrombinemia y disminución de la síntesis hepática de proconvertina⁽²⁾.

Se requieren cantidades muy bajas de esta vitamina, que se encuentra en

casi todos los alimentos, por lo que su carencia es rara; no obstante, puede presentarse un déficit en caso de ingesta escasa, tratamientos prolongados con antibióticos o malabsorción intestinal.

La carencia de vitamina K produce en el recién nacido el síndrome hemorrágico por déficit de protrombina (EHRN) y en el niño mayor la deficiencia idiopática de vitamina K de la infancia, más frecuente en países del sudeste asiático. Son lactantes alimentados al pecho que presentan hemorragia intracraneal, palidez y hepatomegalia, con buena respuesta al tratamiento con vitamina K⁽²⁾.

La administración de ciertos fármacos, como el dicumarol y el ácido acetilsalicílico, impiden al hígado utilizar la vitamina K, produciendo hipoprotrombinemia. Hay que prestar especial atención a pacientes con fibrosis quística y en alimentación parenteral total⁽²⁾.

La AAP recomienda, en 1993, la administración de vitamina K₁ a todos los recién nacidos en forma de una única dosis intramuscular de 0,5 a 1 mg⁽²⁾. Las recomendaciones del Grupo de

Trabajo de Prevención en la Infancia y Adolescencia de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (Previnfad/PAPPS) en el Programa del Niño Sano son⁽¹⁴⁾:

- Después del nacimiento, se recomienda la administración de 1 mg de vitamina K IM para prevenir la EHRN clásica (recomendación fuerte para realizar la intervención).
- Después del nacimiento, se recomienda la administración de 1 mg de vitamina K IM para prevenir la EHRN tardía (recomendación débil para realizar la intervención).
- Si los padres no desean la pauta intramuscular, se les recomendará la siguiente pauta oral, que hasta ahora se ha mostrado como la más eficaz: 2 mg de vitamina K oral al nacimiento seguidos, en los lactados al pecho total o parcialmente, de 1 mg oral semanalmente hasta la 12ª semana (recomendación débil para realizar la intervención).
- A los niños prematuros, si:
 - a. < 32 semanas y > 1.000 g: 0,5 mg IM o IV (recomendación débil para realizar la intervención).

- b. Niños menores de 1.000 g inde-
pendientemente de la edad ges-
tacional: 0,3 mg IM o IV (reco-
mendación débil para realizar la
intervención).

Complejo vitamínico B

Las vitaminas del complejo B están estrechamente interrelacionadas, por lo que la ingesta inadecuada de una de ellas puede limitar la utilización de las otras. Su principal función es como cofactores o cosustratos esenciales de enzimas implicadas en múltiples procesos metabólicos. Su eliminación por orina hace que no tiendan a ser almacenadas, por lo que rara vez se acumulan en concentraciones tóxicas y su ingesta regular se convierte en una necesidad.

En la infancia, sobre todo en países en vías de desarrollo, el riesgo de padecer deficiencias es elevado, si no se ingieren en cantidad adecuada en los diversos alimentos. En los países desarrollados, hay que considerar que los niños alimentados con dietas vegetarianas también están predispuestos a padecer estados carenciales.

Tiamina (vitamina B₁)

Los estados carenciales de esta vitamina producen la llamada enfermedad de beri-beri, conocida desde la antigüedad. Una de sus funciones es la de producir energía celular, interviniendo en el metabolismo de los hidratos de carbono. Además, interviene en la producción de ribosa, componente de los ácidos nucleicos ADN y ARN⁽²⁾.

Casi todos los alimentos contienen tiamina en pequeñas cantidades: verduras, cereales, huevos y carne, pero se destruye rápidamente con la cocción.

Las necesidades están en función de la edad, del sexo, de la actividad desarrollada y del régimen alimentario. Cuanto más rico en hidratos de carbono, en arroz pulido y en azúcar refinado es un régimen alimentario, más necesaria es la vitamina B₁. El pescado crudo contiene una enzima, tiaminasa, capaz de destruir la actividad de la vitamina en casi un 50%, si se consume en gran cantidad, como sucede en Japón o en los países escandinavos⁽²⁾.

Puede aparecer déficit de tiamina en tan sólo unos pocos días en caso de alto aporte de hidratos de carbono

e insuficiente administración de tiamina, especialmente en el contexto de la alimentación parenteral.

La enfermedad de beri-beri presenta tres variantes clínicas:

- Seco. Afectación de nervios sensitivos y motores.
- Húmedo. Insuficiencia cardíaca y edemas.
- Infantil. Dolores abdominales, diarrea y retención de líquidos.

Existen carencias de esta vitamina más discretas, que producen: falta de apetito, apatía y depresión. Por eso, se la ha denominado la “vitamina del ánimo”⁽²⁾.

Riboflavina (vitamina B₂)

Esta vitamina forma parte de las flavoproteínas y de otras enzimas e interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono, de los aminoácidos y de las grasas. Se encuentra en todos los tejidos y la riboflavina excedente es eliminada por la orina.

Las fuentes más importantes son: hígado, leche, huevos, hortalizas verdes, carne y leguminosas. La levadura seca la contiene en grandes cantidades. Es muy estable al calor y sensible a la luz; de ahí, la necesidad de proteger la leche de la luz del día⁽²⁾.

Las necesidades aumentan durante el embarazo y la lactancia. En el mercado existe esta vitamina, al igual que la tiamina, obtenida por síntesis o fermentación, es barata y se recomienda en personas jóvenes o mayores que no consumen leche, una de las fuentes alimenticias más comunes para esta vitamina⁽²⁾.

En la mayoría de los casos, el déficit resulta de la confluencia de aporte insuficiente en pacientes con enfermedades de vías biliares. Infrecuente y aparece sólo después de semanas de alimentación carente de riboflavina, con: cambios inflamatorios en las mucosas, dermatitis seborreica en el surco nasolabial, pabellones auriculares, conjuntivitis, anemia normocrómica e hipoplasia medular. Durante el embarazo, la deficiencia puede ocasionar malformaciones fetales, sobre todo del esqueleto, corazón, ojos y riñones.

La fototerapia en recién nacidos con hiperbilirrubinemia produce gran destrucción de riboflavina. Algunos me-

dicamentos, como el probenecid o la fenotiacina, inhiben su absorción.

Niacina (vitamina B₃)

Es conocida también como ácido nicotínico o nicotinamida y vitamina PP. Tanto en su forma libre como combinada, se encuentra en todos los tejidos, especialmente en el hígado, riñones, corazón, cerebro y músculos, y constituye la parte activa de coenzimas que ejercen un importante papel en las oxidaciones de los tejidos⁽²⁾.

Aunque se han definido las vitaminas como sustancias que no pueden ser sintetizadas por el organismo, la niacina, aunque en escasa cantidad, puede ser elaborada por microorganismos presentes en el intestino grueso. Además, el triptófano tiene cierta “actividad niacina”. Por ello, los consumidores de proteínas de buena calidad, con huevos y leche, tienen menos necesidad de niacina. Resiste muy bien los procesos de cocción⁽²⁾.

Su deficiencia puede dar lugar a la pelagra o enfermedad de las tres D:

- Dermatitis en zonas expuestas al sol, con la aparición de manchas rojizas que más tarde se vuelven negras y rugosas.
- Manifestaciones digestivas: glositis, gastritis y diarrea.
- Manifestaciones del sistema nervioso central: trastornos del sueño, mareos, dolores en extremidades, síntomas psíquicos y pérdida de conciencia.

Los casos de pelagra son más frecuentes en poblaciones cuya alimentación esté constituida por maíz, alimento que contiene niacina pero en una forma poco disociable por las enzimas digestivas. Las necesidades dependen de si la dieta es rica o no en triptófano: un litro de leche cada día basta para evitar la pelagra⁽²⁾.

El exceso de niacina es eliminado por la orina sin causar ningún trastorno. La vitamina sintética es económica y con ella se pueden enriquecer los alimentos⁽²⁾.

Piridoxina (vitamina B₆)

Las tres formas que existen de vitamina B₆: piridoxina, piridoxal y piridoxamina, después de ser absorbidas por el intesti-

no se convierten en fosfato de piridoxal, coenzima que juega un importante papel en el metabolismo de las proteínas y de los aminoácidos y participa en más de 60 sistemas enzimáticos. También, está implicado en el metabolismo de los hidratos de carbono y en el de los ácidos grasos no saturados⁽²⁾.

Las carnes son las mejores fuentes de este elemento, especialmente el hígado, algunas verduras, los gérmenes de salvado de trigo y los cereales enteros. Los alimentos refinados o los que han sido transformados tecnológicamente, como la harina, el pan blanco, el arroz precocido y las pastas, pierden hasta la mitad de la vitamina B₆⁽²⁾.

El déficit aislado de vitamina B₆ es muy infrecuente, suele estar asociado a ingesta de fármacos antagonistas: isoniacida, anticonceptivos orales y esteroides. Puede estar causado por malabsorción intestinal.

Los síntomas de carencia de esta vitamina son muy semejantes a los producidos por el déficit de niacina y riboflavina. Es común la aparición de dermatitis seborreica alrededor de los ojos, de las cejas y de la boca; la lengua está dolorosa y enrojecida. Si los síntomas son más acentuados, aparecen: temblores, náuseas, vómitos, pérdida de peso y anemia. La disminución de ingesta de esta vitamina produce: atrofia de los tejidos linfoides, depresión inmunitaria y aumento de la incidencia de neoplasias⁽²⁾.

En pacientes que siguen tratamiento con isoniacida, se deben administrar 10 mg de vitamina B₆, una vez por semana.

Ácido fólico (vitamina B₉)

Este compuesto, conocido también como ácido pteroilglutámico, es una vitamina importante para los animales vertebrados. Una vez absorbida, se transforma en varias coenzimas activas, especialmente abundantes en el hígado. Ejercen un papel importante en la división celular y en la reproducción y son responsables de la síntesis de algunos aminoácidos, especialmente glicina y serina. Permite un crecimiento normal, mantiene la capacidad de reproducción y protege de ciertos trastornos sanguíneos^(2,3).

El ácido fólico es abundante en los vegetales (en especial, en las hojas verdes), aunque también está presente en cantidades importantes en algunos alimentos de origen animal (hígado, riñón, yema de huevo, leche...). Es extraordinariamente sensible a la oxidación y al calor; por lo que, se pierde en gran cantidad durante el almacenamiento y la cocción.

Su carencia se manifiesta con: glositis, trastornos intestinales y diarrea. En ocasiones, también se producen alteraciones psíquicas, como: irritabilidad, trastornos de la memoria y paranoia. Incluso se ha observado déficit de ácido fólico en pacientes con: depresión, demencia, esquizofrenia y epilepsia. Otra de las alteraciones es la llamada anemia macrocítica, en la cual, los glóbulos rojos maduros son menos numerosos, más grandes y con menos hemoglobina de lo normal. El déficit de ácido fólico inhibe la maduración de los glóbulos rojos jóvenes presentes en la médula^(2,3).

La carencia de ácido fólico se ha demostrado incluso en países con alto nivel de vida. El 50% de las mujeres embarazadas presentan deficiencia, que puede ser responsable de teratogenicidad (mielomeningocele)⁽²⁾. Se recomienda la administración, al menos tres meses antes de la gestación, de 0,4 mg/día de ácido fólico, evitando el consumo de antagonistas del ácido fólico como son: carbamacepina, fenobarbital, fenitoína, triambterena y trimetoprim. En el caso de mujeres con antecedentes de hijos nacidos con defecto del tubo neural, el suplemento de ácido fólico debe ser de 4 mg/día.

Con la ingesta de ácido fólico se reduce, además, la incidencia de malformaciones cardíacas (transposición de las grandes arterias), anomalías obstructivas del tracto urinario, estenosis pilórica hipertrófica congénita y cierres faciales defectuosos. El resultado de un estudio retrospectivo realizado en Noruega, entre 1996 y 2011, concluyó que la administración profiláctica de ácido fólico parece reducir en un 30% la incidencia de labio leporino asociado o no con hendidura palatina^(3,15).

Según las conclusiones del Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC) durante el periodo 1991-2004, la mayoría de las mujeres

embarazadas en España no hacen bien la prevención por ingesta de ácido fólico: bien lo toman de forma incorrecta (cuando ya están embarazadas o nunca) o en dosis inadecuadas (más altas que la recomendada)⁽¹⁶⁾.

La fortificación de cereales constituye el método más factible y práctico de aumentar los niveles de aporte de ácido fólico en la población. Esta fortificación también contribuye a la disminución de la cantidad de homocisteína del plasma, haciendo una profilaxis cardiovascular (enfermedad coronaria, cerebrovascular, vascular periférica y trombosis).

Cobalamina (vitamina B₁₂)

La vitamina B₁₂ o cianocobalamina, es una coenzima imprescindible para el buen funcionamiento de todas las células, especialmente de la médula espinal, del sistema nervioso y del tracto intestinal. Su actividad está ligada a la del ácido fólico, ya que, aunque estructuralmente no existe correlación alguna entre ellos, ambos están estrechamente unidos en sus procesos de actuación fisiológicos⁽³⁾. Se ha observado que la administración de vitamina B₁₂ mejora la actividad antibacteriana y su presencia facilita las respuestas inmunológicas⁽²⁾.

La vitamina B₁₂ es la única que no pueden sintetizar las plantas superiores. Puede obtenerse a través de cultivos de ciertas especies de bacterias o de hongos en medios especiales. Son buenas fuentes: carne, pollo, pescado, huevos, mariscos, leche y derivados, excepto la mantequilla. Esta vitamina no es muy estable al calor ni a la luz y se puede perder hasta el 10% durante la pasteurización^(2,3).

En el hombre, la carencia de esta vitamina se produce de dos maneras: como resultado de un régimen deficiente, como sucede en los vegetarianos estrictos, o también como consecuencia de un mecanismo defectuoso en la absorción, como ocurre en la anemia perniciosa. En la carencia alimentaria, puede desarrollarse: glositis, debilidad, pérdida de peso, trastornos mentales y nerviosos y, rara vez, anemia^(2,3).

La manifestación más importante de la carencia de vitamina B₁₂ es la anemia perniciosa de Addison. El trastorno

Tabla IV. Ingestas dietéticas de referencia: ingestas recomendadas de minerales

Rango de edad	Calcio mg/día	Cromo µg/día	Cobre µg/día	Flúor mg/día	Yodo µg/día	Hierro mg/día	Mag- nesio mg/día	Manga- neso mg/día	Molib- deno µg/día	Fósforo mg/día	Selenio µg/día	Cinc mg/día	Potasio (g/día)	Sodio (g/día)	Cloro (g/día)
Lactantes															
0-6 meses	210 ^b	0,2 ^b	200 ^b	0,01 ^b	110 ^b	0,27 ^b	30 ^b	0,003 ^b	2 ^b	100 ^b	15 ^b	2 ^b	0,4 ^b	0,12 ^b	0,18 ^b
7-12 meses	270 ^b	5,5 ^b	220 ^b	0,5 ^b	130 ^b	11 ^a	75 ^b	0,6 ^b	3 ^b	275 ^b	20 ^b	3 ^a	0,7 ^b	0,37 ^b	0,57 ^b
Niños															
1-3 años	500 ^{a,b}	11 ^{a,b}	340 ^a	0,7 ^{a,b}	90 ^a	7 ^a	80 ^a	1,2 ^{a,b}	17	460	20	3	30 ^b	1,0 ^b	1,5 ^b
4-8 años	800 ^{a,b}	15 ^{a,b}	440 ^a	1 ^{a,b}	90 ^a	10 ^a	130 ^a	1,5 ^{a,b}	22	500	30	5	3,8 ^b	1,2 ^b	1,9 ^b
Varones															
9-13 años	1.300 ^{a,b}	25 ^{a,b}	700 ^a	2 ^{a,b}	120 ^a	8 ^a	240 ^a	1,9 ^{a,b}	34	1.250	40	8	4,5 ^b	1,5 ^b	2,3 ^b
14-18 años	1.300 ^{a,b}	35 ^{a,b}	890 ^a	3 ^{a,b}	150 ^a	11 ^a	400 ^a	2,2 ^{a,b}	43	1.250	55	11	4,7 ^b	1,5 ^b	2,3 ^b
Mujeres															
9-13 años	1.300 ^{a,b}	21 ^{a,b}	700 ^a	2 ^{a,b}	120 ^a	8 ^a	240 ^a	1,6 ^{a,b}	34	1.290	40	8	4,5 ^b	1,5 ^b	2,3 ^b
14-18 años	1.300 ^{a,b}	24 ^{a,b}	890 ^a	3 ^{a,b}	150 ^a	15 ^a	360 ^a	1,6 ^{a,b}	43	1.250	55	9	4,7 ^b	1,5 ^b	2,3 ^b

^aRecommended Dietary Allowances; ^bIngestas adecuadas.

Tomado de: Moreno JM, Oliveros L. Requerimientos nutricionales en la infancia. *An Pediatr Contin Monogr.* 2008; 3(2): 16-7.

metabólico conduce a una incapacidad de secretar el factor intrínseco y de absorber la vitamina B₁₂ a partir del tracto intestinal. Se observa una muy baja concentración sanguínea de B₁₂ y una imposibilidad para los nuevos hematíes de desarrollarse normalmente, lo que da lugar a una anemia denominada megaloblástica⁽³⁾.

La deficiencia de vitamina B₁₂ se diagnostica ante concentraciones séricas de esta vitamina menores de 100 pg/ml. Para el ácido fólico se consideran concentraciones séricas inferiores a 3 ng/ml en el niño mayor y 20 ng/ml en el lactante⁽³⁾.

Compuestos minerales

Los minerales constituyen un grupo de nutrientes que no aportan energía (igual que las vitaminas), pero que cumplen una función plástica, ya que forman parte de muchos tejidos (calcio, hierro) y muchos de ellos intervienen en funciones metabólicas como coenzimas.

Podemos clasificar los minerales, según la cantidad que el organismo precisa diariamente, en:

- **Elementos mayores o macrominerales:** en orden decreciente, por el porcentaje de peso, son: oxígeno, carbono, hidrógeno, nitrógeno, calcio, fósforo, potasio, azufre, sodio, cloro y magnesio.

- **Elementos menores, microminerales, oligoelementos o elementos traza:** aluminio, arsénico, cinc, cobalto, cobre, cromo, estaño, flúor, hierro, manganeso, molibdeno, níquel, selenio, sílice, vanadio y yodo.

El intestino tiene una capacidad limitada para absorber minerales y, por consiguiente, el aporte excesivo de uno de ellos puede dificultar la absorción de otros; por tanto, la suplementación debe hacerse utilizando fórmulas muy equilibradas, en las que la concentración de cada mineral sea la idónea para no bloquear la absorción de los otros componentes del preparado.

Por motivos de límites en la extensión de este artículo, nos referiremos sólo a los minerales con mayor significación clínica. Las ingestas dietéticas de referencia (DRI y UL) se muestran en las tablas IV y V⁽¹⁾.

Minerales mayoritarios o macroelementos

Los elementos mayoritarios o macroelementos son un grupo de nutrientes presentes en el organismo que representan el 99,5% de la masa del cuerpo. Se hallan ampliamente distribuidos en la naturaleza y en el ser humano, tanto en el medio intracelular como en el extracelular, en cantidades constantes y bien definidas.

Sus funciones biológicas son importantes y están bien establecidas⁽²⁾:

- Mantienen el equilibrio osmótico y el ácido base.
- Intervienen en el recambio y transporte de oxígeno.
- Participan en fenómenos de catálisis enzimática a través de su unión al sustrato o formación de una metaloenzima.
- Regulan funciones vitales a través de membranas celulares.
- Son constituyentes principales del esqueleto.
- Forman parte en la síntesis hormonal y de ácidos nucleicos.

Calcio

El calcio representa, aproximadamente, el 1,5% del peso corporal total. El 99% del mismo se encuentra en el esqueleto y en los dientes. Una pequeña parte, el calcio iónico, regula la permeabilidad de la membrana celular, interviene en la excitabilidad neuromuscular, en la cardíaca y en los procesos de coagulación^(2,7).

En el niño, superado el periodo de recién nacido, las tasas séricas normales oscilan entre 8,8-10,8 mg/dl (2,2-2,7 mmol/L).

La principal fuente de calcio es la leche. La biodisponibilidad de este mineral en la leche materna es mayor que la de las fórmulas infantiles, motivo por

Tabla V. Ingestas dietéticas de referencia: ingesta máxima tolerable (UL)* de vitaminas

Rango de edad	Boro mg/día	Calcio mg/día	Cromo µg/día	Cobre µg/día	Flúor mg/día	Yodo µg/día	Hierro mg/día	Mag- nesio (mg/día) ^b	Manga- neso mg/día	Molib- deno µg/día	Níquel mg/día	Fósforo mg/día	Selenio µg/día	Cinc mg/día
Lactantes														
0-6 meses	ND	ND	ND	ND	0,7	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	45	4
7-12 meses	ND	ND	ND	ND	0,9	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	60	5
Niños														
1-3 años	3	2,5	ND	1.000	1,3	200	40	65	2	300	0,2	3	90	7
4-8 años	6	2,5	ND	3.000	2,2	300	40	110	3	600	0,3	3	150	12
Varones														
9-13 años	11	2,5	ND	5.000	10	600	40	350	6	1.100	0,6	4	280	23
14-18 años	17	2,5	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1,0	4	400	34
Mujeres														
9-13 años	11	2,5	ND	5.000	10	600	40	350	6	1.100	0,6	4	280	23
14-18 años	17	2,5	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1,0	4	400	34

ND: no determinado por no demostrarse efectos adversos en ese grupo de edad. ^aNivel máximo de ingesta diaria que no supone riesgo para la salud. ^bLa UL para magnesio representa la ingesta exclusiva a través de un agente farmacológico y no incluye la ingesta a través de alimentos o agua.

Tomado de: Moreno JM y Oliveros L. Requerimientos nutricionales en la infancia. *An Pediatr Contin Monogr* 2008; 3(2): 18-9.

el cual se recomienda la suplementación con calcio de todas las fórmulas infantiles. La leche de soja y los hidrolizados proteicos también se deben suplementar⁽⁷⁾.

En la preadolescencia y adolescencia, el 65% del calcio ingerido lo aportan leche y derivados; el 35% restante lo aportan verduras, legumbres, pan, huevos y pescado, especialmente si se comen con espinas blandas. El agua, en determinadas zonas, llega a contener hasta 100 mg/L (igual que el yogur). Las verduras aportan cantidades no muy elevadas de calcio, pero con biodisponibilidad aceptable, excepto las espinacas, por su alto contenido en oxalato, que dificulta su absorción. Los alimentos ricos en fitatos dificultan o inhiben la absorción del calcio de la dieta.

La deficiencia de calcio en la dieta puede provocar o agravar el raquitismo, la osteomalacia, la hipocalcemia y las enfermedades óseas metabólicas. Los aportes inadecuados de calcio se manifiestan por una baja secreción de calcio a través de la orina y por una elevación de la fosfatasa alcalina. A la larga, se traducen por osteopenia y riesgo aumentado de fracturas óseas en el anciano^(2,4).

Durante el primer mes de vida, es probable que los mecanismos reguladores que mantienen las concentraciones

séricas de calcio dentro de determinados límites no sean totalmente eficaces. En edades posteriores, la hipocalcemia es rara en niños y adolescentes y el objetivo principal del calcio de la dieta es favorecer el depósito de este mineral en el hueso (1 cm de incremento de talla supone 20 g de calcio).

Si el aporte de vitamina D es suficiente, no son necesarios aportes de calcio mayores a los recomendados. La suplementación sólo estaría indicada en:

- Ingestas menores a las recomendaciones, especialmente en los primeros años y durante el desarrollo puberal. En niños de 1-3 años que siguen dieta sin leche, hay que dar suplemento de calcio: 500 mg/día, vitamina D y riboflavina.
- Poblaciones con trastornos de absorción intestinal y con necesidades fisiológicas aumentadas, como son: prematuridad, embarazo y lactancia durante la adolescencia.

Los suplementos de calcio aportados no logran efectos beneficiosos ni mantenidos a largo plazo, lo que refuerza la conveniencia de establecer patrones adecuados de ingesta dietética durante la infancia.

Podemos clasificar los suplementos de calcio en:

1. Muy útiles: carbonato y citromalato cálcico.

2. Útiles: gluconato, lactato y citrato cálcico.

3. No aconsejables: dolomita (contiene carbonato de calcio y magnesio), extracto de hueso (intoxicación por plomo).

El aporte excesivo de calcio no induce hipercalcemia. No se deben sobrepasar las dosis recomendadas, pues cantidades excesivas pueden dar lugar a hipercalcemia, mayor riesgo de litiasis renal, síndrome leche-alcalinos, efectos negativos sobre la absorción de otros minerales (hierro, fósforo, magnesio y cinc) y disminución de la tensión arterial⁽⁷⁾.

Fósforo

El fósforo cumple importantes funciones en el organismo. El ácido fosfórico es parte esencial de los ácidos nucleicos. El ATP es elemento clave en el metabolismo energético y, junto con el calcio, produce la mineralización del esqueleto. El 70% del fósforo está en los huesos y dientes combinado con el calcio. El músculo y tejido nervioso son importantes reservorios⁽²⁾.

Su presencia en los alimentos es universal y una dieta variada cubre las necesidades diarias, sin que se hayan descrito situaciones clínicas carenciales.

Las tasas de fósforo en sangre varían considerablemente con la edad. De 1 a

3 años, la fosforemia normal está comprendida entre 3,8-6,5 mg/dl (1,25-2,10 mmol/L). En el niño mayor, las cifras normales oscilan entre 3,7 y 5,4 mg/dl (1,20-1,75 mmol/L)⁽²⁾.

La hiperfosfatemia es característica del hipoparatiroidismo, pero rara vez aparece sin insuficiencia renal; también puede estar causada por la administración excesiva de fosfatos por vía oral o intravenosa o por la aplicación de enemas⁽²⁾.

La hipofosfatemia acompaña a los síndromes de malnutrición y de malabsorción intestinal, en las alcalosis respiratoria o metabólica, o en el tratamiento de la cetoacidosis diabética. La pérdida intensa de fosfatos por orina es propia de los raquitismos resistentes a la vitamina D⁽²⁾.

Magnesio

El magnesio es un elemento fundamentalmente intracelular, que forma parte de enzimas. Tiene una distribución muy similar a la del calcio; una gran proporción es intraósea, en tejidos blandos y sólo un 1% en los líquidos extracelulares. Participa, junto con el calcio, en la contracción muscular y en la coagulación de la sangre. Interviene en el adecuado funcionamiento del sistema inmunitario y ayuda a prevenir la caries dental.

El magnesio de los alimentos se encuentra, principalmente, en la leche, productos lácteos, cereales y carne.

Las tasas sanguíneas normales están comprendidas, para las distintas edades, entre 1,6-2,3 mg/dl (0,65-0,95 mmol/L)⁽²⁾.

Es frecuente la hipomagnesemia en pacientes malnutridos, especialmente si se acompaña de diarrea. Los lactantes con tetania presentan muchas veces hipomagnesemia. Los síntomas son los de irritabilidad neuromuscular y comprenden: tetania, convulsiones intensas, temblores, náuseas, anorexia, arritmia cardíaca y alteraciones electrocardiográficas⁽²⁾.

La hipermagnesemia es rara en el niño y suele estar en relación con la administración de laxantes, enemas, líquidos intravenosos y antiácidos. Clínicamente, se manifiesta por: hiporreflexia, depresión respiratoria, somnolencia y coma. Estas alteraciones se tratan con la administración de calcio intravenoso⁽²⁾.

Sodio, cloro y potasio

Sus funciones son múltiples: mantienen el equilibrio osmótico entre los espacios intracelulares y extracelulares e intervienen en la excitabilidad celular, particularmente neuromuscular y cardíaca. El cloro y el sodio se encuentran en gran proporción en el medio extracelular, mientras que, el potasio es, sobre todo, intracelular⁽²⁾.

La carencia de estos elementos es muy rara; ya que, se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza y en los alimentos.

Los incrementos y disminuciones de estos minerales son fácilmente acusados por el organismo. Situaciones clínicas que cursan con vómitos, diarreas, sudores profusos o poliuria, pueden comprometer las funciones vitales⁽²⁾.

La hiponatremia se produce con concentraciones séricas inferiores a 135 mEq/L. En los lactantes, se produce en casos de diarreas o cuando son alimentados con leches artificiales muy diluidas o líquidos con baja densidad energética. Existe hipernatremia cuando las cifras séricas superan los 150 mEq/L y van asociadas normalmente con deshidratación, lo que refleja una pérdida neta de agua superior a la pérdida de sodio. La menor frecuencia detectada en los últimos años es, probablemente, el resultado del empleo de fórmulas con una carga potencial renal de solutos relativamente baja. La hipótesis de que el contenido de sodio en la dieta infantil contribuye al desarrollo posterior de hipertensión arterial no se ha confirmado⁽²⁾.

Las tasas séricas normales de potasio se encuentran entre 3,5-5 mEq/L. La carencia suele ser secundaria a procesos gastrointestinales que se acompañan de vómitos y diarrea o bien a una excesiva excreción renal. También, suele verse en la malnutrición grave⁽²⁾.

La tasa sérica normal de cloro es de 100 mEq/L. Se ha comunicado insuficiencia de cloruro en niños alimentados al pecho por madres aparentemente sanas y también en lactantes que tomaban leche artificial con concentraciones bajas de cloruro (2 mEq/L). Estos niños tenían alcalosis metabólica hipoclorémica, hipopotasemia y otras alteraciones metabólicas⁽²⁾.

Minerales minoritarios, oligoelementos o elementos traza

Los oligoelementos o elementos traza desempeñan un papel esencial en el metabolismo celular y deben estar presentes en cantidades suficientes en la alimentación cotidiana. La reproducción y la supervivencia serían imposibles en ausencia de estos iones metálicos que se hallan tanto en los vertebrados e invertebrados como en los vegetales. Representan el 0,5% de la masa corporal⁽²⁾.

La deficiencia de oligoelementos durante la etapa neonatal tiene una influencia importante en el posterior desarrollo de los lactantes. No obstante, los requerimientos diarios son mínimos y la dieta habitual los cubre de forma satisfactoria. La carencia de micronutrientes, especialmente cinc, selenio, hierro y vitaminas antioxidantes, puede conducir a cuadros de inmunodeficiencia e infecciones frecuentes. Durante los primeros meses de vida, la leche materna es el único alimento que contiene todas las sustancias indispensables, en proporción y equilibrio adecuados, para un correcto crecimiento⁽²⁾.

Cinc

El cinc es un elemento que interviene en la formación de numerosas metaloenzimas, en la respuesta celular y en la estabilización de membranas frente a radicales libres. Es fundamental para el sistema inmune, crecimiento y desarrollo, para mantener el sentido del gusto y, por tanto, el apetito, para facilitar la cicatrización de las heridas y para el normal desarrollo del feto.

El cinc se encuentra ampliamente distribuido por todo el organismo. Hay alto contenido en: músculo, hueso, piel y cabellos, hígado, sistema nervioso central, etc. Las fuentes de cinc son muy numerosas: carne, pescado (ostras), cereales y legumbres, son las mejor conocidas⁽²⁾.

La absorción de cinc tiene lugar en el yeyuno preferentemente, y la captación intestinal requiere transportadores específicos e inespecíficos, cuya ausencia se relaciona con la aparición de acrodermatitis enteropática. El hierro dificulta su absorción. En el plasma, el cinc se une a la albúmina, transferrina

y macroglobulinas, con concentraciones séricas que oscilan con la edad entre 80 y 100 µg/dl⁽²⁾.

El déficit de cinc se manifiesta por: anorexia, retraso del crecimiento con disminución de la edad ósea, alteraciones del gusto, acrodermatitis, infecciones recurrentes y alopecia. También, se ha descrito retraso en la maduración sexual.

Las causas de déficit de cinc son múltiples⁽²⁾:

- Aportes inadecuados (alimentación parenteral, malnutrición, dietas vegetarianas).
- Malabsorción intestinal (infecciones, resecciones, trastornos congénitos).
- Aumento de las pérdidas (quelantes, insuficiencia renal).
- Incremento de las necesidades (neoplasias).

En poblaciones de riesgo carencial, se recomienda administrar suplementación de cinc en la dieta. El tratamiento, en situaciones de déficit, se hace en forma de sulfato de cinc a la dosis de 5 mg/kg/día.

Cobre

El cobre es un oligoelemento primordial en el ser humano, ya que interviene en la función de numerosas enzimas indispensables en procesos metabólicos vitales⁽²⁾.

El cobre está ampliamente distribuido por la naturaleza. Son fuentes importantes: cereales, vegetales, vísceras, frutos secos, etc. Se absorbe en estómago e intestino delgado. Tiene antagonismo competitivo con otros oligoelementos: hierro, cinc, cadmio, molibdeno y fósforo. En el plasma, está ligado a la ceruloplasmina, albúmina y aminoácidos. Se elimina por la bilis, piel y orina⁽²⁾.

Los síntomas más precoces de la deficiencia son: anemia, neutropenia y osteoporosis. Con carencias más severas y prolongadas, se producen: reacciones periólicas, anomalías metafisarias, fracturas óseas, hipopigmentación, alteración de vasos sanguíneos, diarrea, manifestaciones neurológicas e inmunológicas⁽²⁾.

La **enfermedad de Menkes**, o del pelo rizado ("pili torti"), asocia como rasgos más característicos: retraso psicomotor progresivo, encefalopatía convulsionante, anomalías en el cabello,

tejido óseo y vascular y muerte precoz. El principal hallazgo bioquímico es la disminución plasmática de cobre y ceruloplasmina. La enfermedad se produce por alteración en el transporte de cobre a través de la membrana del enterocito, debido a una mutación en el gen ATP7A en el cromosoma X. Se transmite de forma recesiva ligada al cromosoma X, con una incidencia de 1/35.000 nacidos vivos. Se ha conseguido mejoría con la administración de cobre-histidina por vía parenteral⁽²⁾.

La **enfermedad de Wilson** o degeneración hepatolenticular progresiva con cirrosis hepática tiene una herencia autosómica recesiva y una incidencia de 1/100.000. Como consecuencia de una falsa proteína ligante del cobre en el hígado, se produce un acúmulo de este metal en el hígado, tejidos y núcleos de la base del cerebro. Antes de la pubertad, aparece una cirrosis progresiva, después las anomalías neurológicas con trastornos motores y cambios de la personalidad. Es típico el anillo corneal de Kayser-Fleischer. Hay que disminuir la ingesta de cobre en la dieta y administrar d-penicilamina⁽²⁾.

Cromo

Interviene en numerosas reacciones metabólicas, actúa como cofactor de unión de la insulina a sus receptores y en el metabolismo de los lípidos⁽²⁾.

Se encuentra ampliamente distribuido por la naturaleza, sobre todo en zonas con industrias de carbón y aceites. Hay escasas cantidades en el agua, sin embargo, es abundante en las carnes, cereales y levadura de cerveza⁽²⁾.

Existe carencia en la malnutrición, síndromes de malabsorción y en pacientes con nutrición parenteral. El déficit de cromo puede producir: intolerancia a la glucosa, neuropatía periférica, retraso del crecimiento, elevación de los ácidos grasos libres, colesterol y triglicéridos. En pacientes predispuestos a ello, la carencia de cromo puede favorecer la aparición de diabetes y enfermedad coronaria. Una dieta con aportes adecuados de cromo normaliza el metabolismo de los lípidos y puede elevar las tasas de HDL-colesterol⁽²⁾.

En forma trivalente, el cromo es poco tóxico; sin embargo, la forma

aniónica hexavalente es un agente oxidante peligroso, incluso puede actuar como agente carcinogénico, especialmente en fumadores⁽²⁾.

Selenio

Es componente de enzimas vitales con acciones preferenciales en el cerebro, sistema endocrino, órganos de la reproducción, hígado y corazón. Se cree que ejerce un papel protector de la carcinogénesis y de la aterosclerosis, ya que su déficit puede alterar la función plaquetaria. También, interviene en los mecanismos inmunitarios⁽²⁾.

El selenio es un micronutriente ampliamente distribuido por la naturaleza. Está presente en los alimentos y en el cuerpo humano, en forma de aminoácidos⁽²⁾.

Ha sido referida una relación entre el déficit de selenio y el cretinismo endémico mixedematoso en regiones en que, además, se acompaña de una carencia de yodo. En nuestro medio, el déficit de selenio lo podemos observar en niños con: fibrosis quística, enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, en el tratamiento de errores innatos del metabolismo (fenilcetonuria, enfermedad del jarabe de arce), miopatías (Duchenne), diabetes mellitus y en pacientes sometidos a nutrición parenteral total de forma prolongada⁽²⁾.

La intoxicación por selenio aparece cuando las ingestas superan los 5 mg/día. En el niño, se han observado manifestaciones tóxicas cuando la ingesta supera los 0,1 mg/kg/día. Cursa con: náuseas, dolor abdominal, diarrea crónica, astenia y alteraciones de las uñas y del cabello. En formas intensas, aparecen cuadros neurológicos⁽²⁾.

Hierro

El hierro es un nutriente esencial, siendo necesario en pequeñas cantidades como cofactor de varias enzimas, pero la mayor parte del mismo integra la molécula de hemoglobina. Las principales funciones del hierro en el ser vivo son:

- Transportar oxígeno a través de la sangre y del tejido muscular.
- Intervenir en los procesos redox que tienen lugar en las reacciones de transferencia de electrones en la cadena respiratoria^(2,3).

Se encuentra distribuido en tres grandes compartimentos: circulante, en los depósitos (en forma de hemosiderina y ferritina) y funcionante (formando parte de la molécula de hemoglobina, mioglobina, heminas celulares, ferroflavoproteínas y enzimas)^(2,17).

Algunos alimentos tienen gran cantidad de hierro, como son los productos cárnicos con residuos de sangre. Dentro de los vegetales, las verduras de hoja verde son las de más alto contenido. La leche y productos lácteos tienen poco hierro^(2,7).

La leche materna, a pesar de su baja concentración en hierro, tiene excelente biodisponibilidad, debido a la presencia de lactoferrina, que contribuye a que se absorba el 50-80% del mineral. Aunque el coeficiente de absorción de las fórmulas infantiles es mucho menor que el de la lactancia materna, como su contenido en hierro es mucho mayor, se cubren sin dificultad las necesidades de este mineral. Se ha visto que una de las causas más frecuentes de deficiencia de hierro en el primer año de vida es la introducción precoz de leche de vaca, dada la escasa biodisponibilidad y la presencia de microhemorragias intestinales. Es conveniente no retardar la introducción de alimentos ricos en hierro, principalmente de origen animal (que, además, contienen cinc) y administrar cereales fortificados con hierro.

El déficit de hierro es frecuente, tanto en los países industrializados como en los en vía de desarrollo, debido al escaso consumo de alimentos ricos en este mineral. Según los datos recogidos por la OMS, se ha hecho la estimación de que, alrededor de 1.620 millones de personas en el mundo padecen anemia (un 24,8% de la población), en su mayoría debido a una deficiencia de hierro⁽¹⁷⁾. La infancia es una etapa de la vida con especial riesgo de ferropenia (máxima prevalencia, 6-36 meses); dado que, los niños tienen necesidades altas de hierro y siguen una dieta limitada⁽¹⁸⁾.

La adolescencia constituye otro grupo de riesgo, en especial las niñas que han iniciado la menstruación^(2,17). Además de los requerimientos asociados a este periodo de crecimiento acelerado, se añade una actividad física deportiva y, con cierta frecuencia, un cambio de hábitos de alimentación a dietas hipoca-

lóricas de moda, generalmente desequilibradas y deficitarias en hierro. La dieta debe ser lo más sana y equilibrada posible, con ingesta de carne, huevos y/o pescado 4-5 veces por semana, no más de 500 ml de leche al día, tomar cereales fortificados con hierro en el desayuno y evitar el exceso de alimentos ricos en fitatos y tanatos⁽¹⁷⁾.

La carencia de hierro ocasiona un déficit en la producción de hemoglobina por la médula ósea y el resultado es una anemia hipocrómica y microcítica. Su estudio es un buen índice indicativo del estado nutricional de una población⁽²⁾.

Las causas de la anemia nutricional son múltiples^(2,3,18):

- Reservas antenatales disminuidas: prematuridad, gemelaridad, hemorragias neonatales o carencias maternas durante el embarazo.
- Alimentarias, probablemente las más importantes, cuando se prolonga la lactancia materna y se retrasa la introducción de carnes en la dieta.
- Infecciones recurrentes. Desempeñan un papel muy importante por dos motivos: a) la mayoría de los niños acuden a guarderías desde una edad temprana, y b) se genera un círculo de retroalimentación entre infección, anorexia, fiebre y ferropenia.
- Defectos en la absorción: enfermedad celíaca.
- Defectos en el transporte: atranferrinemia congénita, es excepcional.
- Defectos en la utilización medular, por infección o intoxicación (plomo, óxido de carbono), déficit de vitamina B₆, β-talasemia.
- Pérdidas intestinales: reflujo gastroesofágico, parásitos intestinales, divertículo de Meckel, pólipos, intolerancia a las proteínas de leche de vaca o hemosiderosis pulmonar.
- Aumento de las necesidades o poliglobulia compensadora (cardiopatías congénitas cianóticas).

La anemia ferropénica es el estadio final de la deficiencia de hierro; antes de llegar a ella, existe la ferropenia larvada, o deficiencia de hierro en los depósitos. Se traduce por un descenso en los niveles de ferritina plasmática por debajo de 12 ng/ml. Clínicamente es asinto-

mática. Más tarde, aparece la ferropenia sin anemia, que hace referencia a la deficiencia de hierro de los depósitos y del hierro de transporte, siendo normal la hemoglobina. La ferritina, sideremia e índice de saturación, están descendidos y la transferrina y capacidad de saturación de la transferrina, elevadas. Se caracteriza por: una mayor predisposición a las infecciones (alteración de la fagocitosis e inmunidad celular), trastornos digestivos (alteración de la vellosidad intestinal) y trastornos de la atención, memoria, rendimiento escolar y del comportamiento. Incluso, se la ha relacionado con el TDAH y con el síndrome de piernas inquietas^(2,17,18). La deficiencia de hierro compromete el desarrollo intelectual en los niños y está disminuyendo el coeficiente intelectual en muchos países⁽⁶⁾.

En la anemia ferropénica establecida, hay un déficit del hierro de los depósitos, de transporte y de la hemoglobina, con descenso de ésta. Clínicamente, se une a todo lo anterior: palidez de piel y de mucosas, trastornos tróficos de piel, uñas y cabellos y manifestaciones cardiovasculares por déficit tisular de oxígeno. Existe descenso de la hemoglobina y hematocrito, volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración media de hemoglobina celular (CHCM) y elevación de la protoporfirina eritrocitaria libre (PEL) y del ancho de distribución de los hematíes (RDW), que traduce el grado de anisocitosis^(2,18).

Profilaxis y tratamiento de la deficiencia de hierro

Las sales ferrosas son las mejor aprovechadas en el intestino (véase preparados comerciales en la tabla VI⁽¹⁸⁾). La administración fuera de las comidas, separada de preparados lácteos y, a ser posible, con vitamina C, mejora el aprovechamiento. El cálculo de la dosis se hará basándose en el hierro elemental⁽¹⁸⁾. Las recomendaciones del Programa de Salud Infantil de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria son⁽¹³⁾:

Recién nacidos pretérmino y de bajo peso

- En prematuros y nacidos con bajo peso alimentados con lactancia materna, administrar 2-4 mg/kg/día

Tabla VI. Preparados farmacéuticos para el tratamiento del déficit de hierro

<i>Compuesto</i>	<i>Preparado comercial</i>	<i>Presentación</i>	<i>Contenido por unidad</i>	<i>Hierro elemental</i>	<i>No administrar en...</i>
Fe ²⁺	Lactato ferroso	Cromatombic Ferro	Viales 30 ml 30 viales	157 mg	30 mg
	Glicina Sulfato ferroso	Ferbisol	Cápsulas (50)	567,66 mg	100 mg
		Ferrosanol	Cápsulas (50)	567,66 mg	100 mg
		Glutaferro	Gotas (25 ml)	170 mg/ml	30 mg
		Fer-In-Sol	Gotas (30 ml)		25 mg
	Gluconato ferroso	Losferron	Compr. efervesc. (30)	695 mg	80 mg
		Ferrum Sandoz	Compr. efervesc. (40)	226,6 mg	25 mg
	Sulfato ferroso	Tardyferon	Grageas (30)	256,3 mg	80 mg
		Ferogradumet	Compr. (30)	325 mg	105 mg
Fe ³⁺	Ferrocilinato	Podertonic niños	Sobres (20)	500 mg	56 mg
	Ferrimanitol ovalbúmina	Ferroprotina	Ampollas 10 ml (30)	100 mg	20 mg
			Sobres (30)	300 mg	40 mg
		Kilor	Sobres (30)	300 mg	40 mg
		Profer	Sobres (30)	300 mg	40 mg
	Proteinsuccinilato férrico	Ferplex	Viales de 15 ml (30)	800 mg	40 mg
		Lactoferrina	Viales de 15 ml (30)	800 mg	40 mg
		Ferrocucur	Viales de 15 ml (20)	800 mg	40 mg

Tomado y modificado de: Monteagudo E, Ferrer B. Deficiencia de hierro en la infancia (II). Etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento. Acta Pediatr Esp. 2010; 68(6): 305-11.

de hierro (máximo, 15 mg/día) a partir de los dos meses de vida y realizar cribado de anemia antes de los 6 meses de edad.

- Los prematuros no transfundidos con o sin tratamiento con eritropoyetina durante su estancia hospitalaria recibirán profilaxis con hierro oral a partir del mes de vida (2-4 mg/kg/día contabilizando aportes de la alimentación). Se realizará cribado de anemia y ferropenia al mes y a los tres meses después del alta, suspendiendo la profilaxis si los depósitos están elevados.
- A los prematuros que han recibido transfusiones y son dados de alta sin profilaxis con hierro, se realizará cribado de anemia y ferropenia después del alta. El tratamiento con hierro se hará si aparece ferropenia o anemia.

Lactantes

- Consejo de dieta rica en hierro como profilaxis.
- Si hay ferropenia con o sin anemia:

1. Administrar 3 mg/kg/día de hierro (sulfato ferroso) junto a consejo de dieta rica en hierro.
2. Repetir el cribado a las 4 semanas: el aumento de 1 g/dl de hemoglobina y 3% de hematocrito confirman el diagnóstico de anemia ferropénica.
3. Continuar el tratamiento dos meses más y repetir la concentración de hemoglobina. Repetir hemoglobina y hematocrito 6 meses más tarde de completar el tratamiento.
4. Si después de 4 semanas de tratamiento no hay respuesta, evaluar la anemia, incluyendo: VCM, RDW, CHM, CHCM, ferritina e índice de saturación de transferrina.

Preescolares y escolares

- Consejo de dieta rica en hierro, como profilaxis.
- Si hay ferropenia con o sin anemia: 1. 3-6 mg/kg/día de hierro (1 a 3 dosis al día) y reforzar los consejos dietéticos.

2. Seguimiento y evaluación de laboratorio igual que en lactantes.

Adolescentes

- Consejo de dieta rica en hierro, como profilaxis.
- Si hay ferropenia con o sin anemia: 1. 60 mg/dosis de hierro (1 a 2 dosis al día) y reforzar los consejos dietéticos.
- 2. Seguimiento y evaluación de laboratorio igual que en lactantes.

Yodo

El único papel esencial conocido en el organismo es el de ser un sustrato para la síntesis de las hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Su carencia en los primeros momentos de la vida ocasiona retraso del crecimiento corporal y deficiencia mental^(2,19).

El yodo se encuentra en los alimentos en forma de yoduros y unido a los aminoácidos. Tiene alto contenido el pescado, marisco, algas, verduras, hortalizas y legumbres. Varía consi-

derablemente en los distintos lugares geográficos^(2,20). La lactancia materna es la mayor fuente de yodo para el niño en los primeros meses de la vida⁽¹⁹⁾.

El yodo se absorbe en el intestino delgado. En el plasma, se une a las proteínas transportadoras: globulina ligada a tiroxina (TBG), prealbúmina y albúmina. La concentración plasmática varía entre 0,1 y 0,5 µg/dl. En la glándula tiroidea tiene lugar la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Estas hormonas penetran en la membrana celular de todos los tejidos, uniéndose a su receptor proteico nuclear. Las hormonas tiroideas modulan la transcripción de genes y síntesis del ARN mensajero y de las proteínas citoplasmáticas; también, estimulan las enzimas mitocondriales⁽²⁾.

En la actualidad, se calcula que alrededor del 38% de la población mundial se encuentra en riesgo de padecer déficit de yodo. En los países subdesarrollados, existe cretinismo endémico, con: cuadro clínico neurológico grave, defectos del lenguaje, audición, trastornos del crecimiento y deficiencia mental. La deficiencia de yodo durante el embarazo provoca que cada año hasta 20 millones de niños nazcan con alguna forma de discapacidad mental⁽⁶⁾. El cretinismo esporádico se da en los países industrializados y produce retraso del crecimiento e hipotiroidismo⁽²⁾.

Los llamados indicadores de la deficiencia de yodo permiten describir la situación existente en una población y monitorizar los cambios ocurridos tras las diversas intervenciones. Para UNICEF, la OMS y el Comité Internacional para el Control de los Desórdenes Producidos por la Deficiencia de Yodo (ICCIDD), se considera ausencia de deficiencia de yodo en una población si la prevalencia de bocio es inferior al 5%, la mediana de la yoduria de la población escolar es igual o superior a 100 µg/L y la tasa de TSH neonatal elevada (TSH > 5 mUI/L) es inferior al 3%⁽¹⁹⁾.

Las necesidades aumentadas de yodo durante la gestación, junto con el bajo consumo de sal en este periodo y la inexistencia de yodación universal en nuestro medio, hace necesario suplementar con un preparado farmacológico de yoduro potásico que aporte 200 µg/día de yodo a toda mujer que pueda quedarse embarazada, durante el

embarazo y la lactancia, siguiendo las recomendaciones de la OMS, el Ministerio de Sanidad y Consumo y numerosas sociedades científicas^(13,19,20).

La prevención de las carencias de yodo a escalas muy amplias se realiza mediante yodización de la sal; de tal forma que, se facilite de 75 a 150 µg/día. La yodización del agua es útil en poblaciones con una fuente única. El tratamiento del hipotiroidismo y del bocio se realiza mediante aporte de hormonas tiroideas y cirugía⁽²⁾.

La toxicidad por yodo se produce cuando se superan las dosis recomendadas. La administración de medicamentos yodados a la madre durante el embarazo o el empleo de contrastes yodados para exploraciones radiológicas pueden producir trastornos tiroideos en el recién nacido y en el lactante pequeño⁽²⁾. El uso de antisépticos yodados en el periodo neonatal puede bloquear la todavía inmadura glándula tiroidea⁽¹⁹⁾.

Flúor

Aunque el flúor no es un elemento esencial, es considerado un elemento beneficioso por sus efectos sobre la salud dental. Los suplementos de flúor han tenido una importante repercusión en la disminución de la prevalencia de la caries dental⁽²⁾.

El flúor se combina con el calcio o el sodio para formar compuestos estables (fluoruro de calcio o de sodio) que están en la naturaleza (en el agua o en los minerales). En el ser humano, el fluoruro está principalmente asociado a tejidos calcificados (huesos y dientes) debido a su alta afinidad por el calcio. Cuando se consume en cantidades óptimas, se consigue aumentar la mineralización dental y la densidad ósea, reducir el riesgo y la prevalencia de la caries dental y ayudar a la remineralización del esmalte en todas las etapas de la vida⁽²¹⁾.

Recientemente, asistimos a un aumento de la prevalencia de la caries dental, quizás debido al abandono de medidas tales como: el empleo de flúor tanto sistémico como tópico, cambios en hábitos dietéticos, etc.⁽²¹⁾.

Por vía sistémica, el flúor actúa exclusivamente en la fase pre-eruptiva de formación del esmalte. Sin embargo, el mecanismo principal es el efecto local,

ingerido o aplicado sobre la superficie de los dientes. Este efecto tópico se basa en tres mecanismos^(2,21):

1. Convierte la hidroxiapatita (mineral del esmalte) en fluoroapatita, que tiene menor solubilidad en ácido.
2. Los fluoruros remineralizan el esmalte parcialmente descalcificado.
3. Los fluoruros en concentraciones altas, en aplicación tópica, desintegran los sistemas enzimáticos bacterianos (*Streptococcus mutans*) e impiden su acción sobre los azúcares y la formación de ácidos orgánicos.

Recomendaciones para el empleo del flúor⁽¹³⁾:

1. El empleo de **pastas dentífricas fluoradas** es el método más efectivo.
 - La concentración de fluoruros se adaptará a la edad:
 - a. Entre los 6 meses y 2-3 años se deben cepillar los dientes sólo con agua, con pasta sin flúor o que contenga baja concentración (máximo 250 ppm). En menores de 2 años, el cepillado dental deben realizarlo los padres.
 - b. Entre los 2-3 años y los 6 años, el dentífrico debe contener una concentración de flúor de hasta 500 ppm. Asegurarse de que el niño escupe la pasta tras el cepillado y realiza un adecuado enjuague bucal.
 - c. A partir de los 6 años, la pasta debe tener entre 1.000 y 1.450 ppm de flúor. Se recomienda no enjuagarse excesivamente la boca con agua tras el cepillado para aprovechar su efecto tópico.
 - La cantidad de pasta será pequeña (como un guisante) y la duración del cepillado, de unos 2 minutos.
 - Adquirir tubos pequeños para evitar accidentes por ingestión de dosis tóxicas (dosis tóxica probable = 5 mg/kg).
 - Mantener el dentífrico fuera del alcance de niños pequeños.
 - La recomendación del empleo de flúor tópico es válida para toda la vida, no sólo para la época del desarrollo y erupción dental.
 - Para evitar la fluorosis dental es importante conocer el conte-

nido de flúor de los dentífricos (<http://www.aguainfant.com/FLUOR/htm/dentifricos-fluor.htm>) y en las aguas embotelladas (www.aguainfant.com).

2. Los **colutorios fluorados** son soluciones acuosas para hacer enjuagues bucales. Deben recomendarse a partir de los 6 años para estar seguros de que no los ingerirá.
 - De uso diario: solución de fluoruro sódico al 0,05% durante 1 minuto con unos 10 ml de colutorio, evitando su ingesta. No ingerir nada en la siguiente media hora.
 - Como alternativa, fluoruro sódico al 0,2% una vez por semana.
3. Aplicación tópica de **geles y barnices** con elevada concentración de flúor, por odontólogo, en personas de alto riesgo de caries dental.
4. **Suplementos de flúor sistémicos**:
 - A nivel individual, se reconoce como factor de riesgo de fluorosis dental cuando se administra a menores de 6 años.
 - En la actualidad, los suplementos fluorados por vía oral sólo se utilizan en niños con riesgo aumentado de caries dental y que residen en localidades donde el agua de consumo público no está fluorada.
 - Se administra en forma de gotas entre los 6 meses y los 2 años y, después de esa edad, en comprimidos.
 - De forma sistemática, se desaconseja el empleo de flúor sistémico en la embarazada y menores de 6 meses de edad.
 - Deben conocerse de forma regular los niveles de flúor en el agua de consumo público de cada localidad⁽²⁾.

La fluorosis dental es el resultado de la hipomineralización del esmalte dental por aumento de la porosidad. Se debe a una excesiva ingesta de flúor durante el desarrollo del esmalte antes de la erupción. Se presenta con distintos grados de intensidad, desde estrías o líneas a través de la superficie del diente, en las formas leves, manchas blancas opacas, en las moderadas, y esmalte quebradizo, manchas marrones y presencia de lesiones óseas en las formas severas⁽²¹⁾.

Preparados multivitamínicos

Promover una alimentación saludable y una correcta insolación para la síntesis adecuada de vitamina D son las mejores maneras de prevenir las deficiencias nutricionales. La conveniencia o no de administrar preparados polivitamínicos es una cuestión que se presenta al pediatra de Atención Primaria con relativa frecuencia.

Respecto a la suplementación con vitaminas y/o minerales, es importante tener en cuenta una serie de consideraciones⁽⁷⁾:

1. Individualizar cada caso: no todos los preparados son iguales ni necesarios en todos los niños.
2. Es fundamental realizar una buena encuesta dietética, intentando conseguir una aproximación a la ingesta diaria de nuestros pacientes, tanto en cantidad como en calidad. Para ello, pueden aprovecharse las visitas del Programa de Salud Infantil.
3. También, es importante conocer la actividad física diaria que se realiza y el tiempo dedicado a actividades más sedentarias (TV, ordenador, etc.).
4. Durante la adolescencia, debemos atender a cambios en el patrón alimentario, apetito selectivo, periodos de anorexia, etc.
5. Es importante que sea el pediatra quien decida qué niños necesitan suplementos y qué tipo de preparado es el más adecuado en cada caso.
6. Aunque, en general, los preparados polivitamínicos son bien tolerados, es importante conocer sus posibles efectos adversos y contraindicaciones, entre las que destacan:
 - Hipersensibilidad a alguno de los componentes.
 - Insuficiencia hepática, biliar o renal grave.
 - Hipercalcemia.
 - Hipervitaminosis.
 - Tratamiento con retinoides.
 - Osteodistrofia renal con hiperfosfatemia.
 - Litiasis cálcica.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.*** Moreno JM, Oliveros L. Requerimientos nutricionales en la infancia. *An Pediatr Contin Monogr*. 2008; 3(2): 7-20.

- 2.*** Bueno M, Sarriá A, Pérez-González JM, coordinadores. *Nutrición en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2007.
- 3.*** Tojo R. Coordinador. *Recomendaciones nutricionales y dietéticas al alta hospitalaria en Pediatría*. Barcelona: Glosa Ediciones SL; 2007.
- 4.*** Martínez A y Grupo PrevInfad/PAPPS Infancia y Adolescencia. Supervisión de la alimentación en la población infantil y juvenil. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2008; 10: 99-133.
- 5.** Gómez-Martínez S, Marcos A. Hábitos alimentarios en niños y adolescentes españoles (estudio AVENA): sus consecuencias. *MCM Pediatría*. 2009; 9: 7-9.
- 6.** UNICEF Comité Español. La carencia de vitaminas y minerales afecta al desarrollo de un tercio de la población mundial. [En línea] [Fecha de acceso: 08-01-2011] URL disponible en: <http://unicef.es/contenidos/52/index.htm>
- 7.*** Alentado N, Cabo T, Vitoria I, Dalmau J. Polivitamínicos y minerales en la infancia ¿Son necesarios? *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68(1): 25-33.
- 8.** Soriano J, Pallás CR. Perlinfad – las perlas de PrevInfad [blog en Internet]. A vueltas con la vitamina D, seguimos. [04-noviembre-2010] [consultado 08-01-2011]. Disponible en: <http://perlinfad.wordpress.com/>
- 9.*** Alonso C, Ureta N, Pallás CR y Grupo PrevInfad. Vitamina D profiláctica. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2010; 12: 495-510.
- 10.** Buñuel JC, González P, González J. Suplementación con vitamina D en la infancia. En: AEPap, ed. *Curso de Actualización Pediatría 2010*. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p. 85-9.
- 11.*** Misra M, Pacaud D, Petryk A, Ferrez P, Kappy M. Deficiencia de vitamina D en los niños y su tratamiento: revisión del conocimiento y las recomendaciones actuales. *Pediatrics* (Ed esp). 2008; 66(2): 86-106.
- 12.** Wagner CL, Greer FR y la Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition of American Academy of Pediatrics. Prevención del raquitismo y la deficiencia de vitamina D en lactantes, niños y adolescentes. *Pediatrics* (Ed esp). 2008; 66(5): 321-31.
- 13.*** Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap). Programa de Salud Infantil (PSI). Madrid: Exlibris Ediciones SL; 2009.
- 14.** Pallás CR. Uso profiláctico de la vitamina K para la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Recomendación. En: *Recomendaciones PrevInfad/PAPPS* [en línea]. Actualizado abril de 2010 [consultado 09-01-2011]. Disponible en: http://www.aepap.org/previnfad/rec_vitamina_K.htm

- 15.** Aparicio M, Balaguer A. Una de cada tres hendiduras labiales podría prevenirse con la administración profiláctica de ácido fólico durante el primer trimestre de embarazo. *Evid Pediatr*. 2007; 3: 39.
- 16.** González J, Ochoa C. Las madres gestantes en España toman el ácido fólico para la prevención primaria de defectos congénitos a destiempo y a dosis muy elevadas. *Evid Pediatr*. 2007; 3: 64.
- 17.*** Monteagudo E, Ferrer B. Deficiencia de hierro en la infancia (I). Concepto, prevalencia y fisiología del metabolismo férrico. *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68(5): 245-51.
- 18.*** Monteagudo E, Ferrer B. Deficiencia de hierro en la infancia (II). Etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento. *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68(6): 305-11.
- 19.** Arena J, Ares S. Déficit de yodo en España: ingesta circunstancialmente suficiente pero sin una estrategia explícita de salud pública que garantice su sostenibilidad. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72(5): 297-301.
- 20.*** Galbe J, Grupo PrevInfad/PAPPS Infancia y Adolescencia. Prevención del retraso psicomotor causado por déficit de yodo en la infancia. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2007; 9: 51-70.
- 21.*** Vitoria I. El flúor y la prevención de la caries en la infancia. Actualización (I). *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68(3): 129-34.

Bibliografía recomendada

- Bueno M, Sarriá A, Pérez-González JM, coordinadores. *Nutrición en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2007.
- Completo y asequible tratado sobre nutrición pediátrica que nos aporta información sobre nutrición del niño sano (diferentes etapas del desarrollo, alimentos funcionales, encuestas nutricionales, deporte, etc.) y en diversas entidades patológicas (diabetes, cardiopatía, dislipidemias, SIDA, etc.).
- Alentado N, Cabo T, Vitoria I, Dalmau J. Polivitamínicos y minerales en la infancia ¿Son necesarios? *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68(1): 25-33.
- Los autores revisan las recomendaciones actuales sobre suplementación de micronutrientes, presentan los resultados de recuentos dietéticos realizados en su unidad de nutrición y finalizan analizando los diferentes preparados multivitamínicos disponibles en nuestras farmacias.
- Alonso C, Ureta N, Pallás CR y Grupo PrevInfad. Vitamina D profiláctica. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2010; 12: 495-510.
- Excelente y actualizado artículo que parte de la magnitud del problema de déficit de vitamina D, justificando la suplementación según las últimas recomendaciones de profilaxis con vitamina D (grupo PrevInfad) y aportando una exhaustiva relación de referencias bibliográficas.
- Misra M, Pacaud D, Petryk A, Ferrez P, Kappy M. Deficiencia de vitamina D en los niños y su tratamiento: revisión del conocimiento y las recomendaciones ac-

tuales. *Pediatrics* (Ed esp). 2008; 66(2): 86-106.

Completa revisión del *Drug and Therapeutics Committee* de la *Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society* (Massachusetts General Hospital, Boston) sobre la vitamina D y su papel en la prevención del raquitismo y otras enfermedades relacionadas con su carencia, analizando grupos de edad y de especial riesgo. Ofrece también una completa bibliografía para consulta.

- Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap). Programa de Salud Infantil (PSI). Madrid: Exlibris Ediciones SL; 2009.

Texto imprescindible y actualizado de consulta diaria para el pediatra de Atención Primaria, editado por la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Recoge actividades preventivas por grupos de edad y de riesgo, intervención y cribado e información y educación para la salud.

- Galbe J, Grupo PrevInfad/PAPPS Infancia y Adolescencia. Prevención del retraso psicomotor causado por déficit de yodo en la infancia. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2007; 9: 51-70.

Exhaustiva revisión sobre los efectos del déficit de yodo en la morbi-mortalidad infantil y las posibilidades de prevención con suplementos de yodo. Partiendo de la magnitud del problema en España, el artículo se estructura mediante una serie de preguntas clínicas relacionadas con el déficit de yodo y las necesidades de suplementación.

Caso clínico

Lactante varón de 7 meses de edad que acude a urgencias por haber presentado dos episodios convulsivos, de predominio tónico, en las últimas cinco horas. En los días previos: febrícula, rinorrea, irritabilidad e hiporexia.

Antecedentes familiares

Padres procedentes de Marruecos. Madre de piel oscura, que viste con indumentaria tradicional con velo e ingiere escasa cantidad de lácteos y pescado. Embarazo con hipe-remesis gravídica.

Antecedentes personales

Parto a término, eutócico. Peso al nacer: 3.300 g. Talla: 50,5 cm. Test de Apgar: al minuto: 9 y a los 5 minutos: 10. Alimentación: lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, que mantiene actualmente junto a alimentación complementaria no reglada. No ha tomado vitamina D. Escasa exposición solar. Inmunizado correctamente. Desarrollo psicomotor dentro de la normalidad. Enfermedades anteriores: bronquiolitis aguda a los 4 meses. Gastroenteritis aguda en dos ocasiones.

Exploración física

Peso: 8,4 kg (P50). Talla: 67 cm (P25). Tª rectal: 38,5°C. Aceptable estado general. Irritable. Auscultación cardiopulmonar: ruidos transmitidos de vías altas. Craneotabes y epí-

fisis ensanchadas en las muñecas. Resto de la exploración dentro de la normalidad.

Exámenes complementarios

Hemograma: dentro de la normalidad. Bioquímica: calcio total, iónico y 25-OH-vitamina D disminuidos. Fosfato, fosfatasa alcalina y PTH elevadas. Resto de parámetros, incluyendo glucemia y magnesio, dentro de la normalidad. Ionograma en orina normal.

Radiología esquelética: alteraciones metafisarias compatibles con raquitismo.

ECG, EEG, RMN cerebral y punción lumbar dentro de la normalidad.

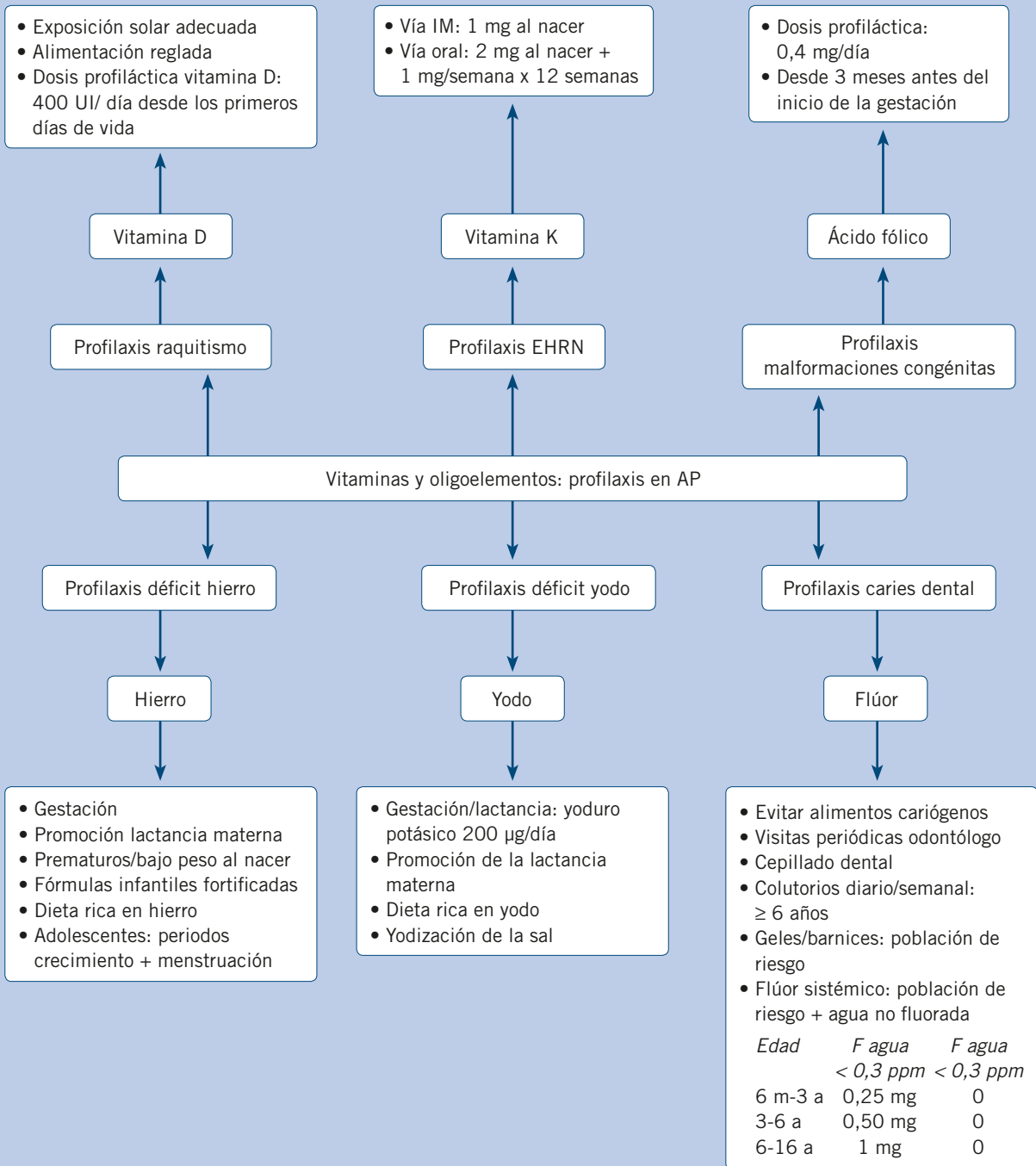
Bioquímica materna con calcemia en límites inferiores de la normalidad, PTH elevada y 25-OH-vitamina D disminuida.

Tratamiento y evolución

Se inicia tratamiento sustitutivo con calcio y vitamina D₃ con buena respuesta clínica y analítica. También se trató a la madre.

En el momento del alta se recomienda modificación de hábitos dietéticos en la madre y reglar la alimentación complementaria del lactante, administrarle 1.000 UI de vitamina D₃ al día y procurar una exposición solar adecuada. Se recomienda control posterior por su pediatra de Atención Primaria.

Profilaxis con vitaminas y oligoelementos en Atención Primaria



Probióticos, prebióticos y simbióticos

I. Vitoria Miñana

Unidad de Nutrición Infantil y Metabolopatías. Hospital La Fe.Valencia



Resumen

Se revisan los beneficios para la salud de los probióticos, prebióticos y simbióticos. Los probióticos son suplementos alimenticios con microorganismos viables que causan alteraciones en la microflora. Los probióticos han demostrado ser modestamente efectivos en ensayos clínicos en el tratamiento de gastroenteritis viral aguda en niños sanos y en la prevención de diarrea asociada a antibióticos. Hay cierta evidencia de que los probióticos previenen la enterocolitis necrotizante en neonatos de 1.000-1.500 g, pero se necesitan más estudios al respecto. No se ha demostrado ningún papel beneficioso en el colon irritable o en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. También, se revisa la función fisiológica de los prebióticos. La leche materna contiene más de 130 oligosacáridos (OS) distintos. Los OS actúan como receptores competitivos sobre la superficie celular del huésped, previniendo así la adherencia de determinados patógenos. La mayoría de estudios demuestran que la adición de OS es bifidogénica y favorece unas heces más blandas. También, parece haber algún beneficio a largo plazo en la prevención del eccema atópico. Finalmente, en cuanto a la adición de simbióticos a las fórmulas infantiles, en la actualidad no hay datos suficientes para recomendar el uso rutinario de probióticos y prebióticos en las fórmulas.

Abstract

It is reviewed the health benefits of probiotics, prebiotics and synbiotics. Probiotics are supplements or foods that contain viable microorganisms that cause alterations of the microflora of the host. Use of probiotics has been shown to be modestly effective in randomized clinical trials (RCTs) in treating acute viral gastroenteritis in healthy children and preventing antibiotic-associated diarrhea in healthy children. There is some evidence that probiotics prevent necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants (birth weight between 1000 and 1500 g), but more studies are needed. Probiotics have not been proven to be beneficial in treating irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease. The physiological functions of prebiotic foods are reviewed too. Human milk contains more than 130 different oligosaccharides (OS). OS act as competitive receptors on the host cell surface, thereby preventing adhesion of a number of bacterial and viral pathogens. The majority of studies demonstrate that the addition of OS is bifidogenic and favors softer stools. It also seems to be a long-term benefit in the prevention of atopic eczema. Finally, with regard to the addition of synbiotics to infant formulas at present, there is insufficient data to recommend the routine use of probiotic- and/or prebiotic-supplemented formulae.

Palabras clave: Oligosacáridos; Prebiótico; Probiótico; Simbiótico; Microbiota intestinal.

Key words: Oligosaccharides; Probiotic; Prebiotic; Synbiotic; Intestinal microbiota.

Pediatr Integral 2011; XV(5): 446-455

Introducción

Los prebióticos son ingredientes alimentarios no digeribles que afectan beneficiosamente al huésped mediante la estimulación selectiva del crecimiento y/o actividad de un número limitado de bacterias en el colon.

Los probióticos son microorganismos vivos o componentes celulares microbianos, que tienen efectos beneficiosos sobre la salud y el bienestar del huésped.

Los simbióticos son formulaciones que incluyen prebióticos y probióticos.

Los microorganismos son ubicuos y son factores importantes en la salud global de los seres humanos, así como de la Tierra. La idea de que las bacterias pueden afectar a la salud no es nueva. La menor incidencia de infecciones gastrointestinales y otras infecciones en el niño que toma lactancia materna se relaciona, en parte, con la situación de la flora intestinal. Por otra parte, desde los esfuerzos de sintetizar antibióticos para eliminar las cepas perjudiciales hasta el empleo de bacterias que evitaban la putrefacción, como ocurre con el yogur, ha habido un interés creciente en este campo⁽¹⁾. La tecnología de los alimentos y la mayor participación de la industria han ayudado también al gran interés actual hacia los “ingredientes alimentarios que contienen bacterias beneficiosas o que favorecen su crecimiento”.

El término “prebiótico” se refiere a: “un ingrediente alimentario no digerible que afecta beneficiosamente al huésped mediante la estimulación selectiva del crecimiento y/o actividad de un número limitado de bacterias en el colon”.

Los requisitos que debe cumplir un componente alimenticio para ser considerado como prebiótico son⁽²⁾:

- No debe sufrir absorción o hidrólisis en la parte superior del tracto gastrointestinal.
- Debe ser fermentado en grado variable por las bacterias del colon.
- Tiene que ser un sustrato selectivo para una o varias bacterias comensales beneficiosas; de modo que, aumenten su crecimiento de forma selectiva y alteren la flora hacia una composición más saludable.
- Han de inducir efectos sistémicos o luminales positivos para la salud del

huésped a través de la producción de energía, sustratos metabólicos y micronutrientes útiles.

Los prebióticos aplicados en nutrición son, básicamente: inulina, fructooligosacáridos (FOS) y galactooligosacáridos (GOS). Para el lactante, el suministro natural de oligosacáridos es la leche materna y, en las demás edades, la fuente dietética natural de FOS son algunos vegetales, como las cebollas y los espárragos. Todos estos ingredientes sufren la fermentación bacteriana en el colon, suministrando energía y nutrientes para la proliferación de lactobacilos y bifidobacterias y para el crecimiento de la propia mucosa intestinal.

En algunas publicaciones, también se consideran prebióticos los componentes de la fibra soluble (pectinas, gomas y mucílagos), cuyas fuentes dietéticas son: avena, legumbres, cítricos y manzana, sobre todo. En realidad, son más bien “alimentos colónicos”, porque llegan al colon sin ser modificados pero no todos ellos consiguen estimular solamente el crecimiento de las cepas beneficiosas y no de todas, como habitualmente ocurre.

Los probióticos son microorganismos vivos o componentes celulares microbianos, que tienen efectos beneficiosos sobre la salud y el bienestar del huésped. Estas sustancias se pueden administrar como medicamentos o ser incluidos en los alimentos, fundamentalmente en forma de productos lácteos fermentados. Los requisitos que debe cumplir una bacteria para ser considerada como probiótico son:

- In vitro:
 - Resistencia al ácido.
 - Resistencia a las sales biliares.
 - Adherencia a las células epiteliales intestinales en el cultivo.
 - Unión al moco gastrointestinal.
- In vivo:
 - Competición con microbios patógenos.
 - Actividad bactericida frente a patógenos.
 - Modificar el balance bacteriano del colon hacia una composición más favorable.

Los probióticos más estudiados son especies de *Lactobacilli* y *Bifidobacteria*, y también levaduras (*Saccharomyces boulardii* o *cerevisae*).

Los simbióticos combinan en sus formulaciones la unión de prebióticos y de probióticos, lo que aprovecharía más los beneficios de su unión.

Tras un repaso de la composición y funciones de la flora intestinal, se revisarán fundamentalmente los estudios relativos al empleo de los probióticos en situaciones patológicas y de los prebióticos en sujetos sanos, no presentando de forma aislada la de simbióticos, dado el escaso número de estudios realizados en niños.

La microbiota intestinal

La superficie intestinal es la segunda en extensión, tras la piel, del organismo, y es la principal zona de contacto frente a agentes externos infecciosos o tóxicos. Hay cerca de 300 a 500 especies diferentes de bacterias y el número de células microbianas es 10 veces mayor que el número de células eucariotas del organismo. El número de genes de la flora intestinal es 5 veces mayor que el de las células eucariotas⁽³⁾.

La composición de la flora intestinal varía según la parte del intestino:

- Tramos altos (estómago, duodeno y yeyuno): pocas especies de bacterias adheridas al epitelio o en tránsito debido a la mayor motilidad intestinal y a la secreción ácida pancreática y biliar.
- Tramos bajos (íleon y colon): puede llegar a haber hasta 10^{12} células por gramo de contenido luminal, lo que supone centenares de gramos de bacterias vivas en la luz intestinal.

Se van a repasar los principales beneficios que una flora bifidógena le proporciona al niño, pero antes, cabe recordar que, las primeras bacterias pueden modular la expresión de genes de las células intestinales del huésped, de modo que favorecen el crecimiento de ellas mismas e impiden el de otras; por lo que, la colonización inicial puede condicionar la composición final de la flora en el adulto.

Colonización del tracto gastrointestinal en la infancia

La colonización del tracto gastrointestinal depende de múltiples factores: colonización materna, el tipo de parto, el tipo de lactancia, el país donde se vive y el empleo de antibióticos, entre otros.

La colonización del tracto gastrointestinal se produce a las pocas horas del nacimiento. A partir de las 12 horas de vida, en el meconio ya hay enterobacteriáceas y estreptococos en el 80-90% de niños⁽⁴⁾. En los primeros días, se va a producir la colonización bacteriana, que va a depender de varios factores:

- Colonización materna (flora materna vaginal, fecal y oral). En el primer día de vida, se han identificado cepas de *Streptococcus faecalis*, de *Streptococcus bovis* y, también, de *Escherichia coli*, y esta flora predomina durante unos 4 días en todos los neonatos independientemente del tipo de lactancia.
- El tipo de parto: vaginal o cesárea. En el niño nacido por parto vaginal, hay un predominio de anaerobios (sobre todo, *Bacteroides*) y en el nacido por cesárea, además de anaerobios, hay enterobacteriáceas y gram negativos. En el lactante nacido por cesárea, se alcanza el nivel de *Lactobacilos* (LB) del parto vaginal hacia los 10 días y el nivel de *Bifidobacterias* (BF) hacia el mes.
- El tipo de lactancia: materna o artificial. En el niño que toma pecho y hacia los 6 días de vida, hay un predominio de BF (*B. infantis*, *B. longum*, *B. breve*...) y LB (*L. acidophilus*) en las deposiciones, con una proporción de 1.000:1 en relación con las enterobacteriáceas; mientras que, en los lactados con fórmulas infantiles, hay un predominio de éstas sobre las BF en una relación de 10:1. El niño con lactancia artificial tiene un predominio de *Bacteroides*, *Clostridium* y *Enterobacteriaceae* (la flora es más diversa y menos estable).
El lactante con LM exclusiva hasta los 4 meses consigue tener un predominio de BF hasta 5 meses después de iniciado el beikost; es decir, la LM permite un predominio de BF incluso tras la introducción de la alimentación complementaria⁽⁵⁾.
- El pertenecer a un país desarrollado o en vías de desarrollo (la carga ambiental), lo que explica la complejidad de la colonización gastrointestinal.
- El empleo de antibióticos, como es el caso de neonatos en cuidados intensivos, en los que hay una supre-

Tabla I. Funciones de la flora intestinal

- Metabólica:**
 - Fermentación y putrefacción
 - Síntesis de vitaminas
 - Absorción de calcio, hierro y magnesio
 - Metabolismo lipídico
 - Otras funciones metabólicas de AGCC
- Efecto protector:**
 - El efecto barrera
 - Interacciones entre las bacterias intestinales y la inmunidad del huésped
- Función trófica**

Tabla II. Flora intestinal: papel en la fermentación y putrefacción de los sustratos en el intestino

Proceso	Fermentación	Putrefacción
Sustrato	Hidratos de carbono	Péptidos
Enzimas	Glucosidrolasas	Peptidasas
Productos	Ácidos grasos de cadena corta: • Propiónico • Acético • Butírico	Aminas Amonio Fenoles Tioles...
Localización en el aparato digestivo	Ciego Colon ascendente	Colon descendente
pH fecal	Ácido	Neutro
Crecimiento de las bacterias	Mayor	Menor

sión de la flora anaeróbica y aumento de *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter* y *Pseudomonas*.

La composición de la flora del adulto se alcanza hacia los 2 años y está formada por gérmenes anaerobios y aerobios:

- Anaerobios (100 a 1.000 veces más que aerobios), géneros: *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Clostridium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* y *Ruminococcus*.
- Aerobios (anaerobios facultativos): *Escherichia*, *Enterobacter*, *Enterococcus*, *Klebsiella*, *Lactobacillus*, *Proteus*...

La composición de la flora es estable en un mismo individuo a lo largo de su vida y está influida por:

- Factores fisiológicos: capa de mucus, peristaltismo intestinal, velocidad de recambio intestinal, actividad enzimática endógena y alimentación, aunque ésta parece ser poco importante.
- Factores patológicos: diarrea aguda, tratamiento con antibióticos...

Funciones de la flora intestinal (Tabla I)

En el ciego y el colon derecho se produce sobre todo fermentación de hidratos de carbono con producción de ácidos grasos de cadena corta, lo que condiciona un pH ácido y un rápido crecimiento bacteriano.

Metabólica

Fermentación y putrefacción (Tabla II)

La fermentación es producida sobre todo por las BFD y LB al actuar sobre residuos dietéticos no digeribles:

- Polisacáridos (celulosa, hemicelulosa, gomas, pectinas).
- Oligosacáridos.
- Azúcares no absorbidos.
- Alcohol.
- Moco endógeno (mucinas, glicoesfingolípidos...) producido en las células epiteliales.

La fermentación se realiza por medio de glucosidrolasas, enzimas de la propia flora, que producen, como me-

tabolitos finales, ácidos grasos de cadena corta (AGCC): butírico, propiónico y acético.

Sin embargo, la putrefacción consiste en el metabolismo anaerobio de péptidos no absorbidos, tales como:

- Colágeno y elastina de fuentes dietéticas.
- Células epiteliales...

La putrefacción por medio de peptidasas produce AGCC en menor medida y, sobre todo: aminas, amonio, fenoles, tioles e indoles.

En el ciego y en el colon derecho, se produce sobre todo fermentación con producción de AGCC, con lo que el pH es ácido (5-6) y hay un rápido crecimiento bacteriano. Sin embargo, en el colon distal, el fenómeno dominante es la putrefacción, con lo que el pH es neutro, de modo que hay un escaso crecimiento bacteriano.

Síntesis de vitaminas

El género *Bifidobacterium* favorece la síntesis de: vitamina B₆, B₁₂, tiamina, ácido fólico y ácido nicotínico, aunque no se sabe el grado de aprovechamiento de estas vitaminas.

Absorción de calcio, hierro y magnesio

Los AGCC en el ciego favorecen la absorción de estos iones, debido a que el bajo pH produce un aumento de solubilidad y una mayor absorción por difusión pasiva (vía paracelular). Además, las BFD y *Clostridium* producen fitasas que logran la defosforilación del ácido fítico de la fibra alimentaria de cereales y soja (hexafofato de mioinositol), de modo que se evita la formación de cargas negativas, con lo que no se unen a cationes como Ca, Fe o Zn y mejoran su biodisponibilidad.

Metabolismo lipídico

Se produce un descenso de los niveles plasmáticos de colesterol por tres mecanismos:

- El ácido propiónico generado disminuye la expresión de enzimas lipogénicas hepáticas, con lo que hay una menor síntesis de triglicéridos y ácidos grasos.
- El ácido acético disminuye la concentración del colesterol circulante a través de varios mecanismos: inhibición de la síntesis hepática de

colesterol, redistribución del colesterol desde el plasma al hígado y, por último, desconjugación de sales biliares en el colon por la acción de hidrolasas de las sales biliares, con la consiguiente disminución de la absorción de éstas y su mayor excreción fecal, aumentando la síntesis de ácidos biliares *de novo* a partir del colesterol.

- La mayor desconjugación de ácidos biliares, con la consiguiente menor solubilización y absorción de lípidos en el intestino.

Otras funciones metabólicas de los AGCC

El butirato interviene en el metabolismo del epitelio intestinal, donde supone una importante fuente energética (60-70%) del colonocito. El acetato se aprovecha por el tejido muscular y el propionato en el hígado.

La acidificación resultante favorece el paso de amoniaco a amonio, con lo que hay un aumento de la excreción fecal del mismo y descenso de la uremia. Asimismo, el pH ácido favorece que las sales biliares primarias no pasen a secundarias (implicadas en el cáncer de colon).

Efecto protector

La flora intestinal tiene un efecto protector o barrera, relacionado con la permeabilidad intestinal y el riesgo de enfermedad alérgica.

El efecto barrera

Los AGCC condicionan un pH bajo, con lo que se inhibe el desarrollo de gérmenes patógenos. Asimismo, *in vitro*, las bacterias de la flora intestinal compiten por sitios de anclaje en el borde en cepillo con bacterias enteropatógenas, al tiempo que compiten por la biodisponibilidad de nutrientes en los nichos ecológicos y producen bacteriocinas, sustancias que inhiben el crecimiento de bacterias patógenas. La barrera intestinal inmadura puede favorecer una transferencia aumentada de antígenos, lo que produce inflamación y el consiguiente aumento de permeabilidad y riesgo de enfermedad alérgica. En algunos estudios clínicos, se ha demostrado que la flora microbiana con mayor porcentaje

de bifidobacterias se asocia con menor prevalencia de atopía.

Interacciones entre las bacterias intestinales y la inmunidad del huésped

A nivel experimental, animales en ambiente libre de gérmenes intestinales cuando se colonizan tienen:

- Aumento de folículos linfoides intestinales.
- Aumento de linfocitos intraepiteliales.
- Aumento de inmunoglobulinas en la lámina propia, lo que podría relacionarse con la tolerancia oral.

Por otra parte, actualmente, se acepta que la interacción entre el tejido linfóide del intestino y la flora intestinal en la fase precoz en la vida es crucial para el desarrollo del sistema inmunoregulatorio.

Trófica

Los tres AGCC favorecen el crecimiento y diferenciación de células epiteliales *in vivo*. Además, el butirato revierte células de fenotipo neoplásico a no neoplásico *in vitro*, lo que ha servido de base para estudiar el papel preventivo sobre la colitis ulcerosa.

Probióticos y enfermedades del niño

Los probióticos han sido estudiados, sobre todo, en el contexto de enfermedades gastrointestinales (diarrea aguda, diarrea asociada a antibióticos, enterocolitis necrotizante, enfermedad inflamatoria intestinal, diarrea crónica inespecífica) o sistémicas, tales como: alergias o eccema atópico; por lo que, nos referiremos, fundamentalmente, a los estudios realizados en estos campos.

Diarrea aguda en el niño

La administración de probióticos consigue disminuir la duración de la diarrea 0,6 a 0,8 días. Con el empleo de *Lactobacillus*, se reduce la frecuencia de las deposiciones diarias en 1,6 al segundo día del tratamiento. La utilización precoz, en la fase de rehidratación oral, parece más efectiva.

Prevención de diarrea aguda infecciosa

Los resultados de ensayos clínicos aleatorios (ECA) indican un modesto

beneficio al dar probióticos para prevenir las diarreas infecciosas en lactantes y niños. La mayoría de estudios están realizados en guarderías o escuelas infantiles. Las cepas de probióticos más empleados incluyen: *Lactobacillus rhamnosus* (LGG), *Lactobacillus casei*, *Streptococcus thermophilus* o *Lactobacillus reuteri*, junto con leche o fórmula adaptada. El agente etiológico más frecuente es el Rotavirus. Según el Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría (AAP)⁽⁶⁾, probablemente es más efectivo el empleo de la vacuna frente a Rotavirus que el uso de probióticos para prevenir las diarreas en guarderías.

Tratamiento de la diarrea aguda infecciosa

El impacto del tratamiento con probióticos en la diarrea aguda infantil ha sido analizada en dos metaanálisis. En el primero, se incluyen 18 ensayos clínicos con niños menores de 5 años, sin patología crónica, que tienen una diarrea aguda⁽⁷⁾. Se demostraba que la administración de probióticos (sobre todo, *Lactobacillus*) consigue disminuir 0,8 días (0,6 a 1,1 días) la duración de la diarrea. En subsecuentes análisis, limitados a 9 de los 18 estudios, el diseño era ensayo clínico aleatorio cruzado (ECAC), también se demuestra una reducción de 0,6 días (1 a 0,3 días). Rotavirus fue el agente causal entre el 10 y 100% de los niños incluidos.

Hay otro metaanálisis en el que se restringe el estudio a 9 ECAC que emplean *Lactobacillus* en caso de diarrea aguda, de los que 7 están incluidos en el anterior trabajo de revisión⁽⁸⁾. Los niños son menores de 3 años en 8 de los 9 trabajos y Rotavirus es el agente causal más frecuente. En 4 ECAC se emplea *Lactobacillus* GG, en 2 *Lactobacillus reuteri* y, en los restantes, *Lactobacillus acidophilus* junto con *Lactobacillus bulgaricus*. Como resumen, se demuestra una reducción en la duración de la diarrea en 0,7 días [Intervalo de Confianza (IC) del 95%: 0,3-1,2 días] y se reduce la frecuencia de las deposiciones diarias en 1,6 al segundo día del tratamiento (IC del 95%: 0,7-2,6) en los participantes que tomaron *Lactobacillus* comparados con aquellos que tomaron placebo. Los efectos beneficiosos fueron más notables cuando el tratamiento con probióticos se inició

tempranamente en el curso de la enfermedad.

Estos resultados, aun siendo estadísticamente significativos, sólo presentan una mejoría clínica discreta, quizás explicable por las características tan variables de los estudios: de los nueve trabajos analizados, ocho fueron realizados en pacientes hospitalizados y el otro en niños hospitalizados y ambulatorios. La dosis y la cepa del lactobacilo no fue la misma, en siete de ellos se empleó un solo lactobacilo y en dos se usaron mezclas de dos bacterias. Un trabajo se realizó con *Lactobacillus* muertos y sólo uno fue multicéntrico en varios países, en tanto que, de los restantes, dos se desarrollaron en países en vías de desarrollo y seis en países desarrollados. Por último, en todos se demostró una tendencia a obtener mejores resultados con dosis de bacterias más altas.

Una revisión Cochrane⁽⁹⁾ de 2010 también indica el papel beneficioso de los probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda infecciosa en el niño pero, sobre todo, en la gastroenteritis viral. LGG es el probiótico más efectivo y su acción es dosis-dependiente, siendo más útil si se emplea en la fase inicial de la diarrea, incluso en la fase de rehidratación oral.

Diarrea asociada a antibióticos (DAA)

Los probióticos pueden ser útiles para prevenir la DAA pero no para el tratamiento de la misma.

Debido a que el empleo de antibióticos es muy alto entre los niños, el hecho de que la asociación de un prebiótico fuera beneficiosa ha recibido mucha atención en la literatura pediátrica.

La ingestión de probióticos, sobre todo de *Saccharomyces boulardii* y varias cepas de *Lactobacillus* en combinación con antibióticos, reduce el riesgo de DAA, como se demuestra en dos metaanálisis de D'Souza y Cremonini. Sin embargo, estos trabajos se realizaron sobre todo en adultos, por lo que sus conclusiones podrían no ser aplicables a los niños.

En un metaanálisis⁽¹⁰⁾, sin embargo, se incluyeron 6 ECAC con un total de 766 niños. El tratamiento con probióticos redujo el riesgo de DAA en un 16,6% (28,5% a 11,9%, RR 0,44, IC

0,25-0,77); de modo que, con el tratamiento de siete pacientes con probióticos, se prevendría un caso de DAA (el número necesario para tratar (NNT) = 7, IC del 95% de 5-10). Dos ECAC expresamente examinaron el efecto de los probióticos sobre la diarrea por *Clostridium difficile*, pero sólo se halló una tendencia no significativa de disminución del riesgo en el grupo de tratamiento (RR 0,38, 95% del IC de 0,12-1,18). El análisis de subgrupos demostró que la reducción del riesgo de DAA se asociaba con el empleo de: *Lactobacillus* GG (2 ECAC, 307 participantes, RR 0,3, IC del 95% 0,15 a 0,6), *S. boulardii* (1 ECAC, 246 participantes, RR 0,2, IC del 95% 0,07-0,6), o *B. lactis* junto con *Str. thermophilus* (1 ECAC, 157 participantes, RR 0,5, IC del 95%, 0,3 a 0,95).

Hay que señalar que, en los 6 ECAC, el tipo de antibiótico (desde amoxicilina a cefalosporinas) y el tipo de proceso infeccioso (desde infecciones respiratorias superiores a sepsis y meningitis) no eran similares pero, al menos, tres tipos de cepas parecieron ser útiles: *Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus* GG y la combinación de *Bacillus lactis* y *Str. thermophilus*. Los mecanismos de acción no son bien conocidos, aunque se ha sugerido que el mecanismo de protección de la levadura *Saccharomyces boulardii* en la diarrea inducida por *Clostridium difficile* se debería a la digestión proteolítica de las toxinas A y B de *Clostridium* por las proteasas secretadas por la levadura.

En otro metaanálisis, se incluyen 5 de los 6 ECAC del anterior metaanálisis y otro más en el que se administra *Lactobacillus sporogens* junto con fructo-oligosacáridos. Los resultados finales son semejantes.

Los autores de estos metaanálisis correctamente advierten que, en la mayoría de casos, la DAA es autolimitada y que no se asocia con una morbilidad significativa, por lo que es importante identificar a poblaciones de pacientes que, probablemente, puedan experimentar la ventaja, clínicamente significativa, del empleo de probióticos.

Según el informe del Comité de Nutrición de la AAP⁽⁶⁾, los probióticos pueden emplearse para prevenir la DAA pero no para el tratamiento de la misma.

Enterocolitis necrotizante

A pesar de resultados prometedores con el empleo de probióticos en ensayos clínicos aleatorios, hay que ser prudentes en su recomendación en la enterocolitis necrotizante dada la inmadurez inmunológica y el escaso número de casos.

El intestino del recién nacido pre-término tiende a ser colonizado por coliformes, enterococos y bacteroides. Algunos autores han encontrado que *Bifidobacteria*, habitualmente presente en el intestino del neonato a término, es indetectable hasta la segunda semana y predomina más allá de la cuarta semana. Por ello, se ha intentado “normalizar” la flora intestinal con la administración profiláctica de “bacterias beneficiosas” que serían los probióticos.

Los tres ECAC con probióticos en neonatos de muy bajo peso al nacimiento que más esperanza han dado a su empleo son los indicados en la tabla III.

En un ensayo clínico realizado en Israel (Bin-Nun y cols.), a neonatos con un peso al nacimiento menor de 1.500 gramos se les administró diariamente un suplemento de una mezcla probiótica (*Bifidobacteria infantis*, *Streptococcus thermophilus* y *Bifidobacteria bifidus*) de 10^9 unidades formadoras de colonia o placebo. La incidencia de enterocolitis necrotizante (ENC) se redujo en el grupo de estudio (4% vs 16,4%; $P = 0,03$) y la ENC fue menos severa en el grupo con suplemento de probióticos (criterios de Bell $2,3 \pm 0,5$ vs $1,3 \pm 0,5$; $P = ,005$).

En otro ECAC (Lin HC, Taiwan), los niños del grupo de estudio tomaron Infloran (*Lactobacillus acidophilus* y *Bifidobacterium infantis*) junto con leche materna frente al grupo control, que tomaba pecho. La incidencia de ENC fue significativamente menor en el grupo de estudio respecto al control (2 de 180 vs 10 de 187). En ningún hemocultivo creció *Lactobacillus* o *Bifidobacterium species*.

Finalmente, en un estudio multicéntrico realizado en Italia, se suplementó con *Lactobacillus GG*, 6×10^9 UFC/día en neonatos con <33 semanas de gestación o 1.500 g de peso al nacimiento. El suplemento de *Lactobacillus* se dio una vez al día durante 50 días. Cuando se comparó con el grupo control, hubo menos casos de ENC, pero sin diferencias estadísticamente significativas.

Tabla III. Ensayos clínicos aleatorios realizados en recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento para valorar el riesgo de enterocolitis necrotizante tras la administración de probióticos

Estudio	Intervención n/N (%)	Control n/N (%)	Riesgo relativo	Diferencia de riesgo
Jerusalén (Bin-Nun)	1/72 (1,4)	10/73 (13,7)	0,10	0,12
Taiwan (Lin HC)	2/180 (1,1)	10/187 (5,3)	0,21	0,042
Italia (Dani C)	4/295 (1,4)	8/290 (2,7)	0,52	0,013

Posteriormente, en una revisión Cochrane⁽¹²⁾ 2008 basada en 9 ECAC, que incluyen estos 3 anteriores, se indicó que los prematuros con peso al nacimiento mayor de 1.000 gramos podrían beneficiarse del empleo de suplemento de probióticos. Sin embargo, a pesar de un nuevo meta-análisis en el que se sigue afirmando el papel preventivo de los probióticos⁽¹³⁾, la AAP⁽⁶⁾ señala que hay que ser más prudentes basándose en nuevos estudios⁽¹⁴⁾ publicados posteriormente a la revisión Cochrane, en los que no se demuestra una menor incidencia de enterocolitis necrotizante y en el que parece haber mayor riesgo de sepsis.

Síndrome del intestino irritable

En el síndrome del intestino irritable y en la enfermedad inflamatoria intestinal, el empleo de probióticos tiene escasos efectos terapéuticos según los datos de los trabajos publicados.

En un ECAC se administró *Lactobacillus GG* durante 6 semanas a 50 niños que cumplían los criterios de Roma para el síndrome del intestino irritable. *Lactobacillus GG* no fue superior al placebo en el tratamiento del dolor abdominal, aunque ayudó a disminuir la sensación de distensión abdominal.

Enfermedad inflamatoria intestinal

Se ha sentado la hipótesis de que defectos en la función de barrera de la mucosa intestinal podrían iniciar respuestas anormales inmunes en la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. En adultos, una preparación combinada de probióticos ha sido usada para mantener la remisión en la colitis ulcerosa y prevenir el inicio de pouchitis. También, se ha sugerido que la modulación de la flora intestinal puede ser útil en el tratamiento de la enfermedad de Crohn. Sin

embargo, una revisión basada en medicina basada en la evidencia indica que se necesita hacer más ensayos con mayor número de individuos. Finalmente, los datos pediátricos en relación con la enfermedad inflamatoria intestinal se limitan a estudios con pocos casos⁽¹⁵⁾.

Dermatitis atópica

Los resultados de los ensayos clínicos aleatorios en los que se han usado probióticos para prevenir la dermatitis atópica, aunque esperanzadores, son preliminares y necesitan confirmación. En el caso del tratamiento, no han demostrado ser beneficiosos.

Como se indicó anteriormente, la secuencia de la colonización bacteriana intestinal de los neonatos y lactantes es, probablemente, importante para el desarrollo de la respuesta inmune. El reconocimiento por el sistema inmune de lo propio y de lo ajeno, así como el tipo de respuestas inflamatorias generadas más tarde en la vida están, probablemente, afectadas por la alimentación del lactante y la adquisición de la población bacteriana comensal intestinal en la que también influye la predisposición genética. Durante el embarazo, el perfil de respuesta inflamatoria de citocinas del feto se desvía de la inmunidad celular mediada (linfocitos T-1 helper) hacia la inmunidad humoral (tipo Th2), que es la inmunidad en la que se basa la alergia en los primeros años de vida. La hipótesis del riesgo de enfermedad alérgica, como resultado de la falta o retraso en el eventual cambio desde la respuesta predominante Th2 hacia un equilibrio en las respuestas Th2 y Th1, es la base de la administración de probióticos durante un periodo de tiempo en el que la población natural de la flora intestinal es productora de ácido láctico; de modo que, podría equilibrar el

balance entre las repuestas Th1 y Th2. Además, la microbiota del lactante atópico tiene más bacterias *Clostridium* y menos *Bifidobacterium*, sobre todo en el niño alimentado con fórmula. Finalmente, la permeabilidad intestinal está aumentada en pacientes alérgicos, y esto ayudaría al paso de antígenos proteicos inductores de alergia a partir de la dieta. Esto es el primer paso de la llamada marcha atópica. Los probióticos restaurarían la permeabilidad normal intestinal, mejorando el procesamiento de los antígenos de la dieta.

Prevención de la dermatitis atópica

En cuanto a la eficacia preventiva de la dermatitis atópica, en un ECAC se administró *Lactobacillus GG* prenatalmente a madres con una historia familiar de enfermedad atópica y, después del nacimiento, durante 6 meses a sus hijos. Los resultados mostraron un significativo aumento de eczema atópico a los 2 años en el grupo placebo (Kalliomaki M, 2001). Los efectos inmunomoduladores de *Lactobacillus rhamnosus GG* han sido demostrados también en leche humana. En 62 parejas madre-hijo, se administró este prebiótico durante 4 semanas antes del parto y durante tres meses con la lactancia materna, aumentando el potencial inmuno-protector de la leche humana, con una incremento de TGFβ2 en la leche de madres que tomaron suplemento (Kirjavainen P, 2002). Sin embargo, tal como concluye la revisión de la Cochrane⁽¹⁶⁾, hay insuficiente evidencia para recomendar de forma rutinaria el empleo de probióticos a las embarazadas o lactantes para prevenir las enfermedades alérgicas en la infancia. Las posibles explicaciones son: la variabilidad de susceptibilidad genética, las distintas cepas y dosis de probióticos, así como el tipo de alimentación del niño.

Tratamiento de la dermatitis atópica

En ensayos clínicos, los probióticos parecen ser útiles para el tratamiento de varias condiciones relativas a la marcha atópica. En 27 lactantes con eczema atópico y lactancia materna, se encontró una significativa reducción del score de gravedad y de la proteína eosinofílica X en orina en los lactantes a los que se suplementó con fórmulas de hidroliza-

Tabla IV. Tipos de oligosacáridos alimentarios y procedencia de los mismos

Tipo de OS	Fuente
Fructo-OS (FOS) (levanos e inulina)	Achicoria, cebolla, ajo, alcachofa
Galacto-OS (GOS)	Beta-GOS: leche Alfa-GOS: legumbres
Xilo-OS (XOS)	Frutas, verduras, miel, leche
Isomaltosoligosacáridos (IMOS)	Salsa de soja, sake, miel

do extenso de suero y *Bifidobacterium lactis* Bb-12 o *Lactobacillus GG* comparados con la misma fórmula sin probióticos (Isolauri E, 2000). Estos efectos se vieron en probióticos viables y no en probióticos inactivados por el calor.

Otro estudio doble ciego y controlado con placebo demostró que una combinación de *L. rhamnosus* 19070-2 y *L. reuteri* DSM 122460 ingerida durante 6 semanas por niños de entre 1 y 13 años de edad puede ser beneficiosa para el tratamiento de la dermatitis atópica (Roselfeldt V, 2003). Estos resultados son esperanzadores, pero, tal como resume la revisión Cochrane 2008⁽¹⁷⁾, los probióticos no han demostrado todavía ser efectivos en el tratamiento del eczema atópico.

Otras enfermedades

Se siguen realizando estudios en relación con el empleo de probióticos en diversas enfermedades, tales como: infección por *Helicobacter pylori* (asociado al tratamiento erradicador, lograría tasas de erradicación más elevadas), infección sistémica en unidades de cuidados intensivos (empleo de probióticos por nutrición enteral) o tratamiento del cólico del lactante, cuyos resultados en el ámbito pediátrico son escasos para extraer conclusiones.

Evidencia de la seguridad de los probióticos

Los ensayos clínicos no han revelado efectos mayores indeseables de los probióticos en individuos sanos y el consumo a largo plazo parece ser seguro y bien tolerado; sin embargo, hay casos documentados de septicemia, neumonía y meningitis en neonatos y niños con inmunodepresión. Las formas seguras de bacterias probióticas parecen encontrarse en los alimentos fermentados, como el yogur o el kéfir; si bien, las

formas suplementadas aportan mucho mayor número de bacterias.

Por otro lado, las dosis investigadas oscilan entre 1 millón y 300 billones de unidades formadoras de colonias diarias. Los probióticos suelen administrarse en forma de polvo o cápsulas pero hay una gran discrepancia en la literatura acerca de las dosis apropiadas y la forma de administración en niños. Así, algunos requieren refrigeración hasta su consumo, otros necesitan ser tomados disueltos o mezclados con bebidas y otros deben tomarse con el estómago vacío por ser sensibles al ácido gástrico; de modo que, no se puede generalizar ni la forma de administrar, ni la dosis, ni la duración, sino que hay que ajustarse a las condiciones exactas en las que se ha realizado un trabajo si queremos reproducir sus efectos.

Prebióticos en Pediatría

Los únicos prebióticos de los que se tiene suficiente conocimiento como para considerarlos como tales, por cumplir los requisitos apuntados al principio del tema, son los oligosacáridos.

Los oligosacáridos (OS) son hidratos de carbono que contienen más de 3 monómeros unidos por enlaces glucosídicos. Aunque habitualmente, se consideran OS hasta 30 moléculas de monosacáridos y polisacáridos a partir de esa cifra, la diferencia entre OS y polisacáridos no está estrictamente definida. Los OS están presentes en: leche humana, frutas, vegetales y miel, fundamentalmente. La fuente de los principales tipos de OS se muestra en la tabla IV.

Se emplean distintos OS según el país de origen. Así, en la industria alimentaria de Europa y Estados Unidos, se utilizan fructanos tipo inulina, FOS y GOS; mientras que, en Japón se emplean isomalto-OS y xilo-OS extraídos

de plantas y sintetizados a partir de lactosa o sacarosa. Los fructanos tipo inulina y los FOS se obtienen a partir de la cebolla, banana, trigo, puerro y, sobre todo, raíz de achicoria. El grado de polimerización de los fructanos tipo inulina es de 2 a 60, con una mayoría de 12 monómeros.

Oligosacáridos en leche humana

Los OS de la leche humana (LH) son hidratos de carbono que tienen lactosa en el extremo reductor y fucosa o ácido siálico en el extremo no reductor. La mayoría de OS de la LH tienen de 3 a 8 moléculas de los siguientes monosacáridos: D-glucosa (Glc), D-galactosa (Gal), N-acetilglucosamina (GlcNAc), L-fucosa (Fuc) y ácido siálico (Sial). A partir de la lactosa (extremo reductor), se añaden residuos de Gal con un enlace β 1-6 o residuos GlcNAc unidos en enlace β 1-3 por medio de glucosil-transferasas. Las moléculas se van haciendo más complejas a medida que se añaden residuos de Fuc o lactosamina en diferentes posiciones.

Los OS de la LH pueden estar en forma libre o conjugados. Los OS libres son el tercer componente en importancia de la LH tras la lactosa y los lípidos. Los OS conjugados incluyen: glicoproteínas, glicolípidos, glucosaminoglucanos y otros. Por otra parte, también se diferencian los OS de la LH en neutros (75-85%) y ácidos.

El contenido de OS libres en la LH madura es de 9 a 12 g/L, llegando a ser de 15 a 23 g/L en el calostro. No hay diferencias importantes en cuanto a la edad gestacional. La caracterización bioquímica mediante cromatografía ha permitido aislar alrededor de 130 OS distintos en LH, del tipo Galacto-OS (GOS) y Fructo-OS (FOS). La concentración total de OS disminuye a medida que avanza la lactancia, siendo al año aproximadamente la mitad respecto de la que hay en los primeros días de vida.

Los OS neutros más importantes, según el enlace de fucosa que se realiza en la posición alfa 1-2 o alfa 1-3 son, básicamente, OS-2 y OS-3.

Efectos de los OS de la LH

Los OS de la leche humana tienen efecto antiinfeccioso (probablemente selectivo), bifidogénico e inmunomodulador.

Los dos principales efectos demostrados de los OS de la LH son el antiinfeccioso y el bifidogénico⁽¹⁹⁾.

Efecto antiinfeccioso

En estudios *in vitro*, se ha demostrado que los OS de la LH tienen una estructura semejante a la de los receptores específicos hidrocarbonados de bacterias, toxinas y virus; de modo que, actúan como receptores competitivos en las células intestinales de superficie del huésped, previniendo la adhesión de patógenos. Se ha demostrado que los OS-2 inhiben el enlace con ligandos de células del huésped con: *Campylobacter jejuni*, Calicivirus, Enterotoxina ST de *E. coli*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Helicobacter pylori*.

En un estudio de cohortes de niños mexicanos, realizado en 93 niños que tomaron lactancia materna hasta los 9 meses, se calculó la incidencia de diarreas hasta los 2 años y se comparó con el contenido en OS de la LH. A los 1-5 semanas de vida, el 75% de los OS fucosilados en LH son OS-2 fucosilados. Se demostró que hay una relación entre la incidencia de gastroenteritis por *Campylobacter*, así como el total de diarreas moderadas o severas y la baja concentración de OS-2.

Si los OS-2 son importantes para la prevención de infecciones entéricas y hay variaciones individuales en la composición de LM según distintas partes del mundo, cabe preguntarse si ha habido una adaptación genética a los receptores que convenía inhibir, actuando la adaptación a las infecciones como una fuerza selectiva de la evolución humana.

Efecto bifidogénico

Los factores de la LH que favorecen el predominio de la flora bifidógena son múltiples: lactoferrina, nucleótidos, menor concentración de proteínas y de fósforo, así como los propios OS. Los OS de la LH son bifidógenos debido a que sirven como sustrato alimentario de las bifidobacterias (BFD) y lactobacilos (LB), fundamentalmente.

Según el concepto clásico de Gibson y Roberfroid, para considerar a una sustancia como prebiótico, se le exige que: no sea digestible, de modo que llegue al colon, que sea un sustrato de la flora

microbiana y fomente el crecimiento de BF y LB y que reduzca el crecimiento de bacterias patógenas. En este sentido, los OS de la LH son resistentes a la digestión enzimática, alcanzando el colon. Se eliminan por orina en un 1% (se absorberían un 10%) y se eliminan por heces 10 veces más, debido a que hay glicanos que se producen por digestión de polisacáridos parcialmente absorbidos.

Prebióticos en fórmulas infantiles

En la actualidad, no hay datos suficientes para recomendar el uso rutinario de probióticos y prebióticos en las fórmulas para lactantes.

En el informe del Comité de Nutrición de la ESPGHAN de 2004⁽²⁰⁾, se hacía referencia a tres ensayos clínicos aleatorios (ECA) en los que se añadieron suplementos de OS a fórmulas infantiles. Estos tres estudios comprenden un total de 286 niños. En todos los casos, se empleó una mezcla de GOS (90%) y FOS (10%) y, en uno de ellos, se utilizó una concentración variable de 0,4, 0,8 y 1 g de OS por 100 ml.

Las principales conclusiones fueron:

1. Se produce un aumento de bifidobacterias (BFD) en heces.
2. Este aumento de bifidobacterias es dosis-dependiente.
3. El aumento de *Lactobacillus* (LB) sólo se demuestra en un estudio.
4. No hay diferencias en el número de niños con cultivo de heces positivo a bacterias potencialmente patógenas (*Bacteroides*, *Escherichia coli*, *Citrobacter*, *Enterobacter*) en 2 estudios.
5. Los tres estudios constatan heces más blandas y una mayor frecuencia diaria.
6. El crecimiento es adecuado y en un trabajo se estudia el aminograma, evidenciando escasas diferencias con el del niño lactado al pecho.

En resumen, no había diferencias en cuanto a seguridad y eficacia de las fórmulas. El comité de Nutrición de la ESPGHAN encontró dificultades para poder afirmar que la adición de FOS y GOS a las fórmulas tenía un efecto beneficioso. En todo caso, y según el Comité Científico de la Comisión Europea⁽²¹⁾ sobre alimentos, se concluyó que la canti-

dad máxima de prebióticos debe ser de 0,8 g/dl en la fórmula reconstituida.

Prebióticos en la prevención y tratamiento de enfermedades pediátricas

Se han realizado pocos ECA para evaluar los prebióticos en la prevención o tratamiento específico de las enfermedades de la infancia.

Prevención y tratamiento de la alergia

Una revisión Cochrane 2007⁽²²⁾ llegó a la conclusión de que existían pruebas concluyentes para dar prebióticos para prevenir las enfermedades alérgicas en los lactantes. Sin embargo, en 2008, Arslanoglu y cols. publicaron un ECA con 2 años de seguimiento de 132 niños con riesgo de atopia, por antecedentes familiares en los padres. Los niños tomaron una fórmula parcialmente hidrolizada, ya sea con una mezcla adicional de FOS y GOS o maltodextrina como placebo durante los primeros 6 meses de vida. Los que recibieron la mezcla prebiótica de FOS y GOS tuvieron una menor incidencia de enfermedad atópica. La incidencia acumulada de eccema atópico, y sibilancias recurrentes, fue mayor en el grupo placebo (un 27,9, 20,6 y 10,3%, respectivamente) que en el grupo de intervención (13,6, 7,6 y 1,5%) ($P = 0,05$). En una revisión de 2010, Van der Aa y cols.⁽²³⁾ analizaron publicaciones relevantes hasta la fecha y la conclusión era que no existe actualmente evidencia suficiente para apoyar el uso de probióticos, prebióticos o simbióticos para la prevención o tratamiento de la dermatitis alérgica en los niños.

Según el comité de Nutrición de la AAP⁽⁶⁾, se necesitan estudios con fórmulas no hidrolizadas o parcialmente hidrolizadas en lactantes antes de poder hacer recomendaciones para el uso de prebióticos en los lactantes y niños pequeños para prevenir la enfermedad atópica.

Otros trastornos

Los prebióticos en la alimentación complementaria tienen escasas repercusiones beneficiosas, salvo el cambio en el número y consistencia de las heces. La suplementación en la adolescencia parece aumentar la absorción de calcio.

Hay dos ECA realizados en lactantes sanos a los que se les añadió prebióticos en las papillas. En el primero (Moore N, 2003), a 56 lactantes de 4 a 12 meses que habían sido nacidos a término, se les añadió 0,75 g de FOS por ración, con una dosis diaria máxima de 3 gramos. El periodo de intervención fue de 28 días. Entre las conclusiones más importantes destaca la formación de heces más blandas y frecuentes, pero no hay diferencias en el pH de las mismas. En el otro estudio (Scholtens PA, 2006), a 25 lactantes de 4 a 6 meses se les ofrecieron 1,5 gramos de la mezcla de GOS/FOS (9:1) durante 6 semanas. Se demostró el efecto bifidogénico al comprobar un mayor porcentaje de bifidobacterias, aunque no un mayor número absoluto. No hubo diferencias en el pH ni en los AGCC, excepto el butirato.

En adolescentes se han realizado dos ECA en los que se ha añadido oligofructosa (OF) en la dieta con la finalidad de comprobar si mejoraba la absorción de calcio. En el primer estudio (Griffin, 2002), se incluyeron a 59 niñas de 11 a 14 años que tomaron un suplemento de 8 gramos de OF u OF con inulina o placebo (sacarosa) durante 3 semanas. Se demostró que el empleo de la mezcla de inulina y OF mejoraba la absorción de calcio casi un 8%. En otro trabajo ECAC (Van der Heuvel, 1999), a 12 adolescentes varones de 14 a 16 años se les suplementó la dieta con 15 gramos de OF durante 9 días, demostrando asimismo un incremento medio de la absorción del calcio de un 10%.

Simbióticos

Simbióticos en fórmulas infantiles

En un reciente informe del Comité de Nutrición de la ESPGHAN⁽²⁴⁾, se hace eco de que cada vez más las fórmulas infantiles son suplementadas con probióticos, prebióticos o simbióticos a pesar de las incertidumbres sobre su eficacia. Tras revisar sistemáticamente las evidencias publicadas, éstas sugieren que la administración de los productos evaluados no plantea problemas de seguridad en relación con el crecimiento y los efectos adversos. Sin embargo, en la actualidad, no hay datos suficientes para recomendar el uso rutinario de probióticos y prebióticos en las fórmulas. El

Comité considera que la administración de suplementos de la fórmula con probióticos y/o prebióticos es un importante campo de investigación y que este tipo de estudios debe ser bien diseñado y, dado que la mayoría de los ensayos fueron financiados por las empresas, sería deseable que fuesen independientes, preferentemente financiados por organizaciones internacionales.

Simbióticos y prevención de la alergia

En un ECA realizado en Finlandia⁽²⁵⁾, se ha demostrado beneficio clínico, en la prevención de enfermedades alérgicas, combinando prebióticos y probióticos.

Un total de 1.223 mujeres embarazadas, identificadas como de riesgo de tener hijos con atopia por la historia del padre, fueron asignadas aleatoriamente para darles una mezcla de 4 cepas de probióticos más GOS o placebo diariamente, durante 2 a 4 semanas antes del parto. Tras el parto, sus hijos entonces tomaron la misma mezcla de probiótico con GOS o el mismo placebo que la madre. El tratamiento simbiótico no demostró efecto en la incidencia de enfermedades alérgicas a los 2 años de vida, pero tendió a reducir la incidencia de eccema y de eccema atópico.

Función del pediatra de Atención Primaria

A la luz de los conocimientos actuales y según las recomendaciones de la AAP⁽⁶⁾ y de la ESPGHAN⁽²⁴⁾ basadas en ECA, se pueden concluir las siguientes afirmaciones de aspecto práctico para el pediatra de Atención Primaria:

1. La leche materna, con grandes cantidades de prebióticos (oligosacáridos), es la alimentación preferida para los lactantes menores de 6 meses. Los niños lactados al pecho tienen una flora intestinal bifidogénica.
2. Hay evidencias de que, en niños sanos, el empleo de probióticos puede:
 - Reducir la duración de la diarrea aguda vírica en un día (tratamiento).
 - Prevenir la diarrea asociada a antibióticos (prevención).
3. Hay estudios que indican un beneficio, pero que no permiten aún

recomendar de forma rutinaria el empleo de los probióticos en:

- La enterocolitis necrotizante en neonatos con peso de 1.000-1.500 g.
 - La prevención de la dermatitis atópica.
4. No hay evidencia para recomendar probióticos para:
 - Prevenir la diarrea aguda.
 - Tratar la diarrea asociada a antibióticos, la dermatitis atópica, el colon irritable o la enfermedad inflamatoria intestinal.
 5. En la actualidad, no hay datos suficientes para recomendar el uso rutinario de probióticos y prebióticos en las fórmulas para lactantes.
 6. Los prebióticos en la alimentación complementaria tienen escasas repercusiones beneficiosas, salvo el cambio en el número y consistencia de las heces.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.** Markowitz JE, Bengmark S. Probiotics in health and disease in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am.* 2002; 49: 127-41.
- 2.* Barrio A. Probióticos, prebióticos y simbióticos. Definición, funciones y aplicación clínica en pediatría. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2006; 8(Supl 1): S99-118.
- 3.*** Guarner F, Malagelada JR. Gut flora in health and disease. *Lancet.* 2003; 361: 512-9.
- 4.* Magne F, Suau A, Pochart P, Desjeux JF. Fecal microbial community in preterm infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 41: 386-92.
- 5.** Amarri S, Benatti F, Callegari ML, Shakhkhalili Y, Chaffard F, Rochat F, et al. Changes of Gut Microbiota and Immune Markers During the Complementary Feeding Period in Healthy Breast-fed Infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; 42: 488-95.
- 6.*** Thomas DW, Greer FR, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition; American Academy of Pediatrics Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Probiotics and prebiotics in pediatrics. *Pediatrics.* 2010; 126: 1217-31.
- 7.** Huang JS, Bousvaros A, Lee JW, Díaz A, Davidson EJ. Efficacy of probiotic use in acute diarrhea in children: a meta-analysis. *Dig Dis Sci.* 2002; 47: 2625-34.
- 8.*** Van Niel CW, Feudtner C, Garrison MM, Christakis DA. Lactobacillus therapy for acute infectious diarrhea in children: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2002; 109: 67.
- 9.** Allen SJ, Martínez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(11): CD003048.
- 10.** Szajewska H, Ruszczynski M, Radzikowski A. Probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr.* 2006; 149: 367-72.
- 11.** Johnston BC, Supina AL, Vohra S. Probiotics for pediatric antibiotic-associated diarrhea: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *CMAJ.* 2006; 175: 377-83.
12. Alfaleh K, Bassler D. Probiotics for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; (1): CD005496.
13. Deshpande G, Rao S, Patole S, Bulsara M. Updated meta-analysis of probiotics for preventing necrotizing enterocolitis in preterm neonates. *Pediatrics.* 2010; 125: 921-30.
14. Lin HC, Hsu CH, Chen HL, et al. Oral probiotics prevent necrotizing enterocolitis in very low birth weight preterm infants: a multicenter, randomized, controlled trial. *Pediatrics.* 2008; 122: 693-700.
15. Miele E, Pascarella F, Giannetti E, Quaglietta L, Baldassano RN, Staiano A. Effect of a probiotic preparation (VSL#3) on induction and maintenance of remission in children with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol.* 2009; 104: 437-43.
16. Osborn DA, Sinn JK. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; (4): CD006475.
17. Boyle RJ, Bath-Hextall FJ, Leonardi-Bee J, Murrell DF, Tang ML. Probiotics for treating eczema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; (4): CD006135.
18. Savino F, Pelle E, Palumeri E, Oggero R, Miniero R. Lactobacillus reuteri (American Type Culture Collection Strain 55730) versus simethicone in the treatment of infantile colic: a prospective randomized study. *Pediatrics.* 2007; 119 (1). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/119/1/e124.
- 19.** Vitoria I. Oligosacáridos en leche humana. *Acta Pediatr Esp.* 2007; 65: 74-8.
- 20.* Agostoni C, Axelsson I, Braegger C, Goulet O, Koletzko B, Michaelsen K F, et al. Probiotic bacteria in dietetic products for infants: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004; 38: 365-74.
- 21.* European Commission, Scientific Committee on Food. Report of the Scientific Committee on Food on the Revision of Essential Requirements of Infant Formulae and on Formulae. Brussels, Belgium: European Commission; 2003. Disponible en: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out199_en.pdf.
- 22.** Osborn DA, Sinn JK. Prebiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; (4): CD006474.
- 23.** van der Aa LB, Heymans HS, van Aalderen WM, Sprickelman AB. Probiotics and prebiotics in atopic dermatitis: review of the theoretical background and clinical evidence. *Pediatr Allergy Immunol.* 2010; 21: e355-67.
- 24.*** Braegger C, Chmielewska A, Decsi T, Kolacek S, Mihatsch W, Moreno L, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition. Supplementation of infant formula with probiotics and/or prebiotics: a systematic review and comment by the ESPGHAN committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011; 52: 238-50.
- 25.* Kukkonen K, Savilahti E, Haahela T, et al. Probiotics and prebiotic galacto-oligosaccharides in the prevention of allergic diseases: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol.* 2007; 119: 192-8.

Bibliografía recomendada

- Guarner F, Malagelada JR. Gut flora in health and disease. *Lancet.* 2003; 361: 512-9.
- Revisión pormenorizada de las funciones de la flora intestinal en estado de salud y de enfermedad en el ser humano.
- Thomas DW, Greer FR, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition; American Academy of Pediatrics Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Probiotics and prebiotics in pediatrics. *Pediatrics.* 2010; 126: 1217-31.
- Revisión actualizada con implicaciones prácticas sobre el empleo de prebióticos y probióticos en pediatría.
- Allen SJ, Martínez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(11): CD003048.
- Revisión que establece el papel de los probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda infecciosa en el niño.
- Vitoria I. Oligosacáridos en leche humana. *Acta Pediatr Esp.* 2007; 65: 74-8.
- Revisión exhaustiva de las acciones fisiológicas de los oligosacáridos en la leche humana.
- Braegger C, Chmielewska A, Decsi T, Kolacek S, Mihatsch W, Moreno L, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition. Supplementation of infant formula with probiotics and/or prebiotics: a systematic review and comment by the ESPGHAN committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011; 52: 238-50.
- Revisión del Comité de Nutrición de la ESPGHAN sobre el empleo de prebióticos y probióticos en la alimentación infantil.

Dislipemias

M.J. Torregrosa Bertet, E. de Frutos Gallego*

CAP La Mina. Sant Adrià del Besós, Barcelona.

*CAP Lluís Sayé. Raval Nord. Barcelona



Resumen

La arteriosclerosis, un proceso degenerativo que se produce por el depósito de lípidos en los vasos sanguíneos, comienza en la infancia y es el responsable de la Enfermedad Cardiovascular (ECV). En su desarrollo, se observa una tendencia genética, agregación familiar de los niveles de colesterol y de los factores de riesgo.

La prevención primaria dirigida a toda la población, es la mejor estrategia para prevenir la ECV. El cribado selectivo de los niños con factores de riesgo, como: obesidad, hipertensión arterial (HTA) o enfermedades asociadas a ECV (diabetes mellitus tipos 1 y 2 y enfermedad de Kawasaki), identificará y hará posible su tratamiento y su seguimiento. Cambios positivos en el estilo de vida, sobre todo una alimentación equilibrada, pueden detener e incluso pueden conducir a una regresión de las lesiones ya instauradas.

Las dislipemias dan lugar a una serie de trastornos tanto por exceso como por defecto del perfil lipídico. En el caso de las hiperlipidemias, factores de riesgo cardiovascular, tendremos presentes las primarias, pero siempre descartando las causas secundarias.

No suelen dar sintomatología en la edad pediátrica y, generalmente, se diagnostican por un hallazgo casual en una analítica sanguínea o por detección de factores de riesgo CV familiares.

El tratamiento está siempre dirigido a la disminución de los factores de riesgo y estilos de vida saludables. Se aconsejará una dieta baja en grasas y un tratamiento farmacológico, que tendrá que ser supervisado en una unidad de lípidos especializada pediátrica.

Abstract

Atherosclerosis is a degenerative condition of the blood vessels that begins in childhood. A genetic tendency, family aggregation of cholesterol levels and risk factors are observed in its development.

Positive changes in life style may stop and even improve already established lesions.

Primary prevention, aimed at all the population, is the best strategy to prevent cardiovascular disease. Selective screening of children with risk factors like obesity, arterial hypertension, diabetes mellitus type I and II, Kawasaki disease, will identify their treatment and make their follow-up possible.

The Dyslipidemias give rise to a series of disorders both due to excess as well as deficit of the lipids profile. In the case of hyperlipidemias, a cardiovascular risk factor, we must keep in mind the primary causes but also rule out secondary ones.

Symptoms do not usually occur in the pediatric age. They are generally diagnosed due to a causal finding in a blood analysis, or the detection of family cardiovascular risk factors.

Treatment is always aimed at decreasing the risk factors and healthy life styles. Low fat diet and drug treatment will be recommended.

Palabras clave: Aterosclerosis; Enfermedad cardiovascular (ECV); Dislipemia; Hipercolesterolemia; Hiperlipidemia.

Key words: Atherosclerosis; Cardiovascular disease; Dyslipemia; Hypercholesterolemia; Hyperlipidemia.

Pediatr Integral 2011; XV(5): 456-467

Introducción

La enfermedad cardiovascular es un proceso multifactorial que se inicia en la infancia como consecuencia del depósito de lípidos en los vasos sanguíneos. La estabilización e incluso la regresión del proceso se puede alcanzar adoptando estilos de vida saludables.

El colesterol y los triglicéridos son lípidos insolubles en agua que circulan en sangre unidos a proteínas formando unas macromoléculas llamadas lipoproteínas. Sus niveles plasmáticos vienen determinados, fundamentalmente, por factores genéticos y dietéticos. Las dislipemias o dislipoproteinemias enmarcan una serie de trastornos caracterizados por alteraciones de los valores de los lípidos sanguíneos: triglicéridos, colesterol, lipoproteínas o apolipoproteínas.

Su importancia radica en la capacidad de producir placas de ateroma en los vasos sanguíneos, sustrato base de la enfermedad cardiovascular (ECV) precoz, causante de la mitad de las muertes por enfermedades no transmisibles a nivel mundial.

La aterosclerosis es un proceso degenerativo de los vasos sanguíneos que se inicia en la infancia, con el depósito de lipoproteínas y células inflamatorias en la pared arterial y la formación de estrías grasas⁽¹⁾. Los cambios vasculares, cuando están instaurados, suelen ser leves y pueden minimizarse e incluso haber una regresión si se adoptan estilos de vida saludables, siendo los principales: la alimentación equilibrada y el ejercicio físico⁽²⁾. Este proceso puede acelerarse ante la presencia de factores de riesgo (FR), como la obesidad e hipertensión arterial (HTA) o enfermedades asociadas a ECV, como diabetes mellitus tipo 1 y 2 y enfermedad de Kawasaki.

Metabolismo lipídico

En el metabolismo lipídico interviene la vía exógena, mediante las grasas ingeridas en la alimentación, y la síntesis endógena, condicionada en gran parte por factores genéticos.

El colesterol y los triglicéridos son insolubles en agua y, para circular por el plasma, se unen a proteínas (apopro-

Tabla 1. Clasificación y propiedades de las diferentes apoproteínas (Fuente: M. Moya)

Apo A-1	Cofactor de la lecitín colesterol aciltransferasa (LCAT)
Apo A-II	Inhibe la lipasa hepática e hidrólisis de VLDL
Apo A-IV	Activa LCAT
Apo B100	Secreción de triglicéridos del hígado: unión al receptor LDL
Apo B-48	Secreción de triglicéridos del intestino
Apo C-I	Inhibe Apo E
Apo C-II	Cofactor de lipoprotein lipasa (LPL)
Apo C-III 0-2	Inhibe la activación Apo C-II cofactor de LPL
Apo D	Transporte reverso de colesterol
Apo E	Facilita la captación de quilomicrones residuales (IDL)

teínas), con las que forman macromoléculas denominadas lipoproteínas. En el plasma humano, se encuentran los siguientes lípidos:

- Triglicéridos (TG).
- Colesterol total (CT).

Lipoproteínas:

- HDLc (lipoproteínas alta densidad).
- LDLc (lipoproteínas baja densidad).
- IDLc (lipoproteínas densidad intermedia).
- VLDLc (lipoproteínas muy baja densidad).
- Quilomicrones.

Apolipoproteínas (Apo): la clasificación y propiedades de las diferentes apoproteínas se encuentran en la tabla 1.

Metabolismo de las lipoproteínas

- **Vía exógena:** las grasas que provienen de la alimentación se hidrolizan en el intestino formando triglicéridos y ésteres de colesterol. Combinadas con Apo A y Apo B 48 forman quilomicrones, que se excretan al torrente circulatorio y, mediante la acción de la lipoprotein lipasa (LPL), se depositan en tejido adiposo y músculo. Asimismo, pierden Apo A y Apo C, que pasan a las HDLc. Los quilomicrones remanentes son captados por los receptores de Apo E hepáticos y son degradados en los lisosomas.
- **Vía endógena:** el colesterol y los TG del plasma son transportados por las VLDLc y por un procedimiento similar al de los quilomicrones, liberan ácidos grasos al tejido adiposo y al músculo. A medida que van liberando lípidos, las moléculas

VLDLc-residuales (IDLc) aumentan de densidad y se transforman en IDLc, LDLc, o HDLc (Fig. 1).

Factores de riesgo

La ECV, derivada del proceso aterosclerótico, es una entidad multifactorial, en la que intervienen una serie de factores de riesgo, unos modificables y otros no. Existen factores de riesgo independientes que pueden ser utilizados en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad^(3,4).

1. **Riesgos no modificables:** edad, sexo, condición familiar e historia personal.
2. **Riesgos modificables:** fisiológicos, culturales, hábitos alimentarios, estilos de vida, patrones de conducta, estructuras sociales y factores ambientales.

Historia familiar: antecedentes familiares de obesidad, hipertensión, dislipemias, diabetes, tabaquismo y enfermedades cardiovasculares antes de los 55 años en hombres y 65 años en mujeres. Hay estudios que objetivan que la historia familiar no identifica siempre valores altos de LDLc en los niños.

Estilo de vida:

- **Tabaco:** constituye un riesgo importante, constatándose en los fumadores cifras elevadas de LDLc y VLDLc y disminuidas de HDLc.
- **Obesidad:** estudios longitudinales demuestran un "tracking" o canalización de obesidad, hipercolesterolemia e hipertensión desde la infancia a la edad adulta, así como que, en obesos, la agrupación de factores de riesgo suelen iniciarse en la adolescencia.
- **Hábitos alimentarios:** la dieta es el principal factor ambiental y, por lo

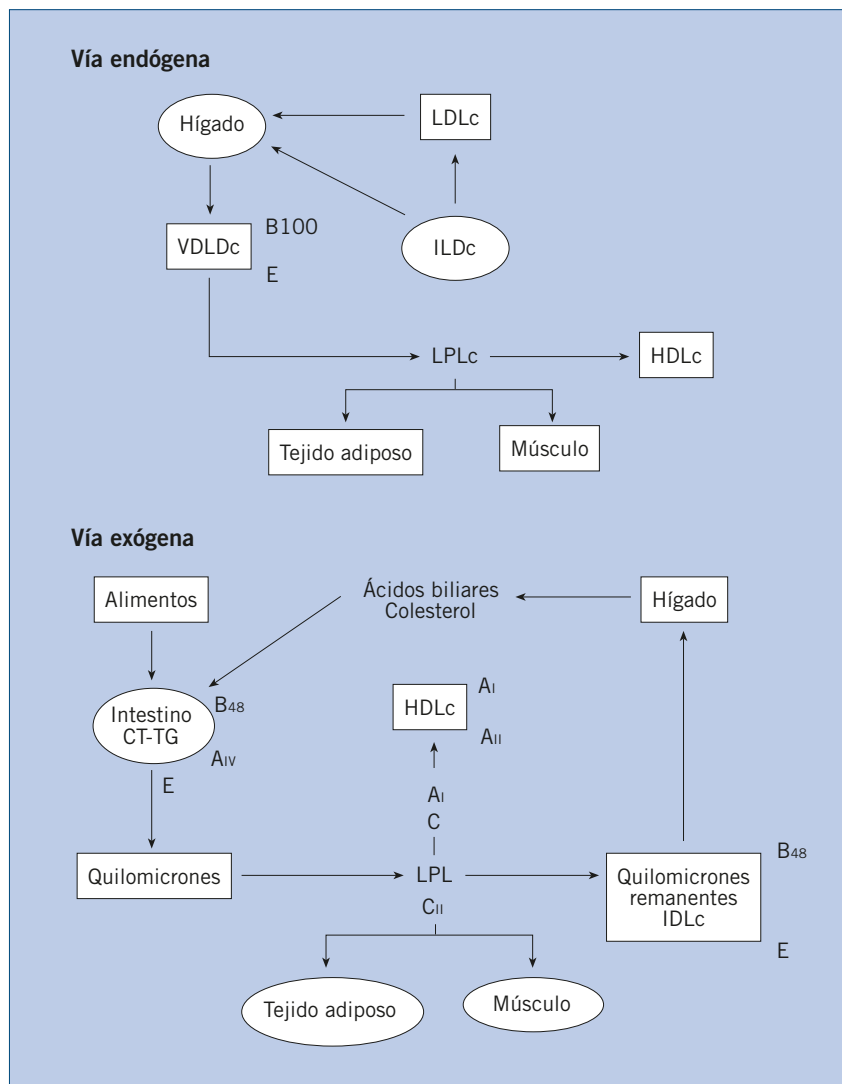


Figura 1.

tanto, modificable. Poblaciones con ingesta elevada de ácidos grasos saturados, ácidos grasos oxidados, ácidos grasos trans y colesterol, presentan un mayor riesgo aterogénico. Parece que existe una variabilidad en la respuesta a la dieta según diferente procesamiento del colesterol dietético, que dependería de factores genéticos, ambientales y familiares. La influencia de los diferentes principios inmediatos alimentarios en el perfil lipídico se encuentra especificado en la tabla II.

- **Medicamentos:** los anticonceptivos orales pueden aumentar los valores de triglicéridos y de VLDLc. Los estrógenos pueden aumentar HDLc.

- **Actividad física:** el sedentarismo condiciona una disminución del gasto energético, con un aumento de la obesidad infantil y alteración del patrón lipídico. El consumo excesivo de TV va ligado a hábitos poco saludables, alimentación no equilibrada y exceso de comida rápida y “snacks”, así como a sedentarismo.

Factores de riesgo independientes

Son marcadores inflamatorios que parecen desempeñar un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis. Entre ellos se encuentran:

- **Homocisteína:** su aumento provoca un “estrés oxidativo” que actúa directamente en el endotelio vascular

con producción de LDLc y colesterol oxidado. También, estimula la formación de complejos Lp(a)+ fibrina con mayor riesgo trombótico.

- **Lipoproteína (a) [Lp(a)]:** valores elevados están considerados como un factor de riesgo para el infarto cardíaco agudo en personas jóvenes. Sus valores permanecen estables a lo largo de toda la vida y no se modifican con la dieta. Se consideran valores significativos > de 30 mg/dl (valores mayores de 50 mg/dl duplican y triplican el riesgo). Podrían ser útiles para la valoración de riesgo futuro en niños con antecedentes familiares positivos.
- **Apolipoproteína E:** se ha observado una asociación entre el genotipo E4, bajo peso al nacimiento y perfil lipídico alterado; por lo que, podría considerarse esta asociación un factor de riesgo de posible desarrollo futuro de ECV.
- **Fibrinógeno:** presenta una gran variabilidad individual, aumenta con la edad y en asociación con los factores de riesgo clásicos (tabaco, alcohol, obesidad, HTA y diabetes). Su aumento se asocia con elevaciones de LDLc, Lp(a), TG y homocisteína, y disminución de HDLc. Se correlaciona negativamente con el ejercicio físico.
- **Proteína C reactiva:** hay evidencia de asociación entre PCR, IMC y presión arterial sistólica. Se relaciona con la inflamación de la íntima media de la carótida; por lo que, parece que una PCR aumentada puede predecir la ECV años más tarde.

Definición de dislipemia

Alteración del perfil lipídico plasmático que puede expresarse por exceso o defecto de las grasas circulantes.

Se considera **hiperlipemia** cuando los valores de CT, LDLc o triglicéridos son superiores al percentil 95 (p95) para edad y sexo o los valores de las (HDLc) por debajo del percentil 5 (p5).

Además de las cifras de normalidad, existen diferentes rangos de concentraciones de lípidos plasmáticos y lipoproteínas.

Tabla II. Influencia de la alimentación en el perfil lipídico

<i>Principios inmediatos</i>	<i>Perfil lipídico</i>	<i>Fuente principal</i>	<i>Aporte recomendado % calorías totales</i>
Ácidos grasos saturados	↑ CT ↑ LDLc	Mantequilla Aceite de coco y palma Grasas animales Manteca de cacao Cacahuete	10%
Ácidos grasos polinsaturados			6-8%
W ₆ (ác. linoleico)	↓ CT, LDLc, VLDLc	Aceites de semillas: soja, girasol, maíz, uva	
W ₃ (ác. linolénico)	↓ CT, LDLc, VLDLc ↓ Triglicéridos	Aceites vegetales Espinacas Leguminosas Pescado	
Ácidos grasos monoinsaturados (ác. oleico)	↓ CT, LDLc y ApoB ↓ Triglicéridos ↑ HDLc	Mantequilla Pescado Buey Aceite de oliva, aceitunas, aguacate Frutos secos Carne, leche y derivados lácteos	10%
Ácidos grasos trans (ác. elaídico)	↑ CT, LDLc ↓ HDLc	Grasas hidrogenadas: pan, galletas, patatas fritas, precocinados	< 2%
Colesterol	↑ CT, LDLc	Yema de huevo Carne roja Piel de ave Leche entera y derivados	300 mg/día Niños: 100 mg/100 calorías
Hidratos de carbono absorción rápida	↑ VLDLc ↑ Triglicéridos ↓ HDLc	Alimentos precocinados	
Fibra	↓ CT, LDLc	Verduras, fruta, legumbres, cereales	

teínas definidos como: aceptable, límite y patológico (Tabla III).

Clasificación de las dislipemias

Las hiperlipidemias y las hipolipidemias son una serie de enfermedades hereditarias en las que existe exceso o defecto de las grasas circulantes en las cuales, además del diagnóstico clínico, es importante hacer el diagnóstico diferencial con las dislipemias secundarias.

Es importante el diagnóstico precoz, ya que, la mayoría no dan sintomatología clínica en la infancia y las fases previas a la producción del ateroma pueden ser reversibles; de ahí, el interés de las medidas preventivas en la edad pediátrica y su detección para instaurar tratamiento precoz⁽⁵⁾.

Hiperlipidemias

Las más frecuentes son las que se nombran en la tabla IV.

Hipercolesterolemia familiar (HCF)

Es la dislipemia de transmisión autosómica dominante más frecuente. Su incidencia es de 1:500 en las formas heterocigóticas y de 1:1.000.000 para las homocigóticas. El defecto básico radica en una mutación del gen específico del receptor para las LDLc plasmáticas, localizado en el brazo corto del cromosoma 19, que impedirá internalizar el colesterol en la célula, con aumento de los niveles plasmáticos y subsiguiente probabilidad de generar ECV a medio/largo plazo.

Los receptores LDLc normalmente actúan como moduladores y regulado-

res de la concentración plasmática de las LDLc. Las formas heterocigóticas tienen un alelo normal y otro mutante, siendo capaces de captar las LDLc a un ritmo aproximadamente la mitad del normal. Se han identificado unas 200 mutaciones diferentes a nivel del locus del receptor LDL.

Las diferentes manifestaciones clínicas vendrán condicionadas según exista un mayor o menor número de receptores LDLc; a menor número, mayor afectación clínica y peor respuesta al tratamiento.

Perfil lipídico

- Forma heterocigótica: CT entre 300-400 mg/dl, LDLc del paciente y uno de sus progenitores aproximadamente ≥ 150 y 170 mg/dl, respec-

Tabla III. Concentraciones plasmáticas (mg/dl) de lípidos, lipoproteínas y apolipoproteínas en niños y adolescentes

Edad (años)	Triglicéridos (mg/dl) Media (p5-p95)	Colesterol total (mg/dl) Media (p5-p95)	LDL c (mg/dl) Media (p5-p95)	HDLc (mg/dl) Media (p5-p95)
1-4				
Niños	56 (29-99)	155 (114-203)		
Niñas	64 (34-112)	156 (112-200)		
5-9				
Niños	52 (28-85)	155 (125-189)	93 (63-129)	56 (38-74)
Niñas	64 (32-126)	164 (131-197)	100 (68-140)	53 (36-73)
10-14				
Niños	63 (33-111)	160 (124-202)	97 (64-132)	55 (37-74)
Niñas	72 (39-120)	160 (125-205)	97 (68-136)	52 (37-70)
15-19				
Niños	78 (38-143)	153 (118-191)	94 (62-130)	46 (30-63)
Niñas	73 (36-126)	159 (118-207)	96 (59-137)	52 (35-74)
Categoría	Edad	Aceptable	Borderline	Inaceptable
CT		< 170	170-199	≥ 200
LDLc		< 110	110-129	≥ 130
ApoB		< 90	90-109	≥ 110
Triglicéridos	0-9	< 75	75-99	≥ 100
	10-19	< 90	90-129	≥ 130
HDLc		> 45	35-45	< 35
ApoA-1		> 120	110-120	< 120

CT: colesterol total; LDLc: colesterol LDL; HDLc: colesterol HDL.
Fuente: Evaluation and management of hyperlipidemia in children and adolescents. Lughetti L, et al. Curr Opin Pediatr. 2010.

tivamente (> P98), y otro familiar de segundo grado (tíos, abuelos) con CT > 300 y/o antecedentes de ángor o infarto de miocardio. TG normales.

- Forma homocigótica: CT entre 650-1.200 mg/dl, LDLc 160-300 mg/dl (4 a 6 veces el valor normal). HDLc ligeramente bajo. TG normales.

Mediante técnicas específicas de ultrasonografía de la arteria carótida, en niños con HCF, se ha observado un aumento de espesor de la capa íntima y presencia de arteriosclerosis a partir de los 4 años de edad. También, se ha valorado la elasticidad de la arteria carótida común, considerando que una disminución puede ser un factor predictivo de riesgo CV en la edad adulta.

Hipercolesterolemia poligénica

Es una entidad presente en un 4-5% de la población general, representando un 85% de todas las hipercolesterole-

mias primarias. En su etiología, parece estar involucrada una herencia multifactorial. Clínicamente, se caracteriza como una forma más leve a la HF heterocigótica, con cifras de LDLc más bajas (sobre ≤ 130 mg/dl) y agregación familiar (padres y hermanos con características similares).

Déficit familiar de Apo B 100

Autosómica dominante. Debida a mutaciones en la proteína de las partículas LDLc que impiden su reconocimiento por el receptor LDLc. El cuadro clínico y el tratamiento son idénticos al de HF y el diagnóstico se efectúa con el análisis molecular (ADN).

Hipertrigliceridemia familiar

Autosómica dominante. Clínicamente, suele detectarse a través de un análisis rutinario, apareciendo cifras altas de TG (entre 100-1.000 mg/dl), con aumentos moderados de CT. La presencia de

estas alteraciones en algún familiar refuerza el diagnóstico.

Hiperquilomicronemia por déficit de lipoproteín lipasa o de Apo CII

Enfermedad autosómica recesiva. La lipoproteín lipasa precisa de la Apo CII para la hidrólisis de los triacilglicérols, si alguna de las dos no es funcionante, se produce un aumento de los quilomicrones y, por lo tanto, un incremento plasmático de los triglicéridos y del colesterol. Clínicamente, se caracteriza por la presencia de dolor abdominal recurrente ya presente en la infancia, acompañado de hepatoesplenomegalia. En el laboratorio, aparecen cifras de triglicéridos de 1.000-8.000 mg/dl, con suero de aspecto lechoso y aumento del colesterol total.

Disbetalipoproteinemia familiar

Autosómica recesiva. En la edad pediátrica, puede manifestarse si concurre

Tabla IVa. Clasificación de las hiperlipidemias según Fredrickson (1967)

Lípidos	Lipoproteínas	Fenotipo	Frecuencia
Triglicéridos	Quilomicrones	I	Rara
Colesterol	LDLc	IIa	Frecuente
Colesterol y triglicéridos	LDLc + VLDLc	IIb	Poco frecuente
Colesterol + triglicéridos	IDLc	III	Excepcional
Triglicéridos	VLDLc	IV	Poco frecuente
Colesterol + triglicéridos	VLDLc + quilomicrones	V	Excepcional

Tabla IVb. Clasificación genética de las hiperlipidemias

	Alteraciones	Prevalencia estimada
MONOGENÉTICAS		
Mutaciones de las apolipoproteínas	Mutaciones de la Apo A-I	1:1.000.000
	Déficit familiar de Apo B-100	¿?
	Déficit familiar de Apo C-II	1:1.000.000
	Disbetalipoproteinemia (E2/E2)	1: 10-100.000
Mutaciones del receptor LDL (HF)		1:50
		1:1.000.000
Mutaciones de enzimas	Déficit familiar de LPL	<1:10.000
	Déficit familiar de HL	¿?
	Déficit familiar de LCAT	1:1.000.000
POLIGÉNICAS ¿?	Hipertriglicerinemia familiar	1:500
	Hipercolesterolemia poligénica familiar	¿?
	Hiperlipidemia familiar combinada	1:300

con otras patologías, como diabetes u obesidad. Los valores analíticos son muy variables, con cifras de CT de 300-1.000 mg/dl y TG de 400 a 800 mg/dl.

Hiperlipemia familiar combinada

Herencia autonómica dominante con expresión incompleta en la infancia. La sintomatología clínica suele manifestarse a partir de la pubertad. El patrón lipídico es variable según su presentación: fenotipo IIa (aumento aislado de colesterol), fenotipo IV (aumento aislado de triglicéridos) o IIb (aumento de ambos). También, puede encontrarse este patrón en familiares de primer grado.

Hipolipemias

Pueden afectar a la lipoproteína HDLc y, aunque los valores altos de las mismas son protectores de cardiopatía isquémica, niveles bajos no implican el mismo riesgo.

Otro grupo está formado por alteraciones combinadas, como bloqueos en el transporte intestinal de lípidos o alteraciones en la síntesis del colesterol, que se caracterizan por presentar

sintomatología neurológica. En la tabla V, encontramos las características más frecuentes de estas entidades.

Cribado de dislipemias

No hay evidencia suficiente para realizar un cribaje universal de dislipemias en la edad pediátrica. Se hará un cribaje selectivo con el fin de identificar y tratar a los niños de alto riesgo de presentar enfermedad coronaria en la vida adulta (nivel de evidencia II).

Se aconseja un cribado selectivo a partir de los 2 años de edad a niños con:

- Antecedentes familiares documentados (padres o abuelos) de enfermedad cardiovascular precoz (< de 55 años), incluyendo arteriosclerosis coronaria diagnosticada por arteriografía, angioplastia o by-pass coronario, infarto agudo de miocardio, angor, vasculopatía periférica, enfermedad cerebrovascular y muerte súbita.
- Padres con colesterol aumentado ≥ 240 mg/dl.

- Antecedentes familiares no disponibles, sobre todo si presentan otros factores de riesgo.
- Niños con sobrepeso u obesidad.
- Asociación de otros factores de riesgo: hábito tabáquico, HTA, obesidad (IMC $> P95$), diabetes mellitus o sedentarismo.
- Antecedentes personales de enfermedad renal crónica, trasplante cardíaco, enfermedad de Kawasaki, enfermedad inflamatoria crónica, supervivientes de cáncer infantil y algún tipo de cardiopatía congénita.

La actuación diagnóstica dependerá de la razón por la que se hace el cribado:

- Si padres con colesterol ≥ 240 mg/dl. Estudio inicial: CT.
- Si hay antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz. Estudio inicial: lipoproteínas (LDLc, HDLc).

Aproximación diagnóstica

En el estudio inicial, se realizará un diagnóstico diferencial con las hiperlipemias secundarias: atresia congénita de las vías biliares (primer año de vida), diabetes, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, glucogenosis, hepatitis, lupus eritematoso, anorexia, aporte excesivo de lípidos, obesidad, ingesta de alcohol, fármacos (anticonceptivos, ácido retinoico 13-cis, esteroides, tiazidas, antirretrovirales, etc.)^(6,7).

Para orientar el diagnóstico se efectuará:

1. **Historia familiar completa.** Antecedentes familiares de primer y segundo grado de: ECV, dislipemias familiares, arteriosclerosis, presencia de xantelasmas, arco corneal, obesidad o HTA.
2. **Historia personal.** Antecedentes de riesgo: HTA, obesidad, hábito tabáquico, alcohol (adolescentes), estilos de vida, tipo de alimentación (cualitativa, cuantitativa), práctica de ejercicio físico (número de horas de actividad física) y sedentarismo (horas de televisión y videojuegos).
3. **Exploración física completa.** Valoración de IMC, TA, presencia de xantelasmas, xantomas y arco corneal, exploración CV, tiroidea y fondo de ojo.

Tabla V. Características de las hipolipemias

Patología	Déficit	Clínica	Valores analíticos
AFECTACIÓN HDLc			
Déficit familiar Apo A-I	Apo A-I	↑ Riesgo CI en adultos	Ausencia de HDLc
Déficit de lecitín colesterol aciltransferasa	No esterificación del colesterol intracelular	Diagnóstico en edad adulta por: opacidades corneales Insuficiencia renal	↓ HDLc < 10 mg/dl
Enfermedad de Tangier	Déficit de proteínas <i>cassette</i> ligadoras ATP	Diagnóstico edad pediátrica: amígdalas hipertróficas anaranjadas	↓ HDLc < 5 mg/dl (homocigóticos)
Hipoα lipoproteinemia familiar	Reducción aislada de HDL	No consecuencias isquémicas	HDLc = 10-30 mg/dl Resto lípidos normales
HIPOLIPIDEMIAS COMBINADAS			
Abetalipoproteinemia autosómica recesiva	Alteración del gen codificador formación quilomicrones	Diarrea crónica Déficit vitaminas liposolubles: E Sint. neurológica	Acantocitosis ↓ CT Ausencia Apo B Ausencia o ↓: quilomicrones VLDL, LDL
Hipobetalipoproteinemia familiar autosómica dominante	Alteración síntesis Apo B	Semejante anterior	Semejante anterior
Enfermedad de Andersen (retención de quilomicrones en hepatocito)	Incapacidad de secreción Apo B	Cuadro clínico de malabsorción sintomatología neurológica	
Sd. de Smith-Lemli-Opitz Homocigotos: 1/20.000 Heterocigotos: 1-2/100 nacidos vivos	Déficit enzima 7 dehidrocolesterol δ 7 reductasa	Microcefalia Talla corta Alt. SNC Cardiopatía cong. Alt. desarrollo mental	CT muy disminuido

4. Exploración complementaria:

- Niño asintomático con antecedentes familiares positivos:
 - Hemograma y perfil bioquímico.
 - Estudio tiroideo: T4 libre y TSH.
 - Perfil lipídico: CT, TG y lipoproteínas HDLc y LDLc. (Cálculo del LDLc mg/dl = C T-HDL- (triglicéridos/5).
- Niño con un resultado anormal aislado, sin antecedentes familiares y exploración normal, debe repetirse el examen.

Estrategias de actuación

La primera medida para prevenir la enfermedad cardiovascular aterosclerótica en la vida adulta tiene por objetivo disminuir los niveles séricos de colesterol, mediante medidas ambientales y comunitarias dirigidas a aumentar la actividad física, disminuir la ingesta de colesterol y evitar el hábito tabáquico.

Estrategia poblacional: recomendaciones dirigidas a todos los niños y adolescentes sanos

En las últimas décadas, la disminución del 54% de la mortalidad por ECV ha sido atribuida a una reducción de factores de riesgo, como el tabaquismo, y del colesterol por cambios en la dieta.

Esta recomendación se dirige a grupos que influyen en los patrones nutricionales de niños y adolescentes, como: profesionales de la salud, colegios, industria alimentaria, medios de comunicación, autoridades sanitarias y políticas gubernamentales.

Se recomiendan consejos dietéticos sistemáticos en todos los controles de salud del programa preventivo del niño y del adolescente. Promoción de hábitos saludables en la familia⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Medidas dietéticas que se recomiendan en niños a partir de 2 años:

- La ingesta calórica debe ser suficiente para permitir el crecimiento y desarrollo normal y mantener el

peso dentro de los límites normales.

- Disminución de ingesta de grasas con dieta tipo I: ingesta de ácidos grasos saturados (AGS) <10%. Ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) 10%, ácidos grasos trans <4 g día, grasas totales 30% de las calorías totales y colesterol <300 mg/día.
- Ingesta de vegetales y frutas (limitar ingesta de zumos industriales).
- Consumir aceite vegetal y margarina baja en grasas saturadas y trans en lugar de mantequilla o grasa animal.
- Consumir cereales y pan integrales, evitando harinas refinadas.
- Disminuir el consumo de refrescos y comida azucarada.
- Utilizar leche descremada o baja en grasa.
- Aumentar el consumo de pescado, consumir carne magra y retirar la piel de las aves.
- Reducir el consumo de sal.

Tabla VI. Recomendaciones tipo de dieta según nivel de colesterol

	C. total (mg/dl)	LDLc (mg/dl)	Intervención dietética
Aceptable	< 170	< 110	Recomendaciones dietéticas generales
Límite	170-199	110-129	Dieta de fase I. Intervención en otros factores de riesgo
Alto	≥ 200	≥ 130	Dieta de fase I Dieta de fase II si fuera necesario
Dietas de fase I y fase II			
Nutrientes			Dieta fase I Dieta fase II
Grasas totales			> 30% calorías totales
Ác. grasos saturados			10% calorías totales ≤ 7%
Ác. grasos poliinsaturados			10% calorías totales
Ác. grasos monoinsaturados			Resto calorías grasas totales
Colesterol			300 mg/día 200 mg/día
Carbohidratos			55% calorías totales
Proteínas			15-20% calorías totales
Calorías			Necesarias para mantener el crecimiento y desarrollo normales

Fuente: National Cholesterol Education Program. Report of the expert panel.

- Enseñar a la población, lo que es una dieta equilibrada.
- Aconsejar comer en casa.
- Consejos dietéticos enfocados a los cambios de conducta.

La adecuación de la dieta se logra mediante el consumo de una amplia variedad de alimentos procedentes de todos los grupos alimentarios, de forma progresiva y continuada, respetando los gustos y tradiciones familiares y adaptando la dieta para toda la familia.

Ejercicio físico⁽¹¹⁾:

- Se recomienda la práctica de ejercicio físico regular: 30-60 minutos de actividad física moderada durante todos los días de la semana.
- Evitación del sedentarismo: limitar horas de TV, videojuegos, etc.

Estrategia individual: pacientes con dislipemia

El objetivo es bajar el nivel de LDLc por debajo de los niveles previos al tratamiento. Idealmente cLDL < 110 mg/dl⁽⁸⁾.

Se seguirán las mismas normas dietéticas, dieta tipo I, y de ejercicio físico que en la población general. Si después de un mínimo de 3 meses de seguir correctamente la dieta, los niveles siguen elevados, se intensificará el tratamiento dietético:

Dieta tipo II: grasas totales 20-30% del total de calorías, ácidos grasos saturados <7%, ácidos grasos poliinsaturados 10%, ácidos grasos monoinsaturados 10%, y colesterol ≤200 mg.

Las recomendaciones de las dietas según el nivel de colesterol y sus características se encuentran en la tabla VI.

A partir de 12 meses de edad con factores de riesgo de hipercolesterinemia (antecedentes familiares de HC, obesidad o ECV temprana), la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda la ingesta de productos lácteos bajos en grasas⁽⁹⁾.

La mayoría de estudios concluyen que las dietas de fase 1 y fase 2 son nutricionalmente adecuadas y seguras cuando se realizan con supervisión médica (evidencias I y II).

Esta dieta sana y variada la proporciona la dieta tradicional mediterránea, rica en ácidos grasos monoinsaturados, cereales, fruta, verdura, legumbre, carne magra, aves, pescado, productos lácteos y aceite de oliva⁽¹²⁾. Diferentes estudios muestran que la dieta mediterránea obtiene mejores resultados en la prevención de ECV que la dieta hipograsa (evidencia I).

Tratamiento farmacológico

Se considerará sólo en niños mayores de 10 años y en niñas después de la

menarquia, en los que, tras terapia dietética de 6-12 meses, mantienen valores de LDLc ≥ de 130 mg/dl.

En niños menores de 10 años, en las formas primarias monogénicas con valores de colesterol muy elevado, se derivará a unidades especializadas.

Fármacos recomendados

Estatinas (inhibidores de la hidroximetil glutaril CoA reductasa)

Simvastatina, pravastatina, lovastatina y atorvastatina son los fármacos más utilizados en el tratamiento de la hipercolesterolemia en adultos y los únicos que obtienen mejoría en la morbimortalidad cardiovascular. En niños con HCF, con alto riesgo de ECV, las estatinas han mostrado una reducción consistente del 20-40% en el LDLc (Fig. 2).

La Academia Americana de Pediatría (2008) lo considera actualmente el tratamiento de primera línea, siempre que se cumplan los siguientes criterios:

- Edad y género del niño: sexo masculino mayor de 10 años, sexo femenino después de la menarquia y con periodos regulares. Es importante tener en cuenta la posible teratogenicidad de las estatinas y la necesidad de medidas adecuadas de contracepción. En general y para ambos géneros, lo ideal es que los adolescentes se encuentren al menos en un estadio de Tanner II, por el riesgo teórico de alteración de las hormonas esteroideas sexuales.
- Falta de respuesta a medidas terapéuticas no farmacológicas tras 6-12 meses de prueba.

Mecanismo de acción

Disminuyen la síntesis endógena del colesterol, mediante inhibición competitiva de la enzima hidroximetil glutaril CoA reductasa (HMG-CoA), enzima limitante en la biosíntesis del colesterol. Ocupan una porción del receptor, bloqueando la unión del sustrato en el lugar de actividad enzimática.

Su eficacia en niños en la reducción de las concentraciones de LDLc oscila entre el 17-45%, de CT entre el 13-37% y de la Apo B100 entre el 18-34%, dependiendo de la estatina y la dosis utilizada. También, son eficaces en la reducción de los TG hasta un 17%.

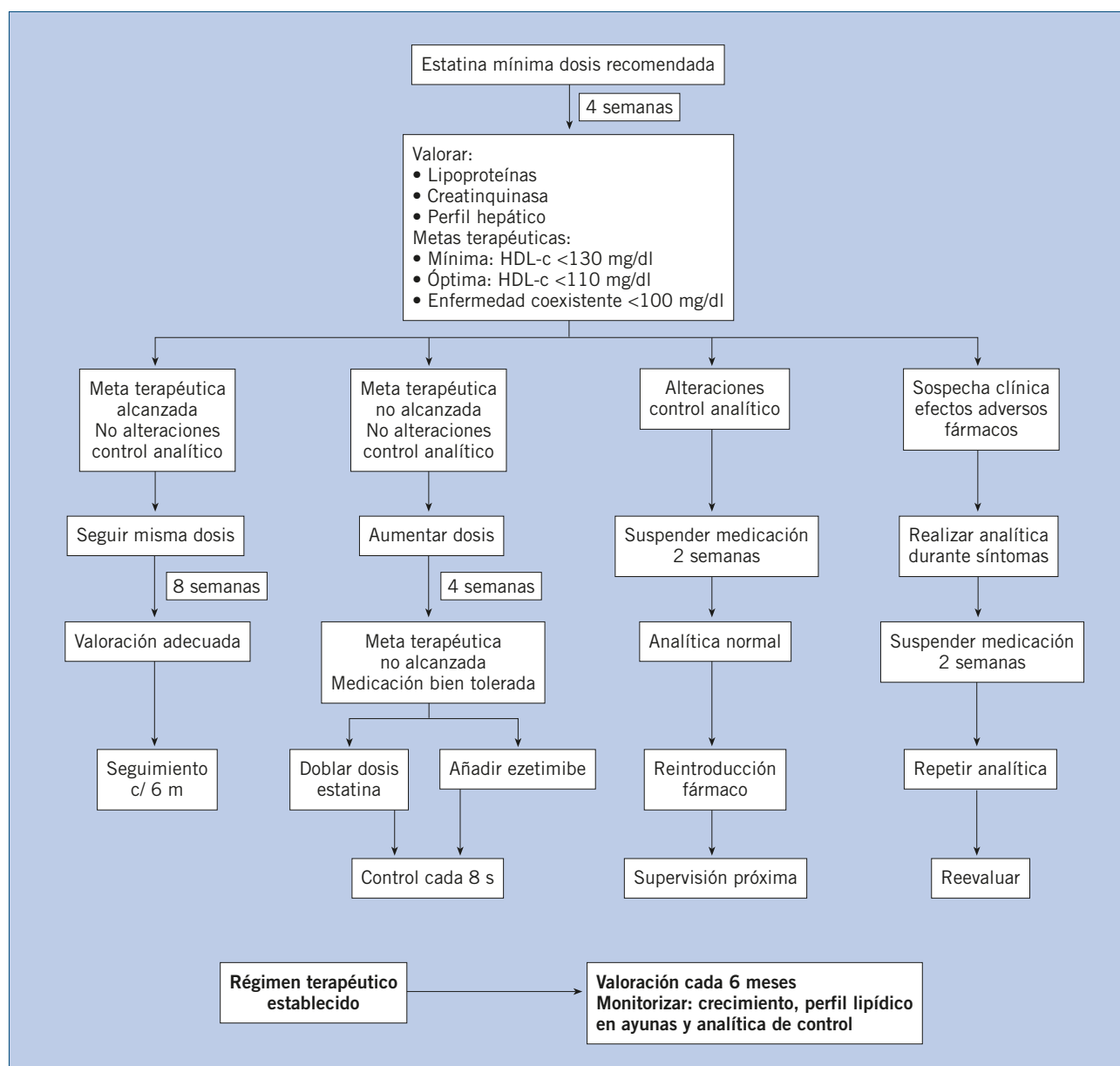


Figura 2. Tratamiento con estatinas en niños mayores de 10 años: monitorización y seguimiento

Ensayos clínicos recientes, en pacientes con hipercolesterolemia familiar, aportan una buena acción terapéutica, con disminución clara del perfil lipídico aterogénico, mejoría de la función endotelial, disminución de la inflamación vascular y oxidación del LDLc, e incluso con mejoría y regresión de las lesiones ya instauradas⁽¹³⁻¹⁶⁾.

Efectos adversos

Tienen, en general, buena tolerancia. Pueden producir: alteraciones gastrointestinales leves, cefalea, astenia y prurito.

No se han publicado efectos adversos graves, como: miositis, miopatía o rabdomiólisis, ni tampoco trastornos del crecimiento y maduración puberal, ni del metabolismo de las vitaminas. Sí se han encontrado en algunas ocasiones elevaciones asintomáticas de la creatinofosforinasa (CPK) y enzimas hepáticas, que han desaparecido con disminución de la dosis.

Dosificación

Comenzar con la dosis más baja, una vez al día antes de acostarse (la mayor

parte del colesterol se sintetiza en las primeras horas del sueño). Las diferentes estatinas aprobadas para su uso en pediatría y sus presentaciones las encontramos en la tabla VII.

Monitorización y seguimiento (Fig. 2)

En el seguimiento analítico de los niños tratados con estatinas, debe llamarnos la atención y preocuparnos siempre que:

- Valores de CPK estén 10 veces por encima del límite superior de la

Tabla VII. Dosificación y presentación estatinas uso pediátrico

Fármaco	Dosis inicial/día	Máxima dosis/día	Presentación
Sinvastatina	20 mg	80 mg	10, 20, 40, 80 mg
Atorvastatina	5-10 mg	80 mg	10, 20, 40, 80 mg
Pravastatina	20 mg	40 mg	10, 20, 40 mg
Lovastatina	20 mg	80 mg	10, 20, 40 mg

normalidad, valorar y considerar si el niño realiza ejercicio físico intenso.

- Enzimas hepáticas (ALT o AST), 3 veces por encima del límite de la normalidad.

Ezetimiba

Es un fitosterol o esteroide vegetal, componente natural de las plantas que se encuentra en aceites vegetales de consumo habitual (soja, girasol, maíz, oliva)⁽¹⁷⁾.

Se trata de un inhibidor selectivo del receptor de colesterol del enterocito, disminuye la absorción intestinal del colesterol, sin afectar a la absorción de triglicéridos y vitaminas liposolubles. En nuestro medio, están incorporados a margarina, leche y yogur (productos de Flora Pro-activ, Benecol). Se han de ingerir al menos 2 gramos al día para reducir entre 7,5-10% las concentraciones de LDLc.

Colestipol y colesteramina (quelantes de ácidos biliares)

Resinas no absorbibles que quelan los ácidos biliares en la luz intestinal y son excretados en las heces. Este hecho condiciona una mayor utilización del colesterol hepático en la síntesis de nuevas moléculas y, por lo tanto, un aumento compensatorio de la síntesis hepática del colesterol y de los receptores LDLc. Descienden el CT y LDLc (10-30%).

La dosis recomendada es de 0,25-0,35 g/kg/día, en dos dosis, comenzando por las dosis más bajas y aumentando de forma progresiva (habitualmente, la dosis de colesteramina es de 8 g/día y de colestipol 10 g/día).

Efectos secundarios: como no se absorben, no producen toxicidad sistémica. Pueden interferir en la absorción de vitaminas liposolubles y ácido fólico; por lo que, tendrán que contemplarse

suplementos. Pueden bloquear la absorción de otros fármacos; por lo que, se aconsejará, si los precisan, tomarlos 1 hora antes o 4 después de tomar la resina.

Efectos locales a nivel gastrointestinal pueden ser: flatulencia, estreñimiento y náuseas.

La falta de adherencia al tratamiento es un factor importante a tener en cuenta; ya que, por su mal gusto, dificultad de disolución y las altas dosis necesarias, la facilitan.

Contraindicados cuando los valores de TG están por encima de 300 mg/dl; ya que, las resinas incrementan estos valores.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Kavey RW, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation*. 2003; 107(11): 1562-66. Disponible en www.circulationaha.org. Consultado mayo de 2011.
- 2.** Repáraz F, Elcarte R, Iñigo J, Barriuso L, Villa I. Perfil lipídico: evolución, tendencia y seguimiento desde la infancia a la edad adulta. *Estudio Pecna. An Sist Sanit Navar*. 1998; 21: 293-300.
3. Martín S, López García-Aranda V, Almenro M. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia. *Estudio Carmona. Clin Invest Arterioscl*. 2005; 17(3): 112-21.
4. Dalmau J. Nuevos factores de riesgo cardiovascular detectables en la edad pediátrica. *An Esp Pediatr*. 2001; 54: 4-8.
5. Moya M. Hiperlipemias. *Hipolipemias*. En: Cruz M, ed. *Tratado de Pediatría*. 9ª edición. Madrid: Ergon; 2006. p. 774-81.
6. Cortés Rico O. Cribado de la hipercolesterolemia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia. *PrevInfad (AEPap)/PAPPS infancia y adolescencia*. Octubre 2006.

www.uv.es/previnfad/Cardiovascular.htm. Consultado mayo de 2011.

- 7.** Cortés Rico O. Hipercolesterolemia. Prevención y actualización del diagnóstico, tratamiento y seguimiento en Atención Primaria En: *AEPap*, ed. *Curso de Actualización en Pediatría 2005*. Madrid: Exlibris Ediciones; 2005. p. 49-65.
- 8.*** Lughetti L, et al. Evaluation and management of hiperlipidemia in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr*. 2010; 22: 485-93.
9. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Cholesterol in Childhood. *Pediatrics*. 1998; 101: 141-7. www.pediatrics.org/cgi/content/full/101/1/141. Consultado mayo de 2011.
- 10.** De Ferranti S, Newburger J, Fulton D, et al. Management of the child at-risk for atherosclerosis. Julio 2010. Disponible en: www.update.com/online/content/topic.do?topicKey=ped_card/10191. Consultado mayo de 2011.
11. Ekelund U, Brage S, Froberg K, et al. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study. *Plos Medicine*. 2006; (3) 12 e488. Disponible en: www.plosmedicine.org. Consultado marzo de 2011.
- 12.*** Morais López A, Lama More RA, Dalmau Serra. Comité de Nutrición de la AEP. Hipercolesterolemia. Abordaje terapéutico. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70(5): 488-96.
- 13.*** Tapia Ceballos L, Picazo Angelin B, Ruiz García C. Uso de estatinas durante la infancia. *Ann Pediatr (BCN)*. 2008; 68(4): 385-92.
14. Hedman M, Matkainen T, Föhr A, et al. Efficacy and safety of pravastatin in children and adolescents with heterozygous familial hypercholesterolemia: a prospective clinical follow-up study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90(4): 194-52.
15. Wiegman A, Hutten BA, de Groot E, et al. Efficacy and safety of statins therapy in children with familial hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. *J Pediatr*. 2005; 292(3): 377-8.
16. De Jongh S, Ose L, Szamosi T, Gagné C, Lambert M, Scott R, et al. Efficacy and safety of statin therapy in children with familial hypercholesterolemia. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial with simvastatin. *Circulation*. 2002; 106: 2231-7.
17. Moruise KG, Oosthuizen W, Opperman AM. Phytosterols/stanols lower cholesterol concentrations in familial hypercholesterolemic subjects: a systematic review with meta-analysis. *J Am Coll Nutr*. 2006; 25(1): 41-8.

Bibliografía recomendada

- Cortés Rico O. Hipercolesterolemia. Prevención y actualización del diagnóstico, tratamiento y seguimiento en Atención Primaria En: AEPap, ed. Curso de Actualización en Pediatría 2005. Madrid: Exlibris Ediciones; 2005. p. 49-65.

Revisión del cribado, la prevención y las estrategias terapéuticas respecto a la hipercolesterolemia desde la perspectiva de la Atención Primaria.

- De Ferranti S, Newburger J, Fulton D, et al. Management of the child at-risk for atherosclerosis. Julio 2010. Disponible en: www.update.com/online/content/topic.do?topicKey=ped_card/10191. Consultado mayo de 2011.

Actualización del diagnóstico y tratamiento de los niños con factores de riesgo de dislipemia.

- Lughetti L, et al. Evaluation and management of hiperlipidemia in children and adolescents. Curr Opin Pediatr. 2010; 22: 485-93.

Interesante revisión sobre el manejo de la dislipemia en la edad pediátrica.

- Morais López A, Lama More RA, Dalmau Serra. Comité de Nutrición de la AEP. Hipercolesterolemia. Abordaje terapéutico. An Pediatr (Barc). 2009; 70(5): 488-96.

Planteamiento de las principales medidas de actuación ante la hipercolesterolemia.

- Repáraz F, Elcarte R, Íñigo J, Barriuso L, Villa I. Perfil lipídico: evolución, tendencia y seguimiento desde la infancia a la edad adulta. Estudio Pecna. An Sist Sanit Navar. 1998; 21: 293-300.

Estudio realizado en Navarra con 2 cortes transversales, en 1987 y en 1993. Y se realiza un "tracking" en una submuestra de niños estudiados en 1987.

- Tapia Ceballos L, Picazo Angelin B, Ruiz García C. Uso de estatinas durante la infancia. Ann Pediatr (BCN). 2008; 68(4): 385-92.

Uno de los pocos estudios sobre el tratamiento farmacológico de las dislipemias en nuestro medio.

Caso clínico

Adolescente varón de 14 años que acude a la consulta pediátrica para control en revisión de preventivas.

Antecedentes personales: sin patologías previas de interés.

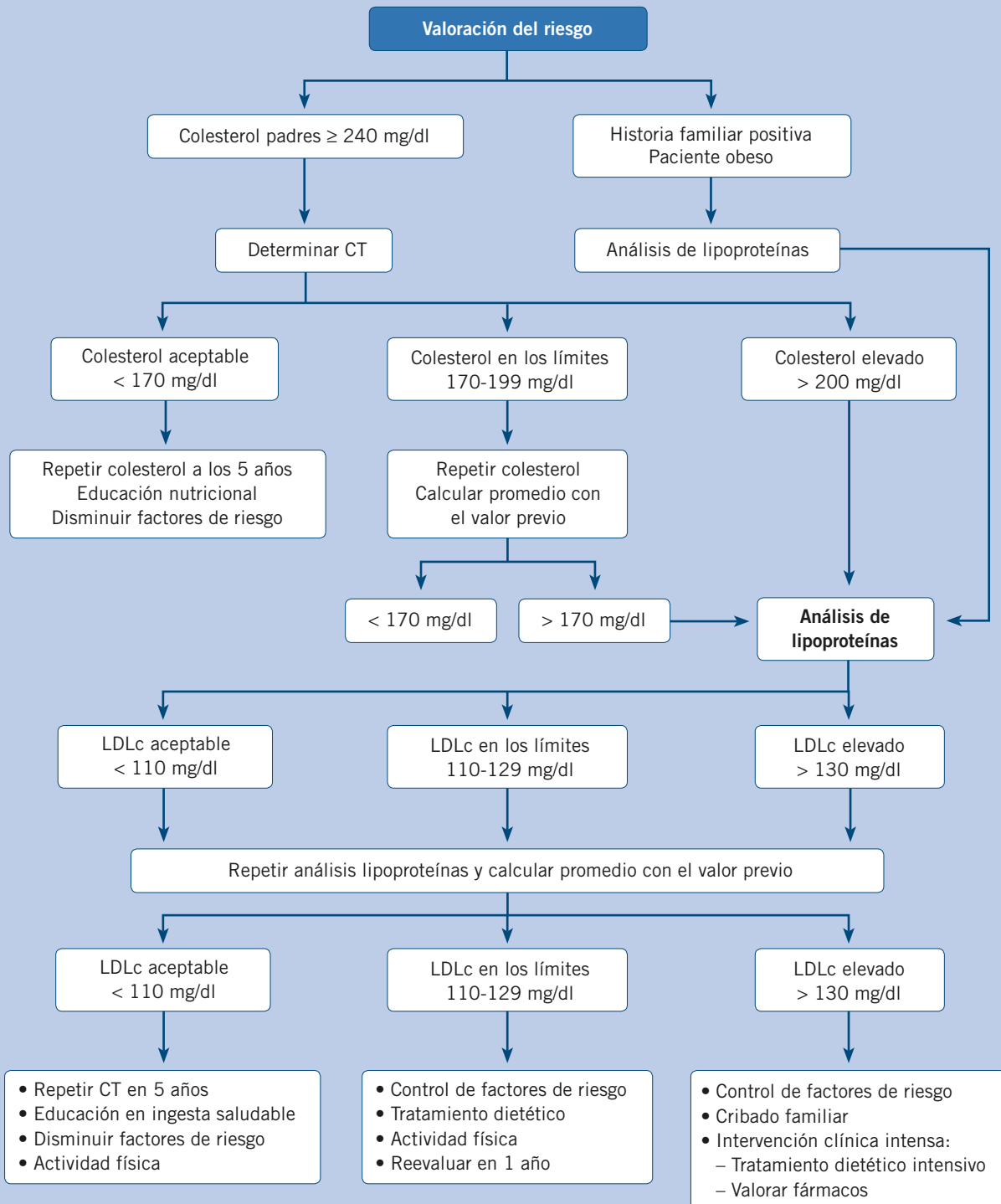
No tiene problemas escolares. Realiza la actividad física reglada en la escuela sin realizar otras actividades extraescolares.

Antecedentes familiares: el abuelo paterno presentó angor a la edad de 52 años, actualmente presenta obesidad, HTA y diabetes tipo 2.

Exploración física:

- IMC 70 percentil, TA = 120/70.
- ACR: normal, sin soplos ni arritmias, FC = 78/min.
- Resto de la exploración: normal.

Algoritmo diagnóstico y terapéutico





Interpretación de una calorimetría indirecta

P. Redondo del Río, J.M. Marugán de Miguelsanz*

B. de Mateo Silleras

Unidad Metabólica. Nutrición Humana y Dietética. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.

*Servicio de Pediatría. Unidad de Nutrición. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

Pediatr Integral 2011; XV(5): 468-472

Introducción

El gasto energético total diario (GET) representa la cantidad de energía (kcal/día) que precisa un determinado niño para desarrollar su actividad normal. Este concepto engloba el gasto energético basal (GEB), o gasto para el mantenimiento de las funciones vitales, el coste energético de la termogénesis, la actividad física y el crecimiento⁽¹⁾.

El gasto basal (GEB) supone la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos vitales en reposo, tras 12 horas de ayuno y en condiciones de neutralidad térmica, condiciones difíciles de reproducir en la infancia. El GEB incluye el coste de mantenimiento de los sistemas del organismo y el mantenimiento y control de la homeostasis térmica en reposo. Es el componente mayoritario del gasto diario, ya que puede contribuir hasta un 60-70% al GET en niños sedentarios y es relativamente constante en cada individuo^(1,2). La posibilidad de cuantificar el GEB aporta una información fundamental, tanto en clínica como en epidemiología nutricional; ya que, es el pilar básico para la estimación correcta de los requerimientos energéticos. De la misma forma, conocer el GEB es de gran utilidad para comparar el metabolismo energético entre individuos y en el mismo niño en función de diversos condicionantes tanto fisiológicos como patológicos^(2,3). No hay que confundir el GEB con el denominado gasto energético de reposo (GER) o índice metabólico de reposo; aunque ambos parámetros son similares, la diferencia fundamental entre ellos es que la determinación del GER se realiza en condiciones de vigilia y en situación de ayuno⁽³⁾, condiciones estas más fácilmente reproducibles en la infancia.

La termogénesis es el proceso por el que el organismo produce calor específicamente con finalidad reguladora. Engloba la termogénesis obligatoria y la termogénesis adaptativa. Esta última se asocia, mayoritariamente, a la ingesta alimentaria (termogénesis inducida por la dieta) y en menor cuantía a estímulos, como: exposición al frío, estímulos psicológicos (miedo o estrés), dolor y acción de determinados fármacos y hormonas^(1,2).

La actividad física es el componente más variable (intra e interindividual) del GET y el único sujeto a control voluntario. Representa, como promedio, entre el 10-50% del GET según el tipo, tiempo e intensidad de la actividad. Habitualmente se estima a partir de tablas, calculando un factor dependiendo de la actividad diaria total aproximada o hallando la media de los distintos coeficientes para cada una de las actividades realizadas a lo largo del día^(1,3).

El gasto energético debido a crecimiento es realmente importante sólo durante el primer año de vida y, en menor medida, durante el pico de crecimiento puberal. En el resto de los periodos de la infancia, este gasto supone menos del 3% del GET.

Origen de la energía

El organismo humano obtiene la energía que necesita a partir de la oxidación de los macronutrientes (hidratos de carbono y lípidos fundamentalmente) contenidos en los alimentos ingeridos. Entendido de esta forma, el metabolismo energético se puede asimilar a un proceso de combustión en el que, con el concurso del oxígeno (O₂) procedente de la respiración, se oxidan los substratos energéticos (hidratos de carbono, lípidos, proteínas y alcohol).

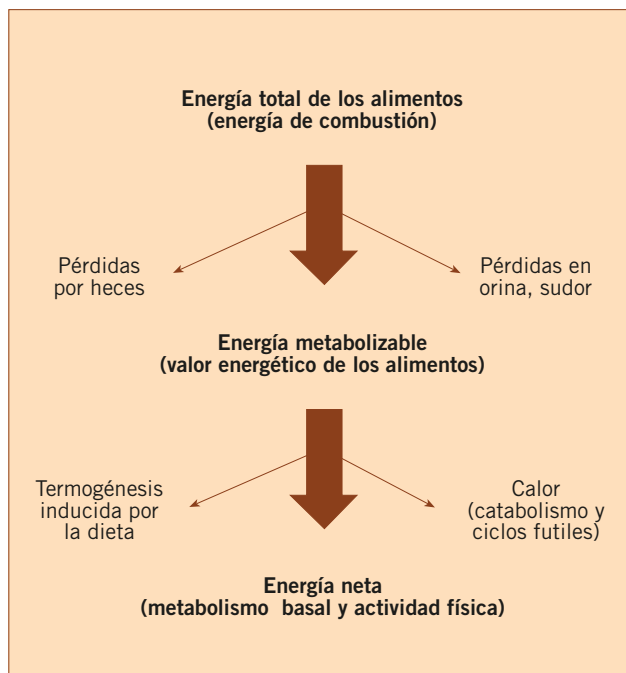


Figura 1. Origen de la energía en el organismo humano

Este proceso rinde energía, que se almacena en forma de ATP, dióxido de carbono (CO_2) y agua. Parte de la energía producida se pierde en forma de calor y, en menor medida, a través de la orina como catabolitos nitrogenados (urea, principalmente) producto de la oxidación incompleta de las proteínas⁽¹⁻⁴⁾.

A nivel práctico, se puede determinar el gasto energético basal de un individuo con mayor precisión que su ingesta energética. En clínica, la técnica más utilizada es la **calorimetría indirecta**⁽⁴⁾, que es un método exacto y preciso, pero relativamente caro, que requiere personal entrenado y unas rigurosas condiciones de realización.

Calorimetría indirecta

Bases de la calorimetría indirecta

La calorimetría indirecta se basa en la teoría de que la energía química que se obtiene de la oxidación de un sustrato es proporcional al consumo de oxígeno (VO_2) y a la liberación de dióxido de carbono (VCO_2)^(4,5).

Conviene recordar que el VCO_2 , el nitrógeno ureico, el agua y la energía son producto de la oxidación de los macronutrientes (sustratos energéticos), para lo cual es absolutamente necesario un determinado volumen de oxígeno (VO_2).

En consecuencia, con la técnica de calorimetría indirecta, no se mide directamente el gasto, sino que se calcula a partir de la determinación de los parámetros del intercambio gaseoso (VO_2 y VCO_2), teniendo también en cuenta los productos derivados de la oxidación de las proteínas (nitrógeno ureico). Aunque este sería el procedimiento más correcto, como la energía derivada de la oxidación de las proteínas es

muy pequeña, la inclusión del nitrógeno ureico no mejora sustancialmente los cálculos, por lo que este parámetro se puede obviar⁽⁶⁾.

La técnica asume que todo el O_2 se emplea para oxidar los sustratos degradables y que todo el CO_2 producido se recupera. En realidad, hay suficientes razones para considerar que el metabolismo energético está relacionado con el VO_2 ^(1,5,6). Partimos de la base de que todos los procesos químicos requieren energía que proviene de la hidrólisis de ATP. La tasa de utilización de ATP es la principal determinante de la oxidación de sustratos y, por tanto, del VO_2 . En todos los procesos metabólicos, menos en aquellos que se producen en anaerobiosis (glucólisis anaerobia), la síntesis de ATP se acopla con la oxidación de sustratos energéticos. En ellos, cada mol de ATP generado se acompaña de la misma cantidad de calor (75 kJ/mol ATP). Siguiendo este razonamiento, dada la relación existente entre VO_2 y síntesis de ATP, parece correcto utilizar la determinación del VO_2 para calcular la cantidad de calor producido. Además, sabemos que las reservas de O_2 del organismo son escasas en relación con la tasa de VO_2 y que el consumo de O_2 medido en boca refleja directamente el utilizado por los tejidos. En conclusión, la primera ley de la termodinámica aplicada al cuerpo humano permite afirmar que la energía liberada en el proceso oxidativo se transforma en calor y trabajo externo durante el ejercicio⁽¹⁾.

Conceptos claves en calorimetría indirecta

Para cada uno de los macronutrientes, hay una serie de valores relativamente constantes relacionados con el metabolismo oxidativo^(1,2,6). Entre estos destacan:

- La energía metabolizable o cantidad de kilocalorías que se producen por la combustión de 1 gramo de un determinado nutriente.
- El equivalente calórico del O_2 y del CO_2 o cantidad de kilocalorías que se producen por la combustión de un determinado nutriente con el consiguiente consumo o producción de 1 litro de O_2 o CO_2 , respectivamente.
- El cociente respiratorio ($\text{CR} = \text{VCO}_2/\text{VO}_2$), o relación entre la cantidad de CO_2 producido (VCO_2) y oxígeno consumido (VO_2).

En la tabla I, se exponen los valores de VCO_2 , VO_2 , cociente respiratorio, energía metabolizable y equivalentes calóricos para cada uno de los macronutrientes y para el alcohol.

Es fácil deducir que si sólo se oxidara un único tipo de macronutriente, midiendo el oxígeno consumido durante un periodo de tiempo determinado y multiplicándolo por su equivalente calórico, se podría calcular el gasto energético correspondiente a ese periodo. Este supuesto no es válido para las proteínas, ya que como se ha indicado en los apartados anteriores, la fracción nitrogenada no se oxida totalmente y parte de ella se elimina en forma de nitrógeno ureico (N_0), con la consiguiente pérdida energética. En realidad, el N_0 corresponde aproximadamente al 16% del pool teórico de proteínas, y se admite que la pérdida de 1 g de N_0 corresponde a la energía producida por la oxidación de 6,25 g de proteína.

Tabla I. Calorimetría indirecta: parámetros a considerar

	Consumo O ₂ (ml/g)	Producción CO ₂ (ml/g)	CR	Energía metabolizable (kcal/g)	O ₂ consumido (kcal/L)	CO ₂ producido (kcal/L)
Almidón	829	829	1.000	4,18	5.047	5,05
Glucosa	746	742	0,995	3,68	4.930	4,96
Lípidos	2.019	1.427	0,707	9,46	4.686	6,63
Proteínas	966	774	0,806	4,31	4.467	5,57
Alcohol	1.429	966	0,663	7,10	4.970	7,35

Técnicas de calorimetría y tipos de calorímetros

Habitualmente se emplea la calorimetría de circuito abierto^(1,2). Esta técnica precisa la medición exacta del volumen y flujo respiratorios y de las fracciones inspiradas y espiradas de O₂ y CO₂. Los calorímetros, de circuito abierto miden concentraciones de O₂ y CO₂ en aire espirado y flujo de aire espirado; además, registran temperatura ambiente, presión atmosférica, humedad y tiempo. El sistema puede adaptarse a situaciones de ventilación mecánica y a respiración espontánea⁽⁴⁾.

En respiración espontánea, pueden utilizarse distintos sistemas. Quizá el modelo más utilizado haya sido el *canopio* (Fig. 2), que es una cubierta que se coloca sobre la cabeza del niño y se sella sobre los hombros y el pecho. También, se utilizan calorímetros de mascarilla y de boquilla⁽⁴⁾. En este último caso, se coloca una pieza bucal con una pinza nasal. Aunque las diferencias en los registros con los distintos sistemas son mínimas (en torno al 1%)⁽⁴⁾, las mascarillas y sobre todo las boquillas son muy mal toleradas en niños pequeños, pueden causar ansiedad y cambios en el patrón respiratorio, por lo que se invalidarían los resultados.

Tanto en el caso de utilizar canopios como mascarillas, existen diferentes tamaños (neonatal, pediátrico y para adultos o pequeño, mediano y grande, según el fabricante), que permiten una mejor adaptación del sistema a las características morfológicas y fisiológicas de los niños. Incluso, hay estudios de validación de calorimetría indirecta con canopio en lactantes pretérmino⁽⁷⁾.

Condiciones de realización de la prueba

La calorimetría indirecta es una prueba incruenta y sin ningún tipo de efectos secundarios, que se puede realizar a cualquier paciente. El principal inconveniente, en el caso de los niños pequeños, es que es necesario que el paciente esté en ayunas y quieto durante un periodo de, al menos, 30 minutos. El estudio ha de hacerse preferentemente a primera hora del día, para respetar el protocolo de realización de la prueba (Tabla II). Es importante controlar las condiciones ambientales (temperatura, humedad y presión) para garantizar la neutralidad térmica y ambiental; ya que, en caso contrario pueden invalidarse los resultados. Es aconsejable recoger la orina de 24 horas para la valoración del nitrógeno ureico y un registro alimentario de lo ingerido (comida y bebida) durante los tres días anteriores a la prueba. De esta forma, a partir de los datos del registro, es posible estimar la ingesta



Figura 2. Realización de calorimetría indirecta de circuito abierto con sistema de canopio

energética (kcal ingeridas/día), lo que es de gran utilidad para estudiar el equilibrio energético en cada caso, comparando la ingesta con el gasto.

Aplicaciones clínicas

Determinación del GER

Para medirlo, necesitamos los datos de consumo de oxígeno (VO₂), producción de dióxido de carbono (VCO₂) y excreción de nitrógeno urinario (N_o), y de acuerdo al siguiente modelo se estima el GER⁽¹⁾:

$$GE = a VO_2 + b VCO_2 + c N_o$$

En el modelo, a, b y c dependen de las constantes para la cantidad de O₂ utilizado y CO₂ producido durante la oxidación de las tres clases de nutrientes (Tabla I). En la práctica clínica, se emplean diversas fórmulas para calcular fácilmente el GER. Habitualmente, la más utilizada es la ecuación de Weir:

$$GER \text{ (kcal)} = 3,926 VO_2 \text{ (l)} + 1,102 VCO_2 \text{ (l)} - 2,17 N_o \text{ (g)}$$

Incluso, si no se dispone de los datos de la producción de N_o, como se admite que éste supone un pequeño gasto (en

Tabla II. Condiciones para la realización de una calorimetría indirecta de circuito abierto con respiración espontánea**Condiciones para la determinación del GER por calorimetría indirecta:**

1. Reposo físico: en posición supina, sin movimientos musculares 30-60 minutos antes de la exploración
2. Sin estar dormido
3. Reposo mental: sin estar sometido a emociones o estrés psíquico
4. Temperatura ambiente de 20-25°C
5. Ayuno de 6-12 horas antes de la determinación. No se deben haber consumido estimulantes o fármacos que alteren el metabolismo basal

Tabla III. Reacciones de oxidación de los substratos energéticos

Nutrientes	Reacción de oxidación
Hidratos de carbono	1 g glucosa (G) + 0,746 O ₂ (l) - 0,742 CO ₂ (l) + 0,60 H ₂ O (g)
Lípidos	1 g lípido (Líp) + 2,019 O ₂ (l) - 1,427 CO ₂ (l) + 1,09 H ₂ O (g)
Proteínas	1 g proteína (P) + 0,996 O ₂ (l) - 0,774 CO ₂ (l) + 0,45 H ₂ O (g)

torno al 15%), se puede utilizar la fórmula de Weir u otras fórmulas adaptadas^(1,2):

$$GE \text{ (kcal)} = 3,90 \text{ VO}_2 \text{ (l)} + 1,10 \text{ VCO}_2 \text{ (l)}$$

Conviene insistir en que, para que los datos obtenidos sean correctos, es fundamental respetar el protocolo de aplicación de la prueba. Por ejemplo, moverse o sentarse puede incrementar la actividad muscular, de tal forma que, el gasto aumente hasta el 8%⁽⁸⁾. En niños pequeños, no es posible mantener periodos de ayuno prolongados y, en ocasiones, es necesario sedar para poder realizar la determinación. En estos casos, la calorimetría refleja el gasto energético real en ese preciso momento, no el GER⁽⁴⁾.

Determinación del cociente respiratorio (CR) y oxidación de substratos

El cociente respiratorio (CR) se calcula dividiendo el VCO₂ producido entre el VO₂ consumido. De acuerdo a los datos expuestos en la tabla I, el CR es igual a 1 cuando se oxidan sólo hidratos de carbono, toma el valor de 0,707 si sólo se oxidan lípidos y se sitúa entre ambos en el caso de las proteínas. En la práctica, es fácil suponer que cuanto más próximo a 1 sea el CR, mayor será la cantidad de hidratos de carbono oxidados; mientras que, la cantidad de grasas oxidadas será mayor cuando el CR se acerque a 0,7. El CR ayuda a valorar si la pauta nutricional es adecuada y el efecto respiratorio de la misma. No es preciso insistir en que, todos aquellos procesos que alteren el patrón respiratorio invalidan o inducen importantes errores en la determinación del GER por calorimetría indirecta⁽¹⁻⁶⁾.

En consecuencia, esta técnica permite realizar una aproximación a la oxidación de substratos de una forma relativamente sencilla⁽⁹⁾. Conociendo el consumo de O₂, la producción de CO₂ y la excreción de N_o, se puede estimar la cantidad de carbohidratos (glucosa), proteínas y lípidos oxidados en

el metabolismo a partir de la estequiometría de las reacciones de oxidación para cada uno de los principios inmediatos (Tabla III)⁽¹⁾.

Además se puede calcular la proteína oxidada a través de la eliminación de N_o, mediante la relación: proteínas (g) = 6,25 x N_o.

Para minimizar los errores en la estimación, es muy importante que la recogida de orina de 24 horas sea lo más correcta posible. Si no es así, la determinación del N_o no reflejará la realidad de la utilización metabólica de las proteínas. Esto no siempre es fácil de realizar en niños y puede ser fuente de error al derivar la oxidación de sustratos. Para que el cálculo de requerimientos sea lo más ajustado posible, específicamente en niños críticamente enfermos, conviene considerar también el nitrógeno urinario no ureico (en torno al 10% del nitrógeno urinario) y el nitrógeno de las pérdidas insensibles. En los casos de insuficiencia renal, es muy importante considerar los cambios en el pool de nitrógeno ureico⁽⁴⁻⁶⁾.

En un sentido más amplio, en la práctica la determinación del CR y de la oxidación de substratos facilita el seguimiento y la valoración de la prescripción dietético-nutricional⁽¹⁰⁾. Por ejemplo, en un niño obeso en el que se recomienda un ajuste calórico y un aumento de la actividad física, idealmente habría que encontrar CR bajos (próximos a 0,7), lo que indicaría utilización metabólica de lípidos como combustible preferente, logrando el objetivo propuesto. Si por el contrario, los valores del CR fueran altos (próximos a 1), estando seguros de que se han respetado las condiciones de la prueba (especialmente la situación de ayuno), indicaría utilización preferente de hidratos de carbono, lo que implicaría revisar la prescripción y/o la condición metabólica del niño. Para una correcta valoración de los resultados, lo fundamental es tener presente que la determinación de la utilización de sustratos sólo puede interpretarse de forma precisa en condiciones de estabilidad

metabólica, en las que el VO_2 y VCO_2 son el reflejo de la oxidación a nivel celular.

Bibliografía

1. García-Lorda P, Bulló Bonet M, Salas i Salvadó J. El cuerpo humano: técnicas de estudio del consumo energético. En: Miján de la Torre A, ed. Técnicas y métodos de investigación en nutrición humana. Barcelona: Editorial Glosa; 2002. p. 165-82.
2. Portillo MP, Martínez A. Regulación del balance energético y de la composición corporal. En: Gil A, ed. Tratado de Nutrición. 2ª edición. Madrid: Panamericana; 2010. p. 431-53.
3. Pinheiro Volp AC, Esteves de Oliveira FC, Duarte Moreira Alves R, Esteves EA, Bressan J. Energy expenditure: components and evaluation methods. Nutr Hosp. 2011; 26(3): 430-40.
4. Sancho Martínez A, Dorao Martínez-Romillo P, Ruza Tarrío F. Valoración del gasto energético en los niños. Implicaciones fisiológicas y clínicas. Métodos de medición. An Pediatr (Barc). 2008; 68(2): 165-80.
5. McClave S, Snider H. Use of indirect calorimetry in clinical nutrition. Nutr Clin Pract. 1992; 7: 207-21.
6. Ferrannini E. The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. Metabolism. 1988; 37: 287-301.
7. Thuren P, Phillips RR, DeMarie M, Hoffenberg A, Bronstein M, Spedale S, et al. Technical and methodologic considerations for performance of indirect calorimetry in ventilated and nonventilated preterm infants. Crit Care Med. 1997; 25: 171-80.
8. Feurer ID, Mullen JL. Bedside measurements of resting energy expenditure and respiratory quotient via indirect calorimetry. Nutr Clin Pract. 1986; 1: 43-9.
9. Livesey G, Elia M. Estimation of energy expenditure, net carbohydrate utilization, and net fat oxidation and synthesis by indirect calorimetry: Evaluation of errors with special reference to the detailed composition of fuels. Am J Clin Nutr. 1988; 47: 608-28.
10. Battezzati A, Viganò R. Indirect calorimetry and nutritional problems in clinical practice. Acta Diabetol. 2001; 38: 1-5.



La educación del cerebro



J.A. Marina

Catedrático de Filosofía. Director de la Universidad de Padres (UP)

Pediatr Integral 2011; XV(5): 473-477

En el año 2002, la OCDE publicó un informe titulado: *Comprendiendo el cerebro. Hacia una nueva ciencia del aprendizaje* (OCDE, 2002). Su tesis era que la educación está aún en una etapa precientífica. Es un arte, y no una ciencia. Y el grupo de expertos convocados afirmaba que conocer el funcionamiento del cerebro es imprescindible para convertir la pedagogía en una ciencia. En la actualidad, la educación funciona como ha funcionado durante siglos la medicina: basándose en la experiencia y en el ensayo y error. Y siempre hubo grandes clínicos, como hubo grandes maestros. Pero el gran salto en la medicina se dio cuando se conocieron las causas y los mecanismos de las enfermedades. Cada uno de los descubrimientos anatómicos, fisiológicos, moleculares aumenta las posibilidades de acción de la medicina. Para los expertos de la OCDE, la educación puede progresar espectacularmente si se vuelve científica aprovechando los conocimientos de las neurociencias. ¿Es esto cierto?

En varios países —Inglaterra, Alemania, EE.UU., Japón— se han creado institutos para investigar este asunto. Se habla de aparición de una nueva ciencia: MBE (*Mind, Brain and Education*), una ciencia transdisciplinar, es decir, que no surge del mero solapamiento o colaboración de la psicología, la neurociencia y la educación, sino que se construye sobre ellas. Ya tiene una asociación (*International Mind, Brain, and Education*) y una revista (*Mind, Brain, and Education*, editada por la editorial Wiley) (Maya y Rivero, 2010; Tokuhamu-Espinosa 2011). En España han comenzado a aparecer libros sobre neurocultura, neurociencia y neurodidáctica (Ortiz, 2009; Mora, 2007; Iglesias 2008; Nieto, 2011).

Muchos pedagogos consideran que los resultados obtenidos son triviales. Todos los maestros saben que despertar el interés del alumno mejora su aprendizaje, y no le hace falta saber si es el área límbica o la zona prefrontal la responsable de este hecho (Westerhoff 2010). Por mi parte, creo que la neurociencia puede proporcionar datos de enorme interés para la educación, pero que —como también ocurre en la clínica— desde los descubrimientos básicos hasta su aplicación práctica hay un largo trayecto. No todos los descubrimientos neurológicos tienen interés educativo. Conocer cómo los canales iónicos producen los potenciales eléctricos en que consiste el impulso nervioso, no sirve para nada en las aulas. En cambio, lo que la neuroimagen funcional nos dice sobre el aprendizaje de los idiomas, sí lo es. Por ejemplo, el aprendizaje de la gramática y el aprendizaje de la semántica se dan en áreas separadas. La gramática en el lóbulo izquierdo y la semántica en zonas de ambos lóbulos. Sin embargo, en el aprendizaje tardío de una lengua, la gramática implica áreas de los dos hemisferios, lo que supone una mayor dificultad y un modo distinto de procesar esos conocimientos. La aplicación educativa es fácil de sacar: conviene adelantar todo lo posible la enseñanza de un segundo idioma. La neurociencia también permite enfrentarse con más éxito a problemas de aprendizaje, como la dislexia, discalculia, retrasos en el aprendizaje, TDAH, etc. (Jensen 2010). A pesar de esto, muchos expertos consideran que es prematuro intentar elaborar programas basados en el cerebro (Bruer 2008).

Creo que los iniciadores de la MBE no están aprovechando todos los recursos de la neurociencia por una in-

Consultorio abierto

Envíe su consulta a: J.A. Marina. E-mail: jamarina@telefonica.net

suficiente noción de lo que es la educación y de lo que es la inteligencia. Han limitado tanto la educación como la inteligencia al terreno cognitivo, y a los mecanismos de aprendizaje. Pero, en realidad, la inteligencia es ante todo la capacidad de dirigir bien el comportamiento –sea físico o mental– para resolver bien los problemas aprovechando la información y el aprendizaje. Y el objetivo de la educación es ayudar a construir personalidades competentes y autónomas. Y esto supone EDUCAR EL CEREBRO para ponerle en buena forma. Tradicionalmente, la educación ha pretendido formar personalidades. La nueva frontera educativa está en **educar el cerebro de cada niño para que éste forme una personalidad competente**. Los antiguos filósofos y teólogos se proponían educar el alma, porque en ella veían la facultad del conocimiento y de la acción. Ahora pensamos que es el cerebro lo que hay que educar. La educación transforma la inteligencia biológica en talento humano. El talento no está al principio, sino al final (Marina 2010). Como dice Eric Jensen, “El aprendizaje cambia la estructura del cerebro porque altera la expresión genética. Los genes juegan su papel a lo largo de toda nuestra vida, no por lo que heredamos, sino a través de lo que aprendemos. Por eso, la nurtura se expresa a través de la natura” (Jensen 2006). ¿Cuáles serían las principales tareas de esta educación del cerebro?

1. **Cuidar la salud del cerebro.** El cerebro del feto es muy vulnerable a sustancias tóxicas y a situaciones vitales dramáticas de la madre durante el embarazo. Las investigaciones muestran, por ejemplo, que los niños que experimentan fuerte estrés en sus primeros días de vida (los nacidos en situación de riesgo, que comienzan su vida en una unidad de cuidados intensivos, o cuya madre está profundamente estresada) pueden presentar problemas en el desarrollo cognitivo (Roselli et al., 2010). El mecanismo depende de los niveles altos de cortisol. Se ha comprobado que programas de ayuda educativa a las madres pueden rebajar el nivel basal de cortisol en el niño, lo que influye beneficiosamente en el desarrollo de su inteligencia (Bugental, Schwartz, Lynch, 2010). Los efectos beneficiosos o perjudiciales de la nutrición son bien conocidos. Y también, la importancia que el ejercicio físico tiene para la mejora del aprendizaje. De ahí los beneficios que –incluso desde un punto de vista meramente cognitivo– causa el ejercicio físico en la escuela y en los años escolares. La actividad física puede incrementar la producción de nuevas neuronas (Pereira et al., 2007).
2. **Ayudarnos a comprender el marco general en que se da la educación.** Tal vez, el descubrimiento más importante de la neurociencia es que la **plasticidad del cerebro humano** es mayor de lo que creíamos. El cerebro puede cambiarse a sí mismo (Doidge, 2009), y puede hacerlo anticipando un modelo de lo que aspira a conseguir y aprovechando las herramientas que la cultura pone en sus manos. Es fácil poner ejemplos de esta interacción. El niño viene preparado para aprender a hablar con gran rapidez, y, una vez que ha aprendido, el habla se convierte en una efecacísimas herramienta para dirigir su funcionamiento

cerebral (Wertch, 1998). El cerebro tiene su propio ritmo de maduración, genéticamente determinado, pero en algunos casos la educación puede adelantarla o retrasarla. Por ejemplo, es bien sabido que la maduración de los lóbulos frontales es muy tardía, lo que suele usarse para justificar las conductas irresponsables de los adolescentes. Pero también puede ocurrir que una educación que mantiene a los adolescentes en un estado de irresponsabilidad, como es la nuestra, retrase la maduración de los lóbulos frontales (Goldberg, 2002).

La neurociencia nos enseña que la actividad del cerebro es inconsciente. La inteligencia generadora de ideas y emociones trabaja fuera del nivel de la consciencia y sólo conocemos parte de sus productos (HASSIN, ULEMAN, BARGH 2005). Esto nos exige elaborar una “pedagogía del inconsciente”, no en el sentido freudiano, sino en el neurológico, y abre campos fascinantes a la educación. El aprendizaje de los hábitos lingüísticos y de los hábitos motores son importantes temas de investigación. El modo como un tenista perfecciona su saque, o su revés, puede enseñarnos la manera de mejorar la resolución de problemas, el “transfer” de los conocimientos de un área a otra, o la creatividad.

3. **Conocer las funciones motivacionales del cerebro.** Jean-Pierre Changeux, un gran neurólogo, ha escrito: “El cerebro es un sistema neuronal motivado”. Su funcionamiento va ligado a la acción. Su primer objetivo es asegurar la supervivencia. Para ello, tiene que detectar las situaciones de desequilibrio orgánico, e intentar mantener la homeostasis. A veces lo hace por procedimientos de ajuste inconscientes (el mantenimiento de la tensión arterial, de la oxigenación, etc.). Otras, dirige la conducta utilizando los sistemas de recompensa y castigo. Tiende a evitar las situaciones o las actividades dolorosas, y tiende a repetir las acciones que han resultado premiadas. Pero, además, dirige la acción del organismo mediante los deseos y las emociones (Damasio, 2010). Los mecanismos de la motivación son esenciales para el proceso educativo, como explicaré en el próximo artículo. Cuando queremos que un alumno se interese por cosas que le son indiferentes o molestas, la única solución que tenemos es conseguir enlazarlas con algún deseo previo o conseguir que entre –por asociación o por hibridación– en el circuito innato de premios y castigos.
4. **Comprender las funciones ejecutivas del cerebro.** El estudio de las funciones ejecutivas del cerebro, situadas en los lóbulos frontales, y que incluyen la elaboración y mantenimiento de programas, la toma de decisiones, el control de la atención y la regulación de las emociones tiene un papel esencial para la elaboración de una pedagogía de las funciones intelectuales y volitivas superiores. La aparición de las funciones ejecutivas cambia el régimen de todas las actividades cerebrales. La atención involuntaria se hace voluntaria, la percepción no se limita a recibir estímulos, sino que busca estímulos conforme a un plan, la conducta puede regirse no sólo por valores emocionalmente vividos, sino por valores pensados. A partir de los mecanismos

cerebrales, sometidos a determinismos biológicos, surge en comportamiento libre. Pero la neurología nos dice que la libertad no está al principio, sino al fin de la educación (Marina, 1999). Todo el modelo educativo aplicado en la UNIVERSIDAD DE PADRES se basa en esa distinción, que, poco a poco, va entrando en la pedagogía (Marina, 2011).

5. **Comprender la función de la educación en el desarrollo del cerebro.** El cerebro nace con capacidades y predisposiciones –lo que denomino personalidad matriz– que la educación y la cultura completan y definen. El niño nace con un cerebro del pleistoceno, pero a los diez años tiene ya un cerebro modernizado por la educación. Durante los primeros años, esa educación del cerebro es dirigida sobre todo desde fuera, pero resulta importante que al entrar en la adolescencia, cada individuo asuma explícitamente la gestión, la educación de su propio cerebro. Todos los pedagogos saben que el “aprendizaje activo” es el más eficaz, y lo que supone la implicación vital del aprendiz. Esto puede favorecerse explicando a cada alumno que lo que aprende configura su propio cerebro, aumentando o disminuyendo sus posibilidades. Como he dicho, los acontecimientos neuronales suceden fuera de nuestra conciencia, educar el cerebro supone educar nuestro inconsciente cerebral, del que emergen las ideas, los sentimientos, los hábitos, los sistemas de autocontrol. Aspiramos a que esa fantástica maquinaria produzca buenas ocurrencias. El cerebro humano no es sólo una gigantesca red neuronal, es también una gigantesca factoría química. Neurotransmisores, péptidos neuronales, hormonas, intervienen en el funcionamiento de nuestro cerebro. Sabemos que el estrés produce un aumento de cortisol y que, si el estrés es continuado, el cortisol daña el hipocampo y la capacidad de aprendizaje. Si ayudamos al niño a manejar el estrés, estamos mejorando su cerebro. En este momento, se ha despertado un gran interés en Estados Unidos por el fomento de la *mindfulness*, de la atención plena, en la educación. Las investigaciones neurológicas demuestran que la atención se puede educar, y que puede cambiar los patrones cerebrales. Hay muchos niños que sienten fobia escolar, que viven en una situación de estrés permanente, y enseñarles a relajarse, mediante la respiración o la concentración, tiene grandes beneficios (Siegel, 2010). Jugar al ajedrez puede aumentar la capacidad matemática y la comprensión lectora porque aumenta la atención (Margulies, 1991). La utilización de algunos programas de ordenar pueden mejorar en pocas semanas la capacidad de atención y la memoria de trabajo (Kerns et al., 2001).
6. **Conocer los mecanismos de aprendizaje del cerebro, en las diversas actividades.** Las diferencias en la velocidad y en los estilos de aprendizaje son aspectos importantes que merecen ser estudiados, lo mismo que las diferencias que existen entre el cerebro masculino y femenino. También tienen gran importancia los periodos críticos o sensibles para determinados aprendizajes. Hay periodos de plasticidad aumentada, en que sistemas cerebrales concretos

parecen estar programados o “tuneados” para unirse a características del entorno. Casi siempre se han relacionado estos periodos críticos con el afinamiento de los sistemas sensoriales, por ejemplo el visual, pero parece que hay también periodos que sintonizan el cerebro con otros tipos de experiencias del entorno. Uno de estos ejemplos sería la influencia del cuidado maternal temprano en el posterior desarrollo del funcionamiento respecto del estrés. Las investigaciones han mostrado que cuando crías animales reciben una intensa estimulación táctil por parte de sus madres (por ejemplo, lamidos o despioje) sus cerebros se desarrollan mejor. En los humanos suceden cosas parecidas. Los prematuros que reciben masaje crecen más rápidamente y responden mejor al estrés. Incluso la aparición del Alzheimer puede estar influido por estas primeras experiencias (Spear, 2011).

Un tema que suscita polémica es la utilidad de la estimulación temprana como forma de desarrollar el cerebro infantil. Todo el mundo está de acuerdo en la necesidad de “entornos ricos” para que el cerebro infantil se desarrolle adecuadamente. Tanto en el hogar como en la escuela, conviene que el niño participe en interacciones numerosas y variadas, desde el punto de vista motriz, lingüístico y sensorial. Sin embargo, no parece que sea necesario hiperestimular al niño. Un entorno normal es suficiente para su buen desarrollo (Jensen, 2006).

7. **Resolver trastornos del aprendizaje o de conducta.** Los más frecuentes son los trastornos negativistas desafiantes, los trastornos de conducta, el retraso en el aprendizaje, el autismo en sus variadas formas, la discalculia, los trastornos en el procesamiento auditivo central, el síndrome de déficit de atención e hiperactividad, la dislexia y el autismo. Conocer los mecanismos neuronales de estos trastornos nos permitirá tratarlos educativamente con más eficacia (Jensen, 2006).
8. **Una nueva visión de la adolescencia.** El estudio del cerebro adolescente ha progresado mucho en los últimos años, y nos ha proporcionado conocimientos sorprendentes. Experimenta un segundo gran periodo de aprendizaje, lo que va a permitirle rediseñar en cierto modo su cerebro. Los cambios que experimenta son paradójicos. Disminuye el volumen de algunas regiones, y se pierden sinapsis (en algunas zonas hay una poda de hasta el cincuenta por ciento), pero, sin embargo, el cerebro se hace más eficaz y más eficiente al ahorrar energía (Spear, 2010; Feinstein, 2009). La velocidad del flujo de información aumenta por la mielinización de los recorridos seleccionados. Pero parece confirmarse que este proceso depende de la experiencia y es, por lo tanto, influenciable por la educación. Muchos datos permiten suponer que la adolescencia puede ser la última oportunidad de “customizar” el cerebro antes de llegar a la edad adulta. La neurogénesis es cuatro o cinco veces mayor entre los adolescentes que en los adultos. La adolescencia está caracterizada no sólo porque hay más poda sináptica, sino porque hay un considerable remodelamiento de sinapsis. El reemplazamiento de las espinas sinápticas en el córtex durante

la adolescencia es más rápido que en el cerebro adulto. Esta transformación está influida por el entorno, a través de la “mielinización de los axones” y de la “poda sináptica”.

Todo esto no son palabras. He intentado llevar a la práctica estos conocimientos en los programas que, con mi equipo, hemos elaborado para la UNIVERSIDAD DE PADRES. Son programas que comienzan en el último trimestre del embarazo y terminan a los 16 años y en los que utilizamos la capacidad del cerebro para cambiarse a sí mismo.

La desactivación de algunos mitos

El interés por el cerebro ha provocado la aparición de algunos mitos que conviene desmontar. Se publican muchos libros con títulos como: “Aprenda a dirigir con el cerebro derecho”, “Déjese llevar por su cerebro intuitivo”. Se han popularizado afirmaciones, como: “Lo que no se aprende antes de los tres años no se aprende nunca”, “La inteligencia está genéticamente determinada”. Son medias verdades que al popularizarse se convierten en mentiras peligrosas.

Tokuhamu-Spinosa ha hecho un inventario de los principales mitos sobre el cerebro:

1. Los humanos utilizamos el 10% del cerebro. No tiene sentido esta afirmación. Las nuevas técnicas de neuroimagen nos permiten saber que cuando damos golpecitos con un dedo, se activa una gran parte del cerebro. Si golpeamos con el dedo al tiempo que leemos esto, manteniendo al mismo tiempo el equilibrio, la respiración y la temperatura corporal, resulta que está activo casi todo el cerebro. Pero no hay por qué preocuparse, porque aunque en un momento determinado lo usemos todo, siempre podremos aprender más (Blakemore y Frith, 2007).
2. El cerebro tiene una capacidad ilimitada. Toda realidad material tiene límites. Sin embargo, el cerebro es un estupendo gestor de sus propias capacidades y conforme adquirimos maestría en una tarea, menor cantidad de energía debemos utilizar en ella, por lo que su capacidad se amplía.
3. Hay diferencias raciales en el cerebro. Las diferencias son culturales, no biológicas.
4. Todo lo importante para el cerebro sucede antes de los 3 años. No es verdad, porque la capacidad de aprendizaje es continua.
5. Las partes del cerebro trabajan aisladas. Las imágenes funcionales del cerebro han demostrado que muchas áreas colaboran en las tareas. Por ejemplo, la lectura implica áreas de ambos hemisferios.
6. Algunas personas usan más el cerebro derecho y otras el cerebro izquierdo. No es una afirmación rigurosa.
7. Cerebro izquierdo y derecho son sistemas separados de aprendizaje. No es una afirmación rigurosa.
8. El cerebro registra objetivamente la realidad. En realidad, somete los estímulos sensoriales a múltiples interpretaciones.
9. La memorización es innecesaria para los procesos mentales complejos. Hay que explicar a los maestros que sin memoria no es posible ninguna actividad intelectual. Percibimos desde la memoria. Pensamos desde la memoria. Creamos desde la memoria.
10. El cerebro siempre recuerda todo lo que le sucede. Sólo recuerda lo que ha accedido a la memoria a largo plazo.
11. Los periodos óptimos de aprendizaje están relacionados con la neurogénesis. No está comprobado.
12. La enseñanza debe acompañarse a la sinaptogénesis. Realmente sucede lo contrario. El aprendizaje produce la sinaptogénesis.
13. Las neuronas no pueden ser reemplazadas. Ahora sabemos que la neurogénesis se mantiene toda la vida.
14. El cerebro es inmutable. No solo cambia, sino que es imposible que no lo haga. El cerebro es un órgano en continuo dinamismo.
15. Aprender lenguas extranjeras interfiere el aprendizaje de la lengua nativa. La verdad es justamente lo contrario: el aprendizaje de otras lenguas es beneficioso, y conviene iniciarlo cuanto antes.
16. Los niños son páginas en blanco. No. Los niños nacen programados para muchas cosas, por ejemplo, para el lenguaje (Pinker, 2002).
17. Cerebro y mente están separados. No. La mente es una creación del cerebro. Lo que ocurre es que esas creaciones mentales pueden obrar sobre el propio cerebro que las produjo, cambiándolo.
18. El incompleto desarrollo del cerebro explica la conducta adolescente. No, hay que tener en cuenta el cambio estructural del cerebro, los pobres entornos familiares, los cambios hormonales, la influencia de los pares, etc.
19. La razón es opuesta a la emoción. Los estudios de Antonio Damasio han demostrado la falsedad de este mito (Damasio, 2010).
20. El aprendizaje no estructurado es mejor para el desarrollo cerebral que el estructurado. No, el cerebro aprende bien de las dos maneras.
21. La plasticidad es el producto de una buena pedagogía. Es al revés, la buena pedagogía aprovecha la plasticidad del cerebro.
22. El aprendizaje sólo sucede en el aula. No. El aprendizaje es continuo.
23. La historia del estudiante no afecta a su aprendizaje. El aprendizaje se hace a partir de lo que ya se sabe, utilizando las destrezas ya adquiridas, y bajo la influencia de los hábitos afectivos y volitivos que dependen de la experiencia pasada.
24. El aprendizaje puede ser aislado del entorno social o emocional. No. El cerebro humano siempre actúa en un contexto. El entorno influye continuamente en todas sus operaciones.

Conclusión

Tengo la convicción de que la colaboración entre neurociencia y pedagogía va a mejorar extraordinariamente nuestros sistemas educativos, dándoles mayor eficiencia y profundidad. Pero no olvidemos que el objetivo de la educación es formar el cerebro para que produzca personalidades autónomas, libres, competentes, capaces de elegir bien las metas y de gestionar las propias capacidades y energías. Desde hace muchos años, trabajo en una teoría de la inteligencia que comience en la neurología y termine en la ética, y la educación es el banco de pruebas ideal para ella.

Bibliografía

1. Bauer JT. In Search of... brain-based education. En: Jossey-Bass reader on the brain and learning. San Francisco: Wiley; 2008. p. 51-69.
2. Blakemore SJ, Frith U. Cómo aprende el cerebro. Ariel; 2007.
3. Bugental DB, Schwartz A, Lynch C. Effects of an early family intervention on children's memory: the mediating effects of cortisol level. En: Mind, brain and education 4,4; 2010. p. 159-70.
4. Damasio A. Y el cerebro creó al hombre. Barcelona: Destino; 2010.
5. Doidge. El cerebro se cambia a sí mismo. Madrid: Aguilar; 2008.
6. Feinstein SG. Secrets of the Teenage Brain. San Francisco: Jossey-Bass; 2009.
7. Goldberg E. El cerebro ejecutivo. Barcelona: Crítica; 2002.
8. Hassin RR, Uleman JS, Bargh JA. The new unconscious. Oxford: Oxford University Press; 2005.
9. Jensen E. Different brains, different learners. Thousand Oaks CAL: Corwin; 2010.
10. Jensen E. Enriching brain. San Francisco: Jossey-Bass; 2006.
11. Kerns KA, Mcinterney RJ, Wilde NJ. Time reproduction, working memory, and behavioral inhibition in children with ADHD. Child Neuropsychol. 2001; 7(1): 21-31.
12. Margulies S. The effects of chess on reading scores. Nueva York: American Chess Federation; 1991.
13. Marina JA. El misterio de la voluntad perdida. Barcelona: Anagrama; 1997.
14. Marina JA. La educación del talento. Barcelona: Ariel; 2010.
15. Marina JA. El cerebro infantil. La gran oportunidad. Barcelona: Ariel; 2011.
16. Mora T. Neurocultura. Madrid: Alianza; 2007.
17. Maya N, Rivero S. Conocer el cerebro para la excelencia en la educación. Zamudio: Innobasque; 2010.
18. Nieto Gil JM. Neurodidáctica. Madrid: CCS; 2011.
19. OCDE. Understanding the Brain. París; 2002.
20. Ortiz T. Neurociencia y educación. Madrid: Alianza; 2009.
21. Pereira AC, Huddleston DE, Brickman AM, Sosunov AA, Hen R, McKhann GM, et al. An a vivo correlate of exercise-induced neurogenesis in the adult dentate gyrus. Proc Natl Acad Sci USA. 2007; 104(13): 5638-43.
22. Pinker S. La tabla rasa. Barcelona: Paidós; 2003.
23. Roselli M, et al. Neuropsicología del desarrollo infantil. Manual moderno. México; 2010.
24. Siegel D. EL cerebro y la mindfulness. Barcelona: Ariel; 2010.
25. Smilkstein R. We're born to learn. Thousand Oaks, CAL.: Corwin; 2011.
26. Spears L. The behavioral neuroscience of adolescence. Nueva York: Norton; 2010.
27. Tokuhami-Espinosa T. Mind, brain, and education science. Nueva York: Norton; 2011.
28. Wertsch JV. Vygotsky y la formación social de la mente. Barcelona: Paidós; 1988.
29. Westerhoff N. La neurodidáctica a examen. En: Mente y cerebro, 44; 2010. p. 34-40.



El Rincón del Residente

El Rincón del Residente es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos clínicos, imágenes y revisión bibliográfica. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en www.sepeap.org

J. Pérez Sanz, D. Gómez Andrés,
J. Rodríguez Contreras (coordinadores)
Residentes de Pediatría. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Fiebre en niña procedente de África



M. González Gallardo*, Y. de La Casa Ventura*,
M.I. de José Gómez**, S. García-Bujalance***

*MIR de Pediatría. **Médico Adjunto. Coordinadora del Servicio de Infectología Pediátrica.

***Médico Adjunto. Servicio de Microbiología y Parasitología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.



Resumen

Presentamos el caso de una niña de 6 años, recién llegada de Camerún, que acude al servicio de urgencias por fiebre y crisis convulsiva. Se plantean diversas preguntas que ayudan a resolver el cuadro clínico.

Abstract

We report the case of a 6-year-old girl, newly arrived from Cameroon, who came to the Emergency room with fever and seizure. Several questions that help resolve the case are raised.

Pediatr Integral 2011; XV(5): 478-481

Anamnesis

Historia actual

Niña de 6 años procedente de Camerún (lleva dos días en España) que acude al servicio de Urgencias de nuestro hospital por episodio de aparente pérdida

del conocimiento, babeo y movimientos tónico-clónicos generalizados, de pocos minutos de duración, sin saber precisar si ha presentado sudoración, palidez o pérdida del control de esfínteres. No refiere cefalea, ni mialgias, ni náuseas, ni vómitos. Desde hace 6 horas presenta aumento de temperatura no termometrada.

Antecedentes

Calendario vacunal realizado en Camerún. Fiebre tifoidea hace un año. Antecedentes familiares: tía materna con cuadro clínico similar al de la niña hace un año.

Exploración física

Peso: 22 kg; temperatura: 39,4°C; TA: 104/60 mm/Hg; FC: 110 lpm. Buen estado general. No presenta exantemas ni petequias. No ictericia. No conjuntivitis. No se palpan adenopatías. No signos de sangrado. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: globuloso, blando y depresible, hepatomegalia de 3 cm, no se palpa bazo. Neurológico: no signos meníngeos, conecta bien, entiende algunas palabras en francés. Otoscopia bilateral y exploración de faringe normal.

Pruebas complementarias

Hemograma: hemoglobina: 10,8 g/dl; VCM: 86 fl; leucocitos: 10.400/μl (neutrófilos: 62,7%; linfocitos: 14,4%; monocitos: 22,2%; eosinófilos: 0,6%; basófilos: 0,1%), plaquetas: 151.000/μl. Bioquímica: GOT: 35 UI/L; GPT: 19 UI/L; procalcitonina: 1,1 ng/ml; glucosa: 126 mg/dl; creatinina: 0,5 mg/dl; resto: normal. Gasometría venosa: normal.

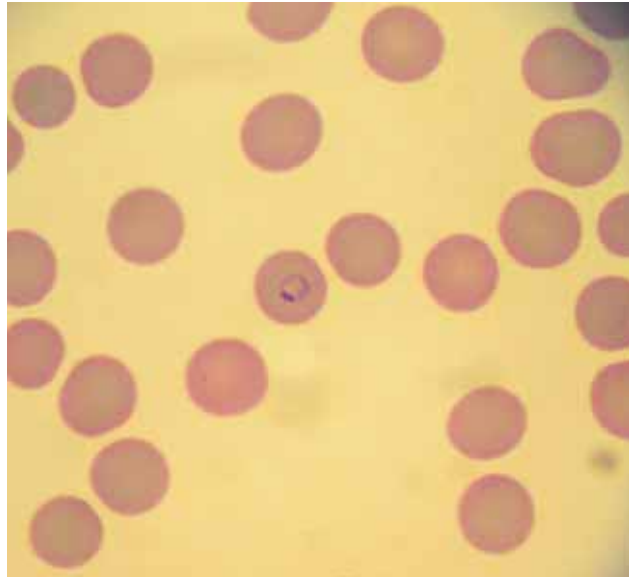


Figura 1. Imagen al microscopio óptico de hematíe parasitado por *P. falciparum* (imagen cedida por el Servicio de Microbiología y Parasitología. H.U. La Paz).

- ¿Cuál es nuestro diagnóstico de sospecha dadas las características epidemiológicas, clínicas y analíticas de nuestra paciente?
 - Malaria.
 - Gripe.
 - Dengue.
 - Fiebre amarilla.
 - Rickettsiosis.
- En relación a esta enfermedad, señale la afirmación falsa:
 - El dato analítico más frecuente es la anemia normocítica y la plaquetopenia.
 - P. vivax* es la especie más agresiva, se asocia con frecuencia a complicaciones cerebrales.
 - Se han descrito casos de rotura esplénica asociada a *P. vivax* y *P. ovale*.
 - Se han observado recidivas de *P. ovale* y *P. vivax* de la enfermedad incluso a los 50 años de la infección aguda.
 - Las infecciones por *P. knowlesi* y *P. falciparum* pueden presentar una clínica grave.
- Indique la respuesta incorrecta con respecto al tratamiento de la enfermedad:
 - El tratamiento debe realizarse estando el niño hospitalizado, para poder controlar la evolución clínica, la tolerancia y la respuesta al tratamiento.
 - Se recomienda realizar ECG para el control de las alteraciones de conducción producidas por algunos fármacos antipalúdicos.
 - Entre los criterios de gravedad se encuentran: anemia con hemoglobina menor a 5 g/dl, acidosis, creatinina mayor de 1,5 mg/dl e hiperglucemia.
 - Es necesario descartar un déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH) antes del tratamiento con primaquina.
 - Se debe valorar la exanguinotransfusión si la parasitación es mayor del 10% o existen complicaciones como edema cerebral, pulmonar o fallo renal.
- En cuanto a la prevención de la malaria, señalar la respuesta incorrecta:
 - Se deben evitar los acuíferos, sobre todo al amanecer y al anochecer.
 - No se recomienda el uso de insecticida DEET en menores de 2 meses.
 - En un individuo que va a realizar un viaje por América Central, podría recomendarse el uso de cloroquina; mientras que, en áreas con resistencia a cloroquina, se debería usar atovuona-proguanil vía oral o arteméter-lumefantrina vía oral.
 - Existe una vacuna comercializada que se administra 2 semanas antes del viaje.
 - En general, la profilaxis se administra con atovuona-proguanil y se inicia 1-2 días antes, durante el viaje y hasta una semana después del viaje.

Además de la analítica, se solicita estudio de parásitos en sangre. En la extensión fina, se visualizaron trofozoítos de *P. falciparum*, con un porcentaje de hematíes parasitados alrededor del 1%. En la gota gruesa, se confirmaron estos hallazgos. El antígeno de la proteína II rica en histidina (HPR-II) específico para *P. falciparum* fue positivo (Binax NOW® Malaria).

Ante el diagnóstico de malaria, se inicia tratamiento con Atovuona-Proguanil durante 3 días, con buena respuesta. En los controles posteriores, no se han visualizado hematíes parasitados. Durante su estancia, se realiza electrocardiograma y ecocardiograma de control, normales. No ha presentado más crisis convulsivas.

Comentario

- Pregunta 1: ante todo paciente procedente de una zona endémica que presenta fiebre deberemos descartar malaria (A).
- Pregunta 2: el parásito que suele dar complicaciones cerebrales es típicamente *P. falciparum* (B).
- Pregunta 3: son criterios de gravedad, entre otros, la anemia con Hb <5 g/dl, la acidosis y la hipoglucemia, pero no la hiperglucemia (C).
- Pregunta 4: no existe vacuna comercializada contra la malaria en la actualidad (D).

Discusión

La malaria o paludismo es una enfermedad sistémica producida por la picadura de la hembra del mosquito *Anopheles*, que transmite un protozoo llamado *Plasmodium* sp. La incidencia de malaria se estima en 300-500 millones de casos cada año, resultando en un millón de muertes, sobre todo en la población infantil de África, donde constituye el 20% de las muertes⁽¹⁾. Se trata de una urgencia médica, en la que el daño derivado de su no diagnóstico es grave, aumentando su mortalidad según se retrasa el diagnóstico. Por ello, el diagnóstico de paludismo debe ser considerado en cualquier persona con fiebre que haya viajado o residido en una región de riesgo, aunque sólo sea en tránsito⁽²⁾. Por tanto, debería realizarse estudio tanto en la niña, como en la tía de la paciente (con similar clínica).

El periodo de incubación es variable según la especie de *Plasmodium*, y los síntomas y signos de la enfermedad son diversos: cefalea, mialgias, vómitos, diarrea, ictericia, palidez, etc. La fiebre puede darse en forma de paroxismos y puede no estar presente en los individuos semiinmunes.

En la exploración física, se aprecia palidez cutánea y hepatoesplenomegalia. Existen algunos síntomas algo más específicos de cada especie; así, la malaria por *P. falciparum* es la más agresiva, dando cuadros neurológicos variables (cefalea, convulsiones, coma) debido a su posibilidad de fenómenos de citoadherencia y secuestro; *P. vivax* y *ovale* se han asociado a algunos casos de rotura esplénica y necesitan cura radical con primaquina (para eliminar los hipnozoitos hepáticos); *P. malariae* puede causar síndrome nefrótico; y *P. knowlesi* un cuadro de insuficiencia hepatorenal⁽³⁾.

Existen criterios de gravedad que orientan a una malaria complicada (Tabla I).

El diagnóstico es de sospecha. Se debe realizar una analítica con hemograma (la alteración analítica más frecuente es la anemia normocítica y plaquetopenia), bioquímica, función renal y hepática, PCR y sistemático de orina. Para la confirmación parasitológica existen diversas técnicas. La tinción más empleada es la de Giemsa, y se deben examinar tanto extensiones finas como gruesas. La extensión fina nos indica la especie y el porcentaje de eritrocitos infectados. Existen test rápidos que detectan antígenos de *P. falciparum* y *P. vivax* en sangre, que son sencillos de realizar y no precisan microscopio. La reacción en cadena de la polimerasa es muy sensible, y puede ser muy útil en el caso de parasitemias bajas o para descartar infección mixta⁽³⁾. En nuestro caso, el estudio de PCR en sangre con EDTA confirmó la presencia de *P. falciparum*, descartando la infección mixta.

Tabla I. Criterios de gravedad en la malaria infantil⁽⁴⁾

- Disminución de la conciencia y/o coma
- Convulsiones de repetición: >2 episodios al día
- Distrés respiratorio
- Hemorragias espontáneas
- Hiperparasitemia: >5% en no inmunes y >20% en semiinmunes
- Anemia severa: Hb <5 g/dl, Hto <15%
- Hipoglucemia: <40 mg/dl
- Acidosis: pH <7,35, bicarbonato <5mEq/L
- Fallo renal: diuresis <0,5 ml/kg/hora, creatinina >1,5 mg/dl
- Ictericia (indicador de fallo hepático): bilirrubina sérica >3 mg/dl
- Shock y fallo multiorgánico (hipotensión, hipoperfusión)
- Hemoglobinuria

Todo niño diagnosticado de malaria debe ingresar en el hospital dada la posibilidad de una rápida evolución a formas graves⁽⁵⁾. La parasitación por *P. vivax* y *P. ovale* obliga a determinar la G6PDH, ya que su déficit puede producir hemólisis grave si se administra primaquina.

Durante el tratamiento es necesario monitorizar la tensión arterial y realizar un ECG por el riesgo de arritmias⁽⁴⁾. Existe riesgo de hipoglucemia debido a la propia enfermedad y al tratamiento con quinina, por lo cual también es necesario monitorizar la glucemia. Nuestra paciente mantuvo glucemias en rangos dentro de la normalidad.

Se debe valorar la exanguinotransfusión en los casos de malaria con afectación cerebral, renal o pulmonar intensa.

El tratamiento de la malaria depende de la gravedad de la infección, de la edad del paciente, de la posible memoria inmunológica del mismo, de la especie que causa la infección y de las posibles resistencias. Este último punto obliga a una revisión constante según la región geográfica de la que procede el paciente. Así, se considera que *Plasmodium* es resistente a cloroquina en casi todos los países del África Subsahariana; si bien, dicho fármaco sigue siendo efectivo en casos procedentes de Oriente, Caribe y América Central. En nuestro caso, consideramos Camerún como zona resistente a cloroquina. Por tanto, el fármaco elegido fue atovaquona-proguanil, administrado durante 3 días. La respuesta al tratamiento se comprobó con controles en sangre del porcentaje de hematíes parasitados.

En cuanto a la profilaxis, en la actualidad no existe vacuna comercializada. Se deben evitar las zonas donde hay mayor cantidad de mosquitos, como los acuíferos, utilizar prendas que cubran la piel y mosquiteras y repelentes con DEET (no recomendado en menores de 2 meses). Se ha observado que las mosquiteras con insecticidas podrían disminuir la mortalidad por malaria hasta en un 20%⁽⁶⁾.

La quimioprofilaxis dependerá de la zona visitada y de la resistencia del *Plasmodium* en esa área. La mayoría de los fármacos se administran 1-2 días antes, durante el viaje y hasta 1 semana después.

Cabe afirmar, por último y como conclusión que, debido al aumento del tránsito migratorio, debe generalizarse el uso de la extensión de sangre periférica como detección de paludismo en todo paciente con fiebre, procedente de un área endémica, que acuda a nuestra consulta.

Palabras clave (MeSH)

Malaria; *Plasmodium falciparum*; Antimalarials.

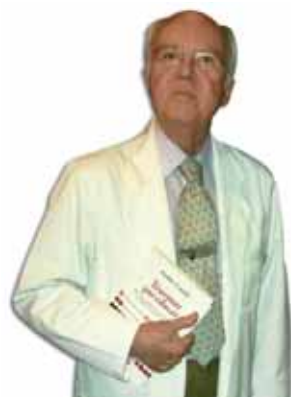
Bibliografía

1. World Health Organization: WHO Expert Committee on Malaria. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000; 892: i-v, 1-74.
2. Gkrania-Klotsas E, Lever AM. An update on malaria prevention, diagnosis and treatment for the returning traveler. *Blood Rev.* 2007; 21(2): 73-87.
3. García López-Hortelano M, García Ascaso MT, Mellado Peña MJ, et al. Patología infecciosa importada I: malaria. En: *Protocolos de Infectología Pediátrica*. Asociación Española de Pediatría. Asociación Española de Infectología Pediátrica; 2009. p. 202-10.
4. Maitland K, Nadel S, Pollard AJ, et al. Management of severe malaria in children: proposed guidelines for the United Kingdom. *BMJ.* 2005; 331: 337-43.
5. Brabin BJ, Ganley Y. Imported malaria in children in the UK. *Arch Dis Child.* 1997; 77: 76-81.
6. Crawley J, Nahlen B. Prevention and treatment of malaria in young African children. *Semin Pediatr Infect Dis.* 2004; 15(3): 169-80.

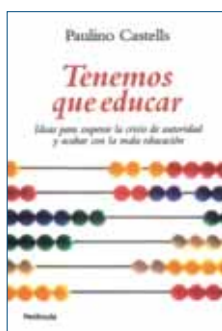


Noticias

Crítica de libros



Carlos Marina
Pediatra y Profesor de la
Universidad Europea de
Madrid (UEM)



TENEMOS QUE EDUCAR. Ideas para superar la crisis de autoridad y acabar con la mala educación

Paulino Castells

Barcelona: Ediciones Península; 2011

La sensación creciente y comprobación diaria de la cada vez más claramente manifiesta mala educación o, cuando menos, llamativa tosquedad en el trato, de muchos niños y adolescentes, tanto en el seno familiar como en el ambiente escolar, sin olvidar la consulta del pediatra y, más adelante, en niveles educativos superiores, vuelve a poner de actualidad la eterna cuestión del binomio **permisividad o disciplina** como clave de la más adecuada actitud de padres y educadores.

El Dr. Paulino Castells, adelantado en todas las cuestiones que puedan afectar a la familia –núcleo básico de nuestra sociedad–, vuelve a ofrecernos una inmejorable muestra de su saber y experiencia como psiquiatra infanto-juvenil –psiquiatra de familia– y cultivado profesor universitario, dando forma a un nuevo y ya muy apreciado libro: **Tenemos que educar**.

Como indica el subtítulo de este recomendable texto, el autor nos ofrece, de forma magistral, plena de amenidad y permanente espíritu didáctico, una serie de valiosas ideas

para superar la crisis de autoridad y acabar con la mala educación. Ambicioso objetivo que el Dr. Paulino Castells alcanza página tras página, con indudable éxito.

Partiendo de la base de que la mejor garantía para educar es dejarse llevar por la intuición y el sentido común (el menos común de los sentidos), el lector se va a ir adentrando, de la diestra mano del autor, en una serie de razonadas consideraciones conducentes a hacerle recuperar la confianza en sí mismo, como padre o educador, así como a la revalorización de su perdida autoridad. **Educ**ar no va a ser sinónimo de **traumatizar**. Ni mucho menos. **Educ**ar tiene que significar **ayudar**, al niño, al adolescente y al joven, a desenvolverse con máxima corrección, eficacia y soltura en el camino de su vida, siendo plenamente consciente de que la libertad y los derechos habrán de ser compatibles con la autoridad y los deberes.

El Dr. Castells se indigna ante el imparable proceso de normalización de la grosería y la zafiedad que se pretenden imponer a través de la televisión y otros medios y nos urge, muy justificadamente, a reinventar la urbanidad y la cortesía social.

Todo ello teniendo presente el tremendo y fracasado experimento de **educación permisiva y antiautoritaria** que desde las primeras décadas del siglo XX, se inició en Summerhill, al este de Londres (1921), dando lugar a la eliminación del concepto del deber y siendo origen seguro de la violencia en nuestra sociedad. Muy similar resultado tuvo la permisividad educativa propiciada por el famoso pediatra norteamericano Benjamin Spock (1903-1998), quien con su famoso libro “Baby and Child Care” (1946), con más de 50 millones de copias en 42 idiomas, dio lugar, años más tarde, en la década de los 60, a la más turbulenta y violenta generación de niños y adolescentes que se recuerda. El Dr. Spock, preocupado por estos resultados, corrigió desde 1976 su mensaje, revalorizando la autoridad de los padres en la educación de los hijos: menos permisividad a costa de más autoridad.

Tan inquietantes situaciones van a encontrar en el libro del Dr. Castells un auténtico remanso de paz y bien hacer: a través de sus páginas –no es posible saltarse ninguna–, el lector va a aprender a educar desde la cuna, a influir en hábitos tan importantes como el comer y el dormir del pequeño lactante y del niño, sin olvidar su adecuada educación sexual, sentimental e incluso religiosa, a valorar el tiempo de ocio, a desarrollar la educación viaria, el respeto a los espacios públicos e, incluso, evitar el culto al ruido. Y hay más. Y todo es bueno. Para terminar con unas nociones básicas de cómo enseñar a modificar conductas. Una maravilla, en suma, lo que el Dr. Castells pone al alcance de sus lectores, padres, educadores y pediatras, fundamentalmente.

“Sólo se educa cuando se exige y sólo se exige cuando se ama”. Hermosa cita de este tan recomendable libro con la que termina este comentario.

Visita nuestra web

Director: Dr. A. Redondo Romero



www.sepeap.org

A través de nuestra Web puedes encontrar:

- Información de la Agencia Oficial del Medicamento.
- Criterios del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la valoración de méritos para la fase de selección de Facultativos Especialistas de Área.
- Puedes bajar los CD-ROM de los Congresos Nacionales de la SEPEAP.
- Puedes acceder a los resúmenes de los últimos números de *Pediatría Integral*.
- También puedes acceder a los números anteriores completos de *Pediatría Integral*.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Puedes solicitar tu nombre de usuario para acceder a toda la información que te ofrecemos.
- Ofertas de trabajo.
- Carpeta profesional.
- A través de nuestra Web tienes un amplio campo de conexiones.

Nuestra web: www.sepeap.org ¡Te espera!

Pediatría Integral

Volumen XV, Número 3

"Hepatología"

Editorial

J.C. Silva Rico

1. Síndrome colestático. Actitud diagnóstico-terapéutica
Á. de la Vega, E. Frauca Remacha
2. Hepatomegalia
G. Muñoz Bartolo
3. Hepatitis agudas
J.M. Marugán de Miguelsanz, C. Calvo Romero
4. Hepatitis crónica
L. Hierro Llanillo, M. Vázquez Vázquez
5. Colelitiasis
C. Díaz Fernández

Brújula para Educadores

El temperamento

J.A. Marina

El Rincón del Residente

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico: Niña de 10 años con tos de un mes de evolución y fiebre intermitente

M. Triana Junco, L. Latorre Navarro, R. Gómez García, F. Baquero Artigao

Volumen XV, Número 4

"Nutrición 1"

Editorial

J. Pellegrini Belinchón, C. Ortega Casanueva

1. Valoración del estado nutricional
M. Alonso Franch, P. Redondo del Río
 2. La lactancia materna: técnica, contraindicaciones e interacciones con medicamentos
A. Viñas Vidal
 3. Lactancia artificial
M. García-Onieva Artázcoz
 4. Alimentación complementaria en el lactante
M. Perdomo Giraldo, F. De Miguel Durán
 5. Nutrición del preescolar, escolar y adolescente
M.I. Hidalgo, M. Güemes
- Brújula para Educadores
- El niño agresivo
- J.A. Marina
- El Rincón del Residente
- Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico
- M.M. Romero López, J. Pérez Sanz, J. Martín Sánchez, F.J. Aracil Santos
- A hombros de gigantes. + Pediatría@
- D. Gómez Andrés

Temas de los próximos números

Volumen XV, Número 6

"Endocrinología 1"

1. Pubertad normal y sus variantes
M.T. Muñoz Calvo, J. Pozo Román
2. Pubertad precoz y retraso puberal
J. Pozo Román, M.T. Muñoz Calvo
3. Talla baja
J. Pozo Román
4. Obesidad en la infancia y adolescencia
M.T. Muñoz Calvo, M.I. Hidalgo Vicario,
5. Síndrome metabólico en la infancia y adolescencia
M.T. Muñoz Calvo, M. Güemes Hidalgo

Volumen XV, Número 7

"Endocrinología 2"

1. Seguimiento del niño con diabetes tipo 1
C. Bezanilla López
2. Hipotiroidismo congénito y neonatal
A. Rodríguez Sánchez, B. Huidobro Fernández, M.D. Rodríguez Arnao
3. Raquitismo carencial y otras formas de raquitismo
J.C. Silva Rico, N. Silva Higuero
4. Hiperplasia suprarrenal congénita
M.D. Rodríguez Arnao, M. Echeverría Fernández, A. Rodríguez Sánchez
5. Hiperandrogenismo
B. Roldán Martín, M. Echeverría Fernández, A. Rodríguez Sánchez



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas y respuestas de este número de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de 3,6 créditos por número de formación continuada deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante todo el curso, desde enero-febrero de 2011 hasta el 28 de febrero de 2012, fecha en la que finalizará el curso y empezará el siguiente.

Fallo de medro

1. Señale cuál es la afirmación verdadera en relación con el fallo de medro:

- a. Se define como la incapacidad para sostener una velocidad de crecimiento normal, tanto en peso como en talla, en niños de cualquier edad.
- b. Es más frecuente en varones.
- c. El perímetro cefálico nunca se afecta.
- d. Puede ser debido a una gran variedad de patologías de etiología orgánica o no orgánica.
- e. Un único registro de peso y talla es suficiente para poder diagnosticar a un niño.

2. Son causas de fallo de medro todas las siguientes excepto una, señálela:

- a. Inmunodeficiencias.
- b. Fibrosis quística.
- c. Anomalías cromosómicas.
- d. Episodio aislado de otitis media aguda.
- e. Infecciones repetidas agudas y crónicas.

3. ¿Cuál de los siguientes no sería criterio para diagnosticar un retraso ponderal para la edad?:

- a. Niño menor de 3 años con caída ponderal cruzando 2 percentiles a lo largo del tiempo.
- b. Niño menor de 3 años con peso inferior al 80% del peso ideal para la edad.
- c. Niño de edad comprendida entre 6 meses y 3 años con incremento de peso menor de 2 desviaciones estándar durante un intervalo igual o mayor de 3 meses.
- d. Niño menor de 6 meses con incremento de peso menor de 2 desviaciones estándar durante un intervalo igual o mayor de 2 meses.

- e. Niño menor de 3 años con peso por debajo del percentil 3 en una ocasión.

4. En la aproximación diagnóstica ante un paciente con fallo de medro, deben valorarse en un primer momento todos los siguientes, excepto:

- a. Historia prenatal y perinatal.
- b. Historia del crecimiento.
- c. Historia dietética.
- d. Estudio genético.
- e. Desarrollo psicomotor y psicosocial.

5. Respecto al manejo terapéutico, es cierto que:

- a. Depende únicamente del pediatra.
- b. El principal objetivo es el de incrementar la densidad energética del régimen.
- c. No se aconseja aumentar la concentración de fórmula adaptada en el lactante.
- d. Con frecuencia es necesario hospitalizar al niño para su tratamiento.
- e. Nunca está indicado el uso de hormona de crecimiento.

Caso clínico

6. En el caso de la paciente, señale la respuesta incorrecta:

- a. La normalidad de las pruebas complementarias sugiere la ausencia de patología subyacente.
- b. Probablemente se trata de una variante normal del desarrollo.
- c. El cálculo de la talla diana nos podría ayudar a estimar la talla final de la paciente.
- d. El próximo paso en el diagnóstico sería realizar un test de estimulación de GH.
- e. Probablemente la maduración sexual no se verá retrasada.

7. Señale la respuesta incorrecta:

- a. La concordancia entre la edad ósea y la cronológica nos ayuda en el diagnóstico diferencial con el retraso constitucional del crecimiento.

- b. La talla baja familiar representa una de las causas más frecuentes de hipocrecimiento.

- c. Es necesario realizar más pruebas complementarias para llegar a un diagnóstico de certeza, tales como un estudio genético.

- d. El cálculo de la velocidad de crecimiento es un dato importante a valorar.

- e. La talla diana de la paciente es de 155 cm, con una dispersión aproximada de unos 5 cm.

8. Respecto al tratamiento de la paciente, señale la respuesta incorrecta:

- a. Probablemente, la talla final de la paciente sea baja.

- b. Existe una gran controversia respecto al tratamiento con hormona del crecimiento en los pacientes con talla baja idiopática.

- c. Debemos asegurar la ingesta de una alimentación adecuada en cantidad y composición.

- d. Estaría indicado realizar una prueba terapéutica con dieta sin gluten.

- e. La talla baja puede condicionar un trastorno psico-emocional en los pacientes.

Dietas vegetarianas y otras dietas alternativas

9.Cuál de las siguientes frases es cierta:

- a. Todas las mujeres vegetarianas deben tomar suplementos de vit. B₁₂.

- b. Todos los vegetarianos deben tomar suplementos de vit. B₁₂.

- c. Todos los veganos deben tomar suplementos de vit. B₁₂.

- d. No son necesarios los suplementos de vit. B₁₂ si se consumen algas habitualmente.
 - e. Deben tomar suplementos de vit. B₁₂ solamente las niñas veganas adolescentes.
- 10. Los ácidos grasos mayoritarios de los pistachos son los:**
- a. Saturados.
 - b. Los poliinsaturados.
 - c. Los monoinsaturados.
 - d. a y b son ciertas.
 - e. El palmítico y el mirístico.
- 11. El seitán es un alimento proteico derivado de:**
- a. La soja.
 - b. El arroz.
 - c. De los cereales.
 - d. De los cereales excepto del maíz y del arroz.
 - e. De mezcla de legumbres y cereales.
- 12. Para mejorar la biodisponibilidad del Fe de los alimentos vegetales podemos recomendar consumir simultáneamente:**
- a. Lácteos.
 - b. Pimientos, cítricos, fresones.
 - c. Zumo de uva negra.
 - d. Cereales.
 - e. Zumo de ciruelas.
- 13. Alimento con mayor contenido de calcio por ración de consumo:**
- a. Tofu.
 - b. Algas.
 - c. Seitán.
 - d. Tamari.
 - e. Sésamo.

Caso clínico

- 14. Las legumbres secas como portadoras de proteínas:**
- a. Contienen una gran cantidad de proteínas de alto valor biológico.
 - b. Su contenido en proteínas es parecido al de los cereales.
 - c. Contienen gran cantidad de proteínas pero su contenido en fibras impide su utilización.
 - d. Sus proteínas contienen gran cantidad de lisina.
 - e. Algunos de sus aminoácidos limitantes son la metionina y el triptófano.
- 15. La cianocobalamina en sus formas activas la podemos encontrar en:**
- a. Los productos vegetales preparados con aceite de oliva virgen.

- b. En las leguminosas y los frutos secos grasos.
 - c. En los alimentos de origen animal.
 - d. En los productos derivados de la soja.
 - e. En el seitán.
- 16. En la alimentación vegana se consideran alimentos proteicos:**
- a. La carne, el pescado y los huevos.
 - b. Los frutos secos y las legumbres.
 - c. Los lácteos.
 - d. Los cereales, los frutos secos, las legumbres y los lácteos.
 - e. La carne, el pescado, los huevos, los lácteos, los frutos secos y las legumbres.

Vitaminas y oligoelementos

- 17. Para evitar la enfermedad hemorrágica del recién nacido (EHRN) se recomienda la administración de vitamina K al nacer. Señala la respuesta correcta:**
- a. Después del nacimiento se recomienda la administración de 2 mg de vitamina K IM para prevenir la EHRN clásica.
 - b. La pauta oral consiste en administrar 0,5 mg de vitamina K al nacer y repetir esta dosis semanalmente hasta la 12ª semana de vida.
 - c. Después del nacimiento se recomienda la administración de 1 mg de vitamina K IM para prevenir la EHRN tardía.
 - d. Son correctas a y c.
 - e. Ninguna es correcta.
- 18. La administración de ácido fólico a la mujer embarazada es una medida eficaz para evitar malformaciones congénitas. Señala la respuesta correcta:**
- a. Se recomienda administrar ácido fólico a la dosis de 0,4 mg/día al menos tres meses antes de la gestación.
 - b. Se recomienda administrar ácido fólico a la dosis de 0,4 mg/día durante el segundo y tercer trimestres del embarazo.
 - c. Se recomienda administrar ácido fólico a la dosis de 2 mg/día al menos tres meses antes de la gestación.

- d. En el caso de mujeres con antecedentes de hijos nacidos con defecto del tubo neural, la dosis de ácido fólico debe ser de 4 mg/día.
 - e. a y d son correctas.
- 19. Los siguientes elementos se consideran oligoelementos o elementos traza a excepción de uno. Señálalo:**
- a. Hierro.
 - b. Molibdeno.
 - c. Calcio.
 - d. Yodo.
 - e. Flúor.
- 20. La acrodermatitis enteropática se ha relacionado con la ausencia de un oligoelemento. Señálalo:**
- a. Cromo.
 - b. Cobre.
 - c. Selenio.
 - d. Molibdeno.
 - e. Cinc.
- 21. Con respecto a las recomendaciones para el empleo de flúor como medida preventiva de la caries dental, es cierto que:**
- a. A partir de los 6 años de edad, la pasta dentífrica debe tener sobre 500 ppm de flúor.
 - b. Entre los 6 meses y 2-3 años se deben cepillar los dientes sólo con agua, con pasta sin flúor o que contenga baja concentración de éste (máximo, 250 ppm).
 - c. Los colutorios fluorados de uso diario presentan una concentración de fluoruro sódico del 1%.
 - d. La aplicación tópica de geles y barnices va dirigida a todos los niños a partir de los 6 años de edad.
 - e. La administración tópica de flúor no es eficaz en la edad adulta.

Caso clínico

- 22. ¿Qué datos del caso clínico son los más específicos en el diagnóstico de raquitismo por déficit de vitamina D?**
- a. Craneotabes en la exploración física.
 - b. Disminución de 25-OH-vitamina D.
 - c. Hipocalcemia y elevación de fosfatasa alcalina.
 - d. Elevación de PTH.
 - e. a y b son los más específicos.

23. Ante una crisis comicial en un lactante debemos descartar:

- a. Inicio de actividad epileptógena.
- b. Convulsión febril.
- c. Hipomagnesemia.
- d. Hipocalcemia.
- e. Todas son correctas.

24. El tratamiento de un raquitismo que cursa con hipocalcemia sintomática, como es el caso presentado, debe incluir:

- a. Vitamina D₃: 3.000 UI/día durante 2 meses.
- b. Calcio: 80 mg/kg/día hasta normalizar la calcemia.
- c. Vitamina D₃ + calcio a las dosis indicadas arriba.
- d. Reglar la alimentación y recomendar una exposición solar adecuada.
- e. Son ciertas c y d.

Probióticos, prebióticos y simbióticos

25. Un prebiótico debe cumplir todos los siguientes requisitos excepto uno:

- a. Debe ser fermentado en grado variable por las bacterias del colon.
- b. Deben ser derivados de la inulina.
- c. No debe sufrir absorción o hidrólisis en la parte superior del tracto gastrointestinal.
- d. Tiene que ser un sustrato selectivo para una o varias bacterias comensales beneficiosas.
- e. Han de inducir efectos sistémicos para la salud del huésped.

26. Los probióticos pueden ser útiles en el tratamiento de la diarrea aguda:

- a. Sobre todo, si se dan de forma precoz.
- b. Sólo se ha demostrado para determinadas cepas.
- c. Sobre todo, en gastroenteritis de etiología vírica.
- d. Acortando la duración de la diarrea.
- e. Todas son ciertas.

27. Para definir una sustancia como probiótico, debe cumplir todos los siguientes requisitos excepto uno:

- a. Deben ser resistentes al medio ácido.
- b. Deben ser resistentes a las sales biliares.
- c. Deben competir con microbios patógenos.
- d. Deben modificar el balance bacteriano del colon hacia una composición más favorable.
- e. Deben sintetizar inmunoglobulina A.

28. Los probióticos han demostrado ser útiles para:

- a. La prevención de la diarrea asociada a antibióticos.
- b. La fase de mantenimiento de la enfermedad de Crohn.
- c. Disminuir el número de las deposiciones en la diarrea aguda.
- d. El tratamiento de la diarrea en el colon irritable.
- e. a y c son ciertas.

29. En relación con los oligosacáridos en la leche humana, es cierto que:

- a. Son hidratos de carbono que tienen lactosa en el extremo reductor.
- b. La mayoría tienen de 3 a 8 moléculas de monosacáridos.
- c. Pueden estar en forma libre o conjugados.
- d. Tienen un efecto antiinfeccioso demostrado.
- e. Todas son ciertas.

Dislipemias

30. Los siguientes elementos son componentes de las lipoproteínas plasmáticas menos:

- a. Quilomicrones.
- b. Homocisteína.
- c. Triglicéridos.
- d. HDLc.
- e. IDLc.

31. La dislipemia se puede asociar a los siguientes trastornos, excepto a:

- a. Hipotiroidismo.
- b. Síndrome nefrótico.

- c. Lupus eritematoso.
- d. Enfermedad granulomatosa.
- e. Glucogenosis.

32. ¿Cuál no es un factor de riesgo asociado a las dislipoproteinemias?:

- a. Tabaco.
- b. Obesidad.
- c. Homocisteína.
- d. Exceso de ejercicio.
- e. Diabetes mellitus.

33. A un niño de 4 años de edad con hiperlipidemia familiar, el porcentaje de grasas en la dieta no superará:

- a. 40%.
- b. 30%.
- c. 20%.
- d. 50%.
- e. 10%.

34. El objetivo del tratamiento en un niño de 10 años con hipercolesterolemia será el mantenimiento de los valores de LDLc:

- a. 190 mg/dl.
- b. 160 mg/dl.
- c. 150 mg/dl.
- d. <110 mg/dl.
- e. <140 mg/dl.

Caso clínico

35. ¿Cuál sería tu actitud diagnóstica?

- a. Derivarlo a un endocrino pediátrico para su estudio.
- b. Estudio completo con hemograma, pruebas tiroideas y perfil lipídico.
- c. Análisis de lipoproteínas.
- d. Estudio completo del niño y familiares de primer grado.
- e. Lipoproteínas en los padres.

36. En el seguimiento del niño, al mes se objetivan valores de LDLc en dos ocasiones de 136 mg/dl y 110 mg/dl. ¿Qué no sería adecuado realizar en este momento?

- a. Consejo sobre factores de riesgo.
- b. Aconsejar ejercicio físico diario.
- c. Valorar la necesidad de tratamiento farmacológico.
- d. Dieta baja en grasa.
- e. Reevaluación al año.

Normas de publicación

PEDIATRÍA INTEGRAL es el órgano de expresión de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria de la Asociación Española de Pediatría. Su objetivo es desarrollar un programa integrado de formación continuada orientado, preferentemente, al pediatra extrahospitalario y de Atención Primaria.

Pediatría Integral publica, preferentemente, artículos encargados por el Comité de Redacción de la revista, aunque pudieran admitirse, en circunstancias especiales, artículos no solicitados, como sería el caso de trabajos originales de especial interés para Atención Primaria.

Los artículos que se publiquen deberán ser originales y estar escritos especialmente para la revista. Los autores se responsabilizarán del cumplimiento de esa norma al ceder el *copyright* (por escrito) a la revista y firmar una declaración según la cual ninguna parte del artículo haya sido publicado con anterioridad.

Artículos de revisión

Estarán orientados a dar una visión objetiva y práctica de los distintos temas, considerando siempre al público lector a quien va dirigida la publicación. Cada artículo desarrollará completamente el tema solicitado. De manera general, deberá establecer un orden sumarial constituido por: introducción (en la que se defina y sitúe el tema abordado), epidemiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento (nutricional, farmacológico, quirúrgico, etc.) y prevención. En los temas no referidos a enfermedades o patologías concretas, el índice podrá ser establecido según los criterios del autor y las indicaciones generales de los editores. Los trabajos se acompañarán, siempre que el contenido del tema lo aconseje, de un algoritmo diagnóstico-terapéutico, un caso clínico y preguntas tipo test referidas al trabajo y al caso clínico.

Presentación de los trabajos

Los artículos se presentarán en folios DIN A4, con un máximo de 15 folios mecanografiados a doble espacio, tamaño 12. Las hojas irán numeradas correlativamente y el método de envío de originales será en formato electrónico vía e-mail, señalando el sistema o sistemas en que está grabado y cualquier otro dato que pueda ayudar a la editorial.

- **Primera hoja:** título, autor (es), centro (s) de trabajo y dirección completa del primer firmante (que deberá ser siempre el profesional al que se solicite el trabajo). Junto a ello, deberá ir adherida con el archivo correspondiente una fotografía (en color) del primer firmante o del grupo de autores en su totalidad.
- **Resumen:** de un máximo de 200 palabras y un mínimo de 100, contendrá un texto suficiente como para conocer el contenido del trabajo. Además se traducirá al inglés (*abstract*).
- **Palabras clave:** un máximo de 5 y un mínimo de 2, escogidas de acuerdo con el contenido del artículo. Se utilizarán preferentemente términos incluidos en el Medical Subject Headings (MESH) del Index Medicus. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>.

- **Texto del artículo:** cada apartado del trabajo (introducción, epidemiología, fisiopatología, clínica, etc.) deberá ir precedido por una frase resumen, a ser posible no mayor de dos renglones (**remarcada en negrita**), que resuma lo más interesante comentado en el apartado correspondiente y que sirva para que el lector pueda hacer una lectura rápida de los contenidos más importantes del trabajo. Asimismo, se incluirá, siempre que sea posible, un apartado al final del trabajo (Función del pediatra de Atención Primaria) donde se sintetice la función y los límites de actuación del pediatra en Atención Primaria.
- **Bibliografía:** debe ser numerada consecutivamente por orden de aparición en el texto e ir colgada en números volados. El autor del artículo deberá señalar con asteriscos (entre 2 y 3) las citas que destaquen por su importancia o su utilidad para la práctica diaria. El número de citas no será superior a 20. También se aconseja incluir al final "bibliografía recomendada" (máximo de 6), realizando un pequeño resumen de 30-40 palabras que informará a los lectores sobre todo de las conclusiones del trabajo. La bibliografía se escribirá siguiendo las normas habituales de las revistas biomédicas. Por ejemplo:
 - Artículo: deben mencionarse todos los autores cuando sean seis o menos. Cuando sean siete o más, deben citarse los tres primeros y después añadir et al. P. ej.: Touati G, Prieur AM, Ruiz JC, Noel M, Czernichow P. Beneficial effects of one-year growth hormone administration on chronic steroid therapy. Effects on growth velocity and body composition. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998; 83: 403-9.
 - Capítulo de libro: Fernández LG, López L. Enfermedades de depósito del sistema reticuloendotelial. En: Pérez L, Muñoz J, eds. *Hematología y oncología*. Madrid: Ergon; 1997. p. 187-96.
 - Libro: Tanner JM. *A History of the Study of Human Growth*. Cambridge: Cambridge University Press; 1981.
- **Tablas:** un máximo de 6 que deberán ir numeradas con caracteres romanos por orden de aparición en el texto. Tendrán un título breve en la parte superior que describa con claridad el contenido de la tabla. La tabla debe comprenderse sin necesidad de leer el texto del trabajo. Si se utilizan abreviaturas, deberán ser explicadas al pie de la tabla. Deberá evitarse la repetición de datos entre la tabla y el texto.
- **Figuras:** gráficos, dibujos y fotografías serán de calidad y se numerarán en caracteres árabes por orden de aparición en el texto, siendo el máximo de figuras permitido 6. En el caso de que se envíen en soporte informático, deberán tener una resolución de 300 ppp y una anchura mínima de 6 cm. Si se reproducen fotografías de pacientes, estos se procesarán para que no sean identificables y si, por motivos clínicos, debe mantenerse la imagen del paciente, deberán acompañarse de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción.

- **Algoritmo:** al final del texto de cada artículo deber figurar, si procede, uno o varios algoritmos (no más de 3) que recojan, de forma clara y precisa, lo expuesto en el texto. Serán de la mayor calidad posible y se deberán comprender sin necesidad de leer el texto del trabajo. Si se utilizan abreviaturas, deberán ser explicadas al pie del algoritmo.
- **Caso clínico:** el autor redactará un caso clínico (real) sobre el tema abordado y que contenga los datos suficientes para que cualquier pediatra que haya leído el tema pueda realizar una orientación diagnóstico-terapéutica certera. La exposición del caso clínico incluirá: anamnesis, exploración y pruebas complementarias (con valores de referencia normales para el laboratorio correspondiente en el caso de que se trate de resultados no habituales o propios de una determinada especialidad), etc. El autor podrá incluir, si lo considera útil o necesario para el diagnóstico, tratamiento o evolución del caso clínico, tablas, fotografías, radiografías, etc., que lo ilustren.
- **Preguntas tipo test:** el autor redactará un total de 8 preguntas tipo test, cuyas respuestas correctas facilitará en hoja aparte:
 - 5 preguntas de respuesta múltiple (5 respuestas posibles) con una única respuesta verdadera relacionadas con el artículo de revisión.
 - 3 preguntas de respuesta múltiple (5 respuestas posibles) con una única respuesta verdadera relacionadas con el caso clínico. Si fuera posible, una de las preguntas se referirá al diagnóstico diferencial, otra al diagnóstico y la última al tratamiento.
 - Se deberá realizar un comentario justificando cada respuesta correcta, tanto para las preguntas en relación con el tema tratado como para las referidas al caso clínico. Dichos comentarios son necesarios ya que, posteriormente, al acabar el curso de Formación Continuada de 4 años, se publicará un número monográfico con todas las preguntas y respuestas de los diferentes volúmenes del curso.
- **Copyright y originalidad:** en hoja aparte se explicitará el compromiso del autor de ceder el copyright a la revista *Pediatría Integral* y declaración de que el contenido del trabajo es completamente original y no ha sido publicado previamente (firmado por todos los autores).
- **Hoja de datos fiscales** (incluida): en la que se detallen los datos fiscales.
El envío de originales debe hacerse a:
Pediatría Integral. Secretaría de Redacción
Ergon. C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid).
Tel.: 91 636 29 30. E-mail: carmen.rodriquez@ergon.es
El autor recibirá una prueba impresa (galeras) antes de la edición de la publicación, deberá corregirla y devolverla urgentemente antes de 48 horas. El Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer modificaciones de los mismos cuando lo considere necesario.

Regreso a las bases

Objetivo de la sección

Revisar de forma sintética aspectos básicos de anatomía, fisiopatología y semiología necesarios para la práctica clínica.

Normas generales para los autores

- **Primera hoja:** título, autor (es), centro (s) de trabajo y dirección completa del primer firmante (que deberá ser siempre el profesional al que se solicite el trabajo). Junto a ello, deberá ir adherida con el archivo correspondiente una fotografía (en color) del primer firmante o del grupo de autores en su totalidad.
- **Texto.** Se redactará a doble espacio, en el programa de texto Microsoft Word con un tamaño de letra de 12 y márgenes de 2,5 cm. Será esquemático, sencillo, párrafos de 3-6 líneas como máximo, conceptos claros.
El índice podrá ser establecido según los criterios del autor y las indicaciones generales de los editores.
Máximo de 10-12 folios. Si fuera necesario una mayor extensión se contactará con *Pediatría Integral*.
- **Introducción para centrar el tema.**
- **Imágenes/esquemas que sean claros y prácticos.** Se pueden utilizar imágenes, esquemas, fotografías clínicas, pruebas diagnósticas (ECG, radiología, TAC, RNM, endoscopia...) o ambas si se considerara conveniente o necesario. Deben seleccionarse cuidadosamente las imágenes, tanto por su interés clínico como por su calidad.
Pueden añadirse flechas u otros símbolos a las imágenes para señalar aquellos aspectos de interés.
Se deberán eliminar de las imágenes aquellos datos que puedan permitir identificar al paciente o al centro de donde proceden las imágenes.
Las imágenes no permitirán reconocer al paciente. Las imágenes que sí lo permitan, deberán ir acompañadas de un consentimiento informado escrito de los padres que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel y en Internet.
- **Algoritmos y tablas.** El autor podrá incluir algoritmos o tablas, si lo considera útil o necesario. Tendrán un título breve en la parte superior que describa con claridad el contenido del algoritmo o tabla y deben comprenderse sin necesidad de leer el texto del trabajo. Si se utilizan abreviaturas, deberán ser explicadas al pie de la tabla. Deberá evitarse la repetición de datos entre la tabla y el texto.
- **Bibliografía.** Debe ser numerada consecutivamente por orden de aparición en el texto e ir colgada en números volados. El número de citas no será superior a 10. La bibliografía se escribirá siguiendo las normas habituales de las revistas biomédicas.
- **Responsabilidades éticas.** Las imágenes que se remitan deberán ser originales y no haber sido publicadas con anterioridad. Todos los trabajos aceptados quedarán como propiedad de *Pediatría Integral* y no podrán ser reproducidos sin permiso de la misma. Los autores se responsabilizarán del cumplimiento de estas normas al ceder el copyright a la revista. Esto se hará en una hoja aparte, donde se explicitará el compromiso del autor de ceder el copyright a la revista *Pediatría Integral* y declaración de que el contenido del trabajo es completamente original y que no ha sido publicado previamente.
Las imágenes no deberán permitir identificar a los pacientes; pero, en caso de que no fuera posible preservar el anonimato del paciente, los autores son responsables de obtener el correspondiente consentimiento informado del paciente y/o

de sus padres para la publicación reproducción y divulgación en soporte papel y en Internet de dichas imágenes. El Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer modificaciones de los mismos cuando lo considere oportuna.

- **Envío de manuscritos.** Los trabajos se remitirán por correo electrónico a carmen.rodriguez@ergon.es, indicando que son para: *Pediatría Integral*. Secretaría de Redacción. Sección: Regreso a las bases. Tel.: 91 636 29 30.

Se enviará también una hoja en la que se detallen los datos fiscales.

El autor recibirá una prueba impresa (galeradas) antes de la edición de la publicación, deberá corregirla y devolverla antes de 48 horas.

Imágenes en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico

Objetivo de la sección

Esta sección no pretende ser una forma de presentación de casos clínicos. Su objetivo es doble, por una parte, potenciar una mayor participación de los lectores en el desarrollo de la revista, y por otra, dada la importancia de las imágenes en el aprendizaje de la Medicina, poner a su disposición imágenes clínicas, preferentemente de patologías comunes, pero también de patologías más infrecuentes o, incluso, excepcionales, al objeto de contribuir a dicho aprendizaje o al incremento de la experiencia clínica de los profesionales de la Pediatría.

Normas generales para los autores

- **Estructura y presentación de los trabajos.** El texto se redactará a doble espacio, en el programa de texto Microsoft Word, con un tamaño de letra de 12 y márgenes de 2,5 cm. Los trabajos tendrán 3 apartados, que corresponderán:
 - **1º Apartado (Presentación).** En la primera página, se indicarán en el orden que se cita a continuación los siguientes datos:
 - Nombre y apellidos de cada uno de los autores (máximo de tres), junto con su máximo grado académico, centro de trabajo, dirección, teléfono, fax y e-mail.
 - Dirección completa donde el autor quiera recibir la correspondencia, incluyendo una dirección de correo electrónico y un teléfono de localización.
 - Los datos relevantes de la historia clínica (antecedentes, exploración, pruebas complementarias si fuera preciso) que ayuden al lector en el diagnóstico.
 - Pregunta: ¿cuál es el diagnóstico?
 - **2º Apartado (Imágenes).** La imagen o imágenes clínicas pueden representar: fotografías clínicas, pruebas diagnósticas (ECG, radiología, TAC, RMN, endoscopia...) o ambas si se considerara conveniente o necesario. Puede ser una imagen o más de una, pero con un límite de 4 y se dispondrán como paneles (A, B, C y D) en forma de póster para su presentación.
 - Las imágenes pueden remitirse en los formatos más habituales: JPEG, TIFF, PDF, Microsoft Power-Point y Adobe Photoshop.

- Deben seleccionarse cuidadosamente las imágenes, tanto por su interés clínico como por su calidad (sólo se admitirán imágenes de una calidad elevada).
- Pueden añadirse flechas u otros símbolos a las imágenes para señalar aquellos aspectos de interés.
- Se deberá eliminar de las imágenes aquellos datos que puedan permitir identificar al paciente o al centro de donde proceden las imágenes.
- Las imágenes no permitirán reconocer al paciente. Las imágenes que si lo permitan, deberán ir acompañadas de un consentimiento informado escrito de los padres que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel y en Internet.
- **3º Apartado (Comentario).** El 3º apartado será el diagnóstico y un comentario breve de la imagen o imágenes (NO SUPERIOR A 400 PALABRAS) donde se explique el diagnóstico diferencial con otros posibles cuadros, la evolución y el tratamiento, si los hubiera. En caso de más de una imagen, el comentario incluirá referencias a todas ellas.

- **Responsabilidades éticas.** Las imágenes que se remitan deberán ser originales y no haber sido publicadas con anterioridad. Todos los trabajos aceptados quedarán como propiedad de *Pediatría Integral* y no podrán ser reproducidos sin permiso de la misma. Los autores se responsabilizarán del cumplimiento de estas normas al ceder el copyright a la revista. Esto se hará en una hoja aparte, donde se explicitará el compromiso del autor de ceder el copyright a la revista *Pediatría Integral* y declaración de que el contenido del trabajo es completamente original y que no ha sido publicado previamente (firmado por todos los autores). Las imágenes no deberán permitir identificar a los pacientes; pero, en caso de que, por las características del caso, no fuera posible preservar el anonimato del paciente, los autores son responsables de obtener el correspondiente consentimiento informado del paciente y/o de sus padres para la publicación reproducción y divulgación en soporte papel y en Internet de dichas imágenes. El Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer modificaciones de los mismos cuando lo considere oportuno.
- **Envío de manuscritos.** Los trabajos se remitirán por correo electrónico a carmen.rodriguez@ergon.es, indicando que son para: *Pediatría Integral*. Secretaría de Redacción. Sección: Imágenes en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico. Tel.: 91 636 29 30. El autor recibirá una prueba impresa (galeradas) antes de la edición de la publicación, deberá corregirla y devolverla antes de 48-72 horas en el caso de que haya algún error.

Casos clínicos MIR. Haz tu diagnóstico

Objetivo de la sección

Con la finalidad de facilitar la participación en *Pediatría Integral* de los pediatras en formación (MIR) y para colaborar en su desarrollo curricular, se crea una nueva sección de Casos Clínicos

cuyo objetivo es contribuir a la formación a través del análisis de la secuencia de razonamiento propia del método clínico en las condiciones habituales de la práctica en el ámbito de la pediatría extrahospitalaria. Son de interés tanto las patologías de baja prevalencia con formas de presentación o evolución clínica típicas o de alta prevalencia que plantean dificultades diagnósticas, de tratamiento, de seguimiento o de control. El objetivo será siempre didáctico.

El Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer modificaciones de los mismos cuando lo considere necesario.

Estructura y presentación de los trabajos

El texto en Word se formateará a doble espacio (30 líneas por página, tamaño de la letra 12 puntos y márgenes no inferiores a 2,5 cm) con una extensión máxima de 10 páginas incluyendo imágenes.

En la **primera página** se indicarán en el orden que se cita a continuación los siguientes datos:

- Título del artículo.
- Nombre y apellidos de los autores: máximo cuatro, siendo obligatorio que, al menos, el 50% sean MIR de pediatría y sus áreas específicas. El primer firmante debe ser, asimismo, MIR de pediatría y sus áreas específicas.
- Nombre del servicio y centro de trabajo de todos los autores.
- Dirección completa donde el autor quiera recibir la correspondencia incluyendo una dirección de correo electrónico y teléfono.
- Fotografía del primer firmante o grupo de autores.

De manera general se establecerá un orden sumarial constituido por: Resumen y palabras clave, Introducción, Caso clínico, Discusión, Bibliografía, Tablas y Figuras.

- **Resumen y palabras clave.** Se incorporará un resumen de aproximadamente 50 palabras, procurando que recoja los aspectos más relevantes del caso, planteándolo, sin llegar a mencionar el diagnóstico. Al final del resumen se deben incluir 3 palabras clave, utilizando preferentemente términos incluidos en el *Medical Subject Headings* (MESH) del *Index Medicus*. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/. Deberá incluirse una traducción en inglés del título, resumen y palabras clave.
- **Caso clínico.** Se expondrá de forma ordenada siguiendo los apartados propios de la historia clínica (anamnesis, exploración física, exámenes complementarios, evolución, diagnóstico y tratamiento). Tras el planteamiento del caso y previo a concluir el diagnóstico y tratamiento, se presentarán una o varias preguntas acerca del mismo (tipo test, 5 respuestas posibles), con objetivo didáctico (acerca del posible diagnóstico, posibilidad de solicitud de pruebas apropiadas, tratamientos...). Posteriormente se concluirá el caso con los apartados que faltasen, dando solución a las preguntas planteadas.
- **Discusión.** Se plantearán los aspectos más destacados relacionados con la forma de presentación, el diagnóstico diferencial, el tratamiento o la evolución del caso presentado, resaltando los aspectos de mayor interés para el pediatra residente, siempre con intención didáctica.

- **Bibliografía.** Debe ser numerada consecutivamente por orden de aparición en el texto e ir colgada en números volados. El número de citas no será superior a 10. La bibliografía se escribirá siguiendo las normas habituales de las revistas biomédicas.

- **Tablas, Figuras y Algoritmos diagnóstico-terapéuticos.** El autor podrá incluir, si lo considera útil o necesario para el diagnóstico, tratamiento, evolución o discusión del caso clínico, tablas, fotografías, radiografías, etc., que lo ilustren. Se admitirán un máximo de 3 entre todas. Las tablas deberán ir numeradas con caracteres romanos por orden de aparición en el texto. Tendrán un título breve en la parte superior que describa con claridad el contenido de la tabla. La tabla debe comprenderse sin necesidad de leer el texto del trabajo. Si se utilizan abreviaturas, deberán ser explicadas al pie de la tabla. Deberá evitarse la repetición de datos entre la tabla y el texto. Las figuras, gráficos, dibujos y fotografías serán de calidad y se numerarán en caracteres árabes por orden de aparición en el texto. En el caso de que se envíen en soporte informático, deberán tener una resolución de 300 ppp y una anchura mínima de 6 cm. Si se reproducen fotografías de pacientes, estos se procesarán para que no sean identificables y si, por motivos clínicos, debe mantenerse la imagen del paciente, deberán acompañarse de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción.

- **Responsabilidades éticas.** Los artículos que se remitan deberán ser originales y no haber sido publicados con anterioridad. Todos los trabajos aceptados quedan como propiedad de *Pediatría Integral* y no podrán ser reproducidos sin permiso de la misma. Los autores se responsabilizarán del cumplimiento de estas normas al ceder el *copyright* a la revista. En hoja aparte se explicitará el compromiso del autor de ceder el *copyright* a la revista *Pediatría Integral* y declaración de que el contenido del trabajo es completamente original y no ha sido publicado previamente (firmado por todos los autores).

Las imágenes o descripciones de los casos clínicos deben garantizar que, en ningún caso, se pueda identificar al paciente sin contar con su autorización.

Los autores son responsables de obtener los permisos para reproducir en *Pediatría Integral* textos, tablas o figuras de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado el material.

- **Envío de manuscritos.** Los trabajos se remitirán en formato por correo electrónico a carmen.rodriguez@ergon.es *Pediatría Integral*. Secretaría de Redacción. Sección "Casos Clínicos MIR". Ergon. C/Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid). Tel.: 91 636 29 30.

El autor recibirá una prueba impresa (galeradas) o PDF antes de la edición de la publicación, deberá corregirla y devolverla urgentemente antes de 48-72 horas en el caso de que haya algún error.

Nota: En el Congreso Anual de la SEPEAP, se entregarán tres premios seleccionados por el Comité editorial, con dotación económica, a los dos mejores casos clínicos y a la mejor imagen que se hayan publicado en la revista.