

Preguntas frecuentes en endocrinología pediátrica

ME. Fernández Segura^a, E. García García^b

^aPediatra. CS de Nerja. Málaga.

^bUnidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;10 Supl 2:S65-79

M.^a Elena Fernández Segura, mefsroh@terra.es

Resumen

El cuidado integral del niño con patología endocrina corresponde al pediatra de Atención Primaria (AP). Vamos a hacer un repaso del seguimiento que realizamos en los centros de AP de las patologías endocrinas más frecuentes y repasaremos, también, qué novedades nos encontramos. La misión del pediatra de AP respecto al control de este tipo de niños es armonizar y coordinar la atención interniveles para asegurar la consecución de la mejor calidad de vida posible.

Palabras clave: Atención Primaria de salud, Enfermedades del sistema endocrino, Niño.

Abstract

The global care of a child with endocrine pathology is handled by the Primary Care Paediatrician. We will review the follow-up made in the Primary Care Centres (PC) of the more frequent endocrine pathologies, and also the novelties we found. The task of the PC Paediatrician with regard to the control of this kind of child is to harmonise and coordinate the care at different levels in order to ensure the best quality of life possible.

Key words: Primary Health Care, Endocrine system diseases, Child.

Introducción

El cuidado integral del niño con patología endocrina corresponde al pediatra de Atención Primaria (AP). Puede ser el primer o único profesional que contacta con este tipo de niños y sus familias; es el mejor conocedor de los patrones de crecimiento y desarrollo infantil y de las ne-

cesidades a cada edad y el mejor posicionado para coordinar las normas diagnósticas y asistenciales de centros especializados. La identificación temprana de los problemas endocrinológicos es fundamental, y la valoración del curso evolutivo se basará en la práctica e interpretación adecuada de los tres pilares básicos

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

de la historia clínica: anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.

Preguntas frecuentes

Vamos a intentar responder a varias preguntas.

¿Cuál es la patología endocrinológica más frecuente en AP?

Tomando como referencia una consulta de pediatría de AP de un centro de salud de una zona urbana con una población de unos 1.100 niños atendidos durante 2 años, en nuestra experiencia teníamos registrados: obesidad 70, hipotiroidismo 3, talla baja 2, diabetes 2, pubertad precoz 3, síndrome metabólico 1; en total 83 niños, lo que suponía el 7,5% de los niños de la consulta (por supuesto ganando la obesidad). Creemos que estos datos reflejan aproximadamente la media de nuestras consultas.

¿Qué seguimiento hacemos de estos niños?

– Retrasos de crecimiento: el pediatra de AP debe seleccionar los casos que son susceptibles de ser derivados al especialista, de entre aquéllos en los que puede continuar realizando el seguimiento. Por otra parte, también es básico su papel en el diagnóstico precoz de

los casos que requieran estudios específicos y/o tratamiento. Finalmente es fundamental, en el ámbito de la AP, el cribado sistemático del desarrollo físico en los controles de salud habituales hasta los 14 años¹.

- Trastornos de la pubertad: pubertad precoz, adrenarquia precoz y pubertad retrasada son los tres procesos que, por su frecuencia en la presentación en una consulta de AP, van a requerir la orientación diagnóstica, su implicación en el seguimiento y, ocasionalmente, la resolución a la familia de dudas de algunos aspectos del tratamiento.
- Diabetes tipo 1: intentado que no haya retrasos en el diagnóstico para evitar las complicaciones de la cetoacidosis diabética, el pediatra de AP seguirá teniendo una papel importante en el control de la enfermedad: conocer la pautas establecidas por el equipo hospitalario y mantener contactos; evitará dar mensajes contradictorios; apoyar a la familia y al niño, fundamentalmente al inicio de la enfermedad y, posteriormente, en aquellas fases evolutivas en las que pudieran existir problemas en el control de

la enfermedad; aprovechar las visitas al centro de Atención Primaria para valorar cómo se va efectuando el autocontrol y facilitar el material necesario para el mismo y revisar las zonas de inyección de la insulina. No debemos olvidar la atención en cualquier patología intercurrente en la que puedan presentarse trastornos metabólicos, así como estimular todas las actividades que sean positivas para el correcto desarrollo del niño, como potenciar el ejercicio físico y prevenir la obesidad y el consumo de alcohol y tabaco.

- Tiroides: ante una sospecha clínica debemos efectuar un diagnóstico preciso, y durante el tratamiento el niño deberá estar eutiroideo, atentos al correcto cumplimiento del tratamiento.
- Suprarrenales: recordamos cuántos casos de pubarquia precoz en niñas empiezan a plantearnos el diagnóstico diferencial de hiperplasia suprarrenal congénita.
- Obesidad: el progresivo aumento de la prevalencia de obesidad en los países desarrollados, tanto en niños y adolescentes como en adultos, se ha convertido en un problema de salud pública. Dos de

los artículos acerca de la obesidad infantil publicados en la revista *Evidencias en Pediatría* durante el año 2007 han sido considerados de mayor relevancia y validez para la práctica diaria de los pediatras de AP². De las evidencias que se manejan en la obesidad infantil parece que existe asociación entre no desayunar y obesidad, aunque quedaría por determinar si los adolescentes obesos evitan desayunar o si el hábito de no desayunar contribuye al desarrollo de obesidad³. El segundo estudio nos recomienda realizar un cribado clínico de los problemas relacionados con el sueño en los niños y adolescentes con obesidad-sobrepeso⁴.

¿Cuáles son nuestros motivos de derivación?

Todos en nuestra práctica diaria manejamos protocolos de derivación con nuestro hospital de referencia que, por supuesto, debemos actualizar y establecer retroalimentación. El Plan Integral de Obesidad Infantil de Andalucía 2007-2012⁵, como herramienta estratégica que permite aunar esfuerzos y dar respuesta a un problema de salud, propone, como criterios de derivación a atención

especializada: sospecha o evidencia de alteración endocrinológica, genética o sindrómica como causa de la obesidad, talla inferior al percentil 10 o velocidad de crecimiento inferior a percentil 25 para su edad y sexo, obesidad con índice de masa corporal (IMC) superior a 4 desviaciones estándar (SD) o al percentil 99, evidencia o sospecha de síndrome metabólico, evidencia de comorbilidades, obesidad importante en niños/as menores de 2 años, sospecha de afectación psicológica en el niño/a o su familia, evidencia de alteración del comportamiento alimentario, necesidad de intervención farmacológica o quirúrgica, fracaso en los objetivos marcados en AP u opción de la familia.

¿Qué hay de nuevo en la atención al niño con patología endocrina?

– Nuevas indicaciones de GH: en la mayoría de los niños con retraso del crecimiento intrauterino se puede comprobar la existencia de un crecimiento recuperador espontáneo. En aquellos que no experimentan tal recuperación, el tratamiento con hormona de crecimiento biosintética se ha demostrado eficaz en el incremento de la talla final y beneficioso por sus efectos cardiovasculares, así como

sobre el metabolismo hidrocarbonado y lipídico⁶.

- Nuevas insulinas y bombas de infusión: la insulinoterapia actual de la diabetes tipo 1 se basa en el sistema basal/bolus. La mejor manera de remedar la secreción fisiológica de insulina por el páncreas es mediante la utilización de bombas de infusión continua de insulina (BICI). El tratamiento con BICI puede ser usado en niños mayores de 10 años o menores si tienen un adulto pendiente de ellos las 24 horas. Las bombas de insulina no miden la glucemia ni modifican ellas mismas la insulina, los pacientes deben ajustarla de acuerdo a las glucemias capilares.
- Otra manera de imitar la secreción de insulina, aparte de las insulinas rápida y regular ya conocidas, sería mediante la utilización de un análogo de acción retardada para suplir la secreción basal (insulina *glargina* y *detemir*) y un análogo de acción rápida (insulina *lispro* y *aspártico*) para cubrir la ingesta. Los análogos de absorción rápida son la insulina ideal para la administración preprandial, para corregir las hiperglucemias incidentales y para el manejo de la cetosis⁷.

¿Cómo se diagnostica el síndrome metabólico en los niños?

El síndrome metabólico ha sido definido como la asociación de varios factores de riesgo precursores de enfermedad cardiovascular arterioesclerótica (obesidad, dislipemia, HTA) y de diabetes tipo 2 en el adulto (hiperglucemia), y en cuya fisiopatología desempeña un papel fundamental la insulinoresistencia⁸.

Avances en genética molecular

La genética molecular constituye, en el siglo XXI, un arma de trabajo imprescindible para el diagnóstico de seguridad y el adecuado consejo genético de un conjunto de enfermedades, muchas de ellas objeto de estudio de los endocrinólogos pediátricos⁹.

Obesidad

Definición

Actualmente la obesidad infantil se define en función del IMC (índice de masa corporal = peso en kg dividido por talla en metros al cuadrado) por encima de un determinado umbral. El IMC correlaciona fuertemente con grado de adiposidad total de un individuo¹⁰.

En Europa este umbral sería el percentil 97 de las gráficas francesas de Rolland-Cachera (recomendadas por el Grupo Eu-

ropeo de Obesidad Infantil), mientras que en América sería el percentil 95 de las gráficas de Must (obtenidas del estudio NHANES I "1.º Estudio de Nutrición y Salud Nacional" y recomendadas por la Organización Mundial de la Salud) o de las del "CDC", basadas en los 5 estudios NHANES I a V realizados en Estados Unidos¹⁰.

En nuestro país, la Asociación Española de Pediatría recomienda las gráficas obtenidas en el estudio enKid¹¹, definiendo obesidad si el IMC supera el percentil 97 para la edad y el sexo, y sobrepeso si queda entre el percentil 85 y el 97.

Tratando de unificar criterios en todo el mundo, la IOTF (*Internacional Obesity Task Force*) consiguió reunir a casi 200.000 niños y jóvenes de 0 a 25 años de edad mezclando seis estudios nacionales de diversos continentes (Estados Unidos, Brasil, Reino Unido, Holanda, Hong Kong y Singapur) y se diseñaron las curvas de centiles para cada estudio que a la edad de 18 años pasarán por 25 y 30 kg/m², límites de definición de sobrepeso y obesidad en adultos. Las seis curvas se promediaron para obtener los puntos de corte específicos para cada sexo y edad de 2 a 18 años que definirían obesidad y sobrepeso en la infancia y adolescencia¹².

Importancia sanitaria de la obesidad infantil

La obesidad en la infancia es un factor de riesgo independiente para este problema en la edad adulta. Un niño obeso tiene un 80% de posibilidades de seguir siéndolo a los 35 años. Esta predisposición es más evidente en varones, obesos severos y antecedentes de obesidad en padres. A medida que aumenta la edad, el riesgo en edades posteriores se incrementa (en un niño de 5-9 años es del 69%, en uno de 10-14 años llega al 83%)¹³.

El adolescente con sobrepeso, independientemente de su IMC en la edad adulta (incluso en el caso de que adelgaza), tiene un riesgo relativo de 1,8 de mortalidad de cualquier causa y de 2,3 de causa cardiovascular entre los 68 y 73 años. El sobrepeso en la adolescencia es un predictor de riesgo más importante que el sobrepeso en la edad adulta⁹.

Además del síndrome metabólico, que veremos a continuación, otras complicaciones de la obesidad que ya se ponen de manifiesto en la infancia son respiratorias (síndrome de apnea del sueño, asma, hipoventilación), digestivas (colecistitis, esteatosis hepática), endocrinológicas (hipercrecimiento, adelanto puberal), problemas ortopédicos, problemas psicológicos y discriminación social y laboral. A los 6 años el niño ya

ha captado el mensaje social de que ser gordo es malo¹³.

Resistencia insulínica y síndrome metabólico

Definición

El síndrome de resistencia insulínica (RI) también se conoce como síndrome metabólico o síndrome X. Es un conjunto de alteraciones que aumentan el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2¹⁴.

Según el ATPIII (Panel de expertos del Programa de Educación Nacional de Colesterol de EE. UU.)¹⁵, en adolescentes se define cuando se cumplen al menos tres de estos cinco criterios:

- Obesidad central con perímetro de cintura mayor del percentil 90 para la edad y sexo.
- Triglicéridos por encima de 110 mg/dl.
- HDL-colesterol por debajo de 40 mg/dl.
- Presión arterial mayor del percentil 90 para su edad y sexo.

Presencia de alteraciones del metabolismo hidrogenocarbonato: glucemia basal alterada (por encima de 100 mg/dl) o intolerancia hidrogenocarbonada (glucemia a las 2 horas de la sobrecarga oral por encima de 140 mg/dl).

No hay publicados criterios para los niños prepúberes.

Las interrelaciones de estos elementos y el papel de la RI no están del todo perfilados, pero parece ser ésta la responsable primera del síndrome. El sobrepeso y la obesidad son los factores más importantes que se asocian con RI, sobre todo la obesidad central, siendo rara la presencia de RI en normopeso. El acúmulo de grasa visceral segrega un exceso de ácidos grasos libres que llegan al hígado y alteran la acción de la insulina^{14,16}.

Factores relacionados con la RI

Ganancia ponderal rápida, tanto prenatal como postnatal: afectaría a niños tales como los pequeños y grandes para su edad gestacional y los hijos de madres diabéticas. Según la hipótesis de la programación metabólica, la malnutrición fetal podría originar un fenotipo "económico" o de supervivencia en condiciones de privación calórica (para preservar el aporte energético al cerebro y corazón se aumenta la insulín resistencia en músculo y grasa) que se convierte en diabetogénico en condiciones de aporte calórico excesivo o incluso adecuado¹⁴.

Actividad física: aunque no produzca cambios en el peso o la grasa per se, la actividad física reduce la RI, y de forma

relativamente rápida, en la primera semana de intervención¹⁴.

Dieta: los alimentos con bajo índice glucémico, la ingesta de fibra total, cereales en grano entero (por contener fibra) y fruta pueden ser beneficiosas¹⁴.

Pubertad: se asocia con una reducción del 30% de la sensibilidad insulínica, con su pico en el estadio III de Tanner y recuperación en el estadio V¹⁵.

Etnia: la RI es más frecuente en los latinoamericanos, siendo la población de origen europeo la más insulín sensible¹⁴.

Consecuencias de la RI sobre la salud

La RI es un problema de salud mayor en el adulto y, con el aumento de la prevalencia de obesidad en los niños, también en la población pediátrica. Es un predictor de enfermedades relacionadas con la edad, tales como las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado (prediabetes y diabetes tipo 2), las enfermedades cardiovasculares (arteriosclerosis coronaria, cerebrovascular y periférica, primera causa de morbimortalidad en el mundo desarrollado) y el hígado graso no alcohólico¹⁴.

En una cohorte de 771 niños reevaluados 25 años después, la presencia de síndrome metabólico infantil predijo la existencia de enfermedad cardiovascular (*odd ratio* 14,6) y de síndrome me-

tabólico en el adulto (*odd ratio* 6,2). La prevalencia de síndrome metabólico en la infancia fue del 4% y en la edad adulta del 27%¹⁷.

Prevalencia de RI y síndrome metabólico en las edades pediátricas

La prevalencia de síndrome metabólico en estudios poblacionales de adolescentes sanos varía entre el 3 y el 14%, según rango de edad y definición que se utilice. En los adolescentes con obesidad, la prevalencia llega al 28%. Al no haber aún criterios definitorios, no hay estudios en niños prepúberes⁸.

Investigación de obesidad secundaria a endocrinopatía

En caso de sospecha de endocrinopatía como causa de la obesidad, se pueden solicitar:

- Hormonas tiroideas (T4 libre y TSH) en sangre: sobre todo si la obesidad se acompaña de retraso del crecimiento y desarrollo u otra clínica sugestiva.
- Cortisol libre en orina de 24 horas: en niños claramente hipertensos (con valores repetidos de presión arterial altos para su edad medida en reposo y después de maniobras de relajación) o con signos cushingoides.

Intervenciones para prevenir la obesidad

La intervención sobre la obesidad, y sus complicaciones por parte del pediatra, debe ser precoz, comenzando en la propia lactancia y dirigiéndose siempre a toda la familia.

Se carece de evidencia firme de eficacia a largo plazo de ninguna de las medidas llevadas a cabo para prevenir la obesidad en niños y adolescentes. En una revisión sistemática de la Cochrane¹⁸ se concluye que las estrategias que potencian la reducción de conductas sedentarias y el aumento de actividad física son las más eficaces.

Las recomendaciones del Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría son las siguientes¹⁹: promover la lactancia materna (para evitar una rápida ganancia ponderal en la lactancia), promover el consumo de verdura, fruta, gramináceas y lácteos desnatados, restringir el consumo de grasas saturadas y "trans", así como de azúcares refinados, y promover la actividad física regular y limitar las conductas sedentarias (por ejemplo a dos horas diarias la TV y otras pantallas).

El documento de consenso de tres sociedades científicas españolas, AEP-SENC-SEEDO, añade que debe prestarse especial atención al rebote adiposo precoz, es decir, al aumento del IMC tras el descen-

so iniciado en el segundo año de la vida, ya que si se presenta antes de los 5 años el riesgo de obesidad posterior aumenta²⁰.

Tratamiento de la obesidad y del síndrome metabólico

El tratamiento de la obesidad y del síndrome metabólico en las edades pediátricas está muy limitado. Las intervenciones sobre el estilo de vida son muy poco eficaces y de difícil cumplimiento. En una revisión sistemática de la Cochrane con 18 ensayos de duración mínima de 6 meses con intervenciones en el estilo de vida (dieta, actividad física y terapia conductual) no se extrajo ninguna conclusión firme²¹. Los consensos de expertos recomiendan comenzar con el tratamiento desde los 2 años de edad y desde el diagnóstico de sobrepeso (IMC por encima del percentil 85), pues se ha descrito ya desde entonces la aparición de lesiones vasculares aterogénicas, síndrome metabólico y otras complicaciones (apnea del sueño, problemas ortopédicos, etc.). Además, el tratamiento es más eficaz antes del establecimiento de la obesidad⁹.

La eficacia de estas medidas a largo plazo es desesperanzadora, con alta proporción de abandono del tratamiento y del seguimiento por parte de los pacientes. Aun así, las revisiones demuestran que una dieta balanceada moderada-

mente hipocalórica, es más efectiva que ninguna recomendación dietética. También se han mostrado eficaces la restricción de azúcares de absorción rápida, el fomento del ejercicio físico, la limitación de actividades sedentarias y la terapia psicológica. Todas estas intervenciones obtienen mejores resultados cuando se dirigen a toda la familia⁹.

Sin embargo, no han sido efectivas las dietas muy hipocalóricas, las cetogénicas, la suplementación con fibra ni los agentes anorexígenos¹³. Además, la restricción calórica severa es difícil de conseguir en niños y potencialmente peligrosa, produciendo déficits de micronutrientes, desmineralización ósea, hipocrecimiento y disrupción menstrual⁹. Aún no se han publicado en niños ensayos con dietas hiperproteicas ni restrictivas en carbohidratos¹⁹.

Con respecto al tratamiento farmacológico, los consensos de expertos lo limitan a adolescentes con obesidades complicadas, sin respuesta tras seis meses de tratamiento incruento^{9,19,22}. De los tres medicamentos que han sido estudiados en adolescentes, en Europa la legislación sólo permite el uso de xenical a partir de 12 años, puesto que la sibutamina aún no se ha autorizado en menores de 18 años y la metformina sólo está aprobada para diabéticos.

En Atención Primaria se puede realizar tanto el tratamiento dirigido a cambios del estilo de vida, como la búsqueda de complicaciones. Desde el punto de vista endocrinológico no hay que olvidar la toma correcta de presión arterial y la analítica, con glucemia basal, perfil lipídico y transaminasas, para el despistaje de síndrome metabólico e hígado graso.

Talla baja

Manejo inicial de la talla baja

Hablamos de talla baja cuando el niño o adolescente presenta longitud o talla por debajo del percentil 3 para su edad y sexo, o bien si su percentil es bajo en relación al de la talla media de los padres²³.

En caso de talla baja o de enlentecimiento de la velocidad de crecimiento el pediatra no debe pensar de entrada en una endocrinopatía como causa del cuadro, pues lo será en una pequeña proporción de los casos, sino que deberá descartar otras enfermedades más frecuentes a través de la anamnesis, exploración física completa (buscando, además, la presencia de rasgos dismórficos y la proporcionalidad de los miembros) y exámenes complementarios que incluyan²³:

- Radiografía de mano y muñeca izquierdas para calcular la edad ósea.
- Hemograma, bioquímica general, hepática y renal, proteinograma, calcio, fósforo, equilibrio ácido-base, elemental de orina, hormonas tiroideas, anticuerpos antitransglutaminasa para despistaje de celiaquía, grasa en heces.
- Cariotipo a todas las niñas y, en casos de sospecha de síndrome dismórfico, también a los niños.

Despistaje del déficit de hormona de crecimiento (GH)

Una vez descartadas otras causas de déficit de crecimiento, si la proporcionalidad de los miembros es normal y no hay rasgos dismórficos, investigamos la posibilidad de déficit de GH. Los criterios actualmente utilizados se han consensuado entre distintas sociedades científicas e incluyen criterios auxológicos, edad ósea atrasada y criterios analíticos²⁴:

Criterios auxológicos:

- Talla por debajo del percentil 3 para su sexo y edad cronológica y velocidad de crecimiento durante el último año por debajo del percentil 25 para su sexo y edad cronológica (o edad ósea en caso de niños prepubéres).

- En ausencia de talla baja, velocidad de crecimiento por debajo del percentil 3 durante el último año (este criterio permite detectar déficits de GH agudos adquiridos, donde el niño tiene una talla normal previa).
 - El seguimiento de la velocidad de crecimiento durante un año ayuda a valorar niños con retraso constitucional del crecimiento (la situación más frecuente en los que consultan por talla baja) que, aunque estén bajo el percentil 3, muestran una velocidad normal y no requieren tratamiento. Es importante tener en cuenta que en situación peripuberal, la velocidad de crecimiento se valorará para la edad ósea y no para la edad cronológica. Así pues, por ejemplo, un niño que aún no ha iniciado pubertad con 13 años de edad cronológica y 11 años de edad ósea que presenta una velocidad de crecimiento de 4 cm/año es normal, pues lo debemos comparar con los niños de 11 años aún prepúberes, cuya velocidad de crecimiento normal es ésta y no con los de 13 años, que están dando el estirón puberal y su velocidad de crecimiento normal es de 8 cm/año.
- Maduración ósea retrasada: normalmente estará atrasada en uno o más años excepto en déficit de inicio reciente.
- Criterios analíticos: se requieren al menos dos pruebas negativas con distintos estímulos, al menos uno será farmacológico. Se considera respuesta de GH normal si es igual o mayor a 8 ng/ml. Normalmente utilizamos el estímulo con ejercicio como primera prueba y con clonidina, glucagón o insulina como segunda. Además de las dos pruebas de estímulo, se realizará la determinación de IGF-I (somatomedina C), que debe estar baja en relación a los valores normales para edad, sexo y estadio puberal.

Uso farmacológico de la hormona de crecimiento en tallas bajas

Además del tratamiento sustitutivo en niños con déficit de GH, otras indicaciones son:

- Niñas con síndrome de Turner de más de 2 años de edad, con talla bajo el percentil 10 o velocidad de crecimiento bajo el percentil 25 según las gráficas de niñas normales.
- Niños en insuficiencia renal crónica (si filtrado glomerular menor del 50% o diálisis, excepto si trasplante, diabetes, enfermedad cardiovascular severa u osteopatía severa), que cumplan las mismas condiciones.

- Niños con antecedente de ser pequeños para su edad gestacional al nacimiento, no sindrómicos mayores de 4 años, que presenten talla muy baja (por debajo de 2,5 desviaciones estándar bajo la media para su edad y sexo).

Caracteres sexuales precoces

Hablamos de pubertad precoz cuando el varón presenta volumen testicular de 4 ml antes de los 9 años y la mujer brote mamario antes de los 8 años²⁵. No debemos confundir desarrollo puberal con la presencia aislada de vello púbico antes de estas edades, pubarquia precoz, situación muy frecuente sobre todo en la mujer, en la población mediterránea. La pubarquia precoz también deberá ser estudiada por el endocrinólogo, sobre todo si se acompaña de aumento de la velocidad de crecimiento y/o adelanto de la edad ósea, para descartar hiperandrogenismo (la causa más frecuente sería la forma tardía de la hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 21-hidroxilasa)²⁶.

Diabetes tipo 1

Diagnóstico

A diferencia de la diabetes tipo 2, la mayoritaria en la población adulta, en la

que están muy bien definidos los grupos de riesgo y existe evidencia de que la intervención sobre el estilo de vida puede prevenirla, en diabetes tipo 1, desgraciadamente, no podemos actuar hasta que se ha desarrollado la enfermedad clínica.

El pediatra debe realizar un diagnóstico precoz de la diabetes tipo 1, para evitar que se desencadene una cetoacidosis y además, porque la insulinización precoz podría preservar parcialmente la reserva pancreática endógena y facilitar el control metabólico futuro. Ante la presencia de síntomas cardinales de hiperglucemia (los conocidos como "síntomas poli", poliuria, polidipsia y polifagia) se debe pedir una glucemia capilar con la que se confirmaría el diagnóstico en unos segundos.

Aunque los glucómetros no tienen tanta exactitud como los métodos de laboratorio, y reflejan la glucemia capilar y no la plasmática, pueden ofrecer un error de entre un 15 a un 20% sobre ésta, totalmente despreciable en situaciones de hiperglucemia franca. Así pues, cuando un niño que presenta los síntomas "poli" muestra una glucemia capilar de 400 mg/dl no tiene sentido pedir una glucemia plasmática al laboratorio, que en algunos centros de Primaria podría tardar días o semanas, para confir-

mar el diagnóstico y demorar el inicio de la insulinización²⁷.

Por otra parte, en muchas circunstancias clínicas (enfermedades con gran componente inflamatorio, traumatismos importantes, uso de corticoides), encontramos glucemias altas que no suponen diagnóstico de diabetes ni tienen importancia clínica. Debemos interrogar por la presencia de síntomas cardinales "poli" en los días o semanas previas y si es así, podemos diagnosticar diabetes tipo 1 e iniciar la insulinización, pero si no se refieren tales síntomas, se tratará de una hiperglucemia de estrés, que no requiere tratamiento, y al volver a valorar al niño pasado ese episodio de enfermedad o traumatismo, la glucemia estará normal²⁷.

Enfermedades intercurrentes comunes

Desde el punto de vista del comportamiento de la glucemia, podemos distinguir dos tipos de enfermedades intercurrentes en el niño diabético^{28,29}:

- Enfermedades *hiperglucemiantes*: aquellas con importante componente inflamatorio, tienden a elevar la glucemia por liberación de hormonas antiinsulínicas, a pesar de que el paciente disminuya la ingesta. En estas situaciones utiliza-

mos suplementos de insulina rápida o análogos rápidos, para cubrir las hiperglucemias y evitar la producción de una cetoacidosis. Existe el mito de que la "hiperglucemia la produce la medicación" y el profesional sanitario debe recordar que la hiperglucemia es una situación inherente a la propia enfermedad para asegurar el cumplimiento de las prescripciones.

- Enfermedades *hipoglucemiantes*: aquellas con escaso componente inflamatorio y que cursan con anorexia, náuseas, vómitos o diarrea. En estas situaciones disminuimos las dosis de insulina para evitar la hipoglucemia y ofrecemos pequeñas tomas de azúcares en forma de líquidos o alimentos que puedan tolerarse bien para evitar la producción de una cetosis por falta de sustratos hidrocarbonados.

Conclusiones

El pediatra de AP debe armonizar las atenciones interdisciplinarias que cada caso exija: prestando un apoyo activo al niño y a sus familiares, comunicando con tacto la realidad del problema, implicándoles en los programas de seguimiento y tratamiento, superando posibles reticencias iniciales y aclarando aparentes infor-

maciones contradictorias procedentes de diferentes niveles asistenciales concurrentes. Controlando, en fin, la evolución glo-

bal del niño con patología endocrina para contribuir a asegurarle la consecución de la mejor calidad de vida.

Bibliografía

1. Grupo Prevención Infancia y Adolescencia. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Recomendaciones sobre actividades preventivas y de promoción de la salud Previnfad (AEPap)/PAPPS (semFYC) 2007 [consultado el 23/03/2008]. Disponible en www.aepap.org/previnfad/prev-recom.htm
2. Buñuel Álvarez JC, González Rodríguez P, González de Dios J. Los 10 artículos científicos de mayor impacto para el PAP en 2007. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2008. Madrid: Exlibris Ediciones; 2008. p. 321-45.
3. González Rodríguez MP, de la Rosa Morales V. Los adolescentes que consumen comida rápida y no desayunan tienen más riesgo de ser obesos en la vida adulta. *Evid Pediatr.* 2007;3:46.
4. Perdikiadis L, González de Dios J. Los niños y adolescentes con obesidad tienen frecuentes problemas respiratorios durante el sueño y un patrón diferente del mismo según su clasificación como obesidad o sobrepeso. *Evid Pediatr.* 2007;3:35.
5. Ana Martínez Rubio (coord.). Plan Integral de obesidad infantil de Andalucía: 2007-2012. Sevilla: Consejería de Salud; 2006.
6. Argente J, Martos Moreno GA. Indicación del tratamiento con hormona de crecimiento en el RCIU. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2005. Madrid: Exlibris Ediciones; 2005. p. 11-7.
7. Barrio R, Gussinyé M, Hermoso F, González A, Gómez MJ, López C, y col. Insulinoterapia 2006. Tratamiento insulínico en el Niño y Adolescente. Comisión de Diabetes Infantil de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica [consultado el 23/03/2008]. Disponible en www.seep.es/privado/prpubli.htm
8. Tapia Cevallos L. Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr (Barc).* 2007;66:159-66.
9. Grupo de Trabajo de Genética Molecular. Genética molecular en la Endocrinología Pediátrica. Laboratorios de investigación y/o diagnóstico. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica [consultado el 23/03/2008]. Disponible en www.seep.es/privado/prpubli.htm
10. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Obesity Consensus Working Group. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:1871-87.
11. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Pena Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc).* 2003;29:725-32.
12. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000;320:1240-3.
13. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:653-8.
14. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance in children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:2526-39.
15. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157:821-7.

16. Saland JM. Update on the metabolic síndrome in children. *Curr Op Pediatr*. 2007;19:183-91.
17. Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton lipid research clinics follow-up study. *Pediatrics*. 2007;120:340-5.
18. Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD, Kelly S, Brown T, Campbell KJ. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD 001871. DOI: 10.1002/14651858.CD001871.pub2.
19. Barlow SB, and the Expert Committee. Expert Committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007;120 Suppl 4:S164-91.
20. Grupo colaborativo AEP-SENC-SEEDO. Curvas de referencia para la tipificación ponderal. Madrid: IMC; 2002.
21. Summerbell CD, Ashton V, Campbell KJ, Edmunds L, Kelly S, Waters E. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 3. Art. No.: CD001872. DOI: 10.1002/14651858.CD001872.
22. Freemark M. Pharmacotherapy of childhood obesity. An evidence-based, conceptual approach. *Diabetes Care*. 2007;30:395-403.
23. Del Valle CJ, Gómez A. Talla baja: concepto, clasificación y enfoque diagnóstico. En: Grupo Andaluz de Endocrinología Pediátrica (eds). *Manual de Endocrinología Pediátrica para Atención Primaria*. 2.ª ed. Madrid: Gráficas Letra; 2004. p. 25-36.
24. GH Research Society. Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of growth hormone (GH) deficiency in childhood and adolescence: summary statement of the GH Research Society. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:3990-3.
25. Vargas F, Lorenzo L, Marcos V, Martínez-Aedo MJ, Ruiz R. Pubertad precoz. Guías diagnóstico-terapéuticas en endocrinología pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica [consultado el 23/03/2008]. Disponible en www.seep.es/privado/prpubli.htm
26. Blasco L, Albisu J, Garagorri J. Pubarquia precoz, telarquia aislada, ginecomastia. Guías diagnóstico-terapéuticas en endocrinología pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica [consultado el 23/03/2008]. Disponible en www.seep.es/privado/prpubli.htm
27. Hermoso MF, Gómez A, Luzuriaga C, Rodríguez M. Diabetes mellitus tipo 1: predicción y diagnóstico clínico. Guías diagnóstico-terapéuticas en endocrinología pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica [consultado el 23/03/2008]. Disponible en www.seep.es/privado/prpubli.htm
28. Oyarzábal M, Calvo F, López MJ, Rodríguez M. Diabetes mellitus tipo 1: tratamiento, seguimiento, complicaciones agudas. Guías diagnóstico-terapéuticas en endocrinología pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica [consultado el 23/03/2008]. Disponible en www.seep.es/privado/prpubli.htm
29. López MJ, Bel J, López-Siguero JP, Ros P. Ceptoacidosis e hiperglucemia. Guías diagnóstico-terapéuticas en endocrinología pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica [consultado el 23/03/2008]. Disponible en www.seep.es/privado/prpubli.htm

