

Resúmenes SIIC

● LOS NIVELES ELEVADOS DE PLOMO EN SANGRE RETRASAN LA PUBERTAD EN LAS NIÑAS

Washington, EE.UU.

La exposición ambiental al plomo puede retardar el crecimiento y el desarrollo puberal de las niñas

The New England Journal of Medicine 348(16):1527-1536 Abr 2003

Autores:

Selevan SG, Rice DC, Hogan KA y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

National Center of Environmental Assessment, Office of Research and Development, Washington, EE.UU.

Título original:

[Blood Lead Concentration and Delayed Puberty in Girls]

Título en castellano:

Concentración de Plomo en Sangre y Pubertad Retardada en Niñas

Introducción

La exposición a los contaminantes ambientales puede acelerar o retardar el desarrollo puberal en las niñas. El plomo es un contaminante ambiental ubicuo asociado con una variedad de patologías. Pese a que la carga corporal media de este elemento ha disminuido significativamente en los niños estadounidenses desde la eliminación del plomo de la gasolina en 1979, aquélla es aún apreciablemente mayor que la observada en la época preindustrial. La exposición prenatal o posnatal al plomo se asocia con trastornos del crecimiento en animales y en humanos. Grandes estudios transversales efectuados en niños demostraron que las concentraciones elevadas de plomo se asociaban con disminución de la altura, del peso o de ambos. Además de los efectos sobre el crecimiento, la exposición prenatal o posnatal al plomo puede modificar el desarrollo puberal a través de acciones sobre el eje hipotalámico-hipofisario-gonadal. El propósito del presente estudio fue determinar las relaciones existentes entre las concentraciones plasmáticas de plomo (plombemia) y la pubertad en niñas, en el marco del estudio *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III).

Métodos

Se analizaron las relaciones existentes entre la plombemia y el desarrollo puberal en niñas de 8 a 18 años de edad, las cuales fueron enroladas en un estudio transversal (NHANES III) y agrupadas según su raza. Así, participaron 600 niñas blancas no hispanas, 805 negras no hispanas, y 781 mexicanas. La pubertad fue medida en base a la edad de la menarca, estadio Tanner de desarrollo de vello pubiano, y el desarrollo mamario.

Resultados

La edad media de las participantes fue similar en los tres grupos. En comparación con las blancas, las afroamericanas eran significativamente más altas, y estas últimas -junto con las mexicanas- poseían un índice de masa corporal (BMI) medio mayor.

Los estadios promedio del desarrollo mamario y del vello pubiano, así como las plombemias, fueron mayores entre las negras, un hallazgo concordante con publicaciones previas. Las niñas negras presentaban una edad de menarca significativamente más temprana que las blancas, y las mexicanas mostraban una edad intermedia entre las negras y las blancas.

Existían diferencias entre grupos respecto de algunas medidas de nivel socioeconómico (ingresos y nivel educativo del jefe de familia), y algunos factores personales (tabaquismo, consumo de alcohol o niveles dietarios de calcio).

En general, las plombemias disminuían con la edad. La media geométrica de las plombemias se encontraba debajo de 3 $\mu\text{g}/\text{dl}$ de todo los grupos. Pocas niñas presentaban plombemias

superiores a 5 $\gamma\text{g/dl}$ (0.24 $\gamma\text{mol/l}$): el 2.7% de las blancas, 11.6% de las negras, y 12.8% de las mexicanas. Muy pocas presentaban concentraciones superiores a 10 $\gamma\text{g/dl}$ (0.48 $\gamma\text{mol/l}$), que representa el nivel máximo admitido por las entidades de prevención y control de enfermedades: el 0.3% de las blancas, 1.6% de las negras, y 2.3% de mexicanas. Cada uno de los estadios del desarrollo puberal ocurrió más tempranamente entre las niñas negras. Las edades promedio de los estadios de Tanner 2, 3, 4 y 5 de desarrollo mamario fueron 10.1, 11.7, 13.2, y 15.8 años, respectivamente, entre las niñas negras cuya plombemia era de 1 $\gamma\text{g/dl}$ o menor. Estas edades eran de 11.2, 12.9, 14.7 y 16.4 años, respectivamente, entre las blancas. Las niñas afroamericanas fueron también las más precoces para cada estadio de desarrollo del vello pubiano (10.1, 11.3, 13.4, y 16.0 años para los estadios de Tanner 2, 3, 4 y 5, respectivamente). Las edades promedio para cada uno de estos estadios en las niñas blancas (11.2, 12.6, 14.8 y 16.8 años, respectivamente) y en las mexicanas (11.1, 12.7, 14.8 y 16.7 años, respectivamente) fueron similares. Las niñas negras fueron también las que presentaron menarca más temprana, con una edad promedio de 12.0 años, en comparación con 12.4 años en las blancas, y 12.2 en las mexicanas.

Para indagar si el desarrollo puberal se asociaba con las medidas de crecimiento, se estudiaron las relaciones existentes entre desarrollo puberal y tamaño corporal, y entre plombemia y tamaño corporal. La mayor altura, peso y BMI se asociaron cada uno de ellos individualmente con un mayor estadio de desarrollo mamario.

Cuando la altura, BMI y peso fueron incluidos en los modelos estadísticos simultáneamente, sólo el peso y el BMI persistieron asociados con mayor desarrollo mamario, debido a la alta correlación existente entre BMI y peso (RR por cada pulgada [2.5 cm] de aumento de altura: 1.17, y RR por cada unidad de aumento del BMI: 1.08), luego de ajustar por edad, edad al cuadrado, hierro en la dieta, ingresos familiares (menos de 20 000 dólares/año, *versus* más de 20 000 dólares/año), y raza. La mayor altura se asoció con desarrollo más precoz del vello pubiano; el RR para alcanzar un determinado estadio de Tanner, asociado a 1 pulgada de aumento en la altura, fue de 1.23, luego de ajustar por edad, edad al cuadrado, contenido dietario de vitamina C, ingresos familiares, y grupo étnico. Ninguna medida de crecimiento se asoció significativamente con la edad de la menarca. Las mayores concentraciones de plomo en sangre (3 $\gamma\text{g/dl}$, *versus* 1 $\gamma\text{g/dl}$) se asociaron a menor altura ($p < 0.01$), pero no a los cambios en el BMI o el peso, luego de ajustar por edad, edad al cuadrado, grupo étnico, ingresos familiares, presencia o ausencia de anemia, contenido dietario de vitaminas C, hierro y calcio.

Mayores plombemias se asociaron con un significativo retardo en todas las medidas puberales en las niñas negras, y en el desarrollo mamario y pubiano en las mexicanas, luego de ajustar por características físicas relevantes, demográficas y socioeconómicas. Entre las niñas blancas, las relaciones entre plombemia y desarrollo puberal fueron similares a las de otros grupos, pero no significativas.

Los mayores retardos del desarrollo mamario asociados con mayor plombemia ocurrieron en las niñas negras. En comparación con una concentración de plomo de 1 $\gamma\text{g/dl}$, una plombemia de 3 $\gamma\text{g/dl}$ se asoció con retardo para alcanzar los estadios de Tanner 2, 3, 4 y 5 de desarrollo mamario (retardo de 3.8, 5.3, 5.8 y 2.1 meses, respectivamente). La probabilidad de alcanzar cada estadio de desarrollo mamario disminuyó a medida que aumentaban las plombemias. Similares retrasos ocurrieron en las niñas mexicanas (para estadios de Tanner 2, 3, 4 y 5, los respectivos retrasos fueron de 2.4, 2.8, 3.0 y 1.3 meses). Los retrasos fueron no significativos para niñas blancas (retrasos respectivos de 1.7, 2.2, 2.3 y 0.7 meses).

Los retrasos del desarrollo del vello pubiano asociados con plombemias de 3 $\gamma\text{g/dl}$, en comparación con 1 $\gamma\text{g/dl}$, fueron también mayores en las negras: 4.0, 5.5, 6.0, y 2.2 meses, para estadios de Tanner 2, 3, 4 y 5, respectivamente. En cuanto al desarrollo mamario, la probabilidad de alcanzar estadios consecutivos de desarrollo pubiano disminuía a medida que aumentaba la plombemia.

Existieron retrasos menores estadio-específicos del desarrollo pubiano para las mismas plombemias entre mexicanas (3.5, 4.0, 3.7 y 1.5 meses para estadios de Tanner 2, 3, 4 y 5, respectivamente) y retrasos no significativos entre blancas (2.6, 3.0, 3.0 y 1.1 meses, respectivamente).

Existió una asociación significativa entre mayor plombemia y edad de la menarca sólo en niñas negras, con un retraso de 2.6 meses para plombemias de 3 $\gamma\text{g/dl}$, en comparación con 1 $\gamma\text{g/dl}$. La diferencia en cuanto a la edad de la menarca con plombemias de 3 $\gamma\text{g/dl}$, en comparación con 1 γg , fue menor y no significativa en las niñas blancas (2.9 meses de retraso) y en las mexicanas (0.4 meses de retraso).

Conclusiones

El presente estudio documenta la asociación existente entre plombemia y retardo del desarrollo puberal, luego de efectuar ajustes según medidas de tamaño corporal, edad y potenciales factores de confusión. Esto sugiere que dicho retraso puede atribuirse -al menos

en parte- a mecanismos independientes del plomo sobre el crecimiento, y probablemente a alteraciones de las funciones endocrinas.

● EPIDIDIMITIS ASOCIADA CON MALFORMACIONES ANORRECTALES

Estambul, Turquía

La epididimitis puede deberse a malformación anorrectal con fístula rectouretral o a alguna otra anomalía urogenital que esté asociada con malformación anorrectal

European Urology 43:576-579 2003

Autores:

Kiyan G, Dagli TE, Iskit SH y Tugtepe H

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Pediatric Surgery, Marmara University School of Medicine, Estambul, Turquía

Título original:

[Epididymitis in Infants with Anorectal Malformation]

Título en castellano:

Epididimitis en Niños con Malformación Anorrectal

Introducción

La epididimitis es una de las causas de inflamación aguda del escroto en los niños. Su diagnóstico diferencial debe ser realizado inmediatamente, ya que otras causas inflamatorias escrotales requieren exploración quirúrgica de emergencia. La patología consiste en reacción inflamatoria del epidídimo frente a una gran variedad de agentes infecciosos, traumatismos u orina estéril, ya que también se ha demostrado que el reflujo de orina desde la uretra en el conducto eyaculatorio es causa de epididimitis. Además, puede estar presente alguna anomalía urogenital en determinados casos, particularmente si el paciente es un niño o un prepúber.

La malformación anorrectal es una anomalía congénita problemática en los niños, debido a que presenta complicaciones a largo plazo y anomalías asociadas y, entre las patologías urogenitales relacionadas, la epididimitis es una de las menos frecuentes.

Material y métodos

Entre enero de 1990 y enero de 2000 fueron operados 116 pacientes consecutivos, 66 varones y 50 mujeres, con diagnóstico de malformación anorrectal en el Hospital Universitario de Marmara, Turquía. Se incluyeron en la investigación 58 de esos varones con un período medio de seguimiento de 7.8 años. Los niños con malformaciones de tipos alto e intermedio se trataron con anorrectoplastia sagital posterior, y los pacientes con tipo bajo por medio de perinoplastia.

Caso 1

Paciente de 14 meses de edad con malformación anorrectal y fístula rectovesical con tumefacción bilateral dura y eritematosa del escroto, e hipospadias distal del pene. Presentaba además hemivértebra a nivel de L1, estrechez de la uretra bulbar e infecciones urinarias recidivantes. Presentó infección del tracto urinario durante el episodio de epididimitis y se realizó exploración quirúrgica de urgencia por la tumefacción escrotal. Se constató orquiepididimitis grave con múltiples áreas de supuración e infiltrado inflamatorio rico en linfocitos mononucleares en el estudio histológico. Tres meses después se le realizó cistostomía y luego uretroplastia. Un cistouretrograma realizado a través de la cistostomía con colostograma distal no mostró reflujo del material de contraste en el conducto eyaculatorio.

Caso 2

Lactante de 6 meses de edad con malformación anorrectal y fístula uretral rectoprostática que presentaba tumefacción en el lado izquierdo del escroto. Se detectó reflujo del conducto uretroeyaculatorio dos meses antes del episodio de epididimitis; luego de la confirmación diagnóstica por ecografía Doppler se le indicó antibioticoterapia, efectuándose

anorrectoplastia sagital posterior a la edad de 9 meses.

Caso 3

Niño con diagnóstico de malformación anorrectal de tipo alta y falta de descenso testicular izquierdo, sin otras anomalías asociadas. Se efectuó orquidopexia junto con la operación definitiva de anorrectoplastia sagital posterior. El testículo se observó completamente normal.

Caso 4

Paciente con malformación anorrectal de tipo baja con fístula rectocutánea e hipospadias del pene. El primer episodio de epididimitis ocurrió a la edad de 10 meses y antes de la anorrectoplastia, pero otros 4 episodios se presentaron luego de la cirugía, aunque no se detectó infección del tracto urinario en ninguno de ellos. A pesar de la extensa evaluación neurológica, no se pudo encontrar ninguna patología causal para la epididimitis.

Resultados

Se les efectuó operación de anorrectoplastia sagital posterior a 4 pacientes que tenían epididimitis a las edades de 17, 9, 6 y 13 meses, con un período de seguimiento de 9, 9, 7 y 7 años, respectivamente. El primer paciente requirió dilataciones uretrales repetidas y tuvo infecciones graves del tracto urinario luego de la reparación uretral. Presentó también síntomas de disfunción vesical luego de la cistostomía y del procedimiento antirreflujo, aunque no se observaron recurrencias luego de la cirugía y de la cistostomía. Sus testículos eran de tamaño normal aunque presentaban un discreto aumento de consistencia en los exámenes de seguimiento. El segundo y el tercer pacientes tampoco presentaron episodios de epididimitis luego de la anorrectoplastia, y sus testículos fueron completamente normales en cuanto a tamaño y consistencia durante el período de seguimiento. Lo mismo ocurrió con los testículos del cuarto paciente a lo largo del seguimiento. Entre los 66 pacientes varones, 22 tenían fístulas rectourinarias, confirmadas en sus operaciones definitivas, y ninguno de los niños de esta serie presentó obstrucción uretral posoperatoria.

Discusión

La epididimitis es una patología relativamente rara en la infancia. Su diferenciación con otras patologías escrotales es importante, ya que algunas de ellas requieren cirugía de emergencia. En muchos estudios se pudo encontrar una anormalidad genitourinaria subyacente en la mayoría de los niños y varones prepúberes con epididimitis; el reflujo de orina, ya sea infectada o estéril, desde la uretra al conducto deferente a través del conducto eyaculatorio, puede causar epididimitis.

Normalmente, el trayecto oblicuo del conducto eyaculatorio que entra en la uretra posterior previene el reflujo de orina, pero en casos de verumontano anormal, inflamado o traumatizado, se puede alterar el mecanismo de vía única y permitir la entrada en el conducto deferente.

La malformación anorrectal es la anomalía congénita más común en la práctica quirúrgica. Muchos pacientes con esta patología sufren complicaciones operatorias, anomalías asociadas y problemas de continencia urinaria a largo plazo. Entre las diferentes anormalidades urogenitales que se observan frecuentemente en los pacientes con malformaciones anorrectales, la epididimitis es muy rara.

La malformación anorrectal con fístula rectourinaria puede provocar infección crónica del tracto urinario o alterar la anatomía del verumontano si se abre en la uretra prostática. En algunos pacientes, la causa de la epididimitis es otra anomalía urogenital asociada con malformación anorrectal, como en el primer caso de esta serie. La epididimitis ha sido considerada como una de las causas de infertilidad en pacientes con malformaciones anorrectales, y también aparece luego de la operación definitiva por dichas malformaciones; en estos pacientes se produce debido a la obstrucción uretral luego de la ligadura de la fístula rectouretral. La lesión quirúrgica de la próstata y de los nervios que inervan la vejiga durante la anorrectoplastia sagital posterior puede también teóricamente causar epididimitis por la disfunción vesical y la alteración anatómica, aunque dichos casos no han sido informados aún en la literatura.

Si bien la causa posible de la epididimitis en el primer paciente podría ser el reflujo en el conducto uretroeyaculatorio debido a la distorsión anatómica en la uretra prostática, secundaria a la dilatación uretral prostática, no fue posible determinar la existencia de reflujo en el conducto uretroeyaculatorio. Sin embargo, en el segundo paciente con fístula uretral rectoprostática se pudo detectar el reflujo en dicho conducto por medio de colostograma distal. Los autores creen que el motivo del reflujo en este segundo paciente podría deberse al efecto de deformación anatómica de la fístula uretral rectoprostática. En el tercer niño con fístula desde el recto al cuello de la vejiga, el lavado de rutina del colon distal probablemente

haya causado la entrada de bacterias tempranamente en el conducto eyaculatorio; en este paciente no pudo detectarse reflujo. Luego de la interrupción del lavado colónico, el paciente no tuvo recurrencia durante 6 meses antes o después de la operación de anorrectoplastia. En el cuarto paciente la epididimitis se observó 1 vez antes y 4 veces después de la operación definitiva y, dado que no había fístula rectourinaria, los autores consideran que no existió relación directa entre la epididimitis y la malformación anorrectal. Dado que su operación definitiva fue una perinoplastia, tampoco hubo posibilidad de lesión quirúrgica, y no se detectó ninguna otra anomalía urológica luego de una exhaustiva evaluación. Dos de los cuatro pacientes presentaban infecciones del tracto urinario en el momento de la aparición de la epididimitis, y el tercero la tuvo luego de la rutina de lavado del colon distal, lo que puede haber provocado la contaminación del tracto urinario; por lo tanto, los autores estiman que existe correlación entre la presencia de infección en las vías urinarias y los episodios de epididimitis.

En conclusión, dicen los autores, la epididimitis debería ser siempre sospechada en un paciente con malformación anorrectal, para minimizar las exploraciones quirúrgicas innecesarias, ya que esa malformación asociada con fístula rectourinaria puede ser la patología subyacente. La fístula provoca contaminación permanente del sistema urinario, la que brinda un cuadro favorable para las infecciones y la epididimitis; otra causa puede ser el efecto deformante de la fístula uretral rectoprostática; algunas anomalías urogenitales asociadas pueden también ser motivo de epididimitis. En ausencia de dichas anomalías, la epididimitis no reaparece luego de la separación del colon y el tracto urinario en pacientes con malformaciones anorrectales y fístulas rectourinarias. La puerta de entrada de la infección es muy probablemente a través del conducto eyaculatorio y del colostograma distal, que es empleado de rutina en los pacientes con malformaciones anorrectales para la detección de la fístula, y puede ser otro método de utilidad para la comprobación del reflujo en el conducto uretroeyaculatorio, además del cistouretrograma evacuatorio.

Autoevaluación de Lectura

La epididimitis puede deberse a:

- A. Agentes infecciosos.**
- B. Orina estéril.**
- C. Traumatismo.**
- D. Todas las anteriores.**

[Respuesta Correcta](#)

● **ESCHERICHIA COLI EN LA MICROFLORA INTESTINAL DE LACTANTES SUECOS**

Göteborg, Suecia

Los lactantes suecos parecen tener una menor exposición a *Escherichia coli* ya que su adquisición es tardía y la tasa de recambio de las cepas es baja

Pediatric Research 54(1):8-14 2003

Autores:

Nowrouzian F, Hesselmar B, Saalman R y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

Departments of Clinical Bacteriology and Pediatrics, Sahlgrenska University Hospital, Göteborg, Suecia

Título original:

[*Escherichia coli* in Infants' Intestinal Microflora: Colonization Rate, Strain Turnover, and Virulence Gene Carriage]

Título en castellano:

Escherichia coli en la Microflora Intestinal de los Lactantes: Tasa de Colonización, Recambio de las Cepas y Portación de

Introducción

Escherichia coli es una de las primeras especies bacterianas en colonizar el intestino de los lactantes. En la década del '70, esta bacteria se encontraba en las heces pocos días después del nacimiento como un signo de su establecimiento en la microflora intestinal. *E. coli* puede provenir de la flora fecal materna, así como del personal de neonatología. Hoy en día, éste y otros microorganismos fecales se diseminan menos fácilmente debido al aumento en la higiene en hospitales y familias. Algunas cepas de *E. coli* persisten en la microflora intestinal de un individuo por meses o años (flora residente), mientras que otras (cepas transitorias) desaparecen a las pocas semanas. Las cepas residentes evidencian ciertas características que le permiten su persistencia, como la expresión de fimbrias P y la capacidad de adhesión a las células epiteliales colónicas. Las fimbrias P se componen de una estructura cilíndrica fimbrial y 3 tipos de adhesinas en el extremo, denominadas papG clases I, II y III. La persistencia intestinal de *E. coli* se relaciona con las adhesinas de clase II y estas cepas poseen comúnmente genes para otros factores de virulencia como aerobactina (un compuesto quelante del hierro) y los tipos capsulares K1-K5. La clase III es frecuente en las cepas que causan cistitis en seres humanos, perros y gatos. En el presente estudio, los autores investigaron el perfil de colonización de *E. coli* durante el primer año de vida en niños suecos nacidos a fines de la década del '90, en relación con el tipo de parto y estilo de vida (alimentación, tamaño familiar, mascotas). Se identificaron las cepas individuales de *E. coli* y si la posesión de genes para adhesinas u otros factores de virulencia se vinculó con su persistencia en la microflora intestinal.

Material y métodos

Se incluyeron los niños nacidos entre 1998 y 1999 en el Hospital Universitario Sahlgrenska, Suecia, que fueron parte de un estudio de cohorte prospectivo sobre la relación entre el perfil de colonización intestinal y la aparición de alergia. Se obtuvo información acerca de hermanos, mascotas y tipo de alimentación de acuerdo con un registro efectuado por los padres, quienes se contactaron telefónicamente a los 6 y 12 meses. Se obtuvo una muestra de la flora rectal a los 3 días posparto por medio de un hisopo con punta de algodón que se colocó en un medio de transporte y se remitió al laboratorio dentro de las 20 horas.

Las muestras fecales se recogieron por los padres en el hogar a las 1, 2, 4 y 8 semanas de vida y a los 6 y 12 meses en una bolsa plástica donde se generó una atmósfera anaeróbica; se refrigeraron antes del envío al laboratorio que las procesó dentro de las 24 horas de recolección. Las heces se diluyeron en forma seriada y se sembraron en agar Drigalski, donde fueron incubadas aeróbicamente durante toda la noche a 37° C. En cada muestra se determinó tamaño, forma, color o apariencia mucóide de cada tipo de colonia y se subcultivaron para asegurar la pureza.

El límite de detección fue de 330 ($10^{2.52}$) unidades formadoras de colonias (ufc)/gr de materia fecal. Las cepas se tipificaron mediante ADN polimórfico amplificado aleatorizado (RAPD) y los genes para factores de virulencia se identificaron por medio de la reacción en cadena de polimerasa (PCR) múltiple. Las cepas que persistieron en la microflora por al menos 3 semanas se clasificaron como residentes, mientras que las que lo hicieron por períodos más cortos se consideraron transitorias. En cuanto a la metodología estadística, se compararon las proporciones con la prueba exacta de Fischer y el conteo de poblaciones con la prueba U de Mann-Whitney.

Resultados

Participaron 70 lactantes (35 niños y 35 niñas), 60 de los cuales tenían al menos un padre alérgico y 9 nacieron por cesárea. Todos fueron amamantados pero 5 lo fueron por menos de 2 meses, mientras que los sólidos se introdujeron en la mayoría a los 4 meses. El 42% de los lactantes estuvo colonizado por *E. coli* 3 días después del nacimiento, a las 2 semanas lo estaba menos del 50% y a los 2 meses sólo el 61%. Los niños nacidos por cesárea mostraron una demora en la adquisición de *E. coli* en comparación con el parto vaginal (12% versus 45% a los 3 días de vida), aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. El número de poblaciones de la bacteria fue elevado durante los primeros 6 meses para luego disminuir entre los 6 y 12 meses (de $10^{8.7}$ ufc/gr a 10^8 ufc/gr, $p < 0.0001$). No hubo diferencias entre los que fueron o no amamantados. Durante los primeros 6 meses, 13% de los lactantes no estaban colonizados, 53% portaban una sola cepa; 19.2% tuvieron 2; 9% presentaron 3, y 7%, de 4 a 6. Durante el primer año, 1.4% no presentaban *E. coli*, 39% tenían una sola cepa; 31% portaban 2; 16%, tenían 3, y 13% de 4 a 6. En promedio, se identificaron 1.5 y 2.1 cepas diferentes por niño durante los primeros 6 y 12 meses, respectivamente. Los lactantes con padres alérgicos ($n = 60$) presentaron menos cepas que los hijos de padres no alérgicos ($n = 10$), aunque la diferencia no fue significativa (2 versus 2.7, $p = 0.42$). Factores tales como hermanos, mascotas o tipo de alimentación no influyeron

sobre la cinética de colonización o la tasa de recambio de las cepas y tampoco lo hicieron el antecedente de padres alérgicos para la primera y el tipo de parto para la segunda. En cuanto a los genes que codificaron los factores de virulencia, de 149 cepas, 71% portaban genes para fimbrias tipo 1, 32% para fimbrias P y 26% para fimbrias S. Entre las cepas con fimbrias P, ninguna presentaba adhesinas de clase I, 45% tenía adhesinas de clase II (21 de 47), 34% (16 de 47) adhesinas de clase III y 8.5% (4 de 47) adhesinas de clases II y III. Se encontraron genes que codificaban el tipo capsular K1 en 27%, K5 en 7%, aerobactina en 29% y hemolisina 23%. Los genes para K1 fueron significativamente más comunes en los lactantes amamantados (32% *versus* 15% de los no amamantados, $p = 0.047$). Las cepas de *E. coli* recobradas de 5 niños que tenían gato portaron pap G III y el gen para hemolisina, en relación con las familias sin mascotas (42% *versus* 11%, $p = 0.011$ y 59% *versus* 18%, $p = 0.021$, respectivamente). Un total de 58 cepas de *E. coli* se clasificaron como residentes y 19 como transitorias. El tiempo promedio de persistencia para las cepas residentes fue de 30 semanas. Los genes para fimbrias tipo 1 y P y hemolisina fueron significativamente más frecuentes en las cepas residentes que en las transitorias. Es más, la combinación de genes para fimbrias P y tipo 1 fue 7 veces más prevalente en las primeras en comparación con las segundas ($p = 0.0088$) y se asociaron más con la persistencia que las cepas por separado. La combinación de 4 o más factores de virulencia se detectó en 36% de las cepas residentes *versus* 5.3% de las transitorias.

Discusión

Comentan los autores que *E. coli* es una bacteria que sólo crece en el intestino de los seres humanos y animales, de modo que la forma de diseminación es exclusivamente por contaminación fecal. Dicha contaminación puede ocurrir durante el parto vaginal; los datos de éste y otros estudios indican que aproximadamente un tercio de los lactantes adquieren la bacteria a través del canal de parto. En la década del '70, al menos el 70% de los niños nacidos en países occidentales adquiría *E. coli* durante la primera semana de vida debido a que el ambiente hospitalario contribuía significativamente a la colonización. En los países en vías de desarrollo esto aún ocurre, incluso en los nacimientos por cesárea. En el presente ensayo se observó que menos del 50% de los lactantes estaban colonizados a la semana de vida, probablemente a causa de la internación conjunta y al egreso temprano del hospital. En comparación con la década del '80, se evidenció un enlentecimiento en la adquisición de la bacteria que no se relacionó con el antecedente de padres alérgicos, ya que la colonización ocurrió al mismo ritmo en los hijos de padres con alergia o sin ella. Asimismo, la tasa de recambio de cepas fue lenta (1.5 cepa promedio por niño durante los primeros 6 meses *versus* 8.5 cepas/niño en Pakistán). La microflora intestinal normal es el principal estímulo para la maduración del sistema inmune intestinal. La cepa bacteriana que coloniza el intestino -incluso los microorganismos residentes- activa el sistema inmune (por medio de la secreción de inmunoglobulina A) en forma transitoria. El recambio constante en las cepas de la microflora parece ser necesario para mantener el sistema inmune activado. Los genes de virulencia fueron similares a los aislados en la década del '70 pero mayores que los de las cepas pakistaníes, lo que confirma que las poblaciones comensales de *E. coli* son distintas según las áreas geográficas. La aparición de adhesina pap G clase III en niños convivientes con gatos supone la transferencia del animal al niño. La presencia de factores de virulencia en forma más frecuente en las cepas residentes, tales como fimbrias P y tipo 1 (especialmente su combinación) y hemolisina parecen asociarse significativamente con la persistencia. Es más, la mayoría de estas cepas presentan diferentes genes de virulencia en forma conjunta en los denominados islotes de patogenicidad del genoma. Por esta razón, es necesaria la realización de estudios para determinar si las cepas capaces de colonizar el intestino pertenecen a los mismos subgrupos filogenéticos y poseen islotes de patogenicidad. En conclusión, señalan los autores, la colonización tardía y la baja tasa de recambio de las cepas de *E. coli* sugieren una exposición reducida de los lactantes suecos a la bacteria. Esta menor exposición puede traer consecuencias en la maduración y función del sistema inmune. Los factores de virulencia facilitan la persistencia de *E. coli* en la microflora colónica humana.

Autoevaluación de Lectura

¿Qué porcentaje de lactantes suecos presentan colonización intestinal por *Escherichia coli* a los 2 meses?

- A. Aproximadamente el 70%.**
- B. Aproximadamente el 80%.**
- C. Aproximadamente el 60%.**
- D. Aproximadamente el 100%.**

[Respuesta Correcta](#)

● ANALISIS DE LA PREVALENCIA DE OBESIDAD EN NIÑOS INGLESES

Londres, Reino Unido

La prevalencia de obesidad y sobrepeso según la circunferencia de la cintura excedió la asociada con las mediciones del índice de masa corporal, lo cual refleja que este último parámetro no es un buen indicador de obesidad central

British Medical Journal 326:624-626 Mar 2003

Autores:

McCarthy HD, Ellis SM y Cole TJ

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Health and Human Sciences, London Metropolitan University, Londres, Reino Unido

Título original:

[Central Overweight and Obesity in British Youth Aged 11-16 Years: Cross Sectional Surveys of Waist Circumference]

Título en castellano:

Sobrepeso y Obesidad Central en Niños Ingleses de 11 a 16 Años: Estudios Transversales de la Circunferencia de la Cintura

Introducción

Estudios recientes basados en el índice de masa corporal (IMC) mostraron un incremento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños británicos en los últimos 10 a 15 años. Sin embargo, el IMC no indica el patrón de distribución de la grasa. En niños, al igual que en adultos, la adiposidad central se asocia con mayor riesgo de complicaciones metabólicas. La circunferencia de cintura es, por lo tanto, una medición más sensible y específica de obesidad y debería ser el parámetro a tener en cuenta en niños con sobrepeso y obesos con mayor riesgo de desarrollar trastornos metabólicos. En esta investigación, los autores comparan ambas determinaciones en la población de niños de 11 a 16 años en Gran Bretaña en los últimos años.

Métodos

Se obtuvo información acerca del peso, talla y circunferencia de cintura (CC) a partir de dos amplios estudios transversos. La investigación del *British Standards Institute* se llevó a cabo en 1977 y 1987 e incluyó, respectivamente, varones de 6 a 16 años y niñas de 6 a 17 años. Las poblaciones fueron representativas de los grupos étnicos, socioeconómicos, urbanos y rurales de Gran Bretaña. El segundo fue el estudio nacional de dieta y nutrición realizado en 1997 en personas de 4 a 18 años, con medición de CC en los participantes de 11 años o más. Para el análisis actual se seleccionaron 4 560 jóvenes de 11 a 16.99 años. La talla y el peso se establecieron sin calzado y con ropa liviana. En ambas circunstancias, la CC se valoró en cm entre la décima costilla y la cresta ilíaca.

Resultados

La CC promedio y el IMC de niñas y niños por edad fue considerablemente mayor en el estudio nacional de dieta y nutrición respecto de la investigación del *British Standards Institute*, $p < 0.001$ para todos los grupos con excepción del IMC en varones de 13 años, con $p < 0.05$. Las diferencias fueron similares en todas las edades. El incremento promedio del IMC fue de 1.5 en varones y de 1.6 en niñas, mientras que el aumento de la CC fue de 6.9 y 6.2 cm, respectivamente (todas con $p < 0.0001$). Las desviaciones estándar también fueron más amplias en la investigación nacional de dieta y nutrición en comparación con el estudio del *British Standards Institute*. Más aun, las desviaciones estándar de la CC aumentaron mucho más notablemente que las del IMC. El incremento promedio de la CC en varones fue de 0.84 unidades *versus* 0.47 unidades para el IMC.

En mujeres, la diferencia fue aun más importante: 1.02 unidades *versus* 0.53. La CC aumentó en 0.18 unidades más en niñas que en varones. La variabilidad en las adolescentes en 1997 también fue significativamente más notable respecto de la de los varones.

Los cambios en mujeres se corresponden con una desviación del percentilo 50 al 85 para la CC y del percentilo 44 al 70 para el IMC.

Las desviaciones estándar de la CC se correlacionaron fuertemente con el IMC ($r = 0.82$ en varones y 0.79 en mujeres) y menos con la talla ($r = 0.48$ y 0.30 , respectivamente). El ajuste según las modificaciones en el IMC y la talla entre ambos estudios se asoció con una reducción en el aumento de la CC promedio de 0.84 a 0.45 unidades en varones y de 1.02 a 0.57 unidades en niñas.

Por lo tanto, menos de la mitad del incremento en la CC pudo explicarse por el aumento del IMC o de la talla.

En todos los casos, la prevalencia de sobrepeso y obesidad, según el IMC y la CC, aumentó considerablemente al cabo del tiempo.

Empero, la elevación fue significativamente mayor en relación con la CC (prevalencia de sobrepeso del 20% a 29% y de obesidad del 11% al 14%) en comparación con el IMC (11% al 13% de sobrepeso y 7% de obesidad, $p < 0.001$). En 1997, según la CC, más de una tercera parte de las niñas tenía sobrepeso y más de una sexta parte tenía obesidad.

Discusión

Se constataron incrementos sustancialmente más significativos en la CC que en el IMC en los jóvenes de Gran Bretaña de 11 a 16 años, evaluados con 10 años de diferencia en mujeres (en 1987 y 1997) y con 20 años de intervalo en varones (1977 y 1997). Los hallazgos sugieren un incremento más importante de la obesidad central que de la obesidad global según la talla y el peso.

El aumento de la CC probablemente refleja la grasa visceral y subcutánea mientras que el IMC mide la suma de masa grasa y de masa magra, aunque es imposible conocer la contribución de cada uno de los factores. El monitoreo exclusivo de la tendencia en el IMC no es adecuado para identificar una desviación de la masa muscular a masa grasa, añaden los autores. La acumulación de un exceso de grasa predominantemente en la parte superior del organismo es un fenómeno que también se ha registrado en España.

El efecto de la mayor CC en la morbilidad presente y futura genera enorme preocupación. Un estudio de los Estados Unidos mostró que los jóvenes con CC por encima del percentilo 90 tenían mayor concentración de colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad, triglicéridos e insulina y menor nivel de colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad (HDLc) en comparación con personas jóvenes con CC por debajo del percentilo 10.

El incremento de la CC fue considerablemente mayor en mujeres que en varones por motivos que no se comprenden por completo. En virtud de que la incorporación de energía se redujo en la misma magnitud en ambos sexos, es probable que la actividad física se redujera más notoriamente en niñas respecto de varones. De hecho, la adiposidad central se relaciona más con la actividad física que con la incorporación de [energía](#), [concluyen los expertos](#).

Autoevaluación de Lectura

¿Cómo se modificó la circunferencia de cintura (CC) en varones y mujeres adolescentes de Gran Bretaña en los últimos años?

- A. Aumentó en forma semejante al índice de masa**
- B. Aumentó menos que el IMC.**
- C. Aumentó más que el IMC.**
- D. No se registró ningún cambio.**

[Respuesta Correcta](#)