

Correspondencia: Dr. L. Moral Gil.
La Dorada, 6, pta. 49. 03540 Alicante. España.
Correo electrónico: lmoral@coma.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Dalmau Serra J, Martorell Aragonés A y el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Alergia a proteínas de leche de vaca: prevención primaria. Aspectos nutricionales. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:295-300.
2. Høst A, Halken S, Muraro A, Dreborg S, Niggemann B, Aalberse R, et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. *Pediatr Allergy Immunol*. 2008;19:1-4.
3. Osborn DA, Sinn J. Fórmulas que contienen proteínas hidrolizadas para la prevención de alergias y de la intolerancia alimentaria en lactantes (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.; 2008).
4. Brand PLP, Vlieg-Boerstra BJ, Dubois AEJ. Dietary prevention of allergic disease in children: Are current recommendations really based on good evidence? *Pediatr Allergy Immunol*. 2007;18:475-9.
5. Greer FR, Sicherer SH, Burks AW, and the Committee on Nutrition and Section on Allergy and Immunology. Effects of Early Nutritional Interventions on the Development of Atopic Disease in Infants and Children: The Role of Maternal Dietary Restriction, Breastfeeding, Timing of Introduction of Complementary Foods, and Hydrolyzed Formulas. *Pediatrics*. 2008;121:183-91.
6. Johansson SOG, Haahtela T. World Allergy Organization guidelines for prevention of allergy and allergic asthma. *Int Arch Allergy Immunol*. 2004;135:83-92.

Réplica

Sr. Editor:

En la bibliografía médica reciente existe una gran cantidad de información sobre la alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV), tanto en los aspectos epidemiológicos como en los clínicos o los de investigación sobre su patogenia. Aunque no existe un acuerdo total sobre su tratamiento, sí hay un consenso bastante unánime sobre el tipo de fórmulas alimentarias que deben utilizarse en niños con APLV documentada. Sin embargo, a pesar del amplio número de artículos publicados sobre cómo prevenir la APLV, las conclusiones son poco claras, en parte debido a que sus mecanismos patogénicos no son del todo conocidos. Además, el amplio uso en los países desarrollados de fórmulas especiales y dietas supuestamente preventivas, muchas veces no justificadas con argumentos científicos, puede ocasionar problemas nutricionales.

Por ello, el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría¹ consideró oportuno llevar a cabo una actualización de estos dos temas con los datos de los que se dispone, aun sabiendo que este tipo de actualizaciones necesitan revisiones periódicas con los nuevos datos que aportan los estudios más recientes. Y, en cualquier caso, al valorar los datos actuales disponibles surgen cuestiones como las realizadas por los autores de la carta que antecede a estos comentarios, y cuya respuesta

no tenemos, pero que son útiles para poder valorar la complejidad del problema de la prevención con fórmulas especiales (no sólo con fórmulas hidrolizadas). El Comité de Nutrición ha mantenido una actitud muy cauta sobre las recomendaciones preventivas con fórmulas, que están en total consonancia con las aparecidas posteriormente a su publicación. De hecho, no se hace ningún tipo de recomendación para la población general, y para los lactantes de riesgo de alergia se afirma lo siguiente: "si el niño recibe lactancia artificial no se precisa ningún tipo de fórmula especial (hidrolizada, elemental o soja)", lo cual, evidentemente, no ha sido interpretado de forma correcta por los autores de la anterior carta cuando escriben, como principal motivo de su argumento: "pero acaba haciéndose eco de las medidas de prevención pasiva, que incluyen la alimentación con hidrolizados en lactantes de riesgo que no tomen lactancia materna". Para este grupo de niños el Comité de Nutrición no recomienda ninguna medida de prevención pasiva. Agradecemos su carta para evitar confusión y aclarar conceptos.

Es evidente que existen muchas lagunas en el conocimiento de la APLV, por lo que las recomendaciones expuestas deberán ser revisadas a medida que se disponga de nuevas evidencias científicas. En cualquier caso, es bueno que un artículo pueda ser criticado porque permite clarificar aspectos que puedan no estar claramente expuestos o profundizar en su contenido.

**J. Dalmau Serra^a, A. Martorell Aragonés^b
y Comité de Nutrición de la
Asociación Española de Pediatría**

^aUnidad de Nutrición y Metabolopatías. Hospital Infantil La Fe. ^bComité de Alergia Alimentaria de la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España.

Correspondencia: Dra. L. Suárez Cortina.
Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. de Colmenar, km 9,1. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: lsuarez.hrc@salud.madrid.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Dalmau Serra J, Martorell Aragonés A y el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Alergia a proteínas de leche de vaca: prevención primaria. Aspectos nutricionales. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:295-300.

Tiroiditis ectópica

Sr. Editor:

El hipotiroidismo congénito es una enfermedad relativamente frecuente y potencialmente grave. Los defectos de la organogénesis de la glándula tiroides representan el 90% de los casos. Cerca de dos tercios corresponden a tiroides ectópicas¹.

En Portugal, el Programa Nacional de Diagnóstico Precoz comenzó en 1979 e incluyó inicialmente sólo el cribado de la fe-

nilcetonuria. En 1981 se asoció el cribado del hipotiroidismo congénito. Después de su utilización, las fichas con los datos personales y las muestras de sangre se almacenan durante un período máximo de 15 años. Desde el inicio del cribado hasta finales de 2004 fueron estudiados 2.449.743 recién nacidos y se encontraron 766 casos de hipotiroidismo congénito (frecuencia de un caso por cada 3.198 recién nacidos)².

Nuestro caso clínico es el de una adolescente mujer, que hoy día tiene 16 años de edad, remitida a la consulta de endocrinología pediátrica a los 8 años debido a su baja estatura. Se trataba de una niña entregada a los cuidados de una institución social y, por tanto, se desconocían los antecedentes personales y familiares, incluyendo los datos antropométricos en el momento del nacimiento y la altura de los padres.

En el examen objetivo se observaba a una niña prepúber, apática, con voz ronca, una estatura de 98 cm (< P 0,1; *standard deviation score* [SDS] o puntuación z: -4,45) y peso de 17,8 kg (muy por debajo del percentil 3). Presentaba facies grosera, labios gruesos y nariz ancha. Tenía un cuello corto y espeso, miembros cortos, manos anchas con dedos cortos y rodillas varas.

El estudio analítico efectuado reveló hipotiroidismo primario (T_4 libre 0,32 ng/dl y TSH 224 μ U/ml). Los anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina fueron negativos. En la radiografía de la mano y de la muñeca se observó una edad ósea de 2,5 años. En la ecografía tiroidea no fue posible visualizar tejido tiroideo. La realización de gammagrafía con tecnecio (99m Tc) confirmó la presencia de tejido tiroideo ectópico en la proyección sublingual e inexistencia de tiroides en el lugar apropiado. El cariotipo fue 46,XX.

Se inició tratamiento sustitutivo con levotiroxina. Se verificó una mejoría clínica significativa con aceleración del crecimiento. Diecisiete meses después del inicio del tratamiento presentaba una velocidad de crecimiento de 8,4 cm/año (> P 99 SDS 4,0) y una edad ósea de 6 años y 6 meses (edad cronológica: 9 años y 9 meses). El desarrollo puberal se inició a los 12,5 años.

Actualmente presenta una estatura de 151,5 cm (P 4 SDS -1,8), un estadio puberal IV y una edad ósea de 13 años y 6 meses (edad cronológica de 16 años y 2 meses). La evaluación cognitiva reveló un rendimiento intelectual "inferior". Con todo, las dificultades encontradas están más relacionadas con la falta de madurez en términos emocionales que con las limitaciones cognitivas.

Dependiendo del volumen glandular funcional y de la cantidad de hormona tiroidea producida, los signos y los síntomas de hipotiroidismo asociados con la presencia de una tiroide ectópica pueden ser sutiles y el diagnóstico puede retrasarse³.

Dicho retraso en diagnóstico, el tratamiento inadecuado o el incumplimiento terapéutico en los primeros 2-3 años de vida producen grados variables de lesión cerebral. Cuando el inicio del hipotiroidismo se produce después de los 2 años de edad, el pronóstico del desarrollo psicomotor es francamente mejor^{1,4}.

Actualmente se sabe que la baja estatura puede prevenirse si el tratamiento de sustitución con L-tiroxina se inicia precozmente^{5,6}. Boersma et al⁷ postulan tres hipótesis para explicar la incapacidad para alcanzar la recuperación completa de estos pacientes: el hipotiroidismo disminuye de forma directa el potencial de crecimiento; la sobredosis de levotiroxina estimula de forma excesiva la maduración ósea, y el desarrollo de la pubertad durante la fase de recuperación puede limitar el tiempo disponible para el crecimiento. Los esteroides sexuales probablemente inducen una aceleración desproporcionada de la maduración ósea frente al crecimiento lineal, que resulta en la fusión epifisaria precoz antes de que ocurra la recuperación del potencial de crecimiento.

A pesar de las graves repercusiones en relación con la estatura, aparentemente nuestra paciente mantuvo la función tiroidea normal hasta los 2-3 años de edad. Para apoyar esta hipótesis nos basamos en la recuperación del desarrollo cognitivo para valores prácticamente normales tras el inicio del tratamiento sustitutivo. ¿Puede ser que el diagnóstico precoz se efectuara? y, si se realizó, ¿sería normal? En el momento en el que esta niña nació sólo están registrados en el Instituto de Genética Médica Jacinto Magalhães (IGM) los casos positivos de hipotiroidismo crónico, lo que nos permite inferir que no lo realizó o que el resultado fue normal. ¿Puede ser que ocurriera una recuperación del potencial de crecimiento, basado en el alcance de la estatura esperada? A pesar de verificarse una mejoría significativa de la estatura después del inicio del tratamiento, como no se conocen las estaturas de sus padres no puede evaluarse si se produjo una recuperación del potencial de crecimiento.

A.R. Araújo^a, T. Borges^b y H. Cardoso^c

^aServicio de Pediatría. Centro Hospitalar do Alto Minho, S.A. Viana do Castelo. Servicios de ^bPediatría y ^cEndocrinología. Hospital Geral de Santo António. Oporto. Portugal.

Correspondencia: Dra. A.R. Araújo. Servicio de Pediatría. Centro Hospitalar do Alto Minho. Viana do Castelo. Estrada de Santa Luzia. 4901-858 Viana do Castelo. Portugal. Correo electrónico: arita_araujo@netcabo.pt

BIBLIOGRAFÍA

- Behrman R, Kliegman R, Jenson H, Nelson. Tratado de Pediatría. 16.^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora; 2002. p. 1670.
- Osório R. Relatório de Actividades do Programa Nacional de Diagnóstico Precoce. Porto: Instituto de Genética Médica Jacinto Magalhães; 2004. Disponible en: <http://www.diagnosticoprecoce.org/>
- Hod N, Mindlin L, Cohenpour M, Horne T. Double ectopic thyroid. *Pediatr Radiol.* 2002;32:859-61.
- Touati G, Léger J, Toubanc J, Farriaux J, Stuckens C, Ponte C, et al. A thyroxine dosage of 8 μ g/kg per day is appropriate for the initial treatment of the majority of infants with congenital hypothyroidism. *Eur J Pediatr.* 1997;156:94-8.
- Aronson R, Ehrlich R, Bailey J, Rovet J. Growth in children with congenital hypothyroidism detected by neonatal screening. *J Pediatr.* 1990;116:33-6.
- Grant D. Growth in early treated congenital hypothyroidism. *Arch Dis Child.* 1994;70:464-8.
- Boersma B, Otten B, Stoeltinga G, Wit J. Catch-up growth after prolonged hypothyroidism. *Eur J Pediatr.* 1996;155:362-7.

Hipertiroidismo transitorio tras la curación de una enfermedad de Cushing

Sr. Editor:

El síndrome de Cushing es raro en niños. En algunas series pediátricas¹ no se encontraron diferencias en la distribución por