

Revista Española de PEDIATRÍA

Clínica e Investigación

Sumario

- PUESTA AL DÍA**
- 121 **La tetralogía de Fallot operada. Complicaciones en su evolución a largo plazo**
J.A. González Lozano, L. Fernández Pineda, E. Garrido-Lestache Rodríguez, N. Dedieu, I. Sánchez Pérez, M.J. Lamas Hernández
- ORIGINALES**
- 126 **Gastroenteritis nosocomiales y días de estancia**
M.C. García García, J. Cano Fernández, A. Girón Martínez, G. Yep Chullen, M. Sánchez Bayle
- 130 **Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes pediátricos con neumonía causada por los virus gripales**
J. Reina, F. Ferrés, V. Plasencia, J. Figuerola, M.D. Macía, E. Ruiz de Gopegui
- 136 **Bronquiolitis febril. Coexistencia con infección urinaria en lactantes menores de 3 meses**
N. Rovira Girabal, S. Ricart Campos, A.I. Curcoy Barcenilla, V. Trenchs Sáinz de la Maza, C. Luaces Cubells
- 140 **Prueba de tuberculina en el control de salud. Importancia para el diagnóstico de infección tuberculosa latente y/o tuberculosis pulmonar. Centro de Salud A Ponte**
M.J. Corral Carames, M.T. González López, B. López Abel, R. Almazán Ortega
- 145 **Transporte en Asturias: pacientes, patologías y recursos de traslado**
C. Molinos Normiella, G. Solís Sánchez, C. Rey Galán, A. Medina Villanueva, A. Concha Torre, S. Menéndez Cuervo
- REVISIÓN**
- 151 **Tratamiento de la crisis de migraña**
D. Martín Fernández-Mayoralas, N. Muñoz Jareño, A. Fernández-Jaén
- 158 **Los defectos del ciclo de la urea en el neonato: una urgencia vital**
A. Baldellou, M.L. Couce, V. Rubio, P. Sanjurjo
- COMUNICACIONES BREVES**
- 163 **Síndrome de Kleine-Levin asociado a microprolactinoma hipofisario**
D. Martín Fernández-Mayoralas, N. Muñoz Jareño, M.Á. Donoso Sanz, A. Fernández-Jaén
- 167 **Síndrome de Angelman: importancia del diagnóstico precoz**
N. Muñoz Jareño, D. Martín Fernández-Mayoralas, G. Arriola Pereda, Á. Jordán Jiménez, B. Blázquez Arrabal, J.M. Jiménez Bustos
- 170 **Síndrome de aumento de resistencia en la vía aérea superior (SARVAS) en un adolescente**
L. Márquez de la Plata, A. de la Huerza López, M.J. Solana García, R. Peraita Adrados, M. Gutiérrez Triguero, A. Salcedo Posadas
- ARTÍCULO ESPECIAL**
- 174 **Programa de prevención y tratamiento del tabaquismo desde la escuela: una llamada a los pediatras**
J.A. López Andreu, J.A. Ortega García, J. Ferrís i Tortajada, P. Pont Martínez, E. Serrano Poveda, M.C. Benedito Monleón y Grupo de Trabajo de Prevención del Tabaquismo de las Escuelas San José-Jesuitas de Valencia
- 182 **CRÍTICA DE LIBROS**
- 183 **NOTICIAS**

Revista Española de
PEDIATRÍA

Clínica e Investigación

Marzo - Abril 2008

Volumen 64 - Número 2

DIRECTOR

Manuel Hernández Rodríguez

SECRETARIO DE REDACCIÓN

Arturo Muñoz Villa

EDITORES PARA EL EXTRANJERO

A.E. Cedrato (Buenos Aires)
N. Cordeiro Ferreira (Lisboa)
J. Salazar de Sousa (Lisboa)
J.F. Sotos (Columbus)

CONSEJO DE REDACCIÓN

Milagros Alonso Blanco
Juan M Aparicio Meix
Julio Ardua Fernández
Josep Argemí Renom
Jesús Argente Oliver
Javier Arístegui Fernández
Raquel Barrio Castellanos
Emilio Blesa Sánchez
Josep Boix i Ochoa
Luis Boné Sandoval
Augusto Borderas Gaztambide
Juan Brines Solanes
Cristina Camarero Salces
Ramón Cañete Estrada
Antonio Carrascosa Lezcano
Enrique Casado de Frías
Juan Casado Flores
Manuel Castro Gago
Manuel Cobo Barroso
Joaquín Colomer Sala
Manuel Crespo Hernández
Manuel Cruz Hernández
Alfonso Delgado Rubio
Ángel Ferrández Longás
José Ferris Tortajada
Manuel Fontoira Suris
Jesús Fleta Zaragozano
José M^a Fraga Bermúdez
Alfredo García-Alix Pérez
José González Hachero

Javier González de Dios
Antonio Jurado Ortiz
Luis Madero López
Serafín Málaga Guerrero
Antonio Martínez Valverde
Federico Martínón Sánchez
José M^a Martínón Sánchez
Luis A Moreno Aznar
Manuel Moro Serrano
Manuel Nieto Barrera
Ángel Nogales Espert
José Luis Olivares López
Alfonso Olivé Pérez
José M^a Pérez-González
Juan Luis Pérez Navero
Jesús Pérez Rodríguez
Joaquín Plaza Montero
Manuel Pombo Arias
Antonio Queizán de la Fuente
Justino Rodríguez-Alarcón Gómez
Mercedes Ruiz Moreno
Santiago Ruiz Company
Francisco J Ruza Tarrío
Valentín Salazar Villalobos
Pablo Sanjurjo Crespo
Antonio Sarría Chueca
Juan Antonio Tovar Larrucea
Adolfo Valls i Soler
José Antonio Velasco Collazo
Juan Carlos Vitoria Cormenzana

CONSEJO EDITORIAL

Presidente

José Peña Guitián

Vocales

Ángel Ballabriga Aguado
Alfredo Blanco Quirós
Emilio Borrajo Guadarrama
Manuel Bueno Sánchez
Cipriano Canosa Martínez
Juan José Cardesa García
Eduardo Domenech Martínez
Miguel García Fuentes
Manuel Hernández Rodríguez
Rafael Jiménez González
Juan Antonio Molina Font
Manuel Moya Benavent
José Quero Jiménez
Juan Rodríguez Soriano
Armando Romanos Lezcano
Rafael Tojo Sierra
Alberto Valls Sánchez de la Puerta
Ignacio Villa Elizaga

© 2008 ERGON
Arboleda, 1. 28221 Majadahonda
<http://www.ergon.es>

Soporte Válido: 111-R-CM
ISSN 0034-947X
Depósito Legal Z. 27-1958
Impreso en España

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

Periodicidad
6 números al año

Suscripción anual
Profesionales 68,97 €; Instituciones: 114,58 €; Extranjero 125,19 €;
MIR y estudiantes 58,35 €; Canarias profesionales: 66,32 €.

Suscripciones
ERGON. Tel. 91 636 29 37. Fax 91 636 29 31. suscripciones@ergon.es

Correspondencia Científica
ERGON. Revista Española de Pediatría.
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)

Sumario

PUESTA AL DÍA

- 121 **La tetralogía de Fallot operada. Complicaciones en su evolución a largo plazo**
J.A. González Lozano, L. Fernández Pineda, E. Garrido-Lestache Rodríguez, N. Dedieu, I. Sánchez Pérez, M.J. Lamas Hernández

ORIGINALES

- 126 **Gastroenteritis nosocomiales y días de estancia**
M.C. García García, J. Cano Fernández, A. Girón Martínez, G. Yep Chullen, M. Sánchez Bayle
- 130 **Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes pediátricos con neumonía causada por los virus gripales**
J. Reina, F. Ferrés, V. Plasencia, J. Figuerola, M.D. Macía, E. Ruiz de Gopegui
- 136 **Bronquiolitis febril. Coexistencia con infección urinaria en lactantes menores de 3 meses**
N. Rovira Girabal, S. Ricart Campos, A.I. Curcoy Barcenilla, V. Trenchs Sáinz de la Maza, C. Luaces Cubells
- 140 **Prueba de tuberculina en el control de salud. Importancia para el diagnóstico de infección tuberculosa latente y/o tuberculosis pulmonar. Centro de Salud A Ponte**
M.J. Corral Carames, M.T. González López, B. López Abel, R. Almazán Ortega
- 145 **Transporte en Asturias: pacientes, patologías y recursos de traslado**
C. Molinos Norniella, G. Solís Sánchez, C. Rey Galán, A. Medina Villanueva, A. Concha Torre, S. Menéndez Cuervo

REVISIÓN

- 151 **Tratamiento de la crisis de migraña**
D. Martín Fernández-Mayoralas, N. Muñoz Jareño, A. Fernández-Jaén
- 158 **Los defectos del ciclo de la urea en el neonato: una urgencia vital**
A. Baldellou, M.L. Couce, V. Rubio, P. Sanjurjo

COMUNICACIONES BREVES

- 163 **Síndrome de Kleine-Levin asociado a microprolactinoma hipofisario**
D. Martín Fernández-Mayoralas, N. Muñoz Jareño, M.Á. Donoso Sanz, A. Fernández-Jaén
- 167 **Síndrome de Angelman: importancia del diagnóstico precoz**
N. Muñoz Jareño, D. Martín Fernández-Mayoralas, G. Arriola Pereda, Á. Jordán Jiménez, B. Blázquez Arrabal, J.M. Jiménez Bustos
- 170 **Síndrome de aumento de resistencia en la vía aérea superior (SARVAS) en un adolescente**
L. Márquez de la Plata, A. de la Huerga López, M.J. Solana García, R. Peraita Adrados, M. Gutiérrez Triguero, A. Salcedo Posadas

ARTÍCULO ESPECIAL

- 174 **Programa de prevención y tratamiento del tabaquismo desde la escuela: una llamada a los pediatras**
J.A. López Andreu, J.A. Ortega García, J. Ferrís i Tortajada, P. Pont Martínez, E. Serrano Poveda, M.C. Benedito Monleón y Grupo de Trabajo de Prevención del Tabaquismo de las Escuelas San José-Jesuitas. Valencia

- 182 **CRÍTICA DE LIBROS**

- 183 **NOTICIAS**

Contents

- UP-DATING
- 121 **Operated Tetralogy of Fallot. Complications in its long term course**
J.A. González Lozano, L. Fernández Pineda, E. Garrido-Lestache Rodríguez, N. Dedieu, I. Sánchez Pérez, M.J. Lamas Hernández
- ORIGINALS
- 126 **Nosocomial gastroenteritis and days of stay**
M.C. García García, J. Cano Fernández, A. Girón Martínez, G. Yep Chullen, M. Sánchez Bayle
- 130 **Clinical and epidemiological characteristics of the pediatric patients with influenza virus-induced pneumonia**
J. Reina, F. Ferrés, V. Plasencia, J. Figuerola, M.D. Macía, E. Ruiz de Gopegui
- 136 **Febrile bronchiolitis. Co-existence with urinary infection in infants under 3 months of age**
N. Rovira Girabal, S. Ricart Campos, A.I. Curcoy Barcenilla, V. Trenchs Sáinz de la Maza, C. Luaces Cubells
- 140 **Tuberculin test in health control. Importance for the diagnosis of latent tuberculosis infection and/or pulmonary tuberculosis. Health Center A Ponte**
M.J. Corral Carames, M.T. González López, B. López Abel, R. Almazán Ortega
- 145 **Transportation in Asturias: patients, disease and transfer resources**
C. Molinos Norriella, G. Solís Sánchez, C. Rey Galán, A. Medina Villanueva, A. Concha Torre, S. Menéndez Cuervo
- REVIEW
- 151 **Treatment of migraine attack.** *Muñoz Jareño, A. Fernández-Jaén*
- 158 **Defects of urea cycle in newborn: a life-threatening emergency**
A. Baldellou, M.L. Couce, V. Rubio, P. Sanjurjo
- SHORT COMMUNICATIONS
- 163 **Kleine-Levin Syndrome associated to a pituitary microprolactinoma**
D. Martín Fernández-Mayoralas, N. Muñoz Jareño, M.Á. Donoso Sanz, A. Fernández-Jaén
- 167 **Angelman Syndrome: importance of early diagnosis**
N. Muñoz Jareño, D. Martín Fernández-Mayoralas, G. Arriola Pereda, Á. Jordán Jiménez, B. Blázquez Arrabal, J.M. Jiménez Bustos
- 170 **Increase of upper airway resistance syndrome (UARS) in an adolescent**
L. Márquez de la Plata, A. de la Huerga López, M.J. Solana García, R. Peraita Adrados, M. Gutiérrez Triguero, A. Salcedo Posadas
- SPECIAL ARTICLE
- 174 **Prevention and treatment program of smoking habit from the school: a call to the pediatricians**
J.A. López Andreu, J.A. Ortega García, J. Ferrís i Tortajada, P. Pont Martínez, E. Serrano Poveda, M.C. Benedito Monleón and Smoking Prevention Work Group of the Schools San José-Jesuitas. Valencia
- 182 BOOKS
- 183 NEWS

La tetralogía de Fallot operada. Complicaciones en su evolución a largo plazo

J.A. González Lozano, L. Fernández Pineda, E. Garrido-Lestache Rodríguez, N. Dedieu, I. Sánchez Pérez, M.J. Lamas Hernández¹

Servicio de Cardiología Pediátrica y ¹Servicio de Cirugía Cardíaca Pediátrica. Hospital Ramón y Cajal, Madrid

RESUMEN

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente en la edad pediátrica. Los óptimos resultados de su corrección quirúrgica con una elevada supervivencia ha incrementado la necesidad de un seguimiento a largo plazo después de dicha reparación. Durante el mismo, se pone de manifiesto la presencia de complicaciones tardías entre la que destacan la insuficiencia valvular pulmonar, la dilatación ventricular derecha secundaria a la misma, y la presencia de arritmias. Actualmente, el reemplazo valvular pulmonar está asociado con una mejoría clínica en pacientes sintomáticos con un impacto positivo sobre el tamaño y función del ventrículo derecho. Sin embargo no existen unos criterios unificados, tanto clínicos como de imagen, que indiquen el momento más óptimo para dicho reemplazo valvular.

En el presente artículo se revisan los aspectos teóricos del seguimiento de estos pacientes y las diferentes complicaciones tardías expresadas en la literatura, con especial atención a las indicaciones del reemplazo valvular pulmonar y a las consecuencias observadas en el curso clínico de estos pacientes.

Palabras Clave: Fallot; Insuficiencia Pulmonar; Reemplazo valvular pulmonar.

ABSTRACT

The Tetralogy of Fallot is the cyanotic congenital heart defect more frequent in the pediatric age. Its optimal surgi-

cal results with a high survival in the follow-up, has increased the need of a long follow-up after correction. This pursuit shows the presence of late complications, like the pulmonary valve insufficiency, the secondary right ventricular dilatation, and the presence of arrhythmias. Nowadays, the pulmonary valve replacement is associated with an improvement in symptomatic patients with a positive impact in the size and function of right ventricle. However, do not exist unified clinics criteria indicating the optimal moment of this valve replacement.

In the present article, we reviewed different aspects and complications of the follow-up of these patients, with special emphasis on the indications and clinic consequences after the pulmonary valve replacement.

Key Words: Fallot; Pulmonary valve insufficiency; Pulmonary valve replacement.

INTRODUCCIÓN

La tetralogía de Fallot (TF) es una malformación cardíaca congénita con una incidencia de 0,1/1.000 nacidos vivos. Su evolución natural se modificó de forma drástica con la aplicación de cirugías paliativas (fístula sistémico-pulmonar) y aún más cuando, a mediados del siglo pasado, se inició la corrección quirúrgica completa de la malformación.

Actualmente, los resultados quirúrgicos inmediatos de la corrección completa son altamente satisfactorios, con supervivencia mayor del 90%⁽¹⁾, y han provocado la necesidad de un seguimiento de varias décadas durante el cual han surgido problemas que de una u otra manera afectan a la supervivencia tardía de estos enfermos. Estas alteraciones se correlacionan directa o indirectamente con las técnicas de corrección quirúrgica utilizadas. La técnica más difundida, desde los primeros años en que se efectuó la corrección quirúrgica de esta cardiopatía hasta nuestros días, es

Correspondencia: Dr. Luis Fernández Pineda. Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Ramón y Cajal, Carretera de Colmenar km. 9,100; 28034 Madrid.
E-mail: lfernandezp@hotmail.com

Recibido: Enero 2008

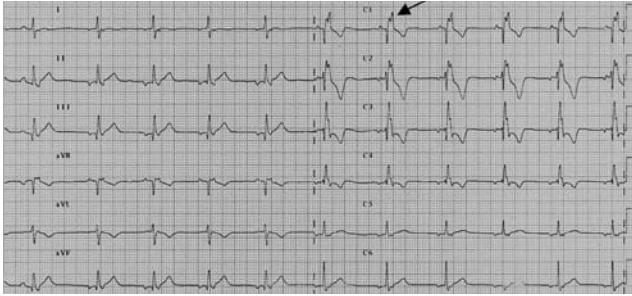


FIGURA 1. Electrocardiograma de paciente post operado de Tetralogía de Fallot con imagen de bloqueo de rama derecha (flecha).

la ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho con un extenso parche transanular y el cierre simultáneo de la comunicación interventricular. Este parche, colocado a través del anillo valvular pulmonar, ocasiona como consecuencia prácticamente inmediata una insuficiencia valvular pulmonar (IP) de intensidad moderada. Esta lesión residual, que siempre se consideró en un principio como “bien tolerada” por el ventrículo derecho (VD), se ha confirmado durante el seguimiento de estos enfermos que no es una lesión tan benigna y que provoca una dilatación ventricular progresivamente más importante⁽²⁾. De hecho, su evolución natural es hacia el fallo ventricular derecho, apareciendo síntomas y signos clínicos como la progresiva intolerancia al ejercicio, una disfunción ventricular tanto de tipo diastólico como sistólico, la aparición de arritmias predominantemente de tipo maligno y un alto riesgo de muerte súbita. Es por esto que en los últimos años se intenta preservar en lo posible la integridad y funcionalidad de la válvula pulmonar con nuevas técnicas quirúrgicas.

La evaluación metódica y frecuente de estos factores durante la evolución es mandataria para reconocer estos cambios y poder actuar sobre ellos de una forma precoz, evitando así su progresión. Nunca se debe considerar a estos pacientes como curados. La evaluación clínica ambulatoria debe incluir:

- Exploración clínica: valoración de cianosis, soplo eyectivo y soplo diastólico de regurgitación pulmonar.
- ECG: bloqueo de rama derecha, ocasional hemibloqueo anterior izquierdo, medición de la duración del QRS, y análisis de la repolarización (Fig. 1).
- Rx de tórax: índice cardio-torácico, valoración del flujo pulmonar.
- Ecocardiograma: valoración de la insuficiencia valvular pulmonar, presencia de estenosis en algún punto del tracto de salida del VD y presencia de cortocircuito residual. Ocasionalmente es preciso recurrir al ecocardiograma intraesofágico para definir alguna secuela no detectada con la ecocardiografía transtorácica.
- Para evaluar la capacidad funcional del paciente y/o detectar arritmias, son útiles la prueba de esfuerzo y el Hol-

ter de ECG. Otras exploraciones más específicas, como la gammagrafía de perfusión pulmonar o la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) con gran protagonismo en la actualidad, serán necesarias en el seguimiento postoperatorio cuando se sospecha que las secuelas observadas deterioran paulatinamente la calidad de vida de estos enfermos, o cuando los estudios realizados no son suficientemente confiables y/o dejan dudas razonables al respecto.

LA INSUFICIENCIA VALVULAR PULMONAR RESIDUAL

Las consecuencias más importantes relacionadas con un grado significativo de IP son la progresiva intolerancia al ejercicio físico y la disfunción ventricular derecha.

Intolerancia al ejercicio físico

En estos enfermos se ha demostrado ampliamente un progresivo descenso en la capacidad de tolerancia al esfuerzo físico. Wessel⁽³⁾ y Carvalho⁽⁴⁾ demostraron una reducción significativa de esta capacidad física (hasta un 82% menor respecto a controles sanos), con una relación directa entre el tiempo de ejercicio y el grado de IP cuantificada por análisis de presión del VD. Sin embargo no encontraron una relación directa entre el grado de intolerancia al esfuerzo y la fracción de eyección del VD medida por RNM.

Disfunción diastólica del VD

Se sabe que durante los primeros años después de la corrección quirúrgica completa, la alteración más importante en la función del VD aparece a nivel diastólico. Esta disfunción diastólica se observa en un alto porcentaje de pacientes asintomáticos pero siempre en presencia de un alto grado de IP. La función sistólica se afecta más tarde.

En determinados enfermos se constata un comportamiento ventricular restrictivo, que se identifica mediante el estudio de la onda Doppler del flujo de la arteria pulmonar, donde se visualiza una onda a presistólica producida al elevarse rápidamente la presión diastólica ventricular durante esta fase del ciclo cardíaco. Mientras dura esta hemodinámica, el VD no está dilatado significativamente y su volumen de eyección es adecuado, por lo que ésta condición se considera “protectora”. Estas alteraciones en el llenado diastólico del VD han sido también demostradas por Chatuverdi⁽⁵⁾ mediante el estudio con Doppler tisular. Los hallazgos fueron más significativos al relacionarlos con el tamaño del VD y con la capacidad de tolerancia final al ejercicio.

La RNM es en estos momentos la exploración de elección para la valoración evolutiva de la disfunción diastólica del VD y del grado de IP (Fig. 2). En las diferentes series publicadas^(14,15) se logran identificar diferentes criterios que sugieren la presencia de esta disfunción ventricular derecha (Tabla 1).

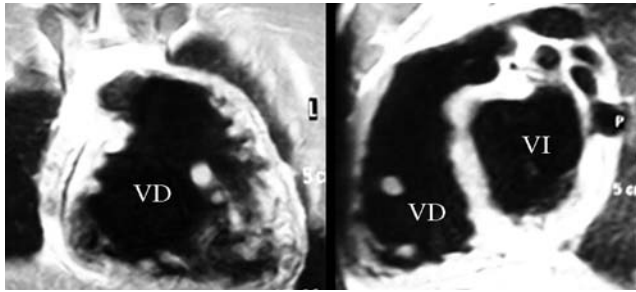


FIGURA 2. Imagen de resonancia magnética nuclear en un paciente con tetralogía de Fallot donde se evidencia la marcada dilatación del VD.

Disfunción sistólica del VD

La función sistólica del VD se afecta de forma más tardía. La valoración de esta función en la cavidad ventricular derecha es un reto aún no resuelto de forma absoluta y fiable por métodos incruentos. De ahí que estén de plena actualidad nuevas técnicas para su estudio, como la RNM y el eco Doppler tisular. En este sentido, una descripción reciente publicada por Frigola⁽⁶⁾, usando esta última técnica y realizando un índice de función contráctil sistólica, el IVA, obtiene una correlación inversa entre el valor de este índice y el grado de IP. También con Doppler tisular, Harada⁽⁷⁾ estudió la función del VD durante el ejercicio físico, encontrando unos valores significativamente inferiores a los hallados en un grupo control.

ARRITMIAS Y RIESGO DE MUERTE SÚBITA

La arritmia es una complicación frecuente en los pacientes postoperados de TF⁽⁸⁾. El principal sustrato anatómico para la aparición de arritmias ventriculares es la cicatriz directamente relacionada con la técnica quirúrgica de corrección con parche transanular. Sin embargo, la dilatación del VD y de la aurícula derecha, al igual que el grado de IP y de insuficiencia tricúspide, son cofactores importantes para el desarrollo de arritmias potencialmente fatales.

La incidencia de muerte súbita en estos pacientes es del 0,4% anual durante los primeros 25 años, y desde ese momento, el riesgo es exponencial por cada año de supervivencia. En pacientes sintomáticos la muerte súbita es la complicación más temida. Gatzoulis⁽⁹⁾ ha descrito una pauta de seguimiento para pacientes asintomáticos que puede llegar a ser predictiva de riesgo para arritmias ventriculares y muerte súbita:

1. Valor de la duración del QRS mayor de 180 mseg.
2. Tasa de cambio en la duración del QRS mayor de 3,5 mseg/año.

Pero las arritmias ventriculares no son las únicas que se deben valorar. Se observa también una alta frecuencia de

TABLA 1. Criterios para la identificación de la disfunción diastólica del VD mediante RNM en los enfermos operados de TF

- IP (FR) > 25%, y 2 o más criterios de los siguientes:
- VTDVD > 160 ml/m²
 - VTSVD > 70 ml/m²
 - VTDVI < 65 ml/m²
 - FEVD < 45%
 - Aneurisma del tracto de salida del VD

La insuficiencia valvular pulmonar (IP) o fracción de regurgitación (FR) se considera como leve si es < 20%, moderada entre 20 y 40% y severa si > 40%

VTDVD: volumen telediastólico del VD. VTSVD: volumen telesistólico del VD. VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo. FEVD: fracción de eyección del VD.

arritmias supraventriculares, que ocasionan un elevado porcentaje de morbilidad (35%) durante la evolución de estos enfermos. Dentro de estas arritmias las que aparecen con mayor frecuencia son la fibrilación auricular, el flutter auricular, la disfunción sinusal y la taquicardia supraventricular. La presencia de flutter atrial se correlaciona con grados de dilatación del VD y de IP de moderados a severos, mientras que la fibrilación auricular es más común en pacientes con defectos residuales (CIV)⁽¹⁰⁾.

RECAMBIO VALVULAR PULMONAR

La mayor supervivencia de los enfermos operados de TF y la frecuente aparición de los importantes cambios anteriormente descritos en la arquitectura y en la función del VD han provocado la necesidad de valorar el reemplazo de la válvula pulmonar. La indicación para el recambio valvular aparece sin discusión en aquellos pacientes sintomáticos, es decir, con arritmias, o con evidente deterioro de la tolerancia al ejercicio^(11,12). Sin embargo, el gran problema reside en aquellos pacientes asintomáticos donde no está claro el momento óptimo para indicar la intervención. Davlouros en el año 2004⁽¹³⁾ publicó un trabajo a partir del cual se está llegando a un consenso para el momento de la indicación de reemplazo valvular pulmonar en los enfermos operados de TF con IP severa:

1. Enfermos asintomáticos con IP severa y evidencia de disfunción o dilatación progresiva del VD, y disminución progresiva de la tolerancia al ejercicio.
2. Pacientes sintomáticos con IP severa y dilatación VD con o sin disfunción ventricular.
3. Enfermos asintomáticos o sintomáticos con IP de grado moderado a severo y lesiones hemodinámicamente significativas que requieran tratamiento quirúrgico.
4. Pacientes con arritmias severas con asociación de IP severa y dilatación VD con o sin disfunción ventricular.

TABLA 2. Series de seguimiento tras reemplazo valvular pulmonar

Series	N	RVP	Indicación	Seguimiento	Evolución
Berent (2001)	42	42	Intolerancia ejercicio Arritmia y síncope Disfunción VD	7,8 ± 6 años	Mejoría CF (76%) Mejoría FEVD (56%) Las arritmias a ritmo sinusal
De Ruijter (2002)	171	16	Dilatación severa y sintomática VD	9,6 ± 7 años	Función normal del VD (50%)
Vliegwen (2002)	26	26	Disfunción VD e intolerancia ejercicio	8 ± 2 meses	Mejoría CF Reducción VTDVD (40%) No cambio FEVD
Borowski (2004)	160	18	NYHA III QRS > 180 mseg VD muy dilatado	1,3 años	Mejoría del DDVD con recuperación de la FEVD y estabilidad de tamaño del QRS
Amorims (2005)	88	2	VD muy dilatado Arritmia sintomática	18 ± 6 años	Mejoría del DDVD y de la función VD

N: número de pacientes; RVP: reemplazo valvular pulmonar (nº de pacientes); VD: ventrículo derecho; CF: clase funcional; FEVD: fracción eyección ventrículo derecho; DDVD: diámetro diastólico de ventrículo derecho; VTDVD: volumen telediastólico del ventrículo derecho.

Por otro lado, varios estudios⁽¹⁴⁻¹⁹⁾ han demostrado una significativa mejoría, tanto clínica como en términos de función de VD estudiada por RNM, tras el recambio valvular pulmonar, lo cual animaría a adoptar una actitud más agresiva para indicar la sustitución valvular (Tabla 2).

OTRAS LESIONES DE IMPORTANCIA EN EL PACIENTE CON TF OPERADA

Aunque, sin lugar a dudas, la lesión residual más importante es la IP, se pueden presentar otras igualmente importantes y que pueden precisar de nuevos procedimientos quirúrgicos o mediante el cateterismo intervencionista, como la implantación de *stents* o la realización de angioplastias sobre vasos arteriales pulmonares estenóticos.

Estenosis localizadas en las arterias pulmonares

Un porcentaje entre el 10 y el 15% de los pacientes operados de TF van a presentar una obstrucción moderada o grave del tracto de salida del VD, cursando con una presión sistólica de dicha cavidad mayor del 70% respecto a la del ventrículo izquierdo.

Las ramas pulmonares son las estructuras más comúnmente afectadas, ya sea como consecuencia de deformidades secundarias a cirugías paliativas (fístulas) previas a la corrección total, o en el origen de las propias ramas, hasta donde muchas veces ha sido preciso prolongar el parche de ampliación transanular durante la corrección completa. Este tipo de lesiones puede requerir el concurso del cateterismo intervencionista mediante la implantación de *stents* en las zonas estenóticas, procedimiento con alta eficacia y que

reduce significativamente la presión sistólica del VD. Sin embargo, en los casos en que este procedimiento no resulte eficaz, el tratamiento quirúrgico para la resolución de estas estenosis sería de elección (Fig. 3).

Presencia de cortocircuitos residuales

La incidencia de estas lesiones residuales puede llegar a alcanzar el 30% de los casos. La mayoría de ellos son pequeños defectos interventriculares y cursan con escasa repercusión hemodinámica, no suelen precisar tratamiento médico, y se localizan en algún punto del parche del cierre de la comunicación interventricular. En pocas ocasiones es preciso su cierre quirúrgico.

Pueden persistir también cortocircuitos residuales a través de un foramen oval permeable o de una verdadera comunicación interauricular. Estos defectos han podido ser obviados durante la corrección quirúrgica, o bien se han dejado deliberadamente como vía de escape al flujo en presencia de un ventrículo derecho con restricción a su llenado. En estos casos es de suma importancia descartar la presencia de trombos intracavitarios que puedan provocar un embolismo paradójico y un accidente vascular cerebral secundario.

CONCLUSIÓN

La presencia de complicaciones tardías aparece con mayor frecuencia cuando se utiliza la técnica de corrección con parche transanular con ventriculotomía asociada, de ahí que la decisión de conservar el anillo pulmonar siempre y cuando su tamaño lo permita sea la técnica quirúrgica de elección en la actualidad.

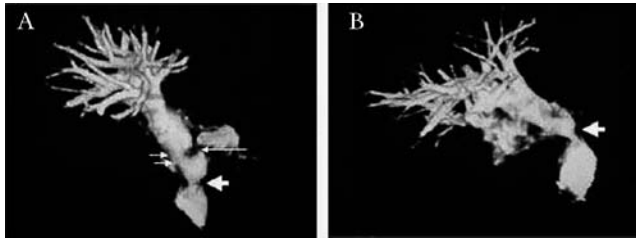


FIGURA 3. Imagen de reconstrucción tridimensional de resonancia magnética nuclear, donde se muestran importantes estenosis en el origen de ambas ramas pulmonares (flechas delgadas) y en tronco pulmonar (flechas gruesas).

La presencia de la IP, relacionada directamente con la presencia de un parche transanular, influye sobre el grado de dilatación del VD y como cofactor para el desarrollo de arritmias ventriculares potencialmente fatales, existiendo signos en el ECG que puede alertar sobre su evolución, siendo el más importante el tamaño del QRS mayor de 180 mseg.

Ya que el principal objetivo es evitar que las lesiones residuales, y sobre todo la IP, provoquen manifestaciones sintomáticas, el gran reto en la actualidad es elegir el momento óptimo para el recambio valvular pulmonar en pacientes asintomáticos, teniendo en cuenta los buenos resultados obtenidos con esta operación en la disminución de la disfunción de VD.

El desarrollo de nuevas técnicas como la RNM cardiaca para evaluar los parámetros de disfunción ventricular y facilitar el momento óptimo de indicar el recambio valvular pulmonar, toma mayor importancia día a día y, junto al ecocardiograma, son técnicas cuya presencia es imprescindible en los patrones de seguimiento de estos enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

- Norgaard MA, Lauridsen P, Helvind M, Petterson G. Twenty-to-thirty-seven-year follow-up after repair Tetralogy of Fallot. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16: 125-30.
- Owen AR, Gatzoulis AM. Tetralogy of Fallot: late outcome after repair and surgical implications. *Semin Thorac Cardiovasc Surg. Pediatr Card Surg Annu* 2000; 3: 216-26.
- Wessel HU, Cunningham WJ, Paul MH, Bastanier CK, Muster AJ, Idriss FS. Exercise studies in Tetralogy of Fallot: a review. *Pediatr Cardiol* 1999; 20: 39-47.
- Carvalho JS, Shinebourne EA, Busst, Rigby ML, Redington AN. Exercise capacity after complete repair of Tetralogy of Fallot: Deleterious effects of residual pulmonary regurgitation. *Br Heart J* 1992; 67: 470-3.
- Chaturvedi RR, Shore DF, Lincoln C, Mumby S, Kemp M, Brierly J, et al. Acute right ventricular restrictive physiology after repair of Tetralogy of Fallot: Association with myocardial injury and oxidative stress. *Circulation* 1999; 100: 1540-7.
- Frigola A, Redington AN, Cullen S. Pulmonary regurgitation is an important determinant of right ventricular contractile dysfunction in patients with surgically repaired Tetralogy of Fallot. *Circulation* 2004; 110: 1153-7.
- Harada K, Toyono M, Yamamoto F. Assessment of right ventricular function during exercise with quantitative Doppler tissue imaging in children late after repair in Tetralogy of Fallot. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 863-9.
- Murphy JG, Gersh BJ, Mair DD, Fuster V, Lllstrup DM, McGoon MD, et al. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of Tetralogy of Fallot. *N Engl J Med* 1993; 329: 593-9.
- Gatzoulis MA, Till JA, Somerville J. Mechanoelectrical interaction in Tetralogy of Fallot. QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death. *Circulation* 1999; 100: 1540-7.
- Ross-Hesselink J, Perlroth MG, McGhie J. Atrial arrhythmias in adults after repair of Tetralogy of Fallot. Correlations with clinical, exercise, and echocardiographic findings. *Circulation* 1995; 91: 2214-9.
- Eyskens B, Reybrouck T, Bogaert J, Dymarkowsky S, Daenen W, Dumoulin M, et al. Homograft insertion for pulmonary regurgitation after repair of Tetralogy of Fallot improves cardiorespiratory exercise performance. *Am J Cardiol* 2000; 85: 221-5.
- Therrien J, Siu SC, Harris L, Dore A, Niwa K, Janousek J, et al. Impact of pulmonary valve replacement on arrhythmia propensity late after repair of Tetralogy of Fallot. *Circulation* 2001; 103: 2489-94.
- Davlourous PA, Karatza AA, Gatzoulis MA, Shore DF. Timing and type of surgery for severe pulmonary regurgitation after repair of Tetralogy of Fallot. *Int J Cardiol* 2004; 97: 91-101.
- Vliegen HW, Van Straten A, de Ross A, Roest AA, Schoof PH, Zwinderman AH, et al. Magnetic resonance imaging to assess the hemodynamic effects of pulmonary valve replacement in adults late after repair of Tetralogy of Fallot. *Circulation* 2002; 106: 1703-7.
- Therrien J, Provost Y, Merchant N, Williams W, Colman J, Webb G, et al. Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. *Am J Cardiol* 2005; 95 (6): 779-82.
- Berent D, Dearani JA, Puga F, Schaff H, Hagler D, Warnes C. Late pulmonary valve replacement after repair of Tetralogy of Fallot. *Journal Thorac and Cardiovasc Surg* 2001; 121: 344-51.
- de Ruijter FT, Weenink I, Hitchcock FJ, Meijboom EJ, Benink GB. Right ventricular dysfunction and pulmonary valve replacement after correction of Tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 1794-800.
- Borowski A, Ghodsizad A, Litmathe J, Lawrenz W, Schmidt KG, Gams E. Severe pulmonary regurgitation late after total repair of Tetralogy of Fallot: surgical considerations. *Ped Cardiol* 2004; 25: 466-71.
- Amorims S, Cruz C, Macedo F, Bastos PT, Goncalves FR. Tetralogy of Fallot: prognostic factors alter surgical repair. *Rev Port Cardiol* 2005; 24 (6): 845-55.

Gastroenteritis nosocomiales y días de estancia

M.C. García García, J. Cano Fernández, A. Girón Martínez, G. Yep Chullen, M. Sánchez Bayle

Sección de Lactantes. Hospital del Niño Jesús, Madrid

RESUMEN

Antecedentes: Las gastroenteritis (GEA) nosocomiales son una complicación frecuente en las áreas de hospitalización pediátrica.

Objetivo: Estudiar los posibles factores de riesgo para la presencia de gastroenteritis nosocomiales.

Métodos: Estudio de los niños de hasta 24 meses de edad ingresados en la Sección de Lactantes de nuestro Hospital. Se analizaron separadamente los grupos con gastroenteritis adquirida en la comunidad, gastroenteritis nosocomial y no gastroenteritis.

Resultados: De los 1.517 niños ingresados, 228 presentaron GEA y de ellos en 39 casos se trató de una GEA nosocomial. En 77 casos se detectó rotavirus y en 22, bacterias enteropatógenas. La incidencia acumulada de GEA nosocomial por 100 pacientes fue del 2,89% y la tasa o densidad de incidencia por 100 estancias fue de 0,51. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la edad entre los 3 grupos. La estancia media de los niños con GEA nosocomial fue significativamente mayor y se encontraron odds ratio de 4,87 (IC 1,94-12,2) para los niños con estancias entre 6 y 10 días y 15,93 (IC 5,89-43) para aquellos con estancias mayores de 10 días respecto a los que tuvieron estancias menores de 6 días.

Conclusiones: La probabilidad de presentar una GEA nosocomial se incrementa con la prolongación de la estancia hospitalaria. Disminuir los días de estancia debe ser un objetivo para prevenir las GEA nosocomiales.

Palabras Clave: Gastroenteritis aguda nosocomial; Días de estancia hospitalaria; Rotavirus.

Correspondencia: M. Sánchez Bayle. Sección de Lactantes. Hospital del Niño Jesús. Avda. Menéndez Pelayo 65. 28009 Madrid

e-mail: msanba@teleline.es

Recibido: Diciembre 2007

REV ESP PEDIATR 2008;64(2):126-129

ABSTRACT

Precedents: The nosocomial gastroenteritis (GEA) is a frequent complication in the areas of paediatric hospitalization.

Aim: To study the relation between the days that remain entered the patients and the nosocomial gastroenteritis.

Methods: Study of the children of up to 24 months of age joined the Section of Infants of our hospital. The groups were analyzed separately by gastroenteritis acquired in the community, nosocomial gastroenteritis and not gastroenteritis.

Results: Of 1.517 entered children, 228 presented GEA and of them in 39 cases treat of a nosocomial GEA. In 77 cases detect rotavirus and in 22 enteropathogenic bacteria. The incident accumulated of nosocomial GEA by 100 patients was of 0,51. They did not find significant differences as for the age in 3 groups. The average stay of the children with nosocomial GEA was significantly major and they found odds ratio of 4,87 (IC 1,94-12,2) for the children between 6 and 10 days and 15,93 (IC 5,89-43) for those with major stays of 10 days with regard to those who had minor stays of 6 days.

Conclusions: The probability of presenting a nosocomial GEA increases with the prolongation of the hospitable stay. To diminish the days of stay must be an aim to prevent the nosocomial GEAs.

Key Words: Nosocomial gastroenteritis; Days of hospital stay; Rotavirus.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades nosocomiales son una complicación frecuente en las áreas de hospitalización pediátrica. Las gastroenteritis agudas (GEA) y las infecciones respiratorias constituyen la mayoría (del 65 al 90%) de estas infecciones adquiridas en el hospital. Las GEA son las más frecuentes entre los niños y de ellas la mayoría (91-94%) tienen etio-

TABLA 1. Agentes etiológicos encontrados en las GEA estudiadas

	GEA	GEAN
Rotavirus	61	16
<i>Campylobacter</i>	10	2
<i>Salmonella</i>	10	0
No determinada	108	21

logía vírica siendo el rotavirus el agente etiológico más frecuentemente encontrado (31-87% de los casos)^(1,2).

El porcentaje de GEA nosocomiales es muy variable según los estudios publicados (entre el 19,4 y el 0,3% de los ingresos)⁽¹⁾, siendo responsable de unos importantes costes para los sistemas sanitarios^(3,4). Nuestro estudio intenta valorar los días de estancia hospitalaria con el riesgo de presentar una GEA nosocomial.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se han estudiado los niños ingresados en 2006 en la Sección de Lactantes de nuestro Hospital. Se consideró como gastroenteritis nosocomial (GEAN) la presencia de síntomas de GEA en pacientes al menos 72 horas después del ingreso y gastroenteritis aguda adquirida en la comunidad a aquellos que presentaron síntomas de GEA al ingreso o en las primeras 72 horas después del mismo.

Se recogieron los datos referentes a edad, sexo, diagnóstico inicial y final, días de estancia y mes de ingreso. A todos los niños que presentaron GEA se les realizó coprocultivo para estudio de bacterias enteropatógenas y detección de rotavirus mediante test rápido Rota-Strip®, Coris-Bio-Concept (Bélgica).

Se calcularon la incidencia acumulada y la tasa o densidad de incidencia de GEAN, de acuerdo a las siguientes fórmulas:

- Incidencia acumulada = casos de GEAN / Total de pacientes ingresados sin GEA.
- Densidad o tasa de incidencia = casos de GEAN / Días de estancia pacientes sin GEA y GEAN antes de inicio de los síntomas de GEA.

En el análisis estadístico se ha usado la U de Mann-Whitney para la comparación de las variables cuantitativas una vez comprobado que no se ajustaban a una distribución normal (test de Kolmogorov-Smirnov), las tablas de contingencia y la chi cuadrado para el análisis de las frecuencias, calculando además las odds ratio. El programa utilizado fue el SPSS 14.0.

RESULTADOS

Durante el año 2006 ingresaron en la Sección de Lactantes un total de 1.517 niños de edades comprendidas entre 1 día y 24 meses. De ellos 228 presentaron una GEA

(39 de ellos GEAN). La edad de los que presentaron una GEAN no fue significativamente distinta de aquellos que no la presentaron (media 9,4 meses DS 5,62 *versus* 7,3 DS 6,91, $p = 0,23$).

La incidencia acumulada de GEAN por 100 pacientes fue del 2,89% (IC 95%: 2-3,78) y la tasa o densidad de incidencia por 100 días de estancia hospitalaria fue de 0,51 (IC 95%: 0,35-0,67).

La etiología de las GEA según se tratase de nosocomiales o adquiridas en la comunidad están recogidas en la tabla 1. En total se identificaron 77 casos debidos a rotavirus (20,77% GEAN) y 23 a bacterias enteropatógenas (8,69% GEAN). No se objetivaron diferencias en la edad entre las GEA, GEAN y los que tuvieron otros diagnósticos finales.

Las GEA por rotavirus se produjeron mayoritariamente en los meses de invierno, y también las GEAN aunque estas últimas tuvieron una distribución más repartida durante todo el año. La figura 1 recoge la frecuencia de casos de GEA por rotavirus, GEAN y GEA totales por meses del año.

La estancia media de los niños con GEAN fue significativamente mayor que la de los que presentaron una GEA adquirida en la comunidad (media, 4,87 DS 2,38 *versus* 9,71 DS 3,81, $p < 0,0001$). Se han realizado tres grupos de acuerdo con los días de estancia entre el total de los niños ingresados sin GEA adquirida en la comunidad: menos de 6 días, entre 6 y 10 días y más de 10. El porcentaje de GEAN fue significativamente mayor ($p < 0,01$) en los grupos de entre 6 y 10 (4,62%) días y más de 10 días (13,68%) respecto a los que tuvieron una estancia menor (0,98%). La figura 2 recoge los porcentajes de GEAN según días de estancia y la tabla 2 las odds ratio e IC al 95%.

DISCUSIÓN

La presencia de GEA nosocomial en nuestro estudio fue inferior a lo señalado por otros autores, tanto en cuanto a la incidencia por 100 ingresos sin GEA como en cuanto a la tasa por 100 días de estancia. No obstante en la literatura la incidencia por 100 ingresos es muy variable, y puede llegar desde el 27,7% hasta algún autor que refiere tasas muy reducidas (0,3%). Esta discrepancia puede estar influida por las diferencias entre países y en las edades de los grupos estudiados, así como al hecho de que algunos estudios incluyen un seguimiento posterior al alta^(1,2,5-8). En España un estudio reciente en nuestra misma Comunidad señala una incidencia superior encontrada por nosotros, ya que descontando los casos localizados ambulatoriamente ésta fue del 5,85%, si bien el tamaño de la muestra estudiada fue la mitad que la del presente estudio⁽⁷⁾.

En este estudio no se ha pretendido evaluar la etiología de las GEA, si bien se ha hecho una detección sistemática de bacterias enteropatógenas y de rotavirus mediante un test rápido. La presencia de rotavirus como causa pre-

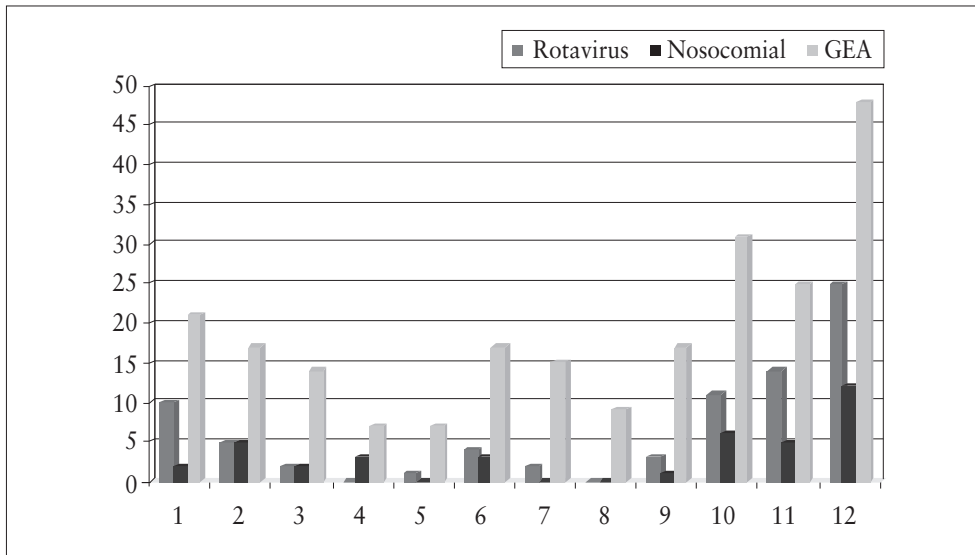


FIGURA 1. GEA por rotavirus, GEA nosocomiales y GEA totales según mes de ingreso.

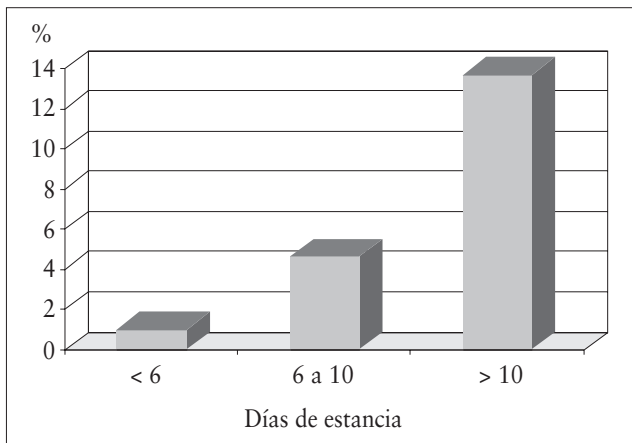


FIGURA 2. Porcentaje de enfermos con GEA nosocomiales según días de estancia.

TABLA 2. Odds ratio para la presencia de GEAS nosocomiales según días de estancia

Días de estancia	OR	IC 95%
6-10	4,87	1,94-12,2
> 10	15,93	5,89-43

Nota: comparación con el grupo de menos de 6 días de estancia.

dominante de las GEA es una constante en la literatura, aunque los márgenes en que se mueven son muy amplios (31-87%), en nuestro caso el 33,77% en las GEA y el 76,19% en las GEAN, lo que también concuerda con los datos proporcionados por otros autores^(1,2,5-10), hecho este que ha fundamentado las estrategias de prevención basadas en la vacunación frente al rotavirus⁽¹¹⁾, aunque se conoce que están implicados muchos otros virus (astrovirus, calicivirus, etc.)⁽¹²⁾.

La distribución por meses de los casos de GEA evidencia también el predominio estacional de esta patología, que es más evidente en los casos en los que se detectó rotavirus.

Algunos autores^(5,7) señalan que es más probable la presencia de GEAN entre los niños de menor edad, lo que no se ha comprobado en nuestro caso en el que no había diferencias significativas entre las edades de estos niños con los que no presentaron GEA. Otros factores de riesgo señalados para las GEAN han sido las condiciones de hos-

pitalización⁽⁶⁾ y la duración del ingreso⁽⁵⁾. En cuanto a las primeras no encontramos diferencias entre los que habían sido ingresados en habitaciones individuales o dobles, probablemente debido al buen funcionamiento del protocolo de aislamiento entérico por parte de la unidad de enfermería.

Respecto al tiempo de hospitalización, hemos detectado una probabilidad de GEN hasta 15,93 veces superior en los niños que permanecieron más de 10 días ingresados respecto a los que tuvieron una estancia menor de 6 días. Algunos otros autores han señalado esta relación entre prolongación del ingreso^(5,7) y GEAN que también se ha achacado a la presencia de esta complicación que lógicamente prolonga el ingreso⁽⁷⁾. Los motivos de esta mayor incidencia en enfermos con mayor estancia podrían estar tanto en el hecho de que las probabilidades de contagio se incrementan al aumentar el número de días en cercanía con las fuentes de contacto, como en el de que los enfermos con estancias más prolongadas suelen ser los más graves y/o con problemas pluripatológicos que pueden afectar a la inmunidad.

La principal limitación de nuestro estudio es que no se realizó el seguimiento de los enfermos con posterioridad a su alta y por lo tanto no se pudieron registrar las GEAN que no precisaron reingreso.

De nuestro trabajo se deduce la importancia de minimizar el tiempo de ingreso hospitalario como una forma de evitar las gastroenteritis nosocomiales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gleizes O, Desselberger U, Tatochenko V, Rodrigo C, Salman N, Mezner Z, et al. Nosocomial rotavirus infection in European countries. A review of the epidemiology, severity and economic burden of hospital-acquired rotavirus disease. *Pediatr Infect Dis* 2006; 25: S12-S21.
2. Marie-Cardine A, Gourlain K, Mouterde O, Castignolles N, Hellot M-F, Mallet E, et al. Epidemiology of acute viral gastroenteritis in children hospitalized in Rouen, France. *CID* 2002; 34: 1170-8.
3. Lopman BA, Reacher MH, Vipond IB, Hill D, Perry Ch, Halladay T, Brown D, et al. Epidemiology and cost of nosocomial gastroenteritis, Avon, England 2002-2003. *Emerg Infect Dis* 2004; 10: 1827-34.
4. Delpiano M, Riquelme J, Casado C, Álvarez X. Comportamiento clínico y costos de la gastroenteritis por rotavirus en lactantes: Adquisición comunitaria *versus* nosocomial. *Rev Chil Infect* 2006; 23: 35-42.
5. Marc E, Biscardi S, Soulier M, Lebon P, Gendrel D. Infections nosocomiales dans un service de pediatrie generale: surveillance au cours de quatre hivers successifs. *Med Mal Infect* 2007; 37: 61-6.
6. Pina P, Le Huidoux, Lefflot S, Araujo E, Bellaiche M, Harzig M, et al. Infections nosocomiales a rotavirus dans un service de pediatrie generale: epidemiologie, typage moleculaire et facteurs de risque. *Arch Pediatr* 2007; 7: 1050-8.
7. Roman Riechmann E, Whilhelmi de Cal I, Cilleruelo Pascual ML, Calvo Rey C, García García ML, Sánchez-Fauquier A. Gastroenteritis aguda nosocomial e infección asintomática por rotavirus y astrovirus en niños hospitalizados. *An Pediatr (Bar)* 2004; 60: 337-43.
8. Grassano Morin A, de Champs C, Lafeuille H, Meyer M. Les infections nosocomiales intertinales dans un service de nourrissons. Importance du rappel telephonique des familles. *Arch Pediatr* 2000; 7: 1059-63.
9. Fruhwirth M, Heining U, Ehlken B, Peterson G, Laubereau B, Moll Schuler I, et al. International variation in disease burden of rotavirus gastroenteritis in children with community and nosocomially acquired infection. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 784-91.
10. Berner R, Schumacher RF, Hamesteir S, Foster J. Occurrence and impact of community-acquired and nosocomial rotavirus infections-a hospital- bases study over 10 y. *Acta Paediatr Suppl* 1999; 88: 48-52.
11. Parashar UD, Alexander JP, Glass RI. Prevention of rotavirus gastroenteritis among infants and children. *MMWR Recommendations and Reports* 2006; 55 (RR12): 1-13.
12. Gómez-López A, Díez R, Coperías JL, Ladrón de Guevara C. Infección por astrovirus en niños con gastroenteritis. *Enferm Infecc Microbiol Clín* 2001; 19: 199-201.
13. Echavarri F, Román E, Cilleruelo ML, de la Torre M, Nebreda V, Barrio MJ, et al. Infección nosocomial por rotavirus en una Unidad de Lactantes. *An Esp Pediatr* 1996 (Supl 84): 108.

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes pediátricos con neumonía causada por los virus gripales

J. Reina, F. Ferrés¹, V. Plasencia, J. Figuerola¹, M.D. Macía, E. Ruiz de Gopegui

Unidad de Virología, Servicio de Microbiología y ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

RESUMEN

Estudio retrospectivo sobre características clínicas y epidemiológicas de los pacientes pediátricos con neumonía y aislamiento de virus gripales (influenza A y B) durante el período 1995-2005. A las muestras respiratorias se les realizó la detección antigénica frente a los virus gripales y el aislamiento viral en cultivo celular. Durante el período de estudio se han diagnosticado 598 casos de infección respiratoria aguda causada por los virus gripales A y B, de los cuales 414 (69,2%) correspondían a pacientes pediátricos. Se diagnosticó neumonía gripal en 28 casos (6,7%). El virus gripal tipo A fue aislado en 22 casos (78,5%) y el virus gripal tipo B en 6 casos (21,5%). Los 22 virus gripales A fueron subtipados como pertenecientes 17 al subtipo H3 (77,2%) y 5 al subtipo H1 (22,8%). Las principales manifestaciones clínicas fueron: fiebre (96,4%), tos (78,5%), rinitis (28,5%), cefalea (28,5%), otitis media aguda (14,2%) y mialgias, diarrea y conjuntivitis (3,5%). La edad media de nuestros pacientes fue de 4,4 años. El 75% de los pacientes precisó del ingreso hospitalario debido a su corta edad o complicaciones patológicas. En los pacientes ingresados se observó una estancia media de 8,3 días (intervalo de 3-17 días). Las manifestaciones clínicas son muy similares a las observadas en el resto de infecciones respiratorias agudas, precisando del estudio virológico para establecer su etiología definitiva.

Palabras Clave: Gripe; Neumonía; Epidemiología.

Correspondencia: Dr. Jordi Reina. Unidad de Virología, Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Son Dureta. Andrea Doria 55. 07014 Palma de Mallorca
E-mail: jreina@hsd.es
Recibido: Enero 2008

REV ESP PEDIATR 2008;64(2):130-135

ABSTRACT

We performed a retrospective study of the clinical and epidemiological characteristics of pediatric patients with pneumonia and isolation of influenzaviruses A and B during the 1995-2005 period. The specific antigenic detection and viral isolation in cell culture were the methods used in the etiological diagnosis. In the study period we detected 598 cases of acute respiratory infection caused by influenzaviruses A and B; of them 414 (69.2%) in pediatric patients. We could diagnosticated 28 patients (6.7%) with influenza pneumonia. Influenza A virus was isolated in 22 (78.5%) patients and Influenza B virus in 6 (21.5%) patients. The 22 influenza A viruses were subtyped as 17 (77.2%) H3 and 5 (22.8%) H1 subtypes. The most frequent clinical manifestations detected in the patients with pneumonia were: fever (96.4%), cough (78.5%), rhinorrhea (28.5%), headache (28.5%), acute otitis (14.2%) and myalgia, diarrhea and conjunctivitis (3.5%). The mean age of patients was 4.4 years old; 75% of patients were hospitalized with a media of 8.3 days (3-17 days). The clinical manifestations of this pathology were very similar to detected in other acute viral respiratory infections, so only the virological methods could established the definitive etiological diagnosis.

Key Words: Influenza; Pneumonia; Epidemiology.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas de las vías bajas constituyen una de las patologías infecciosas más frecuentes que se presentan en la edad infantil. Dentro de este grupo, la población lactante (menores de 2 años) es la más afectada por esta patología, debiendo considerar en general los virus como los principales agentes etiológicos de la misma. Dentro de este grupo el virus respiratorio sincitial (VRS) y los virus gripales A y B (virus influenza A y virus influenza B) cons-

TABLA 1. Porcentajes de participación etiológica de los virus gripales en las infecciones respiratorias agudas víricas (IRAs)

Año	Influenza A*	Influenza B*	(%)**
1995	8	2	5,1
1996	14	0	7,7
1997	12	20	10,6
1998	35	7	10,8
1999	33	15	16,3
2000	67	0	14,7
2001	16	6	5,2
2002	64	47	22,5
2003	132	28	36,2
2004	4	0	1,1
2005	66	22	22,5

*Número de casos de IRA causado por cada virus gripal.

**Porcentaje sobre todos los casos de IRA de etiología viral.

tituyen cerca del 90% de los procesos infecciosos respiratorios de etiología demostrada en la población infantil^(1,2). El virus gripal A es el principal causante de las epidemias anuales de gripe que afectan a la población humana en la época invernal. A diferencia de este virus, el virus gripal B produce generalmente brotes epidémicos cíclicos que se presentan cada dos o tres años según la zona geográfica⁽³⁻⁶⁾.

Desde el punto de vista clínico parece demostrado que las infecciones respiratorias causadas por el virus gripal A son más graves que las producidas por el virus gripal B^(4,5,10). Sin embargo, dada la menor incidencia del virus gripal B en la población general, y en particular en la infantil, no existen datos totalmente definitivos que confirmen este comportamiento^(11,12). De las infecciones respiratorias causadas por los virus gripales, las neumonías se consideran como las de mayor morbilidad y mortalidad dada la grave afectación del parénquima pulmonar^(1,5,6,10). Aunque son una presentación poco frecuente, la trascendencia clínica y epidemiológica de las mismas obliga a la realización de un seguimiento estricto de estas patologías^(6,10).

El objetivo de este estudio es analizar de forma retrospectiva las características clínicas, epidemiológicas y virológicas de las neumonías pediátricas causadas por los virus gripales a lo largo del período 1995-2006.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo durante el período comprendido entre enero de 1995 y marzo de 2006 sobre las características clínicas, epidemiológicas y virológicas de los pacientes pediátricos con una infección respiratoria aguda. A los pacientes se les tomó un aspirado nasofaríngeo, en algunas ocasiones un frotis faríngeo, que fue remitido al laboratorio en un medio de transporte para virus.

A todas las muestras se les realizó la detección antigénica rápida frente al virus respiratorio sincitial (VRS) mediante un enzimoimmunoensayo comercial en fase sólida (*dot-blot*) (Directigen RSV, Becton & Dickinson, EE.UU.) y frente a los virus gripales A y B mediante un enzimoimmunoensayo diferencial de tipo comercial (Directigen FluA + B, Becton & Dickinson, EE.UU.) siguiendo en ambos casos las recomendaciones del fabricante. Las muestras respiratorias que fueron positivas en la detección antigénica frente al VRS fueron sembradas en un *shell vial* (cultivo celular) de la línea celular Hep-2 (Vircell, Granada).

Las muestras que fueron negativas frente al VRS, independientemente de su positividad o negatividad frente a los virus gripales A y B, fueron sembradas en dos *shell vials* de la línea celular Hep-2 (aislamiento del VRS y adenovirus), dos viales de la línea celular MDCK (aislamiento de los virus influenza e influenza B), dos *shell vial* de la línea celular LLC-MK2 (aislamiento del virus parainfluenza y metapneumovirus) y un *shell vial* de la línea celular MRC-5 (aislamiento de enterovirus) (Vircell, Granada). La técnica de inoculación utilizada ha sido del cultivo postcentrifugación (3.500 rpm/10 minutos). Los diferentes viales fueron teñidas con anticuerpos monoclonales específicos para cada uno de los diferentes virus respiratorios mediante una inmunofluorescencia indirecta (Monofluokit, BioRad, Irlanda).

Por otro lado se revisaron las historias clínicas y radiológicas de todos los pacientes con aislamiento de alguno de los virus gripales en las muestras respiratorias. Se han analizado los aspectos clínicos, epidemiológicos y virológicos más importantes en el contexto de la patología respiratoria considerada en este estudio, la neumonía gripal.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se han diagnosticado por aislamiento viral un total de 598 casos de infección respiratoria aguda causada por los virus gripales A y B, de los cuales 414 (69,2%) correspondían a pacientes pediátricos. En la tabla 1 se exponen los porcentajes de participación etiológica de los virus gripales en el conjunto de virus considerados causantes de infección respiratoria aguda pediátrica. En la figura 1 se expone el número de casos de infección respiratoria aguda en la población general causados por los virus gripales A y B a lo largo del período de estudio. En la figura 2 se expone la distribución mensual acumulada de los aislamientos de virus gripales obtenida a lo largo del estudio. La distribución mensual acumulada de los aislamientos correspondientes a los virus gripales A y B en la población general observada en el estudio se expone en la figura 3. En la figura 4 se exponen los aislamientos de los virus gripales A y B en cada una de las diferentes temporadas gripales (desde octubre hasta mayo) estudiadas.

Después del estudio clínico y evolutivo de los pacientes se pudo establecer el diagnóstico clínico final de neumo-

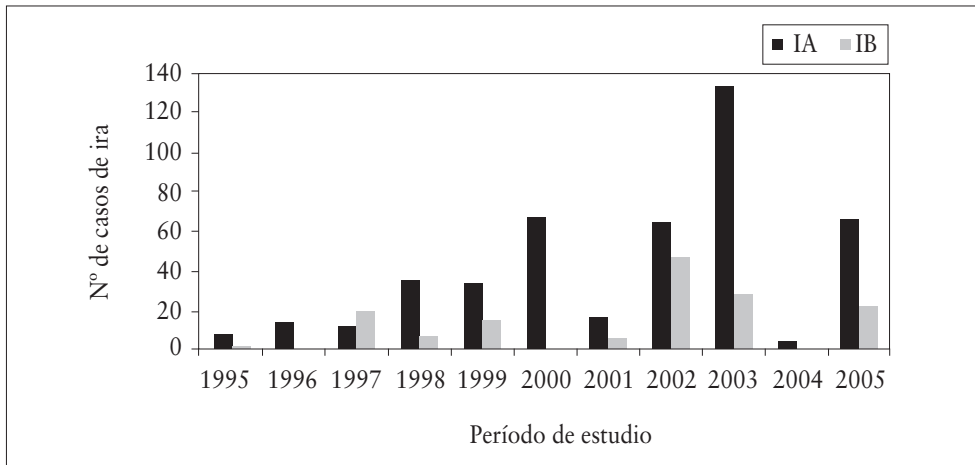


FIGURA 1. Distribución anual de los casos de infección respiratoria aguda causados por los virus gripales en la población general.

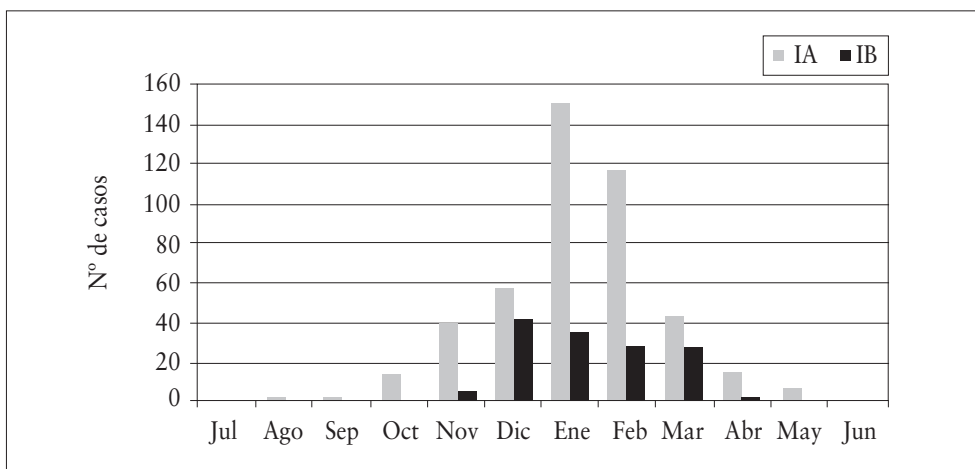


FIGURA 2. Distribución mensual acumulada durante el período de estudio de los aislamientos correspondientes a los virus gripales A y B.

nía gripal en 28 casos (6,7%). El virus gripal tipo A fue aislado en 22 casos (78,5%) y el virus gripal tipo B en 6 casos (21,5%). Los 22 aislamientos del virus gripal A fueron subtipados como pertenecientes 17 al subtipo H3 (77,2%) y 5 al subtipo H1 (22,8%).

La distribución de los casos por género demostró que el 57,1% eran niños y el 42,9%, niñas. El estudio de la detección antigénica rápida frente a los virus gripales en los 28 casos de neumonía fue globalmente positiva en el 75% de los casos; correspondiendo un 81,8% en los casos causados por el virus gripal A y un 50% en los casos causados por el virus gripal B.

La distribución de los casos de neumonía gripal por edades fue de la siguiente: 0-12 meses 8 casos (28,5%), 13-24 meses 4 casos (14,2%), 2-5 años 10 casos (35,7%), 6-10 años 2 casos (7,1%) y 11-15 años 4 casos (14,2%). La edad media de nuestros pacientes fue de 4,4 años con un rango de 15 días a 15 años. De los pacientes con neumonía gripal con edades comprendidas entre 0-5 meses (protección materna) sólo hemos encontrado un caso (3,5%) y de los comprendidos entre 6-23 meses once casos (39,2%). El porcentaje de las neumonías gripales en función de la edad de los

pacientes fue el siguiente: 0-12 meses 3,5%, 13-24 meses 8,8%, 2-5 años 12,3%, 6-10 años 5,8% y 11-15 años del 13,7%.

Las manifestaciones clínicas observadas en los pacientes con neumonía gripal fueron principalmente: fiebre (96,4%), tos (78,5%), rinorrea (28,5%), cefalea (28,5%), otitis media aguda (14,2%) y mialgias, diarrea y conjuntivitis (3,5%) (Tabla 2). El 75% de los pacientes precisaron del ingreso hospitalario debido a su corta edad o complicaciones patológicas. En los pacientes ingresados se observó una estancia media de 8,3 días (intervalo de 3-17 días). No se produjo ningún fallecimiento que pudiera ser asociado directamente con la neumonía gripal. Dos niños (7,1%) fueron considerados como inmunodeprimidos y uno de ellos, debido a su patología de base, precisó de ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Las radiografías de tórax de los pacientes mostraron los siguientes patrones: neumonía en 16 casos (57,1%) (9 casos del lóbulo inferior izquierdo, 5 casos del lóbulo superior derecho y 2 casos del lóbulo medio), bronconeumonía en 6 casos (21,4%), infiltrado peribronquial en 4 casos (14,2%), patrón intersticial en 2 casos (7,1%). De los pa-

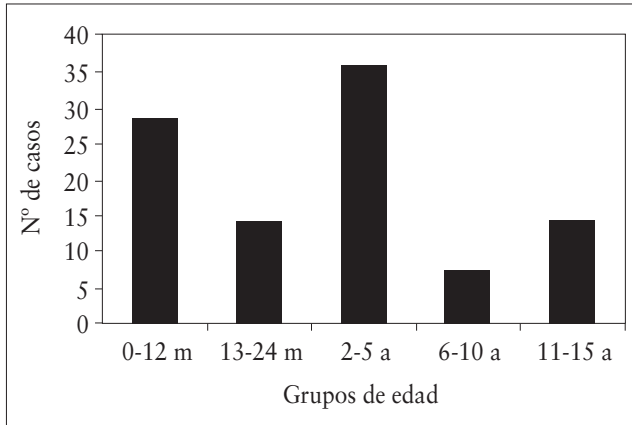


FIGURA 3. Distribución de los casos de neumonía gripal pediátrica entre los diferentes grupos de edad.

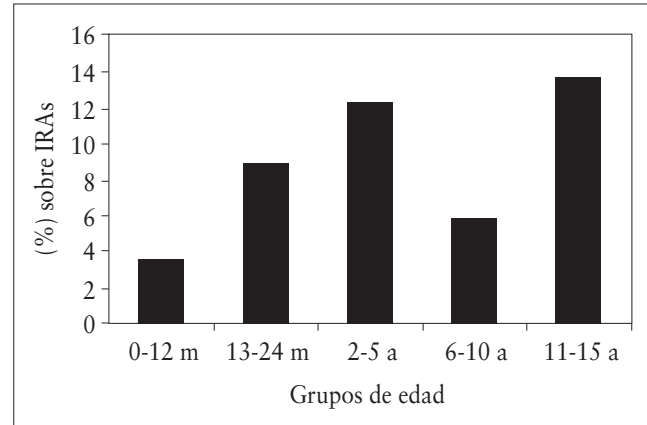


FIGURA 4. Distribución de los casos de neumonía gripal por grupos de edad en relación al total de IRAs causadas por los virus gripales.

TABLA 2. Principales características clínicas observadas en los pacientes con neumonía gripal

Fiebre	96,4%
Tos	78,5%
Expectoración	71,4%
Rinorrea	28,5%
Cefalea	28,5%
Otitis media aguda	14,2%
Escalofríos	10,7%
Faringitis	10,7%
Mialgias	3,5%
Conjuntivitis	3,5%
Diarrea	3,5%
Exantema	3,5%

cientes con neumonía gripal 25 (89,2%) recibieron tratamiento antibiótico, de ellos 16 (64%) amoxicilina/ácido clavulánico, y 4 (14,2%) corticoides.

Debido al bajo número de casos causados por el virus gripal B no se ha podido realizar un estudio comparativo con los casos causados por el virus gripal A. Ninguno de los pacientes con neumonía gripal había sido vacunado previamente frente a la gripe en la temporada correspondiente.

DISCUSIÓN

Las infecciones gripales en la edad pediátrica son una patología generalmente benigna y autolimitada a la que se le ha dado poca importancia sanitaria y epidemiológica^(1,10). En nuestro estudio se puede comprobar cómo de todas las infecciones respiratorias agudas de etiología viral, los virus gripales A y B, han representado a lo largo del estudio porcentajes de participación etiológica entre el 1,1 al 36,2%. Estos resultados de positividad o impacto etiológico son semejantes a los comunicados por otros autores como Heik-

kinen et al.⁽¹⁵⁾ en Finlandia (5%), por Aymard et al.⁽¹⁶⁾ en Francia (5,4%) y por Iwane et al.⁽¹⁷⁾ en Estados Unidos (3%). Sin embargo debe tenerse en cuenta que el porcentaje etiológico de los virus gripales puede variar ampliamente dependiendo de las diferentes temporadas, zona geográfica y circulación de variantes antigénicas nuevas^(3,6,10,18,19).

El papel de los virus gripales en las neumonías ha sido cuestionado por algunos autores. Así, los estudios de Grist et al.⁽²⁰⁾ y Hall et al.⁽²¹⁾ parecen indicar un escaso papel de estos virus en este tipo de patología respiratoria. Sin embargo, Wright et al.⁽²²⁾ y Murphy et al.⁽²³⁾ han demostrado que el virus gripal A es una importante causa de neumonías en los niños durante la edad preescolar. En el estudio de Yun et al.⁽⁸⁾, el virus gripal A fue el responsable del 54,8% de todas las neumonías de etiología viral. En el estudio de Reina et al.⁽²⁴⁾ sólo el 20,3% de las infecciones causadas por el virus gripal A eran neumonías, mientras que la bronquiolitis representaba la patología principal (45,3%). En el estudio actual el porcentaje global de neumonía pediátrica causada por los virus gripales A y B ha sido del 6,7%, dato mucho más cercano a los comunicados en otros estudios y países⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Los casos de neumonía gripal se han acumulado en los meses centrales de la temporada epidémica (enero y febrero), siguiendo el mismo patrón de presentación epidemiológica que el resto de infecciones respiratorias causadas por estos virus. Por lo tanto, la neumonía gripal no es más que una forma clínica de infección del parénquima pulmonar que se produce dentro del contexto del brote epidémico anual de la gripe estacional^(5,6,10,18).

Desde el punto de vista virológico, el predominio global de las neumonías por el virus gripal A (78,5%) es un hecho epidemiológicamente ya conocido y radica en su presencia constante en todas las epidemias anuales que producen los virus gripales entre la población general^(2,5,9). En general el virus gripal A produce infecciones epidémicas cada nueva

temporada gripal, con mayores o menores tasas de incidencia en la población general, mientras que el virus gripal B acostumbra a producir infecciones epidémicas cada 2-3 años y generalmente con una menor morbilidad y mortalidad que las causadas por el virus gripal A^(10,18,19).

Del mismo modo se ha observado un predominio evidente del subtipo H3 (77,2%), tal y como ya comunicaron Neuzil et al.⁽²⁵⁾ en un estudio previo. De acuerdo con el estudio de Glezen et al.⁽¹⁰⁾ el subtipo H1 muestra una menor prevalencia en las infecciones comunitarias pediátricas y que parece ser menos patógeno que el subtipo H3, al que se le atribuyen infecciones más graves^(10,12,26). No existen apenas publicaciones que relacionen el subtipo viral con la edad o patología respiratoria y sólo en el estudio de Glezen et al.⁽¹⁰⁾ se comunica que de 204 niños con infección por el virus influenza A, 178 (87,2%) pertenecían al subtipo H3 y 26 (12,8%) al subtipo H1.

A lo largo del estudio no se han observado diferencias significativas respecto al género de los pacientes con neumonía gripal. El predominio relativo de las infecciones gripales en niños (57,1%) es un dato ya conocido y coincide con lo observado en la gripe en general^(6,10). También Peltola et al.⁽²⁷⁾ en su amplio estudio observan una mayor prevalencia de las infecciones gripales tanto A como B en los niños aunque sin una significación estadística. En nuestro país el estudio reciente de Calvo Rey et al.⁽²⁸⁾ sobre menores de dos años con infecciones respiratorias causadas por los virus gripales muestra, sin embargo, un predominio claro del sexo masculino (83%).

Se ha observado un mayor número de neumonías gripales en los pacientes con edades comprendidas entre los 2 y 5 años (35,7%), aunque sin una significación estadística con otros grupos de edad. La edad media de nuestros pacientes fue de 4,4 años con un rango de 15 días a 15 años. Estos datos coinciden con otros estudios y refuerzan la hipótesis de que en pacientes menores de 2 años la inespecificidad del cuadro clínico dificulta en muchas ocasiones el establecimiento de la etiología, al ser muy semejantes a las patologías respiratorias causadas por el virus respiratorio sincitial con el que comparte meses epidémicos^(3,5).

Las neumonías gripales se han presentado con frecuencias variables según la edad de los pacientes. Así se ha obtenido una distribución bimodal de esta patología respiratoria con dos picos de mayor incidencia correspondientes a los grupos de edad comprendidos entre los 2 y 5 años (12,3%) y entre los 11 y 15 años (13,7%). Excepto en el grupo de edad de 6 a 10 años, se ha observado un incremento progresivo en el porcentaje de neumonías dentro de las diferentes infecciones respiratorias agudas que afectan a la población infantil. El estudio de Peltola et al.⁽²⁷⁾ ha comunicado distribuciones etarias muy semejantes a las nuestras, de modo que parece ser una tendencia universal el incremento progresivo de los casos de neumonía gripal en función del incremento de la edad.

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con neumonía gripal se han mostrado muy semejantes a las observadas en la población adulta^(1,5). La fiebre y los síntomas respiratorios constituyen los principales síntomas, asociados generalmente a un cuadro de rinorrea y/o conjuntivitis^(6,10,27). En el grupo de pacientes estudiados hemos observado cuatro casos de otitis media aguda (14,2%), siendo esta entidad una de las principales complicaciones leves de las infecciones gripales. Así, Klein et al.⁽³³⁾ detectan un 40% de otitis media en sus pacientes y atribuyen más a esta causa la fiebre elevada que a la propia patología del tracto respiratorio inferior. En nuestro estudio el 28,5% de los pacientes presentaron cefalea aunque es difícil establecer con certeza si esta manifestación era debida a la acción directa de los virus o consecuencia del propio proceso febril. Las manifestaciones gastrointestinales también se observan en las infecciones por los virus gripales^(6,18,19). En nuestro estudio observamos tan solo a un paciente (3,5%) con este tipo de manifestaciones clínicas. Uno de nuestros pacientes presentaba un rash formado por pequeñas pápulas puntiformes eritematosas en piernas y brazos; los exantemas de tipo eritematoso macular y/o maculopapular han sido descritos en algunos casos de infección por el virus gripal A, aunque su incidencia parece ser muy baja y por ello no poseen una elevada especificidad diagnóstica^(37,38).

Debido a las similitudes clínicas con otras infecciones respiratorias agudas víricas, el diagnóstico de neumonía debe establecerse en base a la radiología de tórax, comportamiento clínico y evolución del proceso. En este estudio hemos comprobado como las imágenes radiológicas permitieron el diagnóstico de neumonía o bronconeumonía en el 78,5% de los pacientes. El predominio de la infección del lóbulo inferior izquierdo es un dato ya comunicado en algunos estudios^(10,26). La inmadurez del parénquima pulmonar en los pacientes con edad inferior a los 12 meses puede ser el factor que haya determinado las imágenes radiológicas menos diagnósticas como bronconeumonía, infiltrados peribronquiales y broncopatía^(26,27).

La mayoría de los pacientes recibieron algún tipo de tratamiento, siguiendo en general los protocolos de actuación dirigidos contra las infecciones respiratorias causadas por el virus respiratorio sincitial. El tratamiento fue inespecífico y únicamente sintomático y se basa en el empleo combinado de salbutamol, corticoides y/u oxigenoterapia junto a humidificación local^(11,12). El hecho de que se precisen de 2-3 días para establecer, por cultivo celular, la presencia del virus gripal en la muestra de los pacientes obliga a iniciar un tratamiento empírico protocolizado y sintomático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Glezen WP. Influenza viruses. En: Feigin RD, Cherry JD, editores. Textbook of pediatric infectious diseases. 4ª edición. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 2024-40.

2. Murphy BR, Webster RG. Orthomyxoviruses. En: Fields BN, Knipe DM, Howley PM, editores. *Fields Virology*. 4ª edición. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins; 2001. p. 1533-80.
3. Hall CB, Douglas RG. Respiratory syncytial virus and influenza: practical community surveillance. *Am J Dis Child* 1976; 130: 615-20.
4. Spelman DW, McHardy CJ. Concurrent outbreaks of influenza A and influenza B. *J Hyg Camb* 1985; 94: 331-9.
5. Palumbo PE, Douglas RG. Respiratory tract infections. En: Specter S, Lanz GJ, editores. *Clinical virology manual*. New York: Elsevier; 1986. p. 263-82.
6. Glezen WP, Paredes A, Taber LH. Influenza in children related to other respiratory agents. *JAMA* 1980; 243: 1345-9.
7. Ito T, Kawaoka Y. Avian influenza. En: Nicholson KG, Webster RG, Hay AJ, editores. *Textbook of influenza*. Oxford: Blackwell Science; 1998. p. 126-36.
8. Yun BY, Kim MK, Park JY, Choi EH, Lee HJ, Yun CK. Viral etiology and epidemiology of acute lower respiratory tract infections in Korean children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 1054-9.
9. Lamb RA, Krug RM. Orthomyxoviridae: the viruses and their replication. En: Knipe DM, Howley PM, editores. *Fields virology*. 4ª edición. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 1487-532.
10. Glezen WP, Taber LH, Frank AL, Gruber WC, Piedra PA. Influenza virus infections in infants. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 1065-8.
11. Nicholson KG. Human influenza. En: Nicholson KG, Webster RG, Hay AJ, editores. *Textbook of influenza*. Oxford: Blackwell Science Ltd; 1999. p. 219-64.
12. Hayden FG, Palese P. Influenza virus. En: Richman DD, Whitley RJ, Hayden FG, editores. *Clinical Virology*. 2ª edición. Washington DC: American Society for Microbiology; 2002. p. 891-920.
13. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Prevention and control of influenza. *Morb Mort Wkly Rep* 2004; 53: 1-40.
14. American Academy of Pediatrics. Recommendations for influenza immunization of children; 2004. p. 1-9.
15. Heikkinen T, Ziegler T, Peltola V, Lehtinen P, Toikka P, Lintu M et al. Incidence of influenza in Finnish children. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: S204-6.
16. Aymard M, Vallette M, Luciani J. Burden of influenza in children: preliminary data from a pilot survey network on community diseases. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: S211-4.
17. Iwane MK, Edwards KM, Szilagyi PG, Walker FJ, Griffin MR, Weinberg GA, et al. Population-based surveillance for hospitalizations associated with respiratory syncytial virus, influenza virus, and parainfluenza virus among young children. *Pediatrics* 2004; 113: 1758-64.
18. Reina Prieto J, Ros Aranda, Del Valle Millán JM. Características clínicas y virológicas de las infecciones respiratorias causadas por el virus Influenza A. *Rev Esp Pediatr* 1996; 52: 315-9.
19. Reina J, Ferrés F, Amo R, Gutiérrez O, Ruiz de Gopegui E, Munar M. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes infectados por el virus influenza B/Hong Kong/330/2001 en las Islas Baleares (2002-2003). *Rev Esp Pediatr* 2004; 60: 363-9.
20. Grist NR, Ross CA, Stott EJ. Influenza, respiratory syncytial virus, and pneumonia in Glasgow, 1962-1965. *Br Med J* 1967; 1: 456-7.
21. Hall CB, Douglas RG. Respiratory syncytial virus and influenza. *Am J Dis Child* 1976; 130: 615-20.
22. Wright PF, Ross KB, Thompson J. Influenza A virus infections in young children. *N Engl J Med* 1977; 296: 829-34.
23. Murphy TF, Henderson FW, Clyde WA, Collier AM, Denny FW. Pneumonia: an eleven-year study in a pediatric practice. *Am J Epidemiol* 1981; 113: 12-21.
24. Reina J, Ballesteros F, Ferrés F, Figuerola J, Mesquida X, Galmes M. Correlación entre los subtipos H3N2 y H1N1 del virus influenza A y los diferentes tipos de patología respiratoria. *Rev Esp Pediatr* 2001; 57: 164-8.
25. Neuzil KM, Zhu Y, Griffin MR, Edwards KM, Thompson JM, Tollefson SJ, et al. Burden of interpandemic influenza in children younger than 5 years: a 25-year prospective study. *J Infect Dis* 2002; 185: 147-52.
26. Nicholson KG, Wood JM, Zambon M. Influenza. *Lancet* 2003; 362: 1733-45.
27. Peltola V, Ziegler T, Ruuskanen O. Influenza A and B virus infections in children *Clin Infect Dis* 2003; 36: 299-305.
28. Calvo Rey C, García García ML, Casas Flecha I, Martín del Valle F, Centeno Jiménez M, Pérez-Breña P. Infecciones por virus de la gripe en menores de dos años. *An Pediatr (Barc)* 2005; 63: 22-8.
29. Reina J, Fernández-Baca V, Blanco I, Munar I. Comparison of Madin-Darby Canine Kidney cells (MDCK) with a Green Monkey Continuous cell line (Vero) and Human lung embryonated cells (MRC-5) in the isolation of Influenza A virus from nasopharyngeal aspirates by shell-vial culture. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 1900-1.
30. Reina J, Saurina J, Fernández-Baca V, Munar M. Evaluation of an indirect immunofluorescence assay and two cell lines in the detection of Influenza B virus in nasopharyngeal samples. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998; 17: 532-4.
31. Reina J. La vacuna antigripal en las mujeres embarazadas. *Med Clí (Barc)* 2003; 120: 542-3.
32. Reina J. Nuevas indicaciones de la vacuna inactivada antigripal en la población infantil (2004-2005). *An Pediatr (Barc)* 2005; 63: 45-9.
33. Klein JD, Collier AM, Glezen WP. An influenza B epidemic among children in day-care. *Pediatrics* 1976; 58: 340-5.
34. Hayase Y, Tobita K. Influenza virus and neurological diseases. *Psychiatry Clin Neurosci* 1997; 51: 181-4.
35. Middleton PJ, Alexander RM, Szymanski MT. Severe myositis during recovery from influenza. *Lancet* 1970; 2: 533-4.
36. Dietzman DE, Schaller JG, Ray CG, Reed ME. Acute myositis associated with influenza B infection. *Pediatrics* 1976; 57: 255-8.
37. Taylor JC, Ross CA, Stott EJ. Influenza in the West of Scotland. *Br Med J* 1967; 406-8.
38. Talley NA, Assumpcao CAR. Disseminated intravascular clotting complicating viral pneumonia due to influenza. *Med J Austral* 1971; 2: 763-6.

Bronquiolitis febril. Coexistencia con infección urinaria en lactantes menores de 3 meses

N. Rovira Girabal, S. Ricart Campos, A.I. Curcoy Barcenilla, V. Trenchs Sáinz de la Maza, C. Luaces Cubells

Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona

RESUMEN

Introducción: Aunque la coexistencia de bronquiolitis con infección urinaria no es excepcional no existe consenso acerca de la necesidad de realizar su cribaje en pacientes con bronquiolitis febril.

Objetivo: Determinar la prevalencia de infección urinaria en lactantes de hasta 90 días de edad con bronquiolitis y fiebre, y valorar posibles variables relacionadas con su coexistencia.

Métodos: Estudio prospectivo de las epidemias de bronquiolitis de los años 2004 a 2006. Se realiza de forma sistemática un urocultivo a los menores de 3 meses con bronquiolitis febril.

Resultados: Se incluyen 127 pacientes; 48,8% niños, edad media 46,7 (DE 22,1) días. La temperatura máxima media alcanzada 38,5 (DE 0,5)°C. Se obtienen 6 urocultivos positivos. La prevalencia de infección urinaria se estima en 4,7% (IC 95%: 1,7-9,9%). Ningún paciente con infección urinaria presenta positividad en otros cultivos. La proporción de infecciones urinarias en neonatos es superior a la del resto de pacientes; no se encuentran diferencias estadísticamente significativas al comparar los subgrupos de pacientes afectos o no de infección urinaria, en cuanto a sexo, temperatura, VRS, gravedad de la bronquiolitis, recuento leucocitario, PCR, alteración radiológica, ingresos ni estancia media hospitalaria.

Conclusiones: En los lactantes menores de 3 meses con bronquiolitis febril es necesario realizar urocultivo ya que

la prevalencia de infección urinaria parece comparable a la de los que presentan fiebre sin foco.

Palabras Clave: Bronquiolitis; Infección de orina; Fiebre.

ABSTRACT

Introduction: The coexistence of bronchiolitis with urinary tract infection (UTI) is not exceptional; however there is not consensus about when do UTI screenings in febrile bronchiolitis.

Aim: To determinate the prevalence of UTI in patients under 90 days with febrile bronchiolitis, and to analyse the variables related to this coinfection.

Methods: Prospective study including two consecutive epidemic seasons of bronchiolitis. A urine analysis and culture was performed in all patients with bronchiolitis and fever (temperature > 38°C).

Results: 127 patients were included; 48.8% male gender, mean age 46.7 (SD 22.1)days. The maximum temperature reached was 38.5 (SD 0.5)°C. UTI prevalence was 4.7% (IC 95%: 1.7-9.9%). No patients diagnosed of UTI had any other positive culture. When we compared the patients with bronchiolitis and UTI versus the ones that had only bronchiolitis, there was no statistically significant difference in sex, gestational age, temperature, VRS, severity of bronchiolitis, leucocitary count, PCR, radiologic findings and mean hospitalary stay.

Comment: Our results show that UTI prevalence in patients under 90 days old with bronchiolitis and fever is similar to those patients under 90 days with non focused fever. Because of several risk of UTI in these ages, urine culture to rule out UTI should be considered in this group of population.

Key Words: Bronchiolitis; Urinary tract infection; Fever.

Correspondencia: Carles Luaces Cubells. C/ Passeig Sant Joan de Déu 2. 08950 Esplugues de Llobregat. Barcelona. E-mail: cluaces@hsjdbcn.org
Recibido: Enero 2008

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis es una entidad de etiología vírica de elevada prevalencia entre la población de neonatos y lactantes en los períodos epidémicos. Cursa con síntomas catarrales e instauración progresiva de dificultad respiratoria por inflamación de los bronquiolos terminales, caracterizándose esta fase por la auscultación de subcrepitantes pulmonares. Puede asociarse a fiebre, apneas y a sobreinfecciones bacterianas. Pese a tratarse de una entidad de elevada incidencia y ser una de las principales causas de morbilidad en los primeros meses de vida, existe poco consenso en el manejo de estos pacientes⁽¹⁻³⁾, especialmente en la necesidad de exploraciones complementarias para descartar posibles infecciones bacterianas concomitantes y en el uso de antibióticos cuando ésta se acompaña de fiebre. Esta problemática se magnifica cuando hablamos de la población más afectada de bronquiolitis, los neonatos y lactantes de corta edad, en los que el infradiagnóstico de infecciones bacterianas puede tener graves consecuencias.

Durante los últimos años se han publicado varios estudios que valoran la presencia de enfermedades bacterianas coincidentes con el diagnóstico de bronquiolitis, en lactantes febriles⁽⁴⁻¹⁰⁾. Se trata en general de estudios retrospectivos que valoran la utilidad de realización de exámenes complementarios para despistaje de infección bacteriana grave en niños pequeños con clínica de bronquiolitis y/o infección por virus respiratorio sincitial (VRS). Todo parece indicar, en la mayoría de ocasiones^(4,6-10), que el único cultivo *a priori* útil sería el de orina, dado que la probabilidad de bacteriemia y meningitis es muy baja en niños con bronquiolitis.

En este contexto se plantea nuestro estudio con objetivo de determinar la prevalencia de infección de orina en niños < 90 días con bronquiolitis febril, con el fin de evaluar la utilidad del urocultivo en el estudio de estos pacientes; y por otro lado identificar variables clínico-analíticas de los pacientes incluidos relacionadas con la presencia de infección de orina.

MÉTODOS

Se realiza un estudio prospectivo durante dos periodos epidémicos de bronquiolitis (noviembre 2004 a abril 2005; y noviembre 2005 a abril 2006, incluidos).

Se incluyen los pacientes de edad inferior o igual a 90 días que consultan en urgencias de pediatría con clínica de bronquiolitis y fiebre igual o superior a 38° C axilar, a los que se realiza sistemáticamente urocultivo. Se define bronquiolitis según los criterios de McConnochie⁽¹¹⁾, es decir, primer episodio de disnea espiratoria de inicio agudo en niños menores de 2 años de edad y antecedente reciente de infección respiratoria de vías altas. Son excluidos los pacientes con episodios previos de broncoespasmo, con antecedente de malformación de tracto urinario o de reflujo vésico-ureteral, los diagnosticados de otras infecciones con-

comitantes y los que han recibido antibioticoterapia las 24 horas previas a la recogida del urocultivo.

En urgencias, se realiza tira reactiva, sedimento y cultivo urinario a todo paciente que cumpla los criterios de inclusión. Se considera infección de orina la presencia de 104 o más unidades formadoras de colonias de una única bacteria patógena en urocultivo obtenido por sondaje vesical.

Son tributarios de ingreso hospitalario los pacientes afectados de bronquiolitis con dificultad respiratoria moderada-grave, hipoxemia, episodios de apnea, dificultad para la ingesta oral, patología cardio-pulmonar de base, antecedente de prematuridad y/o edad inferior a 6 semanas. Se solicita VRS en aspirado nasal en todos los pacientes que ingresan y en casos esporádicos de pacientes dados de alta desde urgencias. Los otros estudios de laboratorio (analítica sanguínea, hemocultivo, citoquímica, gram y cultivo de LCR) y la radiografía de tórax quedan a criterio de los facultativos de urgencias u hospitalización responsables del paciente.

En los pacientes que son dados de alta desde urgencias, se comprueba la negatividad del urocultivo a los tres días. Los pacientes que ingresan en el hospital son seguidos hasta el momento del alta, comprobándose sistemáticamente el resultado del cultivo. Por otro lado se realiza seguimiento de los pacientes ingresados por bronquiolitis afebriles, solicitándose estudio de orina en caso de presentar fiebre durante el ingreso con el mismo método de recogida de muestras que en urgencias.

De forma prospectiva se recogen datos sobre edad, sexo, temperatura máxima alcanzada, gravedad de la bronquiolitis, necesidad de ingreso y estancia hospitalaria. Asimismo, se recoge el resultado del urocultivo de todos los pacientes y el del aspirado nasofaríngeo, de la analítica sanguínea, del hemocultivo, de la punción lumbar y de la radiografía de tórax de los que se realiza. La gravedad de la bronquiolitis se clasifica en leve, moderada o grave según el *score* de gravedad aplicado rutinariamente en nuestro centro (Tabla 1)⁽¹²⁾.

Las variables cualitativas se expresan en proporciones (%). Se definen categorías de variables cuantitativas (valores de leucocitos y bandas en sangre, PCR) expresadas también en proporciones. Las variables cuantitativas continuas se expresan en media y desviación estándar. El análisis de los datos se realiza mediante el paquete estadístico SPSS versión 12.0; con el test de Chi cuadrado para las proporciones, con la corrección de Fisher si es preciso, y con el test t de Student para las variables cuantitativas.

RESULTADOS

Se incluyen 127 pacientes cuyas características en cuanto a edad, sexo, temperatura máxima alcanzada, gravedad de la bronquiolitis, ingreso y estancia hospitalarios se incluyen en la tabla 2. Se obtienen un total de 6 urocultivos positivos (5 *Escherichia coli* y 1 *Proteus mirabilis*), siendo la prevalencia de infección de orina estimada en nuestra po-

TABLA 1. Score de gravedad de bronquiolitis Hospital Sant Joan de Déu⁽¹²⁾

Sibilancias o estertores		0 NO 1 Sibilancias espiratorias/crepitantes inspiratorios 2 Sibilancias/crepitantes inspiratorios-espiratorios			
Tiraje		0 NO 1 Subcostal + intercostal inferior 2 Previo + supraclavicular + aleteo nasal 3 Previo + intercostal superior + supraesternal			
Entrada aire		0 Sin alteraciones 1 Regular, simétrica 2 Asimétrica 3 Muy disminuida			
Sat O ₂		Sin oxígeno	Con oxígeno		
	0	≥ 95%	≥ 95% sin O ₂		
	1	91-94%	> 94% con FiO ₂ ≤ 40%		
2	≤ 90%	≤ 94% con FiO ₂ 40% FiO ₂ > 40%			
FR	< 3 meses	0 < 40/min	1 40-59/min	2 60-70/min	3 > 70/min
	3-12 meses	< 30/min	30-49/min	50-60/min	> 60/min
	12-24 meses	< 30/min	30-39/min	40-50/min	> 50/min
FC	< 1 año	< 130/min	130-149/min	150-170/min	> 170/min
	1-2 años	< 110/min	110-20/min	120-140/min	> 140/min

Gravedad leve: 1-5 puntos; moderada 6-10 puntos; grave > 10 puntos.

TABLA 2. Resumen de resultados obtenidos

	Total	ITU	No ITU	p	
n	127	6	121	-	
Edad (días) (media; DE)	46,7; 22,1	32; 23,5	47,5; 21,9	ns	
Edad ≤ 28 días (%)	26,8	66,7	24,8	0,04	
Sexo masculino (%)	48,8	83,3	47,1	ns	
Temperatura máxima (° C) (media; DE)	38,5; 0,5	38,4; 0,6	38,5; 0,5	ns	
Score gravedad ⁽¹⁵⁾ (%)	Leve	37,3	37,8	ns	
	Moderada	57	66,7	57,2	ns
	Severa	5,6	0	5	ns
Ingreso hospitalario (%)	75,6	100	47,4	ns	
Estancia hospitalaria (días) (media; DE)	4,7; 4	9; 4,9	4,5; 3,8	ns	

blación de 4,7% (IC 95% 1,7-9,9%). Además del urocultivo, se realiza aspirado nasofaríngeo en 102 pacientes, con resultado positivo a VRS en 72 casos (70,6%); analítica sanguínea en 75 pacientes (59,1%), hemocultivo en 62 (48,8%), punción lumbar con cultivo de LCR en 17 (13,4%) y radiografía de tórax en 91 (71,6%). Los resultados analíticos muestran leucopenia (< 5.000 leucocitos/mm³) en el 2,5% de los casos y leucocitosis (> 1.5000 leucocitos/mm³) en el 21,6%; más de 1.500 neutrófilos bandas/mm³ en el 31,5% y elevación de la PCR (> 20 mg/l) en el 44,4%. Un hemocultivo es positivo a *S. pneumoniae*, se trata de un lactante con aspecto séptico sin infección de orina; el resto de hemo-

cultivos y los cultivos de LCR son todos negativos. Veintisiete de las radiografías (29,7%) muestran infiltrados que precisan de tratamiento antibiótico.

Analizando todas las variables únicamente se observa que la proporción de infecciones urinarias en menores de 28 días es superior que en el resto de pacientes (Tabla 2); en cambio, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas al comparar los subgrupos de pacientes afectados o no de infección de orina concomitante, en cuanto a sexo, temperatura máxima alcanzada, positividad del VRS, gravedad de la bronquiolitis, recuento leucocitario y de bandas, PCR, alteración radiológica, necesidad de ingreso ni estancia media hospitalaria.

DISCUSIÓN

Los datos obtenidos en nuestra revisión muestran que la prevalencia de infección de orina en los pacientes de menos de 90 días afectados de bronquiolitis febril es considerable y, por tanto, es una entidad a descartar en el estudio de éstos pacientes, especialmente en neonatos. Esta situación, según nuestros resultados, parece ser independiente de las alteraciones analíticas y de la positividad del VRS.

La prevalencia de infección urinaria en la población general, concretamente en el colectivo de lactantes de menos de 90 días de edad es, según las series, del 4,2 al 20%⁽¹³⁾, rango que incluye el hallado en el subgrupo con clínica de bronquiolitis analizado.

Por otro lado, al comparar en la muestra el rendimiento del urocultivo con otros cultivos (sangre y LCR), parece que el urocultivo es el más rendible; con un 4,7% de los resultados positivos respecto al 1,6% de los hemocultivos y al 0% de los cultivos de LCR.

La comparación de nuestros resultados con otros estudios resulta complicada por criterios de inclusión poco homogéneos, sobre todo en cuanto a edad y presentación clínica; y por la no realización sistemática de urocultivo a todos los pacientes en muchos de ellos. Si analizamos los más destacables observamos lo siguiente: Meléndez y cols.⁽⁴⁾, en un estudio retrospectivo que incluyó a 329 pacientes hasta 90 días de edad con bronquiolitis febril, observó una prevalencia de infección de orina del 2%, y ningún caso de sepsis ni de meningitis. A destacar que los cultivos se solicitaban según el criterio clínico del facultativo, realizándose urocultivo en el 83% de los casos. Son, pues, resultados comparables a nuestro estudio, pese al posible infradiagnóstico de infección de orina. Este infradiagnóstico también pudo darse en el estudio de Liebelt y cols.⁽⁵⁾, que no encontró ningún caso de infección de orina en lactantes de la misma edad y con bronquiolitis febril (urocultivo realizado en el 53% de los pacientes). Por otro lado, Purcell y cols.⁽⁶⁾, en un estudio retrospectivo publicado el 2004, observaron un 10% de infecciones de orina en lactantes menores de 90 días y con bronquiolitis VRS positiva. La mayor prevalencia de infección de orina podría explicarse porque se incluyeron únicamente pacientes hospitalizados; no obstante, esta cifra refuerza la idea de que la infección de orina es una entidad presente en los lactantes pese a tener clínica sugestiva de infección vírica, incluso con infección VRS confirmada en laboratorio. Levine y cols.⁽⁷⁾, en su estudio prospectivo de lactantes menores de 60 días con fiebre, también encontraron una prevalencia de infección de orina del 5,4% en los pacientes VRS positivos. Concluyeron que la proporción de infecciones bacterianas potencialmente graves, en especial la infección de orina, no es despreciable en estos pacientes.

Una de las limitaciones de este estudio es la amplitud del intervalo de confianza de la prevalencia estimada; un mayor tamaño de la muestra hubiera permitido acotarlo y obtener una estimación más precisa. Por otro lado, la falta de

homogeneidad en los criterios de solicitud del resto de pruebas complementarias dificulta extraer conclusiones acerca de otras posibles sobreinfecciones bacterianas.

Para finalizar, y a partir de los datos obtenidos, podemos concluir que en los lactantes menores de 3 meses de vida con bronquiolitis febril es aconsejable realizar urocultivo ya que su prevalencia parece comparable a la de los pacientes de la misma edad con fiebre sin foco, especialmente en los menores de 28 días de edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bordley WC, Viswanathan M, King VJ, Sutton SF, Jackman AM, Sterling L, et al. Diagnosis and testing in bronchiolitis: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 119-26.
2. Behrendt CE, Decker MD, Burch DJ, Watson PH. International variation in the management of infants hospitalized with respiratory syncytial virus. International RSV Study Group. *Eur J Pediatr* 1998; 157: 215-20.
3. Antonow JA, Hansen K, McKinstry CA, Byington CL. Sepsis evaluations in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 231-6.
4. Meléndez E, Harper MB. Utility of sepsis evaluation in infants 90 days of age or younger with fever and clinical bronchiolitis. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 1053-6.
5. Liebelt EL, Qi K, Harvey K. Diagnostic testing for serious bacterial infections in infants aged 90 days or younger with bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 525-30.
6. Purcell K, Fergie J. Concurrent serious bacterial infections in 912 infants and children hospitalized for treatment of respiratory syncytial virus lower respiratory tract infection. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 267-9.
7. Levine DA, Platt SL, Dayan PS, Macias CG, Zorc JJ, Krief W, et al. Multicenter RSV-SBI Study Group of the Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. Risk of serious bacterial infection in young febrile infants with respiratory syncytial virus infections. *Pediatrics* 2004; 113: 1728-34.
8. Kuppermann N, Bank DE, Walton EA, Senac MO Jr, McCaslin I. Risks for bacteremia and urinary tract infections in young febrile children with bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 1207-14.
9. Titus MO, Wright SW. Prevalence of serious bacterial infections in febrile infants with respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics* 2003; 112: 282-4.
10. Oray-Schrom P, Phoenix C, St. Martin D, Amoateng-Adjepong Y. Sepsis workup in febrile infants 0-90 days of age with respiratory syncytial virus infection. *Pediatr Emerg Care* 2003; 19: 314-9.
11. McConnochie KM. Bronchiolitis. What's in the name? *Am J Dis Child* 1983; 137: 11-3.
12. Puigarnau R, Mirada A, Sánchez J. Manejo de la bronquiolitis en urgencias. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, eds. *Tratado en Urgencias en Pediatría*. 1ª ed. Madrid: Ediciones Ergon; 2005. p. 300-5.
13. Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR, et al. Practice guideline for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. *Pediatrics* 1993; 92: 1-12.

Prueba de tuberculina en el control de salud. Importancia para el diagnóstico de infección tuberculosa latente y/o tuberculosis pulmonar. Centro de Salud A Ponte

M.J. Corral Carames¹, M.T. González López², B. López Abel², R. Almazán Ortega³

¹Centro de Salud A Ponte. Ourense. ²Departamento de Pediatría. Complejo Hospitalario de Ourense.

³Unidad de Investigación Complejo Hospitalario de Ourense

RESUMEN

Objetivos: Valorar la importancia de la prueba de tuberculina en el control de salud, para el diagnóstico de infección tuberculosa latente y tuberculosis pulmonar.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte de niños tuberculín-positivos, del Centro de Salud A Ponte (Ourense).

Resultados: Estudiamos a 52 niños con prueba de tuberculina positiva; 14 menores de 5 años y 38 entre 5-15 años. Se diagnosticaron 46 infecciones tuberculosas latentes y 6 tuberculosis pulmonares. En el 69,5% (32) de las infecciones tuberculosas latentes el motivo de estudio fue control de salud y en 10 (21,7%), estudio de contactos. En los 6 niños con diagnóstico de tuberculosis pulmonar, el estudio se realizó en 3 por control de salud y en 2 por estudio de contactos. El 75,6% de los niños menores de 5 años resultaron infecciones tuberculosas latentes y el 21,4%, tuberculosis pulmonares; sin embargo, en el grupo de 5-15 años, el 92,1% fueron infecciones tuberculosas latentes y 3 (7,9%), tuberculosis pulmonares.

Conclusiones: La prueba de tuberculina realizada en el control del niño sano resultó una herramienta básica en el diagnóstico de infección tuberculosa latente y tuberculosis pulmonar en el Centro de Salud A Ponte. Diagnosticó el 69,5% de las infecciones tuberculosas latentes y el 50% de las tuberculosis pulmonares de los niños estudiados.

Palabras Clave: Infección tuberculosa latente; Tuberculosis pulmonar; Prueba de tuberculina; Factores de riesgo de tuberculosis; Niños.

ABSTRACT

Objetivos: To determine the importance of the tuberculin skin test in routine health checks on the diagnosis of the latent tuberculosis infection and pulmonary tuberculosis.

Patients and methods: Retrospective study of a tuberculin positive children cohort, from the Primary Attention Center A Ponte (Ourense).

Results: We have studied 52 children with a positive tuberculin skin test; 14 less than 5 years old and 38 between 5 and 15 years old. 46 latent tuberculosis infections and 6 pulmonary tuberculosis were diagnosed. In 32 (69,5%) of the latent tuberculosis infections the indication was a routine health check and in 10 (21,7%) the study of contact subjects. Of the 6 children with pulmonary tuberculosis diagnosis, 3 were studied in a routine health check and 2 for a contact study. 75,6% of children less than five years old were diagnosed of latent tuberculosis infection and 21,4% of pulmonary tuberculosis; however, in the 5 to 15 years old group, 92,1% were latent tuberculosis infections and 3 (7,9%) were pulmonary tuberculosis.

Conclusions: The tuberculin skin test undertaken in the children routine health check resulted in a basic tool in the diagnosis of latent tuberculosis infection and pulmonary tuberculosis in the Primary Attention Center A Ponte (Ourense). It has diagnosed 69,5% of latent tuberculosis infection and 50% of pulmonary tuberculosis.

Key Words: Latent tuberculosis infection. Pulmonary tuberculosis. Tuberculin skin test. Tuberculosis risk factors. Children.

Correspondencia: M^a José Corral Caramés. C) Ramón

Fernández Oxea 3-3^o E. 32005. Ourense

E-mail: josecorral@ya.com

Recibido: Febrero 2008

REV ESP PEDIATR 2008;64(2):140-144

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es una de las enfermedades infecciosas más prevalentes en el mundo. Según los datos de la OMS del año 2004⁽¹⁾, se produjeron 8.918.000 nuevos ca-

sos, lo que supone una incidencia de 140/100.000, con una mortalidad de 27/100.000. EuroTB 2005⁽²⁾ registró una incidencia de 18,3/100.00 para la región Oeste de la UE, en la que se incluye España con una cifra de 18,2/100.000. Además los datos de diversos registros señalan que en los últimos años la tuberculosis ha frenado su lento descenso en nuestro país y en las comunidades en que se dispone de datos, el número de casos se está incrementando con incidencias superiores a 20-30/100.000, muy por encima de los países que tienen controlada la enfermedad, que presentan incidencias por debajo de 10/100.000⁽³⁾. En nuestra comunidad (Galicia), según el "Informe 2004 do Rexistro Galego de TB", se contabilizaron 1.046 nuevos casos de enfermedad, lo que equivale a una incidencia de 37,9/100.000⁽⁴⁾.

La proporción de TB en niños varía, pudiendo superar el 20% en los países de alta prevalencia y manteniéndose por debajo del 5% en los de prevalencia baja⁽⁵⁾. El grupo EuroTB, en su informe del año 2005⁽³⁾, registró un porcentaje del 3,9% para los 27 países de la región del Oeste de la UE, y del 6,5% para España. En Galicia, según el "Informe 2004 do Rexistro Galego de TB"⁽⁴⁾, el porcentaje de tuberculosis en niños fue del 5,5%. Sin embargo, este dato en los niños inmigrantes⁽³⁾ fue muy superior tanto en España (18,6%) como en la UE (17,25%); a pesar de este significativo aumento, la mayoría de la enfermedad tuberculosa en niños continúa siendo autóctona.

Desde un punto de vista de control global de la enfermedad, el diagnóstico y tratamiento de los niños no es una prioridad al ser raramente contagiosos, sin embargo su importancia radica en cuatro hechos fundamentales: 1) la mayor probabilidad de progresión a formas graves y extrapulmonares de la enfermedad en la infancia, que pueden llevar a la muerte (Tabla 1); 2) los niños con infección tuberculosa latente (ITBCL) tienen más años de riesgo para desarrollar enfermedad activa; 3) muchos adultos desarrollan enfermedad TB por reactivación de la enfermedad adquirida durante la infancia, por lo que su tratamiento correcto prevendría la mayoría de futuros casos⁽⁶⁾; y 4) la tasa de TB en niños es un indicador de la tasa actual de transmisión dentro de la sociedad.

Actualmente en Galicia, en el programa del control del niño sano, sólo se contempla el cribado tuberculosis con prueba de tuberculina (PT) en grupos de riesgo. Nuestro estudio pretende valorar la importancia de la prueba de tuberculina realizada independientemente de pertenecer o no a grupos de riesgo, para el diagnóstico de ITBCL o tuberculosis pulmonar (TBP).

PACIENTES Y MÉTODOS

El presente estudio es de tipo retrospectivo, por lo tanto, no entra dentro de la directriz 2001/20/EC del Parlamento y Consejo Europeo del 4 de abril 2001, y no requiere la aprobación de un comité ético.

Comprende una cohorte de 52 niños tuberculín-positivos, obtenida de un registro de pruebas de tuberculina (intradermoreacción de Mantoux con 2 UT de PPD-RT 23), realizadas en el Centro de Salud A Ponte (Ourense) entre noviembre de 1989 y septiembre de 2006. Las variables de estudio fueron: edad, motivo de la prueba (control de salud, contacto con TB, síntomas, o falta de constancia), fecha en que se realizó, interpretación de la PT, BCG, factores de riesgo como inmigración y VIH, pruebas diagnósticas (fundamentalmente Rx y/o TAC de tórax), identificación del caso índice y si ITBCL, duración de la profilaxis con isoniazida (INH), así como fecha del último control.

Se creó una base de datos con el Programa Data-Entry 3.0 en la que se recogieron las variables anteriormente citadas; posteriormente se analizó con el SPSS 14.0. El análisis descriptivo de la población de estudio se realizó mediante frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas y con media, mediana y desviación típica para las variables cuantitativas.

La prueba de tuberculina se interpretó según el Informe del Grupo de Trabajo de TB, de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica⁽⁷⁾. A todos los niños se les practicó una Rx de tórax que, en el caso de ser normal, se interpretó como ITBCL y cuando fue patológica y sugestiva de TB se diagnosticó de TBP. Sólo en un paciente se procedió a realizar una TAC torácica por ofrecer ciertas dudas la radiología simple.

RESULTADOS

Entre los 52 niños estudiados, 26 eran niñas y 26, niños. De la totalidad, 14 (26,9%) eran menores de 5 años y 38 (73%) tenían entre 5 y 15 años. El diagnóstico fue de ITBCL en 46 y de TBP en 6. De los 46 niños con ITBCL, en 32 (69,5%) se llegó a la identificación por control de salud; en 10 (21,7%) por estudio de contactos; en 1 por presentar síntomas y en 3 no consta el motivo de estudio. En los 6 casos de TBP, la investigación diagnóstica se realizó en 3 por control de salud, en 2 por estudio de contacto con TB y en uno por síntomas sugestivos (Tabla 2).

Entre los niños menores de 5 años con PT positiva, 11 (78,6%) eran ITBCL y 3 (21,4%) TBP. Sin embargo, en el grupo de niños de 5 a 15 años con PT positiva, el diagnóstico de ITBCL se realizó en 35 (92,1%); mientras que 3 (7,9%) se identificaron como TBP (Tabla 3).

El control de salud condujo al diagnóstico del 81,8% de las ITBCL de los menores de 5 años y el estudio de contactos al 18,2%, mientras que en el grupo de 5-15 años con ITBCL, el control de salud permitió el diagnóstico del 71,8% y el estudio de contactos del 25%. De los 3 casos de TBP en los niños menores de 5 años, uno se catalogó por control de salud, otro por estudio de contactos y otro por presencia de síntomas. En los niños de 5-15 años diagnosticados de TBP, el estudio se inició en dos de ellos por control de salud y otro por estudio de contactos (Tablas 4 y 5).

TABLA 1. Riesgo edad-específico para el desarrollo de enfermedad después de infección primaria no tratada

Edad a la infección primaria	Manifestaciones de enfermedad	Riesgo de enfermedad (%)
< 1 año	No enfermedad	50
	Enfermedad pulmonar	30-40
	Meningitis o TB miliar	10-20
1-2 años	No enfermedad	70-80
	Enfermedad pulmonar	10-20
	Meningitis o TB miliar	2-5
2-5 años	No enfermedad	95
	Enfermedad pulmonar	5
	Meningitis o TB miliar	0,5
5-10 años	No enfermedad	98
	Enfermedad pulmonar	2
	Meningitis o TB miliar	< 0,5
> 10 años	No enfermedad	80-90
	Enfermedad pulmonar	10-20
	Meningitis o TB miliar	<0,5

Adaptado de Marais BJ, Gie RP, et al. The natural history of childhood intra-thoracic tuberculosis: a critical review of literature from the pre-chemotherapy era. Int J Tuberc Lung Dis 2004; 8(4): 392-402.

TABLA 2. Indicaciones para PT y diagnósticos asociados

	Control de salud	Contacto	Síntomas	No consta	Total
ITBCL	32 (69,5%)	10 (21,7%)	1	3	46
TBP	3 (50%)	2 (33,3%)	1		6
	35	12	2	3	52

TABLA 3. PT y diagnósticos por grupos de edad

Edad	ITBCL	TBP	Total
<5 años	11 (78,6%)	3 (21,4%)	14
5-15 años	35 (92,1%)	3 (7,9%)	38
Total	46	6	52

TABLA 4. Diagnósticos según indicación de PT. Grupo 0-5 años

	Control de salud	Contacto TB	Síntomas	Total
ITBCL	9 (81,8%)	2 (18,2%)	-	11
TBP	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	3
Total	10	3	1	14

Dentro de los factores de riesgo investigados se constataron 3 inmigrantes (5,8%) y ninguno de los niños estudiados estaba infectado por VIH. Un total de 5 niños (9,6%) habían sido vacunados con BCG; en 3 de ellos la prueba de tuberculina midió más de 15 mm y en los otros 2 la medida fue 10 mm (uno había recibido BCG 10 años antes y el otro había presentado una prueba de tuberculina de 0 mm 2 años antes de la actual).

Los niños con ITBCL que siguieron profilaxis con INH durante un tiempo conocido (34) lo hicieron en un 41,2% (14) durante 12 meses, 38,3% (13) durante 6 meses y 20,6% (7) durante 9 meses. Ninguno de los 46 niños seguidos, a través de la historia clínica, durante un período medio de 8 años (min. 5 meses, máx. 193 meses; SD 58,9) desarrolló TBP.

Los tres casos índice, descartados los niños en los que la prueba de tuberculina se indicó por contacto TB, correspondían al ámbito familiar (Tabla 6).

DISCUSIÓN

Las principales estrategias de prevención y control de la tuberculosis que se han mostrado eficaces en los países que no sólo tienen controlada la enfermedad sino que están en vías de erradicarla (EE.UU, Canadá, Suecia, Holanda)⁽⁸⁾ son dos: interrupción de la transmisión de MTB (*Mycobacterium tuberculosis*) y detección de la ITCBL.

La interrupción de la transmisión se consigue con el diagnóstico y tratamiento precoz de los enfermos con tuberculosis, especialmente con TBP. En nuestro país el PMIT 2000 constató una demora diagnóstica mayor de dos meses en el

TABLA 5. Diagnósticos según indicación de PT. Grupo 5-15 años

	Control de salud	Contacto TB	Síntomas	No consta	Total
ITBCL	23 (71,8%)	8 (25%)	1 (3,1%)	3	35
TBP	2 (6,7%)	1 (33,3%)	-		3
Total	26	9	1	3	38

TABLA 6. Identificación del caso índice

	Número	Caso índice identificado	Caso índice no identificado
TBP	4	2 (50%)	2 (50%)
ITBCL	36	1 (2,8%)	35 (93,2%)

40% de los casos e incluso mayor de 3 meses en el 25%⁽⁹⁾. Además, la prevalencia de infección tuberculosa en niños aumenta con la exposición (tiempo de exposición e intensidad del contacto). En el estudio de Altet Gómez y cols.⁽¹⁰⁾ la prevalencia de infección tuberculosa en niños de 0-14 años alcanzó el 39,4% con exposiciones de 31-60 días y cuando el tiempo de exposición se prolongó a 61-90 días la infección tuberculosa se produjo en el 42,1% de los niños. Diversos estudios valoran la intensidad del contacto en relación con la adquisición de infección tuberculosa en la infancia, sin embargo, investigaciones recientes, mediante epidemiología molecular indican que, en determinadas circunstancias, contactos ocasionales pueden ser suficientes para producir la infección⁽¹¹⁾.

La detección de ITBCL en los países antes mencionados se realizó a través de los estudios de contacto y el cribaje de infección tuberculosa por factores de riesgo. En España el PMIT revela que se presta poca atención al estudio de contactos del caso índice, lo cual se evidencia por un alto porcentaje (23%) de “no consta” en las historias clínicas⁽⁹⁾. En nuestra comunidad, en el año 2004, se estudiaron 10.397 contactos, diagnosticándose 94 tuberculosis (8,9% del total de casos registrados) y en el grupo de edad pediátrica los casos de tuberculosis diagnosticados por estudio de contacto representaron el 45% de las registradas en niños⁽⁴⁾.

En el momento actual en Galicia sólo se contempla el *screening* de tuberculosis con prueba de tuberculina en grupos de riesgo: inmigrantes y VIH. No obstante, en nuestra comunidad sólo el 4,45% de los casos de enfermedad tuberculosa se produjeron en inmigrantes, incidiendo por tanto la mayoría de la TB en población autóctona. Además, la importancia de la infección VIH ha disminuido gradualmente, manteniéndose por debajo del 10% especialmente en niños, registrándose en 1999 el último caso de VIH-TB⁽⁴⁾. El estudio que presentamos evidencia que una gran parte de la ITBCL pediátrica (69,5%) se diagnosticó por control de salud, que ninguno de los niños con prueba de tuberculina positiva estaba infectado por VIH y que únicamente 3 (5,18%) de los pacientes eran inmigrantes.

Recientemente un grupo de expertos (Centros Nacionales de TB, CDC, AAP) han elaborado una guía cuestionario de factores de riesgo para TB e ITBCL en niños, recomendando proceder al cribado con PT cuando exista al menos un factor de riesgo y aplicar el cuestionario anualmente para identificar nuevos factores de riesgo emergente⁽¹²⁾. Los factores de riesgo acordados son factores de riesgo mayor: niños nacidos en África, Asia, América Latina y Este de Europa; niños que han viajado a países de estas zonas con estancia mayor de una semana; niños que han estado expuestos en el pasado a personas con enfermedad tuberculosa sospechada o conocida y niños que conviven con personas con ITBCL y otros factores de riesgo: niños en contacto con personas que estuvieron en prisión u otras instituciones cerradas, que usan drogas ilegales o que son VIH, que conviven con personas que han nacido o viajado a las zonas mencionadas y que han consumido queso o leche no pasteurizados.

Existe además un grupo de niños con alto riesgo de progresión de ITBCL y TB entre los que se incluyen: niños VIH, diabetes, IRC, enfermedad maligna, trasplantados, tratados con altas dosis de esteroide, quimioterapia o FNT- α ⁽¹²⁾ y los niños menores de cinco años en los cuales la infección primaria supone un alto riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar y formas graves de TB (meningitis o TB miliar)^(13,14).

En resumen, nuestra situación reciente en relación al control de la tuberculosis se caracteriza por una demora diagnóstica importante, un estudio de contactos todavía insuficiente y un *screening* de ITBCL por grupos de riesgo sumamente restringido.

En la actualidad, el diagnóstico de infección tuberculosa se realiza mediante la prueba de tuberculina, cuyos valores predictivo positivo y negativo se encuentran afectados por cierto número de factores: infecciones, vacunas de virus vivos, enfermedad crónica, tratamientos inmunosupresores, edad, reactividad cruzada con micobacterias no tuberculosas y BCG. La interferencia de BCG se considera debida a antígenos compartidos con PPD y varía según la vacunación se realizara en periodo neonatal (50% PT negativos a los 12 meses y 80-90% a los 2-3 años) o en niños mayores en los que la interferencia es más persistente aunque la mayoría pierden la reactividad en los primeros 10 años⁽¹⁵⁾. Además, hasta el 10% de los niños inmunocompetentes con tuberculosis reciente confirmada por cultivo presentan PT negativa⁽⁶⁾ y el valor predictivo de la PT aumenta con la prevalencia de la infección por MTB en la población⁽¹⁶⁾, de forma que habría un alto número de falsos positivos en cribados poblacionales de

baja prevalencia, por lo que en estas circunstancias el *screening* poblacional indiscriminado no estaría justificado^(7,12).

Las nuevas técnicas para el diagnóstico de infección tuberculosa son ensayos basados en la liberación de IFN- γ por linfocitos T, tras estímulo con antígenos específicos de MTB (ESAT6 y CFP10), ausentes en *M. bovis* BCG y muchas micobacterias no TB. Son fundamentalmente 2: Quantiferon TB GOLD, aprobado por la FDA, que cuantifica la cantidad de IFN- γ producida por las células T de memoria y ELISPOT que cuantifica el número de células que producen IFN- γ y que está aprobado en Europa y Canadá⁽¹⁷⁾. Decidir si son mejores que la prueba de tuberculina es difícil pues no existe un "Gold Standard" de referencia. El estudio de Ewer y cols.⁽¹⁸⁾ con ELISPOT, en un brote escolar en Reino Unido, concluyó que ELISPOT se correlacionó significativamente mejor con el aumento de exposición que la prueba de tuberculina, lo que sugiere una mayor sensibilidad para detectar la infección; no hubo asociación ELISPOT-BCG previa, lo que sugiere mejor especificidad y la concordancia entre PT y ELISPOT fue alta (98%). Sin embargo, Altet y cols.⁽¹⁹⁾, en su trabajo del año 2006, concluye que el 32,1% de los niños con PT positiva vacunados con BCG no tendrían ITBCL. En marzo de 2005 y 2006 los CDC^(20,21) publicaron sus recomendaciones para la interpretación y las indicaciones de Quantiferon-TB-Gold. Las indicaciones son, en general, las mismas que la PT: investigación de contactos, de inmigrantes recién llegados, cribado de TB en profesionales sanitarios y otras evaluaciones para TB; en cuanto a la interpretación, un test positivo sugiere que la infección por *Mycobacterium tuberculosis* es probable, un test negativo sugiere que improbable.

CONCLUSIONES

1. La PT realizada en el control del niño sano resultó una herramienta básica en el diagnóstico de infección tuberculosa latente y tuberculosis pulmonar en un centro de salud de Galicia, dado que diagnosticó el 69,5% de las ITBCL y el 50% de las TBP de los niños estudiados.
2. En nuestra comunidad, con una prevalencia de TB, en el año 2004, cercana al 40/100.000, es necesario mejorar el diagnóstico de infección tuberculosa latente. Establecer un protocolo y realizar una investigación exhaustiva de factores de riesgo de infección tuberculosa en nuestras consultas permitiría detectar un mayor porcentaje de ITBCL pediátrica ahora que la PT ya no se realiza sistemáticamente en el control de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global tuberculosis control surveillance, planning, financing, Who report 2006. Geneva: World Health Organization (WHO/HTM/TB/2006.362).
2. EuroTB and national coordinators for tuberculosis surveillance in the WHO European Region. Surveillance of tuberculosis in Europe. Report on tuberculosis cases notified in 2005. Institut de veille sanitaire, Saint Maurice, France. March 2007. www.eurotb.org.

3. Broekmans JF, Migliori GB, Rieder HL, Lees J, Ruutu P, Loddenkemper R, et al. Framework for tuberculosis control and elimination in countries with a low incidence. *Eur Respir J* 2002; 19: 765-75.
4. Xunta de Galicia. Consellería de Sanidade. Tuberculose en Galicia. Ano 2004. Guías de Saúde Pública; 2005.
5. Nelson LJ, Wells CD. Global epidemiology of childhood tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004; 8: 636-47.
6. Starke JR. Pediatric tuberculosis: time for a new approach. *Tuberculosis* 2003; 83: 208-12.
7. Grupo de trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Interpretación de la prueba de tuberculina en niños. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59: 582-5.
8. Altet Gómez MN, Alcaide Megías J. Control y eliminación de la tuberculosis en España: Las estrategias para el siglo XX. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64: 66-73.
9. Grupo de Trabajo del PMIT. Diagnóstico y tratamiento de la Tuberculosis en España: resultados del Proyecto Multicéntrico de Investigación en Tuberculosis. *Med Clín (Barc)* 2001; 116: 167-73.
10. Altet Gómez MN. Prevención y control de la tuberculosis. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66 (Supl. 2): 38-44.
11. Dunlap NE. The use of RFLP as a tool for tuberculosis control: utility or futility? *Int J Tuberc Lung Dis* 2000; 4 (12 Suppl 2): S134-8.
12. Pediatric Tuberculosis Collaborative Group. Targeted Tuberculin Skin Testing and Treatment of Latent Tuberculosis Infection in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 1175-201.
13. Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, Hesselning AC, Obihara CC, Starke JJ, et al. Histoire naturelle de la tuberculose intrathoracique de l'enfant: une revue critique de la littérature de l'ère pré-chimiothérapique. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004; 8 (4): 392-402.
14. Horsburgh RC. Priorities for the Treatment of Latent Tuberculosis Infection in the United States. *N England J Med* 2004; 350: 2060-7.
15. Mandalakas AM, Starke JR. Current Concepts of Childhood Tuberculosis. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005; 16: 93-104.
16. American Thoracic Society. This Official Statement of the American Thoracic Society and the Centers for Disease Control and Prevention was Adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. This Statement was endorsed by the Council of the Infectious Disease Society of America, September 1999. Diagnostic Standards and Classification of Tuberculosis in Adults and Children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1376-1395. 15-2.
17. Marais BJ, Madhukar P. Recent advances in the diagnosis of childhood tuberculosis. *Arch Dis Child* 2007; 92: 446-52.
18. Ewer K, Deeks J, Álvarez L, Bryant G, Waller S, Andersen P, et al. Comparison of T-cell-based assay with tuberculosis skin test for diagnosis of *Mycobacterium tuberculosis* infection in a school Tuberculosis outbreak. *Lancet* 2003; 361: 1168-73.
19. Altet Gómez MN, De Souza Galvao ML, Domínguez Benítez J, Latorre Rueda I, Milla Augé C, Jiménez Fuentes MA et al. Diagnóstico de la infección tuberculosa in vitro: alternativas a la prueba de tuberculina. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64 (Supl 1): 53-4.
20. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the investigation of contacts of persons with infectious tuberculosis and Guidelines for using the QuantiFERON®-TB Gold test for detecting *Mycobacterium tuberculosis* infection, United States. *MMWR* 2005; 54 (No. RR-15).
21. TB elimination. Quantiferon-TB Gold test. www.cdc.gov/tb.

Transporte en Asturias: pacientes, patologías y recursos de traslado

C. Molinos Normiella¹, G. Solís Sánchez¹, C. Rey Galán², A. Medina Villanueva²,
A. Concha Torre², S. Menéndez Cuervo²

¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Financiado con una Ayuda de Investigación de la Fundación Ernesto Sánchez Villares

RESUMEN

Introducción: Las necesidades de transporte sanitario varían en cada región. En Asturias nunca se ha realizado un estudio sobre transporte.

Objetivos: Describir las características de los traslados en Asturias.

Pacientes y métodos: Estudio descriptivo prospectivo de todos los transportes secundarios realizados en Asturias entre julio de 2003 y junio de 2004.

Resultados: Se registraron 798 indicaciones de traslado (89,8% urgentes). La edad media era 61,4 meses. El 74,7% se trasladaron desde Urgencias. El motivo más frecuente fue la consulta a Cirugía Infantil (35,0%). En los hospitales de destino un 14,9% fueron ingresados en unidades de cuidados intensivos. Un 28,6% fueron dados de alta desde Urgencias. La patología más frecuente fue la quirúrgica (36,4%). Se trasladaron 266 pacientes en ambulancia convencional, 113 en UVI móvil (UVIm), uno en helicóptero y el resto en vehículo privado o desconocido. A menor edad, mayor era el porcentaje de transportes en UVIm y menor en vehículo propio ($p < 0,001$). De los 380 traslados realizados en vehículo sanitario, un 70,0% llevaban personal sanitario, un 30% con médico.

Conclusiones: Los traslados secundarios fueron frecuentes en Asturias. La patología más frecuente fue la quirúrgica. Un importante porcentaje no precisaron ingreso. La mayoría se trasladaron en vehículos particulares. Casi un

tercio de los transportes en vehículo sanitario fueron realizados por médicos. Los pacientes derivados para UCI supusieron un importante porcentaje.

Palabras Clave: Transporte pediátrico medicalizado; Transporte neonatal; Equipo de transporte; Transporte pediátrico interhospitalario; Paciente pediátrico; Pediatría.

ABSTRACT

Introduction: Medical transportation needs vary depending on the local characteristics. There are no previous studies on paediatric transportation in Asturias.

Objective: To describe the characteristics of paediatric interhospital transport in Asturias in a one-year period.

Patients and methods: Prospective study of all the interhospital transports performed in a one-year period (July 2003 to June 2004) in Asturias.

Results: Seven hundred and ninety eight transports were recorded (89.9% were considered urgent). Mean age of the patients was 61.4 months. Transfer was indicated when the patient was at the Emergency Department in 74.7%. The most frequent reason for the transfer was consultation with a paediatric surgeon (35%). Fourteen percent of the patients were admitted to an Intensive Care Unit upon arrival at the receiving hospital. Twentyeight percent of the patients were discharged after the transfer. Surgical conditions were the most frequent diagnosis in the children transferred. The transport was performed by conventional ambulance in 266 cases, by Mobile Intensive Care Unit (MICU) in 113, by helicopter in one case and by private or not recorded vehicle in the remaining. The younger the age, the greater the likelihood of MICU transport and the lower the likelihood of being transported by means of a private vehicle ($p < 0.001$). Among the 380 transfers using a medical vehicle, health staff

Correspondencia: Cristina Molinos. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Camino de los Prados, 395. 33203 Cabueñes. Gijón. España
E-mail: cristina.molinos@sespa.princast.es
Recibido: Febrero 2008

REV ESP PEDIATR 2008;64(2):145-150

was present in 70%. A physician was present in 30% of the transfers done by ambulance.

Conclusions: Paediatric transports are frequent in Asturias. Surgical conditions were the most frequent reason for the transfer. A significant number of the transferred patients did not need to be admitted to the receiving hospital. Most patients were transported by means of a private vehicle. Physicians were part of the transport team in almost one third of the cases in which a medical vehicle was used. Patients referred to an intensive care unit account for an important number of the transportations performed

Key Words: Pediatric medical transport; Pediatric interfacility transport; Patient transfer; Neonatal transport; Transport team; Retrieval team; Interhospital pediatric transport; Pediatric patients; Pediatrics.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de los sistemas de transporte es proporcionar al paciente un nivel adecuado de cuidados para lograr que llegue al centro receptor en las mejores condiciones posibles⁽¹⁾. Las necesidades de transporte sanitario varían según la orografía, distribución de la población y localización geográfica de los centros hospitalarios de cada región, y por tanto la organización del mismo ha de amoldarse a estas características⁽²⁾. La complejidad del transporte interhospitalario aumenta debido a la diversidad de patologías que se deben atender, ya que el abanico de enfermedades tanto médicas como quirúrgicas es muy amplio^(3,4).

Asturias es una comunidad autónoma del norte de España que ocupa una superficie de 10.604 km², con una orografía complicada, y tiene 105.280 habitantes menores de 14 años. Está dividida en ocho áreas sanitarias, en cada una de las cuales existe un hospital de área perteneciente a la red pública. El hospital correspondiente al área IV (Oviedo, capital de la comunidad), el Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), es el centro que atiende a la población de su área y además ejerce de centro de referencia.

En nuestra comunidad la mayoría de los centros hospitalarios no están capacitados para tratar de forma óptima determinadas patologías pediátricas y neonatales graves o simplemente determinada patología quirúrgica. Ciertas especialidades, como cirugía infantil y neurocirugía entre otras, sólo están disponibles en el HUCA, al igual que las unidades de cuidados intensivos (UCIs), tanto pediátricos como neonatales. Por ello, en muchos casos es necesario realizar un traslado interhospitalario.

En el período en que se realizó este estudio, en Asturias no existía una estructura específica para la organización y la realización de los traslados neonatales y pediátricos, aunque en la actualidad se está intentando organizar el transporte.

OBJETIVOS

El objetivo general de este trabajo es describir todos los traslados pediátricos realizados en Asturias durante un año. Los objetivos concretos son: 1) describir la frecuencia, la distribución temporal, el flujo de pacientes y el destino de los niños en los centros receptores; 2) conocer las características de los pacientes trasladados, sus patologías y el motivo de traslado; y 3) describir el vehículo empleado y personal acompañante.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo y prospectivo de todos los traslados secundarios con los siguientes criterios de inclusión: pacientes entre 0 y 14 años de edad trasladados entre dos centros hospitalarios, en cualquier medio de transporte con o sin personal sanitario, entre el 1 de julio de 2003 y el 30 de junio de 2004. Se consideraron "centros emisores" todos los hospitales de Asturias; se incluyeron también hospitales de otras comunidades siempre que el hospital receptor estuviera en Asturias. Se consideraron "centros receptores" cualquiera de los hospitales de la comunidad autónoma y centros especializados de otras comunidades, siempre que el paciente procediera de un centro de Asturias. Se realizó una encuesta cerrada completa para cada traslado. Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables estudiadas. Todas las variables cuantitativas fueron analizadas para valorar su distribución normal con el test de Kolmogorow Smirnov. Cada una de ellas fue explorada obteniendo su media, con su intervalo de confianza del 95% (IC 95%), así como su mediana y su rango. Las variables cualitativas fueron exploradas calculando los porcentajes de sus opciones. En todos los tests utilizados se mantuvo el nivel de significación alfa en una probabilidad del 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Durante el período de estudio se registraron 798 indicaciones de traslado interhospitalario: 666 traslados (83,5%) desde hospitales de área de Asturias, 81 (10,1%) desde los distintos centros privados y 51 (6,4%) desde hospitales de otras comunidades autónomas. El 10,2% de los traslados (81 casos) fueron realizados de forma programada, y el 89,8% restante eran urgentes. En el conjunto de la comunidad, la tasa de traslados pediátricos referidos al total de urgencias pediátricas atendidas en los hospitales de área fue de 77,6 casos/10.000 urgencias. El cálculo de esta tasa excluyendo al HUCA, por ser el centro de referencia, dio una cifra de 112,5 traslados pediátricos/10.000 urgencias pediátricas para los hospitales de área periféricos. En cuanto a la tasa de neonatos trasladados por cada 10.000 recién nacidos vivos, en global era de 91,5, mientras que al excluir al HUCA la tasa fue de 123,1 neonatos trasladados/10.000 recién nacidos. El 80,5% de los pacientes fue-

TABLA 1. Distribución de las causas de traslado de los niños

Causa	Nº casos	%
Cirugía infantil	279	35,0
Pediatría	260	32,7
Urgencias pediatría	141	17,7
UCIP	58	7,3
Neonatología	35	4,4
Subespecialidades	26	3,3
Otras especialidades	183	23,0
Cirugía plástica	71	8,9
Neurocirugía	51	6,4
Cirugía maxilofacial	21	2,6
Traumatología	14	1,8
ORL	10	1,3
Oftalmología	9	1,1
Otras	7	0,9
Vuelta al centro de origen	29	3,6
Motivos familiares	15	1,9
Cirugía cardiaca	14	1,8
Pruebas complementarias	7	0,9
Cámara hiperbárica	4	0,5
Acceso venoso	4	0,5
Falta de camas	3	0,4
Total	798	100,0

UCIP: *unidad de cuidados intensivos pediátricos*; ORL: *otorrinolaringología*

ron remitidos al HUCA (centro de referencia de la Comunidad Autónoma) y un 4,3% fueron enviados a centros fuera de Asturias.

De los 798 traslados indicados, 513 (64,3%) eran varones. La edad media de los pacientes era de 61,4 meses (IC 95%: 57,6-65,2), con una mediana de 48,4 (rango: 0-167,9 meses). El 12,4% de los niños trasladados tenían una edad menor de 1 mes, el 23,9% entre 1 y 24 meses, el 19,7% entre 25 y 60 meses, el 23,6% entre 61 y 120 meses, y el 20,4% entre 121 y 168 meses.

El 74,7% de los casos (596 pacientes) se encontraban en la sala de urgencias cuando se decidió su traslado. El resto procedían de una planta de hospitalización pediátrica (13,4%, 107 casos), una unidad neonatal o sala de nidos de obstetricia (9,5%, 76 casos), una unidad de cuidados intensivos pediátricos (0,8%, 6 casos) y de otras localizaciones (1,6%, 13 casos).

El análisis de la hora de llegada de los pacientes a los hospitales de destino mostró que el 46,2% de los pacientes llegaron en horario de tarde (15 a 22 horas), el 30,1% en horario de noche (22 a 8 horas) y el 23,7% en horario de mañana (8 a 15 horas), con unas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$). Respecto a la distribución por días de semana o meses del año no hubo diferencias estadísticamente significativas.

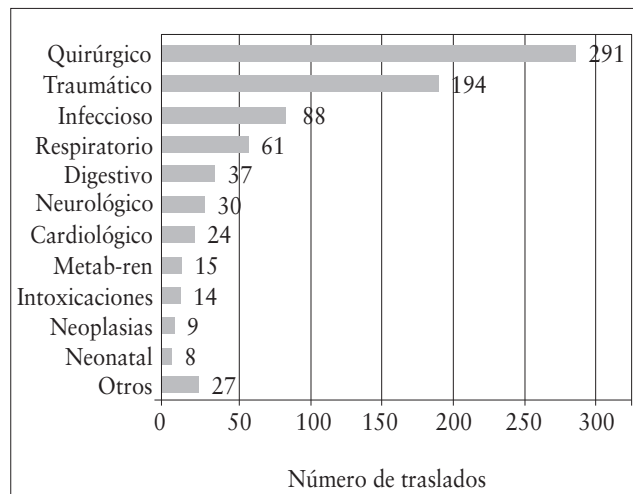


FIGURA 1. Distribución de traslados por tipo de patología.

El motivo de traslado más frecuente fue la consulta al servicio de cirugía infantil (279 casos, 35,0%), seguido de la valoración por parte del servicio de pediatría (260 casos, 32,7%). El tercer motivo fue la consulta a otras especialidades (183 casos, 23,0%), entre las que destacaron cirugía plástica y reparadora (71 casos, 8,9%) y neurocirugía (51 casos, 6,4%). En la tabla 1 pueden verse detalladamente las causas de traslado.

En los hospitales de destino la mayor parte de los pacientes fueron ingresados: un 34,3% (274) en planta, un 14,9% (119) en unidades de cuidados intensivos (UCIN y UCIP), un 14,3% (114) en el hospital de corta estancia (HCE, no ingresando luego en otra unidad) y un 6,0% (48) en otras secciones de neonatología. Un 28,6% (228) fueron dados de alta desde el servicio de urgencias.

La patología más frecuentemente trasladada fue la quirúrgica (excluyendo los problemas traumáticos, cardiacos y neoplásicos), que supuso el 36,5% de los casos. El segundo grupo diagnóstico fue la patología de origen traumático (24,3%). Le siguieron en frecuencia la patología infecciosa (11,0%) y la respiratoria (7,6%). La distribución por patologías está reflejada en la figura 1.

En el subgrupo de los neonatos la patología más frecuentemente trasladada fue la quirúrgica (40%), seguida de la respiratoria (19%) y cardiaca (14,3%). En el subgrupo de pacientes por encima del periodo neonatal, las patologías más frecuentemente trasladadas fueron la quirúrgica (35,9%), traumática (27,8%), e infecciosa (11,4%).

Un traslado se realizó por vía aérea (helicóptero) y el resto por vía terrestre. No se realizaron tres de los traslados indicados (habrían ido por medios propios). De los 794 niños trasladados por carretera, 395 lo hicieron en vehículo propio, 266 en ambulancia medicalizada, 113 en UVI móvil (UVIm)

TABLA 2. Vehículo de traslado según grupos de edad (N[%])

	Menores 1 m	1 – 24 m	25 – 60 m	61 – 120 m	121 – 168 m
M. propios	13 (13,1)	85 (44,5)	91 (58,0)	106 (57,0)	100 (61,7)
Ambulancia	61 (61,6)	52 (27,2)	40 (25,5)	64 (34,4)	49 (30,2)
UVIm	24 (24,2)	48 (25,1)	21 (13,4)	11 (5,9)	9 (5,6)
Helicóptero	1 (1,0)				
Desconocido		6 (3,2)	5 (3,2)	5 (2,7)	4 (2,5)
Total	99 (100)	191 (100)	157 (100)	186 (100)	162 (100)

M: mes; M. propios: medios propios; UVIm: UVI móvil.

y en 20 se desconoce el vehículo empleado. En la distribución de vehículos empleados por grupos de edad (Tabla 2) encontramos que a menor edad, mayor era el porcentaje de transportes en UVIm y menor en vehículo propio ($p < 0,001$).

De los 795 traslados que realmente se llevaron a cabo, un 33,5% (266 casos) iban acompañados de personal sanitario, 62,8% (499 casos) iban sólo con un familiar y en un 3,8% (30 casos) este dato se desconoce. Si nos referimos a los 380 traslados realizados en vehículo sanitario, un 70,0% (266) llevaban personal sanitario. En estos traslados, iban diplomados en enfermería (DUEs) en 265 casos (69,7%): de ellos, un 39,6% (105) tenían experiencia en pediatría, un 32,5% (86) no la tenían y en un 27,9% (74) no se conocía la experiencia del DUE. En cuanto a los médicos, formaban parte del equipo de traslado en 114 casos (30% de los traslados en vehículo sanitario): el 32,5% (37) eran pediatras, el 30,7% (35) pertenecían al Servicio Asturiano de Medicina de Urgencias (SAMU), el 15,8% (18) eran médicos residentes de pediatría, el 14% (16) eran médicos de familia de los servicios de Urgencias, y los restantes no pudieron ser filiados o no estaban incluidos en los anteriores grupos. De los 266 traslados en ambulancia convencional, en 152 (57,1%) el niño estaba acompañado por un DUE y en 4 (1,5%) por un médico. En los 113 transportes realizados en una UVIm se incluía un DUE, mientras que estaba presente un médico en 109 casos (96,5%). El único traslado realizado en helicóptero llevaba médico pero no DUE.

DISCUSIÓN

En los últimos años hemos asistido a un gran desarrollo de los cuidados intensivos, junto con una centralización de las unidades especializadas en los hospitales terciarios, lo que ha originado la necesidad de crear buenos sistemas de transporte. Por otra parte, el desarrollo de las especialidades médicas y quirúrgicas, unido también a una centralización de servicios, ha generado una mayor demanda de atención especializada incrementando la necesidad de derivar a pacientes de unos centros a otros.

En España existen pocos trabajos que analicen la situación del transporte interhospitalario pediátrico y la ma-

yoría refieren la experiencia de determinados centros o comunidades autónomas⁽⁵⁻¹⁴⁾. En Asturias no se había realizado ninguno, por lo que consideramos que la aportación de este trabajo es novedosa, ya que permite conocer las características del transporte pediátrico en nuestra comunidad. Sólo un buen conocimiento de la situación real del transporte permitirá una mejor planificación del mismo, una optimización de recursos y una mejora de la asistencia sanitaria durante un proceso tan delicado como es un traslado de un niño grave. En nuestra comunidad autónoma se indicaron 798 traslados interhospitalarios de niños menores de 14 años durante el año que duró el estudio, lo que supuso una cifra que superó con creces la estimación que habíamos realizado al plantear el trabajo, y da una idea de la importancia que el transporte pediátrico interhospitalario tiene en nuestra región.

En general, el flujo de pacientes fue, lógicamente, centrípeto hacia el HUCA desde el resto de centros de la región, ya que este centro es de referencia en nuestra comunidad. Los niños derivados desde el HUCA tenían como destino centros súper especializados de otras comunidades o centros asturianos a los que retornaron los pacientes tras la resolución del problema que causó su traslado. No se han publicado muchos datos en España sobre tasas de transporte. Doménech y cols.⁽⁹⁾ publicaron sus datos en la comunidad canaria, en los que mostraban una tasa de transporte neonatal similar a la obtenida en nuestro estudio (110 neonatos trasladados/10.000 recién nacidos vivos), aunque las características demográficas, geográficas y de organización sanitaria de las dos comunidades poco tienen en común.

Cabe destacar el hecho de que tres pacientes no fueron trasladados a pesar de la indicación realizada en su centro de origen. Todos ellos habían sido remitidos por medios familiares y no constaba en la historia la negativa familiar al traslado, simplemente no acudieron al centro al que fueron enviados. Hay que tener en cuenta este hecho como inconveniente de este tipo de transporte⁽³⁾ y valorar la responsabilidad que tiene el centro emisor, que abarca hasta la llegada del paciente al centro receptor^(2,15). Como ya han descrito varios autores, el abanico de enfermedades que pre-

cisa traslado es amplio^(3,4), lo que añade complejidad al transporte interhospitalario. En nuestra serie, las patologías que causaron los traslados también fueron muy variadas. Aunque en la mayoría de las series se describieron como causas más frecuentes de traslados las patologías respiratorias y neurológicas^(8,16-22), en nuestro trabajo el primer lugar lo ocuparon las patologías quirúrgicas de causa no traumática ni cardíaca. Ello es debido a que el único servicio de cirugía infantil de la comunidad está situado en el HUCA y al hecho de que la patología posiblemente quirúrgica es frecuente en las consultas a los servicios de urgencias. El segundo motivo de traslado fue la patología de origen traumático, ya que determinadas especialidades como neurocirugía y cirugía plástica y reparadora están centralizadas en el HUCA. Dentro de la patología médica, las causas más frecuentes fueron la infecciosa, seguida de la respiratoria, mientras que la neurológica, descrita como frecuente en otros estudios^(5,8,23), ocupaba el sexto lugar. Esta discrepancia con esos trabajos puede deberse a que en el nuestro la patología infecciosa del sistema nervioso central y los traumatismos craneoencefálicos no están incluidos dentro del apartado de patología neurológica, sino en patología infecciosa y traumática, respectivamente. El resto de los trabajos no especificaron la clasificación de las patologías^(5,8,23). En estrecha relación con el tipo de patologías que tenían los pacientes trasladados, el motivo de traslado más frecuente fue la consulta al servicio de cirugía infantil (35,0%), al igual que describieron Sánchez y cols. en la comunidad castellanoleonesa⁽⁵⁾. No es sorprendente que éste fuera el motivo de traslado más habitual, dado que la patología quirúrgica que atiende dicho servicio es la más frecuente. El segundo motivo fue la valoración por parte del servicio de pediatría (32,7%), fundamentalmente debido a los niños enviados desde centros que no disponen de ellos. El tercer motivo fue la consulta a otras especialidades (23,0%), entre las que destacaron, por este orden, cirugía plástica y reparadora y neurocirugía. El traslado para cirugía cardíaca supuso solamente un 1,8%, aunque este porcentaje no es nada despreciable si lo referimos a la etapa neonatal (periodo en el que se suelen diagnosticar los casos subsidiarios de cirugía). Existen algunas series españolas sobre transporte neonatal, en las que podemos encontrar unos variados porcentajes de neonatos trasladados por causas cardíacas, aunque sin detallar si el motivo era específicamente quirúrgico. En el trabajo sobre transporte neonatal en Canarias, realizado por Doménech y cols.⁽⁹⁾, el porcentaje de cardiopatías trasladadas era del 12%, en la serie de Ventura y cols.⁽¹⁰⁾ en Aragón y La Rioja era del 24% y en el estudio de Sánchez Luna en la Comunidad de Madrid⁽¹¹⁾ el porcentaje era de un 51%. En realidad, no es posible comparar nuestro porcentaje con los obtenidos en las otras comunidades autónomas, por tratarse de poblaciones y organizaciones de recursos sanitarios muy diferentes.

Los transportes realizados para devolver al niño a su centro de origen representaron el 3,6% del total, lo que supuso un bajo porcentaje, como en otros trabajos españoles^(10,11), aunque en estudios realizados en otros países, como el publicado por Kempley y cols. en Inglaterra⁽²⁴⁾, este tipo de transporte representa un importante volumen. El transporte de retorno debería potenciarse más en nuestra región, ya que además de favorecer el uso eficiente de los recursos, mejora la relación interpersonal entre los profesionales de ambos hospitales y resulta más cómodo para la familia del niño^(1,25).

Aunque en los hospitales de destino casi siete de cada diez pacientes fueron ingresados (la mayoría en planta, seguido de las UCIs y neonatología no UCIN), llama la atención que más de una cuarta parte de los mismos fueran dados de alta sin ni siquiera quedar unas horas en el hospital de corta estancia/*boxes* de observación. Esto se debió fundamentalmente a tres factores. Por una parte a los pacientes enviados desde centros sin pediatra (casi la mitad de los dados de alta no habían tenido acceso a un pediatra), que muchas veces tenían patologías banales o de escasa importancia, por lo que no requirieron ingreso. Por otra parte, muchos pacientes remitidos para consulta a determinadas especialidades quirúrgicas (como cirugía plástica y reparadora, cirugía maxilofacial, traumatología, ORL, etc.) no precisaban ingreso por su patología, sólo la valoración por parte del especialista. Un tercer factor es que se derivaron muchos niños para descartar problemas quirúrgicos por parte de cirugía infantil y no se confirmó el diagnóstico en todos los casos.

En el análisis de las horas de llegada de los pacientes a los centros receptores, vemos que casi la mitad llegaron en horario de tarde (15 a 22 horas), lo que pudo deberse a varios factores. Por una parte, éste suele ser el período del día con más urgencias, por lo que es lógico que fuera cuando más pacientes se trasladaron. Además muchos traslados programados salieron a última hora de la mañana, y los traslados a larga distancia suelen llegar en horario de tarde. Aunque cabría esperar que existieran diferencias entre los distintos días de la semana o meses del año, éstas no se encontraron.

En el año que duró el estudio sólo un paciente (neonato) se trasladó por vía aérea. Excepto el centro de donde provenía este paciente (H. Carmen y Severo Ochoa, Cangas de Narcea), los centros asturianos se encuentran a no más de 90 minutos del HUCA, por lo que el transporte aéreo no suele aportar ventajas claras en cuanto a rapidez y sí múltiples inconvenientes y un alto coste^(1,2,27).

Prácticamente la mitad de los transportes interhospitalarios se hicieron en vehículos particulares. En parte se pudo deber a que muchos de los pacientes trasladados no revestían gravedad y se enviaron para valoración por determinadas especialidades, aunque también existió un uso inapropiado de este tipo de transporte. En el trabajo realizado por Sánchez Martín y cols.⁽⁵⁾ en la comunidad castellano-leonesa también hubo un importante número de pacientes trans-

portados por medios propios, aunque no se pudo determinar el porcentaje exacto por carecer de datos en muchos casos. En la distribución de vehículos de transporte por grupos de edad, encontramos que a menor edad, mayor era el porcentaje de transportes en UVI y menor en vehículo propio. En el caso de los neonatos era lógico que fueran trasladados más frecuentemente en vehículos sanitarios, porque la mayoría estaban ingresados en los centros emisores, en muchos casos eran prematuros o tenían una patología grave y, por otra parte, los niños más pequeños tienen mayor probabilidad de un rápido deterioro durante el transporte.

En conclusión, nuestro trabajo puso de manifiesto que los traslados pediátricos secundarios fueron frecuentes en Asturias, especialmente de niños menores de 2 años. Un importante porcentaje de los pacientes trasladados no precisaron ingreso en los centros receptores, aunque los pacientes derivados para UCI supusieron un importante porcentaje del total. La patología más frecuentemente trasladada fue la quirúrgica y la mayoría de los pacientes se trasladaron en vehículos particulares. En la distribución de vehículos empleados por grupos de edad encontramos que a menor edad mayor era el porcentaje de transportes en UVI móvil y menor en vehículo propio. Los médicos formaban parte del equipo de traslado en casi un tercio de los transportes en vehículo sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

- Task Force on Interhospital Transport. American Academy of Pediatrics. Guidelines for Air and Ground Transport of Neonatal and Pediatric Patients. MacDonald M. 2nd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1999.
- Pon S, Notterman DA. The organization of a pediatric critical care transport program. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 241-61.
- McCloskey KA, Orr RA. Pediatric transport issues in emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am* 1991; 9: 475-89.
- Venkataraman ST, Rubenstein JS, Orr RA. Interhospital transport. A pediatric perspective. *Crit Care Clin* 1992; 8: 515-23.
- Sánchez Martín J, González de la Rosa JB, Barbadiño Izquierdo F, Gil Rivas T. Estudio y valoración de los traslados hospitalarios pediátricos en Castilla-León. *Bol Pediatr* 1995; 36: 75-88.
- Rubio Quiñones F, Hernández González A, Quintero Otero S, Pérez Ruiz J, Ruiz Ruiz C, Seidel A, et al. Valoración de 200 traslados de niños críticos en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 249-52.
- Contessotto Spadetto C, Lucas Moreno JM, Gutiérrez Sánchez JD, Díez Lorenzo P. Análisis de las causas de traslado pediátrico desde la perspectiva de un hospital comarcal. *Rev Esp Pediatr* 1996; 52: 135-40.
- Romera Modamio G, Esqué Ruiz MT, Iriondo Sanz M, García García JJ, Cardo E, Pons Ódena M, et al. Evaluación descriptiva de un sistema de transporte pediátrico crítico. Experiencia tras 19 meses. *Arch Pediatr* 1997; 48: 121-6.
- Doménech Martínez E, Fuster Jorge P, Montes de Oca Afonso MR, García de Carlos P. Regionalización perinatal y transporte neonatal en Canarias. *An Esp Pediatr* 1998; S130: 227-9.
- Ventura P, Samper MP, Marco Tello A, Rebaje V, Rite S, Pérez González J. Regionalización de la asistencia y transporte neonatal en Aragón y La Rioja. *An Esp Pediatr* 1998; S130: 243-6.
- Sánchez Luna M, Fernández Onieva JM. Regionalización y transporte en la Comunidad Autónoma de Madrid. *An Esp Pediatr* 1998; S130: 230-2.
- Salcedo Abizanda S, Fina Martí A, Vinzo Gil J, Bonjoch Mari C, Peguero Monforte G, Martín González M. Transporte neonatal. Experiencia del Hospital Materno-Infantil Valle de Hebrón de Barcelona. *An Esp Pediatr* 1998; S130: 233-7.
- Carreras González E, Carreras González G, Fraga Rodríguez G, Ginovart Galiana G, Moliner Calderón E, Torras Colell A, et al. Transporte en helicóptero del paciente crítico. Revisión de 224 casos. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59: 529-34.
- Roca A, Fiol J, Brandstrup KB, González A, Román JM. Transporte neonatal secundario especializado en Baleares. Un reto cumplido. XX Congreso Nacional de Medicina Perinatal; 2005.
- Martinón Sánchez JM, Martinón Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínez Soto MI, Rial Lobatón C, Jaimovich DG. Visión pediátrica del transporte medicalizado. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 260-6.
- American Academy of Pediatrics Committee on Hospital Care: Guidelines for Air and Ground Transportation of Pediatric Patients. *Pediatrics* 1986; 78: 943-50.
- Kissoon N, Frewen TC, Kronick JB, Mohammed A. The child requiring transport: lessons and implications for the pediatric emergency physician. *Pediatr Emerg Care* 1988; 4: 1-4.
- Henning R, McNamara V. Difficulties encountered in transport of the critically ill child. *Pediatr Emerg Care* 1991; 7: 133-7.
- Kissoon N. Triage and transport of the critically ill child. *Crit Care Clin* 1992; 8: 37-57.
- Grupo de Trabajo de Transporte de Críticos Pediátricos y Neonatales de Andalucía. Guía de transporte interhospitalario de críticos pediátricos y neonatales; 2000.
- Doyle YG, Orr FE. Interhospital transport to paediatric intensive care by specialised staff: experience of the South Thames combined transport service, 1998-2000. *Arch Dis Child* 2002; 87: 245-7.
- Vos GD, Nieman FH, Meurs AM, van Waardenburg DA, Ramsay G, Donckerwolcke RA. Problems in interhospital pediatric intensive care transport in The Netherlands: results from a survey of general pediatricians. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1555-9.
- Wheeler DS, Sperring JL, Vaux KK, Poss WB. Development of a pediatric critical care transport team: experience at a military medical center. *Mil Med* 1999; 164: 188-93.
- Kempley ST, Sinha AK. Census of neonatal transfers in London and the South East of England. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89: F521-F526.
- Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para el transporte perinatal. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 146-53.
- Fenton AC, Leslie A, Skeoch CH. Optimising neonatal transfer. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89: F215-F219.
- Schneider C, Gómez M, Lee R. Evaluation of ground ambulance, rotor-wing, and fixed-wing aircraft services. *Crit Care Clin* 1992; 8: 533-64.

Tratamiento de la crisis de migraña

D. Martín Fernández-Mayoralas, N. Muñoz Jareño¹, A. Fernández-Jaén

Sección de Neurología Infantil. Hospital de La Zarzuela. Madrid.

¹Sección de Neurología Infantil. Hospital de Guadalajara. Guadalajara

RESUMEN

Los dolores de cabeza son muy molestos para los niños con migraña. El tratamiento agudo, cuando es efectivo, puede mejorar la calidad de vida de dichos pacientes. Esta revisión trata de definir las estrategias para tratar adecuadamente los ataques de migraña en los pacientes pediátricos. Se enumeran los principios generales del tratamiento y las mediaciones específicas y no específicas para combatir las crisis migrañosas.

Palabras Clave: Cefalea; Migraña; Pediatría.

ABSTRACT

Migraine headaches can be frequent and disabling. Effective acute treatment can improve the quality of life for paediatric patients with migraine. This review article will help to define the treatment strategies for the migraine attack in paediatric population. It will discuss some general principles of acute migraine treatment and specific and no specific acute medications.

Key Words: Headache; Migraine; Pediatrics.

INTRODUCCIÓN

La migraña es un padecimiento común en la infancia. Los criterios diagnósticos incluyen: dolor de al menos una

hora de duración; al menos cinco crisis con dos de los síntomas siguientes: dolor unilateral o bilateral frontotemporal (no occipital), cualidad pulsátil, intensidad moderada o severa, o exacerbación del dolor con la actividad habitual. Además debe cumplir uno de estos síntomas: fotofobia y sonofobia simultáneas (puede ser inferido por el comportamiento) o náuseas (con o sin vómitos)⁽¹⁾. La migraña puede cursar con aura (migraña con aura) o sin ella (migraña común). Los criterios diagnósticos de los diferentes tipos de migraña y otras cefaleas primarias pueden comprobarse en la siguiente dirección URL: http://216.25.100.131/ihscommon/guidelines/pdfs/ihc_II_main_no_print.pdf

La mayoría de los niños pueden ser controlados con analgésicos convencionales (ibuprofeno y paracetamol), pero aproximadamente el 30% precisan de otros tratamientos con aún mayor eficacia⁽²⁾. Por desgracia el tratamiento está limitado por la escasez de fármacos efectivos aprobados para su uso en la infancia. La *American Academy of Neurology (AAN) practice parameter* publicó en 2004 unas guías en las que se admitía la escasez de estudios controlados y randomizados a doble ciego⁽³⁾.

Muchos padres están más preocupados por la posibilidad de que el dolor oculte un tumor cerebral u otra causa grave que del dolor en sí mismo, lo cual puede incidir negativamente en el paciente (mayor estrés al niño, abandono o mal cumplimiento del tratamiento, etc.), por lo que es conveniente descartar dichos problemas potencialmente graves y convencer a los padres de que el trastorno es benigno. Padres y pacientes aceptan mejor un plan de tratamiento si creen en el diagnóstico⁽⁴⁾. Con frecuencia los dolores se tratan en casa y “por cuenta propia de los padres”. El tratamiento sin control de la migraña, especialmente en los adolescentes, puede desembocar en una cefalea crónica diaria, por lo que hay que ser cuidadoso en el uso de los fármacos e instaurar una profilaxis adecuada cuando es preciso.

El uso precoz de la medicación es un principio muy importante en el tratamiento abortivo de la crisis de migraña.

Correspondencia: Dr. Daniel Martín Fernández-Mayoralas. Sección de Neuropediatría. Hospital De La Zarzuela. Madrid (2). C/ Pleyades 25. 28023 Aravaca. Madrid.
E-mail: dmfmayor@yahoo.es
Dra. Nuria Muñoz Jareño. Sección de Neuropediatría. Hospital de Guadalajara. C/ Donantes de Sangre, s/n. 19002 Guadalajara.
E-mail: nuriamunozjareno@yahoo.es
Recibido: Octubre 2007

Esto es difícil en los niños, ya que a menudo no se quejan hasta que el dolor es muy intenso. Cuanto más pequeño es el niño, más difícil es tratar la migraña con efectividad^(4,5).

MEDIDAS GENERALES

Cuando comienzan los síntomas se debería tumbarse al niño en una habitación tranquila y oscura con un pañuelo fresquito en la cabeza. Aunque algunas fuentes y prestigiosos especialistas^(6,7) recomiendan administrar oxígeno al 100% a 4 L/minuto durante 15-30 minutos, este procedimiento sólo está bien contrastado en la cefalea en racimos⁽⁸⁾.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Fármacos

Pueden dividirse en dos categorías: no específicos y específicos.

1. No específicos

Los más empleados son el paracetamol, los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) tales como el ibuprofeno y la codeína. Paracetamol e ibuprofeno han demostrado eficacia en estudios controlados y randomizados⁽⁴⁾. El ibuprofeno se ha demostrado bastante efectivo⁽³⁾ pero a veces su uso excesivo puede producir cefalea crónica diaria. Es posible que este fármaco sea superior al paracetamol aunque este dato no es conocido con seguridad. En un estudio randomizado a doble ciego y controlado con placebo en 85 niños se comprobó un cese completo de la cefalea en un 66% de pacientes que usaban ibuprofeno *versus* un 39% que usaban paracetamol⁽⁹⁾.

2. Específicos

Triptanes y ergotaminérgicos (véase uso de este último en “terapia de rescate”).

Triptanes

Representan un avance significativo en el tratamiento abortivo de la migraña. Son agonistas serotoninérgicos con gran afinidad por el receptor 5-HT 1b/1d. Se piensa que poseen numerosos mecanismos de acción. Todos ellos inhiben la liberación de péptidos vasoactivos, promueven la vasoconstricción y bloquean las vías del dolor del tronco del encéfalo. Inhiben la transmisión en el núcleo caudal trigeminal bloqueando las aferencias hacia las neuronas de segundo orden; este efecto está mediado con probabilidad reduciendo los niveles del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Los triptanes pueden también activar los receptores 5-HT 1b/1d en las vías descendentes moduladoras del dolor en el tronco cerebral por medio del cual inhiben la nocicepción dural⁽¹⁰⁾.

Los efectos secundarios de los triptanes suelen ser leves aunque relativamente frecuentes: hormigueo, mareo,

somnolencia, aumentos transitorios de la presión sanguínea poco después del tratamiento, rubor, sensación de ardor en la nariz o en la garganta y epistaxis, náuseas y vómitos (no está claro si están relacionados con el triptán o con la condición subyacente), sensación de pesadez, dolor, calor, presión o tensión (estas reacciones son generalmente transitorias y podrían ser intensas y afectar a cualquier parte del cuerpo incluyendo el pecho y la garganta), sensaciones de debilidad y fatiga. El resto de reacciones son muy raras (véase ficha técnica).

Los triptanes se usan ampliamente en niños en los Estados Unidos (US)^(4,11), pese a que su uso no está aprobado por la *US Food and Drug Administration* (FDA). La mayoría de los estudios han valorado el sumatriptán⁽¹²⁻¹⁷⁾.

La FDA comunicó un posible riesgo de síndrome serotoninérgico asociado con el uso concomitante de triptanes e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSRIs) o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina/noradrenalina⁽¹⁸⁾. Este riesgo parece ser pequeño, por lo que varios especialistas recomiendan la combinación sólo cuando las ventajas superen los riesgos y los pacientes son advertidos de los síntomas del síndrome serotoninérgico (en cuyo caso debe suspenderse el tratamiento). Además no deben administrarse concomitantemente con ergotamina o derivados de ergotamina (incluyendo metisergida). No deben administrarse en niños con hipertensión arterial mal controlada, en pacientes con cardiopatías graves o con accidentes cerebrovasculares (sin embargo hay datos acerca de una posible eficacia del sumatriptán en la cefalea secundaria a la hemorragia subaracnoidea)⁽¹⁹⁾.

A causa de la preocupación generada por el posible agravamiento de los síntomas en algunos tipos de migraña como la basilar y la hemipléjica a causa de un posible vasoespasmo, los triptanes están contraindicados en estos tipos de migraña. Sin embargo, el estudio de Klapper⁽²⁰⁾ consideró que la contraindicación de los triptanes en este tipo de cefaleas debería ser reconsiderada y que, similarmente, el aura prolongada o prominente no debería representar una contraindicación razonable a la terapia con triptanes. Nuestra experiencia clínica parece acorde con este trabajo.

Sumatriptán intranasal

En España, según ficha técnica, puede usarse el sumatriptán intranasal en pacientes mayores de 12 años. El estudio de Ahonen y cols. demostró que el tratamiento con sumatriptán intranasal es efectivo en los ataques de migraña en niños mayores de 8 años mediante un estudio randomizado, resultado idéntico a los previos realizados en 1999 y 2000^(12,13). La *AAN Practice Parameter* lo recomienda en adolescentes (nivel A). Sin embargo, no especifica una edad mínima entre los 8 y los 12 años⁽³⁾, aun cuando consideran el estudio que demuestra la efectividad y buena tolerancia del sumatriptán intranasal en este grupo de edad⁽¹²⁾.

Es muy significativo comprobar cómo las diferencias con placebo son escasas, por ejemplo, en el estudio de Winner la resolución de la cefalea 2 horas tras 20 mg de sumatriptán ocurrió más frecuentemente con el fármaco que con placebo (63 *versus* 53%). La resolución completa 2 horas tras la dosis fue también mayor con sumatriptán (36 *versus* 25%)⁽¹⁴⁾. Idénticas conclusiones podemos sacar de otros estudios^(12,13,21).

La dosis efectiva parece variar con la edad⁽¹⁴⁾, los pacientes entre 10 y 14 años responden mejor a dosis bajas (pulverizador de 10 mg), mientras que los pacientes de 15 a 17 años o mayores de 40 kg de peso⁽³⁾ se benefician de dosis más altas (pulverizador de 20 mg). El tratamiento disminuye significativamente la fotofobia y la sonofobia. El efecto secundario más frecuente es el sabor desagradable⁽²²⁾.

La incidencia de recurrencias tras el tratamiento con sumatriptán es menos frecuente en niños que en adultos, posiblemente porque la duración de la cefalea es menor⁽²³⁾. Es posible administrar una segunda dosis si existe recurrencia del dolor o un alivio incompleto de los síntomas dentro de las siguientes 24 horas y como mínimo 2 horas tras la dosis inicial. No hay que administrarla si la primera dosis fue totalmente inefectiva.

Triptanes orales

The Cochrane Database of Systematic Reviews consideró el sumatriptán oral como un fármaco efectivo para el tratamiento de los ataques de migraña en los adultos, además de bien tolerado. Otros triptanes han demostrado una eficacia y tolerancia similares. La ergotamina + cafeína es un tratamiento claramente menos efectivo según este estudio⁽¹⁷⁾.

A pesar de estos datos, en el 2004, la *AAN practice parameter* concluyó que no existían datos suficientes para rechazar ni recomendar los triptanes orales en los niños y adolescentes dados los estudios realizados hasta esa fecha. Probablemente, las diferencias respecto a los adultos se debían a algunas características únicas de la migraña en niños: 1) crisis de menor duración; 2) ataques menos severos; y 3) mayor efecto placebo^(3,5).

En opinión de algunos especialistas en migraña el sumatriptán oral es efectivo y útil en la infancia, pero faltan grandes estudios prospectivos similares a los de los adultos que demuestren la más que previsible eficacia⁽¹⁷⁾. Pueden usarse dosis de 50 mg⁽²⁴⁾. El imigrán oral está comercializado en comprimidos de 50 mg, no existiendo de menor cantidad en España (en US la dosis inicial es de 25 mg). La formulación de liberación rápida Neo de Glaxo también es de 50 mg. Esta formulación debería evitar la falta de acción debida a los vómitos, así como su rápida absorción podría beneficiar a los niños con los ataques más cortos, pues son suficientes sólo 17 minutos para que ejerza su acción. Hacen falta estudios controlados aleatorizados en la infancia para evaluar más a fondo este prometedor fármaco. Es posible adminis-

trar una segunda dosis si existe recurrencia del dolor o un alivio incompleto de los síntomas dentro de las siguientes 24 horas y como mínimo 1 hora tras la dosis inicial (algunos autores sólo esperan 20 minutos). No hay que volver a administrarla si la primera dosis fue totalmente inefectiva.

Wasiewski y Winner⁽²⁵⁾ investigaron la tolerancia al **zolmitriptán** en 84 adolescentes entre 12 y 17 años en un estudio controlado. Se usaron dosis entre 2,5 y 10 mg. Los efectos secundarios fueron, en la mayoría de los casos, mínimos y similares a los efectos secundarios en los adultos. Estos eventos fueron más prominentes en pacientes que tomaron una dosis de 5 mg o más. Linder y Dowson⁽²⁶⁾ publicaron los resultados de un estudio internacional controlado que duró un año, en el que se estudiaron 38 adolescentes. Estos autores comunicaron una reducción del dolor 2 horas después de tomar el medicamento en el 80% de los pacientes, y la eliminación total del mismo en el 66% de los pacientes. El zolmitriptán se comercializa con el nombre de Zomig (AstraZeneca) comprimidos bucodispersables flas de 2,5 y 5 mg y comprimidos recubiertos de película de 2,5 mg. También existe la presentación de pulverización monodosis de 5 mg.

A pesar de que faltan estudios de mayor envergadura, es posible que el **rizatriptán** oral sea bastante efectivo, dado que 2 años después de realizar el estudio con sumatriptán intranasal, Ahonen y cols. firmaron un estudio randomizado con resultados positivos usando rizatriptán oral⁽²⁾. En estudios previos no se obtuvieron resultados significativos debido al gran porcentaje de respuesta a placebo⁽²¹⁾. Sin embargo, en este estudio se ha demostrado que el rizatriptán es muy efectivo en el tratamiento de los ataques de migraña en la infancia. Ya es superior a placebo 1 hora post-dosis. Se absorbe rápidamente, lo que es una ventaja en niños, ya que tienen ataques más cortos que los adultos. La incidencia de efectos adversos (30%) es similar a la de pacientes adultos, siendo, en general, bien tolerado. El ratio de resolución fue similar al de sumatriptán intranasal. Al igual que el zolmitriptán, este fármaco podría usarse en mayores de 12 años (con consentimiento) y no en menores en espera de mayor muestra de pacientes tratados. El rizatriptán se comercializa con el nombre de Maxalt (MS&D) en comprimidos de 10 mg y max liotabletas de la misma dosis.

Sumatriptán subcutáneo

La *AAN practice parameter* concluye que no hay datos suficientes para recomendar este tratamiento⁽³⁾. Dos estudios pequeños sugieren que puede ser efectivo^(15,16).

Por lo tanto existe la necesidad de realizar urgentemente estudios de nuevos tratamientos para la migraña en su fase aguda.

Las *AAN practice parameter* publicadas en 2004 hace las siguientes observaciones⁽³⁾:

- Ibuprofeno es efectivo.
- Paracetamol es probablemente efectivo.
- Sumatriptán spray nasal es efectivo.
- No hay datos que apoyen o rechacen el uso de triptanes orales.
- Los datos acerca de la eficacia del sumatriptán subcutáneo son inadecuados.

No hace ninguna recomendación respecto al uso de antieméticos o ergotamínicos al no existir estudios que cumplan los criterios para una revisión sistemática.

Siguiendo estos criterios, en niños menores de 12 años habría que pasar a la fase de “rescate” si el ibuprofeno o el paracetamol no son eficaces, pues no figura en ficha técnica la administración de sumatriptán intranasal en niños menores de esta edad. Es más, hoy en día conocemos que la ergotamina, amplia y clásicamente usada por pediatras generales desde hace muchos años (tampoco aprobada en menores de 12 años por la FDA) es indudablemente menos eficaz y con mayores efectos secundarios que los triptanes y además sólo es útil al inicio del dolor, incrementa los vómitos, puede inducir vasoconstricción sistémica y provoca cefalea de rebote, sobre todo si se usa con frecuencia⁽²⁷⁾, por lo que se ha visto ampliamente superada por los triptanes en todos los libros de texto de medicina interna^(28,29). La mayoría de los especialistas en cefalea que han realizado revisiones actualizadas y algoritmos de tratamiento de la migraña en la infancia advierten de que existen numerosos estudios que demuestran la seguridad y eficacia del sumatriptán en niños menores de 12 años^(4,29) y lo emplean tan precozmente como a los 5 años de edad⁽²⁴⁾, usando el resto de tratamientos no-AINEs o paracetamol como terapia “de rescate”⁽⁴⁾. Otros no reconocen una edad mínima^(5,11,30) pero sí que el uso de los triptanes en niños es habitual por la mayor parte de los especialistas en cefalea⁽¹¹⁾.

En todos los estudios realizados por el grupo de Ahonen, la respuesta al tratamiento con AINEs y paracetamol fue considerada como inadecuada por los niños participantes⁽¹²⁾. Sin embargo, Evers y cols. realizaron un estudio controlado con placebo a doble ciego (zolmitriptán 2,5 mg) e ibuprofeno (200-400 mg) encontrando un ratio de alivio tras dos horas del 28% para placebo, 62% para zolmitriptán, y 69% para ibuprofeno ($p < 0,05$), siendo ambos fármacos bien tolerados y seguros⁽³¹⁾. Estos datos reafirman la habitual eficacia del ibuprofeno cuando se administra a dosis adecuadas.

En el 2005, Damen publicó una revisión sistemática de los ensayos farmacológicos realizados hasta el momento, llegando a la conclusión de que el paracetamol, el ibuprofeno y el sumatriptán intranasal eran efectivos y bien tolerados, al igual que la *AAN practice parameter*⁽³²⁾. En este artículo se especifica, además, que el nuevo reto para los tratamientos sintomáticos de la migraña será el desarrollo

de los triptanes para su uso en la infancia. Insisten en la medición, no sólo de la mejoría clínica, sino también de los días perdidos en el colegio, y la satisfacción de los niños y/o padres^(3,32). Al no estar aprobados hasta ahora en ficha técnica sería interesante obtener una aprobación por parte del comité de ética para utilizarlos previo consentimiento oral⁽²⁾ en la sala de Urgencias, dado que se han mostrados seguros, eficaces y bien aceptados por parte de los padres en varios estudios^(1,33,34).

PROPUESTA DE TRATAMIENTO

No existen pautas consensuadas para el tratamiento abortivo de la migraña, una pauta lógica y ecléctica en cuanto a fuentes podría ser la siguiente^(4-7,11,23,24,29,35):

Terapia inicial

Usar primero un analgésico, paracetamol o quizás mejor aún ibuprofeno⁽⁹⁾. Si no responde a uno puede usarse otro. Creemos que es importante usar dosis altas, pues en opinión de la mayoría de los especialistas existe un aumento de la eficacia⁽²⁹⁾.

Ibuprofeno

Puede suministrarse a una dosis inicial de 10 a 20 mg/kg/dosis (dosis máxima 50 mg/kg/día u 800 mg/dosis, aunque raramente podrían usarse hasta 1.200 mg/dosis)⁽³⁰⁾. El paracetamol se suministra de 15 a 20 mg/kg/dosis, con una dosis máxima de 1.000 mg. En ambos casos la dosis puede repetirse cada 2-4 horas si es preciso, aunque no deben suministrarse más de 3-4 dosis en 24 horas. Debe añadirse un antiácido (omeprazol o ranitidina) al tratamiento en pacientes con historia de problemas gastrointestinales o si se usan dosis importantes. La suspensión de Junifén al 4% (200 mg-5 cc) permite dar dosis altas con poco jarabe. También pueden usarse comprimidos y sobres de 200, 400 y 600 mg (múltiples marcas comerciales).

Sumatriptán

Siguiente paso en el algoritmo de tratamiento en niños mayores de 12 años. En pacientes entre 8 y 12 años podría usarse mediante consentimiento informado, pues creemos que sus beneficios compensan claramente los riesgos⁽⁴⁾. En pacientes de menos edad habría que pasar a la “fase de rescate”.

Por lo tanto, en este grupo de pacientes, si no cede el dolor o los vómitos impiden dar medicación oral, podría usarse sumatriptán en *spray* nasal de 10 mg⁽²⁴⁾, mejor tolerado (en cuanto a su vía de administración) que el subcutáneo. En niños mayores (> 40 kg) puede usarse directamente la dosis de 20 mg⁽³⁾. Parece más razonable probar primero con un triptán que mezclar dos fármacos diferentes, lo que haremos en caso de necesitar una “terapia de rescate”.

En niños mayores de 12 años (o entre 8-12 años con consentimiento) sin vómitos (o retenibles) podría usarse el su-

matriptán oral en su fórmula de absorción rápida (Imigrán Neo de 50 mg).

Si el sumatriptán fallara podrían usarse otros triptanes en mayores de 12 años con consentimiento: primero **rizatriptán** (Maxalt –MS&D– sólo hay presentación de 10 mg) y si fallara **zolmitriptán** (Zomig –AstraZeneca– 2,5 ó 5 mg). Hay que destacar que debido a lo reciente de los estudios importantes con estos dos fármacos^(2,31) aún no existe indicación en ficha técnica en adolescentes de 12 a 17 años, por lo que el sumatriptán estaría claramente indicado en primer lugar.

Terapia “de rescate”

La terapia de rescate debe instaurarse cuando el tratamiento con AINEs y triptanes ha sido ineficaz⁽⁴⁾ o cuando no hemos obtenido consentimiento para usar estos últimos. En estos casos no debe preocuparnos que las medicaciones induzcan sueño, es más, puede ser incluso un objetivo para ayudar a que cese el dolor⁽⁴⁾. Pueden usarse antieméticos y/o narcóticos. Lo habitual, si se usaron AINEs en el tratamiento, es asociar un antiemético (domperidona o metoclopramida usualmente) y un narcótico (codeína). Puede asociarse un AINE y un antiemético con o sin un narcótico en caso de que se usaran triptanes.

1ª Fase

Es posible el tratamiento domiciliario en la mayoría de los casos. Los fármacos no figuran en estricto orden de empleo.

1. Antieméticos

- Metoclopramida (0,1 mg/kg/dosis –Primperán (Sanofi Adventis) solución 1 mg = 1 cc–, más eficaz en estos casos: primperán ampollas 10 mg/2 cc o ampollas 100 mg/5 cc). Puede usarse de 0,4 a 2 mg/kg/día repartidos cada 6 horas con dosis máxima de 10 mg. Debe usarse con precaución ante la posibilidad de efectos extrapiramidales, especialmente de distonía cervical. Este efecto secundario se trata con biperideno (Akinetón ampollas de 5 mg/1 cc o comprimidos de 2 mg). Usar a 1 mg inyección i.v. lenta. Repetir cada 30 minutos-1 hora (uso con precaución en la infancia, no está recomendado).
- Domperidona es una ortopramida procinética antidopaminérgica con menos efectos extrapiramidales⁽⁷⁾. Se usa 0,2-0,3 mg/kg/dosis cada 8-12 horas. Existen supositorios infantiles de 30 mg y de adultos de 60 mg útiles para un paciente que vomite (Motilium –Esteve–) así como solución de 5 mg/5 cc (Motilium –Esteve– y Domperidona Gamir –Rottapharm).
- Prometazina (0,25 a 0,5 mg/kg cada 4-6 horas), habitualmente 25 mg en escolares vía oral (Frinova, grageas de 25 mg de Sanofi Adventis, por desgracia no existe presentación en supositorios, lo que sería muy útil).

2. Narcóticos

El más usado es la codeína y en ocasiones antihistamínicos como la difenhidramina, la ciproheptadina o la hidroxizina⁽⁴⁾. Por ejemplo: Codeisán jarabe 6,33 mg/5 cc 0,5-1 mg/kg/4-6 horas dosis máxima de 30 mg/día en menores de 6 años o 60 mg/día en general. No existe presentación en supositorios. Existen supositorios de codeína 10 mg junto con ácido acetil salicílico y cafeína que pueden tener alguna utilidad (Dolvirán rectal –Kern Pharma).

3. Metamizol magnésico (Nolotil)

Supositorios para adultos en niños mayores de 12 años: 1 supositorio de 1 gramo cada 4-6 horas máximo. Supositorios infantiles en niños de 3 a 11 años: 1 supositorio de 500 mg, que puede repetirse hasta 4 veces en 24 horas a intervalos regulares. También puede usarse la vía parenteral: ampollas de nolotil vía intravenosa lenta (3-5 minutos) o intramuscular. Cada ampolla de 5 cc contiene: metamizol magnésico 2 g. 1 cc de solución inyectable contiene: 400 mg de metamizol. Se administrará en general una dosis única intravenosa de 6,4 mg a 17 mg/kg⁽⁶⁾.

2ª Fase

No es posible el tratamiento domiciliario o éste no es conveniente en la mayoría de los casos. Los fármacos no figuran en estricto orden de empleo, que puede depender de la experiencia del Servicio o médico en particular.

En la sala de urgencias podemos recurrir a diversos tratamientos intravenosos (por cierto, ninguno estudiado de forma adecuada en niños):

1. Rehidratación intravenosa. Imprescindible a veces en este punto, ya que las molestias producidas por los vómitos pueden superponerse al cuadro de cefalea aguda, empeorando aún más la situación. Debe incorporarse al tratamiento ranitidina intravenosa a 1-2 mg/kg de cara a minimizar los efectos adversos de los fármacos.
2. AINEs. Ketorolaco (IM o IV): es aconsejable usar dosis altas de 0,8-1 mg/kg seguido de 0,5 mg/kg/dosis cada 6 horas máximo 30 mg/dosis y 90 mg/día (puede usarse junto a un narcótico y un antiemético). Esta sustancia es un AINE arilpropiónico. Algikey (Inkeysa) tiene ampollas de 10 mg-1 cc y esta misma marca así como Droal y Toradol aportan ampollas de 30 mg-1 cc. Existe formulación en comprimidos de 10 mg con poco uso práctico para el tratamiento de rescate de la migraña. El naproxeno sódico (Antalgín Comp. recub. 550 mg), puede ser especialmente útil en caso de cefalea crónica diaria agudizada⁽²⁹⁾, pero sólo puede usarse en formulación oral.
3. Ergotaminérgicos: podría usarse en primera fase (ambulatorio), pero quizá sería mejor reservarla para casos resistentes. Son antimigrañosos vasoconstrictores agonistas no selectivos de la 5HT. Respecto a la dihidroergotamina

solo disponemos en España de formulación oral de comprimidos de 1 mg. La ergotamina sí está disponible en supositorios de 1 mg asociada a paracetamol 400 mg y cafeína 100 mg (hemicraneal). No hay estudios que prueben su eficacia en niños⁽²²⁾. Aunque no está autorizada por la FDA para el tratamiento de la migraña en la infancia, en España aparece en ficha técnica para su uso en mayores de 7 años. Parece ser menos efectiva que los triptanes⁽¹⁷⁾. No debe sobrepasarse la dosis de 2 mg/día o de 4 mg semanales⁽⁷⁾. Si el paciente ha sido tratado con triptanes es preferible utilizar otro fármaco. En desuso.

4. Corticoides: metilprednisolona (20 mg cada 6 horas 3 días, mejor empezar parenteralmente y cuando ceden los vómitos se puede administrar vía oral). Urbason Soluble (Sanofi Aventis), ampollas de 8, 20, 40 y 250 mg. Solu Moderin (Pfizer), viales de 40, 125, 500 y 1.000 mg. Se ha utilizado también con menos frecuencia la dexametasona a 0,5 mg/kg/día, en dosis cada 6 horas^(6,7,35). Nunca realizar una infusión rápida i.v. pues se asocia con colapso cardiovascular.
5. Anticonvulsivantes: la fenitoína i.v. (15-20 mg/dosis) es útil para el tratamiento del status migrañoso⁽⁷⁾. Diluir en suero salino al 0,9% lentamente (< 1 mg/kg/min). Mantener a 5-10 mg/kg/día en dos tomas oralmente o i.v. Una ampolla de fenitoína de 100 mg/2 cc o de 250 mg/5 cc. Mucho más útil, dado que se trata de un fármaco largamente utilizado por los neuropediatras en el manejo de la epilepsia y el estado convulsivo infantil, es el valproato intravenoso. Este fármaco suele ser mejor tolerado que la fenitoína. En un estudio en adultos se mostró altamente seguro y rápidamente efectivo en el tratamiento de la crisis aguda de migraña⁽³⁶⁾. Sería muy interesante realizar un estudio controlado y randomizado a doble-ciego en niños. El efecto de esta medicación, además, parece ser mantenido en el tiempo⁽³⁷⁾. 1 ampolla de 400 mg = 4 cc. Un bolo a 15-20 mg/kg a pasar en 15 minutos diluido en 100 cc de suero salino (hasta 500 mg y si no cede otra dosis a los 30 minutos de 500 mg sin pasar de 1.200 mg en 24 horas)⁽³⁶⁾. Si ingresáramos al paciente sería posible, aunque la mayoría de las veces no sería necesario, instaurar una perfusión a 1 mg/kg/hora para ir disminuyendo en uno o dos días poco a poco tras el cese del dolor. Podemos plantear profilaxis posterior con este fármaco.
6. Antipsicóticos atípicos parenterales: no hay ninguna experiencia en niños, por lo que deben reservarse para casos intratables como último recurso. La proclorperazina intravenosa mostró en un estudio prospectivo, randomizado a doble ciego en niños mayores de 5 años (0,15 mg/kg; máximo 10 mg) una mejor respuesta que el ketorolaco en el ataque agudo de migraña (84,8 *versus* 55,2%)⁽³⁸⁾, sin embargo no existe actualmente en España. La olanzapina (Zyprexa, Lilly, vial de 10 mg) po-

dría administrarse en una sola inyección intramuscular (5 mg a 7,5 mg) en casos “desesperados”.

CONCLUSIONES

Existen nuevos y excitantes retos para los tratamientos sintomáticos de la migraña: algunos ejemplos serían el desarrollo de los **triptanes** para su uso en la infancia, la administración de **valproato** u otros nuevos antiepilépticos por vía intravenosa, la eficacia de ciclos cortos de **corticoides** y otros que irán sumándose al arsenal terapéutico. No podemos quedarnos atrás en la mejora de nuestros pequeños pacientes y es vital la realización de estudios multicéntricos randomizados a doble ciego y controlados con placebo que nos permitan tratar con mayor eficacia a los niños con migraña.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewis DW. Toward the definition of childhood migraine. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 628-36.
2. Ahonen K, Hamalainen ML, Enrola M, Hoppu K. A randomized trial of rizatriptam in migraine attacks in children. *Neurology* 2006; 67: 1135-40.
3. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents: report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004; 63: 2215-24.
4. Pearlman EM. Abortive (acute) treatment of migraine. En: Singer HS, Kossoff EH, Hartman AL, Crawford TO, eds. *Treatment of Pediatric Neurologic Disorders*. 1ª ed. Boca Ratón: Taylor & Francis; 2005. p. 231-6.
5. Artigas J, Rufo M. Tratamiento de las cefaleas. En: Artigas J, Garaizar C, Mulas F, Rufo M, eds. *Cefaleas en la infancia y adolescencia*. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2003. p. 89-110.
6. Antón Romero S, Arcas Martínez J. Cefaleas. En: Ruiz JA, Montero R, Hernández N, Guerrero J, Galán J, Romero A, et al., eds. *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 1ª ed. Madrid: Publimed; 2003.
7. Campos-Castelló J. Cefaleas. En: *Neurología (Protocolos AEP)*. Asociación Española de Pediatría. <<http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/>> [consulta: 04.06.2007].
8. Capobianco DJ, Dodick DW. Diagnosis and treatment of cluster headache. *Semin Neurol* 2006; 26: 242-59.
9. Hämäläinen ML, Hoppu K, Valkeila E, Santavuori P. Ibuprofen or acetaminophen for the acute treatment of migraine in children. *Neurology* 1997; 48: 103-7.
10. Bartsch T, Knight YE, Goadsby PJ. Activation of 5-HT (1 B/1 D) receptor in the periaqueductal gray inhibits nociception. *Ann Neurol* 2004; 56: 371-81.
11. Fenichel GM. Cefalea. En: Fenichel GM, ed. *Neurología Pediátrica Clínica*. 5ª edición (versión en español de la misma edición en inglés). Madrid: Elsevier España; 2006. p. 77-83.
12. Ahonen K, Hamalainen ML, Rantala H, Hoppu K. Nasal sumatriptan is effective in treatment of migraine attacks in children: A randomized trial. *Neurology* 2004; 62: 883-7.

13. Ueberall MA, Wenzel D. Intranasal sumatriptan for the acute treatment of migraine in children. *Neurology* 1999; 52: 1507-10.
14. Winner P, Rothner AD, Saper J, Nett R. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sumatriptan nasal spray in the treatment of acute migraine in adolescents. *Pediatrics* 2000; 106: 989-97.
15. MacDonald JT. Treatment of juvenile migraine with subcutaneous sumatriptan. *Headache* 1994; 34: 581-2.
16. Linder SL. Subcutaneous sumatriptan in the clinical setting: the first 50 consecutive patients with acute migraine in a pediatric neurology office practice. *Headache* 1996; 36: 419-22.
17. McCrory DC, Gray RN. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2006. Oral sumatriptan effectively relieves migraine headache pain.
18. www.fda.gov/medwatch/safety/2006/safety06.htm#Triptans (Acceso en mayo 30, 2007).
19. Rosenberg JH, Silberstein SD. The headache of SAH responds to sumatriptan. *Headache* 2005; 45: 597-8.
20. Klapper J, Mathew N, Nett R. Triptans in the treatment of basilar migraine and migraine with prolonged aura. *Headache* 2001; 41: 981-4.
21. Winner P, Lewis D, Visser WH, Jiang K, Ahrens S, Evans JK. Rizatriptan 5 mg for the acute treatment of migraine in adolescents: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Headache* 2002; 42: 49-55.
22. Vasconcellos E. Revisión del tratamiento farmacológico de la migraña en niños. *Rev Neurol* 2003; 37: 253-9.
23. Winner P, Rothner AD. *Headaches in Children and Adolescents*. 1ª ed. Ontario: BC Decker, Hamilton; 2001.
24. Cruse RP. Management of migraine headache in children. En: UpToDate, Rose BD, ed. UpToDate, Waltham, MA, 2006 (acceso on-line mediante suscripción).
25. Wasiewski W, Winner PK. Zolmitriptan is well tolerated in adolescents. *Ann Neurol* 1999; 46: 541 [abstract].
26. Linder SL, Dowson AJ. Zolmitriptan provides effective migraine relief in adolescents. *Int J Clin Pract* 2000; 54: 46-69.
27. Pascual Gómez J. Cefaleas y algias faciales. En: Rozman C, ed. Ferreras-Rozman: *Medicina Interna*. Madrid: Mosby-Doyma; 2006. p. 1402-5.
28. Raskin NH. Headache. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, eds. *Harrison's Principals of Internal Medicine*. 16ª ed. New York: McGraw-Hill Inc; 2004. p. 225-9.
29. Lewis WL, Rothner AD. Headaches in infants and children. En: Swaiman KF, ed. *Pediatric Neurology*. 4ª ed. Saint Louis: CV Mosby Co.; 2006. p. 1183-202.
30. González Gutiérrez-Solana L, Cerezo Bueno MJ. Cefalea aguda en la infancia. En: García Peñas JJ, González Gutiérrez-Solana L, Ruiz-Falcó Rojas ML, eds. *Manual de Urgencias en Neurología Infantil*. 1ª ed. Madrid: GlaxoSmithKline S.A.; 2005. p. 339-59.
31. Evers S, Rahmann A, Kraemer C, Kurlemann G, Debus O, Husstedt IW, et al. Treatment of childhood migraine attacks with oral zolmitriptan and ibuprofen. *Neurology* 2006; 67: 497-9.
32. Damen L, Bruijn JK, Verhagen AP, Berger MY, Passchier J, Koes BW. Symptomatic treatment of migraine in children: a systematic review of medication trials. *Pediatrics* 2005; 116: 295-302.
33. Major P, Grubisa H, Thie N. Triptans for the treatment of acute pediatric migraine: a systematic literature review. *Pediatr Neurol* 2003; 29: 425-9.
34. Pakalnis A, Kring D, Paolicchi J. Parental satisfaction with sumatriptan nasal spray in childhood migraine. *J Child Neurol* 2003; 18: 772-5.
35. Campbell JK, Caselli RJ. Headache and other craniofacial pain. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, eds. *Neurology in clinical practice*. 2ª ed. Stoneham: Butterworths; 1991. p. 1507-48.
36. Stillman MJ, Zajac D, Rybicki LA. Treatment of primary headache disorders with intravenous valproate: initial outpatient experience. *Headache* 2004; 44: 65-9.
37. Edwards KR, Norton J, Behnke M. Comparison of intravenous valproate versus intramuscular dihydroergotamine and metoclopramide for acute treatment of migraine headache. *Headache* 2001; 41: 976-80.
38. Brousseau DC, Duffy SJ, Anderson AC, Linakis JG. Treatment of pediatric migraine headaches: a randomized, double-blind trial of prochlorperazine *versus* ketorolac. *Ann Emerg Med* 2004; 43: 256-62.

Los defectos del ciclo de la urea en el neonato: una urgencia vital

A. Baldellou, M.L. Couce¹, V. Rubio², P. Sanjurjo³

Hospital Miguel Servet. Zaragoza. ¹Hospital Universitario de Santiago de Compostela.

²Instituto de Biomedicina de Valencia. ³Hospital de Cruces. Bilbao

RESUMEN

Los defectos congénitos del ciclo de la urea son urgencias vitales en el recién nacido. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado en cada caso son imprescindibles para asegurar la supervivencia y el mejor desarrollo posible de los niños afectados. Desde esta perspectiva es muy importante que los médicos responsables de la atención de los recién nacidos tengan los conocimientos y habilidades necesarios para ello.

Palabras Clave: Hiperamoniemia neonatal; Defectos ciclo urea; Tratamiento hiperamoniemia neonatal.

ABSTRACT

Inherited disorders of the urea cycle are life-threatening emergencies in the newborn. Early diagnosis and proper treatment in each case are essential to ensure the survival and the best possible development of children affected. From this perspective it is very important that doctors responsible for the medical care of newborns have the knowledge and skills necessary to do so.

Key Words: Neonatal hyperammonaemia; Urea cycle defects; Treatment of hyperammonaemia neonatal.

INTRODUCCIÓN

Los defectos congénitos del ciclo de la urea (UCD) que debutan en el periodo neonatal son verdaderas urgencias

Correspondencia: Dr. Antonio Baldellou. Unidad de Enfermedades Metabólicas. Hospital Infantil Miguel Servet. Po. Isabel la Católica, 3. 50009. Zaragoza
E-mail: abaldellou@salud.aragon.es

Recibido: Enero 2008

REV ESP PEDIATR 2008;64(2):158-162

médicas que ponen en peligro la supervivencia del niño y que dan lugar a importantes secuelas neurológicas si no se procede al diagnóstico precoz y al tratamiento adecuado en cada caso.

Su frecuencia global, considerando todas las deficiencias enzimáticas, está probablemente alrededor de 1/15.000 recién nacidos, con variaciones geográficas que oscilan entre 1/10.000 en EE.UU. y 1/50.000 en el Japón. Aproximadamente la mitad corresponden a deficiencias de OTC, el 25% a deficiencias de ASS, el 15% de CPS y las restantes a deficiencias de ASL y de ARG.

Las formas de presentación neonatal suponen el 30-55% de todos los casos y dan lugar al 1% de todos los ingresos en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) de algunos hospitales de referencia para enfermedades metabólicas. Engloban a los pacientes con manifestaciones clínicas más graves y con una supervivencia del 65-75%, mientras que en el niño de más de un mes, esta última alcanza valores del 98%^(1,2).

EFFECTOS DE LA HIPERAMONIEMIA EN EL RECIÉN NACIDO

El amonio se produce como consecuencia de la desaminación de los aminoácidos y es un compuesto muy tóxico para los tejidos y especialmente para el sistema nervioso central, de tal modo que su acumulo resulta rápidamente fatal. Difunde libremente a través de la barrera hematoencefálica y su concentración en el cerebro alcanza siempre niveles superiores a los de la sangre. El organismo humano utiliza el ciclo de la urea para su eliminación por la orina y además el cerebro humano (y el del recién nacido es muy sensible a la hiperamoniemia) para defenderse del amonio en exceso recurre a su transformación en glutamina vía α -ceto-glutarato-glutamato.

El recién nacido está particularmente expuesto a la hiperamoniemia debido a que tras nueve meses de vida intrau-

TABLA 1. Mecanismos de daño neurológico en los defectos del ciclo de la urea

-
- Toxicidad del amonio
 - Acúmulo de glutamina
 - Activación de receptores NMDA por el glutamato
 - Edema cerebral
 - Déficit energético
 - Trastornos de neurotransmisores
-

terina, durante la que se ha beneficiado de un soporte vital seguro, debe afrontar un cambio fisiológico que requiere un mayor aporte de energía y de sustratos nutricionales, con unos sistemas enzimáticos inmaduros en muchos casos y una tendencia al catabolismo durante las primeras horas de vida.

Cuando no es posible controlar el equilibrio entre la producción de amonio y su transformación, debido a un exceso de producción o a una deficiencia de los sistemas de detoxicación, se producen una serie de efectos patógenos en el sistema nervioso central, algunos, seguramente, como consecuencia de una acción tóxica directa del propio amonio, mientras que otros derivan probablemente de mecanismos fisiopatológicos no bien conocidos todavía (Tabla 1)⁽¹⁾.

ETIOLOGÍA DE LA HIPERAMONIEMIA NEONATAL

Son numerosas las causas de hiperamoniemia neonatal, pero en general los niveles más elevados de amonio y los cuadros clínicos de mayor riesgo vital y de secuelas neurológicas corresponden a los defectos congénitos del ciclo de la urea (UCD). Las otras causas de hiperamoniemia neonatal suelen cursar con cifras de amonio no tan elevadas, se acompañan de otros trastornos bioquímicos fácilmente identificables (acidosis, hipoglucemia, etc.) o de otras manifestaciones clínicas que facilitan la orientación diagnóstica (Tabla 2).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL PERÍODO NEONATAL

Los defectos del ciclo de la urea de inicio neonatal tienen unas manifestaciones clínicas constantes, que permiten la sospecha de su presencia al pediatra que conoce su incidencia y trascendencia en esta época de la vida.

1. *Ausencia de antecedentes familiares.* Los UCD están regidos por una herencia autosómica recesiva, excepto en el caso de la deficiencia OTC que está ligada al cromosoma X y en el síndrome hipoglucemia-hiperamoniemia que es autosómica dominante; por lo que, excepto en los casos de hermanos afectados con anterioridad, no es fácil encontrar otro tipo de familiares enfermos.
2. *Embarazo y parto normales.*
3. *Recién nacido normal las primeras 24-36 horas de vida.*
4. *Agravamiento rápido y desproporcionado del estado general.* Alrededor del segundo día de vida, inicia dificultad para la succión, rechazo del alimento, vómitos, somnolencia, irritabilidad, polipnea y episodios de hipertonia de corta duración. La evolución clínica espontánea evoluciona hacia un rápido empeoramiento del estado general con hipotonía, coma arreactivo, apnea y en ocasiones crisis convulsivas generalizadas. Habitualmente el recién nacido requiere medidas de soporte vital: ventilación asistida, etc.

TABLA 2. Etiología de la hiperamoniemia neonatal

I. Artefacto de la extracción

II. Funcionamiento inadecuado del ciclo de la urea

Errores congénitos del metabolismo

- Defectos congénitos del ciclo de la urea
- Defectos del transporte de aminoácidos
- Acidurias orgánicas
- Defectos de la β -oxidación de las grasas
- Enfermedades mitocondriales
- Deficiencias de piruvatocarboxilasa
- Síndrome hiperinsulinismo-hiperamoniemia
- Deficiencia de d-pirrolin-5-carboxilato sintasa

Daño hepático

- Tóxicos químicos (ETOH, industrial, etc.)
- Procesos infecciosos (herpes virus)
- Yatrogenia (valproico)
- Quimioterapia

Bypass hepático

- Ductus
- *Shunt* portocava
- Hipovolemia
- Insuficiencia cardíaca congestiva

III. Sobrecarga del sistema de detoxicación

- Hemólisis masiva (fracturas)
 - Nutrición parenteral con exceso de N
 - Catabolismo proteico masivo (*kwashiorkor*)
 - Colonización bacteriana con organismos uerasa positivos
 - *Prune belly*, vegiga neurógena, asa ciega intestinal, ureterosigmoidostomía
-

tad para la succión, rechazo del alimento, vómitos, somnolencia, irritabilidad, polipnea y episodios de hipertonia de corta duración. La evolución clínica espontánea evoluciona hacia un rápido empeoramiento del estado general con hipotonía, coma arreactivo, apnea y en ocasiones crisis convulsivas generalizadas. Habitualmente el recién nacido requiere medidas de soporte vital: ventilación asistida, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS UCD EN EL NEONATO

Si el neonatólogo que atiende al recién nacido afecto no está mentalizado para la identificación precoz de esta patología, no suele incluir los defectos del ciclo de la urea en el diagnóstico diferencial de la patología del recién nacido. Es preciso considerar la presencia de un UCD en todo neonato con un cuadro clínico con sintomatología digestiva o neurológica, que aparece tras un periodo neonatal de 24-36 horas libre de síntomas y que tiene un agravamiento progresivo en ocasiones inexplicable. Pero es inexcusable establecer

el diagnóstico diferencial con la sepsis neonatal, la hemorragia intracraneal y el edema cerebral post-traumático.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LA HIPERAMONIEMIA NEONATAL

Ante la menor sospecha de la presencia de un UCD es obligatorio practicar con carácter urgente las siguientes determinaciones analíticas.

- Gases en sangre, monograma, anión GAP.
- Fórmula leucocitaria.
- Pruebas de coagulación, urea, glucosa, láctico, CK, transaminasas, cuerpos cetónicos (β hidroxibutirato en muestra capilar).
- Cuerpos cetónicos y cuerpos reductores en orina.
- Amonio y cromatografía de aminoácidos.
- Recogida de orina para ácidos orgánicos y orótico (si no es posible determinar estos parámetros, guardar muestra congelada).

El perfil habitual de los defectos del ciclo de la urea en el recién nacido es el siguiente:

- Hiperamoniemia.
- Alcalosis respiratoria (sobre todo en las primeras horas). Anión GAP normal.
- Patrón de aminoácidos característico. Glutamina elevada y arginina baja. Si la citrulina es superior a 500 nmol/ml el diagnóstico sugiere ASS deficiencia; si está entre 100 y 200 nmol/ml un déficit de ASL y si es menor de 20 nmol/ml sugiere un déficit de OTC si el orótico en orina está elevado y un déficit de CPS o de NAGS, si no lo está.

Para la valoración de las cifras de amonio es muy importante tener en cuenta las unidades de lectura empleadas y la metodología utilizada para la extracción y transporte de la muestra de sangre. Toma venosa (o arterial) sin manguito, a ser posible en una vía de grueso calibre para que no haya hemólisis. La sangre debe ser depositada en tubo con EDTA en vacío (que no tome contacto con el aire ambiente), se debe conservar en hielo y ha de ser analizada inmediatamente (en 1 hora el amonio ya ha subido pues se sintetiza en células sanguíneas).

En el recién nacido, se consideran normales los niveles de amonio inferiores a 110 $\mu\text{mol/L}$, o a 190 $\mu\text{g/dl}$. El factor de conversión es el siguiente: $\text{NH}_3 \mu\text{mol/L} = \mu\text{g/dl} \times 0,59$.

Se llevará a cabo evaluación diagnóstica específica para la hiperamoniemia si los valores de amonio son superiores a 150 $\mu\text{mol/L}$.

Si un neonato está en un Hospital Comarcal y presenta un amonio $\geq 150 \text{ mmol/L}$ debe realizarse traslado inmediato a un Centro de Referencia.

PRONÓSTICO

La tasa de supervivencia y de secuelas neurológicas en el neonato con UCD está en relación con el nivel de amo-

nio en sangre y con la excelencia del tratamiento aplicado. Con amonio inferior a 500 $\mu\text{mol/L}$ la supervivencia es del 90-94%, con valores entre 500-1.000 $\mu\text{mol/L}$ es del 76% y con amonio superior a 1.000 $\mu\text{mol/L}$ es sólo del 38%.

Existe una correlación inversamente positiva entre la duración de la hiperamoniemia (no con la cifra máxima alcanzada) y el desarrollo cognitivo futuro del neonato con UCD y los hermanos de pacientes afectos que han podido ser tratados de un modo prospectivo, desarrollan valores de IQ en los niveles inferiores de la normalidad⁽³⁾.

Gracias a la terapia combinada a base de restricción proteica, perfusión hipercalórica de glucosa y lípidos, estimulación de la carbamilsulfato sintetasa, utilización de carnitina, benzoato y fenilbutirato sódico y a las medidas de depuración extrarrenal; la mortalidad global del neonato con UCD ha pasado en los últimos 10 años, del 84 al 27%⁽⁴⁾.

TRATAMIENTO

Tres son los objetivos fundamentales del tratamiento de los defectos del ciclo de la urea en el neonato. El lavado urgente del amonio sanguíneo mediante el uso de técnicas de depuración extrarrenal. La inhibición de la síntesis de amonio adicional evitando el catabolismo del organismo mediante el uso de una dieta hipercalórica e hipoproteica. La eliminación del nitrógeno en exceso utilizando quelantes farmacológicos de la glutamina y de la glicina que lo eliminan por la orina en forma de fenilacetilglutamina y de hipurato, respectivamente⁽⁴⁻⁹⁾.

Es preciso recordar una vez más que los UCD en el neonato son una urgencia metabólica de carácter vital y por tanto es inexcusable un tratamiento precoz. Desde esta perspectiva, la **secuencia práctica de actuación durante las críticas primeras horas de vida debe ser la siguiente.**

Primeros 120 minutos

Ante una hiperamoniemia documentada con amonio > 150 mmol/L y sin saber todavía el diagnóstico etiológico, en las primeras 2 horas se debe hacer lo siguiente:

- **Suspender el aporte proteico y poner al paciente en anabolismo.** Deben asegurarse > 80 kcal/kg de peso; mediante el uso de infusiones hiperosmolares de glucosa (10-12 mg/kg/min de glucosa), asociando insulina si la glucemia es demasiado elevada.
- **Administración de L-arginina por vía IV.** Medida indispensable ya que sin arginina el ciclo de la urea no funciona. A ser posible por vía intravenosa a dosis de 350 mg/kg en forma de dosis de carga en 90 minutos, seguido de mantenimiento de 200-700 mg/kg/día, en perfusión continua. No es habitual disponer en el mercado de un preparado para administrar por vía intravenosa. La alternativa es la administración por vía oral a la dosis de 500 mg/kg/día.

- **Administración de benzoato sódico y de fenilacetato sódico.** Con el fin de “lavar” el exceso de nitrógeno sanguíneo. El producto de elección en este momento es AMMONUL® (medicamento extranjero suministrado por Swedish Orphan). Preparado para administración endovenosa, cada centímetro cúbico tiene 100 mg de benzoato y 100 mg de fenilacetato sódico. Sólo puede ser utilizado por vía IV y debe ser previamente diluido al 10% en suero glucosado al 10%. Se utiliza a una dosis de carga de 250 mg/kg de fenilacetato y de benzoato a pasar en 90-120 minutos y se continúa con otra dosis igual hasta las 24 horas de tratamiento.
- **Administración de carnitina** (Carnicor viales). Por vía intravenosa con dosis de carga de 50 mg/kg a pasar en 90 minutos. Posteriormente se mantiene a 100 mg/kg/día, repartido en varias dosis al día.

Excepciones

Si se sospecha claramente la presencia de una acidemia orgánica debe valorarse el uso del benzoato sódico y en todo caso evitar la sobredosis, por su posible efecto de depleción intramitocondrial de AcetilCoA. Si se sospecha el diagnóstico de trastorno de la β oxidación, tampoco se debe utilizar benzoato sódico ni carnitina por el riesgo de aumentar la producción de acilcarnitinas “tóxicas”.

Minutos 120 a 240 de tratamiento

A las dos horas de haber iniciado el tratamiento debe repetirse la determinación del amonio.

Si el amonio sigue aumentando (o si en la primera determinación ya hubiera sido superior a 350 $\mu\text{mol/L}$) administrar:

- **Ácido carglúmico: N-carbamil glutamato (NCG)** (Carbaglu® 200 mg comp. dispersables). Se administra por vía nasogátrica, con una dosis inicial de carga de 100-250 mg/kg. Después se mantiene una dosis de 100-200 mg/kg/día, cada 6 u 8 horas. Se sabe que es específico para el déficit de NAGS pero también puede ser muy útil en las hiperamoniemias debidas a acidemias orgánicas, y en otras de causa no aclarada por lo que se debe usar lo más pronto posible pues podemos evitar una actuación más agresiva con medidas dialíticas.

A partir del minuto 240 de tratamiento

Repetir determinación de amonio. Si el amonio es \geq 350 $\mu\text{mol/L}$, se deben iniciar las medidas dialíticas necesarias para depurar el amonio, junto con las medidas terapéuticas y farmacológicas ya establecidas en las horas previas.

MEDIDAS DIALÍTICAS DE ELECCIÓN

1. Hemodiafiltración venovenosa continua.
- Método ideal: punción de vena femoral con catéter de doble luz de 5 a 7 Fr. Es conveniente en el neonato in-

vertir los flujos de las luces, asumiendo cierta recirculación para evitar que al succionar por una luz proximal se ocluya con la pared del vaso.

- Alternativas:
 - 1 catéter más fino de 4 Fr en cada vena femoral.
 - Acceso a vena femoral por disección, si no es posible por punción.
 - Catéter de 7 Fr en vena umbilical, no en primera opción ya que el catéter ha de ser lo más corto posible y tiene que pasar la porta pues, si no, no hay flujo suficiente de sangre.
- 2. Hemodiálisis: seguramente es el tratamiento más eficaz para eliminar el amonio, pero presenta dificultades técnicas y mala tolerancia hemodinámica en niños con peso inferior a los 5 kg.
- 3. En hiperamoniemias graves (cifras de amonio $>$ 1.000 $\mu\text{mol/L}$), la ECMO con hemodiálisis, ECMO con hemodiafiltración, resulta muy efectiva.

OTRAS MEDIDAS DIALÍTICAS

1. Hemodiafiltración arteriovenosa continua: se prefiere la venovenosa, pero también eficaz sobre todo en niños de más peso.
2. Diálisis peritoneal: no extrae amonio de forma eficaz pues a pesar de instaurarla con altos volúmenes horarios y soluciones hipertónicas consigue un aclaramiento máximo de amonio de 10 ml/min/m².
3. Exanguinotransfusión: poco eficaz aunque se realice con grandes volúmenes (1,5-4 recambios de volumen de sangre fresca). Su efecto es transitorio, sólo considerar mientras se consigue medicación eficaz (carbamilglutamato) o se gestiona traslado a otro centro.

IMPORTANTE

Si el centro donde se inicia el tratamiento no dispone de la infraestructura necesaria para practicar las medidas dialíticas de elección con seguridad, debe ponerse en contacto desde el inicio del tratamiento con el hospital de referencia adecuado para tener perfectamente planeado el traslado del recién nacido en el caso de que ello sea necesario.

CONCLUSIONES

El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado son capaces de modificar notablemente la evolución natural de los defectos del ciclo de la urea en el neonato. Por tanto todas las unidades de recién nacidos deben estar calificadas para abordar el manejo de estos niños del modo adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brusilow SN, Horwich AL. Urea Cycle Enzymes. En: Scriver Ch R, Beaudet AL, Valle D, Sly WS, eds. The metabolic and

- molecular bases of inherited diseases. New York: McGraw Hill; 2001. p. 1909-64.
2. Jouvert Ph, Touati G, Lesage F, Dupic L, Tucci M, Saudubray JM, Hubert Ph. Impact of inborn errors of metabolism on admission and mortality in pediatric intensive care unit. *Eur J Pediatr* 2007; 166: 461-5.
 3. Gropman AL, Batshaw ML. Cognitive outcome in urea cycle disorders. *Mol Genet Metab* 2004; 81 (suppl 1): S58-62.
 4. Enns GM, Berry SA, Berry GT, Rhead WJ, Brusilow SW, Hamosh A. Survival after treatment with phenylacetate and benzoate for urea-cycle disorders. *N Engl J Med* 2007; 356: 2282-92.
 5. Singh RH, Rhead WL, Smith W, Lee B, King LS, Summar M. Nutritional management of urea cycle disorders. *Crit Care Clin*, 2005; 21 (suppl 4): S37-44.
 6. Nassogne MC, Heron B, Touati G, Rabier D, Saudubray JM. Urea cycle defects: management and outcome. *J Inher Metab Dis* 2005; 28: 407-14.
 7. Leonard JV. Inherited hyperamonaemias. En: Blau N, Hoffmann GF, Leonard JV, Clarke JTR, eds. *Physician's guide to the treatment and follow-up of metabolic diseases*. Berlín: Springer; 2006. p. 117-28.
 8. Sanjurjo P, Rubio V. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del ciclo de la urea. En: Sanjurjo P, Baldellou A, eds. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias*. Madrid: Ergon; 2006. p. 541-52.
 9. Leonard JV. Disorders of the urea cycle and related enzymes. En: Ferrandes J, Saudubray JM, Van den Berge G, Walter JM, eds. *Inborn metabolic diseases. Diagnosis and treatment*. Berlín: Springer; 2006. p. 263-72.

Síndrome de Kleine-Levin asociado a microprolactinoma hipofisario

D. Martín Fernández-Mayoralas¹, N. Muñoz Jareño², M.Á. Donoso Sanz³, A. Fernández-Jaén¹

¹Sección de Neurología Infantil. Hospital de La Zarzuela. Madrid. ²Sección de Neurología Infantil. Hospital de Guadalajara.

³Sección de Endocrinología Infantil. Hospital de La Zarzuela. Madrid

RESUMEN

Introducción: La hipersomnia periódica, o recurrente o síndrome de Kleine-Levin (SK) se observa generalmente en adolescentes varones y cursa con crisis recurrentes de hipersomnia excesiva y alteraciones cognitivas.

Caso clínico: Adolescente varón de 14 años que presentó dos cuadros de somnolencia excesiva, alteraciones del habla y del comportamiento, hiperfagia compulsiva y comportamiento hipersexual típicos del SK. Nuestro paciente presentó ginecomastia, galactorrea y finalmente se realizó el diagnóstico de microadenoma hipofisario de 8 milímetros mediante resonancia magnética cerebral.

Discusión: Se realiza una discusión sobre la historia clínica del paciente, los resultados del laboratorio y los síntomas asociados. Se analizan los criterios diagnósticos y los posibles tratamientos disponibles. El microadenoma hipofisario nunca ha sido relacionado hasta ahora con el SK. Es posible que por medio de alguna alteración neuroendocrina desconocida se haya podido inducir dicho síndrome en nuestro paciente y que este tumor no sea un hallazgo incidental en este caso.

Palabras Clave: Hiperfagia; Hipersexualidad; Hipersomnia; periódica; Recurrente; Síndrome de Kleine-Levin.

ABSTRACT

Introduction: Kleine-Levin syndrome (KLS) is a rare disorder with symptoms that include periodic hypersomnia,

cognitive and behavioural disturbances. The disease predominantly affects adolescent males.

Case report: We report here a 14-year old male admitted to our hospital two times with the symptoms of hypersomnia, behavioural and cognitive disturbances, compulsive eating behaviour and hypersexuality. He also complained of unilateral ginecomastia with galactorrhea. Pituitary magnetic resonance imaging showed an eight millimetres adenoma. Therefore, a microprolactinoma was diagnosed.

Discussion: The patient's history, complete laboratory results, and symptoms are discussed. Possible treatments for this disorder are also mentioned, along with diagnostic criteria. To our knowledge, this is the first reported case of KLS associated with microprolactinoma.

Key Words: Hypersexuality; Hypersomnia; Kleine-Levin syndrome; Megaphagia; Periodic; Recurrent.

INTRODUCCIÓN

La hipersomnia periódica, o recurrente o síndrome de Kleine-Levin (SK) se observa generalmente en adolescentes varones, con una proporción 2:1 respecto a las mujeres⁽¹⁻³⁾. Se codifica según la clasificación en: según ICD10 (780.54-2) en "hipersomnia recurrente", según ICD10 (G47.8) en "otros trastornos del sueño" y según DSM-IV (307.44) en "hipersomnia primaria". Los criterios diagnósticos pueden comprobarse en la tabla 1.

CASO CLÍNICO

Adolescente varón de 14 años sin antecedentes personales y familiares de interés. Tres días después de un cuadro febril coincidente con faringoamigdalitis aguda presenta, en ausencia de fiebre, un cuadro de somnolencia constante (20-22 horas de duración al día) motivo por el cual es ingresado. La conducta en vigilia consiste en euforia, desorientación y despersonalización, con actitud poco colaboradora.

Correspondencia: Daniel Martín Fernández-Mayoralas. Sección de Neuropediatría. Hospital De La Zarzuela. Madrid. C/ Pleyades 25. 28023 Aravaca. Madrid.

E-mail: dmfmayor@yahoo.es

Nuria Muñoz Jareño. Sección de Neuropediatría. Hospital de Guadalajara. C/ Donantes de Sangre, s/n. 19002 Guadalajara.

E-mail: nuriamunozjareno@yahoo.es

Recibido: Junio 2007

REV ESP PEDIATR 2008;64(2):163-166

TABLA 1. Criterios diagnósticos de la hipersomnia recurrente (780.54-2)⁽¹⁾

- A. El paciente tiene somnolencia excesiva
- B. Los episodios de somnolencia duran al menos 18 horas al día
- C. La somnolencia excesiva recurre al menos una o dos veces al año, durando un mínimo de 3 días y un máximo de 3 semanas
- D. La enfermedad ocurre principalmente en varones, con un comienzo típico en la adolescencia
- E. Los hallazgos asociados durante los episodios incluyen al menos uno de los siguientes:
 - 1. Apetito voraz.
 - 2. Hipersexualidad.
 - 3. Comportamientos desinhibidos, tales como irritabilidad, agresión, desorientación, confusión y alucinaciones
 - 4. Ausencia de incontinencia urinaria y presencia de respuestas verbales ante la estimulación fuerte
- F. Monitorización polisomnográfica durante un episodio demuestra todas las siguientes:
 - 1. Alta eficiencia del sueño (ocasionalmente puede ser baja)⁽³⁾
 - 2. Etapas 3 y 4 del sueño reducidas
 - 3. Latencia del sueño y latencia REM disminuida
 - 4. Un MSLT con una latencia del sueño media de menos de 10 minutos
- G. La hipersomnia no se asocia con otras enfermedades médicas o mentales, tales como epilepsia y depresión
- H. Los síntomas no están asociados con otras enfermedades del sueño, tales como narcolepsia, apnea del sueño o movimientos periódicos de los miembros

Nota: Si la enfermedad cursa con episodios de hipersomnia aislada se codifica como hipersomnia recurrente monosintomática. Si se asocia con apetito voraz o hipersexualidad se codifica como hipersomnia recurrente tipo Kleine-Levin.

Criterios mínimos: A + B + C + G + H.

Criterios de gravedad: *Leve: menos de 2 episodios de sueño prolongado por año. Los síntomas producen una afectación escasa de las funciones ocupacionales o sociales. Moderado: Más de 2 episodios de sueño prolongado por año. Los síntomas producen una afectación moderada de las funciones ocupacionales o sociales. Severo: más de 2 episodios de sueño prolongado por año. Los síntomas producen una afectación severa de las funciones ocupacionales o sociales.*

Criterios de duración: *Agudo: 1 mes o menos. Subagudo: más de un mes y menos de 6. Crónico: 6 meses o más.*

radora e irritabilidad a los requerimientos, respondiendo con monosílabos y de forma poco consistente cuando se le estimula. Además presenta episodios de desinhibición impulsiva hacia mujeres del personal sanitario, con emisión de frases de contenido sexual y mediante actos obscenos. No existe incontinencia urinaria y, de hecho, el poco tiempo que permanece despierto es para ingerir alimentos compulsivamente y para orinar.

El estudio de tóxicos en orina, una radiografía de tórax y un electrocardiograma también son normales. El proceso dura 2 semanas tras el cual es dado de alta con mejoría espontánea de los síntomas. A las 3 semanas sufre otra recaída similar de una semana de duración, con hipersomnia de 20-22 horas de duración al día acompañada de desorientación, despersonalización y algunas alucinaciones oníricas durante los escasos momentos de vigilia. Se realiza el diagnóstico de SK siguiendo los criterios diagnósticos (Tabla 1). No vuelve a sufrir episodios posteriores.

La exploración durante ambos episodios no ofreció ningún dato de interés salvo por la presencia de una hiperplasia mamaria derecha de 2 x 2 cm de diámetro (medición ecográfica) con secreción láctea. Dos semanas después del último episodio desaparece la secreción y un mes después la ginecomastia. Resto sin hallazgos anormales.

Las siguientes pruebas complementarias durante el primer episodio fueron normales: ecografía testicular, exuda-

do faríngeo, hemograma, bioquímica, transaminasas, lipídico completo, ASLO y reactantes de fase aguda. El electroencefalograma (EEG) de sueño (polisomnografía nocturna) fue normal, pero se hizo después de la última crisis de hipersomnia.

La resonancia magnética cerebral (RM) focalizada en hipófisis mostró un microadenoma hipofisario de 8 mm (Fig. 1). Resto sin hallazgos reseñables.

La realización de un estudio hormonal completo tras la segunda crisis demostró, como único hallazgo anormal, una prolactina basal de 20,9 ng/ml (normal entre 1,61 y 18,77), a los 30 minutos 18,0 ng/ml y a los 60 minutos 14,1 ng/ml.

Debido a la ausencia de hiperprolactinemia significativa y a la desaparición de la secreción láctea y de la hiperplasia mamaria, así como de síntomas compatibles con hipogonadismo y SK se decide control evolutivo analítico y mediante RM sin efectuar tratamiento farmacológico ni quirúrgico. Posteriormente el paciente presentó sintomatología distímica que tras tratamiento con oxcarbazepina mejoró de forma ostensible hasta quedar actualmente asintomático.

Desde entonces y durante un año de seguimiento no ha vuelto a tener secreción láctea ni ginecomastia. Tampoco ha vuelto a tener crisis de hipersomnia y el rendimiento escolar ha sido satisfactorio. Tres nuevas analíticas con prolactina han sido normales. Dos nuevas resonancias mag-

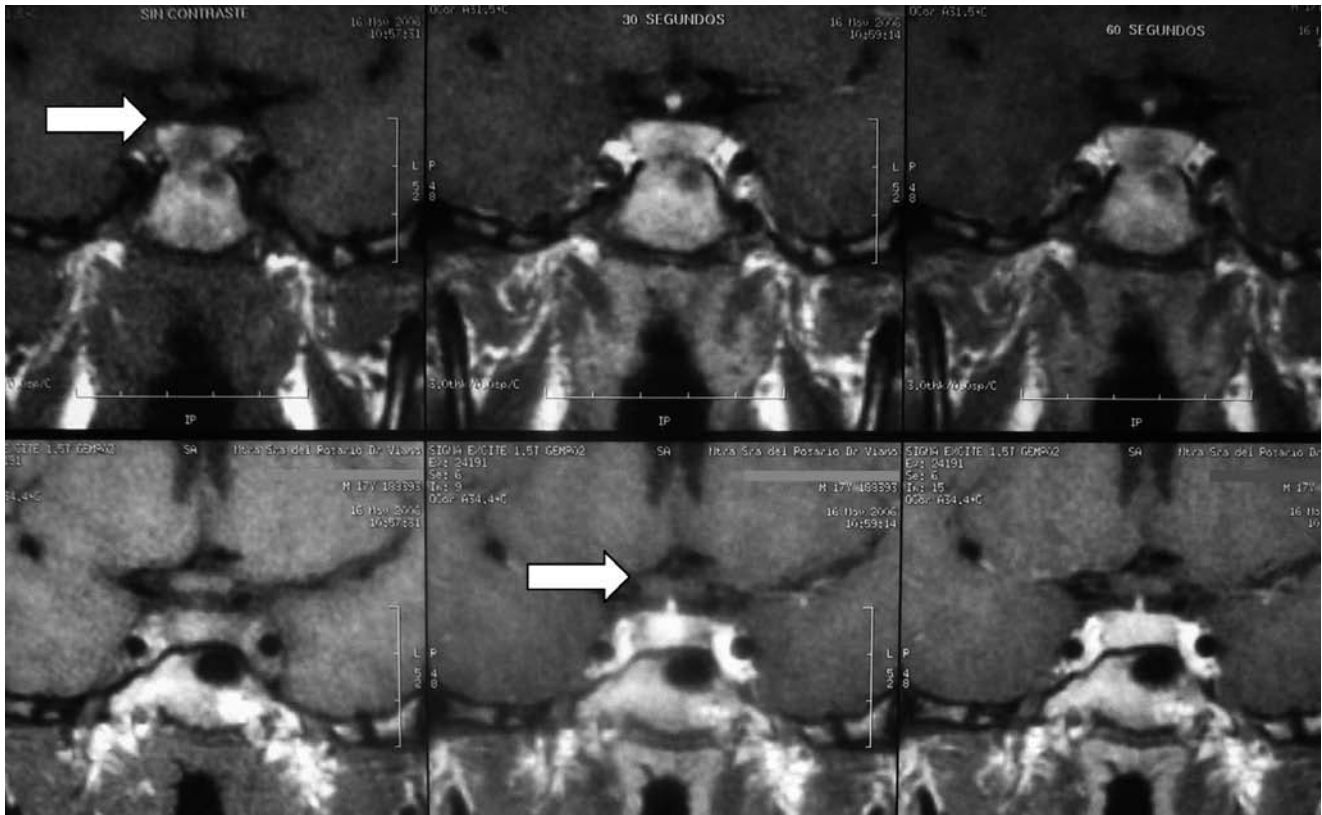


FIGURA 1. Resonancia magnética hipofisaria: microadenoma (flechas) localizado en la porción central y paramedia derecha del parénquima hipofisario de 8 mm (muestra hipocaptación tras la administración de contraste intravenoso), que deprime levemente el suelo de la silla turca sin desplazamiento del tallo hipofisario.

néticas cerebrales a intervalos de 6 meses han objetivado la presencia del microprolactinoma sin cambios evolutivos. El paciente continúa en revisiones periódicas por Endocrinología, Neurocirugía, Psiquiatría y Neurología Infantil.

DISCUSIÓN

Desde la primera descripción del SK por Briere de Boismont en 1862 se han publicado múltiples casos hasta la fecha, incluidos los descritos por Willi Kleine en 1925, de donde proviene el epónimo de la enfermedad⁽³⁾. Los pacientes desarrollan períodos de varios días a semanas de hipersomnia excesiva (usualmente 18-20 horas al día) y alteraciones cognitivas (tales como confusión y alteraciones de la concentración, de la atención y de la memoria)⁽³⁾. El trastorno puede durar bastante tiempo (4-8 años y más) aunque no existe un tiempo mínimo de duración.

Las alteraciones del comportamiento son frecuentes (incluidos cambios emocionales, especialmente irritabilidad, depresión y con menos frecuencia pensamiento suicida, hipomanía –con mayor frecuencia en la fase de recuperación–, aplanamiento afectivo, ansiedad, agresividad, etc.) en asociación con hiperfagia compulsiva (atracones de grandes cantidades de comida en cortos períodos de tiempo, con

frecuencia asociadas con un aumento de peso de 2 a 5 kg) y en la mitad de los casos comportamiento hipersexual con lenguaje obsceno y a veces agresiones sexuales^(1,3). Se reconocen formas incompletas de SK^(1,2).

En dos tercios de los casos se producen alteraciones del habla que incluyen mutismo, uso de monosílabos o vocabulario limitado⁽³⁾. Son muy típicos los estados de despersonalización, especialmente de “irrealidad”, donde lo externo parece “un sueño”. A veces aparecen verdaderas alucinaciones y delirios⁽³⁾.

Existen intervalos (típicamente de 2 a 4 meses, pero a menudo de más o menos tiempo) de comportamiento y estado de alerta normal. Los episodios pueden producirse en número de dos al año, pero a veces son muy frecuentes (hasta 12 veces al año). No existe incontinencia urinaria⁽¹⁾, cataplejía ni parálisis del sueño⁽³⁾. La exploración neurológica y la RM son normales en los casos primarios⁽³⁾.

La polisomnografía nocturna durante los períodos de somnolencia no muestra actividad epiléptica. La tabla 1 ofrece los datos típicos polisomnográficos del SK⁽¹⁾.

La hipersomnia episódica suele ir disminuyendo gradualmente hasta que su resolución completa en 2 ó 3 años⁽¹⁾, o en algunos casos, se transforma en una depresión típica, por

lo que esta enfermedad podría tratarse de una variante de la depresión o del trastorno bipolar. Sólo el tratamiento con anfetaminas o con litio ha mostrado resultados significativos con una respuesta del 71 y del 40%, respectivamente⁽³⁾. Es posible que la carbamazepina y la oxcarbazepina sean eficaces en algunos casos⁽³⁾.

La etiología del SK es desconocida. La inmensa mayoría de los casos son esporádicos^(1,3). Es posible que exista una alteración de la función hipotalámica y quizás concomitante del sistema límbico⁽¹⁾ y tálamo⁽²⁾, posiblemente debido a una encefalitis vírica o autoinmune postinfecciosa^(2,3). La asociación del SK con el antígeno de histocompatibilidad DQB1*0201, la frecuente precipitación tras infecciones banales⁽¹⁻³⁾, así como las recaídas y remisiones típicas de la enfermedad apoyan la hipótesis autoinmune^(2,3). Otros precipitantes publicados han sido el alcohol, la marihuana y el traumatismo cráneo-encefálico⁽³⁾. En dos casos se han documentado cambios inflamatorios hipotalámicos⁽³⁾.

El SK se considera secundario si existe una explicación neurológica para los síntomas, lo que sucede en el 10% de los pacientes con SK⁽³⁾. Entre las patologías descritas podemos hallar: accidente cerebrovascular o hematoma cerebral post-traumático, enfermedades genéticas o del desarrollo (casos aislados de síndrome de Asperger, síndrome de Robert, focomelia, síndrome de Prader-Willi, *incontinentia pigmentii* y otras), esclerosis múltiple, carcinoma (síndrome paraneoplásico), encefalitis autoinmune y encefalitis infecciosa severa⁽³⁾. No parece haberse documentado el tumor hipofisario asociado a SK. Es probable que cualquiera de estos trastornos más que producir faciliten los episodios del SK primario⁽³⁾.

Nuestro paciente presentó, concomitantemente y después de las crisis de hipersomnia, ginecomastia, galactorrea y finalmente se realizó el diagnóstico de microadenoma hipofisario. Resulta impactante que tras la desaparición de la galactorrea y la ginecomastia el paciente no volviera a presentar ningún episodio.

El principal hallazgo clínico de la hiperprolactinemia es la galactorrea unilateral o bilateral. Otros hallazgos clínicos incluyen el retraso o detención de la pubertad por hipogonadismo hipogonadotropo y la ginecomastia en los hombres. El tumor más frecuente de la pituitaria es el prolactinoma,

la mayoría de menos de 1 centímetro de diámetro (microprolactinomas) y que cursan sin producir un “efecto masa”. El tratamiento de los microprolactinomas se realiza con agonistas dopaminérgicos y en ocasiones mediante cirugía⁽⁴⁾. Es posible que nuestro caso tuviera mayores niveles de prolactina, no detectados durante la primera fase de su enfermedad. El 95% de los microadenomas no crecen durante los siguientes 4-6 años de observación⁽⁵⁾. En este caso, dada la normalización de los niveles de prolactina, la ausencia de secreción láctea y de signos de hipogonadismo hipogonadotrópico analítico parece una actitud prudente adoptar una actitud expectante.

Aunque en la inmensa mayoría de los casos publicados no se han encontrado alteraciones en los niveles de las hormonas hipofisarias ni tampoco casos de tumores hipofisarios, en casos seleccionados han existido alteraciones de los niveles plasmáticos de GH (por exceso o defecto). En dos pacientes la respuesta de la TSH a la TRH y las respuestas del cortisol y la ACTH a la estimulación hipoglucémica estaban abolidas o eran planas durante un episodio y se normalizaron más adelante⁽³⁾. Es posible que por medio de alguna alteración neuroendocrina desconocida (no se efectuaron determinaciones hormonales ni de función hipotalámica durante las crisis) se haya podido inducir el SK en nuestro paciente y que el microadenoma no sea un mero hallazgo incidental en este caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders-Revised. Hauri P, ed. Chicago, IL; 2005. p. 297.
2. Kotagal S. Sleep-Wake disorders. En: Swaiman KF, ed. Pediatric Neurology. 4ª ed. Sant Louis: CV Mosby Co.; 2006. p. 1225-37.
3. Arnulf I, Zeitzer JM, File J, Farber N, Mignot E. Kleine-Levin syndrome: a systematic review of 186 cases in the literature. Brain 2005; 128: 2763-76.
4. Dong Q, Rosenthal SM. Endocrine disorders of the hypothalamus and pituitary. En: Swaiman KF, ed. Pediatric Neurology. 4ª ed. Sant Louis: CV Mosby Co.; 2006. p. 2113-27.
5. Abrahamson MJ, Snyder PJ. Treatment of hyperprolactinemia due to lactotroph adenoma and other causes. En: Rose BD, ed. Waltham, MA: UpToDate; 2006.

Síndrome de Angelman: importancia del diagnóstico precoz

N. Muñoz Jareño¹, D. Martín Fernández-Mayoralas², G. Arriola Pereda¹, Á. Jordán Jiménez³,
B. Blázquez Arrabal³, J.M. Jiménez Bustos³

¹Sección de Neuropediatría. Hospital de Guadalajara. ²Sección de Neuropediatría. Hospital de La Zarzuela. Madrid.

³Servicio de Pediatría. Hospital de Guadalajara

RESUMEN

El síndrome de Angelman (SA) es una enfermedad genética caracterizada por retraso mental severo, facies peculiar, un fenotipo conductual característico y crisis epilépticas con anomalías electroencefalográficas distintivas. El SA puede ser debido a varias alteraciones genéticas que afectan a la región cromosómica 15q11-q13. Reportamos un caso clínico de una niña que fue referida por retraso en el desarrollo y que mostraba hallazgos típicos del SA, cuyos datos clínicos y electroencefalográficos son característicos y pueden conducirnos a un diagnóstico precoz, clave para realizar un tratamiento apropiado.

Palabras Clave: Crisis epilépticas; Epilepsia; Síndrome de Angelman.

ABSTRACT

Angelman syndrome (AS) is a genetic disorder characterised by severe mental retardation, subtle dysmorphic facial features, a characteristic behavioural phenotype, epileptic seizures and EEG abnormalities. AS can be caused by various genetic mechanisms involving the chromosome 15q11-q13 region. This report describes a female proband referred for evaluation of developmental delay. The patient had typical findings of AS. The EEG and clinical findings are characteristic of AS when seen in the appropriate cli-

nical context and can help to identify AS patients at an early age and to set up a correct treatment.

Key Words: Angelman syndrome; Epilepsy; Epileptic seizures.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Angelman (SA) es una enfermedad genética caracterizada por retraso mental, ataxia, epilepsia, paroxismos de risa y una facies peculiar^(1,2). Nuestro objetivo es describir un caso clínico diagnosticado de forma precoz y las herramientas clínicas que pueden ayudarnos a realizarlo de la forma más temprana posible.

CASO CLÍNICO

Se trata de una niña de 10 meses y medio (8 meses de edad corregida) que acude a nuestro Servicio de Neurología Infantil por presentar una adquisición tardía de los hitos madurativos (sujeción cefálica a los 4 meses, ausencia de sedestación y de manipulación con transferencia contralateral de objetos). Entre sus antecedentes personales destacaba la presencia de un parto prematuro a las 34 semanas de edad gestacional previa maduración pulmonar por pre-eclampsia materna. La puntuación de Apgar fue de 5 y 8 al primer y quinto minuto. Peso de 1.130 gramos y perímetro craneal de 29 centímetros. Preciso CPAP nasal las primeras 24 horas de vida.

Además los padres contaban que observaban que durante ciertos momentos parecía estar desconectada del medio, como si quedara ausente.

A la exploración obteníamos los siguientes datos llamativos: perímetro craneal en el percentil 3 (43 centímetros). Facies peculiar con prognatismo, occipucio aplanado, lengua prominente, boca grande con dientes separados e hipopigmentación de la piel y el cabello. Respecto a la exploración neurológica la paciente presentaba ambas extremidades

Correspondencia: Nuria Muñoz Jareño. Sección de Neuropediatría. Hospital de Guadalajara. C/ Donantes de Sangre, s/n. 19002 Guadalajara.

E-mail: nuriamunozjareno@yahoo.es

Daniel Martín Fernández-Mayoralas. Sección de Neuropediatría. Hospital De La Zarzuela. Madrid. C/ Pleyades 25. 28023 Aravaca. Madrid.

E-mail: dmfmayor@yahoo.es

Recibido: Junio 2007



FIGURA 1. Facies típica del SA caracterizada por prognatismo, lengua prominente, boca grande con dientes separados, enoftalmos e hipopigmentación de la piel y el cabello. Obsérvese la típica expresión sonriente.

inferiores en hiperextensión, con hipertonía e hiperreflexia sin alteración del reflejo cutáneo-plantar ni cutáneo-abdominal y ausencia de clonus aquileo. En cuanto al comportamiento la paciente expresaba episodios de risa frecuente, apariencia feliz y una personalidad fácilmente excitable con una hipermotricidad franca. Al usar el diapason junto a su pabellón auricular la paciente tendía a seguirlo con volteo céfalico y aumento amplio de su sonrisa.

Dados los datos de la historia y de la exploración clínica se sospechó la existencia de un SA, realizándose un electroencefalograma (EEG) donde se apreciaba una actividad lenta sobre la que se observaba una actividad rítmica de gran amplitud a 3-4 Hz de predominio en regiones occipitales (especialmente izquierdas) con puntas y ondas agudas asociadas y episodios de actividad delta generalizada a 2-3 Hz con puntas y ondas agudas asociadas en 4 ocasiones.

El estudio genético demostró una deleción intersticial en todos los núcleos analizados de la región 15q11-q13 que afectaba al gen *UBE3A* sin alteraciones en el test realizado a los padres (mutación *de novo*).

Se realizó una resonancia magnética cerebral que resultó ser normal.

Se instauró tratamiento con ácido valproico con buen control hasta el momento de las alteraciones clínico-encefalográficas. También se envió a la paciente a un centro especialista en trastornos generalizados del desarrollo para estimulación precoz.

DISCUSIÓN

El SA es una enfermedad genética producida por anomalías ubicadas en el cromosoma 15 de origen materno (región 15q11-q13)^(1,2). La expresión de 15q11-q13 es distinta en el alelo paterno y en el materno debido al mecanismo de impronta genómica; por ello, según deje de expresarse uno u otro, aparece el síndrome de Prader-Willi o el SA⁽²⁾. El SA viene determinado por una falta de expresión del gen de la ligasa de la proteína ubiquitina E3 (*UBE3A*), ubicado dicho segmento 15q11-q13⁽²⁾. La pérdida física o funcional puede tener básicamente cuatro orígenes distintos⁽³⁾:

- Deleción intersticial *de novo* de la región 15q11-q13 de origen materno (70%).
- Disomía uniparental de 15q11-q13 de origen paterno (7%).
- Mutación de la impronta (3%).
- Mutación del gen *UBE3A* (11%).

Existe un quinto grupo de pacientes que presenta una clínica de SA en el que se desconoce la etiología⁽²⁾. La impronta es un mecanismo en el que intervienen diversos factores, entre ellos la metilación. La inmensa mayoría de los casos ocurren de forma esporádica, aunque en un porcentaje muy reducido se detectan reorganizaciones cromosómicas o traslocaciones no balanceadas en las cuales la misma reorganización ocurre en la madre⁽¹⁾. En muy raras ocasiones puede existir una mutación hereditaria en el centro de la impronta. Por estos motivos es necesario enviar a genética una muestra de la sangre de los padres para poder realizar un consejo genético adecuado⁽¹⁾. El SA puede ser confirmado genéticamente en el 85-90% de los pacientes con sospecha clínica⁽⁴⁾.

Nuestra paciente presentaba una deleción *de novo*, causa más frecuente del SA⁽³⁾, por lo que las posibilidades de que la enfermedad se produzca en subsiguientes hijos es mínima.

En cuanto a los antecedentes personales, un 12% de los niños con SA presentan al nacer un peso inferior a 2.500 gramos, proporción claramente superior a la de la población normal, estimada en el 7%. Por este motivo un bajo peso y/o edad gestacional (tal como ocurría en el presente caso) no debe hacernos descartar la posibilidad diagnóstica de SA⁽²⁾.

En cuanto a su apariencia craneofacial los niños con SA presentan microbraquicefalia (80% de los casos)⁽²⁾, hipopigmentación cutánea y del pelo, enoftalmos, boca grande con lengua prominente, dientes separados y prognatismo^(1,2).

Los pacientes presentan en la inmensa mayoría de los casos un retraso mental severo no progresivo con adquisición tardía de los hitos motores⁽²⁾, problemas del sueño, paroxismos de risa o sonrisa inapropiada (debida a disfunción troncoencefálica) y ausencia completa del lenguaje o menos de 6 ó 7 palabras (aunque con la rehabilitación apropiada pueden ser capaces entender órdenes sencillas, de usar lenguaje de signos y otras formas de comunicación no verbal)^(1,2). Las habilidades de comunicación receptivas y no verbales son superiores a las verbales⁽²⁾. Los niños con SA suelen tener fascinación por el agua y son fácilmente excitables e hiperactivos⁽²⁾. Es frecuente la hipotonía (con dificultades para la alimentación en la lactancia), la hipertonia, la espasticidad y la hiperreflexia (signos piramidales), las estereotipias (aleteo de manos)⁽²⁾, la ataxia y los movimientos torpes de los brazos (marcha de muñeco).

Las crisis epilépticas aparecen en la inmensa mayoría de los pacientes^(2,3), son variadas y su aparición es frecuente antes de los 24 meses, siendo en ocasiones resistente al tratamiento farmacológico. Con frecuencia las crisis ceden espontáneamente entre los 10 años y la adolescencia. Las anomalías electroencefalográficas, aunque relativamente específicas, no son patognomónicas del SA y pueden dividirse en tres patrones característicos: 1) actividad persistente rítmica a 4-6 Hz de gran amplitud, a menudo generalizada, que no se bloquea con el cierre palpebral; 2) actividad rítmica delta a 2-3 Hz de predominio bifrontal^(3,4) con superposición de descargas epileptiformes interictales en forma de puntas u ondas agudas. Esta actividad epileptiforme tiene una distribución multifocal⁽⁴⁾. Pueden aparecer ondas lentas a 2-3 Hz de gran amplitud trifásicas o polifásicas mezcladas o no con puntas u ondas agudas de predominio en regiones anteriores; y 3) puntas y ondas agudas mezcladas con ondas a 3 ó 4 Hz de gran amplitud de predominio posterior facilitadas por el cierre palpebral⁽⁴⁾. Las anomalías son más floridas cuanto más joven es el paciente⁽⁴⁾.

La alteración genética responsable de la epilepsia se supone que depende de la delección del gen GABRB3 (gen de la subunidad beta del receptor GABA_A), localizado en la región distal del 15q-q13^(2,3), lo que explicaría un papel del sistema gabaérgico en la fisiopatología del SA⁽³⁾.

Las anomalías fenotípicas de nuestra paciente y del trazado EEG eran las típicas del SA.

La validez del uso clínico del diapason y la respuesta consistente en sonrisa y lateralización cefálica hacia el mismo está bien documentada y tiene validez diagnóstica en los lactantes con SA⁽⁵⁾.

El diagnóstico precoz es importante, sin embargo, la edad media del diagnóstico no parece haber descendido de forma tan significativa como en otros síndromes genéticos, como el síndrome X frágil⁽²⁾. La estimulación desde el punto motor permite minimizar los problemas derivados de los signos piramidales y de la ataxia. Posteriormente es posible mejorar la comunicación verbal y no verbal en la medida de lo posible mediante terapia adecuada en centros especializados en los trastornos generalizados del desarrollo.

El diagnóstico también permite seleccionar los fármacos más oportunos para tratar el síndrome epiléptico asociado al SA, característicamente mejorable con fármacos como el ácido valproico (de primera elección)⁽²⁾ y la etosuximida. Sin embargo, la carbamazepina, la oxcarbazepina, la vigabatrina⁽³⁾ y otros fármacos pueden empeorarlo.

Es razonable derivar a los padres hacia la Asociación de SA para facilitar la comunicación entre las familias, profundizar en el conocimiento del síndrome y conseguir una mayor calidad de vida para las personas afectadas⁽²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smiths's recognizable patterns of human malformations. En: Lyons JK, ed. Philadelphia: Saunders; 1997. p. 200-1.
2. Artigas-Pallarés J, Brun-Gasca C, Gabau-Vila E, Guitart-Feliubadaló M, Camprubí Sánchez C. Aspectos médicos y conductuales del síndrome de Angelman. *Rev Neurol* 2005; 41: 649-56.
3. Cersósimo R, Caraballo R, Espeche A, Cassar L, Torrado MV, Chertkoff L, et al. Síndrome de Angelman: características electroclínicas en 35 pacientes. *Rev Neurol* 2003; 37: 14-8.
4. Laan LA, Vein AA. Angelman syndrome: is there a characteristic EEG? *Brain Dev* 2005; 27: 80-7.
5. Hall BD. Adjunct diagnostic test for Angelman syndrome: the tuning fork response. *Am J Med Genet* 2002; 109: 238-40.

Síndrome de aumento de resistencia en la vía aérea superior (SARVAS) en un adolescente

L. Márquez de la Plata¹, A. de la Huerza López¹, M.J. Solana García¹, R. Peraita Adrados², M. Gutiérrez Triguero³, A. Salcedo Posadas¹

¹Sección Neumología Pediátrica. Servicio de Pediatría. ²Unidad de Sueño y Epilepsia. Servicio de Neurofisiología Clínica.

³Servicio de ORL. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

RESUMEN

El ronquido, la somnolencia diurna, los trastornos de conducta y cognitivos, son síntomas clínicos que no solamente aparecen en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) infantil. El síndrome de aumento de la resistencia de la vía aérea superior (SARVAS) puede manifestarse con sintomatología análoga. La polisomnografía nocturna permite su diagnóstico con el registro del ronquido y de las limitaciones inspiratorias del flujo aéreo (mediante registro con sensor de presión de flujo naso-bucal); del aumento del esfuerzo respiratorio y de los micro-despertares en el EEG típicos de esta entidad; y al descartar la presencia de: apneas, hipopneas y desaturaciones de O₂.

Presentamos el caso clínico de un paciente de 13 años con ronquido nocturno, somnolencia diurna y trastorno de conducta en el que, mediante estudio vídeo-polisomnográfico, se diagnosticó un SARVAS.

Palabras Clave: Aumento resistencia vía aérea superior; Polisomnografía; Ronquido.

ABSTRACT

Snoring, daytime hypersomnolence, and behavioural and cognitive disorders do not only appear in the sleep apnea-hypopnea syndrome in children. The upper airway resistance syndrome (UARS) manifests with similar symptoms. Nighttime polysomnography makes a diagnosis possible due to the recording of snoring and inspiratory limitations of air-

flow (using nasobuccal flow pressure sensors), increased respiratory effort, and arousals in the EEG which are typical of this condition and when the presence of apnea, hypopnea, and O₂ desaturations has been ruled out. We present the clinical case of a 13-year-old patient with nighttime snoring, daytime somnolence, and behavioural disorder, in whom video-polysomnography allowed UARS to be diagnosed.

Key Words: Upper airway resistance syndrome; Polysomnography; Snoring.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior (SARVAS) se define por la presencia de frecuentes micro-despertares electroencefalográficos provocados por el aumento del esfuerzo respiratorio, secundarios a un incremento de la resistencia de la vía aérea superior. En niños puede manifestarse clínicamente de forma similar al síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), con ronquido, somnolencia diurna, hiperactividad y/o trastornos cognitivos y conductuales. Los registros polisomnográficos permiten diferenciarlos, debido a la ausencia de apneas, hipopneas y desaturaciones de O₂ en el SARVAS, y a la presencia de "arousals EEG" debidos a otros eventos respiratorios obstructivos anormales como ronquidos y limitaciones inspiratorias de flujo aéreo (LIFA).

Presentamos el caso clínico de un adolescente con ronquido nocturno y trastorno de conducta, con sospecha clínica de SAHOS y en el que se diagnostica un SARVAS tras un registro vídeo-polisomnográfico (VPSG).

CASO CLÍNICO

Niño de 13 años remitido a la consulta de Neumología Pediátrica por ronquido y trastorno respiratorio duran-

Correspondencia: Antonio Salcedo Posadas. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Gregorio Marañón. C/ Dr. Castelo 47. 28009 Madrid
E-mail: asalcedo.hgugm@salud.madrid.org
Recibido: Enero 2008

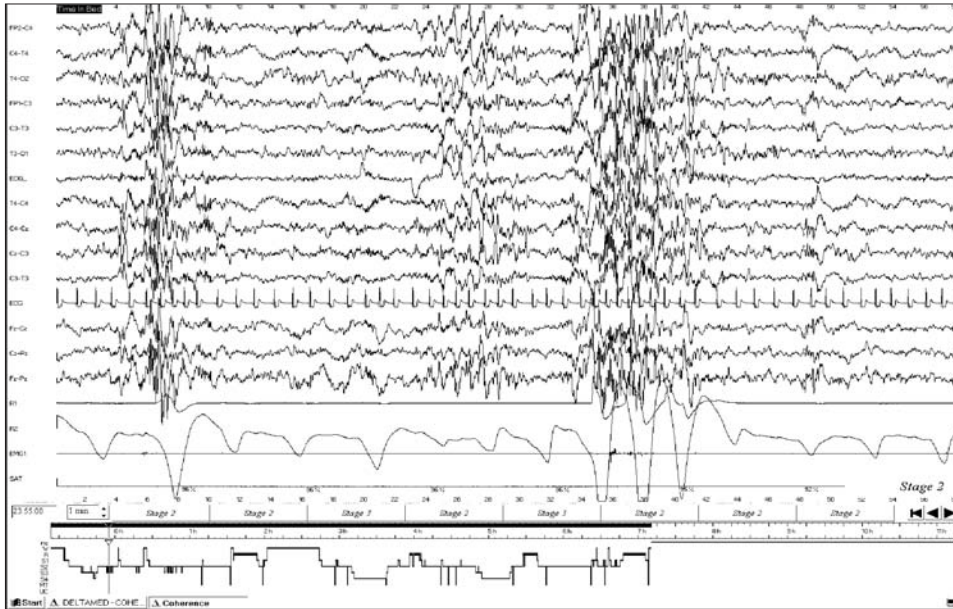


FIGURA 1. Registro EEG-poligráfico de sueño de 1 minuto de duración. Muestra limitaciones inspiratorias del flujo aéreo (canal R1), aumento del esfuerzo respiratorio toraco-abdominal para vencer la resistencia de la vía aérea superior (canal R2), y micro-despertar o “arousal” EEG (intrusión de actividad alfa y brotes de complejos K) como se aprecia en los 13 canales del EEG. La Sat O₂ (canal SAT) es normal (95-96%). Se trata de una fase de sueño 2. El hipnograma que aparece en la parte inferior de la figura muestra la perturbación del sueño nocturno, con disminución porcentual del sueño lento profundo (fases 3 + 4), aumento de la vigilia después del comienzo del sueño, etc., (véase explicación detallada en el texto).

te el sueño desde los 3 años de edad. Presenta un sueño intranquilo, con numerosos despertares, diaforesis, cambios de postura frecuentes y respiración bucal. Se trata de un paciente muy inquieto que se porta mal en el colegio y regaña con los compañeros. No va bien en los estudios, y se duerme en clase con la consiguiente merma en el aprendizaje. El hermano que duerme con él refiere que a menudo suele sentarse en la cama y, a veces, golpea sus extremidades contra la pared durante el sueño. Ha estado tratado con metilfenidato (Rubifen).

Como antecedentes personales destacan convulsiones coincidiendo con fiebre en la primera infancia y adenoidectomía a los 3 años. En la exploración física se observan unas amígdalas hipertróficas no obstructivas, sin otros hallazgos reseñables.

Se realizó una espirometría basal que fue normal. En la rinoscopia destacaba una leve desviación del tabique nasal con hipertrofia de los cornetes.

La vídeo-polisomnografía nocturna estándar [EEG (13 canales), EOG, EMGs submentoniano y del músculo tibial anterior derecho, ECG, flujo aéreo naso-bucal (mediante cánula), esfuerzo respiratorio toraco-abdominal y saturación de O₂], mostró un sueño nocturno perturbado, organizado en cuatro ciclos. La latencia de inicio del sueño fue de 11 minutos y latencia de la primera fase REM desde el adormecimiento, de 2 h 12 min. Se observó una disminución porcentual del sueño de ondas lentas (fases 3 + 4) (18,5%) y de la fase REM (13%). El índice de eficiencia del sueño (tiempo en cama/tiempo dormido x 100) aparecía disminuido (85%); y el tiempo de vigilia después del comienzo del sueño estaba muy aumentado (50 min). El índice de fragmentación del sueño (nº de cambios de fase/hora de sueño) aparecía también aumentado (17/hora de sueño).

Se registraron ronquidos y episodios de limitación inspiratoria del flujo aéreo, acompañados de aumento del esfuerzo respiratorio y micro-despertares, respiración de tipo bucal, y saturación media de oxihemoglobina durante el sueño normal (95%). Estas anomalías de la respiración se observaron en todas las posturas y fundamentalmente en las fases de sueño NREM. No se observó ningún episodio de apnea-hipopnea (Fig. 1).

El tratamiento quirúrgico consistió en septoplastia y turbinotomía. La evolución clínica y polisomnográfica fueron favorables. En un control V-PSG realizado a los dos meses de la intervención, se observó una disminución significativa del ronquido y del número de episodios de LIFAs, apareciendo éstas ocasional y únicamente en postura de decúbito supino. Destacaba un aumento porcentual del sueño de ondas lentas (sueño lento profundo) y de la eficiencia del sueño (véase tabla 1).

Otro aspecto muy importante fue el desarrollo ponderoestatural. Un año después de la cirugía se produjo un aumento de 10 kg de peso y de 10 cm de talla.

DISCUSIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS) fue el primer trastorno respiratorio del sueño descrito en la población infantil⁽¹⁾. Sin embargo, aunque probablemente infradiagnosticado en niños, el SARVAS es más frecuente⁽²⁾.

En la fisiopatología del SARVAS están implicados factores genéticos, como los que determinan la morfología del macizo craneofacial y que pueden influir en la anatomía de la vía aérea superior, y factores ambientales (alergia, hipertrofia de tejido linfático e infecciones respiratorias de repetición) que, en niños con esta predisposición, pueden au-

TABLA 1. Comparación de parámetros de sueño y respiratorios antes y después del tratamiento quirúrgico

Parámetros de sueño y respiratorios	V-PSG diagnóstico	V-PSG postcirugía
Latencia del sueño (minutos)	11	6
Índice de eficiencia del sueño (tiempo en cama/tiempo dormido x 100)	85,63%	96,60%
Duración de la vigilia después del comienzo del sueño (minutos)	50	6
Fase 1 (en porcentaje con respecto al tiempo total de sueño)	7,98%	8,35%
Fase 2	60,34%	50%
Fase 3	6,41%	8,03%
Fase 4	11,97%	10,68%
Fase REM	13,30%	22,94%
Número total de apneas-hipopneas	0	0
Saturación O ₂ media en sueño (Fases 1,2 3,4 y REM)	95%	96%
LIFAs	>10 veces/hora	6 veces/hora

LIFAs: limitaciones inspiratorias del flujo aéreo (medidas con cánula nasal).

mentar la estenosis y obstrucción de la vía aérea superior produciendo el cuadro clínico.

Debido a la existencia de estos factores genéticos predisponentes, aún no bien definidos, es importante investigar la presencia de SARVAS en niños cuyos familiares padecen algún trastorno respiratorio durante el sueño.

La clínica más típica será ronquido, respiración torácica paradójica, sudoración nocturna, salivación en la almohada, sueño intranquilo, despertares frecuentes que darán lugar durante el día a: trastornos de conducta, comportamiento agresivo, hiperactividad, dificultad para mantener la atención, trastornos de ansiedad y trastornos cognitivos con retraso del aprendizaje. Otras manifestaciones menos frecuentes, en este grupo de edad, son cefaleas, bruxismo, enuresis secundaria, retraso del crecimiento y somnolencia excesiva con dificultad para levantarse por la mañana⁽¹⁻⁴⁾. Además se han descrito diversas parasomnias asociadas como somnolencia, terrores nocturnos y sonambulismo⁽⁵⁾.

En cuanto a la exploración física debemos prestar una atención especial a la morfología de los componentes del macizo craneofacial y a la de los tejidos blandos que componen la vía aérea superior. Así, podemos encontrarnos con un paladar ojival, arcadas dentarias estrechas, malformaciones mandibulares e hipertrofia adenoamigdalina o de los cornetes nasales.

La V-PSG nocturna, con medición del flujo naso-bucal mediante cánula (método semi-cuantitativo) o de la presión esofágica y cuantificación del flujo aéreo, nos sirve para diagnosticar estos trastornos y diferenciarlos. En el SARVAS objetivamos episodios de aumento del esfuerzo respiratorio, que cursan con ronquido y limitaciones inspiratorias del flujo aéreo y micro-despertar asociado, sin que

existan apneas y/o hipopneas ni desaturaciones de O₂⁽⁶⁾. Para detectar los cambios en el flujo aéreo se utiliza un sensor que consiste en una cánula nasal similar a la de oxígeno estándar, alojada en las coanas, que a su vez está conectada a un transductor, que detecta cambios de presión, condicionados por la inspiración y espiración. Los micro-despertares se definen como la aparición de actividad alfa, durante algunos segundos, acompañada o no de complejos K, dando lugar a una fragmentación del sueño con la consiguiente disminución de la eficiencia del mismo, y a la aparición de somnolencia diurna excesiva, trastornos de conducta y/o emocionales, y deterioro del rendimiento escolar, típicos de esta entidad⁽⁷⁾.

Una vez diagnosticado, el SARVAS debe tratarse, ya que, además de los trastornos conductuales que puede provocar, se ha demostrado una clara asociación con el desarrollo de hipertensión arterial⁽⁸⁾. El tratamiento será quirúrgico cuando haya factores anatómicos predisponentes y potencialmente corregibles (adenoamigdalectomía, turbinotomía, etc.)^(9,10), como ocurre en nuestro caso. Es fundamental una valoración y seguimiento adecuados de estos pacientes por parte del ortodoncista.

CONCLUSIÓN

Es importante conocer la existencia de esta entidad cuya clínica es análoga a la del SAHOS. La V-PSG nocturna es diagnóstica ya que registra los micro-despertares y la fragmentación del sueño típicos del SARVAS. Además, con el sensor de presión de flujo (cánula naso-bucal) se registran el ronquido y las limitaciones inspiratorias del flujo aéreo lo que, unido al aumento del esfuerzo respiratorio, constituyen los eventos respiratorios anormales típicos de esta entidad. Por otra parte se descarta la presencia de ap-

neas, hipopneas y desaturaciones de O₂ características del SAHOS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58: 23-30.
2. Guilleminault C, Khrantsov A. Upper Airway Resistance Syndrome in children: A clinical review. *Seminars in Pediatric Neurology* 2001; 8: 207-15.
3. Exar E, Callop N. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1999; 115: 1127-39.
4. Gold A, Dipalo F, Gold M, O'Hearn D. The symptoms and signs of upper airway resistance syndrome: A link to the functional somatic syndromes. *Chest* 2003; 123: 87-95.
5. Guilleminault C, Palombini L, Pelayo R, Chervin RD. Sleepwalking and sleep terrors in prepuberal children: what triggers them? *Pediatrics* 2003; 111: 17-25.
6. Loube D, Andrada T. Comparison of respiratory polysomnographic parameters in matched cohorts of upper airway resistance and obstructive sleep apnea syndrome patients. *Chest* 1999; 115: 1519-23.
7. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The Upper Airway Resistance Syndrome. *Chest* 1993; 104: 781-7.
8. Guilleminault C, Stoohs R, Shiomi T, Kushida C, Schnittger I. Upper Airway Resistance Syndrome. Nocturnal blood pressure monitoring, and borderline hypertension. *Chest* 1996; 109: 901-8.
9. Gutiérrez-Triguero M. SAOS en el niño: consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico. *Vigilia-Sueño* 2002; 14: 109-16.
10. Peraita-Adrados R, Salcedo-Posadas A, Gutiérrez-Triguero M. Síndrome de apnea obstructiva en la infancia. *Rev Esp Ped* 2006; 62: 249-62.

Programa de prevención y tratamiento del tabaquismo desde la escuela: una llamada a los pediatras

J.A. López Andreu¹, J.A. Ortega García², J. Ferrís i Tortajada³, P. Pont Martínez⁴, E. Serrano Poveda⁵, M.C. Benedito Monleón⁶, Grupo de Trabajo de Prevención del Tabaquismo de las Escuelas San José-Jesuitas. Valencia*

¹Sección de Neumología Pediátrica. Unidad de Salud Ambiental Pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia. ²Unidad de Salud Ambiental Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ³Unidad de Oncología Pediátrica. Unidad de Salud Ambiental Pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia. ⁴Unidad de Educación para la Salud. Servicio de Promoción de la Salud. Consellería de Sanitat. Valencia. ⁵Centro de Salud de Benicalap Azucena. Valencia. ⁶Psicólogo clínico. Unidad de Salud Mental de Burjassot. Valencia

EDUCACIÓN PARA LA SALUD: LA PROMOCIÓN DE LA SALUD DESDE LA ESCUELA

La Organización Mundial de la Salud define la promoción de la salud como el proceso de capacitación de la persona para incrementar el control de los determinantes de su salud y, secundariamente, mejorarla⁽¹⁾. Desde el campo de la salud pública, el proceso, aparentemente sencillo, de identificar los factores de riesgo, transmitir este conocimiento a la población y esperar que su conducta cambie encuentra tres obstáculos: 1) el desconocimiento actual de muchos de los factores de riesgo; 2) la dificultad para el cambio de la conducta; y 3) la continua incorporación de sujetos como población de riesgo⁽²⁾. Probablemente el reto al que se enfrentan los especialistas de la prevención de la enfermedad y la promoción de la salud es redescubrir el propósito para el que la sociedad los preparó técnicamente, que no es más que definir los medios para crear un ambiente que favorezca una capacidad de afrontamiento autónoma, personal y responsable⁽³⁾. Ello supone centrar la atención en los problemas que preocupan a la población y ante los cuáles está dispuesta a actuar, favorecer su participación activa y dotar de recursos a estas iniciativas⁽²⁾.

Según Lalonde la salud de las poblaciones está determinada por la biología, el medio ambiente, los estilos de vi-

da y la sanidad (servicios y sistemas de salud). Si bien se ha considerado las elecciones personales y el estilo de vida el elemento con mayor peso de los cuatro, muchas de estas opciones personales vienen condicionadas por elementos ambientales que escapan irremediamente del control individual. Por tanto, es necesario dirigir los esfuerzos a mejorar el entorno cuando es éste el que condiciona el estado de salud, como es el caso de las sociedades pobres sin infraestructuras ni recursos o de los niños y niñas de cualquier colectividad, cuya autonomía es limitada. Con este planteamiento, el ámbito de la salud se amplía más allá de la curación que persigue la sanidad y sus profesionales, incluyendo aspectos sociales, culturales y políticos con el objetivo de promover la salud con la participación de todos los sectores sociales⁽⁴⁾.

La Organización Mundial de la Salud define la Educación para la Salud como el proceso que incluye el conjunto de oportunidades, específicamente elaboradas para la enseñanza y la difusión, que permitan mejorar la información, la cultura, los conocimientos y las habilidades personales dirigidas a promover la salud individual y la colectiva, incluyendo la del medio ambiente. No se trata sólo de informar sino de capacitar al individuo para la conservación de su salud⁽¹⁾. La educación para la salud en la escuela se con-

Correspondencia: Juan A. López Andreu. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Avda de Campanar 21. 46009 Valencia
E-mail: lopez_jal@gva.es
Recibido: Noviembre 2007

*Grupo de Trabajo de Prevención del Tabaquismo. Curso 2006-2007: María Ángeles Andrés, Francisco Bautista, Pepa Blasco, Eva Fernández, Miriam Gallego, Ricardo Gómez, Ferràn Ibaiza, Alba López, María del Mar Luis, Gema Higuera, Patricia Lupiáñez, Purificación Marín, María Jesús Martín, Ángeles Noé, Constanza Navarro, Nadir Oliver, Ana Ortí, Cristina Rivas, Isabel Salvador, Raúl Sánchez, José Ignacio Tembl, Ángela Tórtola.

templa como un contenido transversal. Los contenidos transversales se caracterizan por su carácter integrado, puesto que hacen referencia a situaciones que comprenden aspectos relacionados con diferentes disciplinas, y por su complejidad, pues la adecuada comprensión de los mismos requiere del desarrollo de capacidades, tanto cognoscitivas como procedimentales, a partir de las cuales el alumnado pueda asumir actitudes elegidas de forma autónoma y racional. Por ello, su aprendizaje exige que sean tratados de forma recurrente y progresiva, desde los primeros cursos hasta finalizar la Educación Obligatoria⁽⁵⁾. La colaboración de los departamentos educativo y sanitario de cada Comunidad Autónoma ha generado los materiales básicos para el profesorado, si bien asociaciones profesionales y ONGs han ampliado el contenido y la temática de los mismos, así como el grupo destinatario, incluyendo a progenitores y alumnado. A modo de ejemplo, sugerimos consultar la página web de recursos de la Consejería de Educación de la Comunidad de Madrid: <http://www.educa.madrid.org/portall/>.

Aparentemente, la educación para la salud no carece de interés institucional, ni de contenidos, ni de agentes que la impartan. Sin embargo, hoy son preocupantes las cifras de adolescentes con trastornos de la alimentación, consumo habitual de drogas legales (tabaco y alcohol) e ilegales, o que consultan por embarazos no deseados posibles o reales. Cuando se pregunta por quién tiene la responsabilidad de tal paradoja, la educación para la salud no escapa de lo que José Antonio Marina denomina “la rueda infernal de las excusas, en la que los padres echan las culpas a la escuela, la escuela a los padres, todos a la televisión, la televisión a los espectadores, al final acabamos pidiendo soluciones al Gobierno, que apela a la responsabilidad de los ciudadanos/as, y otra vez a empezar”. Según Ignacio Calderón, director general de la Fundación de Ayuda a la Drogadicción, “la llamada crisis de la educación no está tanto en fallos o problemas estructurales, programáticos o de dotación –que los hay– cuanto en este divorcio entre los distintos agentes de una tarea que sólo desde el compromiso colectivo se hace posible”⁽⁶⁾. En otras palabras y reproduciendo un proverbio de una tribu africana: “para educar a una criatura hace falta la tribu entera”⁽⁷⁾.

Recientemente, Ariza y Nebot⁽⁸⁾ hacían hincapié en la necesidad de desarrollar la prevención primaria del tabaquismo en la escuela, sumando al esfuerzo los componentes comunitarios y del entorno que hicieran comprensiva esta estrategia. Otros han ido más allá, insistiendo en la necesidad de iniciar los programas escolares tempranamente, abordar simultáneamente el tabaquismo parental (de su entorno más próximo) e intervenir en el ámbito comunitario con medidas que restrinjan el acceso, reduzcan la aceptación social, incrementen el conocimiento de los efectos y minimicen los lugares permitidos para el consumo de tabaco⁽⁹⁾.

EL MEDIO AMBIENTE CRECIENTE EN LA INFANCIA

Durante la gestación, el entorno en el que crece el feto se limita al de la madre. La exclusiva exposición materna al humo del tabaco tiene efectos perjudiciales sobre el desarrollo fetal. Tras el nacimiento, el ambiente se amplía al domicilio familiar, el contacto con el resto de miembros de la familia y los/las amigos/as de ésta, y secundariamente aumenta la probabilidad de exposición al humo del tabaco. Con la escolarización el círculo de interacción se amplía a la escuela, manteniéndose habitualmente en estos límites hasta la pubertad. Independientemente del incremento progresivo del riesgo de tabaquismo pasivo y sus consecuencias nocivas biológicas, hay que considerar que hasta este momento, en su aprendizaje, el/la niño/a ha seguido los modelos de los progenitores y profesores, cuya capacidad de influencia es decisiva. Los cimientos sobre los que en la adolescencia construirá un entorno propio se han fraguado durante la primera década de la vida; los hábitos y creencias heredados se han transmitido explícita e implícitamente durante este período. Por tanto, desatender el papel que podemos realizar hasta la adolescencia amparándonos en que es entonces cuando comienzan a fumar es desaprovechar una oportunidad única y desgraciadamente irreplicable. Finalmente, con la adolescencia y la búsqueda de la propia identidad, se forman grupos de amigos/as con intereses afines, en los que los sentimientos de pertenencia y aceptación están sujetos a las normas y hábitos que los definen. El/la adolescente aspira a ser protagonista de sus decisiones marcando un territorio diferenciado del de las personas adultas con quienes convive, restringido a su círculo de amistades cuya influencia sobre su conducta es ahora capital. Junto con los/las amigos/as, los medios de comunicación (televisión, radio, revistas, Internet, cine) juegan un papel especialmente importante en esta época de definición de su propio estilo diferenciado⁽¹⁰⁾.

FACTORES DE RIESGO

Los/las amigos/as y hermanos/as mayores condicionan el hábito tabáquico adolescente, tanto por su influencia inductora como disuasoria según el caso. El ambiente de ocio en el que se constituyen los grupos de iguales, la accesibilidad al tabaco en términos de disponibilidad (oferta) y capacidad económica (demanda), la actitud y hábito tabáquico de los progenitores, la adicción (consumo) a otras drogas (alcohol), la exposición al humo del tabaco y la eficiencia de la absorción de la nicotina durante los primeros años de vida, junto con otros factores de carácter individual (rasgo de personalidad, bajo rendimiento escolar, sexo, edad) o social (desestructuración familiar, bajo nivel socioeconómico, medios de comunicación) son factores de riesgo conocidos^(8,11-13). La progresiva limitación de la publicidad del tabaco en los países occidentales ha hecho que la industria derive sus inversiones al mundo del cine y la televisión por la asociación que

existe entre la visión de películas en las que se fuma y el establecimiento del hábito en espectadores adolescentes⁽¹⁴⁾. Por último, la actitud hacia el tabaco, determinada por las creencias y ganancias atribuidas, predice el consumo futuro⁽¹²⁾. Los estudios longitudinales han evidenciado que cuanto más precoz es el inicio del tabaquismo, mayor es la influencia del tabaquismo parental, la dependencia de la nicotina y el riesgo de mantener el consumo, no sólo de tabaco sino también de alcohol en la edad adulta^(15,16). En consecuencia, es necesario iniciar las acciones preventivas y de deshabituación antes de la adolescencia y prolongarlas hasta el final de la misma. Por otro lado, las estrategias preventivas que consideren los factores de riesgo y las características sociales e individuales (bajo rendimiento escolar, conductas violentas, desestructuración familiar, valores de la cultura familiar, etc.) probablemente obtengan mejores resultados al considerar al individuo como un todo^(17,18).

MODELOS DE INTERVENCIÓN ESCOLAR

En 1994, el Centro de Prevención y Control de Enfermedades (CDC) norteamericano publicó las líneas maestras que debían reunir los programas escolares de prevención del tabaquismo para ayudar al personal docente a su implementación⁽¹⁹⁾. Los autores consideraban la realización de estos programas un imperativo ético. Los objetivos marcados eran: 1) reforzar y capacitar a los/las alumnos/as no fumadores/as para mantenerse como tales; 2) inducir al abandono del tabaco en fumadores/as ocasionales o regulares; y 3) facilitar ayuda a quienes fracasasen en el intento.

Según estas directrices, los componentes que debe incluir un programa escolar de prevención del tabaquismo para maximizar su efectividad son:

- Desarrollar y aplicar una política escolar sobre el consumo de tabaco.
- Instruir sobre los efectos negativos para la salud a corto y largo plazo, las consecuencias sociales de las mismas, las influencias sociales y la dinámica grupal relacionadas con su inicio, y las habilidades para saber decir no.
- Iniciar el programa con la escolarización, mantenerlo hasta el final de la educación obligatoria e intensificarlo en la adolescencia.
- Entrenar específicamente al profesorado para la aplicación del programa.
- Implicar a los progenitores y familiares para apoyar el programa.
- Fomentar, apoyar y canalizar el abandono del hábito tabáquico de los/las alumnos/as y personal escolar.
- Evaluar periódicamente el programa.

Desde su publicación se han implementado diversos programas escolares y recientemente se han realizado revisiones sistemáticas sobre su efectividad. Algunos autores⁽²⁰⁾ han puesto en duda la efectividad de los mismos, aunque se ha cuestionado la metodología empleada (sesgo de selección)⁽²¹⁾.

Además, aquellos programas con resultados desfavorables no reunían 3 de las 7 recomendaciones citadas: inicio precoz y durante toda la escolarización, implicación de los progenitores y familiares, y oferta de deshabituación a alumnos/as y personal escolar. En realidad, la mitad (“sólo la mitad” para los autores más críticos) de los estudios de mayor calidad, que combinan intervenciones de influencias sociales y competencia social, obtienen una reducción significativa de la adquisición del hábito respecto al grupo control⁽²²⁾. Como dice Sussman⁽²¹⁾, cuestionar los programas de prevención escolar sin matizaciones sólo consigue poner en riesgo la investigación que permita incrementar nuestro conocimiento para mejorar la aplicación y evaluación de los mismos. Afortunadamente las estrategias escolares de prevención son consideradas la medida más efectiva para reducir el número de nuevos fumadores y en cuyo desarrollo hay que seguir investigando⁽²³⁾. La cuestión no es si son efectivos, sino en qué circunstancias y población lo son^(18,24). Gracias a los estudios realizados, hoy sabemos:

1. Que los programas de orientación racional, basados en el suministro de información sobre los efectos perjudiciales, no son efectivos⁽²²⁾.
2. Que los programas basados en el tratamiento de las normas y competencia (habilidades) sociales reducen el tabaquismo de los adolescentes^(8,22).
3. Que los contenidos de los programas efectivos incluyen la motivación como el punto de partida, que se traduce por el entrenamiento en habilidades sociales para resistir la presión grupal y la toma de decisiones, y consigue una mejora de la autoeficacia y la autoestima^(25,26).
4. Que es fundamental que la población a quien se dirigen las actividades tenga un papel activo y su participación sea una experiencia enriquecedora⁽²⁷⁾.
5. Que las intervenciones deben iniciarse en la educación primaria, antes del comienzo de la experimentación^(15,28).
6. Que la inclusión de programas de deshabituación, preferiblemente en el entorno escolar, contribuye a la prevención^(29,30).
7. Que la prevención de otras conductas (violencia, consumo de alcohol, marihuana y cocaína) reduce el tabaquismo secundariamente⁽²⁵⁾.
8. Que son necesarias las normas escolares que aseguren un ambiente sin humo⁽³¹⁾.
9. Que la participación de los padres en el programa es deseable y necesaria⁽²⁵⁾.
10. Que la red social del/de la adolescente y sus valores culturales y normativos respecto al consumo de drogas influyen en el efecto que tienen los programas preventivos aplicados por redes sociales en vez de por aulas⁽³²⁾.
11. Que la adaptación de los contenidos a las características culturales e individuales mejora los resultados y que, consecuentemente, los programas no son igual de efectivos en individuos y entornos sociales diferentes⁽¹⁸⁾.

12. Que las acciones aisladas en el tiempo, una vez iniciado el consumo, y sin intervenciones paralelas para cambiar el entorno pueden no ser costo efectivas y obtener resultados favorables sólo transitoriamente⁽³³⁻³⁵⁾.

OBSTÁCULOS PARA EL DESARROLLO DE LOS PROGRAMAS DE PREVENCIÓN ESCOLAR

Aunque es un tema obviado en la mayoría de publicaciones que comunican los resultados de estos programas, representa el principal motivo de desaliento y eventual pérdida de continuidad. Los planes de salud plurianuales contemplan en sus objetivos el desarrollo de acciones preventivas, cuya implantación a menudo es incompleta y cuya evaluación está casi siempre exenta de autocrítica. Conocer esta situación ayuda a afrontar con realismo una tarea que exige esfuerzo, constancia y entusiasmo.

Los obstáculos identificados en otros países^(30,36) no difieren de los encontrados en nuestro entorno:

- Exigencias académicas y no académicas a los colegios (al profesorado).
- Escasez de fondos económicos.
- Contingencias políticas.
- Fragmentación de competencias.
- Diversidad geográfica (autonómica).
- Reticencia de los/las adultos/as (profesores y progenitores).
- Dificultad para aplicar los programas de acuerdo a criterios científicos rigurosos.

DESHABITUACIÓN TABÁQUICA DE ADOLESCENTES EN LA ESCUELA

El inicio del consumo de tabaco se produce alrededor de los 13 años, el número de fumadores diarios alcanza un máximo a los 16⁽⁸⁾. Hasta los 18 años, menos del 5% abandonarán espontáneamente el hábito y hasta el 33% de los fumadores ocasionales dejarán de serlo sin ayuda. Aquellos que no interrumpen el hábito seguirán fumando una media de 15-20 años. Aunque casi dos terceras partes de adolescentes fumadores declaran estar interesados en dejar de fumar, menos del 20% están dispuestos/as a hacerlo a corto plazo y casi ninguno/a sabe cómo hacerlo o a quién recurrir en busca de ayuda. Si se consideran los efectos perjudiciales prevenibles con la interrupción precoz del consumo, los programas de deshabituación están justificados. Éstos deben contemplar la adolescencia como un período de cambios evolutivos físicos, emocionales, cognitivos y sociales que limitan la extrapolación de técnicas empleadas en la edad adulta. Los aspectos a considerar para garantizar su éxito son la preservación de la confidencialidad frente al tutelaje parental como refuerzo de las conductas de autocontrol, el respeto de la autonomía del/de la adolescente, la inclusión de fumadores/as y no fumadores/as como población diana, la adaptación de contenidos al desarrollo cognitivo,

intereses y circunstancias, el entrenamiento en técnicas de control del estado de ánimo y del estrés, la accesibilidad a la terapia en términos geográficos y de tiempo, la prolongación del seguimiento ante eventuales experiencias vitales que determinen una recaída o el abandono de la terapia^(37,38).

Existen 2 programas de deshabituación tabáquica en el entorno escolar considerados modélicos por diversas instituciones norteamericanas, cuyos resultados son alentadores.

- *Not On Tobacco*⁽³⁰⁾. Se trata de un programa en el que participan la Universidad de West Virginia, los departamentos de Salud Pública y de Educación de este estado norteamericano y, con posterioridad, la *American Lung Association* (ALA). El programa se desarrolla desde el año 1999, en centros comunitarios o en colegios con una política bien definida antitabaco y está dirigido a alumnos de 14-19 años. Los objetivos son el abandono del tabaco, la reducción del consumo, el incremento de las conductas saludables (dieta y ejercicio físico) y la mejora de las habilidades sociales, de afrontamiento, control del estrés y toma de decisiones. La participación es voluntaria en grupos del mismo sexo (estudiantes y dinamizador/a). Consta de 10 sesiones semanales y 4 de refuerzo de 50 minutos de duración, en horario escolar. Los/las dinamizadores/as pueden ser profesores/as, enfermeros/as o voluntarios/as entrenados/as por la ALA. Las actividades del programa están dirigidas a: 1) identificar las razones de fumar y las excusas para no dejarlo, las creencias y conductas reforzadoras del hábito, los desencadenantes y otras barreras para el abandono; 2) reconocer y entender la adicción a la nicotina, el efecto de la publicidad y las situaciones de riesgo de recaída; 3) adquirir habilidades sociales, para decir no, para controlar el estrés, para clarificar las ideas y tomar decisiones, para mejorar la autoeficacia y la asertividad. En comparación con otras estrategias de deshabituación, el doble de adolescentes que han seguido el programa ha dejado de fumar a los 3 meses.

- “EX”^(29,39). Este programa se desarrolló a partir del programa de deshabituación TNT (*Towards No Tobacco Use*) en la Universidad de Southern California. Está dirigido a alumnos de 14-19 años en grupos de 8-15. Hasta la fecha se han realizado cuatro fases: la primera evaluó la eficacia en grupos de terapia de estudiantes segregados de la escolarización normalizada (grupos de garantía social en España) respecto a un grupo control, la segunda evaluó su generalización en colegios de China, la tercera comparó los resultados con estudiantes de escuelas normales y la cuarta aplicó el programa en el entorno del aula en centros escolares de garantía social. Los/las facilitadores/as hacen una presentación breve del programa en las aulas para reclutar fumadores/as que quieran participar voluntariamente en el programa (fases 1,2 y 3 del programa), alcanzando una participación del 30% del total de candidatos/as (fumadores/as). En la

TABLA 1. Actividades por colectivos participantes y cursos

Cursos	EP 2º, 4º, 6º	ESO 2º	3º	Bach 1º	FP 1º
Actividad en el aula (duración)	Realizada por los padres/madres (45')	Aula del Tabaco Consellería de Sanitat (50')	Charla de Estudiantes de Medicina/ Residentes de Pediatría (50') Charla-coloquio con enfermos/as de afecciones causadas por el tabaco (45')	Presentación de la visita al hospital. Elaboración de preguntas (50')	Preparación con material de la PEHSU Valencia-Murcia ⁴⁰ (45')
Actividad fuera del aula (duración)	Celebración del día mundial sin tabaco (31 de mayo)			Visita al hospital, grabación de entrevistas a médico/a, paciente y familiar (120') Exposición audiovisual de la visita seguida de coloquio con los médicos/as del hospital (65')	Charla-coloquio PEHSU Murcia (65')
Profesorado y personal no docente	Revisión de las actividades propuestas (personal docente) Apoyo en la realización de las mismas (personal docente) Deshabitación tabáquica voluntaria				
AMPA	Realización (EP) y coordinación (ESO, Bach y FP) de las actividades Deshabitación tabáquica voluntaria en el centro docente				

Entre paréntesis se expresa la duración de la actividad.

fase 4, el programa se aplica en el aula (estudiantes fumadores/as y no fumadores/as) abordándose la prevención y la deshabituación simultáneamente. Consta de 8 sesiones de 45 minutos impartidas durante 6 semanas (2 semanales los primeros 15 días seguido de 1 semanal durante 1 mes). En las 4 primeras sesiones se trabaja la motivación para dejar de fumar, en las siguientes se ayuda a mantener la abstinencia y prevenir las recaídas. Se utiliza una metodología lúdica y participativa (juegos, ejercicios fuera del aula y representación de papeles en forma de espectáculo televisivo con invitados/as), con aprendizaje de técnicas de respiración, relajación y yoga. Los/las fumadores/as en la última semana y el último mes al año de la intervención se redujeron, en términos absolutos, un 5 y un 7%, respectivamente (*odds ratio* 0,59 y 0,50, respectivamente).

PROGRAMA ESCOLAR INTEGRAL DE PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO “CRECER SANO CON AIRE LIMPIO”

Tomando como base las directrices para el desarrollo de programas de prevención escolar del tabaquismo, se diseñó

en el año 2004 el proyecto “Crecer sano con aire limpio” con la participación del equipo docente del centro Escuelas San José-Jesuitas de Valencia, la Unidad de Salud Ambiental Pediátrica del Hospital Universitario La Fe de Valencia y la Unidad de Educación para la Salud de la Consellería de Sanitat de la Generalitat Valenciana. El objetivo del proyecto era prevenir el inicio del hábito tabáquico y reducir el número de personas fumadoras del entorno en el que crece el/la niño/a. La población diana incluía no sólo a los/as alumnos/as de todo el centro, sino también a los progenitores (entorno familiar) y al personal escolar docente y no docente (entorno escolar), incluyendo por tanto quienes constituyen el medio en el que crece el/la niño/a hasta ser adolescente. La dirección del colegio adoptó una política de aplicación fiel de la legislación vigente, exigiendo el cumplimiento de espacio sin humo al personal escolar, alumnos/as y familiares. Partiendo de unas actividades básicas, elaboradas con el asesoramiento del profesorado y dinamizadas por los progenitores, se ha ajustado la frecuencia y calendario de las mismas a las exigencias curriculares y programáticas del Centro (Tabla 1). Como resultado, durante los 3 primeros años se ha realizado una actividad en el aula en 2º, 4º y 6º de edu-

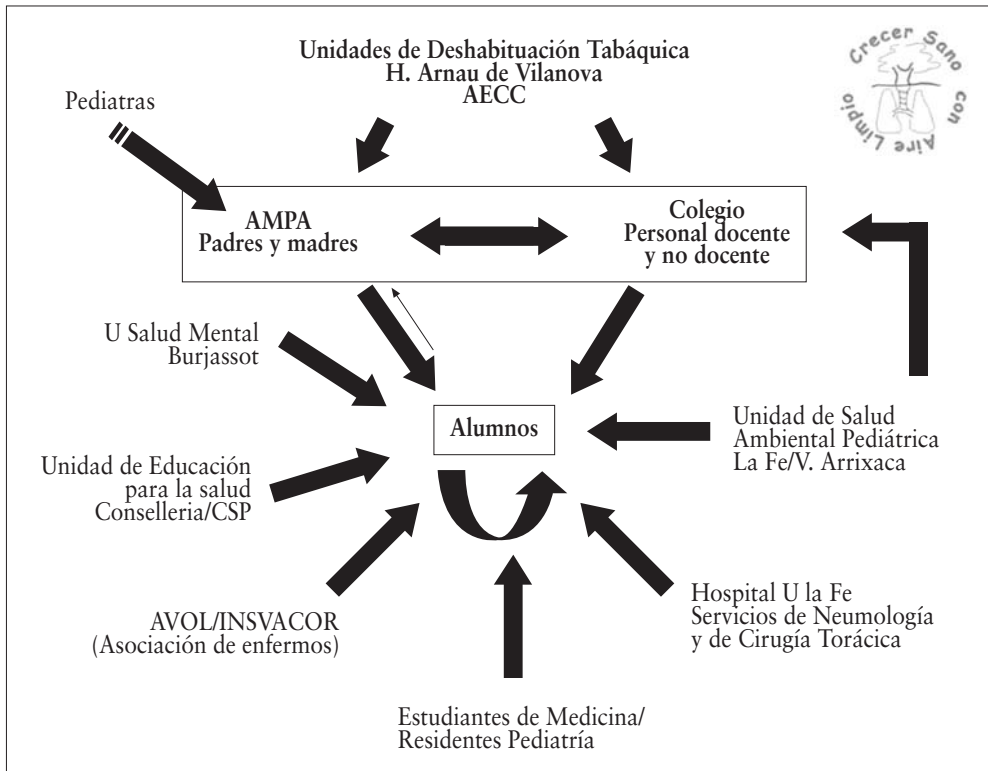


FIGURA 1. Participantes y flujos de acción. AECC: Asociación Española Contra el Cáncer. AMPA: Asociación de Madres y Padres de Alumnos. CSP: Centro de Salud Pública. AVOL: Asociación Valenciana de Operados de Laringe. INSVACOR: Instituto Valenciano del Corazón.

cación primaria durante el mes de mayo, complementada con actividades plásticas posteriores a criterio del profesorado y reforzada con la celebración del día mundial sin tabaco con los materiales institucionales distribuidos a tal efecto. Los progenitores participan en casa respondiendo a una encuesta que los/as alumnos/as les realizan una semana antes con la que se pretende tomar conciencia de la adicción, sus efectos perjudiciales directos e indirectos, la identificación de personas fumadoras o en riesgo de serlo, la identificación de motivos individuales para cambiar la situación. Para esto último, la Asociación de Madres y Padres (AMPA) ofrece anualmente terapia de deshabituación grupal en el Centro a los familiares fumadores. La realiza la Unidad de Deshabituación Tabáquica de la Junta Provincial de Valencia de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC). Un grupo de trabajo, renovado anualmente, de 10-15 progenitores dinamiza la actividad en el aula. Ésta se graba y sirve de material audiovisual para el entrenamiento de futuros/as colaboradores/as; además, se hace uso de la web del colegio y del correo electrónico para reducir las reuniones al mínimo posible (una preparatoria previa y una de evaluación posterior). Todos los años se anima a los nuevos miembros a aportar sugerencias y contenidos. En el último año se han incorporado algunos de los/as exfumadores/as de la terapia de deshabituación, siendo el objetivo mantener esta vía como un mecanismo de renovación del grupo de trabajo. Las acciones preventivas y de deshabituación tienen el mismo peso retroalimentándose mutuamente. El personal escolar, do-

cente y no docente, es invitado anualmente a utilizar las unidades de deshabituación que colaboran en el proyecto: la citada de la AECC y la del Servicio de Neumología del Hospital Arnau de Vilanova, próximo al colegio. Mientras la primera oferta un programa multicomponente (farmacológico y psicológico) grupal en el colegio, la segunda oferta terapia individual farmacológica en el hospital.

En ESO, el programa itinerante institucional “Aula del Tabaco” visita todos los años el colegio (alumnos de 2º); miembros de la asociación de enfermos de patologías relacionadas con el tabaco (Asociación Valenciana de Operados de Laringe-AVOL y el Instituto Valenciano del Corazón-INSVACOR) aproximan la realidad de las consecuencias del tabaco a través de relatos personales en el aula a los/las alumnos/as de 3º; los/las residentes de pediatría del Hospital Universitario La Fe interactúan con estos/as mismos/as alumnos/as para desenmascarar los intereses de la industria tabaquera y el poder de la publicidad en lo que es la mejor actividad preventiva de su formación hospitalaria; los/las alumnos/as de 1º de bachiller visitan el hospital (Servicios de Neumología y Cirugía Torácica) para conocer a través de entrevistas a médicos/as, pacientes y familiares la realidad de las consecuencias del consumo de tabaco. Semanas después exponen a sus compañeros/as, con ayuda de la grabación de las entrevistas, lo aprendido y las conclusiones personales a las que han llegado en una charla coloquio en la que participan los/las médicos/as del hospital y que está abierta a familiares.

Los/las alumnos/as más mayores de Formación Profesional (primer grado de ciclos formativos) y cuya prevalencia de tabaquismo es más alta, preparan con sus tutores/as una charla coloquio que imparte la Unidad de Salud Ambiental Pediátrica de Murcia en la que reta a los/as alumnos/as a cuestionarse a quién benefician con su adicción.

De forma espontánea han surgido iniciativas y propuestas por parte de profesores, progenitores y alumnos/as que resumimos a continuación:

- Actividad de la asignatura de informática en la que los alumnos de 4º de ESO deben hacer uso de Internet para elaborar una presentación en *PowerPoint*, siendo el tema escogido el de los efectos del tabaco.
- Solicitud por parte del colegio de ampliar las actividades a otros cursos.
- Propuesta de los/as profesores/as de primaria para que los/las alumnos/as de ESO expongan sus trabajos a los/las de primaria.
- Obra de teatro realizada por alumnos/as de ESO con el mensaje “No fumes” y representada el “Día de las Escuelas”, que conmemora la apertura del colegio.
- Propuesta de la jefatura de estudios de primaria de diseñar un apartado en la web del colegio donde se “cuelguen” las actividades y materiales que surjan con el desarrollo del proyecto.

Por último, este curso escolar está previsto aplicar un programa piloto de deshabituación tabáquica grupal con mentor dirigido a los/las alumnos/as fumadores/as de 1º de Bachiller, subvencionado por la Consellería de Sanitat y aplicado por Residentes de Psicología Clínica de la Unidad de Salud Mental de Burjassot, ubicada en las proximidades del colegio. La captación se realizará tras la realización de las actividades descritas para este curso que sirven de motivación.

CONCLUSIÓN

La escuela es el entorno del/de la niño/a donde podemos acceder al conjunto de la población pediátrica.

Los/las pediatras podemos y debemos dinamizar los programas de prevención del tabaquismo en la escuela.

La identificación de colectivos que trabajan en la lucha contra el tabaquismo y su inclusión en el programa contribuye a enriquecer las intervenciones y generalizar los logros.

PARTICIPANTES DEL PROYECTO

- Unidades de Salud Ambiental Pediátrica del H.U. La Fe de Valencia y del H.U. Virgen de la Arrixaca de Murcia.
- Unidades de Deshabituación Tabáquica del Hospital Arnau de Vilanova (Servicio de Neumología) de Valencia y de la Junta Provincial de Valencia de la Asociación Española contra el Cáncer (AECC).
- AMPA de las Escuelas San José-Jesuitas de Valencia.

- Escuelas San José-Jesuitas de Valencia.
- Asociaciones de enfermos: AVOL (Asociación Valenciana de Operados de Laringe), INSVACOR (Instituto Valenciano del Corazón).
- Servicios de Neumología y Cirugía Torácica del H.U. La Fe de Valencia.
- Centro de Salud Pública de Manises.
- Unidad de Educación para la Salud. Consellería de Sanitat. Generalitat Valenciana.
- Residentes de Pediatría. H.U. La Fe de Valencia. Estudiantes de Medicina. Facultad de Medicina de Valencia.

AGRADECIMIENTOS

Este proyecto es de muchas personas y profesionales que están o han estado: Montiel Chelet y María Sanz (AECC); Irene Raga (Consellería de Sanitat); Pilar Casares, Mercedes Andrés y Patrocinio Hurtado (Centro de Salud Pública de Manises); Alfredo de Diego y Montserrat León (Servicio de Neumología. H.U. La Fe); José Padilla y Juan Carlos Peñalver (Servicio de Cirugía Torácica. H.U. La Fe); Lola Navarro (AMPA Escuelas San José); Rafael Rodríguez y José Sanmartín (INSVACOR); Rafael Peris (Servicio de Neumología. H. Arnau de Vilanova); Vicente Fuster, Alberto Gilsanz, Javier Subías, Enrique Falcón, José María Server, Roberto Ortega, María José Abreu, Eduardo López y Fernando Sierra (Escuelas San José); Juan Costa (AVOL).

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Health Promotion Glossary. Geneva, Switzerland: WHO; 1998.
2. Syme SL. The prevention of disease and promotion of health: the need for a new approach. *Eur J Public Health* 2007; 17: 329-30.
3. Illich I. Némesis médica. México D.: Joaquín Mortiz SA; 1976.
4. Buck C. Después de Lalonde: creación de salud. En: Organización Panamericana de la Salud, ed. Promoción de la salud: una antología. Organización Panamericana de la Salud; 1996.
5. Reyzaal MB, Sanz AI. Los ejes transversales. Aprendizajes para la vida. Madrid: Ed. Escuela Española; 1997.
6. Calderón I. Propuestas de un entorno activo. ¿Qué pueden hacer las ONGs? La FAD y la educación. *Cuadernos de Pedagogía* 2007; 367: 72-7.
7. Marina JA. Aprender a vivir. Barcelona: Ed. Ariel; 2005.
8. Ariza C, Nebot M. La prevención primaria del tabaquismo: un planteamiento integral. *Prev Tab* 2004; 6: 68-83.
9. Lenney W, Enderby B. “Blowing in the Wind”: a review of teenage smoking. *Arch Dis Child* 2008; 93 (1): 72-5. Epub 2007 Sep 3. Review.
10. Wakefield M, Flay B, Nichter M, Giovino G. Role of the media in influencing trajectories of youth smoking. *Addiction* 2003; 98 (Suppl 1): 79-103.
11. Becklake MR, Ghezzi H, Ernst P. Childhood predictors of smoking in adolescence: a follow-up study of Montreal schoolchildren. *CMAJ* 2005; 173: 377-9.

12. Sargent JD, DiFranza JR. Tobacco control for clinicians who treat adolescents. *CA Cancer J Clin* 2003; 53: 102-23.
13. Scragg R, Laugesen M. Influence of smoking by family and best friend on adolescent tobacco smoking: results from the 2002 New Zealand national survey of year 10 students. *Aust N Z J Public Health* 2007; 31: 217-23.
14. Sargent JD, Stoolmiller M, Worth KA, Dal Cin S, Wills TA, Gibbons FX, et al. Exposure to smoking depictions in movies: its association with established adolescent smoking. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161: 849-56.
15. Brook JS, Balka EB, Ning Y, Brook DW. Trajectories of cigarette smoking among African Americans and Puerto Ricans from adolescence to young adulthood: associations with dependence on alcohol and illegal drugs. *Am J Addict* 2007; 16: 195-201.
16. Wilkinson AV, Schabath MB, Prokhorov AV, Spitz MR. Age-related differences in factors associated with smoking initiation. *Cancer Causes Control* 2007; 18: 635-44.
17. Backinger CL, Fagan P, Matthews E, Grana R. Adolescent and young adult tobacco prevention and cessation: current status and future directions. *Tob Control* 2003; 12 (Suppl 4): IV46-53.
18. Anderson Johnson C, Cen S, Gallaher P, Palmer PH, Xiao L, Ritt-Olson A, et al. Why smoking prevention programs sometimes fail. Does effectiveness depend on sociocultural context and individual characteristics? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16: 1043-9.
19. CDC. Guidelines for school health programs to prevent tobacco use and addiction. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep* 1994; 43: 1-18.
20. Wiehe SE, Garrison MM, Christakis DA, Ebel BE, Rivara FP. A systematic review of school-based smoking prevention trials with long-term follow-up. *J Adolesc Health* 2005; 36: 162-9.
21. Sussman S, Unger J, Rohrbach LA, Johnson CA. School-based smoking prevention research. *J Adolesc Health* 2005; 37: 4; author reply 6-8.
22. Thomas R, Perera R. School-based programmes for preventing smoking. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD001293.
23. NIH State-of-the-Science Panel. National Institutes of Health State-of-the-Science conference statement: tobacco use: prevention, cessation, and control. *Ann Intern Med* 2006; 145: 839-44.
24. De Vries H, Dijk F, Wetzels J, Mudde A, Kremers S, Ariza C, et al. The European Smoking Prevention Framework Approach (ESFA): effects after 24 and 30 months. *Health Educ Res* 2006; 21: 116-32.
25. Ellickson PL, McCaffrey DF, Ghosh-Dastidar B, Longshore DL. New inroads in preventing adolescent drug use: results from a large-scale trial of project ALERT in middle schools. *Am J Public Health* 2003; 93: 1830-6.
26. Sussman S, Dent CW, Stacy AW. Project towards no drug abuse: a review of the findings and future directions. *Am J Health Behav* 2002; 26: 354-65.
27. Bruvold WH. A meta-analysis of adolescent smoking prevention programs. *Am J Public Health* 1993; 83: 872-80.
28. Milton B, Woods S, Dugdill L, Porcellato L, Springett R. Starting young? Children's experiences of trying smoking during pre-adolescence. *Health Educ Res* 2007.
29. Sussman S, Miyano J, Rohrbach LA, Dent CW, Sun P. Six-month and one-year effects of Project EX-4: A classroom-based smoking prevention and cessation intervention program. *Addict Behav* 2007; 32: 3005-14.
30. Franks A, Kelder SH, Dino GA, Horn KA, Gortmaker SL, Wiecha JL, et al. School-based programs: lessons learned from CATCH, Planet Health, and Not-On-Tobacco. *Prev Chronic Dis* 2007; 4: A33.
31. Valmayor S, Ariza C, Tomás Z, Nebot M. Evaluación de una intervención de prevención del tabaquismo en el entorno escolar. *Prev Tab* 2004; 6: 18-25.
32. Valente TW, Ritt-Olson A, Stacy A, Unger JB, Okamoto J, Sussman S. Peer acceleration: effects of a social network tailored substance abuse prevention program among high-risk adolescents. *Addiction*. 2007; 102 (11): 1804-15.
33. Etter JF, Bouvier P. Some doubts about one of the largest smoking prevention programmes in Europe, the smokefree class competition. *J Epidemiol Community Health* 2006; 60: 757-9.
34. Wiborg G, Hanewinkel R. Effectiveness of the "Smoke-Free Class Competition" in delaying the onset of smoking in adolescence. *Prev Med* 2002; 35: 241-9.
35. Crone MR, Reijneveld SA, Willemsen MC, Van Leerdam FJ, Spruijt RD, Sing RA. Prevention of smoking in adolescents with lower education: a school based intervention study. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57: 675-80.
36. De Vries H, Mudde A, Kremers S, Wetzels J, Uiters E, Ariza C, et al. The European Smoking Prevention Framework Approach (ESFA): short-term effects. *Health Educ Res* 2003; 18: 649-63; discussion 664-77.
37. Mermelstein R. Teen smoking cessation. *Tob Control* 2003; 12 (Suppl 1): i25-34.
38. Kealey KA, Ludman EJ, Mann SL, Marek PM, Phares MM, Riggs KR, et al. Overcoming barriers to recruitment and retention in adolescent smoking cessation. *Nicotine Tob Res* 2007; 9: 257-70.
39. Sun P, Miyano J, Rohrbach LA, Dent CW, Sussman S. Short-term effects of Project EX-4: a classroom-based smoking prevention and cessation intervention program. *Addict Behav* 2007; 32: 342-50.
40. Ortega García JA, Ferris Tortajada J, López Andreu JA. La industria tabaquera: riesgo infanto-juvenil. *Rev Esp Pediatr* 2004; 60: 127-40.

PSICOLOGÍA DE LA FAMILIA

P. Castells

236 páginas. Barcelona: Ed Ceac, 2008

Este libro es de aquellos que se prestan a ser leídos de un tirón. El mérito en buena medida es por el tono en que está escrito, cálido y ameno con una especial generosidad –algo poco habitual en nuestra bibliografía– para sus numerosos colegas, en parte competidores, en el mundo editorial al menos. A todos aplica el adjetivo justo, de modo que si hay alguna omisión será por un olvido no culpable. Por otro lado, atrae la personalidad del Autor. El Dr. Paulino Castells es de sobra conocido por sus publicaciones. En ellas es notorio el denominador común de prestar ayuda para la mejor formación de los padres y de todos los interesados en el crecimiento, desarrollo y salud del niño y adolescente.

Han sido aportaciones de gran actualidad y de interés considerable sus libros “Aprender a comer”, “Víctimas y verdugos”, “Nunca quieto, siempre distraído”, “En pareja. Los secretos del amor y el desamor”, “Separarse bien”, “Guía práctica de la salud y psicología del niño”, “La familia está en crisis”, “Salir de noche y dormir de día”, “Enganchados a las pantallas”, “Guía práctica de la salud y psicología del adolescente”. La lista no es exhaustiva. Además no regatea su aportación en Tratados y Manuales de Pediatría, si bien parece que su terreno preferido es esa tarea docente que significa la divulgación de alto nivel. Pero también ha realizado durante mucho tiempo la enseñanza directa, primero como profesor asociado en la Cátedra de Pediatría de la

Universidad de Barcelona y ahora como profesor Acreditado en la Universidad Abad Oliba CEU y la Universidad Internacional de Cataluña, ambas en Barcelona.

Con tales credenciales no es difícil decir que se abren las páginas del nuevo libro del Dr. Castells con el atractivo de conocer su exposición acerca de la familia, esa institución que parece continuamente cambiante y diana de intentos destructivos, pero que no deja de ser la base indiscutible de nuestra sociedad. El lector no quedará defraudado y los elogios que se adelantan son muy merecidos. En la portada posterior del libro, J. Urra señala la sensibilidad en el tono y el sentido común. J. Elzo aprecia su claridad expositiva, con la que ayuda a las familias a llevar a buen término su papel educador. En efecto, a través de nueve secciones va exponiendo las situaciones familiares más comunes y sus soluciones o recursos, tanto para resolver como para evitar los conflictos. Para los preocupados en los cambios recientes P. Castells recuerda que la familia moderna, tan diferente de la de nuestros padres y abuelos, sigue siendo un factor de estabilidad para la personalidad de los adultos y el núcleo imprescindible para la educación de los menores, sin menospreciar los escollos numerosos, que ahora más que nunca se deben sortear.

El subtítulo del libro dice: *Conocernos más para convivir mejor*. Nada mejor para terminar estas líneas de presentación.

Manuel Cruz Hernández
Catedrático de Pediatría.

Profesor Emérito de la Universidad de Barcelona

ABRIL/MAYO 2008

1-30 de Abril 2008

Pediatric Emergency Medicine: Improving Your Care Based on Evidence and Guidelines
Sarasota, FL, United States

1-30 de Abril 2008

Pediatric Emergency Medicine: Improving Your Care Based on Evidence and Guidelines
Tirana, Albania

2-4 de Abril 2008

Neonatal Brain Conference
Port Said, Egypt

3-6 de Abril 2008

Pediatric Anesthesiology 2008
San Diego, CA, United States

4-6 de Abril 2008

Workshop on Perinatal Practice Strategies
Scottsdale, AZ, United States

4-6 de Abril 2008

Celebration of Pediatric Pulmonology 2008
Fort Lauderdale, FL, United States

4-6 de Abril 2008

Pediatric Pulmonology 2008
Weston, FL, United States

7-11 de Abril 2008

Urgent Care, Sports Medicine and Primary Care: An Evidence-Based Trifecta
Sarasota, FL, United States

9-12 de Abril 2008

9th European Conference on Pediatric and Neonatal Ventilation
Montreux, Switzerland

12-13 de Abril 2008

Update on Pediatric Airway, Voice Swallowing Disorders
Boston, MA, United States

14-16 de Abril 2008

Advanced Pediatric Emergency Medicine Assembly
San Diego, CA, United States

14-16 de Abril 2008

8th Annual Neonatology Meeting
Riyadh, Saudi Arabia

16-19 de Abril 2008

6^o Congreso de Infectología Pediátrica
Buenos Aires, Argentina

17-18 de Abril 2008

Neonatal Resuscitation Program (NRP)
Saskatoon, Canada

18 de Abril 2008

Pearls in Surgical Paediatric Ophthalmology
Toronto, ON, Canada

20-23 de Abril 2008

Perinatal Society of Australia and New Zealand 12th Annual Congress
Gold Coast, QLD, Australia

20-26 de Abril 2008

Pediatric Review
Porto, Portugal

28 de Abril 2008

Paediatric Update 2008 (Includes APLS Course)
Toronto, ON, Canada

30 de Abril al 1 de Mayo 2008

TRANSMED 16 - European Mediterranean Congress about Mother & Child Health
Syracusa, Italy

30 de Abril al 2 de Mayo 2008

10th International Paediatric and Child Health Nursing Conference
Darwin, Australia

3 de Mayo 2008

Seventh Annual Pediatric Symposium
Miami, FL, United States

3-6 de Mayo 2008

Pediatric Academic Societies' 2008 Annual Meeting
Honolulu, HI, United States

3-7 de Mayo 2008

Pediatric Academic Societies' 2008 Annual Meeting
Honolulu, HI, United States

5-11 de Mayo 2008

XXIth European Society of Pediatric Neurosurgery (ESPN) Meeting
Montreux, Switzerland

6-10 de Mayo 2008

The Society for Pediatric Radiology Annual Meeting & Postgraduate Course
Scottsdale, AZ, United States

8-11 de Mayo 2008

VIII ADI Congress
Acireale - Catania, Italy

10-11 de Mayo 2008

1st International Online Medical Conference (IOMC 2008)
Tehran, Iran

13-14 de Mayo 2008

Pediatric in Saudi Arabia in 21st Century
Riyadh, Saudi Arabia

13-16 de Mayo 2008

10th Annual International Symposium on Multidetector -Row CT
Las Vegas, NV, United States

15-17 de Mayo 2008

9th congress of the European Society for Pediatric Dermatology
Athens, Greece

15-17 de Mayo 2008

4^o Congreso de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica
Buenos Aires, Argentina

15-17 de Mayo 2008

Essential Topics in Pediatrics 2008: Exploring the Developmental Spectrum
San Diego, CA, United States

16-17 de Mayo 2008

1st International Meeting of Moebius Syndrome
Valencia, Spain

16-31 de Mayo 2008

Seminar on Legal-Medical Issues
Fort Lauderdale, FL, United States

21-24 de Mayo 2008

2nd Annual Pediatric Anesthesiology and Critical Care Medicine Conference: Perioperative Care of the Infant and Child
Boston, MA, United States

22-24 de Mayo 2008

4th International Conference on Pediatric Mechanical Circulatory Support Systems and Pediatric Cardiopulmonary Perfusion
Hershey, PA, United States

22-24 de Mayo 2008

Practical Pediatrics CME Course
Hilton Head Island, SC, United States

23-25 de Mayo 2008

Practical Pediatrics CME Course
Portland, OR, United States

26-30 de Mayo 2008

Pediatric Infectious Diseases: An Evidence-Based Approach
Sarasota, FL, United States

27-30 de Mayo 2008

The 2nd Asia-Pacific Congress of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery
Jeju Island, Korea, Republic of

2-4 de Junio 2008

Perinatal Medicine 2008
Harrogate, England, United Kingdom

9-11 de Junio 2008

Pediatric Infectious Update
Hilton Head Island, SC, United States

13-14 de Junio 2008

AAOS/POSNA Surgical Techniques for Managing Pediatric Orthopaedic Sports Injuries
Rosemont, IL, United States

19-21 de Junio 2008

NHS 2008 - Beyond Newborn Hearing Screening: Infant and Childhood Hearing in Science and Clinical Practice
Cernobbio, Italy