2

Volumen 66 Marzo-Abril 2010

Revista Española de PEDIATRÍA Clínica e Investigación

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Investigación en Nutrición y Alimentación en Pediatría

SEINAP

Sumario

ORIGINALES

85 **Enfermedades autoinmunes asociadas en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1 en función de su grupo genético HLA-DQ**
M.A. García Cabezas, P. Giralt Muiña, P. Benito López

91 **Correlación entre la exploración física y la ecocardiografía neonatal precoz en el síndrome de Down: estudio de diez años**
A. Ortigado Matamala, Á. García García, M. Pangua Gómez, B. Blázquez Arrabal, MªE. Rubio Jiménez, L. Fidalgo Marrón, J.M. Jiménez Bustos

96 **Impacto social de las consultas por fiebre en Urgencias de Pediatría**
D. Vila Pérez, M. Sarmiento Martínez, S. Rovira Amigo, C. Luaces Cubells

101 **La gripe como principal causa de infecciones respiratorias agudas en la época invernal en la población pediátrica**
J. Reina, F. Ferrés, C. Marinescu

104 **Influencia de la pandemia de gripe A (H1N1) en la epidemia de infección respiratoria causada por el virus respiratorio sincitial en la población pediátrica**
J. Reina, F. Ferrés, C. Marinescu

107 **Parálisis braquial obstétrica en nuestro Servicio: Revisión de 10 años**
A. Ayerza Casas, A. Delgado Bueno, M.P. Samper Villagrasa, G. Rodríguez Martínez, M.J. López Moreno, P. Ventura Faci

COMUNICACIONES BREVES

111 **Edema agudo hemorrágico del lactante**
G. González García, S. Ortiz Madinaveitia, G. Rodríguez Martínez, P. Huerta Blas, D. Clavero Chueca, J.L. Olivares López

115 **Síndrome de escaldadura estafilocócica en un neonato**
B. Soto Sánchez, F. Baquero Artigao, M.J. García Miguel, F. del Castillo Martín

117 **Parálisis diafragmática como complicación de tubo de drenaje torácico**
M. Ballesteros García, M. Pangua, A. Aldea Romero, A. Ortigado Matamala, A. López Dueñas, A. García García, E. Rubio

120 **Hiperinsuflación pulmonar en un recién nacido**
MªM. Ballesteros García, MªE. Cabezas Tapia, C. Medina Monzón, M. Baquero Cano, E. Gil Pons

123 **Sangrado hemorrágico tardío en una contusión cerebral en relación con vuelo intercontinental**
M.E. Rubio Jiménez, E. Cid París, G. Arriola Pereda, A. García Oguiza, B. Blázquez Arrabal, J.M. Jiménez Bustos

NOVEDADES DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS

127 **Programa de control y seguimiento de ventilación no invasiva domiciliaria en pacientes pediátricos. Unidad multidisciplinar**
M.J. Rodríguez, A. Berroya, A. Mora, A. Bustinza, J.L. Rodríguez Cimadevilla, A. Salcedo

ARTÍCULO ESPECIAL

136 **Reflexiones en torno a la utilidad de la música en la terapia psicológica con adolescentes**
Mª Carmen Benedito Monleón

141 CRÍTICA DE LIBROS

143 NOTICIAS

ergon

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Marzo - Abril 2010

Volumen 66 - 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 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 Elízaga

CONSEJO DE REDACCIÓN
Milagros Alonso Blanco
Juan M Aparicio Meix
Julio Ardura 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 Mª 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 Martinón Sánchez
José Mª Martinón Sánchez
Luis A Moreno Aznar
Manuel Moro Serrano
Manuel Nieto Barrera
Ángel Nogales Espert
José Luis Olivares López
Alfonso Olivé Pérez
José Mª 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 Tarrio
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

© 2010 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)
carmen.rodriguez@ergon.es

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Marzo - Abril 2010

Volumen 66 - Número 2

Sumario

ORIGINALES

85 **Enfermedades autoinmunes asociadas en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1 en función de su grupo genético HLA-DQ**
M.A. García Cabezas, P. Giralt Muiña, P. Benito López

91 **Correlación entre la exploración física y la ecocardiografía neonatal precoz en el síndrome de Down: estudio de diez años**
A. Ortigado Matamala, Á. García García, M. Pangua Gómez, B. Blázquez Arrabal, MªE. Rubio Jiménez, L. Fidalgo Marrón, J.M. Jiménez Bustos

96 **Impacto social de las consultas por fiebre en Urgencias de Pediatría**
D. Vila Pérez, M. Sarmiento Martínez, S. Rovira Amigo, C. Luaces Cubells

101 **La gripe como principal causa de infecciones respiratorias agudas en la época invernal en la población pediátrica**
J. Reina, F. Ferrés, C. Marinescu

104 **Influencia de la pandemia de gripe A (H1N1) en la epidemia de infección respiratoria causada por el virus respiratorio sincitial en la población pediátrica**
J. Reina, F. Ferrés, C. Marinescu

107 **Parálisis braquial obstétrica en nuestro Servicio: Revisión de 10 años**
A. Ayerza Casas, A. Delgado Bueno, M.P. Samper Villagrasa, G. Rodríguez Martínez, M.J. López Moreno, P. Ventura Faci

COMUNICACIONES BREVES

111 **Edema agudo hemorrágico del lactante**
G. González García, S. Ortiz Madinaveitia, G. Rodríguez Martínez, P. Huerta Blas, D. Clavero Chueca, J.L. Olivares López

115 **Síndrome de escaldadura estafilocócica en un neonato**
B. Soto Sánchez, F. Baquero Artigao, M.J. García Miguel, F. del Castillo Martín

117 **Parálisis diafragmática como complicación de tubo de drenaje torácico**
M. Ballesteros García, M. Pangua, A. Aldea Romero, A. Ortigado Matamala, A. López Dueñas, A. García García, E. Rubio

120 **Hiperinsuflación pulmonar en un recién nacido**
MªM. Ballesteros García, MªE. Cabezas Tapia, C. Medina Monzón, M. Baquero Cano, E. Gil Pons

123 **Sangrado hemorrágico tardío en una contusión cerebral en relación con vuelo intercontinental**
M.E. Rubio Jiménez, E. Cid París, G. Arriola Pereda, A. García Oguiza, B. Blázquez Arrabal, J.M. Jiménez Bustos

NOVEDADES DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS

127 **Programa de control y seguimiento de ventilación no invasiva domiciliaria en pacientes pediátricos. Unidad multidisciplinar**
M.J. Rodríguez, A. Berroya, A. Mora, A. Bustinza, J.L. Rodríguez Cimadevilla, A. Salcedo

ARTÍCULO ESPECIAL

136 **Reflexiones en torno a la utilidad de la música en la terapia psicológica con adolescentes**
Mª Carmen Benedito Monleón

141 CRÍTICA DE LIBROS

143 NOTICIAS

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

March - April 2010

Volume 66 - Number 2

Contents

ORIGINALS

85 **Autoimmune diseases associated in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus based on their HLA-DQ genetic group**
M.A. García Cabezas, P. Giralt Muiña, P. Benito López

91 **Correlation between the physical examination and early neonatal echocardiography in Down's syndrome: a 10-year study**
A. Ortigado Matamala, Á. García García, M. Pangua Gómez, B. Blázquez Arrabal, MªE. Rubio Jiménez, L. Fidalgo Marrón, J.M. Jiménez Bustos

96 **Social impact of the visits to the Pediatric Emergency Department due to fever**
D. Vila Pérez, M. Sarmiento Martínez, S. Rovira Amigo, C. Luaces Cubells

101 **Flu as the principal cause of acute respiratory infections in winter in the pediatric population**
J. Reina, F. Ferrés, C. Marinescu

104 **Influence of pandemic influenza A (H1N1) in the epidemiology of respiratory syncytial virus infections in the pediatric population**
J. Reina, F. Ferrés, C. Marinescu

107 **Obstetric brachial paralysis in our Department: A 10-year review**
A. Ayerza Casas, A. Delgado Bueno, M.P. Samper Villagrasa, G. Rodríguez Martínez, M.J. López Moreno, P. Ventura Faci

SHORT COMMUNICATIONS

111 **Acute hemorrhagic edema of the infant**
G. González García, S. Ortiz Madinaveitia, G. Rodríguez Martínez, P. Huerta Blas, D. Clavero Chueca, J.L. Olivares López

115 **Staphylococcal scalded syndrome in a newborn**
B. Soto Sánchez, F. Baquero Artigao, M.J. García Miguel, F. del Castillo Martín

117 **Diaphragmatic paralysis as a complication of chest tube drainage**
M. Ballesteros García, M. Pangua, A. Aldea Romero, A. Ortigado Matamala, A. López Dueñas, A. García García, E. Rubio

120 **Lung overinflation in a newborn**
MªM. Ballesteros García, MªE. Cabezas Tapia, C. Medina Monzón, M. Baquero Cano, E. Gil Pons

123 **Late hemorrhagic bleeding in brain contusion related to an intercontinental flight**
M.E. Rubio Jiménez, E. Cid París, G. Arriola Pereda, A. García Oguiza, B. Blázquez Arrabal, J.M. Jiménez Bustos

DIAGNOSTIC-THERAPEUTIC NOVELTIES

127 **Non-invasive home control and follow-up program in pediatric patients. A Multidisciplinary Unit**
M.J. Rodríguez, A. Berroya, A. Mora, A. Bustinza, J.L. Rodríguez Cimadevilla, A. Salcedo

SPECIAL ARTICLE

136 **Thoughts on the utility of music in psychological therapy with adolescents**
Mª Carmen Benedito Monleón

141 BOOKS

143 NEWS

Enfermedades autoinmunes asociadas en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1 en función de su grupo genético HLA-DQ

M.A. García Cabezas[1], P. Giralt Muiña[2], P. Benito López[3]

[1]Servicio de Pediatría. Hospital General. Ciudad Real. [2]Director de la Fundación de Castilla la Mancha para la diabetes. [3]Servicio de Endocrinología. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

RESUMEN

Fundamento y objetivo. En nuestro estudio se plantea la hipótesis de si existe relación entre la evolución a corto plazo de los pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1, su grupo genético HLA-DQ y las enfermedades autoinmunes asociadas.

Pacientes y metodos. Se realizó un estudio epidemiológico descriptivo sobre 129 niños y adolescentes menores de 16 años con diabetes mellitus tipo 1. Se estudió el grupo genético HLA-DQ y los clasificamos por grupos de riesgo diabetógeno. Se estudiaron unos parámetros generales al debut y la búsqueda de aparición de enfermedades autoinmunes asociadas durante el período de seguimiento de 3 años.

Resultados. El 93,8% de nuestros pacientes presentan un grupo de riesgo genético HLA-DQ. Cuando se produce el debut de la enfermedad, los pacientes heterocigóticos del grupo de riesgo III debutan con una edad más precoz. Las principales enfermedades autoinmunes asociadas, tiroiditis autoinmune y enfermedad celíaca, son más frecuentes en nuestros pacientes diabéticos que en la población no diabética.

Conclusiones. Los pacientes del grupo de riesgo III debutan con menor edad. Encontramos una alta incidencia de enfermedades autoinmunes asociadas, tiroiditis autoinmune y enfermedad celíaca, en nuestra población con diabetes mellitus tipo 1.

Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 1; Autoinmunidad tiroidea; Enfermedad celíaca.

Correspondencia: Dr. Miguel Ángel García Cabezas. Paseo de San Gregorio, 82. 1º E. 13500 Puertollano (Ciudad Real).
E-mail: magcabezas@gmail.com
Recibido: Julio 2009

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 85-90

ABSTRACT

Background and objetive. Our hypothesis is that there is a relationship between the short term outcomes of pediatric patients with type I diabetes mellitus, their HLA-DQ genotypes and the autoimmune associated diseases.

Patients and methods. We performed a descriptive epidemiologic study of 129 children and adolescents under 16 years old with type 1 diabetes mellitus. We studied their HLA DQ genotypes and classified them into groups of diabetogenic risk. It was examined general parameters in the onset diabetes mellitus type 1 and the search for the appearance of the autoimmune associated diseases during the monitoring period of 3 years.

Results. The 93.8% of our patients had diabetes-risk HLA-DQ genotypes. Onset of the disease occurred earlier in patients that belonged to risk group III. The main autoimmune associated diseases, autoimmune thyroiditis and celiac disease, are more common in our diabetic patients than in people who are not diabetic.

Conclusions. Patients in risk group III debut with lower age. We found a high prevalence autoimmune associated diseases, autoimmune thyroiditis and celiac disease, in our type 1 diabetes population.

Key words: Type 1 diabetes mellitus; Thyroid autoimmunty; Celiac disease.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) constituye el trastorno endocrinometabólico más frecuente en la infancia y en la adolescencia. La DM1 es un grupo de trastornos metabólicos de carácter crónico caracterizados por un elemento común: la hiperglucemia[(1)].

En el desarrollo de la DM1 están implicados tanto factores genéticos como ambientales. El concepto tradicional es que factores ambientales pudieran actuar como dispara-

dores de la respuesta inmune contra la célula β de Langherhans en un fenotipo genéticamente predispuesto al desarrollo de DM1. Los estudios genéticos realizados han demostrado que se trata de una enfermedad hereditaria con carácter poligénico. Estudios amplios del genoma han señalado la presencia de, al menos, 20 regiones cromosómicas que pueden contribuir a la predisposición genética de la DM1[2]. Los genes más importantes que influyen en la susceptibilidad a la DM1 están localizados en el complejo HLA localizado en el brazo corto del cromosoma 6 (6p21.3). El HLA-DQ es el "locus" que confiere la principal susceptibilidad genética para desarrollar la DM1 en humanos. Las moléculas DQ tienen dos cadenas, alfa y beta, codificadas por los genes DQA y DQB. La susceptibilidad a la DM1 se ha descrito por la combinación de cadenas alfa-beta con ausencia de aminoácido aspártico en la posición 57 de la cadena beta (DQB1*0302 ligado a DR4 y DQB1*0201 ligado a DR3) y la presencia del aminoácido arginina en la posición 52 de la cadena alfa (DQA1*0301 ligado a DR4 y DQA1*0501 ligado a DR3)[3]. En función de estos hallazgos se han descrito dos genotipos DQA/DQB asociados con la enfermedad DQA1*0501/DQB1*0201 y DQA1*0301/DQB1*0302, que es más específico que el genotipo DR3/DR4[4].

La DM1 se asocia con frecuencia a enfermedades autoinmunes. Así, se ha observado una mayor prevalencia de anticuerpos antitiroideos, relacionados con la enfermedad celíaca y otros muchos autoanticuerpos contra órganos endocrinos y no endocrinos[5,6]. Con cierta frecuencia, dichas enfermedades asociadas se manifiestan de forma paucisintomática y se diagnostican tardíamente. A pesar de esta evidente relación entre DM1 y estas enfermedades autoinmunes, no se ha demostrado que el grado de control glucémico influya sobre la probabilidad de desarrollarlas o sobre su evolución posterior. No debemos olvidar que muchas de estas situaciones clínicas producen "*per se*" una disminución de la esperanza y la calidad de vida de los pacientes, otro motivo más para buscarlas activamente e instaurar tratamiento en cuanto se detecten.

Los objetivos de este estudio son los siguientes: efectuar un estudio epidemiológico sobre la DM1 en la infancia y la adolescencia, estudiar el grupo genético HLA-DQ y unos parámetros generales al debut de la enfermedad, y la búsqueda de aparición de enfermedades autoinmunes asociadas.

PACIENTES Y MÉTODOS

El presente estudio se ha llevado a cabo en el Servicio de Pediatría del Hospital General de Ciudad Real. Dicho trabajo es un estudio epidemiológico descriptivo sobre 129 niños y adolescentes menores de 16 años con DM1, estudiados en dicho hospital desde 1990. En relación con los estudios epidemiológicos efectuados por nuestro grupo en la provincia de Ciudad Real[7], con un total aproximado de 423 pacientes con DM1, de los que 204 son menores de 16 años, el tamaño de la muestra le hace representativo de la distribución de la población con DM1.

El análisis se inició en enero de 2003 comenzando con un estudio retrospectivo de los pacientes y realizando un seguimiento prospectivo de 3 años sobre dichos pacientes y sobre los pacientes que iban acudiendo al Servicio de Pediatría al iniciar su diabetes. El análisis y reclutamiento finalizó en diciembre del año 2007.

El presente estudio fue aprobado por el Comité de investigación y ética del Hospital General de Ciudad Real. Se informó y se obtuvo el consentimiento informado de los padres o tutores.

En nuestro estudio, nos preguntamos si existe relación entre la aparición de enfermedades autoinmunes en los pacientes pediátricos con DM1, con el grupo genético HLA-DQ. Como objetivo principal, analizamos el grupo genético HLA-DQ por biología molecular de nuestros pacientes. Según estos haplotipos HLA-DQ, hemos organizado los grupos I, II y III, considerados por la bibliografía habitual como de riesgo diabetógeno[3,4,8].

- **Grupo I:** HLA-DQA1*0501/DQB1*0201
- **Grupo II:** HLA-DQA1*0301/DQB1*0302
- **Grupo III**: HLA-DQA1*0501,*0301/HLA-DQB1*0201, *0302
- **Grupo IV:** No tienen grupo genético asociado a DM1

Como objetivos secundarios, analizamos al debut de la enfermedad unos parámetros generales como el sexo y la edad. Se recogieron datos de si los pacientes presentaban alguna enfermedad autoinmune asociada a la DM1, si la aparición de dicha patología ha sido anterior o posterior al debut de la DM1 y el tiempo medio de aparición de dicha patología. Estos parámetros los estudiamos durante un período de seguimiento de 3 años con revisiones cada 6 meses. Todos estos objetivos secundarios los relacionaremos con el grupo de riesgo diabetógeno asignado a cada uno de nuestros pacientes.

El grado de innovación previsto en nuestro estudio fue que la determinación de los alelos HLA-DQ se realizó por técnicas de biología molecular, para evitar las grandes diferencias, alrededor de un 50% de errores (58% según los resultados de nuestro grupo[9]), que se generan si solo se incluyen determinaciones con métodos serológicos[10,11]. Los alelos HLA-DQ se determinaron por reacción en cadena de la polimerasa, con amplificación específica de alelo (PCR-SSP). Se utilizaron cebadores específicos para los genes DQA1 y DQB1 (Protrans, Ger). Los productos amplificados se separaron por electroforesis en gel de agarosa al 2% y se asignaron las amplificaciones específicas de alelo.

Las determinaciones de anticuerpos antitiroideos: antimicrosomales y antitiroglobulina, se realizaron por quimioluminiscencia, IMMULITE 2000 (Dipesa®). Las hormonas tiroideas T4 y TSH, por tecnología de inmunoensayo quimioluminiscente de micropartículas, ARCHITECT (Abbott®). Como marcador serológico en la detección de enfer-

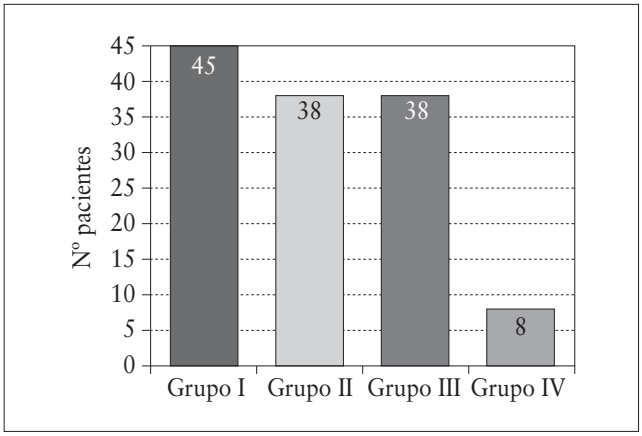


FIGURA 1. HLA-DQ por grupos de riesgo diabetógeno.

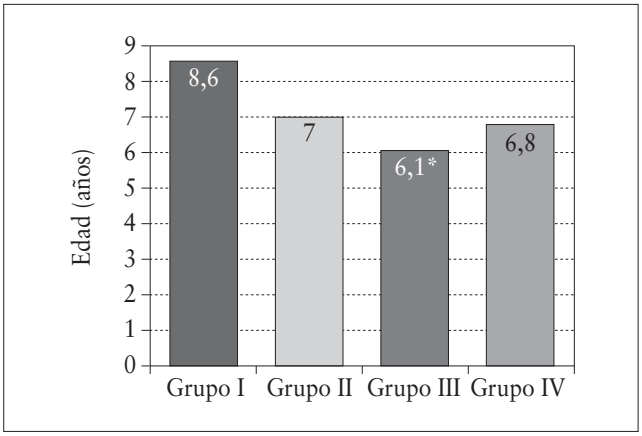


FIGURA 2. Edad media al debut por grupos de riesgo diabetógeno.

medad celíaca se analizaron los anticuerpos antitransglutaminasa mediante enzimoinmunoensayo con transglutamina tisular humana recombinante (Eurospital®), con una sensibilidad en torno al 95% y una especificidad superior al 95% para poblaciones pediátricas. A los pacientes con marcadores positivos se les practicaron una biopsia intestinal de duodeno y posterior estudio anatomopatológico.

Para el análisis de los datos primero se creó una base de datos con el programa Microsoft Access y posteriormente han sido exportados para su análisis estadístico al programa estadístico SPSS para Windows, versión 12.0. Se realizó un diseño 6x4. Cada paciente se estudió en 6 momentos diferentes de su evolución, con 4 posibilidades viables, los distintos grupos genéticos de riesgo. Estudiamos si existen cambios en las variables a estudio durante el período de seguimiento, si los cambios están influenciados por el grupo de riesgo HLA-DQ, y si además influyen otras variables de control como el sexo, la edad, etc. Todas las pruebas estadísticas se realizaron con un nivel de significación del 95%, y un alfa de 0,05%.

RESULTADOS

Según los haplotipos HLA-DQ obtenidos, la distribución por grupos de riesgo diabetógeno ha sido la siguiente: grupo I (HLA-DQA1*0501/DQB1*0201): 45 pacientes que representan el 34,9%; grupo II (HLA-DQA1*0301/DQB1*0302): 38 pacientes que representan el 29,5%; grupo III (HLA-DQA1*0501,*0301/HLA-DQB1*0201,*0302): 38 pacientes que representan el 29,5%; y grupo IV (no tienen grupo genético asociado a DM1): 8 pacientes que representan el 6,2% (Fig. 1).

La distribución por sexo de nuestra población estudiada de 129 pacientes fue la siguiente: varones, 67 pacientes que representan un 51,9%; y mujeres, 62 pacientes que representan un 48,1%, con una *ratio* niño/niña de 1,08.

La distribución de los pacientes por grupos de edad al debut ha sido la siguiente: entre 0 y 4 años, 32 pacientes que representan el 24,8%; entre 5 y 9 años, 67 pacientes que representan el 51,9%; entre 10 y 14 años, 29 pacientes que representan el 22,4%; y entre 15 y 16 años, 1 paciente que representa el 0,8%. La edad media de los pacientes, cuyos valores medios (media ± DE), expresados en años, por grupos de riesgo diabetógeno han sido los siguientes: Grupo I (8,6 ± 3,4); Grupo II (7 ± 3); Grupo III (6,1 ± 2,7); y Grupo IV (6,8 ± 2,6). En nuestro estudio se encuentran diferencias significativas en la edad del debut por grupos de riesgo diabetógeno, siendo la edad al debut significativamente menor en el grupo III, respecto al grupo I (Fig. 2).

La incidencia de pacientes con tiroiditis autoinmune en nuestra serie es del 15,5%, lo que supone un total de 20 pacientes. En el momento del diagnóstico de la tiroiditis, el 85% fueron tiroiditis autoinmunes eutiroideas, y el 15% cursaron con hipofunción tiroidea. De las eutiroideas, el 17,6% (n = 3) asociaron más tarde una hipofunción tiroidea.

La distribución por sexo es la siguiente: el 55% (n = 11) son mujeres, y el 45% (n = 9) son varones. No se han observado diferencias significativas en la distribución de la tiroiditis autoinmune por sexo.

La distribución por grupos de riesgo diabetógeno fue la siguiente: Grupo I: 6 pacientes; Grupo II: 5 pacientes; Grupo III: 8 pacientes; y Grupo IV: 1 paciente. No se han encontrado diferencias significativas en el diagnóstico de tiroiditis autoinmune por grupos de riesgo diabetógeno (Fig. 3).

Al analizar los pacientes con tiroiditis autoinmune, se apreció que el 76,4% se iniciaron con posterioridad al debut de la DM1, mientras que el 23,6% se diagnosticaron simultáneamente al debut de la misma. Por el contrario, los pacientes con tiroiditis hipofuncionantes, el 28,6% debutan previamente al inicio de la DM1, el 42,8% posteriormente, y el 28,6% lo hacen simultáneamente al debut de la misma.

En nuestra serie encontramos un caso de hipertiroidismo en una niña de 11 años de edad, diagnosticada de DM1 tres años antes.

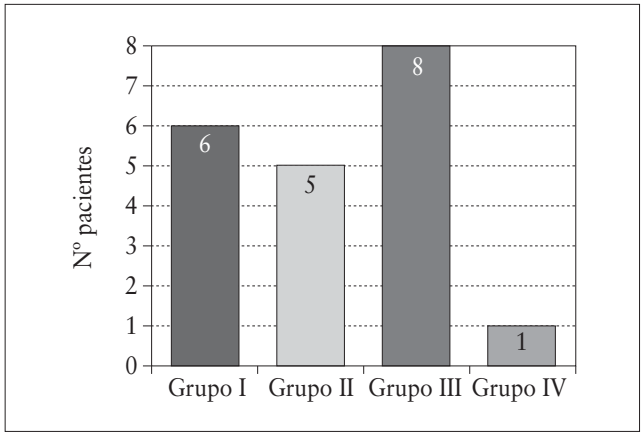


FIGURA 3. Tiroiditis autoinmune por grupos de riesgo diabetógeno.

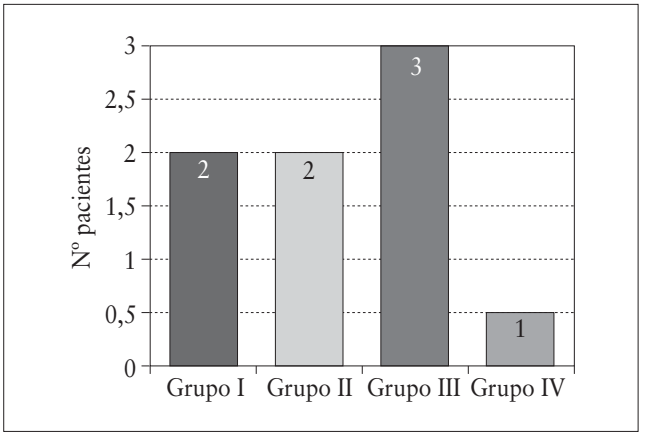


FIGURA 4. Enfermedad celíaca por grupos de riesgo diabetógeno.

La frecuencia de pacientes con enfermedad celíaca asociada a la DM1 en nuestra casuística supone el 6,2%, que corresponde a 8 pacientes.

La distribución por sexo es la siguiente: el 75% (n = 6) son mujeres y el 25% (n = 2) son varones. Se han encontrado diferencias significativas a favor de la mujer (p<0,001).

La distribución por grupos de riesgo diabetógeno fue la siguiente: Grupo I: 2 pacientes; Grupo II: 2 pacientes; Grupo III: 3 pacientes; y Grupo IV: 1 paciente. No se han encontrado diferencias significativas en el diagnóstico de enfermedad celíaca por grupos de riesgo diabetógeno (Fig. 4).

En cuanto al momento del debut se ha observado que en el 75% (n = 6) el debut de la enfermedad celíaca es posterior al debut de la DM1, y en el 25% (n = 2) el debut es anterior. En la mayoría de los casos de enfermedad celíaca se hallaban asintomáticos en el momento del diagnóstico y solo se observó la existencia de signos de malabsorción en 1 paciente que presentaba distensión abdominal y diarrea. El tiempo medio transcurrido entre el debut y el diagnóstico fue de 22 meses, con un mínimo de 6 meses y un máximo de 34 meses.

En nuestra serie, 2 pacientes presentan asociadas una DM1, una enfermedad celíaca y una tiroiditis autoinmune (1 paciente eutiroideo y 1 paciente hipotiroideo).

En 13 pacientes (10,1%) se encontraron procesos alérgicos asociados del tipo rinitis y conjuntivitis alérgicas; 8 pacientes (6,2%) padecían asma; 8 pacientes (6,2%) estaban diagnosticados de dermatitis atópica; y 1 paciente (0,7%) de vitíligo.

DISCUSIÓN

En la DM1 existe una susceptibilidad individual de herencia poligénica. Los genes más importantes que influyen en la susceptibilidad humana a la DM1 están localizados en el complejo HLA de la clase II. En nuestra serie quedan corroborados dichos datos, ya que dichas asociaciones son las más frecuentes. El 93,8% de nuestros pacientes con DM1 corresponden a los grupos genéticos de riesgo, tal como se ha descrito en otros trabajos[12,13], por lo que un 6,2% padecen DM1 sin pertenecer a un grupo HLA-DQ de riesgo.

Nuestros resultados coinciden con otros, como el publicado por el EURODIAB[14] que indica que en la mayoría de los países de la zona mediterránea la relación varón/mujer está alrededor de 1, con un ligero predominio masculino, pero sin la existencia de diferencias significativas entre ellos.

El período de mayor incidencia en el estudio se sitúa entre los 5 y 9 años. Estos hallazgos coinciden con estudios realizados en otros países, que muestran una tendencia a que la enfermedad debute más precozmente[15,16]. En nuestro estudio se encuentran diferencias significativas en la edad del debut por grupos de riesgo diabetógeno, siendo la edad al debut significativamente menor en el grupo III respecto al grupo I. Estos resultados indican que la combinación de diferentes moléculas de susceptibilidad, heterocigoto en el grupo III, acelera la destrucción de células beta favoreciendo una aparición temprana de la DM1.

La enfermedad autoinmune que se asocia más a menudo a la DM1 es la enfermedad tiroidea autoinmune. Nuestros resultados, un 15,5%, con respecto al porcentaje de sujetos que asocian tiroiditis, coinciden con muchos estudios, como el realizado en España por Roldán y cols.[17] o el realizado en Italia por Lorini y cols.[18]. Sin embargo, algunos estudios internacionales muestran prevalencias mayores, como el realizado por Lindberg y cols.[19], con una prevalencia del 38%.

Al igual que en otros estudios[17] en nuestra serie en los casos en los que la tiroiditis se manifiesta clínicamente, lo hace en forma de una hipofunción tiroidea. Aunque, el estado tiroideo de la mayor parte de los sujetos con marcadores positivos es el eutiroidismo.

En nuestra serie encontramos un caso de hipertiroidismo en una niña de 11 años de edad, diagnosticada de DM1

tres años antes. El hipertiroidismo se presenta asociado a la DM en un 1% de los casos, la mayoría de las veces en adulto[20]. Otros estudios[21] señalan que el hipertiroidismo normalmente precede o es diagnosticado a la vez que la DM1.

Diversos estudios[22,23] muestran que la tiroiditis es más prevalente en las niñas diabéticas que en los niños. Sin embargo, nuestros resultados no constatan tal diferencia, coincidiendo otros estudios[19].

La prevalencia de la enfermedad celíaca asociada a niños con DM1 varía entre el 1-16%[24,25]. En nuestra serie hemos encontrado un total de 8 pacientes que corresponden con el 6,2% del total de pacientes. Estos resultados coinciden con los de Vitoria y cols.[26]. Sin embargo, algunos estudios muestran incidencias menores, como el realizado por Barera y cols.[27] con una prevalencia del 3,9%. En algunas otras series se han referido frecuencias más elevadas, entre el 8[28] y el 12,3%[29].

En cuanto al momento del debut, nuestros resultados coinciden con los publicados por Barera y cols.[27], y Holmes y cols.[25], en los que en la mayor parte de los pacientes el diagnóstico de la enfermedad celíaca es posterior al de la DM1. El tiempo trascurrido desde el debut de la DM1 y la identificación de anticuerpos positivos en nuestra serie coincide con los resultados de Saukkonen y cols.[30], que se sitúan en torno a los 2 años siguientes al comienzo de la DM1. Existen otros estudios como el de Maki y cols.[31], que observaron un intervalo medio menor en torno a los 13 meses. Nuestros resultados sobre la asociación significativa en la mujer se ven ratificados por otros estudios realizados al respecto, como los publicados en España por Roldan y cols.[32].

La mayoría de los pacientes se encontraban asintomáticos en el momento de su presentación y no se observó la existencia de signos de franca malnutrición. Se diagnosticaron por pruebas de detección serológicas y posterior confirmación con biopsia intestinal. Nuestros resultados coinciden con los de Barrera y cols.[27].

No hemos encontrado en nuestra serie más asociaciones con otras enfermedades autoinmunes como: anemia perniciosa, enfermedad de Addison, el síndrome de Sjögren, alopecia areata y la artritis reumatoide.

Entre los antecedentes personales aproximadamente el 10% de los pacientes presentaban atopia y asma bronquial. Estos datos coinciden con los presentados por López Medina y cols.[33] en su serie. La presencia de vitíligo en nuestra serie (0,7%) es menor que la observada en otros estudios como el realizado en Italia por Romano y cols.[34], que muestra una prevalencia del 9%.

CONSIDERACIONES FINALES

Las principales enfermedades autoinmunes asociadas, tiroiditis autoinmune y enfermedad celíaca, son más frecuentes en nuestros pacientes diabéticos que en la población no diabética. Aunque encontramos mayor número de pacientes en el grupo de riesgo III, no existen diferencias significativas con el resto de grupos.

En conclusión, estos datos respaldan la recomendación de realizar desde el mismo momento del diagnóstico de la DM1 la determinación regular de anticuerpos antitiroideos y relacionados con la enfermedad celíaca. Las recomendaciones actuales son poco precisas en cuanto a cuál debe ser la periodicidad más adecuada para ello en los pacientes pediátricos. Hay que tratar de detectar dichas enfermedades precozmente, pero eso no justifica la repetición excesiva e innecesaria de las pruebas diagnósticas. La utilización de protocolos de seguimiento estandarizados se hace cada vez más necesaria para garantizar una mejor atención sanitaria a los niños y adolescentes con DM1[35].

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2007; 26: 5-20.
2. Diabetes Epidemiology Research International Group. Geographic patterns of childhood insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes. 1988; 37: 1113-9.
3. Khalil I, Gobet M, Morin L et al. A combination of HLA-DQB Asp 57 negative and HLA-DQA Arg 52 confers susceptibility to insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Invest. 1990; 855: 1315-9.
4. Van der Auwera B, Van Waeyenberge C, Schuit F, Heimberg H, Vandewalle C, Gorus F, et al. DRB1*0403 protects against IDDM in caucasians with the high rist heterozygous DQA1 *0501/DQB1 *0201 y DQA1 *0301/DQB1 *0302 genotype. Diabetes. 1995; 44: 527-30.
5. Liu E, Eisenbarth GS. Type 1A diabetes mellitus-associated autoimmunity. Endocrinol Metab Clin North Am. 2002; 31: 391-410.
6. Presotto F, Betterle C. Insulin-dependent diabetes mellitus: a constellation of autoinmune diseases. J Pediat Endocrinol Metab. 1997; 10(5): 455-69.
7. Giralt Muiña P, Santillana L, Madrigal D, Merlo A, Toledo B. Incidencia en menores de 16 años y prevalencia de la diabetes mellitus tipo 1A en la provincia de Ciudad Real. An Esp Pediatr. 2001; 55: 213-8.
8. Janice S, Dorman H, Clareann H et al. HLA-DQ Locus of the Human Leukocyte Antigen Complex and Type 1 Diabetes Mellituss: A HuGE Review. Epidemiol Rev. 2000; 22: 218-25.
9. Giralt P, Urra JM, Pérez JM, Santillana L, Benito P, Giralt J. Concordancia entre haplotipos HLA DR y HLA DQ en diabéticos tipo 1A. Av Diabetol. 2002; 18: 79-83.
10. Otten HG, Tilanus MG, Barnstijn M, van Heugten JG, de Gast GC. Serology versus PCR-SSP in typing for HLA-DR and HLA-DQ: a practical evaluation. Tissue Antigens. 1995; 45: 36-40.
11. Olerup O, Zetterquist H. HLA-DR typing by PCR amplification with sequence-specific primers (PCR-SSP) in 2 hours:

an alternative to serologic DR typing in clinical practice. Tissue Antigens. 1998; 39: 225-35.
12. Barrios Castellano R. Diabetes Mellitus en la infancia y la adolescencia. Díaz de Santos; 1997.
13. Giralt P, Urra JM, Sanabria C, Giralt J, Pérez JM, Benito P. Diferencias biológicas en la presentación de la diabetes 1A, en relación con los marcadores genéticos HLA-DQ. Med Clin. 2002; 120(1): 6-9.
14. Green A, Gale EA, Patterson CC for the EURODIAB ACE Study Group. Incidence of childhood-onset insulin-dependent diabetes mellitus: the EURODIAB ACE study. Lancet. 1992; 339: 905-9.
15. Neu A, Willasch A, Ehehalt S, Kehrer M, Hub R, Ranke MB. Diabetes incidence in children of different nationalities: an epidemiological approach to the pathogenesis of diabetes. Diabetologia. 2001; 44(suppl 3): B21-6.
16. Karvonen M, Pitkaniemi J, Tuomiletho J. The onset age of type 1 diabetes in finnish children has become yonger. Diabetes Care. 1999; 22: 1066-70.
17. Roldan MB, Alonso M, Barrio R: Thyroid autoimmunity in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. Diabetes Nutr Metab. 1999; 12: 27-31.
18. Lorini R, Scaramuzza A, Vitali L, d'Annunzio G, Avanzini MA, De Giacomo C, et al. Clinical aspects of celiac disease in children with insulin-dependent diabetes mellitus. J Pediatr Endocrinol Metab. 1996; (Suppl 1): 101-11.
19. Lindberg B, Ericsson UB, Ljung R. High prevalence of thyroid autoantibodies at diagnosis of insulin-dependent diabetes mellitus in Sweden children. J Lab Clin Med. 1997; 130: 585-9.
20. Wellington H, Gilbert P, Allen M. Hipertiroidismo en la diabetes mellitus juvenile. Pediatrics. (Ed. esp.) 1978; 5: 293.
21. Giralt P, Condado I, Galiano E, Anaya F, Marquez M.A. Hipertiroidismo asociado a diabetes juvenil: A propósito de un caso. An Esp Pediatr. 1996; 44: 504-6.
22. Kordonouri O, Klinghammer A, Lang EB, Grüters-Kieslich A, Gravert M, Holl RW. Thyroid autoimmunity in children and adolescents with type 1 diabetes. Diabetes Care. 2002; 25: 1346-50.
23. Umpierrez GE, Latif KA, Murphy MB, Lambeth HC, Stentz F, Bush A, Kitabchi AE: Thyroid dysfunction in patients with type 1 diabetes: a longitudinal study. Diabetes Care. 2003; 26: 1181-5.
24. Maki M, Mustalahti K, Kokkonen J, Kulmala P, Haapalahti M, Karttunen T, Ilonen J, Laurila K, Dahlbom I, Hansson T, Hopfl P, Knip M: Prevalence of celiac disease among children in Finland. N Engl J Med. 2003; 348: 2517-24.
25. Holmes GTK. Screening for coeliac disease in type 1 diabetes. Arch Dis Child. 2002; 87: 495-8.
26. Vitoria JC, Castaño L, Rica I et al. Associaton of insulin-dependent diabetes mellitas and celiac disease: A study based on serologic markers. J Pediatric Gastroenterolol Nutr. 1998; 27: 47-52.
27. Barera G, Bonfanti R, Viscardi M et al. Ocurrence of celiac disease alter onset of type 1 diabetes: a six-year prospective longitudinal study. Pediatrics. 2002; 109: 261-7.
28. Nóvoa Medina Y, López-Cacapé E, Lara Orejas et al. Impacto del diagnóstico de la enfermedad celíaca en el control metabólico de la diabetes tipo 1. An Pediatr. 2008; 68(1): 13-7.
29. Hansen D, Broca-Jacobsen B, Luna E et al. Clinical Benedit of a gluten-free diet in type 1 diabetes children with screening-detected celiac disease. Diabetes Care. 2006; 29: 2452-6.
30. Saukkonen T, Savilahti E, Reijonen H, Ilonen J, Tuomilehto-Wolf E, Akerblom HK. Celiac disease: Frequent occurrence after clinical onset of insulin-dependent diabetes mellitus: Childhood Diabetes in Finland Study Group. Diabet Med. 1996; 13: 464-70.
31. Maki M, Holm K, Hallstrom O. Seroconversion of reticulin autoahmtibodies predios coeliac disease in insulin dependent diabetes mellitus. Gut. 1995; 36: 239-42.
32. Roldan MB, Barrio R, Roy G, Parra C, Alonso M et al. Diagnostic value of serological markers for celiac disease in diabetic children and adolescent. J Pediatr Endocrinol Metab. 1998; 11: 751-6.
33. López Medina JA, López-Jurado R, Romero de la Cruz J, et al. Autoinmunidad pancreática, tiroidea y relacionada con la celiaquía en niños con diabetes mellitus tipo 1. An Esp Pediatr. 2004; 61(4): 320-5.
34. Romano G, Moretti G, Di Benedetto A, Ruso G et al. Skin lesion in diabetes mellitus: prevalence and clinical correlations. Diabetes Res Clin Pract. 1998; 39(2): 101-6.
35. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland KC, Plotnick L, Kaufman F, Laffel L, Deeb LC, Grey M, Anderson BJ, Holzmeister LA, Clark NG: Care of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: a statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2005; 28: 186-212.

Correlación entre la exploración física y la ecocardiografía neonatal precoz en el síndrome de Down: estudio de diez años

A. Ortigado Matamala, Á. García García, M. Pangua Gómez, B. Blázquez Arrabal, MªE. Rubio Jiménez, L. Fidalgo Marrón, J.M. Jiménez Bustos

Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario Guadalajara. Departamento de Especialidades Médicas. Universidad de Alcalá de Henares. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras (CIBERER), Guadalajara.

RESUMEN

Introducción. Las cardiopatías congénitas están presentes en el 40-60% de los niños con síndrome de Down y es la principal variable que determina la morbimortalidad en los primeros dos años de vida de estos pacientes. Sin embargo, la exploración física sola no predice la presencia o ausencia de cardiopatía congénita en el período neonatal.

Pacientes y métodos. Se ha realizado un estudio retrospectivo y observacional en todos los neonatos nacidos en nuestro hospital con síndrome de Down, trisomía 21, confirmada en el cariotipo, desde enero de 1999 hasta diciembre de 2008. Se ha realizado una ecocardiografía Doppler-color en todos estos pacientes en las primeras 72 horas de vida y se ha correlacionado con una exploración física cardiológica. Se han estudiado las manifestaciones clínicas, la edad materna, la edad gestacional, el peso al nacimiento, el test de Apgar, diagnóstico fetal, malformaciones extracardíacas y tipo de defecto cardíaco.

Resultados. Un total de 20 pacientes fueron incluidos en nuestro estudio, con una natalidad global de 17.370 (un caso de síndrome de Down por cada 868 recién nacidos); en 13 casos tenían cardiopatía congénita (65%). Las cardiopatías más frecuentes han sido los defectos septales atrioventriculares (46%) y los defectos septales interventriculares (31%). La exploración física para la detección de anomalías cardiovasculares presentó una sensibilidad de 38%, una especificidad de 71%, un valor predictivo positivo de 71% y un valor predictivo negativo de 38%.

Conclusiones. No hay una correlación clara entre una exploración física cardiológica normal y ausencia de cardiopatía congénita en neonatos con síndrome de Down. Los beneficios potenciales de un diagnóstico precoz deberían ser considerados para determinar la realización de una ecocardiografía en el período neonatal.

Palabras clave: Síndrome de Down; Cardiopatía congénita; Ecocardiografía; Recién nacido.

ABSTRACT

Introduction. Congenital heart disease is present in 40-60% of children with Down syndrome and it is the principal variable that determines the morbimortality during the first two years of life of these patients. However, physical examination alone does not predict the presence or absence of congenital heart disease in the neonatal period.

Patients and methods. A retrospective and observational analysis was carried out on all newborns in our hospital with Down syndrome, trysomy 21, confirmed by karyotype, from January 1999 to Decembre 2008. Echocardiography was made in all these patients in the first 72 hours of life and correlated with a cardiac physical examination. Clinical manifestations, mother´s age, gestational age, birthweight, Apgar score, fetal diagnosis, extracardiac malformation and type of heart effect were recorded.

Results. A total of 20 patients were included in our study, with a total natality of 17370 (one case of Down syndrome every 868 newborns), and 13 cases had congenital heart disease (65%). The most frequent cardiopathies were atrioventricular septal defects (46%) and interventricular septal defects (31%). Physical examination for detection of cardiovascular anomalies presented a sensitivity of 38%, a specificity of 71%, a positive predictive value of 71% and a negative predictive value of 38%.

Conclusions. There is no clear correlation between normal cardiac physical examination and absence of congeni-

Correspondencia: Dr. Alfonso Ortigado Matamala. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Guadalajara. C/Donantes de Sangre s/n, 19002 Guadalajara.
E-mail: aortigado@secardiologia.es
Recibido: Julio 2009

Comunicación en el VII Congreso Nacional de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Salamanca 2009.

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 91-95

tal heart disease in neonates with Down syndrome. The potential benefits of early diagnosis should be considered in determining whether an echocardiography should be performed in the neonatal period.

Key words: Down syndrome; Congenital heart disease; Echocardiography; Newborn.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Down (SD), descrito en 1866 por el médico inglés John Langdon Haydon Down[1], también llamado trisomía 21, es la cromosomopatía más frecuente, con una incidencia de 1 caso cada 600-800 nacidos, y que aumenta con la edad materna.

En la etiología del SD, el 95% corresponde a una trisomía primaria, el 4% a una translocación y el 1% a un mosaico[2].

El SD se asocia a cardiopatías congénitas en el 40-60% y supone la principal variable que determina la morbimortalidad de estos niños en los primeros 2 años de vida[3].

El espectro de cardiopatías congénitas asociadas al SD es variable, siendo los más frecuentes los defectos septales atrioventriculares o también llamados defectos de los cojines endocárdicos (canal auriculoventricular común o formas parciales) y los defectos septales ventriculares; sin embargo, su distribución varía según zonas geográficas[3,4].

La exploración física es un pilar básico en la diagnóstico clínico; sin embargo, en el período neonatal, la ausencia de signos de alarma, como por ejemplo, la presencia de un soplo cardíaco, no excluye la posibilidad de tener una cardiopatía congénita y se recomienda la realización de un estudio ecocardiográfico precoz[5].

La exploración física aislada para la detección de cardiopatías congénitas en neonatos con SD tiene una sensibilidad del 80%, una especificidad del 56%, un valor predictivo positivo del 78% y un valor predictivo negativo del 59%[6].

El diagnóstico precoz de las cardiopatías congénitas supone una serie de beneficios que repercuten en la calidad de vida de los niños: prevención y tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca, profilaxis de la endocarditis bacteriana, tratamiento quirúrgico precoz para prevenir las complicaciones graves (hipertensión pulmonar)[7].

La ecocardiografía en el período neonatal se convierte en la prueba diagnóstica de elección para detectar las cardiopatías congénitas en la etapa neonatal en un niño con SD[8].

El objetivo de nuestro estudio ha sido conocer la prevalencia de las cardiopatías congénitas en SD de nuestra población, así como su correlación entre la exploración física cardiológica y la ecocardiografía en el período neonatal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de todos los neonatos con fenotipo de SD –con confirmación posterior en el estudio genético–, nacidos en el Hospital General Universitario de Guadalajara en un período de 10 años, desde el 1 de enero de 1999 hasta el 31 de diciembre de 2008.

En todos los casos se ha realizado una exploración física cardiológica con inspección (color, respiración), palpación (precordio, pulsos arteriales) y auscultación cardíaca; y un estudio ecocardiográfico precoz, en las primeras 72 horas de vida (ecógrafos General Electric Vivid-3® y Philips En-Visor®, con sondas de 3-8 MHz). No se ha considerado cardiopatía congénita la persistencia del ductus arterioso ni el foramen oval permeable.

En el estudio se recogen los siguientes datos: manifestaciones clínicas, la edad materna, la edad gestacional, el peso al nacimiento, el test de Apgar, diagnóstico fetal, malformaciones extracardíacas en período neonatal y tipo de defecto cardíaco.

Los datos recogidos se analizaron con el programa informático SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versión 15.0 para Windows. Se ealizó una tabla de contingencia 2x2 para el cálculo se sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) de la exploración física para la valoración de presencia de cardiopatía congénita, con unos intervalos de confianza del 95% (IC).

RESULTADOS

Durante el período de estudio se han incluido un total de 20 casos de SD, para una natalidad global de 17.370 neonatos (1 caso de SD por cada 868 nacidos). Se han diagnosticado CC en 13 casos (65% de los neonatos con SD) y con la siguiente distribución: defecto septal atrioventricular (canal auriculoventricular) 6 casos (46% de las CC), defecto septal interventricular 4 casos (31%), tetralogía de Fallot 2 casos (15%) y atresia pulmonar con septo íntegro 1 caso (7%). Globalmente, la exploración física fue anormal en 7 casos (35%), con auscultación de un soplo cardíaco en 5 casos (25%) y cianosis en 2 casos (10%). Los resultados de los parámetros estudiados quedan resumidos en la tabla 1.

Tras la comprobación ecocardiográfica, la exploración física aislada ha presentado una sensibilidad para el diagnóstico de CC del 38% (IC: 17,7-64,5%), una especificidad de 71% (IC: 35,9-91,8%), un valor predictivo positivo de 71% (IC: 35,9-91,8%) y un valor predictivo negativo de 38% (IC: 17,7-64,5%) (Tabla 2).

DISCUSIÓN

La frecuencia de SD en nuestro estudio se sitúa en valores bajos (1 caso por cada 868 nacidos), con una media de la edad materna de 33,4 años (edad máxima 38 años, edad

TABLA 1. Datos recogidos de la población de estudio.

Caso	Cardiopatía	EM	EG	PRN	Apgar	D. fetal	E. asociada	Exploración
Caso 1	CanalA-V	36	37+5	2340	9-10	No	No	Normal
Caso 2	CanalA-V	33	38+5	2120	8-9	Sí	No	Normal
Caso 3	Canal -V	33	37+2	3130	9-10	No	No	Normal
Caso 4	CanalA-V	37	34+0	1300	5-7	Sí	Agenesia traqueal	Normal
Caso 5	CanalA-V	37	38+0	2770	10-10	No	Atresia esofágica	Normal
Caso 6	CanalA-V	37	38+2	2480	8-10	No	No	Normal
Caso 7	CIV	36	39+5	2750	9-10	No	Estenosis Píloro	Soplo
Caso 8	CIV	36	37+4	2880	9-10	No	No	Soplo
Caso 9	CIV	29	37+5	3170	9-10	Sí	No	Normal
Caso 10	CIV	28	38+0	2590	9-10	No	No	Normal
Caso 11	T.Fallot	34	39+4	2500	8-10	Sí	Atresia anal	Soplo
Caso 12	T.Fallot	38	35+4	1860	8-10	No	No	Soplo
Caso 13	AP+SIV	26	40+4	3300	8-9	Sí	No	Cianosis
Caso 14	Normal	33	35+2	2180	9-10	No	Cataratas	Normal
Caso 15	Normal	32	39+0	3450	9-9	No	No	Soplo
Caso 16	Normal	30	36+4	2390	9-10	No	No	Normal
Caso 17	Normal	36	38+2	2430	9-10	No	Riñón pélvico	Normal
Caso 18	Normal	32	33+1	1820	9-10	No	No	Normal
Caso 19	Normal	27	35+6	2330	9-9	No	No	Normal
Caso 20	Normal	38	39+4	3100	8-10	No	No	Cianosis

EM: edad materna (años). EG: edad gestacional (semanas+días). PRN: peso recién nacido. D. fetal: diagnóstico fetal (amniocentesis y ecocardiografía). E. asociada: enfermedad asociada.

mínima 26 años). Durante el período de estudio de 10 años tan solo se tiene constancia de un caso de interrupción voluntaria del embarazo (diagnóstico fetal de canal auriculoventricular con confirmación de la trisomía 21 en la amniocentesis, en una familia con un hijo anterior también con SD y canal auriculoventricular).

Sin embargo, la asociación de SD y CC es alta en nuestro estudio, alcanzado un 65%; este valor tan alto puede estar condicionado por la edad tan precoz de estudio, pues los defectos septales interventriculares pueden tener un cierre espontáneo en su evolución natural y estudios en edades posteriores no se pueden identificar. Si excluimos las comunicaciones interventriculares, la asociación bajaría a un 45%.

La cardiopatía más frecuente en nuestro estudio ha sido el defecto de los cojines endocárdicos o canal auriculoventricular (CAV)(46%), seguido del defecto septal interventricular o comunicación interventricular (CIV) (31%) coincidiendo con los estudios en Europa (en Italia, CAV 50-60% y CIV 20-30%) y en Estados Unidos (en Boston, CAV 49% y CIV 26%; en Atlanta, CAV 45% y CIV 35%). En México, la cardiopatía más frecuente es el defecto septal interauricular o comunicación interauricular (CIA) (33%), seguido de la CIV (29%), quedando relegada el CAV a una cuarta posición (9%)[3,9]. En Asia, sin embargo, la cardiopatía más frecuente es la CIV (38%), seguido del CAV (25%)[10]. En la India, también es más frecuente la CIV (25,8%), seguido de la tetralogía de Fallot (15,5%) y CIA (12,1%)[11]. En nuestro estudio llama la atención un caso de atresia pulmonar con septo íntegro, pues es un tipo de cardiopatía no relacionado con el SD en las diferentes series de la bibliografía médica.

TABLA 2. Tabla de contingencia 2x2 para valoración de la exploración física en el diagnóstico de cardiopatía congénita.

	Eco patológica	Eco normal	
Exploración patológica	5	2	7
Exploración normal	8	5	13
	13	7	Total: 20

Sensibilidad: 38% (5/13; IC: 17,7-64,5%)
Especificidad: 71% (5/7; IC: 35,9-91,8%)
Valor predictivo positivo: 71% (5/7; IC: 35,9-91,8%)
Valor predictivo negativo: 38% (5/13; IC: 17,7-64,5%)

Las cardiopatías más frecuentes han sido los defectos de los cojines endocárdicos y los defectos septales. La expresión clínica de estas cardiopatías depende del cortocircuito izquierda-derecha, el cual está condicionado por el gradiente de presiones entre el circuito sistémico y el circuito pulmonar. En el período neonatal precoz permanecen altas las presiones pulmonares y, por lo tanto, no existe un gradiente izquierdo-derecho significativo y el neonato puede estar asintomático, con una exploración física normal.

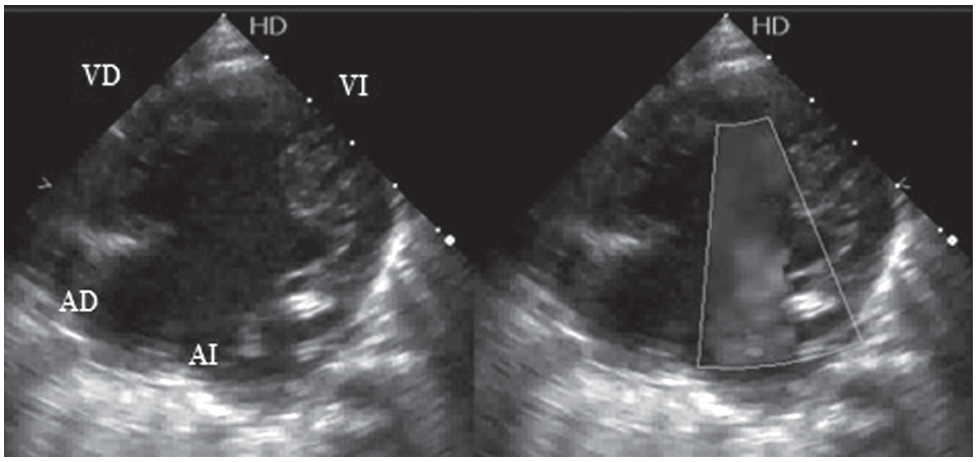


FIGURA 1. Ecocardiografía apical 4 cámaras. Un caso de exploración física normal con cardiopatía. Canal auriculoventricular, con el Doppler color no se recogen flujos acelerados. *VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda.*

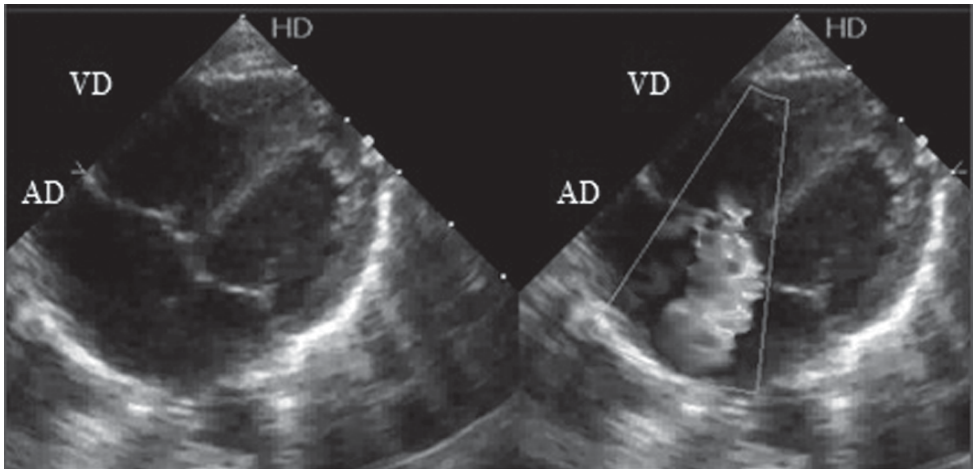


FIGURA 2. Ecocardiografía apical 4 cámaras. Un caso de exploración física patológica (soplo) sin cardiopatía. Insuficiencia tricuspídea, con el Doppler color se recoge un flujo acelerado (color azul). *VD: ventrículo derecho. AD: aurícula derecha.*

En nuestro estudio, todos los casos de canal auriculoventricular, la cardiopatía más frecuente, no presentaron soplo cardíaco (Fig. 1). Sin embargo, con la caída posterior de las presiones pulmonares, se evidencia el gradiente izquierda-derecha (auscultación de soplo cardíaco en las comunicaciones interventriculares) y el posible hiperaflujo pulmonar (taquipnea, auscultación de soplo en foco pulmonar en el canal auriculoventricular o comunicaciones interauriculares). La ecocardiografía permite identificar estas cardiopatías antes de que aparezca la clínica[7].

La exploración física patológica tampoco significa la presencia de cardiopatía congénita, pues la situación de persistencia de la circulación fetal en el neonato puede justificar la presencia de cianosis (cortocircuito derecha-izquierda en el foramen oval o ductus arterioso) y la auscultación de un soplo cardíaco por la insuficiencia tricuspídea. De hecho, existen trabajos que consideran al síndrome de Down como un factor de riesgo de persistencia de la hipertensión pulmonar neonatal, incluso en ausencia de cardiopatía[12]. En nuestro estudio existen dos casos con estas condiciones (Fig. 2). La ecocardiografía permite un diagnóstico correcto de esta situación clínica de gran ayuda para el neonatólogo[13].

En nuestro trabajo, las malformaciones congénitas extracardíacas más frecuentes asociadas al SD han sido las gastrointestinales, al igual que en otras publicaciones[14,15].

En la evolución natural de las cardiopatías con cortocircuito izquierda-derecha, como por ejemplo, en el defecto de los cojines endocárdicos y la comunicación interventricular, las cardiopatías más frecuentes en el SD, la hipertensión pulmonar es una de las complicaciones más relevantes. Además, los niños con SD tienden a presentar hipertensión pulmonar en una etapa precoz y anterior que niños sin SD con la misma cardiopatía[16,17].

El diagnóstico precoz de las cardiopatías congénitas en el SD mediante ecocardiografía supone una serie de beneficios en el manejo clínico de estos pacientes y condiciona la morbimortalidad[18,19]. Las ventajas son: información adecuada a los padres, prevención y tratamiento de la insuficiencia cardíaca, derivación de forma programada a centros hospitalarios de tercer nivel para su posible tratamiento quirúrgico o intervencionismo percutáneo, y la profilaxis de la

endocarditis bacteriana[20]. Las infecciones respiratorias son la causa más frecuente de hospitalización en los lactantes con cardiopatías congénitas con repercusión hemodinámica, especialmente la bronquiolitis por el virus respiratorio sincitial (VRS), siendo además el síndrome de Down un factor de riesgo propio[21]. La inmunización pasiva frente al VRS con la administración mensual de palivizumab durante la estación de riesgo ha supuesto una mejoría en la morbimortalidad de estos pacientes[22,23].

En conclusión, creemos necesaria la realización de un estudio ecocardiográfico en todo paciente con síndrome de Down en el período neonatal, independientemente de la exploración física cardiovascular, incluso aunque esta sea normal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Down JL. Observations on an ethnic classification of idiots. London Hospital. Clinical Lecture and Reports. 1866; 3: 259-62.
2. Hall JG. Alteraciones clínicas de los cromosomas. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM editores. Nelson Tratado de Pediatría. 15ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1997. p. 391-401.
3. De Rubens J, Del Pozo B, Hagh JL, Calderon C, Castrejon R. Malformaciones cardíacas en los niños con síndrome de Down. Rev Esp Cardiol. 2003; 56: 894-9.
4. Placidi S, Digilio MC, Marino B. Types of cardiac defects in children with Down´s syndrome. Cardiol Young. 2006; 16: 198-9.
5. American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. Health supervision for children with Down syndrome. Pediatrics. 2001; 107: 442-9.
6. McElhinney DB, Straka M, Goldmuntz E, Zackai EH. Correlation between abnormal cardiac physical examination and echocardiographic findings in neonatos with Down syndrome. Am J Med Genet. 2002; 113: 238-41.
7. Richmond S, Wren C. Early diagnosis of congenital heart disease. Semin Neonatol. 2001; 6: 27-35.
8. Ghaffar S, Lemler MS, Fixler DA, Ramaciotti C. Trisomy 21 and congenital heart disease: effect of timing of inicial echocardiohram. Clin Pediatr. 2005; 44: 39-42.
9. Freeman SB, Taft LF, DooleyKj, Allran K, Sherman SL, Hassold Tj, et al. Population-based study of congenital heart defects in Down´s syndrome. Am J Med Genet. 1998; 80: 213-7.
10. Jacobs EG, Leung MP, Karlberg J. Distribution of symptomatic congenital heart disease in Hong-Kong. Pediatr Cardiol. 2000; 21: 148-57.
11. Kava MP, Tullu MS, Muranjan MN, Girisha KM. Down syndrome: clinical profile from India. Arch Med Res. 2004; 35: 31-5.
12. Shah PS, Hellmann J, Adatia I. Clinical characteristics and follow up of Down syndrome infants without congenital heart disease who presented with persistent pulmonary hipertensión of newborn. J Perinat Med. 2004; 32: 168-70.
13. Samson GR, Kumar SR. A study of congenital cardiac disease in a neonatal population-the validity of echocardiography undertaken by a neonatologist. Cardiol Young. 2004; 14: 585-93.
14. Cleves MA, Hobbs CA, Cleves PA, Tilford JM, Bird TM, Robbins JM. Congenital defects among liveborn infants with Down syndrome. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2007; 79: 657-63.
15. Abbag FI. Congenital heart diseases and other major anomalies in patients with Down syndrome. Saudi Med J. 2006; 27: 219-22.
16. Hals J, Hagemo PS, Thaulow E, Sorland SJ. Pulmonary vascular resistance in complete atrioventricular defet. A comparison between children with and without Down's syndrome. Acta Paediatr. 1993; 82: 595-8.
17. Clapp S, Perry BL, Farooki ZQ, Jackson WL, Karpawich PP, Hakimi M, et al. J Thorac Cardiovasc Surg. 1990; 100: 115-21.
18. Tubman TR, Shields MD, Craig BG, Mulholland HC, Nevin NC. Congenital heart disease in Down`s syndrome: two year prospective early screening study. BMJ. 1991; 302: 1425-7.
19. van Trotsenburg AS, Heymans HS, Tijssen JG, de Vijider JJ, Vulsma T. Comorbidity, hospitalization, and medication use and their influence on mental and motor development of young infants with Down síndrome. Pediatrics. 2006; 118: 1633-9.
20. Rasmussen SA, Wong LY, Correa A, Gambrell D, Friedman JM. Survival in infants with Down syndrome, Metropolitan Atlanta, 1979-1998. J Pediatr. 2006; 148: 806-12.
21. Bloemers BL, van Furth AM, Weijerman ME, Gemke RJ, Broers CJ, van der Ende K, et al. Down syndrome: a novel risk factor for respiratory syncytial virus bronchiolitis-a prospective birth-cohort study. Pediatrics. 2008; 121: 868-9.
22. Medrano C, García-Guereta L, Grueso J. Respiratory infection in congenital cardiac disease. Hospitalizations in young children in Spain during 2004 and 2005. The CIVIC Epidemiologic Study. Cardiol Young. 2007; 17: 360-71.
23. Medrano C, García-Guereta L, Lirio J, García J. Infecciones respiratorias, síndrome de Down y cardiopatías congénitas: estudio CIVIC 21. An Pediatr. 2009; 71: 38-46.

Impacto social de las consultas por fiebre en Urgencias de Pediatría

D. Vila Pérez, M. Sarmiento Martínez, S. Rovira Amigo, C. Luaces Cubells

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

RESUMEN

Introducción. El objetivo del trabajo es conocer el impacto social de la fiebre, es decir, la repercusión que produce a corto plazo en el niño y el entorno familiar.

Pacientes y métodos. Estudio descriptivo prospectivo de las consultas por fiebre de pacientes entre 2 meses y 18 años a los que, en el plazo de 7-10 días, se les realizó un cuestionario vía telefónica sobre la repercusión en la alimentación, descanso, nivel de actividad, asistencia al centro escolar, absentismo laboral de los padres, necesidad de otros cuidadores y necesidad de reconsultas no programadas.

Resultados. De un total de 641 consultas por fiebre, 328 (51%) atendieron a la encuesta telefónica. Se encontraron problemas en la alimentación (60,1%), descanso (45,4%) y nivel de actividad (53%) así como absentismo escolar (49,7%), laboral (28,3%) y necesidad de otros cuidadores (41,8%). Reconsultaron 147 pacientes (44,8%), 69,4% con su Pediatra habitual, 19% en Urgencias de Pediatría y 11,6% en ambos.

Conclusiones. La fiebre determina una alteración de la calidad de vida del niño y de la dinámica familiar y origina un importante número de reconsultas. En el manejo de niño febril en Urgencias deberíamos incluir la información adecuada a las familias sobre el impacto social de la fiebre.

Palabras clave: Fiebre; Urgencias de Pediatría; Familia; Calidad de vida; Reconsultas

ABSTRACT

Introduction. The objective of this project is to know the impact of the fever and the social repercussion that produces in the children and their family at short term.

Patients and methods. Prospective descriptive study among all patients between 2 months and 18 years old that visited our pediatric emergency department complaining about fever. We contacted by telephone 7-10 days after being discharged and made a questionnaire about the repercussion in the feeding, rest, level of activity and attendance at school. We asked about employee absenteeism of the parents, the need of other caretakers, and also unscheduled revisits to the Pediatrician.

Results. There were 641 visits complaining about fever, and 328 (51%) of them attended our survey. There were problems in the feeding (60.1%), rest (45.4%) and level of activity (53%) as well as school absenteeism (49.7%), labor (28.3%) and necessity of other caretakers (41.8%). There were unscheduled revisits in 147 patients (44.8%), 69.4% with its habitual Pediatrician, 19% in a Pediatric Emergency Department and 11.6% in both.

Conclusions. Fever determines an alteration in the quality of life of children and familiar dynamics and produces an important number of revisits. In the Pediatric Emergency services we should include information to advice families about that impact.

Key words: Fever; Pediatric emergency department; Family; Quality of life; Revisits.

INTRODUCCIÓN

Los procesos febriles son uno de los principales motivos de consulta[1] y uno de los temas más analizados, en múltiples estudios y artículos, con relación a la actuación diagnóstica y terapéutica a seguir en Urgencias de Pediatría[2]. Sin embargo, la repercusión de la fiebre en el niño y su familia es un tema poco conocido y tratado. Se denomina impacto social de la fiebre a la repercusión a corto plazo producida por la fiebre en el niño, tanto en su nivel de juego como en la alimentación, el sueño y la asistencia al centro escolar

Correspondencia: Dra. Mercedes Sarmiento Martínez. Passeig de Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues de Llobregat, Barcelona.
E-mail: msarmiento@hsjdbcn.org
Recibido: Julio 2009

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 96-100

así como la alteración de la dinámica familiar, dado que el niño febril precisa de unos cuidados, vigilancia y asistencia a consultas médicas que hacen necesario el apoyo de otros cuidadores y, en ocasiones, impide que los padres asistan a su trabajo o completen su jornada laboral[3]. Todo ello supone un importante motivo de angustia y preocupación para la familia ("fever phobia")[4] tanto por la historia natural de la fiebre como por la afectación de la calidad de vida del niño y la de sus padres y cuidadores. Esta situación conlleva un aumento del número de reconsultas a los Servicios de Urgencias Pediátricos y Centros de Atención Primaria; para disminuirlas, como se describe en algunos trabajos sobre la reconsulta en Urgencias de Pediatría[5], es importante una información detallada a los padres y un seguimiento adecuado por parte de su pediatra habitual.

El objetivo de este estudio es conocer el impacto social de las consultas por fiebre realizadas en el Servicio de Urgencias de nuestro Hospital así como el número de reconsultas motivadas por la fiebre.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo seleccionando, de todos los pacientes atendidos en el servicio de Urgencias de nuestro Hospital durante siete días aleatoriamente escogidos, a aquellos entre 2 meses y 18 años que consultaron por fiebre, registrado como principal motivo de consulta en el triaje y considerando fiebre como una temperatura axilar igual o superior a 38ºC, y que fueron remitidos a domicilio. Se escogieron días aleatorios, tanto entre semana como en fin de semana, para evitar el sesgo debido a la imposibilidad de acudir en festivos al pediatra habitual; para ello se recogieron los casos del lunes de la primera semana, del martes de la segunda y así sucesivamente hasta el domingo de la séptima semana. Se excluyeron aquellos pacientes con un riesgo aumentado de padecer infecciones (enfermedades crónicas de base e inmunodeprimidos).

Se recogieron los datos pertinentes del informe generado en Urgencias, entre los cuales se encontraban la fecha y hora de la visita, el tiempo de evolución de la fiebre, la temperatura máxima referida para el proceso actual y la recogida en Urgencias, las pruebas diagnósticas realizadas y el diagnóstico al alta según la codificación diagnóstica de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)[6].

Entre 7 y 10 días después se realizó una llamada telefónica y, previa información y obtención verbal del consentimiento por parte de los padres, se procedió a realizar un cuestionario (Tabla 1) acerca de la duración del proceso (número de días totales con fiebre), del número de reconsultas no programadas desde Urgencias motivadas por el mismo proceso febril y diferenciando si se realizaron en un Servicio de Urgencias Pediátricas o en Centros de Atención Primaria y del impacto social que supuso el proceso febril. Para evaluar este impacto, ante la inexistencia de escalas estandarizadas, se recogieron los datos referentes al número de días de absentismo escolar (solo para aquellos niños que asisten al colegio o guardería) así como aquellos días en los que la alimentación, el descanso y el nivel de actividad se vieron perturbados debido al síndrome febril. Para evaluar el impacto en el entorno familiar del niño se preguntó sobre la necesidad de cuidadores no habituales, entendiéndose como tal aquellas personas ajenas al domicilio familiar que se tienen que desplazar al mismo para el cuidado del niño (abuelos, otros familiares, niñeras…) y el absentismo laboral de los padres (sin incluir trabajadores del hogar o desempleados).

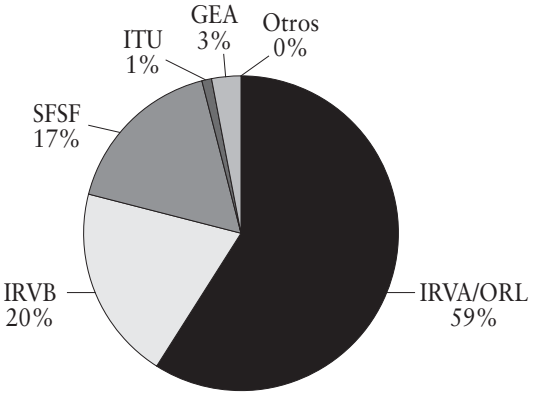
TABLA 1. Cuestionario aplicado vía telefónica.

1.	¿Todavía tiene fiebre su hijo? ¿Cuántos días tuvo fiebre desde que estuvo en Urgencias?	Sí	No
2.	¿Desde el alta de Urgencias volvió a consultar por este proceso? ¿Alguna consulta fue no programada (urgente)? ¿En su centro de atención primaria o en un Hospital?	Sí Sí	No No
3.	¿Le han dado un diagnóstico nuevo/diferente? ¿Cuál?	Sí	No
4.	¿El niño ha dejado de ir al colegio o a la guardería? ¿Cuántos días?	Sí	No
5.	¿El niño está comiendo menos? ¿Cuántos días?	Sí	No
6.	¿El niño está durmiendo peor? ¿Cuántos días?	Sí	No
7.	¿El niño está menos activo o juega menos? ¿Cuántos días?	Sí	No
8.	¿Alguno de los padres ha dejado de ir a trabajar por cuidar al niño? ¿Cuántos días?	Sí	No
9.	¿Necesitó algún cuidador diferente a los habituales? ¿Cuántos días?	Sí	No

El análisis estadístico se realizó con el programa informático SPSS versión 15.0 para Windows. Se realizó un análisis descriptivo de frecuencias de las variables cualitativas y se calcularon los estadísticos de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas. Los contrastes de hipótesis sobre variables cuantitativas se realizaron utilizando el test de la t de Student para muestras independientes y se consideraron significativos valores de la probabilidad inferiores a 0,05.

RESULTADOS

En los 7 días aleatoriamente escogidos, entre noviembre de 2007 y enero de 2008, se atendieron a 2186 pacientes en



IRVA/ORL (infección respiratoria de vías altas o foco otorrinolaringológico), IRVB (infección respiratoria de vías bajas), ITU (infección del tracto urinario), SFSF (síndrome febril sin foco), GEA (gastroenteritis aguda)

FIGURA 1. Diagnóstico etiológico.

nuestro Servicio de Urgencias. Cumplieron los criterios de inclusión 641 (29,3%) y, de ellos, 328 (51%) atendieron a la encuesta telefónica. No encontramos diferencias en cuando a la edad, duración de la fiebre y diagnóstico al alta de Urgencias entre aquellos que participaron en el estudio y el resto.

La mediana de edad fue de 22 meses (P25-75 13-41 meses). La mediana de horas de evolución de la fiebre en el momento de la consulta fue de 24 (P25-75 12-72 horas) y la media de la temperatura máxima referida fue de 39,1ºC (DE 0,6). Se realizaron pruebas complementarias en el 46% de las visitas. En 273 pacientes (83,2%) se encontró foco de la fiebre, pudiendo ver en la figura 1 la clasificación según la codificación diagnóstica de la SEUP. La duración total de la fiebre fue de 4,2 días (DE 2,2).

Un total de 147 pacientes (44,8%) reconsultaron por el mismo proceso febril y 31 de ellos (9,4%) en más de una ocasión, realizando un total de 184 visitas no programadas. Un 69,4% (102 pacientes) reconsultaron con su Pediatra habitual, un 19% (28 pacientes) en una Unidad de Urgencias Pediátricas y un 11,6% (17 pacientes) en ambos. En 48 casos (representando el 27,1% de las reconsultas) se cambió el diagnóstico etiológico realizado en Urgencias debido a la evolución natural del proceso o bien resultado del tratamiento. El hecho de realizar o no pruebas complementarias, la temperatura máxima referida o el número de días de duración total de la fiebre no mostraron diferencias estadísticamente significativas con la existencia de un mayor o menor número de reconsultas.

En lo que se refiere al impacto que supuso el proceso febril en la calidad de vida de los pacientes, un total de 163 niños (49,7%) dejó de ir al centro escolar con una mediana de duración del absentismo de 5 días (P25-75 3-7 días). Respecto a los problemas de alimentación, se preguntó específicamente aquellos casos en los que hubo disminución de la ingesta, estando esta presente en 197 casos (60,1%) durante una mediana de 4 días (P25-75 de 3-7 días). Los problemas en el descanso incluían tanto la disminución de las horas de sueño como los despertares frecuentes o la somnolencia diurna, estando presentes en 149 (45,4%) con una mediana de duración de 4 noches (P25-75 2,25-7 días). Para valorar el nivel de actividad se preguntó sobre la actividad que mostraba el niño en el momento de los juegos y en un 53% (175 pacientes) notaron un descenso claro en el nivel de la misma durante una mediana de 4 días (P25-75 2-5 días).

TABLA 2. Impacto social de la fiebre en el niño y su entorno

	n (%)	Mediana en días (p 25-75)
Absentismo escolar	163 (49,7)	5 (3-7)
Disminución de la ingesta	197 (60,1)	4 (3-7)
Alteración del sueño	149 (45,4)	4 (2,25-7)
Descenso nivel actividad	175 (53,4)	4 (2-5)
Absentismo laboral de los padres	93 (28,3)	2 (2-4)
Necesidad de un cuidador no habitual	137 (41,8)	4 (2-6)

Con relación al impacto en el entorno familiar, en el 28,3% de los casos (93 casos) alguno de los padres pidió permiso para ausentarse del trabajo debido al proceso febril del niño, con una mediana de 2 días (P25-75 2-4 días) y en 137 casos (41,8%) las familias requirieron ayuda de algún cuidador no habitual con una mediana de 4 días (P25-75 2-6 días) (Tabla 2).

DISCUSIÓN

La fiebre es el motivo de consulta más frecuente en los Servicios de Urgencias Pediátricos (aproximadamente el 30% de las visitas) y el segundo en los centros de Atención Primaria[7]. Para su adecuado manejo diagnóstico-terapéutico han surgido varias guías y se han realizado múltiples estudios. Sin embargo, no se analiza la repercusión de la fiebre en la calidad de vida del niño y en el entorno familiar (impacto social). Estas consecuencias de la fiebre determinan una alteración en la dinámica familiar y pueden ser determinantes de gran número de reconsultas.

De todas las consultas por fiebre atendidas durante los días de estudio obtuvimos respuesta en la mitad de los pacientes. Aunque la respuesta al cuestionario es escasa, lo que puede suponer un sesgo a la hora de interpretar los resultados, no se encontraron diferencias entre el grupo de encuestados y el de no respondedores y es una tasa de respuesta

similar a la encontrada en otros estudios en los que se utilizó como método de encuesta la telefónica[8].

La tasa general de reconsultas en las Unidades de Urgencias de Pediatría varía entre el 3%-13%, siendo algo superior para la fiebre sin foco (13,6%)[5,9]. En nuestro estudio, la tasa de reconsulta no programada global fue casi del 45% siendo la mayoría en el ámbito de Atención Primaria (casi un 70%). Un 19% reconsultó exclusivamente en las Urgencias hospitalarias; en principio, parece una tasa elevada, pero incluye todas las consultas por fiebre, no solo aquellas en las que el diagnóstico fue fiebre sin foco, e incluye las reconsultas a cualquier servicio de Urgencias Hospitalario, no solo al de nuestro Hospital. Algunos artículos[3] dicen que la duración de la fiebre es un factor determinante para las reconsultas. Otros[10-12], en cambio, han mostrado que la duración de la fiebre o la temperatura máxima alcanzada no se relacionan con un mayor grado de ansiedad paterna y, por lo tanto, no implicarían una mayor tasa de reconsulta, algo que concuerda con nuestros resultados, puesto que en nuestro estudio la tasa de reconsultas no se relacionó con la duración de la fiebre, la temperatura máxima, la realización de alguna prueba complementaria ni con la objetivación de foco de la fiebre.

El objetivo principal de nuestro estudio fue conocer el impacto social de los procesos febriles, entendiendo este impacto como la repercusión a corto plazo producida por la fiebre en el niño, tanto en su nivel de juego como en la alimentación, el sueño y la asistencia al centro escolar así como la alteración de la dinámica familiar, haciendo necesario cuidadores no habituales para el niño o la ausencia de los padres al trabajo.

La disminución de la ingesta es una de las repercusiones más frecuentes de los procesos febriles, observándose en un 60% de los casos. En la sociedad actual, la alimentación adecuada y, por tanto, un buen estado nutricional del niño son importantes indicadores de salud y calidad de vida. Una alteración en la ingesta del niño, aunque temporal en relación con el proceso febril, supone una preocupación en las familias añadida a la fiebre en sí misma y en muchos casos es motivo de reconsulta.

El nivel de actividad del niño, entendido como el nivel de juego y de interacción con el medio, está disminuido en más de la mitad de los pacientes (53%). Supone una repercusión en la calidad de vida del niño y también un motivo de preocupación para los padres, que muchas veces interpretan esta hipoactividad como indicadora de enfermedad grave y no como resultante del proceso febril, independientemente de la etiología.

El ciclo sueño-vigilia está alterado en casi la mitad de los niños (45%). Se afecta el descanso nocturno, con despertares frecuentes y disminución de las horas de sueño, y aumenta la somnolencia diurna asociada a la hipoactividad ya descrita. La repercusión en la calidad de vida del niño es clara, pero también conlleva alteraciones en el sueño de los padres que verán mermado su nivel de descanso, afectando su capacidad de cuidadores del niño enfermo y su rendimiento laboral.

Por el proceso febril y por las repercusiones de la fiebre en el niño (alteración del sueño, disminución de la ingesta y de la actividad), la mitad de los niños que asisten a un centro escolar dejan de hacerlo. Aparte de la repercusión en el niño, que permanece desconectado del centro escolar durante unos días, la unidad familiar se ve alterada por esta situación, ya que precisa de una persona, ya sea uno de los padres o un cuidador ajeno al núcleo familiar, que permanezca en el domicilio al cuidado del niño. De este modo, un 40% de las familias precisaron un cuidador extra y casi un 30% de los padres dejaron de asistir al trabajo.

Comparando estos datos de impacto social con la duración media del proceso febril pudimos ver que se encuentran relacionados, aunque el absentismo escolar se produce durante un día más que la fiebre en sí misma. Estos resultados son parecidos a los reflejados en otros estudios[3], en el que la fiebre y sus consecuencias a corto plazo en el niño y la dinámica familiar coinciden en el tiempo. El conjunto de síntomas de las enfermedades infecciosas diferentes a la fiebre, como son la tos, vómitos, diarreas, dificultad respiratoria e irritabilidad, entre otros, podrían ser responsables en parte del impacto social de la enfermedad febril. El que todos los niños presenten el mismo tipo de contratiempos durante el síndrome febril y que su duración esté relacionada con la duración de la fiebre se interpretan como que son producidos por la fiebre y por la respuesta inflamatoria asociada a la infección independientemente de su etiología.

Una vez analizados los resultados, hemos de decir que el estudio tiene dos limitaciones. Por un lado, la tasa de respuesta al cuestionario telefónico, del 51%, pero que es similar a la encontrada en otros trabajos en los que se utilizó como método de encuesta la telefónica; y, por otro lado, la implicación de los síntomas acompañantes de la fiebre en el impacto social; consideramos que la fiebre tiene mayor peso específico que el resto de síntomas y que supone el principal motivo de consulta y preocupación para las familias.

Dado el impacto social de la fiebre, dentro del manejo del niño febril en Urgencias, deberíamos incluir la información adecuada a las familias sobre las repercusiones que la fiebre ocasionará en el niño y en la familia: alteraciones en el sueño, alimentación, nivel de juego, asistencia a centros escolares, necesidad de otros cuidadores o dificultades para la asistencia al trabajo. Además de ser una información necesaria para las familias, es una buena medida de mejora en la calidad asistencial y podría disminuir el número de reconsultas no programadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mintegi S, Benito J. Demanda y asistencia en un servicio de urgencias hospitalario. An Pediatr. 2004; 61: 156-61.
2. Baraff LJ. Management of fever without source in infants and children. Ann Emerg Med 2000; 36(6): 602-14.
3. Mistry RD, Stevens MW, Gorelick MH. Short-term outcomes of pediatric emergency department febrile illnesses. Pediatr Emer Care. 2007; 23: 617-23.
4. Crocetti M, Moghbeli N, Serwint J. Fever phobia revisited: Have parental misconceptions about fever changed in 20 years? Pediatrics. 2001; 107: 1241-6.
5. Mintegui Raso S, Benito Fernández J, Vázquez Ronco MA, Ortiz Andrés A, Capapé Zache S, Fernández Landaluce A. Los niños que repiten consulta en Urgencias de Pediatría. An Pediatr. 2000; 52: 542-7.
6. Grupo de Trabajo de Codificación Diagnóstica de la Sociedad de Urgencias de Pediatría de la Asociación Española de Pediatría. Codificación diagnóstica en Urgencias de Pediatría. An Pediatr. 2000; 53: 261-72.
7. Carabaño Aguado I, Llorente Orones L. Fiebre y niños: puesta al día. Acta Pediatr Esp. 2008; 66(2): 57-66.
8. Galán I, Rodríguez-Artalejo F, Zorrilla B. Comparación entre encuestas telefónicas y "cara a cara" domiciliarias. Gac Sanitaria. 2004; 18: 440-50
9. Jacobstein CR, Alessandrini EA, Lavelle JM, Shaw KN. Unscheduled revisits to a pediatric emergency department. Pediatr Emerg Care. 2005; 21: 816-21.
10. Parkinson GW, Gordon KE, Camfield CS, Fitzpatrick EA. Anxiety in parents of young febrile children in a pediatric emergency department. Why is it elevated? Clin Pediatr. 1999; 38: 219-26.
11. Zimmerman DR, McCarten-Gibbs KA, DeNoble DH, et al. Repeat pediatric visits to a general emergency department. Ann Emerg Med. 1996; 28: 467-73.
12. Alessandrini EA, Lavelle JM, Grenfell SM, et al. Return visits to a pediatric emergency department. Pediatr Emerg Care. 2004; 20: 166-71.

La gripe como principal causa de infecciones respiratorias agudas en la época invernal en la población pediátrica

J. Reina, F. Ferrés*, C. Marinescu

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

RESUMEN

Se presenta un estudio prospectivo sobre la evolución de las infecciones respiratorias agudas causadas por el VRS y los virus gripales. En las dos últimas temporadas invernales (2007-2008 y 2008-2009) se ha observado por primera vez un porcentaje superior (8,1% y 10,1%) de casos causados por los virus gripales. La gripe parece ser ya la principal causa de infecciones respiratorias agudas en la población infantil en la época invernal.

Palabras clave: Virus gripales; VRS; infecciones respiratorias; epidemiología.

ABSTRACT

We present a prospective study about the evolution of acute respiratory tract infections caused by VRS and influenza viruses. In the last two winter seasons (2007-2008 and 2008-2009) we detected for the first time a higher percentage (8.1% and 10.1%) of patients with influenza viruses infections. The influenza could be now the first etiological cause of acute respiratory tract infections in the winter season in the paediatric population.

Keywords: Influenza viruses: VRS; respiratory tract infections; epidemiology.

Correspondencia: Dr. Jordi Reina. Unidad de Virología, Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. España.
E-mail: jorge.reina@ssib.es
Recibido: Septiembre 2009

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 101-103

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas de etiología viral constituyen actualmente una de las patologías más prevalentes en la población infantil, especialmente en el grupo de lactantes. La etiología de las mismas es muy amplia, pudiendo dividirse entre aquellas que se presentan de una forma epidémica en la época invernal, virus respiratorio sincitial (VRS) y virus gripales, y las que se presentan generalmente a lo largo del año, adenovirus, parainfluenza[1,2]. De todas ellas, las que verdaderamente representan un problema de salud pública son las primeras, fundamentalmente porque afectan de forma simultánea a un elevado número de personas. Este hecho determina un cierto colapso de las urgencias hospitalarias y las consultas de atención primaria.

Las infecciones víricas respiratorias epidémicas se presentan generalmente entre los meses de octubre y febrero. Aunque existen algunas diferencias epidemiológicas entre el brote epidémico causado por el VRS y el causado por los virus gripales (influenza A e influenza B); en general, coinciden como mínimo unos dos meses en cada epidemia estacional[1,3]. Debido a esta forma de presentación epidemiológica, este tipo de infecciones deben contarse, a efectos estadísticos, como el número de casos que se producen en cada epidemia estacional, es decir, entre octubre y mayo, y no como el número de casos detectados entre enero y diciembre de un mismo año. Los brotes epidémicos cabalgan pues entre dos años distintos en cada brote epidémico estacional[4].

Las manifestaciones clínicas y epidemiológicas de las diferentes infecciones respiratorias agudas víricas, bronquiolitis, bronquitis, incluso neumonías son generalmente indistinguibles entre sí, de modo que solo los métodos de diagnóstico virológico van a permitir establecer la etiología definitiva[1,2].

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la mayoría de los estudios etiológicos, el principal causante de las infecciones respiratorias agudas en la edad pediátrica es el VRS[1,3,5]. Este virus se presenta como ondas

TABLA 1. Porcentajes de positividad frente al VRS y los virus gripales en la temporada 2008-2009

Semana epidemiológica	VRS	Virus gripales*
1	13,8	12,3
2	5,4	38,4
3	3,2	31,1
4	3,1	27,1
5	0,0	29,5
6	5,0	15,1
7	0,0	24,6
8	3,8	26,9

**Virus gripales A y B.*

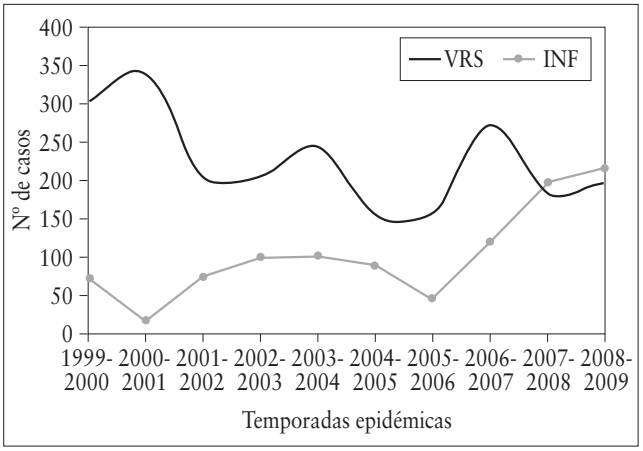


FIGURA 1. Evolución de los casos de infección por VRS y virus gripales en las últimas temporadas epidémicas.

epidémicas anuales de mayor o menor intensidad dependiendo de los años y con cierta tendencia a disminuir el número de casos totales en cada epidemia, al menos en nuestra zona geográfica (Fig. 1). En general, estos brotes epidémicos se inician en octubre, alcanzan el pico máximo en diciembre y finalizan en enero, adelantándose uno o dos meses al brote estacional de gripe que alcanza el pico máximo en enero y se alarga hasta el mes de marzo[2,3,6].

Los virus gripales son los responsables de cuadros respiratorios agudos clínicamente semejantes a los causados por el VRS; incluso dentro de las bronquiolitis no puede establecerse el diagnóstico etiológico diferencial entre ellos[1,5]. Los síntomas establecidos como definitorios de caso de gripe están orientados más hacia los adultos que a la población infantil, de modo que solo a partir de los 6-8 años pueden aplicarse a esta población[4,7]. Por debajo de esta edad, y especialmente en edades inferiores a los 2 años, la gripe es una infección respiratoria aguda más que debe tenerse presente como diagnóstico diferencial.

En la temporada 1999-2001, Reina et al.[8] comunicaron la emergencia del virus gripal A como principal causante de bronquiolitis en la población infantil menor de 6 meses de edad. Este estudio demostraba que aunque globalmente en esta temporada se habían diagnosticado un mayor número de casos de infección respiratoria causados por el VRS, en la semana epidemiológica de mayor prevalencia de gripe en la comunidad, el virus gripal A era principal responsable etiológico de estos procesos, sobrepasando al VRS. En las dos últimas temporadas estacionales (2007-2008 y 2008-2009) hemos podido comprobar un incremento en el número de casos de infecciones gripales en la población infantil, especialmente en los menores de 6 meses y en el grupo de 2-5 años. Así, como ejemplo, en la última temporada invernal, a partir de la semana epidemiológica 1 (S1, primera de enero) en la que detectamos que las infecciones por VRS representaban el 13,8% de todos los casos positivos frente al 12,3% de las causadas por los virus gripales; en el resto de las semanas, el porcentaje etiológico del VRS frente a los virus gripales siempre estuvo muy por debajo del de los virus gripales (Tabla 1).

Sin embargo, no solo se ha observado un incremento sobre el porcentaje etiológico de casos semanales detectados, sino que hemos comprobado que a partir de la temporada epidémica 2007-2008, el número de casos totales de infección respiratoria gripal superaba a los causados por el VRS (Fig. 1). Así, en la temporada 2007-2008 se diagnosticaron 184 casos de infección por el VRS y 199 por los virus gripales, lo que representa, por primera vez, un 8,1% de incremento. Este primer dato ha sido confirmado en la última temporada epidémica, en la que se han detectado 198 casos de infección por VRS frente a los 218 casos de infecciones gripales, con un 10,1% de incremento para este último grupo viral.

Como se puede observar en la Gráfica 1, las infecciones respiratorias causadas por el VRS han mostrado una evolución epidemiológica en ondas bi o trianuales, estando en las dos últimas temporadas en la zona valle de la última onda epidémica. En el caso de los virus gripales, también se presentan como ondas epidémicas pero con una duración mucho más amplia, de 4 a 6 años. A partir de 2005-2006 parece haberse iniciado, al menos en nuestra zona geográfica, una gran onda epidémica en los virus gripales, estando actualmente en la rama ascendente de la misma, lo cual ha permitido que el número total de casos atribuidos a estos virus sea sustancialmente superior a los causados por el VRS.

Diferentes estudios epidemiológicos han demostrado cómo la gripe afecta a la población infantil con un impacto de 1,5-3 veces superior a la población adulta[3,6], determinando un incremento de la morbilidad tanto por las complicaciones respiratorias directas como por las asociadas, tales como las otitis media (20% en menores de 6 años)[4,6]. Además, los niños son generalmente los introductores, di-

seminadores y mantenedores de la infección gripal dentro de las comunidades tanto familiares como extrafamiliares[1,4,6]. También se ha demostrado cómo presentan una mayor carga viral en la orofaringe, una mayor tasa de excreción viral (contagiosidad) y son excretores virales durante un tiempo superior a los adultos, llegando hasta los 7 días desde el inicio de la sintomatología[4].

A la vista de estos datos, parece evidente que estamos frente a un período epidémico, al menos en nuestra zona geográfica, con predominio de los virus gripales como agentes etiológicos principales de las infecciones respiratorias agudas pediátricas. Como consecuencia de ello creemos que es ya imprescindible que se realice la detección antigénica rápida frente a estos virus en todas las muestras respiratorias que sean antigénicamente negativas frente al VRS[9]. La imposibilidad de diferenciar clínicamente estas dos entidades y el mayor impacto sanitario de la gripe en la comunidad serían razones suficientes para instaurar estas técnicas diagnósticas de forma rutinaria en los pacientes procedentes de las urgencias hospitalarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Treanor JJ. Respiratory infections. En: Richman DD, Whitley RJ, Hayden FG (eds). Clinical Virology (2nd ed). Washington DC: American Society for Microbiology; 2002. p.7-26.
2. Glezen WP, Paredes A, Taber LH. Influenza in children related to other respiratory agents. JAMA. 1980; 243: 1345-9.
3. Monto AS, Sullivan KM. Acute respiratory illness in the community: frequency of illness and the agents involved. Epidemiol Infect. 1993; 110:145-60.
4. Piedra PA, Glezen WP. Influenza in children: epidemiology, immunity and vaccines. Semin Pediatr Infect Dis. 1991; 2: 140-6.
5. Reina J, Ferres F, Ballesteros F, Figuerola J, Mesquida X, Galmes M et al. Establecimiento de la probabilidad etiológica en las bronquiolitis víricas de la población lactante. Rev Esp Pediatr. 2002; 58: 321-9.
6. Glezen WP, Taber LH, Frank AL, Gruber WC, Piedra PA. Influenza virus infections in infants. Pediatr Infect Dis J. 1997; 16: 1065-8.
7. Reina J, Nicolau A, Galmés A, Arbona B y Red Centinela de Vigilancia de la Gripe de las Islas Baleares. Rentabilidad de las muestras respiratorias pediátricas en la red centinela de vigilancia de la gripe en las Islas Baleares. An Pediatr (Barc). 2009; 70: 438-42.
8. Reina J, Ballesteros F, Mesquida X, Galmes M, Ferres F, Ruiz de Gopegui E. Bronquiolitis causadas por el virus Influenza tipo A. Una enfermedad infecciosa emergente. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2001; 19: 467-70.
9. Reina J, Ferres F, Marinescu C. Utilidad de la detección antigénica rápida frente a los virus gripales en la población pediátrica. An Pediatr (Barc). 2009; 71: 178-81.

Influencia de la pandemia de gripe A (H1N1) en la epidemia de infección respiratoria causada por el virus respiratorio sincitial en la población pediátrica

J. Reina, F. Ferrés*, C. Marinescu

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

RESUMEN

Para conocer el posible impacto o influencia de la pandemia gripal sobre la epidemia estacional de VRS que se produce todas las temporadas invernales, se ha analizado de forma comparativa la presentación, evolución y número de casos de infección por este virus entre la temporada 2008-2009 y la 2009-2010. Hemos observado cómo en la temporada actual se ha producido un retraso de 3 semanas en el inicio de la epidemia de VRS, sin embargo el número de casos diagnosticados se ha incrementado en un 30%.

Palabras clave: VRS; Gripe A (H1N1) pandémica; Epidemiología.

ABSTRACT

We report a comparative study about the impact or influence of the pandemic influenza A (H1N1) in the seasonal presentation, evolution and total number of cases of pediatric RSV respiratory infections between the seasons 2008-2009 and 2009-2010. We observed for the actual RSV epidemiological season a retard of 3 weeks in the begins of the epidemic, but the total number of RSV infections had increased a 30%.

Key words: RSV; Influenza A (H1N1); Epidemiology.

Correspondencia: Dr.Jordi Reina. Unidad de Virología, Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.
E-mail: jorge.reina@ssib.es
Recibido: Febrero 2010

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 104-106

INTRODUCCIÓN

La aparición de la cepa gripal A (H1N1) en el mes de abril en Méjico, determinó la primera pandemia de gripe del siglo XXI. Desde el punto de vista epidemiológico esta pandemia se inició en los meses primaverales, se mantuvo circulando a lo largo del verano, para alcanzar en nuestro país un pico máximo en el mes de noviembre[1].

En nuestra área geográfica (Islas Baleares) la pandemia gripal presentó dos ondas epidémicas bien marcadas. La primera de ellas se produjo durante los meses de julio y agosto, llegando a identificar 490 casos de gripe A (H1N1). La segunda onda epidémica se inició a finales de octubre y alcanzó el máximo en el mes de noviembre, diagnosticándose a lo largo de ella 450 casos de gripe A pandémica. De todos ellos (940 casos) el 45,4% (426 casos) afectaron a pacientes con una edad <15 años; en este grupo se produjeron 2 fallecimientos, presentando una mortalidad del 0,4% (Fig. 1).

Este comportamiento epidemiológico no previsible de la gripe pandémica podría haber afectado a los patrones de presentación de otras infecciones respiratorias de etiología viral que se caracterizan por su comportamiento estable[2,3]. De este modo, un trabajo previo de Casalegno et al.[4] apunta la posibilidad de que la onda epidémica gripal de los meses de noviembre y diciembre haya podido afectar al patrón de presentación epidemiológica y al número de casos de las infecciones respiratorias causadas por el virus respiratorio sincitial (VRS). El avance o retraso en el inicio de esta epidemia puede condicionar el inicio de los programas de profilaxis anti-VRS y determinar resultados protectivos inferiores[5].

Para conocer el posible impacto o influencia de la pandemia gripal sobre la epidemia estacional de VRS que se presenta todas las temporadas invernales, hemos analizado de forma comparativa la presentación, evolución y número de casos de infección por este virus entre la temporada 2008-2009 y la 2009-2010.

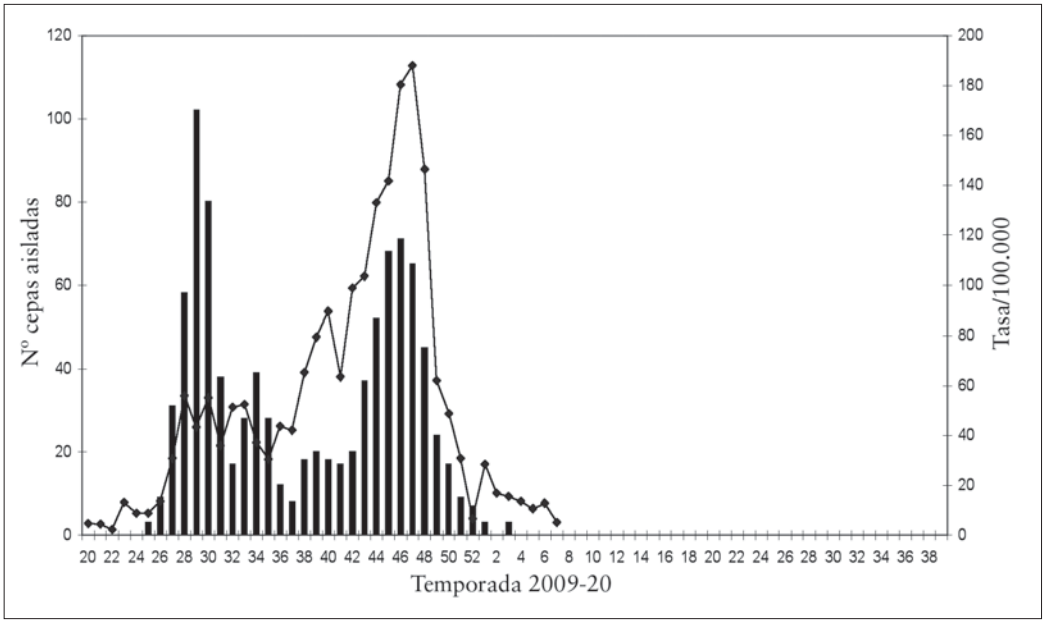


FIGURA 2. Evolución de los casos totales de gripe A (H1N1) pandémica aislados a lo largo del año 2009.

RESULTADOS

El análisis comparativo ha demostrado que el primer caso de infección respiratoria causado por el VRS de la temporada 2008-2009 se presentó en la semana 42 (octubre), mientras que el primer caso de la temporada actual (2009-2010) lo hizo en la semana 45 (noviembre). De este modo ya podemos observar cómo el inicio de la epidemia causada por del VRS se retrasó unas tres semanas en la temporada de la gripe pandémica.

En cuanto a la evolución de la epidemia de VRS (Fig. 2) puede comprobarse como la pandemia de gripe apenas ha influido sobre la misma. De modo que, salvo el mes de noviembre en que el número de casos diagnosticados en la temporada 2008-2009 fue el doble de los de la actual, a partir del mes de diciembre de 2009 el número de casos totales ha sido significativamente superior a la temporada anterior. De este modo, en la temporada 2008-2009 se diagnosticaron 191 casos de infección respiratoria por VRS, frente a los 250 de la temporada actual, lo cual representa un incremento del 30% sobre la temporada anterior.

DISCUSIÓN

En un estudio previo comprobamos que hasta la temporada epidemiológica 1997-1998 la onda epidémica del VRS se iniciaba en enero, alcanzaba el pico máximo en febrero y descendía a partir de marzo, tal y como han descrito otros estudios previos[3,6]. Sin embargo, en la temporada 1998-1999 observamos cómo la onda epidémica se adelantó al mes de diciembre (pico máximo) y luego empezó a descender; el mismo patrón epidemiológico se ha visto en las temporadas siguientes. De este modo, actualmente la temporada epidémica del VRS se inicia intensamente en diciembre y el pico máximo se produce este mes o enero[2].

Los virus gripales estacionales se presentan epidemiológicamente también durante los meses de invierno, aunque en general lo hacen un poco mas retrasados que el VRS[2,7]. Sin embargo, ambos virus coinciden en los meses de enero y febrero, de modo que durante los mismos es clínicamente imposible distinguir las infecciones causadas por estos virus[2,3].

Los resultados del estudio comparativo realizado por nosotros coinciden con Casalegno et al.[4] en el retraso del inicio de la epidemia estacional del VRS de la temporada actual, pero no en una disminución significativa en el número de casos diagnosticados de esta infección como consecuencia de la modificación epidemiológica de la gripe pandémica.

Por otro lado, Linde et al.[8] ha sugerido que la epidemia de otros virus respiratorios sí parece haber influido sobre la gripe pandémica. Así, la epidemia de rinovirus que se inició en Francia en octubre, influyó sobre el inicio de la oleada de gripe pandémica de noviembre. Según este autor, el inicio de la actividad escolar en el mes de septiembre-octubre no se acompañó de un incremento significativo en el número de casos de gripe pandémica, como inicialmente se había predecido. No fue hasta que la epidemia de rinovirus empezó a descender, finales de octubre, que no se incrementó la tasa de infección por el virus gripal. Estos mismos datos epidemiológicos también han sido señalados por Casalegno et al.[9] en la temporada actual. Nosotros carecemos de información referente al comportamiento epidemiológico del rinovirus y no podemos aportar datos sobre este tipo de influencia respiratoria viral.

Lo que sí nos parece posible es que en el mundo de los virus respiratorios exista un nicho ecológico que debe ser llenado pero no rebasado, es decir, que mientras la gripe

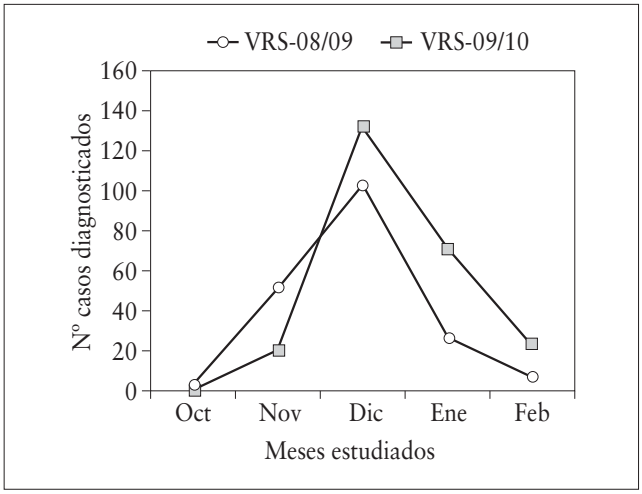


FIGURA 2. Evolución de los casos de infección por VRS diagnosticados en las dos últimas temporadas invernales.

pandémica afectaba a la población pediátrica en los meses de octubre y noviembre, el VRS tenía escasa capacidad de penetración y diseminación poblacional. El hecho de que una gran parte de la población infantil sufriera infección clínica o asintomática por el virus gripal, no les hacía receptivos para un nuevo virus respiratorio. Prueba de ello es que en ninguno de los 940 casos de gripe pandémica diagnosticados se ha podido aislar otro virus respiratorio a modo de coinfección.

En el momento en que la tasa de incidencia de la pandemia gripal empezó a disminuir en el mes de diciembre (en este mes sólo aislamos 76 casos de gripe A), el VRS empezó a ocupar el nicho ecológico que iba dejando libre este virus. En este mes, en la temporada anterior se diagnosticaron 103 casos de infección por VRS frente a los 135 de la temporada actual (pico de la epidemia). Por lo tanto, el comportamiento epidemiológico del VRS en la actual temporada ha sido muy parecida a las anteriores, en las cuales el pico de máxima incidencia se produce en diciembre para ir luego descendiendo en los meses posteriores, presentando una duración media de unos 5 meses, dos de ascenso, uno de tasa máxima y dos de descenso progresivo, patrón epidemiológico ya descrito previamente[10].

Así pues, aunque la pandemia de gripe A sí parece haber modificado significativamente los patrones de presentación de las infecciones respiratorias agudas en la población infantil, ya que nunca antes habíamos aislado este virus en los meses de julio y agosto (época estival), parece que tan solo ha retrasado el inicio de la epidemia estacional del VRS, sin que al final de la misma haya disminuido el número de casos totales observados, al contrario se ha incrementado. Es posible que cuando la gripe pandémica se convierta en gripe estacional, probablemente en la temporada 2010-2011, los patrones de presentación de las infecciones respiratorias por el VRS vuelvan a su comportamiento clásico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reina J. Consideraciones generales sobre la nueva gripe A (H1N1). Med Clin (Barc). 2009; 133: 626-8.
2. Reina J, Ferres F, Ballesteros F, Figuerola J, Mesquida X, Galmes M et al. Establecimiento de la probabilidad etiológica en las bronquiolitis víricas de la población lactante. Rev Esp Pediatr. 2002; 58: 321-9.
3. Tregoning JS, Schwarze J. Respiratory viral infections in infants: causes, clinical symptoms, virology and immunology. Clin Microbiol Rev. 2010; 23: 74-98.
4. Casalegno JS, Ottmann M, Bouscambert-Duchamp M, Valette M, Morfin F, Lina B. Impact of the 2009 influenza A (H1N1) pandemic wave on the pattern of hibernal respiratory virus epidemics, France 2009. Eur Surveill. 2010; 15(6): pii=19485.
5. Krilov LR, Weiner LB, Yogev R, Fergie J, Katz BZ, Henrickson KL, Welliver RC. The 2009 COID recommendations for RSV prophylaxis: issues of efficacy, cost, and evidence-based medicine. Pediatrics. 2009; 124: 1682-4.
6. Tsai HP, Kuo PH, Liu CC, Wang JR. Respiratory viral infections among pediatric inpatients and outpatients in Taiwan from 1997 to 1999. J Clin Microbiol. 2001; 39: 111-118.
7. Zambon MC, Stockton JD, Clewley JP, Fleming DM. Contribution of influenza and respiratory syncytial virus to community cases of influenza-like illness: an observational study. Lancet. 2001; 358: 1410-1416.
8. Linde A, Rotzen-Östlund M, Zweygberg-Wirgart B, Rubinova S, Brytting M. Does viral interference affect spread of influenza?. Eur Surveill. 2009; 14(40): pii=19354.
9. Casalegno JS, Ottmann M, Bouscambert-Duchamp M, Escuret V, Billaud G, Frobert E et al. Rhinoviruses delayed the circulation of H1N1 (2009) viruses in France. Clin Microbiol Infect 2010; Jan 28 [Epub ahead of print].
10. Reina J, Ballesteros F, Mari M, Subirats M, Munar M. Modificación epidemiológica del brote anual de infección por el VRS (1998-1999). VI Congreso Nacional de Virología. Majadahonda, 1999. Libro de Comunicaciones Abstract No.P7-04, p.167.

Parálisis braquial obstétrica en nuestro Servicio: Revisión de 10 años

A. Ayerza Casas, A. Delgado Bueno, M.P. Samper Villagrasa, G. Rodríguez Martínez, M.J. López Moreno, P. Ventura Faci

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

RESUMEN

Introducción. La parálisis braquial obstétrica es una entidad relativamente frecuente, originada en el período neonatal.

Objetivo. Determinar la incidencia y pronóstico de la parálisis obstétrica del plexo braquial y analizar factores de riesgo asociados.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo, de todos aquellos niños nacidos en nuestro centro y diagnosticados de parálisis braquial en los últimos 10 años, valorando variables perinatales y evolución de los mismos.

Resultados. Se diagnosticaron 23 parálisis braquiales (1/1.000 recién nacidos), 13 varones (56,5%) y 10 mujeres (43,5%). Todos los partos fueron a término con una incidencia de distocia de hombros del 69,5% y un peso medio al nacimiento de 3.937 g (3.390-5.110 g). La parálisis fue más frecuente en el lado derecho (65,2%), con afectación de raíces superiores en todos los casos. El 74% de los niños se recuperó en los primeros 6 meses de vida, precisando fisioterapia un 57,1%; solo en dos casos se llevaron a cabo otras pautas terapéuticas. A pesar del tratamiento, un 17% de los niños presentaron secuelas permanentes.

Conclusiones. La parálisis braquial obstétrica sigue siendo un problema frecuente en nuestro medio; habitualmente, se afectan las raíces superiores, suele ser unilateral con predominio del lado derecho y puede originar secuelas permanentes.

Palabras clave: Parálisis braquial obstétrica; Parálisis braquial neonatal; Traumatismos fetales y del recién nacido.

Correspondencia: Dra. Ariadna Ayerza Casas. Servicio de Pediatría (5ª planta). Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza
E-mail: aayerzac@hotmail.com
Recibido: Septiembre 2009

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 107-110

ABSTRACT

Introduction. The obstetrical brachial palsy is a relatively frequent entity with origin in the neonatal period.

Objective. To determine the incidence and prognosis of obstetric brachial plexus injuries and analyze associated risk factors.

Material and metods. Retrospective descriptive study, of all those children born in our center and diagnosed of brachial palsy, in the last 10 years, valuing perinatal variables and evolution of the same ones.

Results. Obstetrical brachial palsy was diagnosed in 23 childrens (1/1000 newborn), 13 males (56.5%) and 10 females (43.5%). All the patients were born full term with an incident of distocia of shoulders of 69,5% and an average weight to the birth of 3937 g (3390-5110 g). The palsy was more frequent in the right side (65.2%), mainly of upper roots in all the cases. 74% of the children recovered in the first 6 months of life, needing physical therapy 57.1%, only in two cases other treatments were carried out. In spite of the treatment, 17% of the children presented permanent sequels.

Conclusions. The obstetrical brachial palsy continues being a frequent problem in our environment, usually affecting upper roots, unilaterally, with predominance of the right side and can originate permanent sequels.

Key words: Obstetrical brachial palsy; Neonatal brachial palsy; Injuries fetal and newborn.

INTRODUCCIÓN

La parálisis braquial obstétrica es secundaria a la lesión de los nervios periféricos que constituyen el plexo braquial, y se produce fundamentalmente en el parto por hiperextensión del cuello en el momento de la extracción del niño[1]. Es una entidad relativamente frecuente, con

una incidencia estimada en 1-2,5 por 1.000 recién nacidos vivos y su clínica va a depender de las raíces lesionadas y de la extensión del traumatismo[2,3]. La forma más frecuente es la afectación de las raíces C5 y C6 (parálisis braquial superior o de Duchenne-Erb), que clínicamente asocia deficiencia funcional de hombro, seguida de la lesión de tronco superior y medio (C5-C7)[4]. El brazo afectado se presenta con el codo extendido, en adducción y rotación interna con el antebrazo en pronación y la muñeca flexionada, permaneciendo intacto el reflejo de presión palmar. Mucho menos frecuente es la afectación del tronco inferior o Parálisis de Klumpke (C7,C8,T1), caracterizada por incapacidad de flexionar la muñeca o coger objetos con la mano ("mano en garra"); además, puede darse la parálisis completa cuando la lesión abarca desde C5 hasta T1[5].

El tipo de lesión neurológica se clasifica en dependencia del estiramiento de los axones contenidos en el plexo braquial en tres formas clinicopatológicas, que en orden de severidad y pronóstico incluyen neuroapraxia, axonotmesis y neurotmesis[6].

Se han descrito factores de riesgo, tanto maternos como fetales, que engloban en general todas aquellas causas que condicionan un aumento del tamaño fetal o dificultades en el momento del parto (macrosomía fetal, diabetes materna, distocia de hombros, etc.)[7]. El diagnóstico se realiza en el momento del parto o poco después con la exploración física y una correcta anamnesis. Aunque en general tiene buen pronóstico, un 10-20% de los casos pueden presentar secuelas permanentes[8].

El objetivo del presente estudio es valorar epidemiológicamente la incidencia y los factores perinatales asociados a la aparición de la parálisis braquial obstétrica en nuestro medio, así como su evolución posterior.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio descriptivo retrospectivo de todos aquellos recién nacidos en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza, afectados de parálisis braquial en los últimos 10 años; para ello, se han revisado las historias clínicas de todos los pacientes con este diagnóstico nacidos entre enero de 1997 y diciembre de 2007. Se han analizado en cada caso los datos relacionados con el embarazo, el parto y el período neonatal, considerando las siguientes variables: existencia de diabetes gestacional, peso y talla de la madre, edad gestacional, tipo de parto y duración del mismo, signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF), test de Apgar, sexo, peso, longitud y perímetro cefálico al nacer, lado afectado por la parálisis, necesidad de pruebas complementarias, lesiones asociadas, tratamiento y evolución. Los datos de incidencia han sido expresados en forma de porcentaje o proporción; y las variables cuantitativas como media e intervalos.

RESULTADOS

Se diagnosticaron un total de 23 parálisis braquiales (1 por 1000 de los recién nacidos en el citado período), 13 niños (56,5%) y 10 niñas (43,5%). Todos los embarazos fueron a término con una media de 39,7 semanas de edad gestacional (intervalo 38-41 semanas) y el 17,4% de las madres habían presentado diabetes gestacional (de ellas, un 75% precisaron insulina para su control). La presentación en el momento del parto fue en su mayoría cefálica (90,9%) con una incidencia de distocia de hombros del 69,5%. El parto tuvo una duración media de 4,93 horas (intervalo 2-8 horas) y finalizó mediante fórceps en la mitad de los casos. Un 22,7% de los niños presentaron riesgo de pérdida de bienestar fetal, con una media en el test de Apgar de 7 y 9 al minuto y los cinco minutos, respectivamente.

En cuanto a la antropometría, la media de peso al nacimiento fue de 3.937 g (intervalo 3.390-5.110 g); cabe destacar que ninguno de los niños presentó bajo peso. La longitud y el perímetro cefálico medios fueron de 51,5 (intervalo 47-55 cm) y 35,4 (intervalo 31-37 cm), respectivamente.

La parálisis braquial fue más frecuente en el lado derecho 15/23 (65,2%) y la afectación fue de raíces superiores en todos los casos. Un 13% se asoció a fractura de clavícula y un 8,7% a tumoración del esternocleidomastoideo. Sólo uno de los niños presentó parálisis del nervio frénico del lado afecto.

La mayoría de los pacientes fueron valorados en la consulta de rehabilitación (91,3%) en los primeros días de vida (Fig. 1), permaneciendo en seguimiento una media de 14 meses (intervalo 1-96 meses), siendo los niños que presentaron secuelas posteriores los que necesitaron mayor tiempo de seguimiento. Precisaron fisioterapia un 57,1% de los recién nacidos durante una media de 6 meses (intervalo 2-17 meses) y solo en dos casos se llevaron a cabo otros tratamientos (cirugía y corticoides en uno y administración de toxina botulínica en otro). El 74% de los niños se recuperó antes de los seis meses de vida. A pesar del tratamiento, un 17% de los niños (4/23) presentaron secuelas permanentes.

DISCUSIÓN

La incidencia de parálisis braquial encontrada en nuestra serie (1/1.000) coincide con la de estudios previos, que la calculan entre el 1 y 2,5/1.000 recién nacidos[2,3], siendo ligeramente superior que en estudios similares más recientes como el de Labrandero de Lera y cols.[9], realizado en nuestro país, en el que se recoge una serie de 48 pacientes con una incidencia aproximada del 0,6/1.000. El hecho de que la incidencia no disminuya con el paso del tiempo puede deberse, en parte, al aumento del peso de los niños al nacimiento[10]. En cuanto a los factores de riesgo analizados, hemos encontrado una incidencia importante de diabetes gestacional, parto instrumental, distocia de hombros y peso elevado al nacimiento, hechos ampliamente descritos

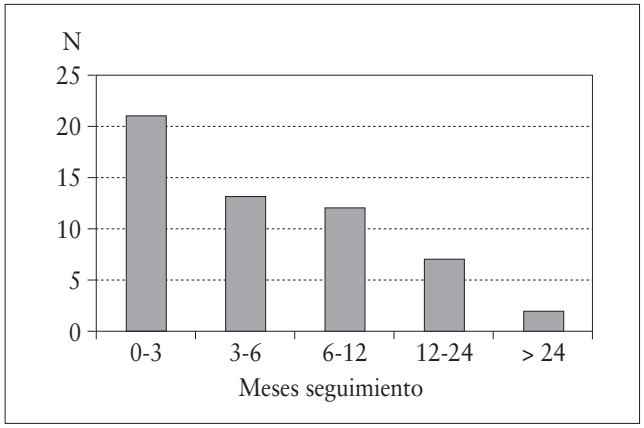


FIGURA 1. Número de niños en seguimiento (N) y meses de duración del mismo.

en la literatura[11-13]. Además, en nuestra casuística, la parálisis braquial neonatal más frecuente es la originada por lesión de las raíces superiores, unilateral y derecha sin tener ningún caso registrado de afectación del plexo inferior, al igual que ocurre en el estudio de Labrandero[9], probablemente porque la incidencia de partos en podálica ha disminuido en la actualidad[5].

En el seguimiento a largo plazo, en nuestra serie hemos encontrado una incidencia de secuelas del 17%, porcentaje algo menor al descrito en estudios más amplios de revisión sistemática, que comprobaron secuelas funcionales tras la parálisis del plexo braquial en el 20-30% de los casos[14,15].

En cuanto a la actitud a seguir en estos niños, la mayoría de autores, ante la sospecha de parálisis braquial y después de una correcta exploración física, recomiendan realizar una radiografía de clavícula y extremidad superior afecta para descartar otras causas con sintomatología similar (fractura, compresión cervical…)[16,17]. A partir de la semana de vida se indican estudios neurofisiológicos y electromiograma para valorar la afectación de la lesión, así como el inicio de terapia rehabilitadora encaminada, en un principio, a mantener una adecuada movilidad articular y, posteriormente, a conseguir el mayor grado de recuperación posible[16,18]. Una mejoría franca en las primeras dos semanas permite predecir una recuperación completa o casi completa. Esto sucede en el 75-90% de los casos[21]. Los estudios deben repetirse a los 3 meses de vida si persiste la sintomatología, tras controles clínicos frecuentes[3]. Si hay mejoría clínica, se tiende a adoptar una actitud expectante; mientras que si persisten los síntomas, se puede realizar una resonancia magnética o una exploración quirúrgica[18]. Esta evaluación y la actitud se repite a los 6 meses de vida y si a esta edad encontramos un patrón de denervación total o parcial con pérdida de axones y mielina debemos intuir un mal pronóstico[3].

Respecto al tratamiento, sus objetivos principales son el mantenimiento de una movilidad articular completa, estimulando la potencia de la musculatura sana y la contracción de los músculos paréticos y evitando alteraciones posturales y deformidades articulares. Por todo ello, el tratamiento médico-rehabilitador es el más importante en estos pacientes; se debe iniciar de inmediato, limitando la movilización para que cure el edema del nervio durante la primera semana y comenzar posteriormente con movimientos pasivos suaves y tratamiento postural. En ocasiones puede ser útil la estimulación eléctrica[19], siendo aconsejable reservar el tratamiento quirúrgico al menos hasta los 6 meses de edad, teniendo en cuenta que pasados los 14-18 meses tiene pocas probabilidades de ser beneficioso[20].

En conclusión, la parálisis braquial obstétrica sigue siendo un problema relativamente frecuente que debemos sospechar por la exploración física y una correcta anamnesis. Habitualmente, es unilateral, afecta a plexos superiores y es más frecuente en partos instrumentales o en aquellos con factores de riesgo que condicionan un aumento del tamaño fetal o dificultades en el momento del parto. En un 80-90% de los casos, las lesiones son transitorias y se corrigen en su totalidad, aunque en un porcentaje no desdeñable puede dejar secuelas permanentes. Por lo tanto, se debe tener en cuenta esta patología para poder iniciar un seguimiento y tratamiento precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Alarcón J, Melchor JC, Martín L, Fernández L. La patología neonatal asociada al proceso del parto. Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neonatología [consultado 10/08/2009]. Disponible en www.aeped.es/protocolos
2. Sundholm LK, Eliasson AC, Forssberg H. Obstetric brachial plexus injuries: assessment protocol and functional outcome at age 5 years. Dev Med Child Neurol. 1998; 40: 4-11.
3. Conde MJ, Baza C, Arteaga R, Herranz JL. Parálisis braquial obstétrica. Importancia de la utilización de un protocolo diagnóstico y terapéutico. Bol Pediatr. 2002; 42: 106-13.
4. Gilbert A. Long term evaluation of brachial plexus surgery in obstetrical palsy. Hand Clin. 1995; 11: 583-95.
5. Al-Qattan MM, Clarke HM, Curtis CG. Klumpke's birth palsy. Does it really exist? J Hand Surg [Br]. 1995; 20: 19-23.
6. Leffert RD. Brachial plexus injuries. New York: Churchill Livingstone; 1985. p. 41.
7. Stoll BJ, Kliegman RM. Nervous system disorders: peripheral nerve injuries. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2004. p. 565.
8. Ramos LE, Zell JP. Rehabilitation program for children with brachial plexus and peripheral nerve injury. Sem Ped Neurol. 2000; 7: 52-7.
9. Labrandero C, Pascual SI, Pérez J, Roche MC. Parálisis braquial obstétrica: epidemiología y secuelas. Estudio retrospectivo de nuestra casuística. Rev Neurol. 2008; 46: 719-23.

10. Sutcliffe L et al. Lesión del plexo braquial en el neonato. Selección de artículos en español. [consultado 10/08/2009]. Disponible en www.neoreviewsenespanol.org.
11. Baskett TF, Allen AC. Perinatal implications of shoulder dystocia. Obstet Gynecol. 1995; 86: 14-7.
12. Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. Associated factors in 1611 cases of brachial plexus injury. Obstet Gynecol. 1999; 93: 536-40.
13. McFarland LV, Raskin M, Daling JR, Benedetti TJ. Erb/Duchenne's palsy: a consequence of fetal macrosomia and method of delivery. Obstet Gynecol. 1986; 68: 784-8.
14. Sjoberg I, Erichs K, Bjerre I. Cause and effect of obstetric (neonatal) brachial plexus palsy. Acta Paediatr Scand. 1988; 77: 357-64.
15. Jackson ST, Hoffer MM, Parrish N. Brachial-plexus palsy in the newborn. J Bone Joint Surg Am. 1988; 70: 1217-20.
16. Price A, Tidwell M, Grossman AI. Improving shoulder and elbow function in children with Erb´s palsy. Sem Ped Neurol. 2000; 7: 44-51.
17. Birchansky S, Altman N. Imaging the brachial plexus and peripheral nerves in infants and children. Sem Ped Neurol. 2000; 7: 15-25.
18. Papazian O, Alfonso I, Grossman JAI. Evaluación neurofisológica de los niños con parálisis del plexo braquial obstétrica. Rev Neurol. 1998; 27: 263-70.
19. Grossman JA. Early operative intervention for birth injuries to the brachial plexus. Sem Ped Neurol. 2000; 7: 36-43.
20. Rust RS. Congenital brachial plexus palsy: Where have we been and where are we now? Sem Ped Neurol. 2000; 7: 58-63.
21. Van Ouwerkerk WJR. Management of obstetric brachial plexus lesions: State of the art and future developments. Child´s Nerv Syst. 2000; 16: 638-44.

Edema agudo hemorrágico del lactante

G. González García, S. Ortiz Madinaveitia, G. Rodríguez Martínez, P. Huerta Blas, D. Clavero Chueca, J.L. Olivares López

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física. Universidad de Zaragoza.

RESUMEN

El edema hemorrágico agudo del lactante (EHAL) es una vasculitis leucocitoclástica de pequeño vaso confinada a la piel, típica entre los 4 y 24 meses, que se caracteriza por placas purpúricas y edema doloroso de las extremidades, con buen estado general. El diagnóstico es clínico, existiendo una gran controversia entre si el EHAL y la púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) son 2 entidades diferentes o manifestaciones clínicas del mismo proceso. Presentamos el caso de una lactante de 8 meses con buen estado general, fiebre y lesiones purpúricas-petequiales bien delimitadas, algunas en diana, en extremidades inferiores junto con edema doloroso localizado en tobillos y en dorso de ambos pies. No afectación de mucosas. Pruebas complementarias dentro de la normalidad. En las horas siguientes al ingreso, las lesiones purpúricas se extienden al área genital y planta de pies y el edema se extiende a pabellón auricular presentando posteriormente una púrpura en dicha localización. Ante la sospecha de EHAL, se instaura tratamiento sintomático, con desaparición completa de las lesiones en 5 días.

Palabras clave: Lactante; Púrpura; Edema agudo hemorrágico; Vasculitis leucocitoclástica.

ABSTRACT

Acute hemorrahagic edema of infancy (AHEI) is a cutaneus small vessel leukocytoclastic vasculitis that affects children 2-24 months old, characterized by purpuric plaques and painful edema of limbs, in a healthy infant. The diagnosis is based in clinical symptoms, although there is a great controversy if AHEI and Schönlein-Henoch Purpura are different diseases or signs of the same clinical profile. We report a case of an 8 months-old healthy infant with fever, well delimited purpuric-petechial lesions in limbs and painful edema located in ankles and in the back of both feet. The patient had some target lesions. Mucosas were not affected. Laboratory exams were normal. After hospital admission, purpuric lesions spread to genital area and soles, the edema spread to external ear and purpura appeared at this location. The boy was admitted to hospital with possible diagnosis of AHEI. Symptomatic treatment was applicated and lesions disappeared completely in five days.

Key words: Infancy; Purpura; Acute hemorrhagic edema; Leukocytoclastic vasculitis.

INTRODUCCIÓN

El edema agudo hemorrágico del lactante es una enfermedad poco frecuente, más típica en los niños por debajo de los 2 años de edad. Histológicamente, es una vasculitis de pequeños vasos que afecta a la piel. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por la aparición súbita de edema facial y de partes acras y una púrpura equimótica en cara y extremidades[1-4].

Su evolución es benigna en 2 ó 3 días. Su diagnóstico diferencial principal es con la púrpura de Schönlein-Henoch.

CASO CLÍNICO

Lactante de 8 meses sin antecedentes familiares de interés que acude a urgencias remitido por su pediatra por aparición en las últimas 24 horas de fiebre, lesiones purpúricas y petequiales junto con edema en extremidades inferiores. El niño había estado 48 horas antes en el servicio de urgencias por la aparición de lesiones papulosas inespecíficas de predominio en extremidades inferiores, siendo diagnostica-

Correspondencia: Dr. Gonzalo González García. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Avda San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza.
E-mail: gonzalezgarciagonzalo@yahoo.es
Recibido: Septiembre 2009

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 111-114

FIGURA 1.

FIGURA 3

FIGURA2.

do de urticaria aguda. Como único antecedente personal había padecido una otitis media hacía 15 días.

En la exploración física se aprecia buen estado general y nutricional. Palidez de piel. Edema doloroso sin fóvea localizado en tobillos y en dorso de ambos pies (Fig. 1). Lesiones purpúricas, bien delimitadas, de tamaño variable (0,5 a 3 cm diámetro), alguna en diana (Fig. 2), con predominio en extremidades inferiores. No afectación de mucosas. Resto de la exploración física compatible con las normalidad. Pruebas complementarias: 16,7 mil/mm^3 leucocitos con discreta neutrofilia, trombocitosis (682.000/mm^3), PCR: 1,86 mg/dl, velocidad de sedimentación globular (VSG): 43 mm y discreto aumento de IgG (1.240 mg/dl), resto normal (coagulación, orina, cultivos, serologías e inmunidad celular).

Tras el ingreso, las lesiones purpúricas se extendieron al área genital (Fig. 3) y planta de pies (Fig. 4) con aparición de edema en pabellón auricular y posteriormente púrpura en dicha localización (Fig. 5). Se inició tratamiento con antibioterapia y posteriormente, ante la sospecha de EAHL, se mantiene tratamiento sintomático con antihistamínicos y antiinflamatorios desapareciendo completamente de las lesiones en 5 días.

DISCUSIÓN

En los primeros años de vida existen enfermedades que se manifiestan con lesiones purpúricas en el ámbito cutáneo. Algunas de estas pueden ser potencialmente graves y generan inquietud entre los pediatras. El EHAL es una enfermedad infrecuente que se manifiesta típicamente entre los 4-24 meses de edad, aunque existe un caso descrito de un niño menor de 4 meses[1].

Existe mayor incidencia en los meses invernales[2], aunque nuestro caso debutó en primavera. Es frecuente un episodio de infección de las vías aéreas superiores 1-2 semanas antes de la aparición de las lesiones[3]. También se ha relacionado su aparición con la toma de medicamentos[4] o administración de vacunas[5]. Todas estas asociaciones etiológicas sugieren que la vasculitis leucocitoclástica sea mediada por inmunocomplejos producidos por la estimulación de algún antígeno no identificado hasta ahora[6-7]. No obstante, en este período de la vida todos los posibles desenca-

FIGURA 4.

FIGURA 5.

denantes de la EHAL anteriormente descritos son tan frecuentes que es difícil atribuirles la etiología de este cuadro clínico.

La presentación de el EAHL es aguda (24-48 horas), caracterizada por febrícula, edema simétrico de cara y extremidades y posteriormente la aparición de lesiones purpúricas en las áreas de edema. El aspecto dermatológico aparentemente grave contrasta con el buen estado general del paciente[8]. La púrpura se localiza típicamente en extremidades, cara y pabellones auriculares, respetando tronco y mucosas y en nuestro paciente se observaba alguna lesión petequial en espalda. Otra localización menos frecuente es en genitales externos, que también presentaba nuestro caso. Generalmente no existe afectación visceral y la resolución es espontánea y completa en 1-3 semanas, siendo infrecuentes las recidivas[8-9].

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en el buen estado general, las manifestaciones cutáneas y la rápida evolución benigna del cuadro. No obstante, es necesario el diagnóstico diferencial inicial con otros procesos potencialmente graves que presenten un espectro dermatológico similar, tales como la enfermedad meningocócica, malos tratos, urticarias con patrón hemorrágico, enfermedad de Kawasaki y eritema multiforme. Actualmente, existe controversia sobre si el EHAL y la PSH son dos entidades diferentes[2-3] o dos expresiones clínicas del mismo proceso[10].

Las pruebas complementarias que se realicen deben ir encaminadas a descartar la existencia de una enfermedad meningocócica[11]. Las pruebas de laboratorio son inespecíficas y, como en nuestro paciente, en ocasiones pueden cursar con leucocitosis y neutrofilia o linfocitosis, aumento de la VSG, la PCR, trombocitosis y elevación de la IgG sérica[1,2,9].

La biopsia cutánea de la lesión es una prueba que nos aporta datos inespecíficos, observándose una vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos con o sin necrosis fibrinoide e infiltrado perivascular linfohistiocítico con extravasación de hematíes. En la inmunofluorescencia, inmunohistoquímica y microscopía electrónica pueden apreciarse depósitos de C3, fibrinógeno e inmunocomplejos (IgM 80% e IgA 30%)[10,12]. En algunas publicaciones de índole más dermatológico resaltan que, aunque estos hallazgos son comunes a otras formas de vasculitis leucocitoclástica, es necesaria una correlación clínico-patológica para afirmar el diagnóstico de EHAL[6,12]. La biopsia se debe reservar para aquellos casos dudosos en los que su realización vaya a aportar

algún dato relevante para el diagnóstico. Sin embargo, se puede prescindir de ella cuando las manifestaciones cutáneas, la evolución benigna del cuadro clínico y el buen estado general del paciente nos oriente hacia el EHAL.

No existe tratamiento específico, siendo recomendable adoptar una conducta expectante y tratamiento sintomático. Los corticoides y antihistamínicos no modifican el curso de la enfermedad. Se recomienda reposo e informar a los padres de la benignidad del cuadro[7,13]. Parece prudente la administración de antibióticos si se sospecha un proceso infeccioso acompañante que curse con leucocitosis, aunque la infección no sea la causa del cuadro clínico[3,11].

Como comentarios finales, el EHAL es una enfermedad infrecuente, posiblemente infradiagnosticada por su baja incidencia y por el desconocimiento de sus manifestaciones, así que debemos tenerla presente en el diagnóstico diferencial de las púrpuras en la infancia. La biopsia de piel resulta innecesaria salvo en casos excepcionales para esclarecer el diagnóstico. Conviene resaltar su carácter benigno y, por tanto, un manejo menos agresivo y una conducta más expectante de esta patología en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cunningham B, Caro WA, Eramo LR. Neonatal acute hemorrhagic edema of childhood: Case report and review of the English-Language literature. Pediatr Dermatol. 1996; 13: 39-44.
2. Saraclar Y, Tinaztepe K, Adalioglu G, Tuncer A. Acute hemorrhagic edema of infancy (AHEI)-A variant of Henoch-Schönlein purpura or a distinct clinical entity? J Allergy Clin Inmunol. 1990; 86: 473-83.
3. Legrain V, Lejean S, Taieb A , Guillard JM, Battin J, Maleville J. Infantile acute hemorrhagic edema of the skin: Study of ten cases. J Am Acad Dermatol. 1991; 24: 17-22.
4. Criado PR, et al. Edema agudo hemorrágico do lactente. An Bras Dermatol. 1996; 71: 403-6.
5. Crowe MA, Jonas PP.Acute hemorrhagic edema of infancy. Cutis. 1998; 62: 65-6.
6. Emerich P, Neves A, Machado I, Fagundes S, Almeida P. Edema agudo hemorrágico de la infancia. Dermatol Pediatr Lat. 2005; 3: 234-8.
7. Taïeb A, Legrain V. Acute haeomorrhagic oedema of the skin in infancy. En: Harper J, Oranje A, Prose N, eds. Textbook in Pediatric Dermatology. Oxford: Blackwell Science; 2000ç p. 1569-73.
8. Ince E, Muncu Y, Suskan E, Yalcinkaya F, Tumer N, Cin S. Infantile acute hemorrhagic edema: a variant of leukocytoclastic vasculitis. Pediatr Dermatol. 1995; 12: 224-7.
9. Gonggryp LA, Todd G. Acute hemorrhagic edema of childhood. Pediatr Dermatol. 1998; 15: 91-6.
10. Dubin BA, Bronson D, Eng A. Acute hemorrhagic edema of childhood: An inusual variant of leukocytoclastic vasculitis. J Am Acad Dermatol. 1990; 23: 347-50.
11. Miner I, Muñoz JA, Landa J, Albisu Y. Edema agudo hemorrágico del lactante. An Pediatr (Barc). 2004; 61: 79-81.
12. Pérez L, Benavides A, Barrientos B, Deza C, Guixe C, Mendoza G. Edema hemorrágico agudo del lactante. Rev Chil pediatr. 2006; 77: 599-603.
13. Poyrazoglu H, Per H, Gündüz H, et al. Acute hemorrhagic edema of infancy. Pediatr Int. 2003; 45: 697-700.
14. Zamberk Majlis P, Velazquez Tarjuelo D, Campos Dominguez M, Leis Dosil VM, Herranz Hermosa JM. Edema hemórragico del lactante. Act Pediatr Esp. 2006; 64 (11): 551-3.

Síndrome de escaldadura estafilocócica en un neonato

B. Soto Sánchez, F. Baquero Artigao, M.J. García Miguel, F. del Castillo Martín

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Materno-Infantil La Paz. Madrid.

RESUMEN

Se presenta un caso de escaldadura estafilocócica en un neonato de 12 días. El diagnóstico es principalmente clínico, basado en las lesiones cutáneas características (signo de Nikolski). La inmadurez fisiológica del neonato hace necesarios un diagnóstico y tratamiento precoces.

Palabras clave: Escaldadura estafilocócica; Signo de Nikolski; Neonatos.

ABSTRACT

A case of staphylococcal scalded syndrome in a 12-day old newborn is presented. The diagnosis is principally clinical, based on the characteristic skin lesions (Nikolski sign). The physiological immaturity of the newborn makes an early diagnosis and treatment necessary.

Key words: Staphylococcal scalded; Nikolski sign; Newborns.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de escaldadura estafilocóccica es una entidad poco frecuente causada por *Staphylococcus aureus*, que suele afectar a pacientes menores de 5 años pudiendo encontrarse hasta en un 15% en período neonatal. El diagnóstico es principalmente clínico, encontrando típicamente lesiones cutáneas con signo de Nikolski positivo que respetan la mucosa oral. Dada la inmadurez fisiológica del neonato, es importante el diagnóstico y tratamiento precoz para evitar las complicaciones.

Correspondencia: Dra. Beatriz Soto Sánchez. Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Materno-Infantil La Paz. Pº Castellana 261. Madrid.
E-mail: beasoto80@hotmail.com
Recibido: Julio 2009

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 115-116

CASO CLÍNICO

Neonato de 12 días que acude por lesiones cutáneas costrosas periorales e irritabilidad. Rechaza las tomas desde la aparición de las lesiones. No presenta antecedentes de fiebre termometrada, vómitos, diarrea ni otra sintomatología. No tiene antecedentes personales de interés: el embarazo fue normal, la serología de infección connatal negativa, el parto normal, la madre no presentó fiebre intraparto y el período neonatal inmediato fue normal. Alimentación con lactancia materna desde el nacimiento. A la exploración física presenta Tª de 37,2ºC, TA 96/52 mm Hg, FC 160 lpm. Buen estado general, bien hidratado, nutrido y perfundido, subictérico. No petequias, auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal normal. Neurológicamente reactivo, vital, llanto vigoroso, fontanela normotensa y reflejos presentes. Destaca una eritrodermia generalizada y en zona peribucal y en narina izquierda se objetivan lesiones secas, con tendencia a la fisuración y algunas impetiginizadas, respetando mucosa oral (Fig. 1). Presenta, además, ampollas fláccidas que se rompen fácilmente con signo de Nikolski positivo en tronco y axilas (Fig. 2). La analítica de sangre muestra Hb 20 g/dL, 17.000 leucocitos/mm^3 con 50% de neutrófilos, 583.000 plaquetas, PCR 1,6 mg/L, con resto de parámetros bioquímicos normales.

Al ingreso en nuestra Unidad se realiza hemocultivo, frotis nasal y cultivo de las lesiones impetiginzadas, y se inicia tratamiento con cloxacilina intravenosa y curas locales con sulfato de cobre y ácido fusídico. El paciente se mantiene afebril y con buen estado general durante el ingreso, aunque en las primeras 24 horas las lesiones ampollosas se extienden a toda la superficie corporal. El hemocultivo y cultivo de lesiones son estériles, pero en cultivo de frotis nasal se aísla *Staphylococcus aureus* meticilin-sensible. A las 72 horas de inicio del tratamiento las lesiones han mejora-

FIGURA 1.

FIGURA 2.

do significativamente, y al alta tras una semana de estancia hospitalaria las lesiones orales han desaparecido y las escasas placas erosivas residuales se encuentran en fase de descamación.

DISCUSIÓN

El síndrome de escaldadura estafilocóccica es una enfermedad poco frecuente causada por *Staphylococcus aureus* productor de toxinas exfoliativas (A y B) que causan alteración en la adhesión celular de capas de la epidermis[2,5] (estas se pueden detectar por ELISA). Suele afectar a pacientes menores de 5 años, apareciendo hasta en un 15% de los casos en período neonatal[1-5]. La clínica inicial consiste en una eritrodermia generalizada con aparición de lesiones ampollosas con signo de Nikolski positivo[6,7]. Suele asociar irritabilidad por el dolor intenso, y ocasionalmente fiebre. Es característico un prodromos de conjuntivitis con edema facial, con aparición de lesiones periorales con tendencia a fisuración que característicamente respeta mucosa oral[2,7]. No suelen tener elevación de reactantes de fase aguda, y el diagnóstico es principalmente clínico. Se puede aislar el germen en frotis nasal o conjuntival, ya que el hemocultivo y cultivo de las lesiones suele ser negativo[1,7]. La detección de toxinas por ELISA no se realiza de forma sistemática[2]. El tratamiento de elección es la cloxacilina intravenosa[1,6,8], aunque en caso de no mejoría en 48-72 horas, si no disponemos de aislamiento de la cepa, se puede valorar el cambio a vancomicina por la posibilidad de resistencia a meticilina[1,2]. El pronóstico es favorable[7], con la cura total de las lesiones sin secuelas. Es importante tener en cuenta que en los neonatos existe una inmadurez inmunológica y renal que no permite el rápido aclaramiento de toxinas[1,4], por lo que pueden aparecer complicaciones, especialmente sepsis o deshidratación. El tratamiento adecuado y precoz iguala el pronóstico con el resto de grupos de edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nso Roca AP, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, Benito Caldés C, De José Gómez MI, Del Castillo Martín F. Síndrome de escaldadura estafilocóccica de presentación neonatal. Acta Pediatr Esp. 2007; 65: 327-9.
2. Nso Roca AP, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, De José Gómez MI, Aracil Santos FJ, Del Castillo Martín F. Síndrome de escaldadura estafilocóccica. An Pediatr (Barc). 2008; 68: 124-7.
3. El Helali N, Carbone A, Naas T, Kerneis S, Fresco O, Giovangrandi Y, et al. Nosocomial outbreak o staphylococcal scalded skin syndrome in neonates: epidemiological investigation and control. J Hosp Infect. 2005; 61: 130-8.
4. Haveman LM, Fleer A, De Vries LS, Gerards LJ. Congenital staphylococcal scalded skin syndrome in a premature infant. Acta Paediatr. 2004; 93: 1661-2.
5. Saiman L, Jakob K, Holmes KW, Whittier S, Garzon MC, Rago JV, et al. Molecular epidemiology of staphylococcal scalded skin syndrome in premature infants. Pediatr Infect Dis J. 1998; 17: 329-34.
6. Baartman MG, Maas MH, Dokter J. Neonate with staphylococcal scalded skin syndrome. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2006; 91: 25F.
7. Mockenhaupt M, Idzko M, Grosber M, Schopf E, Norguaer J. Epidemiology of staphylococcal scalded skin syndrome in Germany. J Invest Dermatol. 2005; 124: 700-3.
8. Campbell JM, Banta-Wright SA. Neonatal skin disorders: a review of selected dermatologic abnormalities. J Perinat Neonatal Nurs. 2000; 14: 63-83.

Parálisis diafragmática como complicación de tubo de drenaje torácico

M. Ballesteros García, M. Pangua, A. Aldea Romero, A. Ortigado Matamala, A. López Dueñas, A. García García, E. Rubio

Servicio de Neonatología. Hospital General Universitario de Guadalajara.

RESUMEN

La colocación de un tubo de drenaje torácico no está exenta de riesgos. Presentamos a continuación un caso de parálisis diafragmática en un recién nacido pretérmino tras la colocación de un tubo de tórax.

Palabras clave: Parálisis diafragmática; Neumotórax; Drenaje torácico.

ABSTRACT

The placement of a thoracic drain is not free of risks. We presented a case of diaphragmatic paralysis in a preterm newborn after the collocation of a thoracic tube.

Key words: Diaphragmatic paralysis; Pneumothorax; Thoracic drain.

INTRODUCCIÓN

La necesidad de drenaje torácico tras el desarrollo de un neumotórax a tensión no está exenta de riesgos. Presentamos a continuación el caso de una parálisis diafragmática unilateral iatrogénica tras la colocación de un tubo de tórax en un prematuro de 34 semanas de edad gestacional. Creemos importante resaltar esta posible complicación, ya que su conocimiento puede llevar a prevenirla, y en caso de producirse facilitar su diagnóstico y tratamiento precoces.

Correspondencia: Dr. M. Ballesteros García. Servicio de Neonatología. Hospital General Universitario de Guadalajara. C/ Donantes de Sangre s/n. 19002 Guadalajara
E-mail: mdballesteros hotmail.com
Recibido: Junio 2009

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 117-119

HISTORIA CLÍNICA

RN pretérmino de 34 semanas de edad gestacional (peso 2.200 g) que inicia síndrome de distrés inmediato. Inicialmente se coloca CPAP nasal, precisando posteriormente intubación por aumento de las necesidades de oxígeno a las 36 horas de vida. Presenta brusco empeoramiento respiratorio con desaturación (sat 75%) e hipoventilación global de hemitórax izquierdo, sospechándose neumotórax a tensión que se confirma radiológicamente (Fig. 1). Precisa colocación de tubo de drenaje torácico, con lo que se consigue resolución completa de neumotórax (Fig. 2). Progresiva mejoría respiratoria que permite extubación programada al 5º día de vida, colocándose CPAP nasal. Doce horas después precisa reintubación por aumento de la dificultad respiratoria. En la radiografía de tórax realizada tras la reintubación se aprecia elevación de cúpula diafragmática izquierda, con disminución de volumen pulmonar. Ante la sospecha de parálisis diafragmática se realiza ecografía torácica que demuestra hipomotilidad de diafragma izquierdo. El paciente evoluciona favorablemente, extubándose de nuevo 2 días después, precisando CPAP hasta los 14 días de vida. En las radiografías de control persistía elevación de hemidiafragma izquierdo en relación con parálisis diafragmática izquierda. El paciente clínicamente presentaba dificultad respiratoria moderada (polipnea, tiraje subcostal y bamboleo abdominal con movimiento paradójico del abdomen) con necesidades de oxígeno que oscilaban entre 25 y 30%. La dificultad respiratoria aumentaba con la ingesta, lo que dificultaba la alimentación por boca. Inicialmente se manejó conservadoramente, esperando la recuperación espontánea de la motilidad diafragmática. Aunque se pudo retirar la CPAP a los 14 días de vida, no se evidenció clara mejoría de la dificultad respiratoria, haciendo imposible la alimentación por boca, por lo que a las 4 semanas de vida fue remitida a servicio de cirugía pediátrica para cirugía. Tras la realización de la plicatura diafragmática, la paciente evolucionó favorablemente pudiéndose retirar la

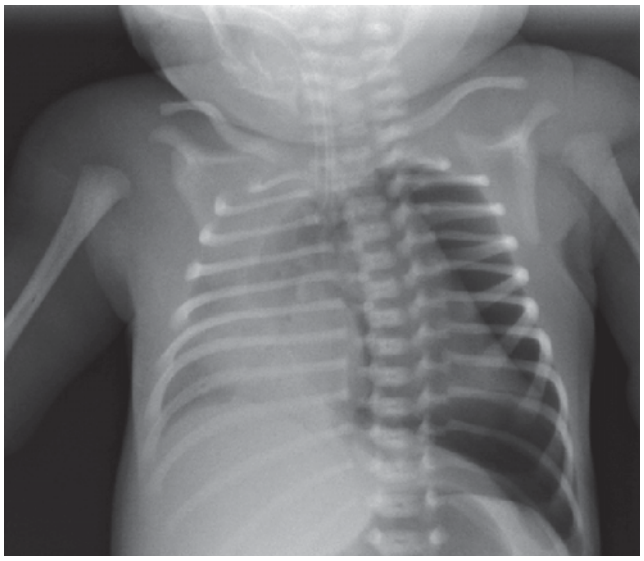


FIGURA 1. Neumotórax a tensión izquierdo.

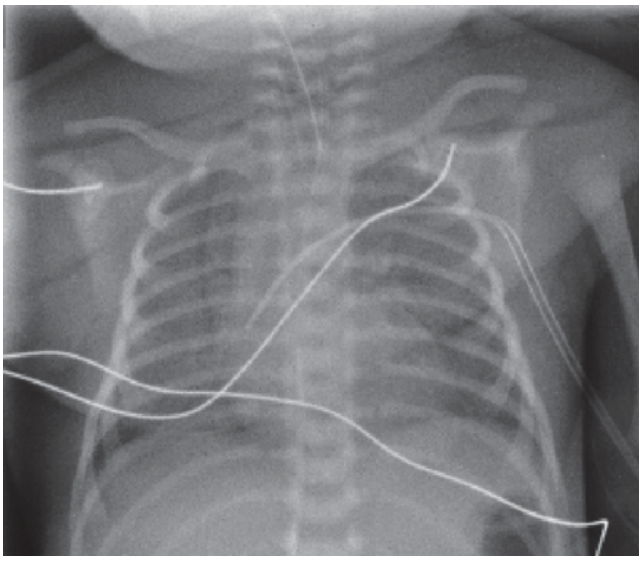


FIGURA 2. Resolución de neumotórax tras drenaje torácico. Tubo de tórax sobrepasando línea media torácica.

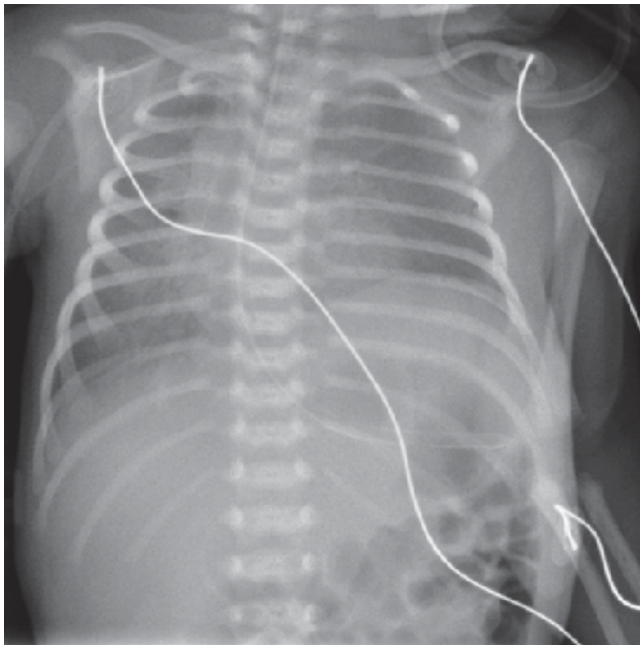


FIGURA 3. Elevación de hemidiafragma izquierdo secundaria a parálisis diafragmática.

oxigenoterapia y permitiendo la alimentación por boca, poco después de la cirugía.

DISCUSIÓN

La colocación de un drenaje torácico no está exenta de complicaciones, entre las que se han descrito hemotórax por perforación pulmonar, perforación hepática, esplénica o pericárdica, síndrome de Horner, eventración esplénica y sangrado aguda por disección de la arteria intercostales. Menos frecuentemente se ha descrito la parálisis diafragmática.

La parálisis diafragmática como complicación de la colocación de drenaje torácico es extremadamente rara, y se ha descrito fundamentalmente en el período neonatal[1-3]. Parece que el mecanismo de producción de la parálisis diafragmática sería la lesión del nervio frénico en su recorrido mediastínico al introducir el tubo de drenaje torácico. Aunque en neonatos existen pocas guías para la colocación adecuada de un tubo de tórax, parece prudente no introducirlo demasiado para evitar daño a estructuras mediastínicas. Con demasiada frecuencia, el borde del tubo de tórax atraviesa la línea media. A este respecto, Odita et al[4] recomiendan que el final del tubo de tórax esté al menos a un centímetro de la columna vertebral, mientras que Elhanan et al[5] aumentan este margen de seguridad a 2 cm. Aunque el daño del nervio frénico puede ya producirse durante la introducción del catéter, parece siempre razonable modificar la posición final del catéter tras realizar el control radiográfico, siempre que este se encuentre demasiado introducido en el mediastino.

La eventración diafragmática puede ser confundida radiológicamente con la parálisis diafragmática[6]. Mientras que la eventración es una anomalía congénita que consiste en una hipoplasia total o parcial del diafragma, la parálisis frénica es adquirida y resulta del cese del impulso nervioso a través del nervio frénico. El diagnóstico de parálisis diafragmática puede sospecharse cuando existen radiografías previas en las que se comprueba la posición normal de ambos diafragmas, mientras que en la eventración diafragmática, la posición anómala de un hemidiafragma se evidencia ya en la primera radiografía.

En nuestro caso, la existencia de una primera radiografía al nacimiento en la que no se evidenció la elevación del hemidiafragma izquierdo nos hizo pensar en la existencia de una parálisis diafragmática. Revisando la literatura, el mecanismo de producción pudiera ser la lesión del nervio frénico en el momento de la introducción del catéter en tórax. Aunque se sabe que el tubo de tórax debe introducirse pocos centímetros en el momento de su inserción, la ausencia de numeración en el tubo torácico empleado ocasiona que este se introduzca demasiado.

El manejo de la parálisis diafragmática iatrogénica es conservador en un principio, ya que frecuentemente la movilidad diafragmática mejora espontáneamente, precisando cirugía solo aquellos casos que no mejoran espontáneamente. No existe consenso sobre el momento idóneo para la realización de la plicatura diafragmática tras el diagnóstico de parálisis diafragmática, variando el tiempo de espera entre semanas y meses de unos centros a otros. Sólo existe una indicación claramente consensuada para la intervención quirúrgica, que es la necesidad de ventilación mecánica[7] no explicada por otras causas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arya H, Williams J, Ponsford SN. Neonatal diafragmatic paralysis caused by chest drains. Arch Dis Child. 1991; 66: 441-2.
2. Philipps AF, Rowe HC, Raye JR. Acute diaphragmatic paralysis after chest tube placement in a neonate. Am J Roentgenol. 1981; 136: 824-5.
3. Palomeque A, Canadell D, Pastor X. Acute diaphragmatic paralysis after chest tube placement. Intensive Care Medicine. 1990; 16: 138.
4. Odita JC, Khan ASSI, Dinosoy M. Neonatal phrenic nerve paralisis resulting from intercostal drainage of pneumothorax. Pediatr Radiol. 1992; 22: 379-81.
5. Elhanan N, Joseph B-A, Schonfeld T. Acute diaphragmatic paralysis caused by chest-tube trauma to phrenic nerve. Pediatr Radiol. 2001; 31: 444-6.
6. Marrinelli PV, Ortiz A, Alden ER. Acquired eventration of the diafragm: a complication of chest tube in neonatal pneumothorax. Pediatrics. 1981; 67: 552.
7. Lemmer J, Stiller B, Heise G et al. Postoperative phrenic nerve palsy: early clinical implications and management. Intensive Car Med. 2006; 32: 1227-33.

Hiperinsuflación pulmonar en un recién nacido

MªM. Ballesteros García, MªE. Cabezas Tapia, C. Medina Monzón, M. Baquero Cano, E. Gil Pons

UCI Pediátrica. Hospital General Universitario de Albacete.

RESUMEN

El enfisema lobar congénito (ELC) es una patología malformativa pulmonar que consiste en la insuflación excesiva de uno o más lóbulos pulmonares. Generalmente, se manifiesta en el período neonatal como distrés respiratorio progresivo con necesidades de oxígeno. A la exploración puede detectarse hipoventilación marcada del lóbulo afecto, por lo que puede confundirse con neumotórax. Es importante conocer esta patología malformativa y saber que la existencia de radiografías iniciales normales no descartan el diagnóstico. Un diagnóstico correcto evita el uso de drenaje pleural, cuya colocación agravaría el compromiso respiratorio que ya presenta el paciente.

Palabras clave: Enfisema lobar congénito; Malformaciones pulmonares congénitas; Distrés respiratorio neonatal.

ABSTRACT

Congenital lobar emphysema is a congenital pulmonary malformation due to a excessive insuflation or one or more lungs lobes. Generally, it presented in a newborn as respiratory distress with oxygen necessity. It can be detected as marked hypoventilation of the affected lobe, leading to the mistaken diagnosis of pneumothorax. It´s highly important to know this malformative disease. The fact of having a previous normal X-ray of the patient never rules out the diagnosis. A correct diagnosis would avoid a thoracic drainage which might worsen the respiratory distress.

Key words: Congenital lobar emphysema; Congenital pulmonar malformations; Neonatal respiratory distress.

Correspondencia: Dra. María del Mar Ballesteros García.
UCI Pediátrica. Hospital General Universitario de Albacete.
C/ Hermanos Falcó, 37. 02006 Albacete.
E-mail: mdballesteros@hotmail.com
Recibido: Octubre 2009

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 120-122

INTRODUCCIÓN

Ante un paciente con dificultad respiratoria que presenta un deterioro clínico y una imagen radiológica de hipoventilación de un hemitórax lo más frecuente es pensar en un neumotórax. La diferenciación entre neumotórax y enfisema se basa en la demostración de parénquima pulmonar en el enfisema y la ausencia total de esta trama en caso de neumotórax.

CASO CLÍNICO

Recién nacido pretérmino de 35 semanas de edad gestacional, que ingresa en UCI neonatal por distrés respiratorio progresivo.

Antecedentes personales

Gestación controlada, diabetes gestacional con necesidad de insulina e insuficiencia renal materna. Serologías negativas. Madre ingresada 4 semanas antes del parto por insuficiencia renal y edemas generalizados. Cesárea electiva a las 35 semanas por sospecha prenatal de hidrops y mala situación materna. Nace mujer, hipotónica. Rea II. Apgar 6/8.

Antecedentes familiares

Madre de 26 años, con obesidad mórbida e insuficiencia renal en último mes de embarazo.

Exploracion física al ingreso

P 4.300 g (> p97); T 51 cm (> p97); PC 36,5 cm (> p97); FC 176; FR 65; TA 68 /39; Sat 89% (FiO_2 40% en incubadora). Regular estado general, acrocianosis, buena coloración de piel y mucosas. Macrosómico, fenotipo hijo de madre diabética, no signos de hidrops, no edemas. Ac: latido centrado, no soplos. Polipnea, tiraje subcostal, quejido audible sin fonendo. Silverman 5. AP: ruidos de despegamiento en ambos campos pulmonares, sin asimetrías en ventilación. Abdomen: blando, depresible, no megalias. Pulsos femorales palpables.

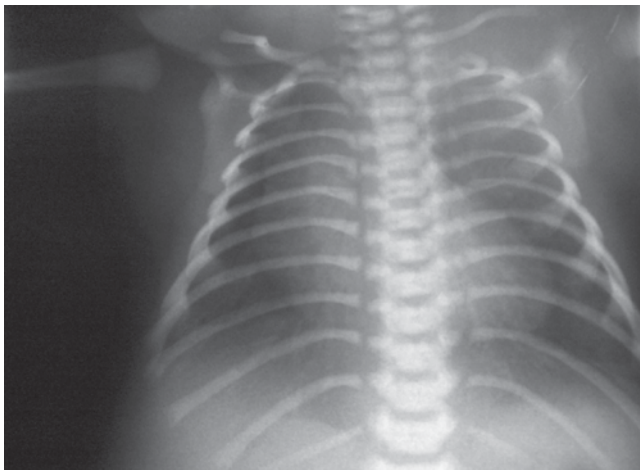


FIGURA 1. Radiografía de tórax a las 10 horas de vida. Aireación simétrica de ambos hemitórax.

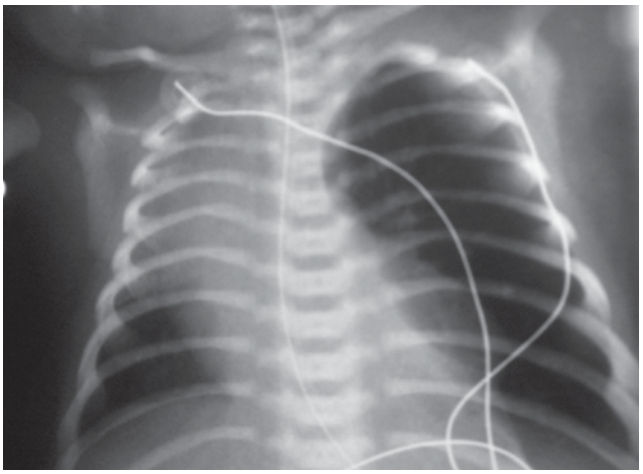


FIGURA 2. Hiperinsuflación de pulmón izquierdo con desplazamiento mediastínico a la derecha.

Ingresa a las 10 horas de vida en UCIN por dificultad respiratoria progresiva y altas necesidades de oxígeno. Se inicia soporte respiratorio con CPAP mononasal FiO_2 40% P: 6 cm. La Rx tórax al ingreso (Fig. 1) muestra parénquima pulmonar compatible con SDR transitorio tipo II, sin datos de hiperinsuflación pulmonar. Durante su ingreso mantiene dificultad respiratoria moderada, con polipnea, tiraje subcostal e intercostal no modificada por la CPAP por lo que se retira al 4º día del ingreso. Se repiten radiografías de tórax al 2º y 5º día de vida, sin mostrar alteraciones significativas, ni asimetría pulmonar. Asimismo se realiza ecocardiografía (hijo de madre diabética mal controlada) que mostró hipertrofia miocárdica moderada con buena función ventricular. Los controles gasométricos fueron normales.

Al 8º día de vida se produce empeoramiento de la dificultad respiratoria con hipoventilación global de hemitórax derecho y acidosis respiratoria moderada, por lo que se realiza radiografía de tórax que muestra hiperinsuflación de pulmón izquierdo con desplazamiento mediastínico a la derecha (Fig. 2); ante las dudas diagnósticas se realizó TAC torácica urgente (Fig. 3), que mostraba atelectasia de ambos lóbulos inferiores e hiperinsuflación de lóbulo superior izquierdo, probablemente por obstrucción bronquial y mecanismo valvular.

Se planteó la posibilidad diagnóstica de enfisema lobar congénito (ELC) bilateral o de lesión endobronquial con mecanismo valvular. La realización de gammagrafía de ventilación perfusión mostró hipoperfusión marcada de lóbulos superior izquierdo y língula, y disminución de la perfusión en lóbulo medio derecho. Estudio compatible con ELC bilateral que afecta a lóbulo superior y língula izquierdas y enfisema lobar del lóbulo medio derecho.

La paciente fue derivada a otro hospital para cirugía programada (lobectomía de lóbulo superior izquierdo bajo intubación selectiva del bronquio pulmonar derecho). La paciente evolucionó bien, sin complicaciones postquirúrgicas.

COMENTARIOS

El ELC consiste en la insuflación excesiva de uno o más lóbulos pulmonares. Las localizaciones más habituales son: 42% LSI, 35% LMD y 21% LSD. La afectación bilateral se produce en el 20% de los casos[1]. Hay un claro predominio femenino 3/1. El 50% se presenta durante el primer mes de la vida como distrés respiratorio progresivo y solo un 5% de los pacientes se manifiesta después de los 6 meses de edad. En un 14-20% se asocia a cardiopatía congénita. No es inusual la asociación con otras malformaciones[1].

La etiología solo puede ser identificada en un 50% de los casos: secundaria a deficiencia congénita en el cartílago bronquial, compresión extrínseca por vasos aberrantes, estenosis bronquial o mucosa bronquial. Estas malformaciones producen un mecanismo valvular que conduce al atrapamiento aéreo[2]. Los conductos son normales en tamaño y número, pero los alvéolos están agrandados y son más numerosos.

Clínicamente se manifiesta como dificultad respiratoria, que puede variar desde polipnea leve con sibilancias, hasta cianosis franca[2]. A la auscultación podemos encontrar hipoventilación en la zona afecta o sibilancias (en relación con el fenómeno valvular bronquial o por la compresión en pulmón sano). En ocasiones, el lóbulo afecto puede ser hiperresonante a la percusión.

La radiografía de tórax al nacimiento puede ser normal por la ocupación del pulmón por líquido; posteriormente, tras su reabsorción, pueden observarse el lóbulo enfisematoso con marcas pulmonares y vascularización indiferenciada en su interior[3]. Asimismo, también podemos encontrar atelectasia del pulmón ipsilateral por compresión, aplanamiento del diafragma ipsilateral y desviación del mediasti-

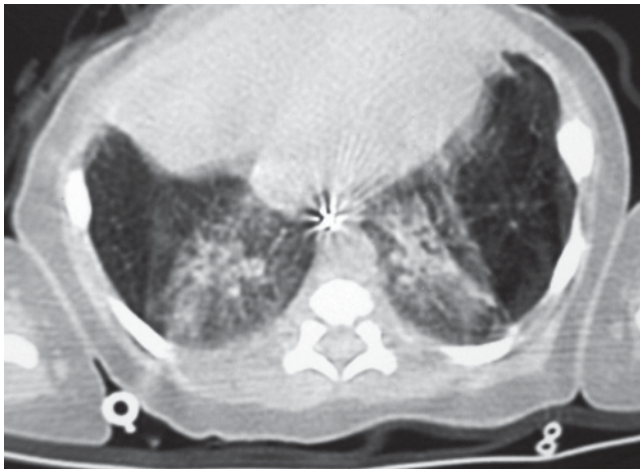


FIGURA 3. TAC torácica: atelectasia de ambos lóbulos inferiores con imagen de hiperinsuflación en hemitórax izquierdo.

no hacia el lado sano[1]. El TAC establece el diagnóstico y ayuda a encontrar la etiología (masas o anillos vasculares); además, define el lóbulo afectado y su extensión[4]. En la gammagrafía de ventilación/perfusión se observa una hipoperfusión secundaria a la compresión de los vasos sanguíneos circundantes[1].

En el diagnóstico diferencial se incluye el neumotórax que cursa con hiperinsuflación en la radiografía, pero, a diferencia de ELC, no presenta marcas broncovasculares ni alveolares y el enfisema pulmonar intersticial[3,4]. Este último se diferencia del ELC en que existe el antecedente de ventilación mecánica con presiones altas en la vía aérea. También hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras malformaciones pulmonares: malformaciones quísticas, secuestro broncopulmonar, quiste broncogénico y hernia diafragmática[3,5].

Casi todos los casos con ELC precisan cirugía como tratamiento. En pacientes menores de 2 meses se indica la cirugía tan pronto como se pueda y en los mayores de 2 meses cuando hay clínica de dificultad respiratoria moderadagrave[7]. En los casos de enfisema lobar bilateral es preferible realizar la cirugía en dos tiempos, ya que la toracotomía bilateral simultánea aumenta el dolor postoperatorio y supone un riesgo elevado para el paciente[6]. Generalmente se realiza la resección del lóbulo más afecto en un primer tiempo quirúrgico, de tal modo que solo en aquellos pacientes, en los que persiste el compromiso respiratorio tras la cirugía se plantearían una nueva resección del otro lóbulo afecto[6]. Tras la cirugía se produce la adaptación en unos meses. En algunos casos unilaterales leves se plantea el tratamiento conservador[2].

El diagnóstico correcto del ELC, diferenciándolo del neumotórax, evita el drenaje pleural que agravaría el compromiso respiratorio que ya presenta el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mkravitz R. Malformaciones congénitas del pulmón. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. 1994; 41: 489-504.
2. Karnak, I Senocak, ME Ciftci AO, Büyükpamukçu N . Congenital Lobar Emphysema: Diagnostic and Therapeutic considerations. J Pediatr Surg. 1999; 34: 1347-51.
3. Oermann CM. Congenital lobar emphysema. UpToDate. February 2006.
4. Thakral CL, Maji DC, Sajwani MJ. Congenital lobar emphysema: experience with 21 cases. Pediatr Surg Int. 2001; 17: 88-91.
5. Olutoye OO, Coleman BG, Hubbard AM, Scott Adzick N. Prenatal Diagnosis and Management of Congenital Lobar Emphysema. J Pediatr Surg. 2000; 35: 792-5.
6. Maiya S, Clarke JR, More B, Desai M, Parikh D. Bilateral congenital lobar emphysema: how should we proceed? Pediatr Surg Int. 2005; 21: 659-61.
7. Ayed AK, Owayed A. Pulmonary Resection in Infants for Congenital Pulmonary Malformation. Chest. 2003; 124: 98-101.

Sangrado hemorrágico tardío en una contusión cerebral en relación con vuelo intercontinental

M.E. Rubio Jiménez, E. Cid París, G. Arriola Pereda, A. García Oguiza, B. Blázquez Arrabal, J.M. Jiménez Bustos

Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Guadalajara. Universidad de Alcalá.

RESUMEN

Tras un traumatismo craneoencefálico con fractura craneal, la ausencia de signos de sangrado intraparenquimatosos en un TAC inicial pueden no descartar completamente la existencia de lesiones subyacentes como las contusiones hemorrágicas. Los cambios fisiológicos (alteraciones de la presión, hipoxemia, cambios de volumen) que ocurren en los vuelos comerciales intercontinentales podrían desencadenar el sangrado de pequeñas lesiones no detectables previamente en un TAC.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico; Contusión hemorrágica; Vuelos comerciales

ABSTRACT

After a head injury with skull fracture, the absence of signs of intraparenchymal bleeding in an initial computed tomography (CT) scan of the head can not completely rule out the existence of underlying lesions. Physiological changes (changes in pressure, hypoxemia, volume changes) that occur in intercontinental commercial flights could trigger bleeding from small lesions in a previously undetectable CT.

Key words: Head injury; Hemorrhagic contusion; Commercial air travels.

Correspondencia: M.E. Rubio Jiménez. Servicio de Pediatría. Hospital de Guadalajara. C/ Donantes de Sangre, s/n. 19002 Guadalajara.
E-mail: ely306@hotmail.com
Recibido: Julio 2009

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 123-126

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos son una entidad frecuente en la infancia, siendo en la mayoría de los casos episodios banales; sin embargo, en un número no desdeñable de ocasiones, dichos traumatismos conllevan lesiones más severas[1], como las fracturas craneales o incluso los sangrados parenquimatosos, que se pueden detectar mediante pruebas de imagen como las tomografías craneales (TAC). Es importante destacar que, incluso con el apoyo de una prueba de imagen inicial normal, hay lesiones parenquimatosas de pequeño tamaño, sin repercusión clínica en un primer momento, que pueden progresar en los días sucesivos, como es el caso de las contusiones cerebrales. Dicha progresión puede ser espontánea o favorecida por factores externos, como son aquellos cambios fisiológicos que ocurren en el interior de la cabina de los vuelos comerciales de larga duración, pese a la presurización existente en las cabinas de los aparatos. Dichos cambios fisiológicos (efectos del descenso de la presión barométrica, hipoperfusión cerebral, alteraciones hemostáticas locales o situaciones de hipoxemia) han sido ampliamente descritos y son normalmente bien tolerados por los pasajeros sanos, conllevando únicamente molestias abdominales u óticas; sin embargo, en el caso de existir pequeñas lesiones en el tejido cerebral, podrían contribuir al sangrado de estas.

CASO CLÍNICO

Paciente de 2 años, procedente de Ecuador, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que sufre en su país de origen una caída accidental desde una altura aproximada de dos metros, presentando como consecuencia un traumatismo cráneoencefálico en la región parietal derecha sin pérdida de conciencia asociada. En su hospital de referencia se realiza TAC craneal, siendo informado como fractura craneal parietal derecha sin signos de sangrado acompañante. Ingresa para observación durante 72 horas,

permaneciendo asintomático y con una exploración neurológica normal, tal como se detalla en el informe hospitalario. El día posterior al alta viaja en avión comercial hasta nuestro país, no presentando incidencias durante el viaje, según refieren sus familiares.

Ocho días tras el traumatismo craneoencefálico acude a urgencias por presentar debilidad de hemicuerpo izquierdo que debuta tras el día del vuelo y que ha aumentado de forma progresiva hasta incapacitar la marcha.

En la exploración física el paciente se encuentra consciente, colaborador, manifestando una paresia de miembro superior izquierdo, con pérdida de fuerza y de tono muscular, con el pulgar incluido y el brazo en semiflexión; se acompaña de debilidad en miembro inferior izquierdo, manteniéndose en pie con apoyo externo pero imposibilitado para la deambulación independiente. También destaca la presencia de desviación de comisura bucal en el llanto hacia el lado derecho, siendo el resto de la exploración normal.

Se realiza nuevo TAC en el que se observa imagen compatible con contusión hemorrágica parenquimatosa parietal derecha (Fig. 1). Desde el servicio de radiología de nuestro hospital se reevalúan las imágenes que aportan los familiares del TAC previo realizado en su país, confirmando, en dichas pruebas iniciales, la ausencia de lesiones compatibles con sangrado en el tejido cerebral.

Se traslada a un servicio de neurocirugía infantil de un hospital terciario, donde se mantiene una actitud expectante, recuperando el niño, de forma progresiva, la completa movilidad de sus miembros y desapareciendo completamente la clínica en 12 días.

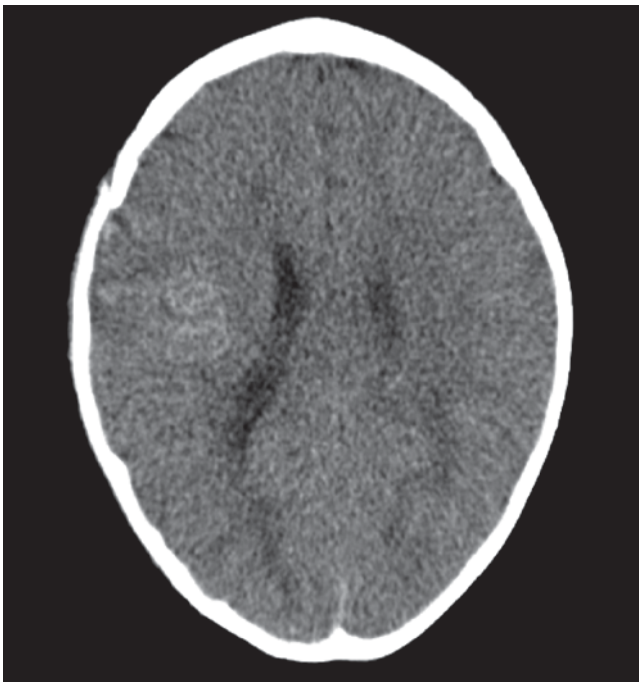


FIGURA 1. Imagen en TAC compatible con contusión hemorrágica parenquimatosa en región parietal derecha.

DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es posiblemente una de las condiciones clínicas más frecuentes a las que se debe enfrentar el médico y particularmente el pediatra, ya que afecta a un gran número de niños y es, sin lugar a dudas, la primera causa de muerte e invalidez en la infancia y la adolescencia[1]. En la mayoría de las ocasiones se trata de lesiones menores que no requieren atención médica, motivo por el cual la incidencia real del TCE es desconocida. Sin embargo, en EE.UU es la primera causa de muerte de la infancia con aproximadamente 7.000 fallecidos (10/100.000) y alrededor de 28.000 pacientes con secuelas neurológicas definitivas por año. En ese mismo país se hospitalizan alrededor de 150.000 niños al año, con una incidencia de 200/100.000 al año[1]. El número de casos en niños varones es el doble que en las niñas y habitualmente sus lesiones son de mayor severidad. De manera similar a la población adulta, el 86% de los TCE en niños son leves, 8% moderado y 6% severo[1]. El TCE severo se presenta con una distribución por edad bimodal, un primer pico en la primera infancia (relacionado con accidentes domésticos) y un segundo pico en la adolescencia (relacionado con accidentes de tráfico). El TCE severo pediátrico en EE.UU. con indicación quirúrgica corresponde a un 24% de los casos, comparado con el 48% de los adultos. La mortalidad de este grupo es de un 29% y el pronóstico es mejor que en la población adulta[1].

En 1978, Miller propuso una clasificación de TCE que dividía la lesión encefálica o de sus envolturas, en primaria y secundaria. La lesión primaria representa el daño producido en forma inmediata e irreversible por efecto de la disipación de la energía en el cerebro. La lesión secundaria se inicia inmediatamente a continuación de la anterior y corresponde a una compleja cascada de eventos que aumentan la lesión primaria y en algunos casos generan nuevas lesiones. Si bien es cierto esta clasificación ha perdido importancia en el tiempo, sigue siendo útil desde el punto de vista teórico para entender el concepto de TCE y los cambios que pueden aparecer diferidos en el tiempo[1].

Los mecanismos de lesión primaria corresponden a las lesiones de cuero cabelludo, fracturas de cráneo, heridas perforantes o penetrantes encefalocraneales, lesiones cerebrales focales y lesiones cerebrales difusas. Los mecanismos de lesión secundaria se dividen en sistémicos e intracraneales; son sistémicos la hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, hipertermia, anemia, acidosis, hiponatremia, hiper e hipoglucemia y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Los mecanismos secundarios intracraneanos son la hipertensión intracraneal, vasoespasmo, convulsiones, edema cerebral, hiperemia, hematoma cerebral tardío, disec-

ción carotídea y la alteración de la autorregulación cerebral[2].

La radiología convencional de cráneo hoy en día tiene cada vez menos importancia, habiendo sido reemplazada por la tomografía axial computadorizada (TAC), que sería el examen de elección en los casos de TCE en los que se sospecha la existencia de fractura o lesión encefálica subyacente[1], por su capacidad de detectar lesiones del parénquima encefálico y del cráneo.

La presencia de una fractura de cráneo implica que ha existido una considerable descarga de energía sobre la cabeza, lo que debe advertirnos sobre una potencial lesión severa encéfalocraneal y, por lo tanto, es una indicación de hospitalización para observación y de realizar un estudio de TAC complementario. Si el curso clínico es favorable y se descarta la presencia de una colección intracraneal, el alta se puede realizar dentro de las 48 horas posTCE[1].

La contusión cerebral es un tipo de lesión que aparece como consecuencia de la sacudida del cerebro contra el cráneo. Frecuentemente se localizan en la superficie orbitaria del lóbulo frontal y en la parte anterior y media del lóbulo temporal en forma de hemorragias petequiales[2]. Se trata de una lesión dinámica que puede variar en relación con el tiempo y conducir al deterioro clínico brusco[3]. El 40% de las contusiones cerebrales mínimas, cuya imagen no es detectable en un TAC inicial, aumentarán de volumen dentro de los 3 primeros días tras el traumatismo[5], y solo el 13% de estos de manera significativa (> 5 cc.) siendo la hemorragia subaracnoidea asociada el factor predictivo de mayor relevancia, seguido de la presencia de hematoma subdural asociado[5].

Está documentada la existencia de múltiples cambios fisiológicos que pueden ocurrir en los viajes internacionales en avión comercial, tal y como son los efectos de los descensos de la presión barométrica, la hipoperfusión cerebral o la hipoxemia, así como las alteraciones hemostáticas locales[7]. Aunque las cabinas de los aparatos están presurizadas, la presión de aire en la cabina durante el vuelo a altitud de crucero es más baja que la presión del aire a nivel del mar[4]. A una altitud de crucero típica de 11.000 metros a 12.000 metros (36.000-40.000 pies), las cabinas de los pasajeros están presurizadas a una altitud de 1.524 a 2.438 metros sobre el nivel del mar[4,6,8]; de hecho, la mayoría de las agencias reguladoras gubernamentales requieren que la presión en la cabina no supere una altitud de 2.438 metros[6]. La reducción de la presión atmosférica conlleva un descenso concomitante de la presión parcial de oxígeno (PaO_2) de 95 mmHg a 60 mmHg con una altitud de 2.438 metros[6,8], lo que así mismo produce un descenso de 3 al 4% de la saturación de oxígeno sanguínea[6], llegando a presentar valores de saturación de oxígeno en sangre de incluso un 89%[7]. Los efectos de una presión de aire reducida en la cabina y el consecuente descenso de la saturación de oxígeno son normalmente bien tolerados por los pasajeros sanos[4,6], pero debido a esta hipoxemia relativa, se recomienda a los pacientes con antecedentes de isquemia miocárdica no volar, así como a aquellos individuos que han sufrido accidentes cerebrovasculares de forma reciente[7]. En nuestro paciente, la hipoxemia relativa experimentada en el vuelo podría haber conllevado diferentes cambios isquémicos en el tejido cerebral contusionado.

Otra consecuencia de la reducción de la presión parcial de oxígeno es que se produce una hipoxemia y los gases en el interior del organismo se expanden[4], de acuerdo con la ley de Boyle, ya que el volumen que ocupa un gas es inversamente proporcional a la presión absoluta. Por lo tanto, por la baja presión en cabina asociada con la altitud, el gas en las cavidades corporales se puede llegar a expandir hasta en un 30%[6]. Para los pasajeros sanos esto puede implicar sensación de molestias abdominales (definidas por los pasajeros como "calambres") o incluso barotrauma a nivel ótico, pero podría conllevar el sangrado de lesiones vasculares mínimas por un aumento del volumen sanguíneo con la consecuente ruptura de la pared vascular, tal y como aparece documentado en el caso de dos niños, ambos pendientes de transplante hepático, que presentaron sangrado de varices esofágicas en el transcurso del traslado aéreo a los centros donde se iban a realizar los transplantes[7]. Por dichos cambios en el volumen existe una contraindicación de viajar en avión en el caso de cirugía o lesión reciente cuando puede haber presente aire o gas atrapado, como podría ser el caso de existir lesiones craneofaciales[4].

Además, una causa que podría justificar la isquemia local de los tejidos vasculares sería la hipovolemia. La enfermedad documentada más frecuente en los vuelos es el síncope, que ocurre como consecuencia de los procesos de deshidratación debidos a la baja humedad existente en las cabinas de los aviones. Cuando la vascularización cerebral no es capaz de compensar dicha disminución de volumen mediante mecanismos autorreguladores[7], en el caso de existir pequeñas lesiones en el tejido cerebral, como es en el caso de nuestro paciente, podría contribuir al sangrado de sus lesiones.

Si bien no existen casos similares en la bibliografía consultada, sí es cierto que el sangrado de lesiones preexistentes debido a los diferentes cambios que se producen en las cabinas de los vuelos internacionales se ha objetivado en el caso de dos pacientes con tumores cerebrales que presentaron hemorragias cerebrales peritumorales tras un vuelo internacional[7], sangrado que los autores atribuyen a la posible suma de eventos producidos en el transcurso del vuelo, habitualmente bien tolerados en el caso de un individuo sano, pero potencialmente perjudiciales para un tejido cerebral dañado.

Como consecuencia de todo esto, podríamos concluir diciendo que los cambios fisiológicos que ocurren durante los vuelos comerciales podrían haber contribuido a la hemorragia de las lesiones, de tamaño tan escaso que no habían sido detectadas en el TAC inicial, que presentaba el paciente de nuestro caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Otayza F. Traumatismo encefalocraneano. Rev Chil Pediatr. 2000; 71: 361-7.
2. Domínguez Roldán JM, O'Valle M, García Alfaro C, León-Carrión J. Daño cerebral traumático catastrófico: el paciente crítico. Rev Esp Neuropsic. 2005; 7: 187-221.
3. Gamal Hamdan S. Trauma craneoencefálico severo: Parte I. Medicrit. 2005; 2: 107-48.
4. International Travel and Health; Situation as on 1 January 2008. OMS. 2008; 2: 34-48.
5. Chang EF, Meeker M, et al. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. Neurosurgery. 2006; 58: 647-56.
6. Silverman D, Gendreau M. Medical issues associated with commercial flights. The Lancet. 2008; 373: 2067-77.
7. Goldberg CR, Hirschfeld A. Hemorrhage with brain tumors in association with long air travel. Acta Neurochirurgica. 2002; 144: 289-93.
8. Samuels MP. The effects of flight and altitude. Arch Dis Child. 2004; 89: 448-55.

Programa de control y seguimiento de ventilación no invasiva domiciliaria en pacientes pediátricos. Unidad multidisciplinar

M.J. Rodríguez, A. Berroya, A. Mora, A. Bustinza*, J.L. Rodríguez Cimadevilla, A. Salcedo

*Unidad de Insuficiencia Respiratoria Crónica-Ventilación no invasiva domiciliaria. Unidad de Neumofisiología y Pruebas funcionales. *Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Infantil Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

RESUMEN

La ventilación mecánica no invasiva constituye una nueva modalidad de terapia de soporte respiratorio en la que no se precisa invadir, mediante traqueostomía o intubación endotraqueal, la vía aérea. Se utiliza en pacientes con fallo respiratorio agudo o crónico como alternativa menos agresiva a la ventilación mecánica convencional, buscando evitar las complicaciones asociadas a la intubación endotraqueal y mejorar la calidad de vida del enfermo.

Durante los últimos 5-10 años se ha generalizado su uso, debido en gran parte a los avances médicos y tecnológicos que han contribuido al aumento de supervivencia del paciente crítico, al mejor diagnóstico y conocimiento de enfermedades que cursan con aumento de resistencias de la vía aérea superior o con hipoventilación central o periférica así como al desarrollo de nuevos aparatos de fácil manejo adaptados al tratamiento domiciliario. La creación de un programa de control y seguimiento de ventilación no invasiva domiciliaria en pacientes pediátricos va a producir mejoras psicosociales para el paciente y su familia y beneficios económicos para el sistema de salud.

En esta revisión nos vamos a referir al tratamiento ambulatorio y domiciliario de niños con insuficiencia respiratoria crónica y a la necesidad de creación de unidades especializadas multidisciplinares de intervención en este tipo de enfermos.

Palabras clave: Ventilación no invasiva; Insuficiencia respiratoria crónica; Asistencia domiciliaria.

Correspondencia: Antonio Salcedo Posadas. Hospital Maternoinfantil Gregorio Marañón. C/ Dr. Castelo, 47. 28009 Madrid
E-mail: asalcedo.hgugm@salud.madrid.org
Recibido: Marzo 2009

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 127-135

ABSTRACT

Non-invasive mechanical ventilation is a new respiratory support therapy modality in which it is not necessary to invade the airway with tracheostomy or endotracheal intubation. It is used in patients with acute or chronic respiratory failure as a less aggressive alternative to conventional mechanical ventilation, seeking to avoid the complications associated to endotracheal intubation and to improve the patient's quality of life.

During the last 5-10 years, its use has become generalized, largely due to the medical and technological advances that have contributed to the increased survival of the critical patients, to the better diagnosis and knowledge of diseases that occur with increased resistances of the upper airway or with central and/or peripheral hypoventilation and to the development of new easily used apparatus adapted to home treatment. The creation of a control and follow-up program of non-invasive home ventilation in pediatric patients will produce psychosocial improvements for the patient and his/her family and economic benefits for the health care system.

In this review, we are going to mention the out-patient and home treatment of children with chronic respiratory failure and the need to create specialized multidisciplinary intervention units in this type of patient.

Key words: Non-invasive ventilation; Chronic respiratory failure; Home care

INTRODUCCIÓN

El empleo de ventilación domiciliaria surge a mediados del siglo XX ante la necesidad del tratamiento de pacientes afectos de poliomielitis con insuficiencia respiratoria crónica (IRC) secundaria. En el año 1935, Barach comunica el uso de un respirador que proporcionaba una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) a través de

una mascarilla en pacientes con distintas formas de insuficiencia respiratoria aguda (IRA); sin embargo, no fue hasta la década de los 70 cuando comenzó a surgir con cierto empuje la ventilación no invasiva (VNI) con presión positiva como alternativa menos agresiva a la ventilación mecánica convencional, buscando evitar las complicaciones asociadas a la intubación endotraqueal y mejorar la calidad de vida del enfermo preservando los mecanismos de defensa de la vía aérea, así como el habla y la deglución.

La ventilación domiciliaria puede llevarse a cabo mediante dos métodos: ventilación invasiva (a través de traqueostomía o marcapasos diafragmático) o ventilación no invasiva (VNI). La VNI podría definirse como aquel tipo de ventilación en la que no se precisa entrar artificialmente mediante traqueostomía o intubación endotraqueal dentro de la vía aérea del paciente más allá de las cuerdas vocales.

Durante los últimos 5-10 años debido en gran parte a los avances médicos y tecnológicos que han contribuido al aumento de supervivencia del paciente crítico, al mejor diagnóstico y mejor conocimiento de patologías que cursan con aumento de resistencias de la vía aérea superior o con hipoventilación central o periférica así como al desarrollo de nuevos aparatos de fácil manejo adaptados al tratamiento domiciliario, se ha generalizado su uso en el tratamiento ambulatorio de pacientes pediátricos con IRC.

El proceso diagnóstico y terapéutico de este tipo de enfermos es complejo. Su control y seguimiento precisa de una actuación cuidadosa y sistematizada, que exige la participación de múltiples profesionales y organismos. Es por ello por lo que es imperativo, en centros de referencia especializados, crear unidades multidisciplinares de intervención sobre niños con necesidad de VNI que pueda ser llevada a cabo en el propio domicilio del enfermo con los consecuentes beneficios psicosociales para el paciente y su familia y económicos para el sistema de salud.

OBJETIVOS

1. Organizar un grupo de trabajo multidisciplinar para el control y seguimiento de los pacientes pediátricos que precisan VNI domiciliaria (VNID) con el fin de mejorar su calidad de vida a través de una asistencia adecuada y coordinada.
2. Decidir el tipo de actuación terapéutica y de vigilancia más adecuados para cada paciente mediante la implantación de consultas multidisciplinares y la realización de sesiones regladas entre los diferentes especialistas implicados.
3. Elaboración de protocolos y vías clínicas.
4. Intervención educacional con explicaciones claras y concisas sobre la enfermedad del paciente y entrenamiento familiar adecuado en el manejo y control de los sistemas de VNI domiciliarios así como de sus técnicas asociadas.
5. Evaluación y apoyo psicosocial valorando la estructura familiar, situación en la escuela o en el trabajo, aspectos económicos (financiación y ayudas) y soporte social de cada paciente.

GRUPO DE TRABAJO VNID

Estará constituido por un grupo central formado por un neumólogo e intensivista pediátricos, un rehabilitador/fisioterapeuta y una enfermera especializada.

Existe un grupo colaborador que intervendrá en ciertos casos especiales, donde participarán, según la patología asociada, un gastroenterólogo experto en soporte nutricional, cardiólogo, logopeda, terapeuta ocupacional, trabajador social o psicólogo.

El contacto con Asistencia Primaria y la elaboración de un grupo de asistencia a domicilio variará según las disponibilidades de cada área sanitaria.

MODALIDADES DE VENTILACIÓN MECÁNICA A DOMICILIO

La ventilación mecánica a domicilio (VMD) se emplea para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria crónica en fase estable, llevándose a cabo en el domicilio en lugar de hacerlo en el hospital[1,2].

Existen dos modalidades[1]:

1. La VMD, que se realiza principalmente durante la noche y que consigue una mejoría de los parámetros gasométricos durante el día. Se suele realizar conectando el respirador al paciente a través de una interfase sin necesidad de invadir la vía aérea (ventilación no invasiva).
2. La VMD como continuación del tratamiento en una UCI. En esta modalidad, la ventilación debe mantenerse de forma continua o casi continua por lo que es recomendable una traqueostomía.

Nos vamos a referir en este artículo únicamente a la primera modalidad.

VENTILACIÓN NO INVASIVA DOMICILIARIA (VNID)

Existen tres métodos fundamentales de ventilación no invasiva:

– *Ventilación con presión positiva:* consiste en la aplicación de presión positiva en la vía aérea a través de elementos de conexión entre el paciente y el respirador situados sobre la superficie facial (mascarillas nasales, oronasales o faciales) o en el interior de la boca (piezas bucales).
– *Ventilación con presión negativa:* aplicación intermitente de presión negativa sobre el tórax o abdomen (pulmón de acero, coraza torácica, poncho) o de presión positiva intermitente sobre el abdomen (cinturón neumático).
– *Ventilación con cámara oscilante*: uso de cámara oscilante que provoca el desplazamiento por acción de la

gravedad del contenido abdominal movilizando secundariamente el diafragma.

Las dos últimas modalidades apenas se utilizan en el momento actual debido a su manejo más complejo, menor eficacia y mayor número de complicaciones. No obstante, en ciertos casos de intolerancia a la primera, pueden ser utilizadas.

La *ventilación con volumen* es menos utilizada en la actualidad, aunque hay grupos que la siguen preconizando y no hay que olvidarla, pues puede ser útil en ciertos enfermos neuromusculares con determinadas características en los que existe una mayor preferencia por este tipo de ventilación al proporcionarles una mayor comodidad[3].

La VNID con presión positiva presenta a su vez dos modalidades básicas[4]:

- **Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP):** es la modalidad más sencilla. Se mantiene una presión positiva continua durante todo el ciclo respiratorio mediante un flujo continuo permitiendo la respiración espontánea del paciente. La presión continua mantiene la vía aérea abierta aumentando la capacidad funcional respiratoria y disminuyendo el colapso alveolar; el niño determina la frecuencia respiratoria, dependiendo el volumen corriente de su esfuerzo ventilatorio.
- **Ventilación con flujo continuo y doble nivel de presión (BiPAP):** es una modalidad de presión generada mediante una turbina que administra dos niveles de presión (IPAP durante la inspiración y EPAP durante la espiración) con un flujo continuo a lo largo de todo el ciclo respiratorio. El respirador monitoriza continuamente el esfuerzo del paciente mediante un sensor de flujo colocado en el circuito que permite la sincronización con la respiración espontánea así como la compensación de las fugas alrededor de la mascarilla. Es la modalidad más usada en VNI pediátrica.

Objetivos de la ventilación no invasiva domiciliaria

Con la VNID se intenta mejorar la supervivencia, reducir el número de días de estancia en el hospital y mejorar las condiciones psicosociales. Como consecuencia de todo ello, se incrementa significativamente la calidad de vida a través de la normalización del intercambio gaseoso, de la mejora de la calidad del sueño y del incremento de la tolerancia al ejercicio[1].

Componentes de la ventilación no invasiva domiciliaria

Para realizar una adecuada VNI con presión positiva en pediatría son necesarios una serie de componentes:

- *Respiradores:* deben ser sencillos, silenciosos, poco pesados y con alarmas. En los niños que precisan VNI durante muchas horas al día deben tener batería interna así como posibilidad de conectar a batería externa y adaptabilidad a silla de ruedas si se precisa.
- *Interfases:* son los elementos que permiten la adaptación entre el paciente y la tubuladura del respirador; se colocan alrededor o dentro de los orificios naturales (nariz y boca) y se han de adaptar de forma semihermética. La interfase es el punto crítico de la VNI con presión positiva, pues de las características de dicha interfase depende la adaptación y por tanto la posibilidad de obtener buenos resultados de la técnica.
- *Sistemas de sujeción:* la mayor parte de las interfases deben ser adaptadas a la cara del niño mediante fijadores elásticos, de tal forma que se eviten las fugas aéreas y que permitan realizar diversas actividades.
- *Pulsioxímetro:* debe ser sencillo, fiable y con alarmas acústicas; tener la posibilidad de funcionar con batería, y ser fácilmente transportable.
- *Aspirador de secreciones:* pueden funcionar conectados a una toma central de presión negativa, por batería o con pedal. Deben ser sencillos de utilizar y con presión de aspiración regulable.
- *Dispositivos de tos asistida:* favorecen la expulsión de secreciones y suelen ser muy útiles en pacientes con patología neuromuscular.
- *Humidificación:* se valorará en cada paciente según patología y cantidad de secreciones.
- *Oxigenoterapia:* generalmente indicada en aquellos casos en que presenten $PaO_2 < 60$ mm Hg respirando aire ambiente, desaturaciones nocturnas inferiores al 90% o hipertensión pulmonar, disfunción de ventrículo derecho o policitemia grave secundaria a hipoxemia crónica.

Complicaciones de la ventilación no invasiva domiciliaria

Las complicaciones asociadas a la VNI se pueden clasificar en[5]:

a) Relacionadas con la interfase

La *intolerancia a la interfase* suele producir agitación y desincronización, lo que puede llevar al fracaso de la técnica. Es importante, por lo tanto, identificar las causas y resolverlas precozmente:

- *Fugas:* son la primera causa de intolerancia a la interfase, pues algunos respiradores las compensan incrementando el flujo inspiratorio, lo que es mal tolerado por el paciente.
- *Conjuntivitis irritativa:* se produce por la fuga de aire por los bordes laterales de la interfase. Para su prevención y tratamiento se debe conseguir un ajuste adecuado de la interfase o el cambio a un modelo con un perfil más apropiado para la cara del paciente.
- *Dermatitis irritativa:* tiene lugar en la zona de apoyo de la interfase, habitualmente surco nasogeniano. El uso puntual de cremas de corticoide puede aliviar las molestias.

– *Necrosis cutánea del puente nasal:* es la complicación más frecuente en los pacientes que precisan VNI de forma continua. Se puede prevenir mediante la interposición de apósitos antiescaras. La alternancia de dos modelos diferentes de interfase también puede resultar útil.
– *Hipercapnia:* para evitarla se deben utilizar interfases con menor espacio muerto o bien usar una válvula espiratoria o aumentar la EPAP.
– *Deformidad facial:* habitualmente se debe a la indicación domiciliaria de interfase nasal en lactantes pequeños. El control de este tipo de alteraciones por un cirujano maxilofacial va a ser de gran importancia.

b) Relacionadas con la presión en la vía aérea
– *Distensión gástrica:* se ha observado con presiones inspiratorias superiores a 25 cm H_2O o menores en pacientes con enfermedades neuromusculares.
– *Aspiración alimentaria:* en los pacientes que mantienen nutrición enteral existe riesgo de vómito y aspiración alimentaria.

c) Relacionados con la humidificación
– *Alteración de la mucosa nasal:* obstrucción y pérdida de eficacia de la ventilación.
– *Formación de tapones de moco:* pueden condicionar obstrucción de la vía aérea y fracaso de la ventilación.

d) Relacionados con la indicación

La indicación inadecuada de la VNI ha demostrado ser la fuente de complicaciones más graves, aunque afortunadamente poco frecuentes.

Se describen también entre las complicaciones frecuentes, problemas técnicos como el autociclado y la desincronización.

Indicación de la ventilación no invasiva domiciliaria

Para indicar VNID a un paciente, debemos tener en cuenta cuatro factores fundamentales[6].

El primero de ellos es la patología de base del niño, causante de insuficiencia respiratoria crónica que suele ser debida a enfermedades neuromusculares, anomalías de las vías aéreas, caja torácica o pulmones y a trastornos del control de la ventilación (Tabla 1). El segundo elemento a valorar es la situación clínica del enfermo (Tabla 2). La motivación familiar y del mismo paciente resulta trascendental y va a constituir el tercer elemento a tener en cuenta. Es imprescindible que el enfermo y familia-cuidador conozcan exhaustivamente el diagnóstico, posibilidades terapéuticas y pronóstico del niño, así como las ventajas, inconvenientes y posibles riesgos y complicaciones de la VNID. Deben, así mismo, poseer unas capacidades intelectuales mínimas necesarias para poder comprender el manejo del respirador y conocer las técnicas de reanimación cardiopulmonar. Al mismo tiempo, es imperativo el entusiasmo del grupo de trabajo de la unidad multidisciplinar que sepa transmitir tranquilidad y confianza, sin las cuales, el éxito de la VNID se vería amenazado. El cuarto componente consistiría en la evaluación de los recursos económicos y sociales de la familia, el conocimiento de la situación laboral de cada componente del grupo familiar y de la ubicación y condiciones de la vivienda habitual.

TABLA 1. Patologías en pacientes pediátricos candidatos a VNID.

1. Alteraciones del SNC
- Trastornos congénitos y adquiridos del control del centro respiratorio
- Mielomeningocele y malformación de Arnold-Chiari
- Atrofia muscular espinal infantil
- Lesión medular
2. Patología neuromuscular
- Hipotonías congénitas
- Miastenia gravis
- Parálisis frénica y diafragmática
- Miopatías
- Distrofia muscular de Duchenne
- Síndrome de Guillain-Barré
- Botulismo
3. Alteraciones esqueléticas
- Cifoescoliosis
- Deformidades de la pared torácica
4. Patología respiratoria
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Síndromes malformativos craneofaciales
- Laringotraqueomalacia
- Síndrome de apnea obstructiva de sueño
- Alteraciones broncopulmonares
- Fibrosis quística
- Secuelas del síndrome de distrés respiratorio agudo
- Fibrosis pulmonar
5. Enfermedades metabólicas

Tomado de García Teresa[6]; con permiso.

Contraindicaciones de la ventilación no invasiva domiciliaria[7]

Existen unas contraindicaciones absolutas como obstrucción completa de vía aérea durante la ventilación, presencia de secreciones muy abundantes que no se pueden eliminar, falta de cooperación o imposibilidad de mantener la interfase.

Las contraindicaciones relativas consistirían en la presencia de afectación importante en la deglución, falta de cooperación de la familia o cuidador o necesidad de asistencia ventilatoria continua.

TABLA 2. Criterios clínicos para indicar VMD electiva

1. Síntomas de hipoventilación o alteración del sueño (cefalea matutina, sueño intranquilo, pesadillas, hipersomnolencia diurna o hiperactividad, problemas cognitivos o del comportamiento, malnutrición, infecciones respiratorias recurrentes, enuresis, *cor pulmonale*)
2. Alteraciones gasométricas:
   $PaCO_2$ > 45 mm Hg en vigilia
   Hipoventilación nocturna (Sat O2< 88% durante más de 5 minutos consecutivos)
3. Alteración grave de la función pulmonar
   Capacidad Vital Forzada < 20% del valor teórico (<50% en patología rápidamente progresiva)
4. Hospitalizaciones repetidas por reagudizaciones respiratorias
5. No hay contraindicación para VMNI (dificultad importante para tragar, para drenar las secreciones, grave dificultad para toser con aspiración crónica, parálisis de las cuerdas vocales, no colaboración)
6. La hipoxia e hipercapnia aparecen a pesar de un adecuado tratamiento enérgico con fisioterapia, broncodilatadores (si hay enfermedad pulmonar), antibióticos y soporte nutricional

Tomado de García Teresa[6]; con permiso.

Procedimiento para el inicio de VNID

La VNID no es solo un tratamiento específico de una determinada patología, sino que es además un modo de vida del niño y de la familia que lleva aparejados importantes problemas médicos, psicológicos y sociales que deben ser prevenidos en primer lugar, y posteriormente abordados de una manera integral.

La fórmula más aceptada es llevarlo a cabo a través de un programa de VNID dirigido por un médico y una enfermera responsables de coordinar a todos los profesionales que participan en el proceso. El tratamiento y seguimiento deben ser siempre individualizados[3] y debe seguir los siguientes pasos[6,8]:

1. Valorar la indicación de este tipo de modalidad terapéutica y la responsabilidad de la familia en la aceptación de la misma

Antes de iniciar el programa de VNID es preciso seleccionar adecuadamente el tipo de paciente. Es muy importante, desde el principio, favorecer los vínculos afectivos entre el niño y su familia. También suele ser de gran ayuda que contacten con familias y niños que hayan precisado VNID[6].

2. Inicio del tratamiento

En el caso de reagudizaciones, el inicio de la VNI puede llevarse a cabo en una UCI, mientras que en situaciones crónicas o electivas, el comienzo se puede realizar en una planta hospitalaria e incluso en un hospital de día, dotado de los medios técnicos, monitorización y personal cualificado necesarios. Lo habitual es que se requiera un ingreso inicial de 3-5 días de modo que el niño y la familia se puedan familiarizar con el respirador y los distintos tipos de mascarillas y sujeciones así como con los problemas o efectos secundarios más habituales que puedan surgir y aprender a solucionarlos.

De acuerdo con la normativa SEPAR al platearse la indicación de VMD en adultos, es conveniente disponer de los resultados de las siguientes exploraciones[1]: gasometría arterial respirando aire ambiente, espirometría, presiones inspiratorias y espiratorias máximas, hematocrito, ECG, radiografía de tórax y pulsioximetría nocturna basal (o polisomnografía completa). En los niños no existen criterios validados para inicio y seguimiento de la VNID a largo plazo, aunque existe la certeza de la importancia de detectar precozmente la hipoventilación nocturna[7]. Probablemente, con un buen seguimiento y la medida de la presión transcutánea de CO_2 o de la presión arterial de CO_2 mediante una gasometría, sería suficiente para una indicación acertada y un adecuado seguimiento. En ciertos casos en los que con las medidas previas no se consiga el conocimiento exacto del problema será inevitable hacer una poligrafía respiratoria o una polisomnografía, que van a ser los métodos más fiables.

La elección del respirador se hará indistintamente según las disponibilidades. Los pacientes que necesiten la ventilación más de 12 horas al día deberán disponer de dos respiradores, uno de repuesto, con alarmas y batería incorporada.

La modalidad a utilizar dependerá de la patología de base. La CPAP nasal es el procedimiento de elección para la patología obstructiva durante el sueño. La BiPAP se ha utilizado con éxito en pacientes con síndrome de apnea obstructiva de sueño, fibrosis quística, enfermedades neuromusculares y cualquier patología que condicione hipoventilación alveolar.

Posteriormente, se debe pasar a la *regulación de los parámetros ventilatorios* (Tabla 3)[1].

Una vez establecidos los parámetros ventilatorios se procede a uno de los pasos más importantes para asegurar el éxito de la VNID, la *elección de los sistemas de conexión paciente–respirador*[1,9,10]. Existen importantes limitaciones técnicas sobre dicha elección en niños, sobre todo en etapas tempranas de la vida. La vía nasal es la más utilizada y la ventilación se realiza mediante mascarillas nasales disponibles en el mercado o moldeadas a medida para cada paciente en el caso de lactantes y niños pequeños para los que no existen los tamaños adecuados. Actualmente se dispone, para la vía nasal, de la mascarilla nasal convencional; de un nuevo sistema externo aplica-

TABLA III. Parámetros ventilatorios.

Frecuencia respiratoria	Neonatos 40-60 rpm Lactantes 30-40 rpm Niños 15-30 rpm Recomendable entre 5-10 rpm inferiores a las del paciente
Volumen corriente	10-15 ml/Kg
Relación I:E	Entre 1:1 y 1:2
Modalidad de ventilación	Asistida/Controlada
CPAP	Inicio 3-8 cm de H_2O Ir subiendo de 2 en 2 cm de H_2O hasta 12 cm de H_2O máximo según tolerancia
IPAP	Inicialmente IPAP de 8-10 cm de H_2O IPAP ideal entre 10 y 14 cm de H_2O (hasta 22 cm de H_2O)
EPAP	Inicialmente EPAP entre 4-6 cm de H_2O soliendo oscilar la EPAP ideal según las necesidades entre 5 y 7 cm de H_2O
Tiempos de rampa	Medios o cortos (0,05-0,2 segundos) para poder alcanzar rápidamente el valor de IPAP prefijado, ajustando según tolerancia Si mala tolerancia (lactantes) recomendable usar tiempos largos (0,2-0,4 segundos).

do a las aletas de la nariz que disminuye el tamaño del dispositivo, la sensación de claustrofobia y elimina la posibilidad de lesión cutánea en el puente nasal; y de conectores que se insertan directamente en las fosas nasales. La mascarilla oro-nasal intenta evitar las fugas que se producen por la boca durante la ventilación nocturna; a través de ella se puede aplicar una presión más elevada pero tiene un espacio muerto alto y existe más riesgo de aspiración, aerofagia y claustrofobia, siendo menos cómoda que la nasal; es la más usada en casos de insuficiencia respiratoria aguda y de uso excepcional en el ámbito domiciliario, siendo obligatorio el uso de válvula antiasfixia debido a los graves problemas que puede producir su ausencia. La denominada pieza bucal es aceptable, aunque necesita colaboración por parte del enfermo y es difícil de usar en enfermos neuromusculares; produce efectos indeseables como fugas, boca seca o riesgo de aspiración o alteraciones dentales. Otras alternativas como la mascarilla facial completa y el sistema tipo helmet son mal tolerados por los pacientes pediátricos y carecen de utilidad en la terapia crónica domiciliaria.

Existen centros que fabrican ellos mismos estos sistemas para cada caso o existen mascarillas semiadaptables con un armazón prefabricado que permite la inyección de un material moldeable en el momento para cada caso o permite el moldeo en la cara del paciente tras sumergirlo en agua hirviendo. No obstante, el sector ofrece nuevas y variadas herramientas, por lo que es importante estar en contacto con las empresas del sector para conocer la totalidad de elementos que pueden poner a disposición de nuestros pacientes para una mejor adaptación a la ventilación no invasiva.

Una interfase ideal debería ser estable, fácil de poner y quitar, ligera, blanda, hecha de material transpirable, transparente, lavable y disponible en diferentes tamaños[9].

La elección de una mascarilla adecuada no tendría el efecto deseado si no elegimos también un buen sistema de sujeción que sea estable, fácil de poner y quitar, no traumático, ligero y blando, hecho de material transpirable, disponible en diferentes tallas y lavable[9]. Un error muy común es fijar demasiado fuerte el sistema de sujeción, ya que no suele mejorar el sellado de la mascarilla y genera gran incomodidad.

El tiempo que el paciente debe estar conectado inicialmente al respirador depende de la tolerancia, aunque es conveniente empezar con una pauta de dos horas por la mañana y dos por la tarde. Si existe buena tolerancia, se añade lo antes posible la ventilación de ocho horas durante la noche[1].

La valoración de la eficacia se hará cuando el paciente esté despierto y durante el sueño. Con el paciente despierto, se realizará una gasometría después de un mínimo de una hora de ventilación. Se considera que la ventilación es eficaz cuando el paciente esté bien adaptado y confortable y la gasometría arterial muestre un pH de 7,35-7,50, $PaCO_2$ < 45 mm Hg o disminución de 10 mm Hg sobre el nivel previo, y PaO_2 > 60 mm Hg o incremento de 10 mm Hg sobre el nivel previo[1].

Durante el sueño se realiza como mínimo una pulsioximetría nocturna en el curso de la ventilación, considerándose aceptable si la $SatO_2$ es superior al 90% durante más del 90% de la noche.

Las fugas deben ser monitorizadas y cuantificadas, pues pueden disminuir la calidad de la ventilación y del sueño. Ocurren habitualmente entre la superficie facial y la mascarilla y a través de la boca, haciendo la ventilación inefectiva e incómoda.

3. Entrenamiento de los padres

La familia es la clave del éxito de la VNID. Durante el ingreso, los padres deben aprender el manejo y los cuidados del niño dependiente de este tipo de asistencia. Inicialmente se les explican los conocimientos básicos, uso y mantenimiento de los diferentes aparatos y los previsibles problemas que pueden suceder. En días sucesivos y hasta el momento del alta los padres realizan al principio dichas tareas bajo supervisión y después independientemente[6].

Es importante no saturar al paciente y familiares-cuidadores con un exceso de información; se deben dar las instrucciones por escrito y confirmar que todos ellos han com-

prendido los conceptos fundamentales de la información dada[11].

Los padres, familiares y futuros cuidadores deben aprender los siguientes aspectos:

- Colocación de la interfase y medidas de sujeción necesarias.
- Vigilancia de fugas.
- Cuidados de la piel y vigilancia de escaras y otros posibles efectos secundarios.
- Funcionamiento y limpieza del respirador y demás equipos asociados (fuentes de oxígeno, humidificador, aspirador de secreciones, monitor).
- Interpretación de alarmas y ajuste de parámetros respiratorios (si el médico responsable lo considera conveniente).
- Valoración de signos y síntomas que indiquen cambios en su situación respiratoria.
- Actuación en situaciones de urgencia incluyendo técnicas de reanimación cardiorrespiratoria si procede.
- Nutrición del niño (valorar si precisa técnicas especiales de alimentación).
- Cuidados y actividades de la vida diaria (baño, vestido, juego).
- Técnicas de rehabilitación física, fisioterapia respiratoria, logopedia o terapia ocupacional si precisa.

4. Adquisición del material necesario (según cada caso)

Respirador, pulsioxímetro, interfase y medidas de sujeción, circuitos completos del respirador, fonendoscopio, fuente de oxígeno, tubos conductores de oxígeno, jeringas y material fungible, monitor de apneas, bomba de alimentación, compresor-nebulizador, aspirador de secreciones, silla de ruedas y batería externa portátil…

La mayoría de este material se puede obtener en las compañías de oxigenoterapia/ventilación en régimen de compra o alquiler concertado con la sanidad pública. Los trámites burocráticos varían en cada provincia y área sanitaria, por lo que lo más rápido y práctico es ponerse en contacto con la compañía correspondiente. El material fungible, si precisa, se debe gestionar desde el centro de atención primaria o el hospital de referencia según la localización del domicilio familiar con el fin de que se suministren repuestos para aproximadamente un mes[6,12].

5. Otros aspectos

Es muy importante valorar con el centro de referencia de atención primaria la posibilidad de visitas a domicilio y evaluar la vivienda habitual del paciente. Los padres deberían en su caso avisar a las diferentes compañías de luz de la dependencia de su hijo de aparatos que funcionan con energía eléctrica, realizar una lista de teléfonos de urgencia para resolver cualquier tipo de problemas y poseer el material de emergencias necesario según la patología de cada paciente[6,12].

Atención tras el alta a domicilio

La asistencia se planteará a dos niveles de actuación: sanitario, que incluirá tanto los cuidados domiciliarios como los controles en el hospital, y técnico, que lo realizará la empresa suministradora de los aparatos de ventilación mecánica[1]. El técnico de dicha compañía debe visitar al paciente en su domicilio varias veces durante las primeras dos semanas y avisar al médico responsable si detecta problemas.

En el domicilio, el paciente debe tener un informe completo de asistencia en el que constará el tipo de respirador, los cuidados de mantenimiento necesarios para su buen funcionamiento, los parámetros ventilatorios que se han seleccionado como óptimos, el nombre y teléfono del suministrador y del equipo que efectúa el seguimiento en el hospital e información sobre el cuidado del material fungible.

El grupo multidisciplinar hospitalario, después de haber planeado el alta al domicilio tras un período de evaluación y adaptación, y habiendo considerado tanto los aspectos prácticos de la vida diaria como los aspectos técnicos y psicológicos, y proporcionando un plan escrito para el manejo de riesgos, visitará el domicilio antes de la salida del enfermo del hospital. Siempre se debe llevar a cabo una visita tras la primera noche de VNI en el domicilio para la evaluación del paciente-familia-cuidador, control de los aparatos y sistemas, y valoración de la problemática psicosocial asociada[11].

La frecuencia de visitas posteriores a la unidad VNID hospitalaria variará en función de las características particulares de cada paciente. La primera visita puede ser entre las 4-6 semanas tras el alta y consistirá en la evaluación de los síntomas de hipoventilación alveolar, detección de problemas relacionados con la técnica de la ventilación (dificultad de adaptación y tolerancia, horas de cumplimento, aparición de lesiones cutáneas, etc.) y realización de una gasometría, saturación de O_2 o medida de presión transcutánea de CO_2. La siguiente visita se realizará a los 3 meses de la primera variando las posteriores en función de la evolución de cada paciente.

Estas revisiones se pueden hacer de forma ambulatoria, si se dispone de los equipos e infraestructura necesarios, o bien mediante ingresos hospitalarios de 1-2 días cada 1 ó 2 años. Independientemente de estas visitas programadas se revalorará la eficacia de la ventilación siempre que se realice algún cambio en los parámetros ventilatorios o bien en la forma de acceso a la vía aérea. Así mismo, una vez al año se realizará la determinación del funcionalismo pulmonar.

Además, el grupo de asistencia domiciliaria, que en ciertos centros forma parte del grupo multidisciplinar hospitalario, debe visitar al paciente en su entorno en la primera semana después del alta. Visitas domiciliarias subsecuentes, programadas o a demanda se harán según las necesidades de cada paciente. Durante estas visitas, el respirador debe

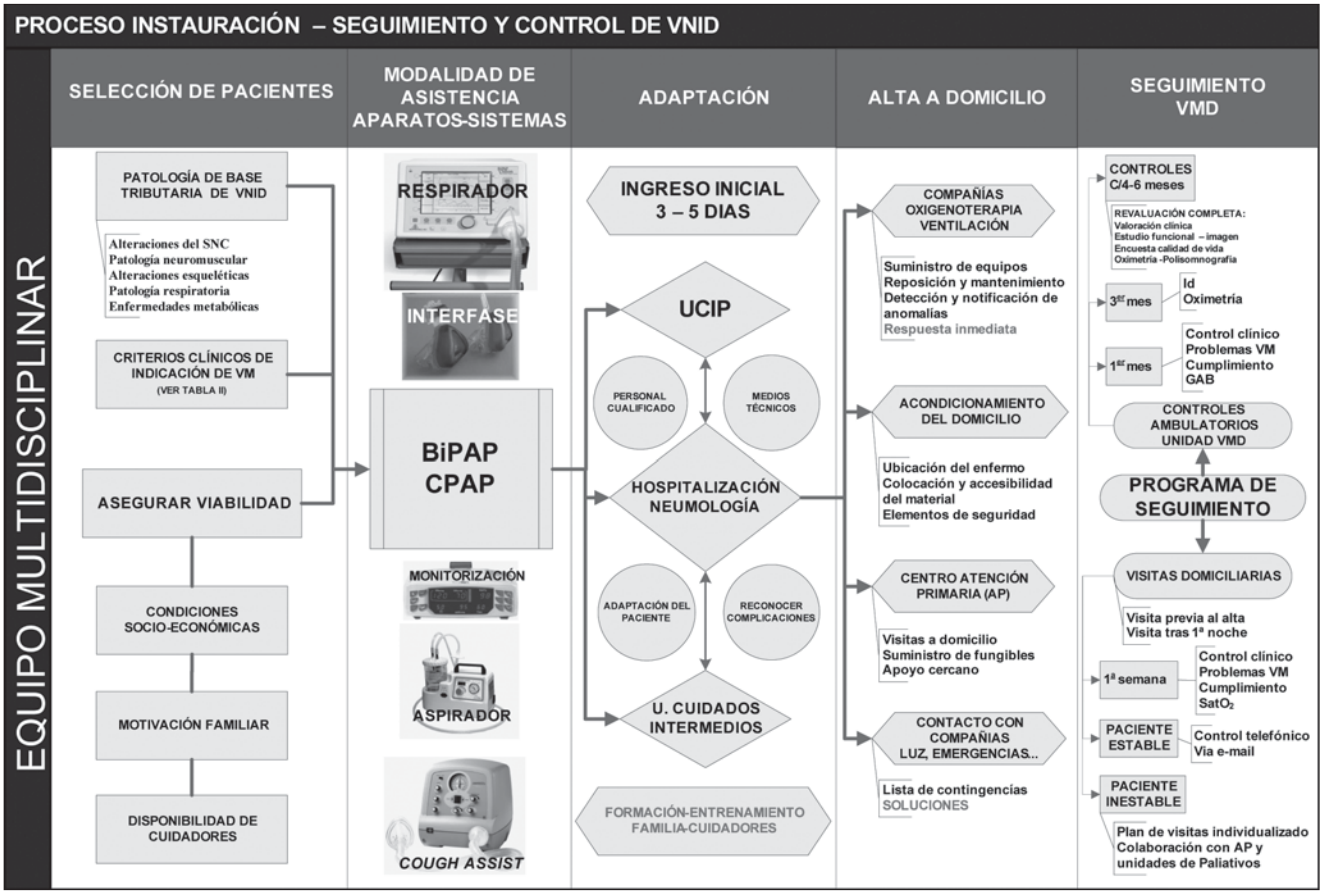


FIGURA 1. Programa de seguimiento de los pacientes con VMD

ser revisado para comprobar su buen funcionamiento, determinar el adecuado cumplimiento terapéutico o detectar precozmente efectos secundarios como lesiones cutáneas o sequedad de mucosas[3,12].

Se debe corroborar que existe un mantenimiento preventivo por las compañías suministradoras y garantizar la asistencia durante 24 horas por las mismas, ya que, según algunos estudios realizados, existe un déficit importante del control de calidad y supervisión por centro prescriptor y unidad especializada[3].

En el algoritmo de la figura 1 se propone un esquema de cómo podría ser un programa de seguimiento de los pacientes con VMD.

Programa de control y seguimiento

Se debe realizar una historia clínica detallada insistiendo en la persistencia o desaparición de los síntomas. Los niños más pequeños manifiestan irritabilidad, retraso psicomotor, bajo rendimiento escolar, hiperexcitabilidad, a veces somnolencia, sudoración intensa durante el sueño, enuresis, malnutrición, sueño intranquilo, despertares frecuentes o pesadillas. En adolescentes aparecen los síntomas de los adultos (cefalea matutina, dificultad para concentrarse, cansancio excesivo e hipersomnia); también puede aparecer disnea.

En la exploración física, se deben anotar las constantes vitales (FC, FR, temperatura), desarrollo ponderoestatural (percentiles de peso y talla), signos de hipertensión pulmonar, evaluación neurológica y del desarrollo psicomotor y valoración nutricional.

Debemos valorar el intercambio gaseoso tanto durante el día como durante el sueño con el fin de determinar el efecto beneficioso de la VNI. La oxigenación se evalúa con la pulsioximetría ($SatO_2$). La presencia de desaturaciones durante la VNI puede ser debida a hipoventilación persistente, obstrucción intermitente de la vía aérea, fugas excesivas (por desajustes en la mascarilla) o asincronía entre el niño y el respirador.

En todos los casos debemos decidir si el enfermo precisa oxigenoterapia añadida, un seguimiento nutricional estricto o si la humidificación es necesaria o no.

La ventilación cuando el niño no está conectado puede ser valorada sin interferencias por medio de la capnografía. La normalización de la pCO_2 diurna no es el objetivo con la VNI, ya que puede suponer un aumento de la IPAP o prolongar las horas de uso del respirador. El valor ideal de pCO_2,

no ha sido establecido y varía en cada paciente. El intercambio gaseoso en los niños con hipoventilación central durante el sueño debe ser valorado obligatoriamente durante el sueño, siendo el objetivo la normoventilación.

En la primera visita se hará obligatoriamente una gasometría. En visitas posteriores solo oximetría nocturna. En la visita anual se hará gasometría durante el día y registro de oximetría nocturna o polisomnografía.

El estudio funcional respiratorio se realizará con una periodicidad variable, según la edad del niño, de su colaboración, de la enfermedad de base y de la rapidez del deterioro respiratorio, siendo obligatoria su ejecución una vez al año al igual que los estudios de imagen (Rx y/o TAC tórax) que siempre deberán ser valorados.

En todo momento se deben investigar efectos adversos y complicaciones, infecciones respiratorias, aspiraciones recurrentes y la posible deformidad dental y de los huesos de la cara en relación con las interfases bucales.

Por último, se debe evaluar la calidad de vida del niño y de la familia a través de cuestionarios específicos, incluyendo aspectos de salud (alimentación, infecciones, ingresos hospitalarios), funcionalidad, autonomía, escolarización, socialización, juego y deportes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estopá Miró R, Villasante Fernández-Montes C, de Lucas Ramos P, Ponce De León Martínez L, Mosteiro Añón M, Masa Jiménez J, Servera Pieras E, Quiroga J. Normativa sobre la ventilación mecánica a domicilio. Arch Bronconeumol. 2001; 37: 142-9.
2. Bertrand P, Fehlmann E, Lizama M, Holmgren N, Silva M, Sánchez I. Asistencia ventilatoria domiciliaria en niños chilenos: 12 años de experiencia. Arch Bronconeumol. 2006; 42: 165-70.
3. Storre JH, Schönhofer B. Noninvasive mechanical ventilation in chronic respiratory failure: ventilators and interfaces. Eur Respir Mon. 2008; 41: 319-37.
4. Martínez Carrasco C, Barrio Gómez de Agüero I, Antelo Landeira C. Ventilación mecánica no invasiva en el niño. En: de Lucas Ramos P, Jareño Esteban JJ (eds.). Ventilación mecánica no invasiva. Monografías Neumomadrid. Vol XI. Madrid: Ergon; 2007. p. 171-80.
5. Lik Eng Loh, Yoke Hwee Chan, Irene Chan. Noninvasive ventilation in children: a review. J Pediatr (Rio J). 2007; 83(2 Suppl): S91-9.
6. García Teresa MA. Ventilación domiciliaria en niños. En: Medina A, Pons M, Esquinas A (eds.). Ventilación no invasiva en pediatría. Madrid: Ergon; 2004. p. 87-96.
7. Fauroux B, Aubertin G, Lofaso F. NIV and chronic respiratory failure in children. Eur Respir Mon. 2008; 41: 272-86.
8. Zamora García E. Ventilación mecánica domiciliaria: organización e infraestructura. En: de Lucas Ramos P, Jareño Esteban JJ (eds.). Ventilación mecánica no invasiva. Monografías Neumomadrid. Vol XI. Madrid: Ergon; 2007. p. 89-98.
9. Navalesi P, Frigerio P, Gregoretti C. Interfaces and humidification in the home setting. Eur Respir Mon. 2008; 41: 338-49.
10. Schönhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. Eur Respir J. 2002; 20: 1029-36.
11. Escarrabill J. NIV: discharging the ventilator-dependent patient. Eur Respir Mon. 2008; 41: 367-76.
12. Farrero Muñoz E. Cuidados domiciliarios en el paciente en ventilación mecánica. En: de Lucas Ramos P, Jareño Esteban JJ (eds.). Ventilación mecánica no invasiva. Monografías Neumomadrid. Vol XI. Madrid: Ergon; 2007. p. 155-69.

Reflexiones en torno a la utilidad de la música en la terapia psicológica con adolescentes

Mª Carmen Benedito Monleón

Unidad de Salud Mental de Burjassot. Centro de Especialidades de Burjassot. Hospital Arnau de Villanova. Valencia.

RESUMEN

Se revisa la importancia de la música entre la población adolescente y su influencia general en el ser humano. Se recogen las características básicas de la musicoterapia y se propone incorporar la música a la terapia cognitiva convencional que se realiza con población adolescente que presenta diferentes problemáticas psicológicas.

Palabras clave: Música; Adolescencia; Musicoterapia; Terapia cognitiva.

ABSTRACT

This paper reviews the importance of music between adolescent population and its general influence in the humans. It includes the main characteristics of music therapy and we propose add the music to the traditional cognitive therapy that we usually do with adolescents who present different psychological problems.

Keywords: Music; Adolescence; Music therapy; Cognitive therapy

Correspondencia: Dra. Mª Carmen Benedito Monleón.
C/ 222 nº 16. 46182 La Cañada. Paterna.
E-mail: benedito_mca@gva.es
Recibido: Junio 2009

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 136-140

MÚSICA Y ADOLESCENCIA

Actualmente, es innegable el impacto que la música ejerce sobre los adolescentes. La mayor parte de su tiempo de ocio la dedican a actividades relacionadas con la música. Además, es evidente la influencia que la música tiene, no sólo sobre aspectos externos como el vestuario, peinado, lenguaje o conducta, sino también sobre cuestiones relacionadas con su identidad como su forma de entender el mundo, grupos de pertenencia, valores, creencias, ideales, opiniones, ídolos o modelos.

La música influye en la manera de pensar y actuar y contribuye a modificar la forma en la que los adolescentes conocen y comprenden la realidad que les rodea. Afecta por tanto a su formación y a su desarrollo afectivo y social.

La música ha ejercido influencia sobre los adolescentes desde siempre; sin embargo, los avances tecnológicos producidos en los últimos años están multiplicado su diversidad y accesibilidad de manera imparable.

Domínguez, Muñoz y Castro[1] en un estudio realizado con 48 alumnos de entre 14 y 17 años concluyeron que:

1. La música es enormemente efectiva para propagar ideas y actitudes, determinando formas de vestir, hablar, percibir la realidad y actitudes frente a los problemas sociales.
2. La música es un elemento socializador que permite al adolescente relacionarse cotidianamente con los demás.
3. La música es importante en la adolescencia por la importancia que tiene en la formación de la personalidad.
4. La música es una herramienta para conocer las posturas de los adolescentes ante determinados temas porque, a través de lo que escuchan, bailan o cantan, se expresan.

La música permite al joven olvidarse de sus preocupaciones, estresores, tristezas… y lograr un estado de intimidad, experimentando a través de las canciones pensamientos y sentimientos. Constituye, además, un elemento para combatir la soledad y amenizar otras actividades como lectura, ejer-

cicio, transporte, etc. Finalmente, es una fuente de socialización porque permite compartir actividades, temas de conversación y estilos de vida. Las letras de las canciones ponen palabras a sus emociones, inquietudes o anhelos y les permiten así expresarlos. Cuando coinciden los gustos musicales, la música puede convertirse en una forma de comunicación entre padres e hijos porque permite transmitir mensajes que en la conversación cotidiana no se manifiestan.

Como veremos más adelante, ha sido evidenciado experimentalmente que la música y sus componentes fundamentales (estructuras rítmicas, escalas, tonos, etc.) producen patrones de actividad eléctrica cerebral coherente, que se traduce en una mayor eficacia en el funcionamiento del cerebro, no solo como rector de los procesos cognitivos, sino también como regulador de las funciones vegetativas del organismo.

Uno de los usos cotidianos más comunes y simples de la música es la utilización que de ella hacen los adolescentes para alegrarse cuando se sienten tristes o calmarse en medio de estados de excitación provocados por la rabia, el estrés o el temor. También es habitual que recurran a la música para amenizar tareas académicas, mejorar la resistencia física o reflexionar sobre sus preocupaciones.

El hecho de que la adolescencia sea una etapa en la que los jóvenes se relacionan de una manera muy especial con la música convierte a esta en un medio muy familiar y atractivo.

INFLUENCIA DE LA MÚSICA EN LAS PERSONAS

Los efectos de la música sobre el comportamiento han sido evidentes desde el principio de la humanidad. A lo largo de la historia, la música ha sido un medio de expresión y comunicación no verbal que, debido a sus efectos emocionales y de motivación, se ha utilizado para influenciar en el comportamiento de grupos e individuos.

La música facilita el establecimiento y mantenimiento de las relaciones, contribuyendo a la adaptación del individuo a su medio. Además, es un estímulo que enriquece el proceso sensorial, cognitivo (pensamiento, lenguaje, memoria y aprendizaje), los procesos motores, la creatividad y la motivación para el cambio. La música produce estados de ánimo en función de sus características (tempo, ritmo, armonía, tonalidad, altura, intensidad e instrumentación) que repercuten en funciones ligadas a nuestro sistema nervioso central a través de la neurotransmisión cerebral. Así, por ejemplo, los tempos lentos inducen calma, tristeza y ternura, mientras que los tempos rápidos suscitan alegría, vigor y excitación. Del mismo modo, los ritmos lentos inducen paz y los rápidos activación o estrés. En la tonalidad, los modos mayores son alegres y provocan extroversión. Los modos menores evocan melancolía, sentimentalismo e introversión. Respecto a la altura, las notas agudas provocan actitud de alerta y aumento de reflejos, ayudan a despertarnos y activarnos. Por el contrario, los sonidos graves producen tranquilidad o pesimismo. La intensidad o volumen puede contribuir a tranquilizar o irritar. Finalmente, los instrumentos de cuerda evocan sentimiento, los de viento alegría y los de percusión acción[2].

Cuando nos comunicamos con los niños, hacemos un gran uso de la música y de los elementos musicales. Las vocalizaciones que los padres y madres hacen con sus bebés, el balanceo para calmarlos, las canciones para dormirlos, jugar o enseñarles son ejemplos de ello. Si no modificásemos el tono de nuestra voz al expresar una emoción, los niños no entenderían nuestro afecto o enfado. Por la entonación de la voz, su intensidad, el ritmo y el acento de la frase, los niños reconocen estados de ánimo y emociones.

Todos hemos sentido alguna vez que la música trae a nuestra memoria un agradable recuerdo y nos sentimos mejor, o hemos tarareado a nuestros hijos una canción para tranquilizarlos, o hemos recurrido, ante diferentes emociones, a una canción que ha sido nuestra cómplice y compañera.

La música produce cambios en el ámbito físico, psicológico y socioafectivo. Por ejemplo, se encuentran cambios en la frecuencia cardíaca y respiratoria, en la tensión arterial, en la coordinación muscular, en la temperatura corporal, en la función inmunológica y en las ondas cerebrales. Las respuestas psicológicas se manifiestan en la sonrisa, llanto y sueño de los niños; y en cuanto a las respuestas socioafectivas, se observan cambios en la interacción grupal durante los juegos y actividades lúdicas.

Adrián, Páez y Álvarez[3] analizaron la incidencia de determinados elementos estéticos en el estado de ánimo y en la reestructuración cognitiva. Su investigación experimental contemplaba la posibilidad de que estímulos con carga afectiva positiva y negativa provocaran una activación simultánea de emociones positivas y negativas. Se centraron en las reacciones cognitivas y emocionales con música romántica. Demostraron que la música podía generar alteraciones psicofisiológicas en nuestro organismo: alteración del pulso, ritmo cardíaco, respiración, presión sanguínea, etc. Añadieron que, además de los cambios que son automáticamente producidos en nuestro sistema nervioso autónomo, la música genera también cambios en el estado de ánimo, la cognición y la conducta.

La música estimula regiones del cerebro relacionadas con la atención, el procesamiento semántico, la memoria, la atención, la función motora y el procesamiento emocional. Además, mejora el funcionamiento emocional y cognitivo[4].

Un gran número de estudios detallan los beneficios de la música en aspectos tan variados como la habilidad espacio-temporal[5], la atención y creatividad[6], la fluidez verbal[7] y el arousal emocional, medido por los cambios en la respuesta electrodermal, cardiovascular y respiratoria[8,9].

LA MUSICOTERAPIA

La American Music Therapy Association[10] define la musicoterapia como la utilización de la música y todo tipo de experiencias musicales para restaurar, mantener y/o mejorar la salud física y psíquica de las personas. Es la aplicación sistemática de la música dirigida por un musicoterapeuta profesional en un entorno terapéutico, a fin de promover cambios deseables en el funcionamiento físico, cognitivo, psicológico o social de personas con problemas educativos o de salud.

La musicoterapia es una rama de la ciencia que se organizó como tal en este siglo. Actualmente, la musicoterapia, como disciplina de la salud, se ha extendido alrededor del mundo. Hasta la actualidad se han desarrollado carreras de grado y de postgrado en Europa (Alemania, Austria, Dinamarca, Italia, Francia, Hungría, Polonia, Reino Unido, España, Finlandia y Austria), Asia y Oceanía (Korea, Taiwán e Israel) y el continente americano (Estados Unidos, Canadá, Brasil, Cuba, Puerto Rico, Venezuela, Uruguay, Perú, Argentina, México y Chile). Esta ciencia estudia los efectos terapéuticos de la música en los seres humanos. Las personas que realizan esta terapia se denominan musicoterapeutas y son profesionales entrenados, no solo en música, sino también en psicología, anatomía, técnicas de investigación y otras ramas paralelas. Los estudios realizados demuestran que la música ayuda a estimular la memoria, incrementar la autoestima, facilitar nuevas formas de relaciones sociales y mejorar el contacto con la realidad[11].

La musicoterapia se utiliza con niños, adultos y personas de la tercera edad con diferentes problemas. También con personas sanas para mejorar su bienestar, desarrollar creatividad, mejorar el aprendizaje, las relaciones interpersonales y manejar el estrés.

La música y la musicoterapia en especial se ha utilizado para disminuir el impacto de comportamientos disfuncionales en adolescentes[12-14]. Así, se han observado resultados positivos en cinco áreas:

- *Afectivo-emocional:* disminuye la tensión, agresividad y ansiedad, aumenta la tolerancia a la frustración, incrementa el sentimiento de seguridad y salud emocional, facilita la expresión de sentimientos, potencia las respuestas emocionales apropiadas, permite la expresión de la personalidad y mejora la autoestima.
- *Comunicación:* incrementa la capacidad de expresarse y la creatividad, facilita la iniciación y mantenimiento de conversaciones sobre temas relacionados con la música.
- *Social:* aumenta la conciencia social, la cooperación y las conductas sociales, disminuye las conductas inadecuadas.
- *Cognitivo:* incrementa la atención, aprendizaje y memoria reciente, estimula la imaginación, desarrolla la capacidad de orden y análisis, actúa como refuerzo y motivación en tareas académicas, ayuda a combatir el cansancio y aburrimiento, favoreciendo la concentración y la relajación.
- *Fisiológico:* la música puede producir efectos similares al éxtasis y otro tipo de drogas en nuestro cerebro.

Existen una serie de diferencias entre la educación musical y la musicoterapia. En la primera, la música se utiliza como un fin en sí mismo, pero en la segunda se utiliza como un medio para conseguir cambios. En la educación musical el proceso es cerrado, instructivo y se basa en un curriculo. Sin embargo, en la musicoterapia el proceso es abierto, interactivo y evolutivo. Los objetivos de la educación musical son generales y universales; mientras que en la musicoterapia son individuales y particulares. Las actividades en educación musical se diseñan para mejorar la calidad de las ejecuciones, pero en musicoterapia solo se considera el valor terapéutico de las ejecuciones. Finalmente, en educación musical el encargado del proceso es un profesor y en musicoterapia, un terapeuta.

INCORPORACIÓN DE LA MÚSICA EN LA TERAPIA COGNITIVA CONVENCIONAL CON ADOLESCENTES

El precursor de la terapia cognitiva fue Aaron Beck. Este autor comenzó a centrarse en los procesos internos de nuestra mente, teniendo en cuenta todo lo que ocurre en ella; nuestros pensamientos, cómo los procesamos, cómo interpretamos las cosas, cómo adquirimos creencias o esquemas mentales determinados. La psicología cognitiva se asienta en el modelo cognitivo. Dicho modelo defiende que nuestros pensamientos y emociones (miedo, alegría, ansiedad, enfado, tristeza, etc.) no dependen de una determinada situación, sino de cómo interpretamos dicha situación. Beck describió las creencias como punto de partida para la interpretación de las distintas situaciones que se puede encontrar una persona. Interpretamos según una serie de creencias o esquemas mentales que hemos ido aprendiendo y desarrollando a lo largo de nuestra vida. Todas esas creencias nos van a hacer pensar de una determinada forma cuando nos encontremos frente a las distintas situaciones de la vida real. Estos pensamientos, denominados automáticos, pueden surgir de varias formas, como imágenes, frases, diálogos internos, etc. En ocasiones, podemos describirlos y, en otras ocasiones, ni siquiera nos da tiempo a analizarlos, de forma que solo percibimos la emoción que generan. Con práctica y ayuda, podemos aprender técnicas para desterrar esos pensamientos, sustituirlos por otros más objetivos y realistas (menos distorsionados) y, en consecuencia, cambiar nuestras emociones y sentimientos. La base de la terapia cognitiva consiste en que tenemos unas creencias que nos hacen pensar de una determinada manera ante esa situación. Según sean esos pensamientos, así nos vamos a sentir. El pensamiento precede siempre a las emociones y las

provoca. Si los pensamientos son negativos, las emociones también lo serán y viceversa; sustituyendo los pensamientos negativos por positivos también podemos cambiar las emociones negativas por positivas.

En definitiva, la psicología cognitiva da importancia al lenguaje tanto externo (audible, verbal) como interno (pensamientos). Lo que nos decimos a nosotros mismos de forma audible o inaudible nos afecta e influye emocionalmente. Todos tenemos experiencias que nos demuestran que hablar o pensar sobre algo agradable o gracioso nos anima, y conversar o recordar temas tristes o irritantes nos induce emociones negativas.

Además, hemos comentado la capacidad de la música para afectar anímicamente a las personas. Del mismo modo, las letras de las canciones ejercen una influencia que potencia estas emociones porque, como acabamos de ver, los pensamientos que se verbalizan en las letras inciden en las emociones.

Es indudable el enorme atractivo que ejerce la música sobre los adolescentes y también la dificultad que a veces entraña conseguir una buena adherencia a las terapias entre este colectivo de la población. Incorporando la música como elemento terapéutico se captaría la atención e interés de los jóvenes durante el proceso terapéutico. Aspectos terapéuticos como la psicoeducación, las autoinstrucciones y la reestructuración cognitiva, que se explican a continuación, pueden ser mejor internalizadas por los adolescentes a través de la música.

La psicoeducación hace referencia a la educación que se ofrece a la persona que sufre de un problema psicológico. La meta es que se entienda y se maneje dicho problema. En la psicoeducación se refuerzan las capacidades, recursos y habilidades para hacer frente a la situación conflictiva, se previenen recaídas, se disminuye la impotencia ante las dificultades y se contribuye a la no estigmatización de los trastornos psicológicos.

Las autoinstrucciones son el lenguaje interno que dirige y controla el comportamiento y las emociones. Son pensamientos que guían y ordenan la conducta. Modificando las verbalizaciones internas, se modifica la conducta manifiesta y los sentimientos. El objetivo es sustituir pensamientos negativos por positivos para así mejorar las emociones y conductas desajustadas.

La reestructuración cognitiva es una técnica psicológica para identificar, analizar y modificar las interpretaciones o pensamientos erróneos. Los pensamientos son los diálogos que tenemos con nosotros mismos. Lo que pensamos influye en lo que sentimos y lo que hacemos. Cuando pensamos positivamente, los pensamientos nos ayudan a alcanzar nuestros objetivos y sentirnos bien. Sin embargo, los pensamientos negativos obstaculizan el logro de nuestros objetivos y nos hacen sentir mal. Además, los pensamientos pueden ser racionales, cuando se apoyan en datos reales y objetivos, o irracionales, cuando no cuentan con suficientes datos reales y objetivos o están en contraposición con la realidad. La reestructuración cognitiva consiste en reflexionar sobre la incidencia que tienen los pensamientos o interpretaciones sobre las emociones y conductas, ser conscientes de que nuestros pensamientos o interpretaciones son hipótesis que debemos comprobar, identificar esos pensamientos o interpretaciones, analizarlos para comprobar hasta qué punto se ajustan a la realidad y son objetivos, identificar los errores que cometemos en las interpretaciones y buscar otros pensamientos alternativos más ajustados a la realidad.

Seleccionando determinadas canciones, cuyas letras recojan la información que queremos transmitir en la psicoeducación y los pensamientos que queremos trabajar en las autoinstrucciones y en la reestructuración cognitiva, se conseguiría que los adolescentes estuvieran mucho más permeables a los contenidos que se fueran trabajando. La fase de reestructuración cognitiva o el aprendizaje de autoinstrucciones se podría realizar desde las letras de esta canciones y serían más fácilmente interiorizados por los adolescentes. No sería la voz de un psicólogo la que les propusiera determinados cambios en su vida, sino la voz de un cantante famoso.

Dada la enorme variedad de canciones, a través de las letras, se puede abordar cualquier problemática de los jóvenes, los trastornos alimentarios, la depresión, la ansiedad, las drogas, los miedos, la soledad, la baja autoestima, los problemas adaptativos, etc.

De alguna forma, se trataría de unir la música a la terapia cognitiva. De modo que no solo se obtendría el beneficio que la musicoterapia obtiene de la música, sino que se añadiría todo el potencial terapéutico que las letras pueden aportar a la terapia cognitiva.

Es en la adolescencia donde se gestan las patologías mentales más graves, es en esta población donde encontramos mayores lagunas diagnósticas y terapéuticas y es, precisamente con estos pacientes, con los que los profesionales de la salud mental debemos idear nuevos cauces para su captación y tratamiento, innovando estrategias que contemplen la perspectiva de los jóvenes.

AGRADECIMIENTOS

A Alba y Gabriel, por haber inspirado este trabajo y haber contribuido a enriquecerlo con su presencia, interés, colaboración y comentarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez Águila L, Muños Barriga L, Castro Hidalgo A. Sentido y significado de la música en adolescentes varones de un establecimiento de enseñanza media particular subvencionada de Concepción, Chile. Teoría. 2006; 15(1): 45-56.
2. Schapira D, Ferrari K, Sánchez V, Hugo M. El abordaje plurimodal de la musicoterapia. Buenos Aires: Ediciones ADIM; 2007.

3. Adrian JA, Páez D, Álvarez J. Art, emotion, and cognition: Vigotskian and current approaches to musical induction and changes in mood and cognitive complexization. Psicothema. 1996; 8(1): 107-18.
4. Sarkamo T, Tervaniemi M, Laitinen S, Forsblom A, Soinila S, Mikkonen TA, Silvennoinen HM, Erkkla J, Laine M, Peretz I, Hietanen M.Music listeningenhances cognitive recovery and mood after middle cerebral artery stroke. Brain. 2008; 20: 1-11.
5. Thomson WF, Schellenberg EG, Husain G. Arousal, mood and the Mozart effect. Psychol Sci. 2001; 12: 248-51.
6. Schellenberg EG, Nakata T, Hunter PG, Tamoto S. Exposure to music and cognitive performance: Tests of children and adults. Psychol Music. 2007; 35: 5-19.
7. Thomson RG, Moullin CJ, Hayre S, Jones RW. Music enhances category fluency in healthy older adults and Alzheimer's disease patients. Exp Aging Res. 2005; 31: 91-9.
8. Bernardi L, Porta C, Sleigh P. Cardiovascular, cerebrovascular and respiratory changes induced by different types of music in musicians and non-musicians the importante of silence. Heart. 2006; 92: 445-52.
9. Gomez P, Danuser B. Relationships between musical structure and psychophysiological measures of emotion. Emotion. 2007; 7: 377-87.
10. American Music Therapy Association. AMTA Member Sourcebook 2005. Silver Spring: American Music Association, Inc.
11. Zárate P, Díaz V. Aplicaciones de la musicoterapia en la medicina. Rev Med Chil. 2001; 129(2): 219-23.
12. Gold C, Voracez M, Wigram T. Effects of music therapy for children and adolescents with psychopathology: A meta-analysis. J Child Psychol Psichiatry. 2004; 45(6): 1054-63.
13. Keen AW. Using music as a therapy tool to motivate trobled adolescents. Soc Work Health Care. 2004; 39(3-4): 361-73.
14. Rickson DJ, Watkins WD. Music therapy to promote prosocial behaviours in aggressive adolescents boys, a pilot study. J Music Ther. 2003; 40(4): 283-301.

LA CARTOGRAFÍA DEL GRUPO
Oriol Vall Combelles
Madrid: Colección Gran Angular. Sociedad Española de Pediatría Social; 2009. 194 páginas

Si alguno desea pasar un rato entre divertido y asombrado que procure hacerse con el libro acabado de publicar por el amigo y compañero Josep Oriol Vall Combelles. Otras actividades suyas son más conocidas, como obligado docente al ser ya un veterano profesor titular de Pediatría de la Universidad Autónoma de Barcelona, lo mismo que sus aportaciones clínicas y científicas como Jefe de Pediatría del prestigioso Hospital del Mar. En este, la huella de Sala Ginabreda y otros ilustres predecesores es todavía apreciable por la atención destacada que Oriol Vall y su grupo dedican a las enfermedades infecciosas. Sus trabajos sobre Sida y las nuevas infecciones importadas son imprescindibles. A las drogodependencias y tabaquismo ha prestado continua y creciente atención, lo mismo que a la nueva patología ligada a la intensa inmigración de los últimos años. A este tema se encuentra predispuesto y en condiciones de comprender mejor por sus frecuentes estancias en los países que por aquí consideramos exóticos, pero que son en realidad de renta baja o están en vías de desarrollo. También es notoria la actividad de investigación y enseñanza que viene prestando a todo lo referente a la Pediatría social. De esta Sociedad fue presidente en el ámbito de Asociación Española de Pediatría. Hace poco más de medio siglo no había sociedades de pediatría más que en Madrid y Barcelona y ninguna especialidad pediátrica excepto la cirugía infantil. Ahora existen 23 sociedades de especialistas pediátricos en la AEP y otras más fuera de ella. Una de muy acusada personalidad es la de Pediatría social, que ha ido cambiando como toda nuestra ciencia. Para mí ha sido un honor seguir de cerca sus actividades y transformaciones. Un paso más es lo que se puede ir aprendiendo en la monografía que presento aquí.

El objetivo del Dr. Oriol Vall es una aproximación a la antropología desde el punto de vista pediátrico, interés que el Autor comparte con otros miembros destacados de la misma sociedad, como Xavier Allué. Desde las primeras líneas nos advierten que es un libro difícil de encasillar. Sin embargo, una lectura fraccionada y pausada consigue transmitir al lector el afán divulgativo del Autor, que de forma muy sincera va desgranando sus conocimientos y preocupaciones, a veces posible motivo de controversia, pero eso es un aspecto que no se puede afrontar ahora. No todo son vivencias personales y reflexiones, sino que se apoya en ocho páginas de bibliografía que da un fundamento más sólido a los capítulos sucesivos sobre origen y evolución, cultura, lenguaje y comunicación, supervivencia, mitos, sistemas económicos, sexo y matrimonio, familia y hogar, parientes y descendientes, grupos y estratificación social, organización política y mantenimiento del orden, religión, aspectos sobrenaturales, el arte, el mal, el cambio cultural y el futuro de la humanidad, etc. No es necesario abusar de la aconsejable imaginación para entrever un mundo de ideas provocadoras o aleccionadoras. El capítulo dedicado a la antropología, la salud y sus determinantes resulta ciertamente de los más próximos a las inquietudes diarias del pediatra, recordando que la antropología médica es un ejercicio de síntesis al mostrar cómo las diferencias culturales afectan a la salud y condicionan la enfermedad. Presenta datos valiosos acerca de la influencia del contexto histórico y cultural, el impacto de la economía y la política sobre la salud, lo mismo que las desigualdades sociales, la religión y la ecología. Entre otras deducciones se comprende mejor que para una buena relación del médico con su enfermo es preciso ser culturalmente competente, uno de los retos del nuevo pediatra. Para terminar, el Autor recuerda que la base de su *Cartografía del grupo* es el resumen de cursos, seminarios y conferencias en los que ha participado durante los últimos años. Entre sus páginas hay ejemplos vividos personalmente y otros sacados de diversos autores, consiguiendo un manuscrito ordenado para contaminarnos sus ideas, por lo que se merece nuestra atención, felicitación y gratitud.

Manuel Cruz Hernández
Miembro de Honor de la Sociedad Española de Pediatría Social

Rev Esp Pediatr 2010; 66(2): 141

MARZO/ABRIL 2010

March 01, 2010 - March 05, 2010
From Concept to Cure at Hadassah in Israel
Jerusalem, Israel

March 12, 2010 - March 14, 2010
Frühjahrstagung der Arbeitsgruppe Pädiatrie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin
Köln, Germany

March 17, 2010 - March 20, 2010
GulfThoracic 2010 Saudi Thoracic Society, American College of Chest Physicians, and Emirates Respiratory Society Joint Update in Pulmonary Medicine
Abu Dhabi, United Arab Emirates

March 17, 2010 - March 21, 2010
2nd Congress of Sleep Disorders (Turkish Sleep Society)
Magusa, Cyprus

March 18, 2010 - March 19, 2010
Kuala Lumpur Vascular Access Conference 2010
Kuala Lumpur, Malaysia

March 23, 2010 - March 25, 2010
International Pediatric Emergency Medicine Symposium 2010
Riyadh, Saudi Arabia

March 24, 2010 - March 26, 2010
1st Egyptian Organ Transplant Congress
Cairo, Egypt

March 25, 2010 - March 27, 2010
41st Annual Meeting of the Society for Paediatric Nephrology
Hamburg, Germany

March 25, 2010 - March 26, 2010
3rd National Child and Adolescent Addictions
London, England, United Kingdom

March 25, 2010 - March 28, 2010
APASL 2010 Beijing - 20th Conference of the Asian Pacific Association for the Study of the Liver (APASL)
Beijing, China

March 25, 2010 - March 28, 2010
Advances in Pediatric Neuropsychology: From Toddlers Through School-Aged Children
San Diego, CA, United States

March 26, 2010 - March 28, 2010
Hair and Scalp Diseases in Clinical Practice. International Course and Symposium
Warsaw, Poland

March 26, 2010 - March 28, 2010
International Neonatal and Maternal Immunization Symposium (INMIS)
Antalya, Turkey

March 29, 2010 - March 31, 2010
Saudi Hypertension Conference 2010
Jeddah, Saudi Arabia

April 01, 2010 - April 03, 2010
First International Congress of Allied Sciences for Pediatric Otolaryngological Diseases
Port-Ghalib, Egypt

April 03, 2010 - April 07, 2010
5th International Asian Pacific Organization for Cancer Prevention (APOCP) Conference
Istanbul, Turkey

April 07, 2010 - April 09, 2010
28th Annual Infectious Disease Seminar for Physicians, Pharmacists and Other Healthcare Professionals
Hilton Head, SC, United States

April 07, 2010 - April 10, 2010
29th European Paediatric Orthopaedic Society Annual Meeting
Zagreb, Croatia

April 08, 2010 - April 10, 2010
6th International Conference on Paediatric Continuous Renal Replacement Therapy
Rome, Italy

April 10, 2010 - April 12, 2010
Update in Pediatric Emergencies
Noosa, QLD, Australia

April 12, 2010 - April 14, 2010
Advanced Pediatric Emergency Medicine Assembly
New York, NY, United States

April 13, 2010 - April 17, 2010
The Society for Pediatric Radiology 53rd Annual Meeting & Postgraduate Course
Boston, MA, United States

April 14, 2010 - April 17, 2010
Third Regional Congress of Cancer and Blood Disorders of Childhood
Amman, Jordan

April 15, 2010 - April 18, 2010
The 6th Congress of Asian Society for Pediatric Research (2010 ASPR)
Taipei, Taiwan, Province of China

April 15, 2010 - April 17, 2010
The North America Society for Pediatric and Adolescent Gynecology (NASPAG) 24th Annual Clinical Meeting
Las Vegas, NV, United States

April 17, 2010 - April 19, 2010
2nd International Congress on Exacerbations of Airway Disease (ICEAD2)
Miami Beach, FL, United States

April 20, 2010 - April 23, 2010
International Forum on Quality and Safety in Health Care
Nice, France

April 20, 2010 - April 22, 2010
The 10th Annual Neonatology Meeting
Riyadh, Saudi Arabia

April 23, 2010 - April 23, 2010
T. Denny Sanford Pediatric Symposium 2010
Rochester, MN, United States

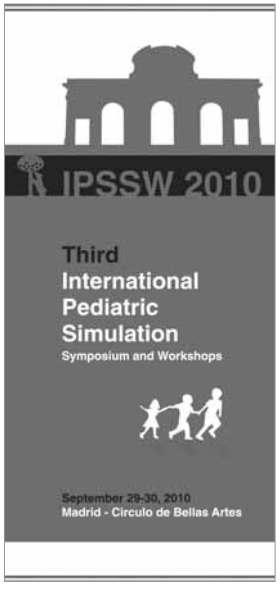
April 23, 2010 - April 25, 2010
Safe, Patient Friendly and Low Cost IVF- A Road to the Future: An International Symposium
Antalya, Turkey

April 25, 2010 - April 27, 2010
Emirates Critical Care Conference - Dubai 2010 in conjunction with 2nd Asia Africa Conference of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine (WFSICCM)
Dubai, United Arab Emirates

April 28, 2010 - May 01, 2010
3rd Central European Congress of surgery and the 5th Croatian Congress of surgery with international participation including the international Norman Barrett Symposium 2010: "From reflux to carcinoma"
Dubrovnik, Croatia

April 29, 2010 - May 01, 2010
The 1st International Congress on Controversies in Allergology and Immunology
Sorrento, Italy

April 29, 2010 - May 01, 2010
2010 Canadian Respiratory Conference
Halifax, NS, Canada



3er Simposium Internacional de Simulación Pediátrica con Talleres (IPSSW 2010)
International Pediatric Simulation Group y Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos Hospital Universitario Infantil La Paz (Madrid)

Fecha: 29-30 de Septiembre de 2010
Sede: Círculo de Bellas Artes. C/ Alcalá, 42. Madrid
Secretaría Técnica: Enic Srl, Piazza Adua 1/d – 50123 Firenze www.enic.it
Abierto el plazo para propuestas de talleres y comunicaciones libres.

www.IPSSW2010.com

REVISTA ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA considerará para su publicación los trabajos científicos relacionados con la Pediatría en sus diversos ámbitos, clínico y de investigación, que se ajusten a las siguientes:

NORMAS DE PUBLICACIÓN

La Revista constará de las siguientes Secciones:

PUESTA AL DÍA

Artículos de carácter monográfico sobre avances recientes en Pediatría. Estos artículos son encargados a sus autores por la Dirección de la Revista y su Consejo Editorial. Su extensión y características se fijarán por la Dirección de acuerdo con los autores.

REVISIÓN

Trabajos que aborden temas de interés general / especial y no encajen bajo el epígrafe de Puesta al Día. Pueden ser objeto de encargo por la Revista o enviados espontáneamente por sus autores. Las normas de publicación serán las mismas que las del apartado anterior.

CARTAS AL DIRECTOR

Discusión de trabajos recientemente publicados en la Revista. La extensión máxima será de 700 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura y / o tabla. El número de firmantes no debe ser superior a cuatro.

ORIGINALES

Los trabajos deberán presentarse escritos a doble espacio, con márgenes suficientes (1,5 cm), en papel tamaño DIN A4. Las hojas irán numeradas consecutivamente. En primera figurarán el título del trabajo (que deberá ser conciso e informativo), el nombre y apellidos del autor o autores, el nombre y dirección del centro a que pertenezcan, teléfono y e-mail de contacto y fecha de envío.

Los originales constarán de los siguientes apartados:

1. *Introducción*, especificando los objetivos del trabajo.
2. *Métodos*, describiendo con claridad los procedimientos y técnicas utilizados.
3. *Resultados*, exponiéndolos concisamente
4. *Discusión y conclusiones*.

Se aportará un resumen, en español y en inglés, suficientemente informativo, de una extensión no superior a 200 palabras. Asimismo se incluirán al final las palabras clave, también en español e inglés, conforme a la lista del "Index Medicus", que se reproduce todos los años en el número 1 (Enero).

Dibujos o gráficos: se realizarán con ordenador o con cualquier técnica que permita una buena reproducción. Serán comprensibles por sus leyendas, sin necesidad de referirse al texto. Deberán numerarse con cifras arábigas, por su orden de aparición en el texto.

Tablas: se entregarán en hoja aparte, en forma independiente, con numeración correlativa en números arábigos y con sus correspondientes títulos.

Fotografías: serán aportadas sólo aquellas que se consideren estrictamente necesarias. Deberán estar numeradas al dorso, indicando su parte superior con una flecha, entregándose por separado en sobre adjunto. Sus pies figurarán impresos en hoja aparte.

Bibliografía: se limitará a la citada en el texto. Se recogerán en hoja aparte al final del trabajo, por orden de aparición en el texto, con su correspondiente numeración correlativa y con arreglo a las siguiente normas:

Apellido e inicial del nombre de todos los autores, hasta un máximo de 6. Si hay más de 3 se añadirá tras el 3º "et al"; título del trabajo en su lengua original; abreviatura de la revista según patrón internacional, año, número de volumen y páginas inicial y final.

Ejemplo: Heiberg A. A comparative study of different electrophoretic techniques for classification of hereditary hyperlipopproteinaemias. Clin Gent 1973; 3: 450 - 60. Si la cita procede de un libro se incluirán los apellidos e iniciales de los autores; título del libro en su idioma original; edición; la ciudad o ciudades donde se ha editado; el nombre de la editorial y el año de su publicación. Las indicaciones de paginación deberán colocarse al final, después del año de su publicación.

Ejemplo: Fredrickson DS, Levy RI. Familial hyperlipoproteinaemia. En: Stanbury JB, Wyngaarden JB, Fredrickson DS, eds. The metabolic basis of inherited disease. 3ª ed. New York: Mac Graw - Hill Book Inc.; 1972. p. 545 - 616.

Extensión de los trabajos: no será superior a 10 folios.

Se admite un máximo de seis ilustraciones incluyendo figuras y tablas.

Al final del trabajo figurarán el nombre y dirección del autor al que debe dirigirse la correspondencia.

Los autores recibirán 25 separatas gratuitas de sus artículos.

Todos los artículos aceptados quedan como propiedad permanente de Revista Española de Pediatría y no podrán ser reproducidos, total o parcialmente, sin permiso de la Editorial de la Revista. El autor cede, una vez aceptado su trabajo, de forma exclusiva a ERGON los derechos de reproducción, distribución, traducción y comunicación pública de su trabajo, en todas aquellas modalidades audiovisuales e informáticas, cualquiera que sea su soporte, hoy existentes y que puedan crearse en el futuro.

NOVEDADES DIAGNÓSTICAS / TERAPÉUTICAS

Breve descripción de nuevos procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

COMUNICACIONES BREVES

Se admitirá la descripción de uno o más casos clínicos relevantes, que supongan una aportación a la patología descrita. La extensión no será superior a tres folios, con un máximo de 10 citas bibliográficas y hasta tres ilustraciones entre tablas y figuras. Deberán aportarse resumen y palabras clave en español y en inglés. Es conveniente que el número de autores no sea superior a seis.

CRÍTICA DE LIBROS

Se publicará la crítica de los libros enviados a la Secretaría de Redacción de la Revista si se consideran relevantes por la Dirección. En caso contrario se reseñarán como "libros recibidos".

OTRAS SECCIONES

La Revista podrá publicar informes de Sociedades y Grupos de trabajo pediátricos o afines, así como el contenido de sus reuniones.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS Y AUTORÍA

Los autores se responsabilizan del contenido de sus trabajos y de la veracidad de los mismos.

En la lista de autores deberán figurar únicamente aquellas personas que han contribuido directamente al desarrollo y la redacción del trabajo.

La Revista declina cualquier responsabilidad sobre conflicto de autoría que puedan surgir acerca de los trabajos publicados.

En la carta de presentación que debe acompañar a los trabajos, se hará constar que es original y que no ha sido publicado previamente en todo o en parte. Debe mencionarse expresamente en el apartado "métodos " de cada trabajo que los procedimientos utilizados han sido aprobados, mediante consentimiento informado, por los padres o tutores de los pacientes. Es conveniente hacer constar en su caso que el estudio sometido a publicación ha sido aprobado por los comités de Ética e Investigación del centro en el que se ha realizado.

Los manuscritos se remitirán por **correo electrónico** a la Srta. Carmen Rodríguez (**carmen.rodriguez@ergon.es**), **o en papel**, en este caso, se remitirá un original y dos copias del manuscrito completo, incluyendo tablas y figuras, a la siguiente dirección:

Dr. Arturo Muñoz
Revista Española de Pediatría
Ergon, S.A. Arboleda, 1
28221 Majadahonda, Madrid
e-mail: amvillatv@yahoo.es

Boletín de suscripción

Dirección de envío

Nombre y Apellidos

Dirección

Teléfono Población

C.P. Provincia NIF

		Profesionales	Instituciones	MIR y estudiantes	Canarias Profesionales	Extranjero
Suscríbame a:	**Revista Española de Pediatría** (6 números/año)	68,97 €	114,58 €	58,35 €	66,32 €	125,19 €

Impuestos y gastos de envío incluidos.

✂

☐ Mediante talón nº que adjunto

☐ Transferencia a ERGON CREACION, S.A.
BANCO BILBAO VIZCAYA.
cc. 0182/5437/61/0010072818.
Avda. de España, 22. 28220 Majadahonda

☐ A través de mi cuenta bancaria (cumplimento autorización adjunta)

Orden de pago por domiciliación bancaria

Banco/Caja de Ahorros Entidad Nº Sucursal D.C.

Calle Población

D.P. Provincia C/C o Ahorro nº

Nombre del titular de la cuenta

Ruego a Uds. se sirvan tomar nota de que, hasta nuevo aviso, deberán adeudar en mi cuenta corriente con esa entidad el recibo o letra que anualmente y a mi nombre les sean presentados para su cobro por **Ergon Creación, S.A.**

Les saluda atentamente
(Firma)

Remitir a:
ERGON CREACIÓN, S.A.
C/ Arboleda, 1
28221 MAJADAHONDA (Madrid)
Teléfono suscripciones: (91) 636 29 37 ....., ... de ..... de 2010

Responsable de suscripciones

MADRID, ... de ..... de 2010