



VOL. XLIV ■ Nº 187 ■ 1/2004

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS,
CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ERGON

Boletín de Pediatria

VOL. XLIV ■ Nº 187 ■ 1/2004

<http://www.sccalp.org/boletin.htm>



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría



Incluido en el Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS)

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PRESIDENTA:

María José Lozano de la Torre

VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:

Carlos Bousño García

VICEPRESIDENTE POR CASTILLA Y LEÓN:

Javier Domínguez Vallejo

SECRETARIO:

Víctor Canduela Martínez

TESORERO:

Vicente Madriagal Díez

**PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA
FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:**

Manuel Crespo Hernández

DIRECTOR DEL BOLETÍN:

José Luis Herranz Fernández

VOCALES:

SECCIÓN PROFESIONAL:

Luis Miguel Fernández Cuesta

PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA:

Begoña Domínguez Aurrecochea

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

Felix Sandoval González

ASTURIAS:

María Fernández Francés

ÁVILA:

José María Maillo del Castillo

BURGOS:

Elsa Rámila de la Torre

CANTABRIA:

M^a Paz Martínez Solana

LEÓN:

Ángeles Suárez Rodríguez

PALENCIA:

Irene Casares Alonso

SALAMANCA:

Dorotea Fernández Álvarez

SEGOVIA:

M^a Ángeles García Fernández

VALLADOLID:

M^a Dolores Sánchez Díaz

ZAMORA:

Carlos Ochoa Sangrador

RESIDENTES:

ASTURIAS:

David Pérez Solís

CANTABRIA:

Elena Pérez Belmonte

CASTILLA-LEÓN:

Ignacio Díez López

COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares†

DIRECTOR:

José Luis Herranz Fernández

SECRETARIOS DE REDACCIÓN:

Carlos Ochoa Sangrador

Carlos Díaz Vázquez

(Internet y Pediatría)

Ernesto de Diego García

(Cirugía Pediátrica)

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Rafael Palencia Luaces

Ana Argumosa Gutiérrez

Ignacio Carvajal Urueña

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Dpto. de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

(Área de Pediatría).

Facultad de Medicina

Avda. Cardenal Herrera Oria, s/n.

39011 Santander.

Tel.: (942) 20 25 20 (ext. 73014).

Fax: (942) 20 19 91

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, SA.

C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid)

Tel. (91) 636 29 30. Fax (91) 636 29 31

e-mail: estudio@ergon.es

<http://www.ergon.es>

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23

ISSN: 0214-2597

Depósito legal: S-74-1960



Sumario

EDITORIAL

- 1 Debemos cuidar el lenguaje médico
J.L. Herranz

ORIGINAL

- 3 Tendencias en la sensibilidad a antimicrobianos de los uropatógenos en la infancia (1995-2001)
C. Ochoa Sangrador, M.I. Santos Fernández, M.F. Brezmes Valdivieso, V. Marugán Isabel, M.J. García Mangas, A. Carrascal Tejado
- 9 Prevalencia de asma bronquial, rinitis alérgica y dermatitis atópica en adolescentes de 13-14 años de Cantabria
A. Bercedo Sanz, C. Redondo Figuro, L. Lastra Martínez, M. Gómez Serrano, E. Mora González, M. Pacheco Cumani, M.A. de Andrés Fraile, E. Pérez Gil
- 20 Estudio de la demanda de asistencia pediátrica en el servicio de urgencias de un hospital general de segundo nivel
J.K. Iribar Dieguez, R. Cancho Candela, S. Herrero Velázquez, A. Gómez Prieto, L. Gómez Fernández, J.M. Andrés de Llano

CASOS CLÍNICOS

- 26 Absceso cerebral secundario a cardiopatía congénita cianógena
N. Espinosa Seguí, A. Nascimento Osorio, M. Rissech Payret, A. García Cazorla, J. Campistol Plana
- 31 Cavernomas cerebrales en la infancia. Aspectos clínicos y radiológicos
R. Palencia
- 37 Disección espontánea de arteria vertebral: una causa de infarto cerebral isquémico en la infancia
A. Grande, A. Periañez, O. González Calderón, A.G. Andrés, A. Rodríguez Albarrán, E. Nava, E. Vázquez, J.C. Paniagua
- 42 Hemorragia pulmonar neonatal masiva: a propósito de dos casos
M.P. Bahillo Curieses, J.L. Fernández Calvo, E.M. Palacín Mínguez, M.J. González Arranz, S. Castrillo Bustamante, J.V. Martínez Robles

- 46 NOTICARIO

- 49 CRÍTICA DE LIBROS

Summary

EDITORIAL

- 1 We should be careful with medical language
J.L. Herranz

ORIGINAL ARTICLES

- 3 Tendency in sensitivity of uropathogen antimicrobians in childhood (1995-2001)
C. Ochoa Sangrador, M.I. Santos Fernández, M.F. Brezmes Valdivieso, V. Marugán Isabel, M.J. García Mangas, A. Carrascal Tejado
- 9 Prevalence of bronchial asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis in 13-14 year old adolescents from Cantabria (Spain)
A. Bercedo Sanz, C. Redondo Figuero, L. Lastra Martínez, M. Gómez Serrano, E. Mora González, M. Pacheco Cumani, M.A. de Andrés Fraile, E. Pérez Gil
- 20 Study of pediatric care demand in the emergency service of a general second level hospital
J.K. Iribar Dieguez, R. Cancho Candela, S. Herrero Velázquez, A. Gómez Prieto, L. Gómez Fernández, J.M. Andrés de Llano

CLINICAL CASES

- 26 Brain abscess secondary to cyanogenic congenital heart disease
N. Espinosa Seguí, A. Nascimento Osorio, M. Rissech Payret, A. García Cazorla, J. Campistol Plana
- 31 Cerebral cavernomas in childhood. Clinical and radiological aspects
R. Palencia
- 37 Spontaneous dissection of vertebral artery: a cause of ischemic brain infarction in childhood
Á. Grande, A. Periañez, O. González Calderón, A.G. Andrés, A. Rodríguez Albarrán, E. Nava, E. Vázquez, J.C. Paniagua
- 42 Massive neonatal pulmonary bleeding: based on two cases
M.P. Bahillo Curieses, J.L. Fernández Calvo, E.M. Palacín Mínguez, M.J. González Arranz, S. Castrillo Bustamante, J.V. Martínez Robles

46 NEWS

49 BOOKS

Editorial

Debemos cuidar el lenguaje médico

J.L. HERRANZ

Director del Boletín de Pediatría. Universidad de Cantabria. Neuropediatría, Hospital Marqués de Valdecilla. Santander

Las tres características esenciales de cualquier texto científico son la veracidad (lo escrito no debe ser falso), la precisión (lo escrito debe tener una única interpretación posible) y la claridad (el texto no debe ser incomprensible, pesado ni farragoso). La veracidad exige estar familiarizado con el idioma y con la disciplina científica de que se trate. La precisión exige conocer a fondo la terminología especializada de la lengua a la que se traduzca. La claridad, por último, exige un dominio notable de los recursos léxicos, sintácticos y estilísticos.

En los últimos años estamos siendo testigos de un deterioro progresivo del lenguaje científico médico, que se puede constatar cada día al leer los textos de nuestras publicaciones científicas o al escuchar alguna comunicación oral. En ambas situaciones se echa de menos precisión y claridad, que son sustituidas por un modelo inaceptable de redacción, en el que además se incluyen términos inexistentes en castellano, que representan malas traducciones literales de términos ingleses, habida cuenta que las fuentes bibliográficas médicas se editan casi exclusivamente en inglés y que el 80% de las referencias bibliográficas de cualquier publicación médica están escritas en dicho idioma. De modo que leemos a diario términos como:

- Reportado (del inglés *reported*) en lugar de descrito o referido.
- Titulación (de *titration*) en lugar de escalonamiento o ajuste de dosis.

- Manejo (de *management*) en lugar de valoración y/o tratamiento.
- Seguimiento (de *follow-up*) en lugar de control clínico.
- Seguro (de *safe*) en lugar de inocuo.
- Predictor (de *predictor*) en lugar de factor pronóstico o predisponente.
- Severo (de *severe*) en lugar de grave.

Además de traducciones literales de frases inglesas, en las que no se tiene en cuenta nuestra construcción gramatical en castellano, que habitualmente sigue el orden de sujeto, verbo y complementos. Así, se dice:

- Unidad de corta estancia en lugar de Unidad de estancia corta.
- Bajo peso para la edad en lugar de Poco peso para la edad (porque el calificativo de "bajo" nunca puede hacer referencia al peso).

Son términos, desgraciadamente tan coloquiales y familiares, que ya los consideramos correctos, pero que no lo son, además de que están deteriorando nuestro idioma. No voy a analizar los factores que están condicionando el deterioro del lenguaje médico, aunque algunos resultan evidentes: el escaso dominio del idioma inglés y de nuestro idioma por gran parte de los médicos españoles, o los sistemas académicos de evaluación en nuestras Facultades, mediante cuestionarios de preguntas con contestaciones múltiples y, solo excepcionalmente, modelos ya obsoletos de exposición

amplia de un tema, que conllevan un método analítico y una especial habilidad para la redacción. Por eso, cuando se tienen responsabilidades en un consejo de redacción, a menudo resulta inevitable la devolución de manuscritos que, pudiendo ser muy valiosos, deben ser rechazados por sus numerosos defectos de redacción.

Para que esta reflexión tenga un final feliz, sugiero combatir muchos de los defectos lingüísticos utilizando el Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina

(Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 2000, 576 páginas), cuyo autor Fernando A. Navarro se especializó en Farmacología Clínica en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, pero que trabaja desde hace muchos años como traductor médico en los Laboratorios La Roche de Basilea (Suiza). Este libro lo considero muy recomendable como utensilio que debe utilizar cualquier médico que pretenda escribir un artículo siguiendo las normas lingüísticas correctas.

Original

Tendencias en la sensibilidad a antimicrobianos de los uropatógenos en la infancia (1995-2001)

C. OCHOA SANGRADOR, M.I. SANTOS FERNÁNDEZ, M.F. BREZMES VALDIVIESO*, V. MARUGÁN ISABEL, M.J. GARCÍA MANGAS, A. CARRASCAL TEJADO

Servicios de Pediatría y Microbiología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora*

RESUMEN

Objetivo: Estudio de la evolución del perfil etiológico y patrón de sensibilidad de los uropatógenos pediátricos en nuestro medio y sus implicaciones sobre la elección de tratamiento antibiótico.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los resultados de los urocultivos de pacientes pediátricos atendidos en los servicios de hospitalización y consulta del Hospital Virgen de la Concha de Zamora en el período 1995-2001. Valoración de la evolución en el número e idoneidad de las muestras, tipos de microorganismos aislados, patrón de sensibilidad a antimicrobianos y su variación en función de la edad y características clínicas de los pacientes.

Resultados: De los 5.967 urocultivos revisados (de 3.725 pacientes) resultaron positivos 756 (12,7%) y 948 contaminados (15,9%). En los últimos años descendió significativamente ($p < 0,001$) el número de muestras, a expensas de las contaminadas. Los microorganismos más frecuentes fueron *Escherichia coli* (68%), *Proteus mirabilis* (6,2%), *Pseudomonas aeruginosa* (4,2%), *Enterobacter cloacae* (3%) y *Enterococcus faecalis* (2,8%). Por grupos de edad, destaca un mayor predominio de *E. coli* en los mayores de 2 años (79,9%). La sensibilidad específica a *E. coli* por antibióticos fue: ampicilina: 36,7%, amoxicilina-clavulánico: 93,3%, cefalosporinas 1ª generación: 95%, cefuroxima: 99,3%, cefixima: 99,2%, cefo-

taxima: 100%, gentamicina: 96,6%, cotrimoxazol: 77,3%, nitrofurantoina: 94,9%, fosfomicina: 100%, asociación cefotaxima-gentamicina: 100%. La mayoría de las cepas resistentes a cefalosporinas fueron de *P. aeruginosa*, *E. cloacae* y *M. morgani*, mientras que para nitrofurantoina, cotrimoxazol y gentamicina fueron de *E. coli*. En el período estudiado se experimentó una discreta recuperación de sensibilidad de *E. coli* a cotrimoxazol ($p = 0,033$).

Conclusiones: *E. coli* es el uropatógeno predominante, frente al que mantienen una buena actividad las cefalosporinas, gentamicina, fosfomicina y nitrofurantoina. La sensibilidad a cotrimoxazol se encuentra en el límite que condiciona su utilidad como tratamiento empírico. En pacientes con criterios de riesgo las cefalosporinas de 3ª generación, asociadas o no a gentamicina, constituyen la opción más recomendable. Cefixima y fosfomicina presentan un adecuado perfil para su uso en pacientes que toleran la vía oral.

Palabras clave: Infección urinaria; Etiología; Antibióticos; Resistencia a medicamentos.

ABSTRACT

Objective: To study the evolution of the etiology and pattern of susceptibility of the pediatric uropathogens and its implications on the election of antibiotic treatment.

Este trabajo fue presentado como comunicación en el XV Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares (Salamanca 29 y 30 de noviembre de 2002), obteniendo premio a la mejor comunicación.

Correspondencia: Carlos Ochoa Sangrador. Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Avda. Requejo, 35. 49022 Zamora. *Correo electrónico:* cochoas@meditex.es

Recibido: Enero 2004. *Aceptado:* Febrero 2004

Material and methods: Retrospective analysis of the results of the urine cultures of pediatric patients in the Hospital Virgen de la Concha, Zamora, from year 1995 to 2001. Evaluation of the trends in the number and appropriateness of the samples, types of isolated microorganisms, pattern of susceptibility and its variations according to the age and clinical characteristics of the patients.

Results: We reviewed 5.967 urine cultures (of 3.725 patients), 756 positives (12.7%) and 948 contaminated (15.9%). In the last years the number of urine cultures descended significantly ($p < 0.001$), since contaminated specimens diminished. The most frequent microorganisms were *Escherichia coli* (68%), *Proteus mirabilis* (6.2%), *Pseudomonas aeruginosa* (4.2%), *Enterobacter cloacae* (3%) and *Enterococcus faecalis* (2.8%). In patients older than 2 years there was a greater predominance of *E. coli* (79.9%). The susceptibilities of *E. coli* to main antibiotics were: ampicillin: 36.7%, amoxicillin-clavulanate: 93.3%, first-generation cephalosporins: 95%, cefuroxime: 99.3%, cefixime: 99.2%, cefotaxime: 100%, gentamicin: 96.6%, cotrimoxazole: 77.3%, nitrofurantoin: 94.9%, fosfomicin: 100%, cefotaxime-gentamicin association: 100%. Most of the resistant isolates to cephalosporins were of *P. aeruginosa*, *E. cloacae* and *M. morganii*, whereas for nitrofurantoin, cotrimoxazole and gentamicin were of *E. coli*. In the studied period we found a discreet recovery of sensitivity of *E. coli* to cotrimoxazol ($p = 0.033$).

Conclusions: *E. coli* is the most common uropathogen. Cephalosporins, gentamicin, fosfomicin and nitrofurantoin maintain a good activity against it. Susceptibility to cotrimoxazole is in the limit that conditions its utility like empirical treatment. In patients with risk criteria the third-generation cephalosporins, associated or not to gentamicin, constitute the most recommendable option. Cefixime and fosfomicin present a suitable profile for its use in patients who tolerate the oral route.

Key words: Urinary tract infections; Etiology; Antibiotics; Drug resistance.

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) constituye una entidad de gran importancia en la infancia por su frecuencia, y por los problemas que originan su diagnóstico y tratamien-

to⁽¹⁾. La ITU es la segunda causa de infección bacteriana en pediatría después de las infecciones respiratorias agudas. Su diagnóstico en la primera infancia requiere un alto grado de sospecha, por la escasa expresividad clínica que presenta, precisando asimismo confirmación microbiológica y la búsqueda de factores predisponentes⁽²⁾. El tratamiento inicial es habitualmente empírico, en base a la etiología más probable y su perfil de sensibilidad a antimicrobianos, debiéndose ajustar en función del resultado de los estudios microbiológicos. Por otra parte un tratamiento inadecuado o tardío incrementa el riesgo de complicaciones y secuelas^(3,4).

Teniendo en cuenta la repercusión que tiene en la elección de antibiótico, nos planteamos revisar los cambios producidos en los últimos años en el espectro etiológico de las ITU pediátricas en nuestro medio y el patrón de sensibilidad de los uropatógenos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos una revisión retrospectiva de los resultados de los urocultivos de pacientes pediátricos atendidos en los servicios de hospitalización y consulta del Hospital Virgen de la Concha de Zamora en el período 1995-2001. Seleccionamos los urocultivos registrados en las bases de datos del Servicio de Microbiología correspondientes a pacientes pediátricos (menores de 14 años) ingresados en el Servicio de Pediatría o atendidos en consultas externas. De cada urocultivo se registró su resultado (positivo, negativo, contaminado), microorganismos aislados, patrón de sensibilidad a antimicrobianos, edad del paciente y año de estudio. Consideramos urocultivo positivo la presencia de un único microorganismo bacteriano con un recuento superior a 10^5 unidades formadoras de colonias por mililitro de orina, o cualquier crecimiento en orinas obtenidas por punción vesical.

Asimismo buscamos en la base de datos de ingresos pediátricos los pacientes diagnosticados de infección urinaria durante el período 1995-2001. Revisamos sus historias para recoger la edad, procedencia, año de ingreso, forma de presentación (cistitis, pielonefritis, fiebre sin foco, síntomas inespecíficos, etc.), la existencia de infecciones urinarias previas, factores predisponentes (reflujo vesicoureteral, hidronefrosis, malformaciones de vías urinarias) o el antecedente de antibioterapia previa.

Analizamos la evolución en el número e idoneidad de las muestras (porcentaje de urocultivos contaminados), tipos de microorganismos aislados, patrón de sensibilidad a antimicrobianos y su variación en función de la procedencia, edad y características clínicas de los pacientes. Contrastamos diferencias temporales entre los períodos 1995-1998 y 1999-2001. Realizamos comparaciones de porcentajes mediante test de ji cuadrado o pruebas exactas.

RESULTADOS

En el período 1995-2001 se procesaron 5.967 urocultivos pediátricos procedentes de los servicios de hospitalización y consultas, correspondientes a 3.725 pacientes. De ellos, 756 fueron positivos (12,7%) realizándose antibiogramas en 652 (no se realizó si dos urocultivos seriados de un paciente tenían el mismo microorganismo). El 75,4% de los pacientes eran menores de 2 años, con un equilibrio del 50% por sexos.

El número de urocultivos anuales descendió significativamente ($p < 0,0001$) a lo largo del período estudiado, con un descenso absoluto de urocultivos negativos y contaminados (924/año en el período 1995-1998 y 757/año en el período 1999-2001, negativos 72,7 y 69,4% respectivamente; contaminados 16,7 y 14,6%) y un aumento relativo de los positivos (10,6 y 16%).

Identificamos 379 ingresos hospitalarios con el diagnóstico de ITU, con un predominio de varones (60,4%) y menores de 2 años (78,1%). El 88,7% eran primeros episodios, encontrándose en un 12,7% anomalías en los estudios de imagen realizados (fundamentalmente reflujo vesicoureteral, hidronefrosis, ectasia pélvica y duplicidad pielocalicial). La clínica de presentación fue cistitis en el 4,5%, pielonefritis en el 2,9%, fiebre sin foco en el 34,3% y otros síntomas inespecíficos en el 58,3%. Recibían antibioterapia previa el 8,4%.

En la tabla I se presentan los principales microorganismos aislados y en la figura 1 las variaciones en función del grupo de edad. En los menores de 2 años el predominio de *E. coli* es menor a expensas de otros microorganismos ($p = 0,025$). No observamos variaciones en la distribución de los microorganismos aislados a lo largo del período de estudio.

TABLA I. MICROORGANISMOS AISLADOS EN LOS UROCULTIVOS

Microorganismo	Nº	%
<i>Escherichia coli</i>	514	68,0%
<i>Proteus mirabilis</i>	47	6,2%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	32	4,2%
<i>Enterobacter cloacae</i>	23	3,0%
<i>Streptococcus agalactiae</i> (gr.B)	21	2,8%
<i>Enterococcus faecalis</i>	21	2,8%
<i>Morganella morganii</i>	15	2,0%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	14	1,9%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	11	1,5%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	10	1,3%
<i>Citrobacter freundii</i>	7	0,9%
<i>Enterococcus faecium</i>	6	0,8%
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	0,8%
<i>Enterobacter aerogenes</i>	6	0,8%
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	3	0,4%
<i>Serratia liquefaciens</i>	3	0,4%
<i>Proteus vulgaris</i>	3	0,4%
Otros	14	1,9%

En la tabla II se presentan los porcentajes de sensibilidad de los diferentes microorganismos a los principales antibióticos. Considerando las combinaciones de antibióticos más frecuentemente usadas de forma empírica en pacientes de alto riesgo, ampicilina-gentamicina, ampicilina-ceftaxima y cefotaxima-gentamicina, la cobertura global fue respectivamente: 95,4, 95,4 y 92%. Para las cepas de *E. coli* esta cobertura fue 96,6, 100 y 100%. Para ciprofloxacino la proporción de sensibilidad a este microorganismo fue del 96,6%.

Valorando los cambios de sensibilidad entre los períodos 1995-1998 y 1999-2001, la sensibilidad de la mayoría de los antibióticos experimentó escasos cambios, destacando para las cepas de *E. coli* un discreto incremento de la sensibilidad a cotrimoxazol (de 73 a 80,8%; $p = 0,033$) y un descenso a ampicilina (de 39,3 a 34,6%; $p = 0,18$) y cefazolina (96,9 a 93,3%; $p = 0,066$).

Con respecto al análisis de las características clínicas de los pacientes ingresados, en la figura 2 presentamos las variaciones del espectro de microorganismos identificados en función de la forma clínica de presentación; las formas típicas (cistitis y pielonefritis) presentaban un mayor predo-

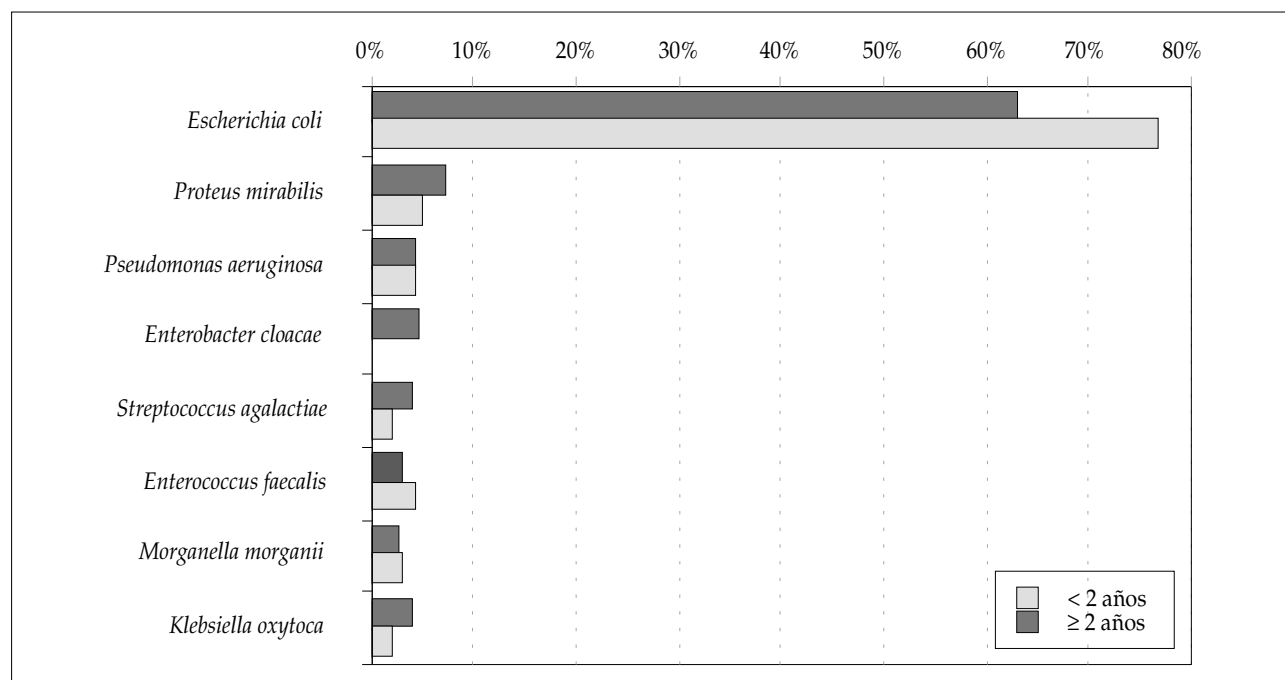


Figura 1. Frecuencias relativas de microorganismos aislados en menores y mayores de 2 años.

TABLA II. PORCENTAJES DE SENSIBILIDAD DE LOS DIFERENTES MICROORGANISMOS A LOS PRINCIPALES ANTIBIÓTICOS*

Microorganismo (n° cepas)	<i>E. coli</i> (436)	<i>P. mirabilis</i> (43)	<i>P. aeruginosa</i> (28)	<i>E. cloacae</i> (20)	<i>S. agalactiae</i> (23)	<i>E. faecalis</i> (21)	<i>M. morganii</i> (14)	<i>Klebsiella spp</i> (22)
Ampicilina	36,7%	60,5%		0,0%	100,0%	100,0%	0,0%	
Amox-clavulánico	93,3%	100,0%		0,0%	100,0%	100,0%	0,0%	90,9%
Cefazolina	95,0%	93,0%		0,0%	100,0%		0,0%	72,7%
Cefixima	99,2%	100,0%		28,6%	100,0%		10,0%	100,0%
Cefotaxima	100,0%	100,0%		65,0%	100,0%		78,6%	95,5%
Cefuroxima	99,3%	100,0%		25,0%	100,0%		0,0%	86,4%
Cotrimoxazol	77,3%	74,4%		100,0%	5,6%		35,7%	100,0%
Fosfomicina	100,0%	82,9%	76,5%	95,0%	100,0%	75,0%	0,0%	88,2%
Gentamicina	96,6%	100,0%	96,4%	100,0%	25,0%		85,7%	95,5%
Nitrofurantoina	94,9%	0,0%		25,0%	87,5%	100,0%	0,0%	90,9%

*: las casillas en blanco reflejan que dichos antibióticos tienen resistencia intrínseca o no son adecuados para ese microorganismo.

minio de *E. coli* ($p = 0,038$). En la tabla III se detallan las diferencias de sensibilidad de las cepas de *E. coli* aisladas según la presencia de antecedentes de interés: primera o sucesiva ITU y existencia o no de factores predisponentes (reflujo vesicoureteral, hidronefrosis o malformaciones de vías urinarias).

DISCUSIÓN

Este estudio revela que el perfil etiológico de las ITU de nuestro medio presenta una distribución similar a lo observado en otras áreas geográficas, con un claro predominio de *E. coli*⁽⁵⁻⁷⁾. Las características de este agente van a condi-

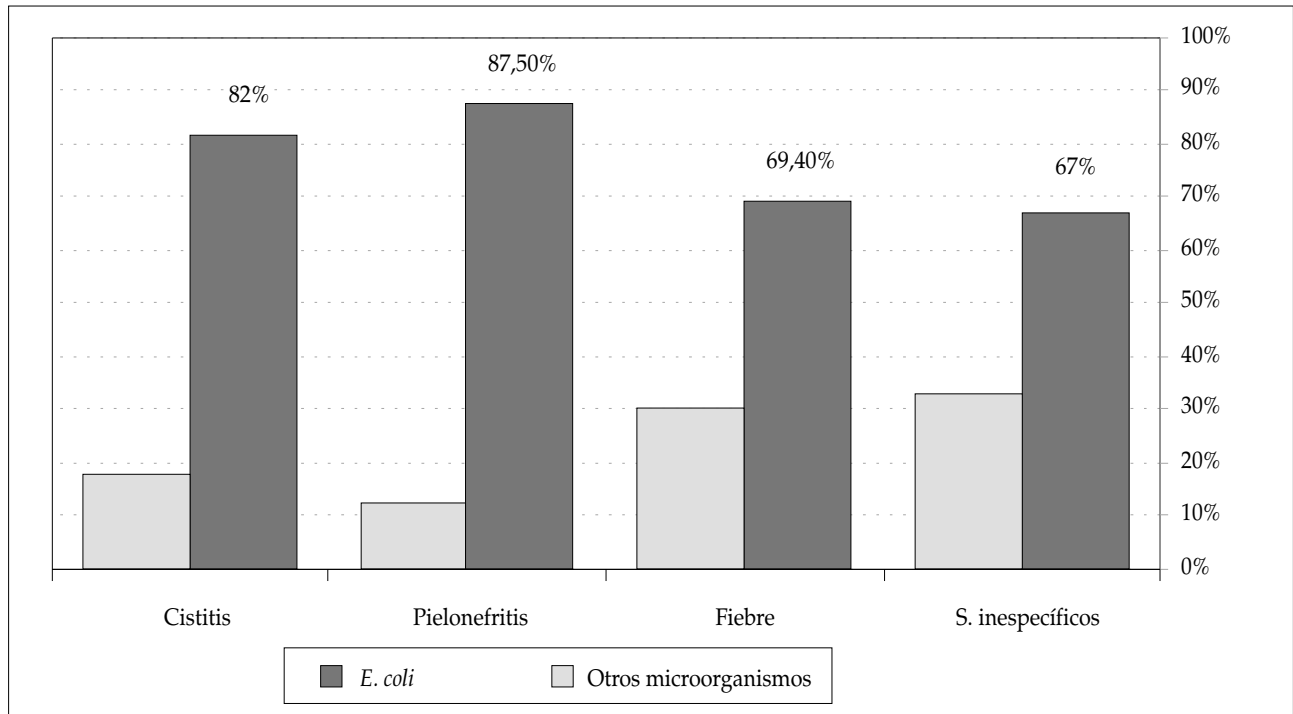


Figura 2. Variaciones del espectro de microorganismos identificados en función de la forma clínica de presentación.

TABLA III. DIFERENCIAS DE SENSIBILIDAD (%) DE LAS CEPAS DE *E. COLI* AISLADAS SEGÚN LA PRESENCIA DE ANTECEDENTES DE INTERÉS

	Número de ITU		Factores predisponentes	
	Primera (252)	Sucesiva (36)	No (246)	Sí (39)
Ampicilina	36,1%	16,7% *	35,4%	23,1%
Amox-clavulánico	94,4%	86,1%	93,9%	89,7%
Cefazolina	95,6%	88,9%	95,9%	87,2% *
Cefixima	99,3%	96,3%	98,6%	100,0%
Cefotaxima	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
Cefuroxima	99,2%	100,0%	99,2%	100,0%
Cotrimoxazol	82,9%	47,2% **	80,5%	66,7% *
Fosfomicina	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
Gentamicina	97,2%	97,2%	97,6%	97,4%
Nitrofurantoina	94,8%	97,2%	95,1%	97,4%

* $p < 0,05$; ** $p < 0,001$

cionar el manejo de las ITU, especialmente en los niños mayores de 2 años o con formas de presentación típicas (pielonefritis y cistitis) entre los que ocasiona 4 de cada 5 ITU.

Tanto el perfil etiológico como las características clínicas de nuestros pacientes reflejan ITU de procedencia mayoritariamente comunitaria con un escasa proporción de factores de riesgo.

El descenso observado en el porcentaje de orinas contaminadas fue fruto de una intervención para mejorar la técnica de recogida llevada a cabo en el transcurso de los años de estudio.

Considerando la frecuente necesidad de instaurar antibioterapia empírica nos interesó conocer la evolución de la sensibilidad de los principales microorganismos. En nuestra muestra mantienen buena sensibilidad las cefalosporinas, especialmente las de segunda y tercera generación, gentamicina, fosfomicina y nitrofurantoina. Otras series han presentado pequeñas variaciones de sensibilidad en la última década sin diferencias significativas^(6,8,9), salvo el descenso de actividad experimentado por las cefalosporinas de primera generación observado por algunos autores⁽⁹⁾. Cotrimoxazol tiene porcentajes de resistencia importantes que cuestionan su elección empírica⁽¹⁰⁾, aunque se observa una tendencia discreta a la recuperación en los últimos años,

hecho documentado en otros estudios^(5,6), probablemente relacionado con el descenso de su uso en otro tipo de infecciones.

En el paciente menor de 18 meses, con factores de riesgo o signos de gravedad podemos precisar una amplia cobertura, la cual puede conseguirse recurriendo a asociaciones antibióticas. Considerando la sensibilidad observada en nuestro medio, la asociación de una cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima) junto a gentamicina nos permite una amplia cobertura, siendo buena alternativa la asociación ampicilina/gentamicina en el neonato o cuando se sospeche *E. faecalis*^(6,9).

Son buenas alternativas las cefalosporinas orales y fosfomicina. Cefixima muestra una amplia cobertura y su uso, cuestionable en otras infecciones pediátricas, se ha mostrado eficaz en el tratamiento de distintas ITU, incluso pielonefritis, en la infancia⁽¹¹⁾. Amoxicilina-clavulánico ofrece también una buena eficacia, aunque consideramos que por su utilidad en otras infecciones no debería ser la primera elección empírica.

En los últimos años el uso de las fluoroquinolonas, previamente desaconsejado en la infancia, se está extendiendo, constituyendo una alternativa para situaciones muy seleccionadas (infecciones por *P. aeruginosa* o cepas multirresistentes), en las que ponderemos los beneficios con los posibles riesgos, todavía insuficientemente valorados⁽¹²⁾.

Teniendo en cuenta la selección de cepas resistentes que observamos en los pacientes con ITU de repetición o factores predisponentes, podemos encontrar problemas de eficacia si utilizamos cotrimoxazol o cefalosporinas de primera generación en el tratamiento o profilaxis^(5,10). Esta tendencia, vinculada probablemente a la mayor exposición a antimicrobianos, se extiende a otros antibióticos en muestras con mayor proporción de anomalías urológicas subyacentes⁽⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Larcombe J. Urinary tract infection in children. *BMJ* 1999; **319**: 1173-5.
2. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infections. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial UTI in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999; **103**: 843-52.
3. Rosenberg A, Rossleigh M, Brydon M, Bass S, Leighton D. Evaluation of acute urinary tract infection in children dimercaptosuccinic acid scintigraphy: a prospective study. *J Urol* 1992; **148**: 1746-9.
4. Pykkanen J, Vilks J, Koskimies O. The value of level diagnosis of childhood urinary tract infection in predicting renal injury. *Acta Paediatr Scand* 1981; **70**: 879-83.
5. Prais D, Straussberg R, Avitzur Y, Nussinovitch M, Harel L, Amir J. Bacterial susceptibility to oral antibiotics in community acquired urinary tract infection. *Arch Dis Child* 2003; **88**: 215-8.
6. Martínez Suarez V, Cimadevilla Suárez R, Amil Pérez B, Ordóñez Álvarez FA, Pérez Castro S, Santos Rodríguez F, et al. Patrón de sensibilidad a antimicrobianos en uropatógenos aislados en niños. *Rev Esp Quimioterap* 2001; **14**: 63-8.
7. Capdevilla Cogul E, Martín Ibáñez I, Mainou Cid C, Toral Rodríguez E, Cols Roig M, Agut Quijano T, et al. Primera infección urinaria en el lactante sano: epidemiología y pautas de tratamiento. *An Esp Pediatr* 2001; **55**: 310-4.
8. Ladhani S, Gransden W. Increasing antibiotic resistance among urinary tract isolates. *Arch Dis Child* 2003; **88**: 444-5.
9. Díaz Díaz E, Solís Sánchez G, Viejo de la Guerra G, Cuervo Valdés JJ, Fernández Menéndez JM, Matesanz Pérez JL. Estudio de la sensibilidad in vitro de los agentes etiológicos de la infección urinaria del niño. *Rev Esp Pediatr* 1993; **49**: 487-90.
10. Mazzulli T. Resistance trends in urinary tract pathogens and impact on management. *J Urol* 2002; **168**: 1720-2.
11. Bloomfield P HE, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd.; 2003.
12. Koyle M, Barqawi A, Wild J, Passamaneck M, Furnes P. Pediatric urinary tract infections: the role of fluoroquinolones. *Pediatr Infect Dis J* 2003; **22**: 1133-7.

Original

Prevalencia de asma bronquial, rinitis alérgica y dermatitis atópica en adolescentes de 13-14 años de Cantabria

A. BERCEDO SANZ^a, C. REDONDO FIGUERO^b, L. LASTRA MARTÍNEZ^c, M. GÓMEZ SERRANO^d,
E. MORA GONZÁLEZ^e, M. PACHECO CUMANI^f, M^gA. DE ANDRÉS FRAILE^g, E. PÉREZ GIL^h

^aCentro de Salud Meruelo. San Miguel de Meruelo. ^bCentro de Salud Vargas. Santander. ^cCentro de Salud Cudeyo. Solares.
^dCentro de Salud Covadonga. Torrelavega. ^eHospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

RESUMEN

Introducción: El asma bronquial, la rinitis alérgica y la dermatitis atópica son las patologías infantiles más frecuentes en los países desarrollados, con una morbilidad y prevalencia que ha aumentado en las últimas décadas. El estudio ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*), ha establecido un método de cuestionario que permite la comparación de la prevalencia y gravedad de estas enfermedades entre las diferentes comunidades. En España, se ha demostrado una gran variabilidad geográfica entre los centros participantes, con resultados de prevalencia que en el caso del asma oscila entre el 5,5 y el 14,6%.

Material y métodos: Estudio transversal de prevalencia y gravedad de asma bronquial, rinitis alérgica y dermatitis atópica mediante cuestionario escrito y videocuestionario del estudio ISAAC, a 1.813 adolescentes de 13-14 años de edad escolarizados en las ciudades de Santander y Torrelavega.

Resultados: El número total de encuestas validadas fue de 1.813 adolescentes que representó el 80,5% de la población de estudio (n = 2.253). La prevalencia acumulada de asma fue del 24,9% y la prevalencia actual de asma (asma en el último año) del 16,7% [IC-95%: 15,0%-18,5%]. Un 16,8% de los adolescentes refieren haber sido diagnosticados de

asmáticos. Un 21,1% refieren asma inducido por el ejercicio. La prevalencia acumulada de asma medida con el video-cuestionario es de un 27,2% y la prevalencia actual de asma es de un 14,4%. El 9,9% de los adolescentes se identificaron con la escena de ataque severo de asma del video-cuestionario. No se encontraron diferencias significativas según el sexo y entre ambas ciudades en las prevalencias acumulada y actual de asma bronquial. El 55,1% de los adolescentes manifestaron historia previa de síntomas relacionados con rinitis y el 44,3% [IC 95%: 42,0-46,6%], refirieron síntomas en el último año (prevalencia actual). Un 12% asociaron síntomas de rinoconjuntivitis en el último año, y los meses primaverales fueron cuando presentaron con más frecuencia síntomas nasales. Un 16,8% de los adolescentes refieren haber sido diagnosticados de rinitis alérgica o fiebre del heno y solo al 6% de ellos, los problemas nasales les impidió realizar las actividades diarias de vez en cuando o muchas veces. El 10,5% de los encuestados tuvo alguna vez dermatitis atópica, y el 7,3% [IC 95%: 6,2-8,6%], presentaron dermatitis atópica en el último año. Las formas severas de dermatitis atópica que alteraban el sueño fueron infrecuentes (1,5%), y un 15,2% de los adolescentes refieren haber sido diagnosticados de eczema o dermatitis atópica.

Conclusiones: La elevada prevalencia de síntomas relacionados con asma bronquial, rinitis alérgica y dermatitis

Proyecto financiado parcialmente mediante beca-ayuda a la Investigación de la Fundación Ernesto Sánchez Villares de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León en la convocatoria de 2001.

Correspondencia: Alberto Bercedo Sanz. Avda. Pablo Garnica, 56. 39300 Torrelavega, Cantabria.

Correo electrónico: alberto.bercedo@tiscali.es

Recibido: Febrero 2004. Aceptado: Febrero 2004

atópica en los adolescentes de 13-14 años estudiados en Cantabria es concordante con la referida en otras zonas geográficas de nuestro país con metodología semejante, siendo la prevalencia de asma bronquial la más alta de las publicadas. El conocimiento de estos resultados contribuirá a no infravalorar la sintomatología alérgica nasal y cutánea en la infancia y a un mejor control de los factores predisponentes.

Palabras claves: Asma bronquial; Rinitis alérgica; Dermatitis atópica; Prevalencia; ISAAC.

ABSTRACT

Introduction: Bronchial asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis are the most frequent pathologies in infancy in developed countries with a morbidity and prevalence which have increased during the last decades. The ISAAC study (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) allows the comparison of prevalence and severity of allergic diseases between different communities by a questionnaire. In Spain, a wide geographic variability has been demonstrated among participating centres, whose results in asthma prevalence varies from 5.5% to 14.6%.

Materials and methods: Transversal study in prevalence and severity of bronchial asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis by using the written and video-questionnaires of the ISAAC protocol have been carried out on 1813 teenager aged 13-14 years in Santander and Torrelavega cities.

Results: The valid questionnaires (n = 1.813) represented 80.5% of the selected sample (n = 2.253). The accumulated asthma prevalence was 24.9% and the current asthma prevalence (asthma during the last year) was 16.7% (IC 95%: 15.0%-18.5%). 16.8% of the adolescents had been previously diagnosed with asthma and 21.1% was related with asthma induced by exercise. The accumulated asthma prevalence measured by the video-questionnaire is 27.2% and the current asthma prevalence is 14.4%. 9.9% identified with the asthma severe attack scene in video-questionnaire. The accumulated and current prevalence of bronchial asthma were not significantly associated with sex and city. Nasal symptoms in relation to rhinitis were found in 55.1% and symptoms of rhinitis during the last year (current prevalence)

were found in 44.3% (IC 95%: 42.0%-46.6%). Nasal symptoms associated with conjunctival disorders during the last year were associated in 12% and the presence of nasal symptoms was more frequent in spring. 16.8% of adolescents were diagnosed with allergic rhinitis (hay fever) and only 6% manifested that nasal symptoms had interfered with their daily activities from time to time or a lot of times. The accumulated atopic dermatitis prevalence was 10.5% and 7.3% (IC 95%: 6.2%-8.6%) of adolescents had atopic dermatitis during the last year. Severe forms of atopic dermatitis which interfere the sleep were uncommon (1.5%) and 15.2% adolescents were diagnosed of eczema or atopic dermatitis.

Conclusions: The high prevalence of symptoms related with bronchial asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis in Cantabrian children aged 13-14 agrees on other Spanish geographical areas which use similar methodology but our prevalence of bronchial asthma is the highest. The knowledge of these results can contribute not to underestimate nasal and cutaneous allergic symptomatology in childhood and to a better control over the risk factors.

Key words: Bronchial asthma; Allergic rhinitis; Atopic dermatitis; Prevalence; ISAAC.

INTRODUCCIÓN

El asma bronquial es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia y adolescencia, constituyendo un importante problema de salud pública debido a su magnitud y distribución universal, al aumento de la morbilidad y mortalidad, y al gasto sanitario y repercusión social que conlleva⁽¹⁾. En este sentido, en los últimos años hemos observado un aumento de las consultas médicas, ingresos hospitalarios y tratamientos médicos para el asma así como un mayor absentismo escolar en los niños y laboral en los padres, que ocasiona de forma indirecta un menor rendimiento escolar, una menor productividad y, en definitiva, una peor calidad de vida⁽²⁾.

Los estudios epidemiológicos nacionales e internacionales refieren que la prevalencia del asma en los niños se encuentra entre el 5 y el 15%⁽³⁻⁷⁾, estando todos ellos de acuerdo en que, tanto su prevalencia como la mortalidad, están aumentando en las últimas décadas de forma paralela al incremento de la atopia y de las enfermedades alér-

gicas, tales como la rinitis alérgica y la dermatitis atópica⁽⁸⁻⁹⁾. Hasta el momento actual, para la mayoría de los autores, los cuestionarios de síntomas respiratorios auto-cumplimentados o cumplimentados por los padres en los niños de menor edad son el mejor método de aproximación al diagnóstico de asma cuando se trata de estudios epidemiológicos a gran escala⁽¹⁰⁻¹¹⁾. En esta línea, el proyecto ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*)⁽⁴⁾ es el primer estudio internacional multicéntrico que, por medio de un cuestionario y videocuestionario consensuado y validado, valora la prevalencia y gravedad de la enfermedad alérgica (asma, rinitis y dermatitis atópica) en los niños de más de 150 áreas geográficas de todo el mundo, 41 de ellas en Europa Occidental. El estudio se centró en dos grupos de edad: 6-7 años (a través de un cuestionario escrito que era rellenado por sus padres) y 13-14 años (cuestionario escrito y cuestionario dirigido por vídeo explicativo cumplimentados por ellos mismos). Es por tanto una metodología ya estandarizada y fácilmente reproducible, que permite la comparación entre países y regiones obviando los problemas de validación con relación a poblaciones con idioma, culturas o costumbres distintas⁽¹²⁻¹³⁾.

En España, participaron 9 centros (Cartagena, Barcelona, Almería, Bilbao, Cádiz, Castellón, Pamplona, Valencia y Valladolid) y sus resultados ya han sido publicados^(11,14-15). Según estos datos la prevalencia actual de asma referida a la tasa de adolescentes de 13-14 años de edad que refieren haber tenido silbidos o pitos en el pecho en los últimos 12 meses, oscila entre el 5,5% en Pamplona y el 14,6% de Cádiz. Además, se establecen dos grupos de zonas geográficas de similar prevalencia en el que las áreas de Pamplona, Valladolid, Castellón y Almería tienen una menor prevalencia de asma (entre 5,5 y 7,4%) y otras áreas como Cartagena, Valencia, Bilbao, Barcelona y Cádiz que muestran una tasa de prevalencia mayor (entre 10,5 y 14,6%). Dentro de los centros participantes en el estudio ISAAC, es importante resaltar Bilbao por la proximidad geográfica a Cantabria, existiendo cifras del 11,9 y 18,8% de prevalencia actual y acumulada de asma, respectivamente, en los niños de 13-14 años de edad⁽¹¹⁾.

El estudio ISAAC en su primera fase ha permitido apreciar la existencia de grandes variaciones en las cifras de prevalencia del asma encontradas entre los distintos países y

entre los diferentes centros de cada país, de manera que ha llevado a la necesidad de confirmar estos datos en una segunda fase por medio de estudios de factores de riesgo epidemiológicos y funcionales (hiperrespuesta bronquial, pruebas cutáneas, etc.)⁽¹⁶⁻¹⁸⁾. En la tercera fase, que será una repetición de la primera, se evaluará la tendencia en la prevalencia del asma en el mundo^(9,19).

Los objetivos del presente estudio han sido determinar la prevalencia y gravedad del asma y de las enfermedades alérgicas (rinitis alérgica y dermatitis atópica) en adolescentes de 13-14 años de edad de las dos ciudades de mayor población de Cantabria (Santander y Torrelavega).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal de prevalencia actual de asma bronquial, rinitis alérgica y dermatitis atópica mediante encuesta ISAAC. Se consideró prevalencia actual a la tasa de adolescentes que refirieron haber tenido síntomas en últimos 12 meses.

La población objeto del estudio fueron los adolescentes de 13 y 14 años de edad escolarizados en los colegios de las dos ciudades de mayor población de Cantabria (Santander y Torrelavega). Se solicitó a la Consejería de Educación y Juventud de Cantabria una relación de todos los centros escolares de estas dos ciudades y del número de adolescentes de la edad del estudio que acudían a los mismos durante el curso académico 2001-2002. Por razones prácticas, se restringió la selección de la muestra a los niños escolarizados en el curso con mayor proporción de esas edades en los colegios públicos y privados de cada ciudad, que corresponde a 2º curso de Educación Secundaria Obligatoria (ESO).

El tamaño muestral se estableció según la población de referencia de niños de 13 y 14 años de edad. Los datos disponibles del curso académico 2001-2002 correspondientes a los niños escolarizados en los colegios de las ciudades objeto de estudio fueron 2.112 adolescentes de 2º de ESO en la ciudad de Santander y 691 niños de 2º de ESO en la ciudad de Torrelavega. Según estos datos, el tamaño muestral necesario para estimar una proporción en una población ($n = 2.803$ niños) mediante un muestreo sin reposición, con una proporción estimada mediante la bibliografía

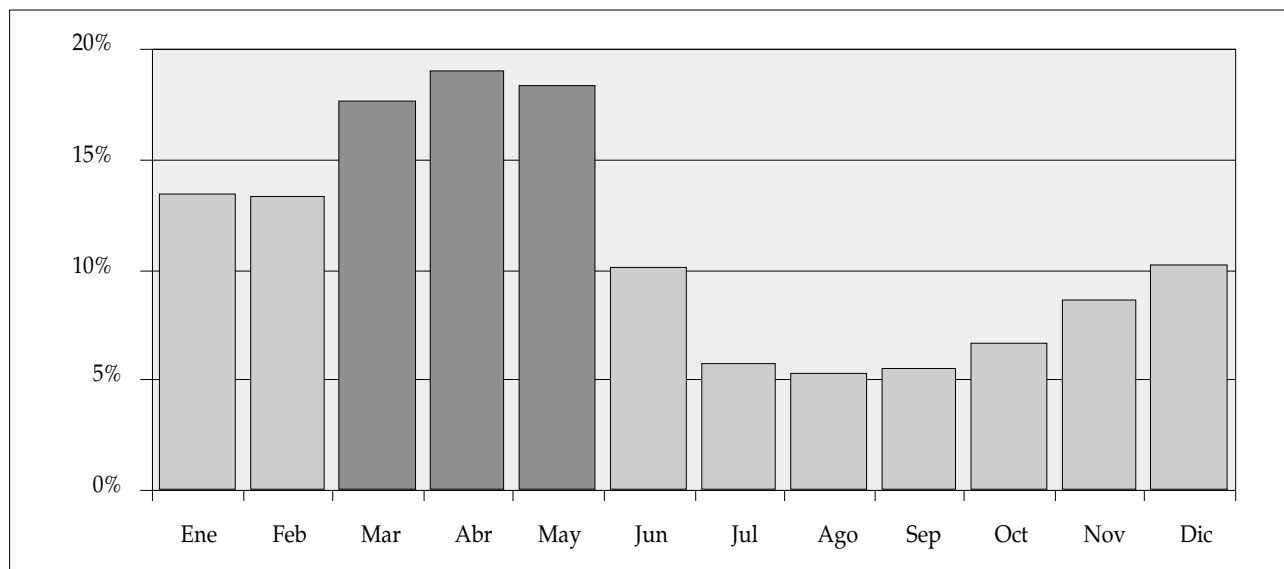


Figura 1. Distribución de la rinitis alérgica según el período del año.

($p = 10\%$), una precisión de $\pm 1,5\%$, con un nivel de confianza del 95% (riesgo $\alpha = 0,05$), fue de 1.598 adolescentes.

Para alcanzar este tamaño muestral y teniendo en cuenta las posibles pérdidas, se escogió una muestra aleatoria de 37 centros escolares ubicados en ambas ciudades, resultando una población de estudio de 2.253 alumnos (1.344 en Santander y 548 en Torrelavega). Las encuestas se entregaron a los adolescentes en sus colegios por medio de sus profesores. Previamente, se contactó y se obtuvo el consentimiento informado de los padres y la autorización de las asociaciones de padres de todos los colegios para la realización del estudio. Fueron los propios adolescentes de 13-14 años los que rellenaron el cuestionario escrito y el videocuestionario durante su horario lectivo.

El trabajo de campo se realizó durante los meses de mayo y junio de 2002, y se obtuvieron 1.892 encuestas del total de la población de estudio ($n = 2.253$). Una vez obtenidos los resultados se revisó la edad de cada alumno utilizando su fecha de nacimiento con el objeto de eliminar los adolescentes repetidores que estaban fuera del rango de edad. Asimismo, se excluyeron del estudio aquellas encuestas incompletas o no válidas, siendo finalmente la población estudiada y válida de 1.813 adolescentes de 13-14 años de edad.

Se diseñó una base de datos relacional (Microsoft Access 2000) dotada de mecanismos que impidieran la introduc-

ción de datos erróneos y la depuración de errores. Tras conseguir la matriz de datos depurada, se analizó con el paquete estadístico SPSS v10.0. El análisis consistió en estadística descriptiva de las variables, y posteriormente análisis estadístico inferencial mediante pruebas bivariantes que permitieron estimar la prevalencia y sus intervalos de confianza, así como las posibles diferencias en relación al sexo y las ciudades estudiadas.

RESULTADOS

El número total de encuestas validadas fue de 1.813 niños que representó el 80,47% de la población de estudio.

Síntomas asmáticos

Los porcentajes de respuestas al cuestionario escrito y videocuestionario sobre síntomas asmáticos se muestran en la tabla I y II. La prevalencia acumulada de asma es del 24,9% [IC 95%: 23,0-27,0] y la prevalencia actual de asma (asma en el último año) del 16,7% [IC 95%: 15,0-18,5]. El 12% refieren más de 12 ataques de pitidos en el pecho en el último año. El 13% de los adolescentes se despiertan por la noche por tener silbidos o pitidos en el pecho una o más noches por semana. El 30,4% [IC 95%: 25,3-36,0] de los que han tenido

TABLA I. FRECUENCIA DE SÍNTOMAS Y ASMA. CUESTIONARIO ESCRITO ISAAC. ADOLESCENTES DE 13-14 AÑOS

	Preguntas cuestionario escrito	Frecuencia de síntomas (%)	Intervalo de confianza IC 95%
1 ^a	Sibilancias alguna vez	24,9	23,0-27
2 ^a	Sibilancias último año	16,7	15,0-18,5
3 ^a	Nº ataques de sibilancias último año	1-3: 65 4-12: 23 >12: 12	59,8-71,3 17,4-27,5 8,6-16,6
4 ^a	Trastorno del sueño por sibilancias último año	Nunca: 51 < 1 noche/sem: 36 > 1 noche/sem: 13	45,0-56,6 30,4-41,5 9,7-17,8
5 ^a	Ataques de sibilancias graves último año	30,4	25,3-36,0
6 ^a	Asma alguna vez	16,8	15,1-18,6
7 ^a	Sibilancias con ejercicio último año	21,1	19,2-23,1
8 ^a	Tos nocturna sin estar acatarrado último año	28,6	26,5-30,8

TABLA II. FRECUENCIA DE SÍNTOMAS Y ASMA. VIDEOCUESTIONARIO ISAAC. ADOLESCENTES DE 13-14 AÑOS

	Preguntas videocuestionario	Frecuencia de síntomas (%)	Intervalo de confianza IC 95%
1 ^a	Presencia de sibilancias		
a	Alguna vez	27,2	25,2-29,3
b	Último año	14,4	12,9-16,2
c	Último mes	5,4	4,4-6,5
2 ^a	Sibilancias con ejercicio		
a	Alguna vez	32	29,8-34,2
b	Último año	20,1	18,3-22,1
c	Último mes	7,4	6,2-8,7
3 ^a	Sibilancias que alteran sueño		
a	Alguna vez	13,8	12,3-15,5
b	Último año	7,2	6,0-8,4
c	Último mes	2,9	2,2-3,8
4 ^a	Tos nocturna		
a	Alguna vez	29,6	27,5-31,8
b	Último año	17,2	15,5-19,1
c	Último mes	4,8	3,8-5,9
5 ^a	Sibilancias graves		
a	Alguna vez	19,9	18,0-21,8
b	Último año	9,9	8,5-11,4
c	Último mes	3,2	2,4-4,1

crisis en el último año afirman que han sido graves como para que al decir dos palabras seguidas haya tenido que parar para respirar. Un 16,8% [IC 95%: 15,1-18,6] de los adolescentes refieren haber sido diagnosticados de asmáticos. Un 21,1% [IC 95%: 19,2-23,1] refieren asma inducido por el ejercicio y un 28,6% [IC 95%: 26,5-30,8] refieren tener tos seca sin estar resfriado que les despierta por la noche en el último año.

La prevalencia acumulada de asma medida con el videocuestionario es de un 27,2% [IC 95%: 25,2-29,3] y la prevalencia actual de asma es de un 14,4% [IC 95%: 12,9-16,2]. Un 20,1% [IC 95%: 18,3-22,1] se identificaron con la escena 2^a de asma inducido por el ejercicio. El 7,2% [IC 95%: 6,0-8,4] respondieron que habían tenido una crisis de asma nocturna y el 17,2% [IC 95%: 15,5-19,1] un ataque de tos nocturna en el último año como las presentadas en las escena

TABLA III. FRECUENCIA DE SÍNTOMAS Y RINOCONJUNTIVITIS ALÉRGICA. CUESTIONARIO ESCRITO ISAAC. ADOLESCENTES DE 13-14 AÑOS

	Preguntas cuestionario escrito	Frecuencia de síntomas (%)	Intervalo de confianza IC 95%
1 ^a	Rinitis alguna vez	55,1	52,7-57,4
2 ^a	Rinitis último año	44,3	42,0-46,6
3 ^a	Rinoconjuntivitis último año	12	10,5-13,6
4 ^a	Período del año		
	Enero	13,4	11,8-15,0
	Febrero	13,3	11,7-14,9
	Marzo	17,6	15,9-19,5
	Abril	19	17,2-20,8
	Mayo	18,3	16,5-20,2
	Junio	10,1	8,7-11,5
	Julio	5,7	4,7-6,9
	Agosto	5,3	4,3-6,4
	Septiembre	5,5	4,5-6,7
	Octubre	6,6	5,5-7,8
	Noviembre	8,6	7,3-10,0
	Diciembre	10,2	8,8-11,7
5 ^a	Alteración actividad diaria último año		
	Nunca	66	63,6-70,4
	Alguna vez	28	24,5-30,9
	De vez en cuando	5	3,3-6,4
	Muchas veces	1	0,2-1,5
6 ^a	Rinitis alérgica o fiebre del heno alguna vez	16,8	15,1-18,6

3^a y 4^a del video. El 9,9% [IC 95%: 8,5-11,4] de los adolescentes se identificaron con la escena 5^a de ataque severo de asma en el último año del videocuestionario.

No se encontraron diferencias significativas según el sexo y entre ambas ciudades en las prevalencias acumulada y actual de asma bronquial. Sin embargo, cuando se valoró el porcentaje de chicas adolescentes que se despiertan por la noche por tener silbidos o pitidos en el pecho (17,9%) en relación con el de los varones (8,0%), si se encontró una diferencia significativa ($p = 0,03$). Asimismo, fueron más las chicas adolescentes que refirieron asma inducido por el ejercicio (23,5%) que varones (18,7%), ($p = 0,047$).

La relación observada entre las respuestas a las preguntas equivalentes del cuestionario escrito y el videocuestionario mediante el test de chi cuadrado fue muy significativa ($p < 0,0001$).

Síntomas nasales

Los porcentajes de respuestas al cuestionario escrito sobre síntomas nasales se muestran en la tabla III. El 55,1% [IC 95%: 52,7-57,4] de los adolescentes manifestaron historia

previa de síntomas de rinitis no relacionados con un catarro o gripe alguna vez en el pasado y el 44,3% [IC 95%: 42,0-46,6], afirmaron haber padecido algún proceso de rinitis en el último año (prevalencia actual). Un 12% [IC 95%: 10,5-13,6] asociaron síntomas de rinoconjuntivitis en el último año, y el período del año en el que los adolescentes presentaron con más frecuencia síntomas nasales fue en los meses primaverales de marzo, abril y mayo, con una disminución acusada en verano. Un 16,8% [IC 95%: 5,1-18,6] de los adolescentes refieren haber sido diagnosticados de rinitis alérgica o fiebre del heno y cuando se valoró si los problemas nasales impedían realizar las actividades diarias, el 94% no les afectó nunca o alguna vez, y sólo al 6% de vez en cuando o muchas veces.

Con respecto al sexo, el porcentaje de chicas adolescentes que presentaron síntomas nasales en el último año fue mayor que el de los varones, 49,1 frente al 39,3%, ($p < 0,001$). Esta diferencia también se encontró cuando se asociaban los síntomas oculares, con una prevalencia en las mujeres del 13,2 frente al 10,68% de los varones, aunque en este caso las diferencias no fueron significativas.

TABLA IV. FRECUENCIA DE SÍNTOMAS Y DERMATITIS ATÓPICA. CUESTIONARIO ESCRITO ISAAC. ADOLESCENTES DE 13-14 AÑOS

	Preguntas cuestionario escrito	Frecuencia de síntomas (%)	Intervalo de confianza IC 95%
1 ^a	Dermatitis alguna vez	10,5	9,1-12,0
2 ^a	Dermatitis último año	7,3	6,2-8,6
3 ^a	Dermatitis en flexuras y zonas de atopia alguna vez	4,9	3,9-5,9
4 ^a	Desaparición completa de dermatitis último año	5,7	4,7-6,9
5 ^a	Dermatitis y alteración sueño	1,5	1,0-2,2
6 ^a	Eccema o dermatitis atópica alguna vez	15,2	13,5-16,9

Síntomas cutáneos

Los porcentajes de respuestas al cuestionario escrito sobre síntomas cutáneos se muestran en la tabla IV. La prevalencia acumulada de adolescentes de 13-14 años encuestados que tuvo alguna vez dermatitis atópica fue del 10,5% [IC 95%: 9,1-12,0], y la prevalencia actual de dermatitis atópica en el último año fue del 7,3% [IC 95%: 6,2-8,6]. El 4,9% [IC 95%: 3,9-5,9] presentaron manchas rojas en la piel localizadas en las zonas características de la dermatitis atópica y el 5,7% [IC 95%: 4,7-6,9] refirieron que las manchas habían desaparecido alguna vez de forma completa en los últimos 12 meses. Las formas severas de dermatitis atópica que alteraban el sueño fueron infrecuentes (1,5%, [IC 95%: 1,0-2,2]) y un 15,2% [IC 95%: 13,5-16,9] de los adolescentes refieren haber sido diagnosticados de eczema o dermatitis atópica.

Con respecto al sexo, también existió una prevalencia mayor de chicas adolescentes que presentaron síntomas cutáneos de dermatitis atópica en el último año, 8,6 frente al 5,9% de los varones, con una diferencia que fue significativa ($p = 0,03$).

El 42,6% de los adolescentes de 13-14 años de edad contestaron haber sido diagnosticados de asma bronquial y rinitis alérgica o fiebre del heno, y un 25,8% asociaron los diagnósticos de asma y dermatitis atópica. Los diagnósticos de asma bronquial, rinitis alérgica y dermatitis atópica se asociaron en el 15,3% de los adolescentes estudiados.

DISCUSIÓN

El estudio ISAAC ha puesto de manifiesto en España la existencia de una gran variabilidad geográfica en la prevalencia de asma bronquial entre las diferentes comunidades estudiadas⁽¹⁴⁾. En este sentido, los datos que aportamos

confirman estas diferencias entre regiones, siendo la prevalencia actual de asma en la población estudiada de adolescentes de 13-14 años una de las más altas de las publicadas en nuestro país. Esta prevalencia de asma en el último año del 16,7% según el cuestionario escrito es concordante con las referidas en las ciudades de Cádiz (14,6%) y Barcelona (14,3%), pero superior a la media del estudio ISAAC de España (9,9%), siendo la prevalencia más baja la encontrada en la ciudad de Pamplona con una tasa del 5,5%. En el estudio ISAAC internacional realizado en 56 países, y 155 centros colaboradores⁽⁴⁾, la prevalencia de asma en los últimos 12 meses fue muy variable (1,6-36,8%), encontrándose que los países de habla inglesa (Gran Bretaña, Nueva Zelanda, Australia e Irlanda) son los que presentan la prevalencia más elevada de síntomas asmáticos, y que la prevalencia media del asma en Europa Occidental era del 16,3%, que, como se puede apreciar, es muy cercana a las cifras de Cantabria.

En el análisis de las variaciones de prevalencia de asma en el último año mediante cuestionario escrito entre el estudio ISAAC nacional e internacional y los datos aportados en este estudio ISAAC de Cantabria es importante señalar que el tiempo transcurrido entre la realización del trabajo de campo entre ambos estudios, que ha sido alrededor de 8 años, puede ser un factor a tener en cuenta a la hora de comparar los datos, por lo que debemos esperar a disponer de todos los resultados de los centros participantes en la fase III del estudio ISAAC que evaluará la tendencia de la prevalencia del asma en nuestro país.

Cuando se analizan los porcentajes de respuestas positivas a las preguntas y situaciones clínicas equivalentes en el cuestionario escrito y videocuestionario, comprobamos que, en general y como ocurre en el estudio ISAAC español e internacional⁽²⁰⁾, las prevalencias de síntomas

detectadas con el cuestionario escrito son superiores a las detectadas con el videocuestionario, situación que es causada porque probablemente las preguntas del videocuestionario insisten en síntomas de asma más severos y por tanto menos frecuentes. Sin embargo, este hecho no ocurre en las preguntas 2 y 6 del cuestionario escrito que determinan la prevalencia de asma actual y la prevalencia de asma diagnosticado (16,7 y 16,8%, respectivamente), que son sólo ligeramente superiores a los porcentajes de la primera escena del videocuestionario (pregunta 1b) referida a la prevalencia de asma actual (14,4%), y por otro lado, en la pregunta 7 del cuestionario escrito y 2b del videocuestionario, referidas a la prevalencia de asma por el ejercicio en los últimos 12 meses donde los porcentajes encontrados son similares, (21,1 frente al 20,1%, respectivamente).

Las concordancias entre las preguntas equivalentes del cuestionario escrito y videocuestionario son muy elevadas también en nuestro estudio, lo que indica que los adolescentes han sido congruentes en sus respuestas y apoya la utilización de estos cuestionarios para estimar la prevalencia de asma bronquial y compararla con otras áreas de nuestro entorno.

Uno de los resultados más discordantes comparados con el estudio ISAAC español ha sido el alto porcentaje de adolescentes que refieren haber padecido en los últimos 12 meses una crisis asmática lo bastante grave que les hace parar para respirar al decir dos palabras seguidas (9,9% según el videocuestionario). En el estudio ISAAC⁽¹⁴⁾, la media se situó en el 3,8%, siendo la tasa más alta en la ciudad de Bilbao con un 5,2% de los adolescentes de 13-14 años que se identificaron con la escena de crisis severa de asma en el videocuestionario. Estos datos encontrados que reflejan que una gran mayoría de los adolescentes asmáticos presentan un mal control de su enfermedad, junto a la conocida menor adherencia al tratamiento que caracteriza esta edad, aconsejan la puesta en marcha de todas las medidas necesarias que aseguren el correcto manejo del asma bronquial en la adolescencia, que deberá pasar fundamentalmente por una correcta educación sanitaria de estos pacientes.

No se encontraron diferencias significativas en las prevalencias acumulada y actual de asma bronquial entre las dos ciudades estudiadas, Santander (ciudad costera del norte

de España en torno a una bahía) y Torrelavega (ciudad industrial con mayor polución y emplazada en la cuenca de dos ríos, y próxima al mar). Este hecho posiblemente pueda ser explicado porque ambas ciudades, muy próximas entre sí, aproximadamente a 25 kilómetros, comparten unas características climatológicas semejantes, con alta humedad y una temperatura estable y suave, de forma que otros factores predisponentes como pudiera ser la polución ambiental tendrían un papel secundario⁽²¹⁻²³⁾.

Al igual que ocurría con el asma bronquial, la prevalencia acumulada y actual de rinitis alérgica (55,1 frente a 44,3%) y el porcentaje de adolescentes que refieren haber sido diagnosticados de rinitis alérgica o fiebre del heno (16,8%) son las cifras más altas encontradas en nuestro país con metodología semejante, siendo Pamplona el centro del estudio ISAAC cuyas prevalencia acumulada y actual más se acerca a nuestros datos (49,7 frente a 35,5%)⁽²⁴⁾, y Valencia donde el 14,4% han sido diagnosticados de rinitis alérgica o fiebre del heno. Sin embargo, la asociación de síntomas de rinitis y conjuntivitis en el último año, que fue del 12,0%, es similar a otros centros ISAAC en España, como Barcelona, Valladolid, Castellón y Valencia, pero inferior a la media ISAAC (15,4%), siendo el extremo superior la ciudad de Cádiz con una tasa de rinoconjuntivitis alérgica del 20,2%⁽²⁵⁾. En el estudio ISAAC internacional⁽⁴⁾, la prevalencia de rinoconjuntivitis alérgica fue muy variable (1,4-39,7%), siendo el percentil 50 de 13,6%, y la prevalencia de rinitis alérgica diagnosticada fue del 16,4%, cifras muy cercanas a las mostradas en nuestro estudio.

La discordancia de la prevalencia de rinitis alérgica nasal diagnosticada (16,8%) con el porcentaje de adolescentes que refieren síntomas compatibles con rinitis alérgica en los últimos 12 meses (44,3%), es también encontrada en el estudio ISAAC nacional e internacional⁽⁴⁾, hecho que puede ser explicado por la falta de diagnóstico médico, la baja frecuentación de los adolescentes en las consultas pediátricas, desconocimiento del término, estacionalidad y poca gravedad de los síntomas nasales, etc. En este sentido, y a pesar que la rinitis alérgica y el asma bronquial coexisten en una gran mayoría de los pacientes^(26,27), en la población estudiada menos de la mitad de los adolescentes que refirieron el diagnóstico de asma, presentaron además rinitis alérgica (42,6%), probablemente por los motivos expuestos ante-

riormente. Es por tanto recomendable que cuando se considere el diagnóstico de rinitis alérgica o asma bronquial, deben ser estudiadas y descartadas ambas patologías comórbidas.

Respecto al período del año (marzo, abril y mayo) en el que los adolescentes estudiados presentaron con más frecuencia síntomas nasales con una disminución acusada en verano, coincide con la mayor incidencia primaveral publicada en el estudio ISAAC⁽²⁵⁾, a excepción de Pamplona, donde son los meses más fríos de Noviembre, Diciembre y Enero en los que se detectan síntomas de rinitis más frecuentemente⁽²⁴⁾. Hay que tener en cuenta que el trabajo de campo en nuestra serie se realizó en el período de mayo y junio de 2002, a diferencia de los centros del estudio ISAAC en España donde las encuestas fueron contestadas durante unas fechas diferentes en cada centro, y en períodos más amplios, desde noviembre a marzo, en los años 1994-1996.

Está descrito que los pacientes con rinitis alérgica pueden presentar síntomas que afectan a su calidad de vida, como migrañas, problemas de concentración, aprendizaje, trastornos del sueño, etc.⁽²⁸⁻³⁰⁾. En nuestro estudio, solamente el 6,0% de los encuestados refirieron que los problemas nasales interferían en sus actividades diarias de vez en cuando o muchas veces en los últimos 12 meses.

Con respecto a la presencia de síntomas compatibles con dermatitis atópica en los últimos 12 meses (7,3%), es ligeramente superior a la media ISAAC (6,2%), pero inferior a la tasa más alta descrita en la ciudad de Cartagena (7,6%)⁽²⁵⁾. Cuando se compara este porcentaje de adolescentes con síntomas de dermatitis en el último año con el de los adolescentes que referían haber padecido eczema o dermatitis atópica alguna vez en la vida (15,3%), se puede apreciar que al llegar a la adolescencia aproximadamente la mitad refieren no haber padecido tales lesiones en los últimos 12 meses, probablemente por la desaparición o curación de su dermatitis. En el estudio internacional, la prevalencia de síntomas compatibles con dermatitis atópica en los últimos 12 meses fue muy variable con un rango que osciló entre 0,3 y 20,5%⁽⁴⁾.

En la muestra estudiada, un porcentaje elevado de los adolescentes (78%) refieren que sus lesiones desaparecieron completamente durante el último año, y el 20,5% de los que padecían dermatitis atópica en ese período refieren que sus

lesiones son de tal severidad que les provocan problemas durante el sueño, porcentajes ambos concordantes, y que muestran la necesidad de una mayor concienciación de todos los profesionales sanitarios para investigar la repercusión de la dermatitis atópica durante el sueño reparador que necesitan todos los adolescentes.

Una cuarta parte de los adolescentes (25,8%) asociaron los diagnósticos de asma bronquial y dermatitis atópica, en consonancia con lo publicado en la literatura^(31,32). Los diagnósticos de asma bronquial, rinitis alérgica y dermatitis atópica fueron reconocidos por el 15,3% de los adolescentes estudiados. Hasta el 80% de los niños con dermatitis atópica desarrollan rinitis alérgica o asma a lo largo de la infancia y adolescencia⁽³³⁾, hecho que demuestra el gran paralelismo epidemiológico entre estas tres enfermedades, que forman la clásica triada atópica.

Finalmente, con respecto a las diferencias de prevalencia según el sexo referidas en la literatura, que considera que el asma es más frecuente en varones hasta la edad de 13-14 años en la que se iguala, para posteriormente ser más frecuente en las mujeres, no han sido confirmadas en este estudio^(14,18,34). Sin embargo, el porcentaje de chicas adolescentes con asma nocturno que se despiertan por la noche y asma inducido por el ejercicio fue mayor que el de los varones con una diferencia significativa. Asimismo, los síntomas de rinitis y rinoconjuntivitis, y los síntomas cutáneos de dermatitis atópica en el último año se presentaron con más frecuencia en las mujeres, en consonancia con el estudio ISAAC nacional⁽²⁵⁾.

En definitiva, la elevada prevalencia de síntomas relacionados con asma bronquial, rinitis alérgica y dermatitis atópica encontrada en la población infantil de 13-14 años estudiada en Cantabria es concordante con la referida en los centros participantes en el estudio ISAAC nacional, siendo la prevalencia de asma bronquial la más alta de las publicadas en nuestro país, pero sin embargo, estas cifras se encuentran en el rango medio-bajo de las descritas en todo el mundo. El conocimiento de estos resultados permitirá evaluar la tendencia futura y gravedad de estas enfermedades en la Comunidad de Cantabria, y contribuirá a no infravalorar la sintomatología alérgica nasal y cutánea en la infancia y a un mejor control de los factores predisponentes. Asimismo, creemos necesario que este estudio debe ser completado con estudios funcionales de

hiperrespuesta bronquial, pruebas alérgicas cutáneas, análisis de factores de riesgo ambientales, etc., dada la gran variabilidad geográfica del asma bronquial existente en España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barnes PJ, Jhonson B, Klim JB. The cost of asthma. *Eur Respir J* 1996; **9**: 636-42.
2. Lora Espinosa A, Fernández Carazo C, Jiménez Cortés A, Martín Vázquez JM, Pérez Frías J, Pérez Martín AF, et al. Equipo de Trabajo sobre el Asma en la Edad Pediátrica de Andalucía. Guía de diseño y mejora continua de procesos asistenciales. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, 2003.
3. Asher MI, Keil U, Anderson HR, Beasley R, Crane J, Martínez F, et al. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur Respir J* 1995; **8**: 483-91.
4. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet* 1998; **351**: 1225-32.
5. Grupo Regional de Trabajo sobre el Asma Infantil en Atención Primaria de Asturias. Prevalencia de asma diagnosticado en la población infantil en Asturias. *An Esp Pediatr* 1999; **51**: 479-84.
6. Callén Bleuca M, Alústiza Martínez E, Solórzano Sánchez C, Aizpurúa Galdeano P, Mancisidor Aguinalgalde L, Iglesias Casas P, et al. Prevalencia y factores de riesgo de asma en Guipúzcoa. Estudio multicéntrico caso-control. *An Esp Pediatr* 1995; **43**: 347-50.
7. Fuertes Fernández-Espinar J, Meriz Rubio J, Pardos Martínez C, López Cortés V, Ricarte Díez JI, González Pérez-Yarza E. Prevalencia actual de asma, alergia e hiperrespuesta bronquial en niños de 6-8 años. *An Esp Pediatr* 2001; **54**: 18-26.
8. Ng Man Kwong G, Proctor A, Billings C, Duggan R, Das C, Whyte MK, et al. Increasing prevalence of asthma diagnosis and symptoms in children is confined to mild symptoms. *Thorax* 2001; **56**: 312-4.
9. Maziak W, Behrens T, Brasky TM, Duhme H, Rzehak P, Weiland SK, et al. Are asthma and allergies in children and adolescents increasing? Results from ISAAC phase I and phase III surveys in Munster, Germany. *Allergy* 2003; **58**: 572-9.
10. Samet JM. Epidemiologic approaches for the identification of asthma. *Chest* 1987; **91**: S74-8.
11. González C, Sánchez E, García L, Morato MD, Molina I, Burgaleta A, et al. Prevalencia y gravedad del asma en la población infantil de 13-14 años de Bilbao. *An Esp Pediatr* 1998; **48**: 608-14.
12. Pearce N, Weiland S, Keil U, Landgridge P, Anderson HR, Strachan D, et al. Self-reported prevalence of asthma symptoms in children in Australia, England, Germany and New Zealand. An international comparison using the ISAAC protocol. *Eur Respir J* 1993; **6**: 1455-61.
13. Gibson PG, Henry R, Shah S, Toneguzzi R, Francis JL, Norzila MZ, et al. Validation of the ISAAC video questionnaire (AVQ3.0) in adolescents from a mixed ethnic background. *Clin Exp Allergy* 2000; **30**: 1181-7.
14. Aguinaga I, Arnedo A, Bellido J, Guillén F, Suárez MM. Prevalencia de síntomas relacionados con el asma en niños de 13-14 años de 9 poblaciones españolas. Estudio ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood). *Med Clin* 1999; **112**: 171-5.
15. Busquets RM, Antó JM, Sunyer J, Sancho N, Vall O. Prevalence of asthma-related symptoms and bronchial responsiveness to exercise in children aged 13-14 years in Barcelona, Spain. *Eur Respir J* 1996; **9**: 2094-8.
16. García-Marcos Álvarez L, Martínez Torres A, Batlles Garrido J, Morales Suárez-Varela M, García Hernández G, Escribano Montaner A, International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) fase II: metodología y resultados de participación en España. *An Esp Pediatr* 2001; **55**: 400-5.
17. Anyo G, Brunekreef B, de Meer G, Aarts F, Janssen NA, van Vliet P. Early, current and past pet ownership: associations with sensitization, bronchial responsiveness and allergic symptom school children. *Clin Exp Allergy* 2002; **32**: 335-8.
18. Soto-Quiros ME, Soto-Martínez M, Hanson LA. Epidemiological studies of the very high prevalence of Asthma related symptoms among school children in Costa Rica from 1989 to 1998. *Pediatr Allergy Immunol* 2002; **13**: 342-9.
19. Asher MI, Weiland SK. The International Study of Asthma and Allergie in Childhood (ISAAC). ISAAC Steering Committee. *Clin Exp Allergy* 1998; **28** (Supl 5): 52-66; discussion 90-91.
20. Crane J, Mallol J, Beasley R, Stewart A, Asher MI. International Study Asthma and Allergies in Childhood Phase I study group. Agreement between written and video question for comparing asthma symptoms in ISAAC. *Eur Respir J* 2003; **21**: 455-61.
21. García Marcos L, Guillén JJ, Dinwiddie R, Guillén A, Barbero P. The relative importance of socioeconomic status, parenteral smoking and pollution (SO₂) on asthma symptoms, spirometry and bronchodilator response in 11 years old children. *Pediatr Allergy Immunol* 1999; **10**: 96-100.
22. García-Marcos Álvarez L. Nuevas evidencias en la epidemiología del asma infantil. *Allergol et immunopathol* 2002; **30** (Supl 1): 4-8.
23. Strumylaiten L, Kregzdyte R, Kontrimavičiute A, Dudzevičius J, Vaitkaitiene E, Starkuviene S. Atmosphere air pollution and health of Kaunas children. *Medicina (Kaunas)* 2003; **39**: 83-9.
24. Carvalho N, Fernández-Benítez M, Cascante L, Aguinaga I, Guillén F. International study of asthma and allergies in childhood.

- Results on rhinitis of first phase in Pamplona, Spain. *Allergol Immunopathol* 2000; **28**: 207-12.
25. Prevalencia de síntomas sugestivos de rinitis alérgica y de dermatitis atópica en adolescentes (Estudio ISAAC España). *An Esp Pediatr* 1999; **51**: 369-76.
 26. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N, in collaboration with the World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). *Allergy* 2002; **57**: 841-55.
 27. Elías Hernández MT, Sánchez Gil R, Cayuela Domínguez A, Álvarez Gutiérrez FJ, Romero Contreras JA, García Fernández A, et al. Factores de riesgo asociados con asma bronquial en pacientes con rinitis. *Arch Bronconeumol* 2001; **37**: 429-34.
 28. Spector SL. Overview of comorbid associations of allergic rhinitis. *J Allerg Clin Immunol* 1997; **99**: S 742.
 29. Lack G. Pediatric allergic rhinitis and comorbid disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2001; **108**: S9-15.
 30. Craig TJ, Mende C, Hughes K, Kakumanu S, Lehman EB, Chinchill. The effect of topical fluticasone on objective sep testing and the symptoms of rhinitis, sep, and daytime somnolence perennial allergic rhinitis. *Allergy Asthma Proc* 2003; **24**: 53-8.
 31. Shamsain MH, Shamsian N. Prevalence and severity of Asthma, rhinitis, and atopic eczema in 13- to 14-year-old schoolchildren from the northeast of England. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001; **86**: 428-32.
 32. Callén Bleuca M, Alustiza Martínez E, Solórzano Sánchez C, Aizpurua Galdeano P, Mancisidor Aguinagalde L, Iglesias Casas P, et al. Prevalencia y factores de riesgo de asma en Guipúzcoa. Estudio multicéntrico caso-control. *An Esp editar* 1995; **43**: 347-50.
 33. Eichenfield LF, Hanifin JM, Beck LA, Lemanske RF, Sampson H, Weiss ST, et al. Atopic dermatitis and asthma: parallels in the evolution of treatment. *Pediatrics* 2003; **111**: 608-16.
 34. Kurukulaaratchy RJ, Fenn M, Wiselton R, Matthews S, Arshad SH. The prevalence of asthma and wheezing illnesses amongst 10 year-old schoolchildren. *Respir Med* 2002; **96**: 163-9.

Original

Estudio de la demanda de asistencia pediátrica en el servicio de urgencias de un hospital general de segundo nivel

J.K. IRIBAR DIEGUEZ, R. CANCHO CANDELA, S. HERRERO VELÁZQUEZ, A. GÓMEZ PRIETO,
L. GÓMEZ FERNÁNDEZ, J.M. ANDRÉS DE LLANO

Servicio de Pediatría. Hospital Río Carrión. Palencia

RESUMEN

Objetivo: Analizar las características de la demanda de asistencia de pacientes en edad pediátrica del Servicio de Urgencias del Hospital Río Carrión (Palencia).

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo de las demandas de asistencia urgente de pacientes menores de 14 años en el citado centro hospitalario durante un año (1999). Se recogieron datos referidos al paciente y la atención médica recibida.

Resultados: 5.489 pacientes demandaron asistencia durante 1999 (15,0 niños/día). 55,7% fueron varones. Diciembre y julio fueron los meses con mayor número de visitas. Los días festivos y los lunes fueron los días con mayor presión. Entre las 20:00 y las 22:00 h existió un incremento en la demanda. El motivo de consulta más frecuente fueron los traumatismos (32,4%), seguido de la fiebre (17,7%). Respecto la distribución general por sexos, solo la consulta por dificultad respiratoria mostró diferencias significativas (66,9% varones; $p < 0,005$). 37% de las consultas fueron de niños menores de 24 meses. 55,9% de los pacientes provenían de ámbito urbano. 57,6% no consultaron previamente en Atención Primaria (AP). Existe un predominio de traumatismos entre 12-13 años ($p < 0,0001$) y en ámbito rural ($p < 0,001$). Tras análisis de regresión logística, se evidenció que los pacientes de ámbito rural, los no traumáticos, los que consultaron previamente en AP y los

pacientes con dificultad respiratoria presentan mayor riesgo de ingreso.

Conclusiones: Predominan las consultas de menores de 4 años, de ámbito urbano, sin consulta previa en AP. Existen más consultas de varones, pero no es achacable a patología traumática.

Palabras clave: Urgencias hospitalarias; Urgencias pediátricas.

ABSTRACT

Objective: To analyze pediatric aged patients characteristics who are attended in Emergency Department of Hospital "Río Carrión" (Palencia).

Patients and methods: Retrospective study of all urgent consults of patients aged under 14 years during a year (1999). Patient and medical attention facts were recorded.

Results: 5.489 patients demanded assistance during 1999 (15,0 patients/day). 55,7% were male. December and July were the months with more visits. Feast days and Mondays are the days with more pressure. The demand increased between 20:00 h and 22:00 h. The most frequent cause of urgency were traumatismos (32,4%), and fever (17,7%). Respiratory difficulty was the only cause with significant differences respect sex general distribution (66,9% male; $p < 0,005$). 37% of visits were children aged less than 24 months.

Correspondencia: Ramón Cancho Candela. Servicio de Pediatría. Hospital Río Carrión. Avda. de los Donantes de Sangre s/n. 34005 Palencia. *Correo electrónico:* rcancho@hrccr.sacyl.es
Recibido: Octubre 2003. *Aceptado:* Noviembre 2003

Urban patients were 55,9% of all. 57,6% of patients did not previously consult in a Primary Health Center (PHC). Traumatismos are more frequent in 12-13 years aged children ($p < 0,0001$) and rural patients ($p < 0,001$). Logistic regression analysis was performed; rural children, no-traumatic patients, respiratory difficulty and patients with previous consult in PHC were risk factors for hospital admission.

Conclusions: Most of patients are aged less than 4 years, urban and with no previous consult in PHC. There are more male patients, but traumatismos are not the cause.

Key words: Pediatric emergencies; Hospital emergencies.

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias hospitalarios asisten desde su creación a un aumento progresivo de la demanda⁽¹⁾. Este fenómeno de sobrecarga asistencial también es común a la edad pediátrica, a pesar de la menor prevalencia de procesos graves y del descenso de la natalidad y de la población en edad pediátrica.

La mayor parte de la demanda de asistencia urgente en edad pediátrica es causada por patología banal que podría haber sido atendida por el pediatra de Atención Primaria o bien por el médico de urgencias de su Centro de Salud⁽²⁻⁷⁾. Se han propuesto como causas principales la accesibilidad a los servicios de urgencia hospitalarios, la desconfianza en la Atención Primaria y la falta de educación sanitaria^(2,4,8,9).

Gran parte de los trabajos españoles que estudian las urgencias en edad pediátrica provienen de Hospitales pediátricos de Niveles III y IV^(3-5,7). Podrían existir diferencias en las características de los pacientes y de la demanda urgente respecto otros centros de menor nivel tecnológico y radicados en áreas con menor porcentaje de población urbana. En el presente estudio se han analizado las urgencias hospitalarias infantiles de la provincia de Palencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio descriptivo y retrospectivo, mediante la revisión de los libros de registro de ingreso del Servicio de Urgencias del Hospital General Río Carrión de Palencia.

La provincia de Palencia contaba en el año 2000 con una población de 0 a 13 años de edad de 18.670 niños, repartidos prácticamente al 50% entre población rural y urbana, entendiéndose a la capital como única ciudad de la provincia. El Hospital Río Carrión es un hospital de nivel II, y es el único centro hospitalario en la provincia adscrito al Sistema Nacional de Salud (antes del 2002 INSALUD, actualmente SACYL). Asimismo, se trata del único centro en la provincia de Palencia con pediatra en horario de atención continuada y con hospitalización pediátrica.

Se confeccionó una base de datos con todos los casos de pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del citado centro durante el año 1999, recogiendo información respecto:

- Sexo.
- Edad: en años enteros (0 a 13).
- Día de la semana; se consideraron por separado los días festivos diferentes de sábado y domingo.
- Hora de llegada y salida del Servicio de Urgencias (en minutos).
- Procedencia: urbano (ciudad de Palencia); rural (resto de provincia); desplazado (residencia habitual fuera de la provincia). Se considera domicilio del paciente el que él mismo refiere al ingreso en urgencias.
- Consulta previa en Atención Primaria: remisión, o no, por parte de médico de AP (Centro de Salud, Punto de Atención Continuada) con informe adjunto.
- Motivo de consulta: se establece éste como el síntoma principal, pudiendo concurrir otros secundarios, que motiva al paciente a demandar consulta en urgencias. Se establecieron 10 motivos de consulta, asimilables a códigos CIAP(10) (Tabla I).
- Realización de pruebas complementarias: no se valoraron tipo o cantidad, solo su realización.
- Ingreso.

Se ha procedido al análisis estadístico de los diversos datos mediante comparaciones no paramétricas, utilizando los programas SSPS v.6.0, así como el programa STATISTICA 5.0 para la realización de gráficos.

RESULTADOS

El número total de consultas de niños atendidas durante 1999 fue de 5.489 (15,0 niños/día; IC 95%: 14,6-15,4). Esta

TABLA I. MOTIVOS DE CONSULTA CONSIDERADOS Y ASIMILACIÓN A CODIGOS CIAP

Traumatismos (929-889-839-840-842-844-8450-8451-8470-8478-848-959)	32,4%
Patología dermatológica (692)	4,3%
Diarrea (009)	2,8%
Dolor abdominal (7890)	9,2%
Vómitos (7870)	4,4%
Patología ambiental (949-977-994-989-939-910)	5,4%
Dificultad respiratoria (466-486-493-7860-464)	6,4%
Tos (7862)	2,2%
Fiebre (7806)	17,7%
Otros	15,2%

Se ofrece porcentaje (%) sobre total de casos por motivos de consulta. Entre paréntesis códigos CIAP correspondientes (CIAP: Clasificación Internacional de Atención Primaria⁽¹⁰⁾). Dentro de "patología ambiental" se incluyen intoxicaciones, quemaduras, cuerpos extraños, contactos con jeringuilla...

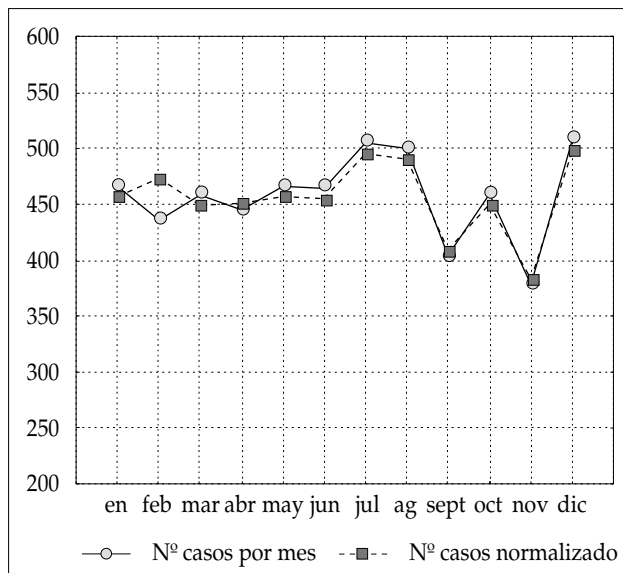


Figura 2. Número de pacientes atendidos por mes durante el año 1999; se expresa el número total y tras normalización a meses de 30 días debido a la desigual duración de cada mes.

cifra supone un total de 294,0 consultas / 1.000 habitantes de menos de 14 años. Si se consideran solo las urgencias no traumáticas la cifra es de 198,7 consultas / 1.000 habitantes.

3.057 consultas fueron realizadas por varones (55,7%) y 2.432 por mujeres (44,3%). La media de edad fue de 5,63

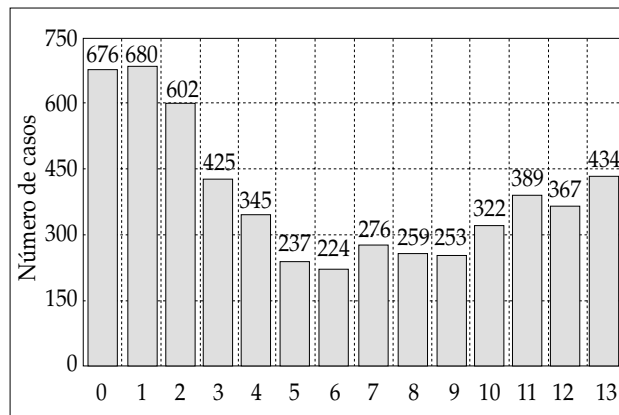


Figura 1. Distribución por edades (en años enteros) de las 5.489 consultas analizadas. Se expresa el número de consultas para cada edad sobre la columna correspondiente.

años (IC 95%: 5,51-5,75). La distribución por edades se expone en la figura 1. La frecuencia de cada motivo de consulta se expone en la tabla I.

55,9% de los niños provenían de la capital provincial, mientras que 37,6% procedían del ámbito rural. 6,5% tenían su domicilio habitual fuera de la provincia. 57,6% de las demandas de asistencia no estaban precedidas de consulta previa en Atención Primaria. 51,3% de los casos precisaron de pruebas complementarias. Se realizó ingreso u observación hospitalaria en 1452 casos (26,5%). El tiempo de espera medio por paciente fue de 90,2 minutos (IC 95%: 88,2-92,3). 46,1% de las urgencias fueron resueltas en menos de 60 minutos desde su llegada; 45,2% en un lapso entre 60 y 180 minutos, y un 8,7% en más de tres horas.

Los días de mayor demanda fueron los festivos diferentes de sábado y domingo, con 16,8 urgencias / día, seguidos de domingos (15,9), y lunes (15,7). Los martes son los días de menor demanda (14,4). En las figuras 2 y 3 se exponen los datos referidos a la distribución por horas y meses. El mínimo diario en el número de consultas se produjo el 27 de abril con 5 consultas, y el máximo el 25 de diciembre, con 33.

Se valoraron las posibles diferencias entre sexos respecto del resto de parámetros, y en base a la distribución general de las consultas (55,7% de varones). Solo se encontraron diferencias significativas referidas al motivo de consulta; concretamente en dificultad respiratoria (66,0% varones vs 34,0% mujeres; $p < 0,0001$). No se encontraron diferencias significativas entre sexos para el resto de motivos de con-

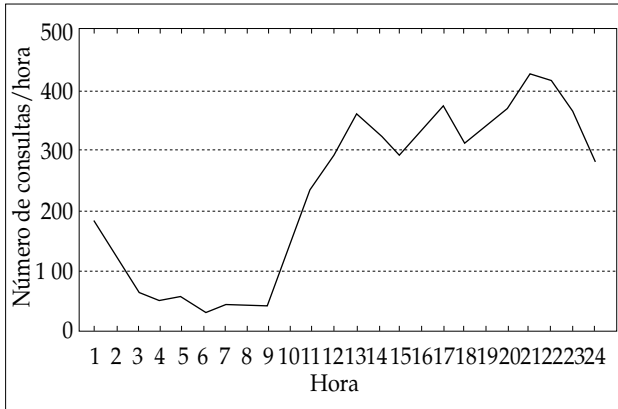


Figura 3. Número de consultas durante el año 1999 según hora de llegada.

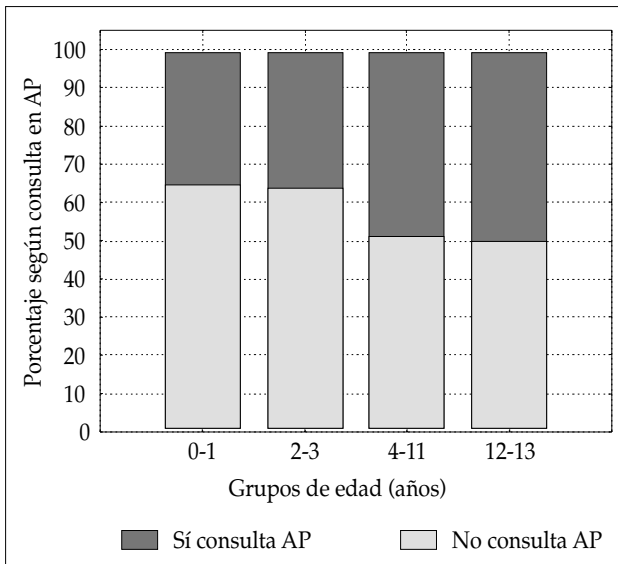


Figura 5. Porcentaje de pacientes con consulta previa en Atención Primaria (AP) por grupos de edad ($p < 0,0001$).

sulta, incluido traumatismos (56,4 vs 43,6%), ni tampoco para edad, día de consulta, procedencia, pruebas o ingreso. Tampoco se encontraron diferencias respecto procedencia rural o urbana y edad del paciente.

Los traumatismos presentaron una distribución con una frecuencia creciente al aumentar la edad (Fig. 4). Se objetivó una mayor frecuencia de consulta por traumatismo en población rural respecto a la urbana (35,3 vs 30,3%; $p < 0,001$). No se encontraron diferencias respecto día de consulta y otros parámetros.

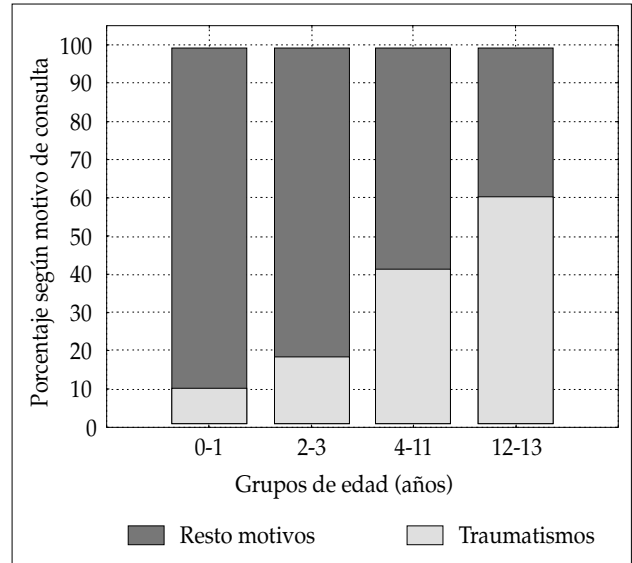


Figura 4. Porcentaje de consultas según motivo de la misma (traumatismos vs resto de motivos) y por grupos de edad ($p < 0,0001$).

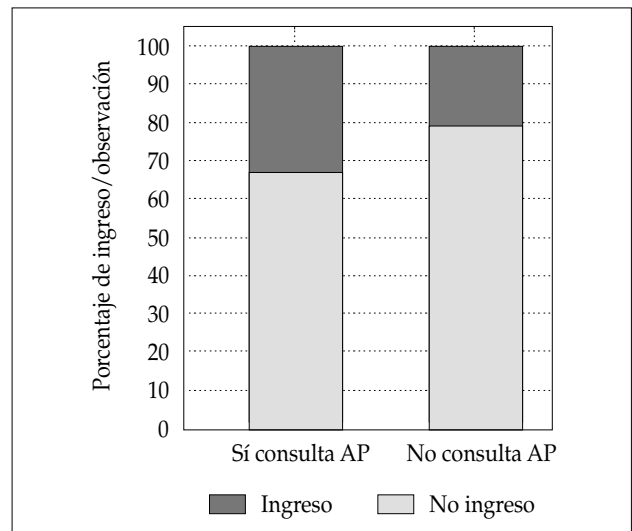


Figura 6. Porcentaje de ingreso/observación según consulta previa en Atención Primaria (AP) ($p < 0,0001$).

Existen diferencias en los pacientes en relación con la consulta previa en Atención Primaria; las referidas a la edad e ingreso/observación se muestran en las figuras 5 y 6. Un 57,7% de los pacientes rurales fueron remitidos por un médico de AP, frente a un 33,7% de los urbanos ($p < 0,0001$). En caso de traumatismo se encontró mayor tasa de consulta previa (47,6% que en el resto de motivos de consulta (39,9%; $p < 0,0001$).

TABLA II. ANÁLISIS DE RIESGO DE INGRESO PARA DIVERSOS PARÁMETROS ANALIZADOS (REGRESIÓN LOGÍSTICA)

	<i>Odds ratio</i>
Traumatismos	1,00
No traumatismos	5,94
Resto de análisis excluyendo traumatismos	
Tipo de día	
Festivo	0,63
Laborable	1,00
Edad	
0-1	1,00
2-3	0,69
4-11	0,51
12-13	0,38
Procedencia	
Rural	1,00
Urbano	0,79
Desplazado	0,59
Pruebas complementarias	
No	1,00
Sí	1,98
Consulta previa en AP	
No	1,00
Sí	2,01
Motivo de consulta	
Ambiental	0,66
Fiebre	1,00
Tos	0,77 *
Dif. respiratoria	2,05
Diarrea	1,86
Vómitos	1,92
Dolor abdominal	1,00 *
Dermatología	0,64
Otros	1,06 *

*: valores no significativos; Nivel de significación: $p < 0,05$.

En los pacientes de origen rural se realizaron más pruebas complementarias (53,9 vs 44,6% en urbanos; $p < 0,0001$). Respecto ingreso u observación hospitalaria, ingresaron más los pacientes con motivo de consulta no traumático ($p < 0,0001$). Al excluir los traumatismos, la tasa de ingreso / observación hospitalaria fue del 26,5% de las consultas. Los pacientes rurales ingresaron significativamente más que los urbanos (30,0 vs 24,9%; $p < 0,0001$). La tasa de ingreso fue significativamente mayor cuanto menor edad ($p < 0,0001$). Se realizó análisis de regresión logística para cálculo de riesgo de ingreso para cada parámetro, controlando las posibles variables confusoras. Se exponen resultados en tabla II.

DISCUSIÓN

Existen ciertas diferencias en las características de la demanda de asistencia urgente en edad pediátrica en nuestro Hospital respecto a los publicados por otros centros hospitalarios^(3-5,7). La presión asistencial, el porcentaje de pacientes con consulta previa con Atención Primaria y la tasa de ingreso son indicativos de una demanda relativamente más adecuada. Entre los estudios publicados existe gran similitud con los datos de Lapeña et al. sobre datos de 1992 en el Hospital de León⁽²⁾, con una población de características similares a la del presente estudio. Las diferencias son sustanciales respecto datos de hospitales de mayor nivel tecnológico y con predominio de población urbana. Se ha mostrado en diversos estudios que los factores principales que motivan la demanda de asistencia urgente son sociofamiliares (nivel de formación e ingresos, tamaño de familia, horario laboral...) y que la gravedad (aparente o real) del proceso es un factor secundario^(8,9). Es probable que las diferencias apreciadas con otros estudios se fundamenten en las diferencias demográficas de la población atendida.

La presión asistencial hallada, de 197 consultas / 1.000 hab. / año (urgencias no traumáticas) es superior en 42 consultas a los datos del Área de León⁽²⁾. Otros estudios han comunicado presiones muy superiores^(3,5,7,8).

Los datos referidos a predominio de varones en urgencias son habituales en todas las series publicadas, achacándose frecuentemente a mayor tasa de patología traumática y accidental^(2,3,7). En nuestra población existe también un predominio de varones, pero no hemos encontrado relación con la patología citada, excepto respecto "dificultad respiratoria". El predominio relativo de menores de 2 años en la urgencia pediátrica es también un fenómeno habitualmente descrito^(2,7).

Pueden existir diferencias en la comparación de nuestro trabajo con otros estudios en cuanto al motivo de consulta; hemos preferido utilizar el "motivo de consulta", ya que creemos que es más acorde a la motivación de la demanda; la utilización de entidades diagnósticas concretas al finalizar la consulta de urgencias no es homogénea, y no siempre puede ser definida, sobre todo en casos de ingreso.

Los patrones de distribución temporal de la demanda parecen estar condicionados fundamentalmente por el horario de consulta en AP. Esto explicaría los picos de consultas

en festivos y domingos, así como el progresivo aumento de la demanda desde el mediodía. No obstante, otros factores que podrían contribuir serían el horario escolar, el empeoramiento vespertino de algunas patologías con ritmo circadiano (como la fiebre o la dificultad respiratoria), y cierta ansiedad paterna a afrontar la noche sin una consulta previa tras detectar un problema de salud⁽⁴⁾.

El lugar de origen de los pacientes condiciona también las características de la demanda. En comparación con los pacientes provenientes de la ciudad, los de origen rural consultan menos y con mayor proporción de consulta previa en AP; se les realizan más pruebas complementarias y sus tasas de ingreso son mayores. Todos ellos son datos que orientan hacia un perfil de demanda más adecuado. Este fenómeno sugiere como factor causal de demanda inadecuada a la facilidad de acceso a la medicina hospitalaria^(8,9).

Hemos analizado ciertos parámetros como predictores del riesgo de ingreso. La mayor parte de datos encontrados eran esperables, en el sentido de mostrar mayor riesgo en días laborables, en menores de 1 año, en pacientes rurales y en los que se habían realizado pruebas complementarias. En cuanto a la consulta previa en AP, se detectó un riesgo doble de ingreso en caso de su existencia. El motivo de este hecho se presta a diversas interpretaciones; gran parte de los ingresos se deben a procesos patológicos de varios días de evolución controlados por el pediatra de AP, indicándose por éste la valoración hospitalaria en caso de persistencia o agravamiento; en este sentido, se ha indicado en otros estudios como la mayor parte de procesos patológicos por los que se consulta en los Servicios de Urgencias Infantiles tienen menos de 24 h de evolución^(3,4).

En conclusión, se han expuesto datos descriptivos referidos a pacientes pediátricos en un servicio de urgencias de un hospital general. No hemos pretendido analizar expresamente la adecuación de la demanda y los factores socio-

familiares ligados a dicha adecuación. En cualquier caso, debe existir un conocimiento previo de la demanda para mejorar la asistencia prestada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elorza Arizmendi JFJ. Las urgencias pediátricas que acuden a centros hospitalarios. *An Esp Pediatr* 1998; **49**: 650.
2. Lapeña López de Armentia S, Reguero Celada S, García Rabanal M, et al. Estudio epidemiológico de las urgencias pediátricas en un hospital general. Factores implicados en una demanda inadecuada. *An Esp Pediatr* 1996; **44**: 121-5.
3. Pou Fernández J, Cambra Lasoasa FJ, Moreno Hernando J, Fernández Santervás Y. Estudio de la demanda urgente de asistencia pediátrica en el servicio de urgencias de un hospital infantil. *An Esp Pediatr* 1995; **42**: 27-30.
4. García Fructuoso M, Fernández López A, García García JJ, Ortega Rodríguez J, Luaces Cubells C, Pou Fernández J. Demanda asistencial y perfil actual del usuario de un servicio de urgencias pediátrico hospitalario de tercer nivel. *Arch Pediatr* 1998; **50**: 1149-55.
5. Antón MD, Peña JC, Santos R, et al. Demanda inadecuada a un servicio de urgencias pediátrico hospitalario: factores implicados. *Med Clin* 1992; **99**: 743-46.
6. Benito Fernández J. Urgencias en pediatría: buscando una atención más especializada. *An Esp Pediatr* 1996; **44**: 312-6.
7. Hurtado Sendín P, Casado Blanco M. Demanda asistencial pediátrica de un servicio de urgencias hospitalario, en horario de centro de Atención Primaria. *Rev Esp Pediatr* 2000; **56**: 243-6.
8. Sansa Pérez LL, Orús Escolá T, Juncosa Font S, Barredo Hernández M, Travería Casanova J. Frecuentación a los servicios de urgencias hospitalarios: motivaciones y características de las urgencias pediátricas. *An Esp Pediatr* 1996; **44**: 97-104.
9. Sansa Pérez LL, Orús Escolá T, Juncosa Font S, Barredo Hernández M. Frecuentación a los servicios de urgencias hospitalarios: relación con la utilización de la atención primaria en una población pediátrica. *An Esp Pediatr* 1996; **44**: 95-108.
10. Equipo CESCA. Clasificación Internacional en Atención Primaria (CIAP). 1ª ed. Barcelona: Masson; 1990.

Caso clínico

Absceso cerebral secundario a cardiopatía congénita cianógena

N. ESPINOSA SEGUÍ, A. NASCIMENTO OSORIO, M. RISSECH PAYRET, A. GARCÍA CAZORLA, J. CAMPISTOL PLANA

Servicio de Neurología. Hospital San Joan de Déu. Barcelona

RESUMEN

Las cardiopatías congénitas cianógenas (CCC) son el factor predisponente más importante en la aparición del absceso cerebral en la infancia. El diagnóstico del absceso cerebral en fase inicial es difícil pues se confunde a menudo con otros procesos neurológicos tales como tumores cerebrales, infartos ó hemorragias, como sucedió en nuestro caso. La TC Craneal con contraste es el examen de elección para el diagnóstico precoz en cualquier niño con CCC que presente sintomatología neurológica. La RM con espectroscopia puede ser de gran ayuda en casos dudosos. El diagnóstico y tratamiento precoces disminuyen claramente la mortalidad y morbilidad de esta patología, permite iniciar tratamiento lo más pronto posible, hecho que se correlaciona con un mejor pronóstico. Presentamos el caso de un niño con una CCC y clínica neurológica de instauración aguda y recurrente, secundaria a un absceso cerebral y cuyo diagnóstico ofreció serias dudas en las fases iniciales.

Palabras clave: Absceso cerebral; Cardiopatía congénita cianógena.

ABSTRACT

Cyanogenic congenital heart diseases (CCHD) are the most important predisposing factor in the appearance of

brain abscess in childhood. The diagnosis of brain abscess in initial phase is difficult since it is often confused with other neurological conditions such as brain tumor, infarctions or bleeding, as occurred in our case. Cranial CT scan with contrast is the examination of choice for early diagnosis in any child with CCHD who presents neurological symptoms. MRI with spectroscopy may be of great help in doubtful cases. Diagnosis and early treatment clearly decrease the mortality and morbidity of this disease, make it possible to initiate treatment as early as possible, a fact that is correlated with better prognosis. We present the case of a child with CCHD and neurological symptoms of acute and recurrent beginning, secondary to brain abscess and whose diagnosis offered serious doubts in the initial phases.

Key words: Brain abscess; Cyanotic congenital heart disease.

INTRODUCCIÓN

Los abscesos cerebrales son infrecuentes en la infancia, con una relación niño/nia de 2/1⁽¹⁾. Los factores predisponentes en la aparición del absceso cerebral son infecciones próximas 31% (otitis, mastoiditis, meningitis y sinusitis), TCE 14%, diseminación hematológica 41% (cardiopatías congénitas cianógenas, infecciones pulmonares, inmunodeficiencia e infecciones cutáneas) y un grupo de causas indeterminados 14%^(2,3).

Correspondencia: Nuria Espinosa Seguí. Servicio de Neurología. Hospital San Joan de Déu. Passeig Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues. Barcelona. *Correo electrónico:* nuriaespinosa30@yahoo.es

Recibido: Febrero 2004. *Aceptado:* Febrero 2004

Las cardiopatías congénitas cianógenas (CCC) son el factor predisponente más importante para el absceso cerebral en niños y esto sucede en el 6-50% de los casos en las series publicadas⁽⁴⁾.

El diagnóstico suele ser en la mayoría de los casos difícil, con frecuencia es confundida la imagen radiológica en las primeras fases con tumoraciones o anomalías vasculares cerebrales. Sin embargo, las características neuroradiológicas de los abscesos están bien definidas, tanto inicialmente como su correspondiente estadiaje evolutivo en el tiempo⁽⁵⁾. Hoy en día continúan teniendo una alta mortalidad (10%) a pesar de la antibioterapia y del manejo neuroquirúrgico en determinados casos⁽⁶⁾.

Presentamos la observación de un paciente con absceso cerebral cuyo diagnóstico fue difícil en las etapas iniciales.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 8 años y 6 meses que consulta por cuadro de 48 h de evolución consistente en cefalea frontal, astenia y un vómito aislado, asociando en las últimas 24 horas pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo y desviación de la comisura labial hacia la derecha.

Entre sus antecedentes personales destaca una cardiopatía congénita cianosante consistente en ventrículo único con atresia de válvula mitral y coartación de aorta. Intervenido quirúrgicamente en un primer tiempo para corrección de la coartación de aorta y realizar *banding* de arteria pulmonar y en una segunda intervención para realizar una septostomía quirúrgica (Blalock-Hanlon). En su evolución presentó hipertensión arterial pulmonar, hasta que en el último cateterismo se comprobó una presión pulmonar que permitía la realización de una cirugía tipo Fontan estando pendiente de ella. Actualmente recibía tratamiento con AAS, digoxina y captopril por su cardiopatía.

En la exploración física destaca un buen estado general, cianosis de piel, acropaquia, no signos de insuficiencia cardiaca, soplo sistólico III/VI- rítmico, no distrés respiratorio, abdomen sin megalias. A nivel neurológico: Glasgow 15/15, paresia facial izquierda central y una hemiparesia de hemicuerpo izquierdo de predominio braquial, sin signos de hipertensión intracraneal.



Figura 1. TC a las 48 horas, lesión expansiva a nivel cápsulo-lenticular con imagen pseudonodular de 1,5 cm isodenso con edema perilesional que comprime VLD sin desviación de la línea media.

Al ingreso se solicitan los siguientes exámenes complementarios; saturación de hemoglobina: 77% (habitual), hemoglobina 19,3 g/dl, hematocrito 59%, hematíes $7,5 \times 10^6$, plaquetas 144.000, leucocitos 8.200 (fórmula normal), VSG: 1, PCR: 39,9, procalcitonina $< 0,5$, coagulación normal, y hemocultivo negativo.

Se realiza TC craneal sin contraste (Fig. 1) a las 48 horas de inicio de la sintomatología mostrando lesión expansiva a nivel cápsulo-lenticular con imagen pseudonodular de 1,5 cm isodenso con edema perilesional que comprime VLD sin desviación de la línea media sugestivo de lesión isquémica/hematoma.

Se realizó una primera ecografía cardiaca donde se observaron imágenes sugestivas de endocarditis que no se confirmaron al realizar una segunda ecografía transesofágica 6 días después, por lo que se suspendió el tratamiento. Al ingreso se pautó tratamiento empírico con penicilina y gentamicina durante 6 días por sospecha de endocarditis como foco primario, asociando dexametasona por el edema cerebral.

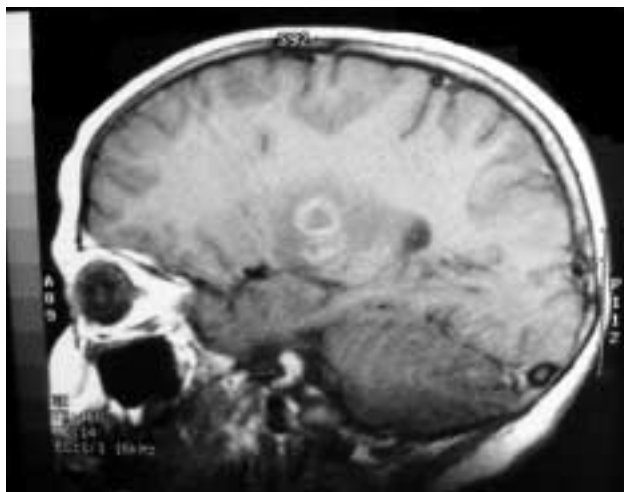


Figura 2. RM 7º día, lesión expansiva y hemorrágica en cápsula interna, núcleo lenticular y tálamo derecho con edema vasogénico asociado.

Se realiza resonancia magnética (RM) 7 días después del inicio del cuadro observándose (Fig. 2) una lesión expansiva y hemorrágica en cápsula interna, núcleo lenticular y tálamo derecho con edema vasogénico asociado, Angio-RM sin hallazgos significativos, descartando malformaciones vasculares y dilataciones aneurismáticas.

El paciente es dado de alta por la resolución de la sintomatología, sospechándose un accidente cerebrovascular secundario a tromboembolismo por su CCC, de probable origen en una endocarditis (no confirmada) o debido a un síndrome de hiperviscosidad sanguínea.

Una semana después, tras resolución de la focalidad neurológica inicial, reingresa por presentar reagudización de la sintomatología: hemiparesia del hemicuerpo izquierdo acompañado de parálisis facial izquierda, por lo que se repiten estudios de neuroimagen, observándose (Fig. 3) al 19º día del inicio de los síntomas una lesión hipodensa en los núcleos de la base derechos, cápsula interna y sustancia blanca, con compresión del ventrículo derecho y discreto desplazamiento de la línea media sin signos de hemorragia reciente, planteándose la posibilidad diagnóstica de un absceso cerebral.

El paciente presenta cefalea y somnolencia durante su ingreso por lo que se monitorizan la frecuencia cardíaca (tendencia a la bradicardia 45 l/m) y tensión arterial (tendencia a la HTA 155/85) por sospecha de hipertensión intracraneal, trasladándose a UCI-Pediátrica para vigilancia intensiva e



Figura 3. TC 19º día, lesión hipodensa en los núcleos de la base derechos, cápsula interna y sustancia blanca, con compresión del ventrículo derecho y discreto desplazamiento de la línea media sin signos de hemorragia reciente.

iniciándose tratamiento con dexametasona para el edema cerebral. El fondo de ojo no mostró signos de papiledema.

Al 22º día de ingreso se repite la TC craneal sin contraste (Fig. 4) observándose a nivel temporal derecho profundo un efecto masa con importante edema periférico y componente hemorrágico (agudo). Tras la administración de contraste (Fig. 5) se observa una captación periférica anular de contraste con lo que se confirmó la sospecha de un absceso cerebral.

Se inicia tratamiento empírico propio del absceso cerebral con triple antibioterapia: vancomicina, cefotaxima y metronidazol. Se realiza RM con espectroscopia observándose lesión hiperintensa capsulada, trabeculada, con edema perilesional y espectro mostrando un aumento de señal correspondiente a lípidos y aminoácidos, sin metabolitos propios de parénquima cerebral, compatible todo ello con absceso cerebral.

Inicia mejoría clínica 48 horas tras el inicio del tratamiento con desaparición de la somnolencia, cefalea, bradi-

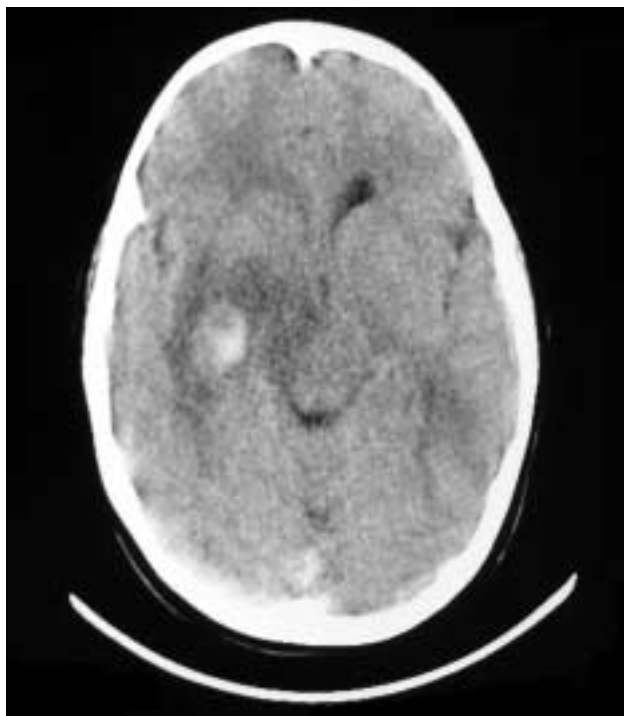


Figura 4. TC sin contraste 22º día, a nivel temporal derecho imagen con efecto masa con importante edema periférico y componente hemorrágico (agudo). Línea media desplazada a la izquierda por el efecto masa.

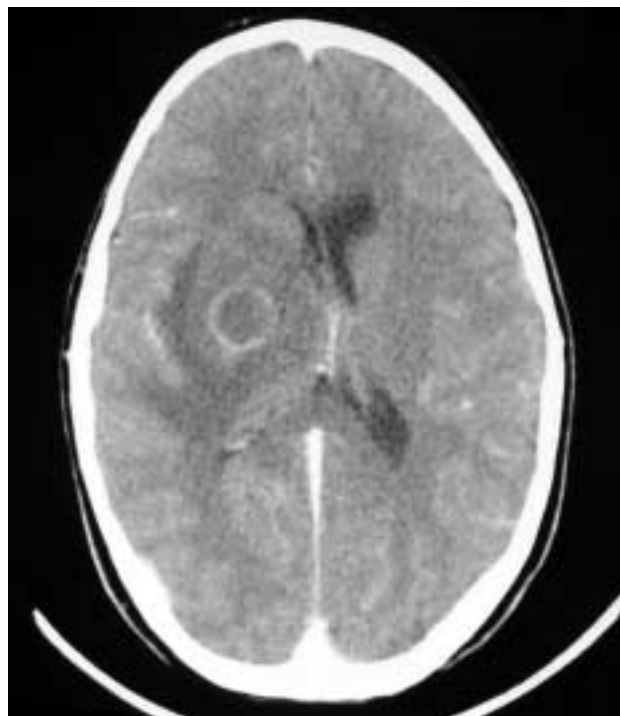


Figura 5. TC con contraste 22º día, se observa una captación periférica anular de contraste con lo que se sospechó un absceso cerebral.

cardia e HTA, mejoría de la fuerza y movilidad en hemi-cuerpo izquierdo 3 días después, continuando progresivamente la mejoría ayudada por fisioterapia.

El TC de control realizado el 33º día de ingreso muestra una mejoría radiológica evidente con disminución de los signos de edema y del anillo hiperdenso (Fig. 6).

DISCUSIÓN

Los síntomas principales de presentación del absceso cerebral en la infancia comprenden: cefalea (61%), vómitos (52%), fiebre (35%), rigidez cervical (25%), edema de papila (47%), convulsiones (22%), síntomas neurológicos focales como hemiparesia (44%), parálisis de pares craneales (10%), disartria (20%) y ataxia (6%)⁽³⁻⁷⁾.

Los defectos cardiacos más frecuentemente asociados son la tetralogía de Fallot y la transposición de grandes vasos. En cualquier caso, una cardiopatía que produzca

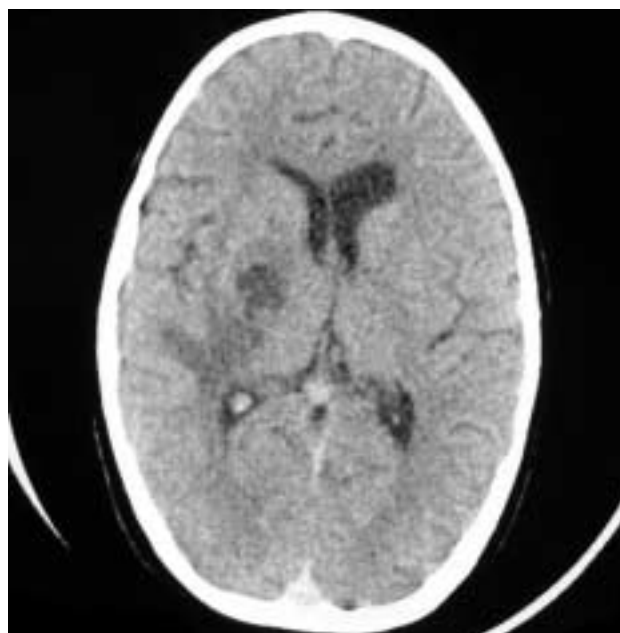


Figura 6. TC control realizado el 33º día de ingreso muestra ya una mejoría radiológica tras la antibioterapia.

un shunt derecha-izquierda significativo incrementa el riesgo. Las situaciones de hipoxemia con disminución de la saturación y poliglobulia pueden producir a nivel cerebral áreas de isquemia que actúan como focos para la infección. El pico de incidencia en la aparición de abscesos cerebrales secundarios a cardiopatías cianosantes se produce entre los 4-7 años, siendo excepcional por debajo de los 2 años⁽⁴⁾.

En su etiología los microorganismos que se ven implicados por orden de frecuencia son estreptococos aerobios y anaerobios (60-70%), bacilos anaerobios gram- (20-40%), enterobacterias (20-30%), *S. aureus* (10-15%) y hongos (1-5%). En un tercio de los casos se aíslan múltiples microorganismos aerobios y anaerobios especialmente en pacientes con otitis crónica⁽⁸⁾.

En la formación del absceso podemos reconocer varias fases en la TC: 1. cerebritis precoz: (3-5 días) con área de infección no localizada donde se observan áreas de hipodensidad; 2. cerebritis tardía: (10-14 días): área de necrosis central, con anillo inflamatorio no encapsulado; 3. absceso inicial: (>14 días) aparición de una cápsula delgada de colágeno hiperintensa; 4. absceso tardío: cápsula completa. La imagen de necrosis central rodeada de anillo puede ser observada en algunos tumores. La RM con espectroscopia no es imprescindible para el diagnóstico, puesto que la TC es suficientemente informativa, no obstante en casos dudosos es de gran ayuda, pues analiza los distintos metabolitos que se están produciendo a ese nivel, diferenciando el absceso de otras neoformaciones⁽⁵⁾. La ausencia de metabolitos de parénquima cerebral y la presencia de lípidos y aminoácidos, son sugestivos de un proceso infeccioso.

Un diagnóstico y tratamiento precoz adecuado disminuye drásticamente la morbimortalidad, de un 40-50% a un 5-10%. El tratamiento con triple antibioterapia es eficaz, en determinados casos se precisa drenaje quirúrgico, mien-

tras que el uso de corticoides para combatir el edema asociado continua siendo controvertido⁽⁵⁾.

Los pacientes con CCC son especialmente vulnerables a desarrollar infecciones en el SNC incluyendo los abscesos cerebrales pues los microinfartos cerebrales predisponen a la sobreinfección bacteriana evitando el filtro pulmonar a través del shunt derecha- izquierda⁽⁹⁾.

A pesar de la infrecuente presentación del absceso cerebral en nuestro medio, este debe ser sospechado en pacientes que presenten síntomas neurológicos asociando factores de riesgo como CCC o infecciones adyacentes siendo obligado la realización de una TC con contraste para confirmar el diagnóstico, y en caso de duda RMS⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pereira RM, Scotoni AE, Bucarechi F. Brain abscess in children: A ten cases report. *Jornal de Pediatria* 1998; **74** (1): 62-6.
2. Han S, Lim DJ, Cheng YG. The Multiple Brain Abscesses Associated with Congenital Pulmonary Arteriovenous Malformations: A case report. *Journal Korean Med Sci* 2002; **17**: 407-11.
3. Ciurea AV, Stoica F, Vasilescu G, Nutenanu L. Neurosurgical management of brain abscesses in children. *Child's Nerv Syst* 1999; **15**: 309-17.
4. Mathisen GE, Patrick J. Brain Abscess. *Clinical Infectious Disease* 1997; **25**: 763-81.
5. Liu JF, Jinkins JR. Clinics in Diagnostic Imaging. *Singapore Med J* 2000; **41** (7): 363-6.
6. Lambo A, Nchimi J, Khamis F. Primary Intraventricular brain abscess. *Paediatric Neuroradiology* 2003; **45**: 908-10.
7. Weber W, Henkes H, Felber S. Septish-embolischer und septish-metastischer Hirnabszess. *Radiologe* 2000; **40**: 1017-28.
8. Sáez-Llorens MD. Brain Abscess in Children. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases* 2003; **14** (2): 108-14.
9. Engelhardt K, Klampf A, Spiegel M. Brain Abscess due to *Capnocytophaga* Species, *Actinomyces* Species and *Streptococcus intermedius* in a Patient with Cyanotic Congenital Heart Disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; **21**: 236-7.

Caso clínico

Cavernomas cerebrales en la infancia. Aspectos clínicos y radiológicos

R. PALENCIA

Prof. Titular de Pediatría. Neuropediatra. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Hospital Universitario. Valladolid

RESUMEN

Objetivo: Contribuir al conocimiento de una patología vascular –cavernomas cerebrales– en la infancia.

Pacientes y métodos: Se realiza un estudio clínico y radiológico de cuatro pacientes diagnosticados de cavernomas cerebrales, analizando sus manifestaciones y los hallazgos en la RM.

Resultados: No existe predominio en ningún sexo. La localización más frecuente es supratentorial y predominan las lesiones únicas. La semiología clínica es muy variable y la cefalea fue la manifestación clínica más habitual en nuestros pacientes. El tratamiento fue conservador en todos los casos.

Conclusiones: Los cavernomas cerebrales constituyen una malformación vascular rara pero no excepcional en la infancia que pueden manifestarse con una clínica muy diversa. La RM es el mejor procedimiento para su diagnóstico.

Palabras clave: Cavernomas; Malformaciones vasculares; Cefalea; Epilepsia.

ABSTRACT

Objective: To contribute to the understanding of a vascular condition, such as cerebral cavernomas, in childhood.

Patients and methods: A clinical and radiological review of four patients diagnosed with cerebral cavernomas is carried out, examining their manifestations and MRI findings.

Results: There is no predominance of either sex. The malformation was most commonly located at the supratentorial level and single lesions predominated. Clinical semiology varied greatly and headache was the most frequent clinical manifestation in our patients. All patients were treated with conservative therapy.

Conclusions: Cerebral cavernomas constitute a rare, but not exceptional, vascular malformation in childhood, which can present with a very variable clinical expression. The best diagnostic procedure for this condition is MRI.

Key words: Cavernomas; Vascular malformations; Headache; Epilepsy.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones de los vasos intracraneales son trastornos congénitos relacionados con alteraciones del desarrollo de la red vascular. Según las características histológicas se distinguen⁽¹⁾ cuatro entidades: malformaciones arteriovenosas, telangiectasias capilares, malformaciones venosas y angiomas cavernosos.

Los angiomas cavernosos son acúmulos de vasos sanguíneos anómalos que se localizan en el cerebro, médula

Correspondencia: R. Palencia. Colón, 8 - 4ªA. 47005 Valladolid.

Correo electrónico: palenciar@usuarios.retecal.es

Recibido: Octubre 2003. *Aceptado:* Diciembre 2003

TABLA I. PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

Caso	AF	Sexo	Edad	Clínica	Exploración	Localización nº lesiones	Tratamiento
1	(-)	M	9 1/2 a	Cefalea brusca, coma	Déficit focal	Supratentorial único	Conservador
2	(-)	M	12 a	Cefalea crónica	No focalidad	Infratentorial único	Conservador
3	(-)	H	5 a	Retraso mental	No focalidad	Supratentorial único	Conservador
4	(-)	H	7 a	Cefalea-convulsiones	No focalidad	Supratentorial múltiple	Conservador

AF: antecedentes familiares; M: mujer; H: hombre; (-): negativos.

espinal y, más rara vez, en otros lugares del cuerpo y están constituidos por dilataciones multilobuladas de los vasos sanguíneos. Se denominan de varias maneras: angiomas cavernosos, hemangiomas cavernosos, malformación cavernosa cerebral y cavernoma. Su incidencia real no se conoce y sólo existen datos aproximados de lo que acontece en la población general a través de los estudios de autopsias y de la resonancia magnética (RM)⁽²⁾; se estima que se presentan en el 0,5-1% de la población general⁽³⁻⁸⁾.

El paciente puede presentar un cavernoma único o más de una lesión y, en estos casos se habla de cavernomas múltiples, los cuales suelen presentarse con carácter familiar⁽⁹⁻¹¹⁾ aunque también se evidencian en el 15-25% de los casos esporádicos. En las formas familiares se han descrito hasta ahora –como se comenta más adelante– tres genes implicados⁽¹²⁾ (Craig y cols., 1998), mientras que los casos de cavernomas únicos no suelen tener implicación genética.

A lo largo de la vida los cavernomas pueden crecer en número y tamaño y, con frecuencia, se hacen sintomáticos en pacientes de edades entre 20-40 años –en estos casos se manifiestan por convulsiones, hemorragia cerebral aguda o cefalea– pero también se han descrito casos en la infancia^(1,13,14).

Aportamos cuatro pacientes diagnosticados de cavernomas cerebrales con la intención de difundir el conocimiento de esta patología que, si bien rara, no es excepcional en la población pediátrica.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudian cuatro pacientes diagnosticados en nuestra consulta, tras las pruebas radiológicas correspondientes, como portadores de cavernomas. Acudieron a la consulta

por manifestaciones clínicas diversas entre las que destacaba la cefalea –presente en tres pacientes– y las crisis convulsivas –en dos de ellos–; en uno el hallazgo fue casual tras la realización de una RM en el curso de los estudios para aclarar el origen del retraso mental que presentaba. Sus principales características se detallan en la tabla I. En la figura 1 (a,b,c,d) se recogen diversos aspectos de la apariencia de los cavernomas en la RM y la figura 2 muestra un cavernoma con imagen de sangrado a su alrededor.

DISCUSIÓN

Los cavernomas pueden evidenciarse como lesiones únicas o múltiples. El cavernoma solitario no tiene un origen claro y el riesgo de que el hijo de un paciente tenga un cavernoma es similar al de la población general (0,5%). Los cavernomas múltiples pueden presentarse con carácter familiar o ser esporádicos; las formas familiares se transmiten con herencia autosómica dominante y, por ello, los hijos tienen un riesgo del 50% de presentar la enfermedad. Las formas familiares –de las que se han aportado varias en nuestro país–⁽¹⁵⁾ deben sospecharse cuando existen múltiples cavernomas, la historia familiar sugiere una herencia autosómica dominante o se aprecian las imágenes típicas en la RM en varios miembros de la familia^(11,16). Hasta la actualidad se han descrito tres genes responsables de las formas familiares de la enfermedad. El gen CCM1 en 7q21-22⁽¹⁷⁻¹⁹⁾ origina la mayoría de los casos de cavernomas familiares múltiples en familias hispanas; este gen es responsable de la síntesis de la proteína KRIT 1 cuya función no es bien conocida^(20,21). Los otros dos genes relacionados con los cavernomas familiares son el CCM2 que asienta en 7p13-15 y el CCM3 ubicado en 3q25.2-27⁽¹²⁾. Recientes investigaciones⁽²²⁾ no han

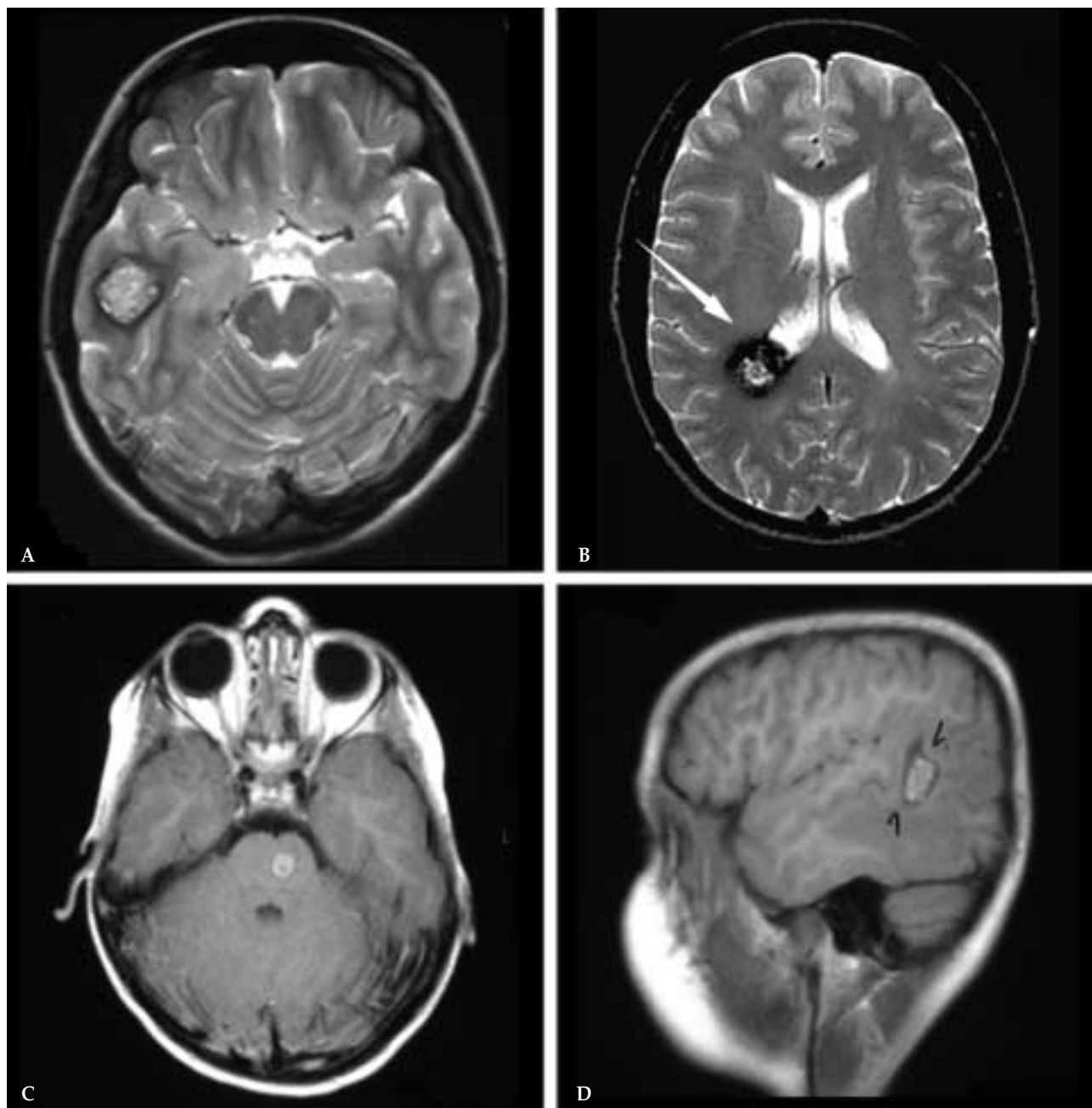


Figura 1. Aspectos de la apariencia de cavernomas en la RM.

demostrado –en los casos esporádicos– la mutación en el gen KRIT 1 en 7q21, que, como se acaba de señalar, es responsable de la mayoría de los casos de cavernomas familiares. En algunas familias se ha descrito el fenómeno de anticipación genética⁽²³⁾.

Nuestros pacientes pueden considerarse como esporádicos ya que en la historia familiar no se recoge la existencia de otros casos, si bien no se han realizado estudios radiológicos en los familiares directos –todos ellos asintomáticos– que permitan asegurar este supuesto.

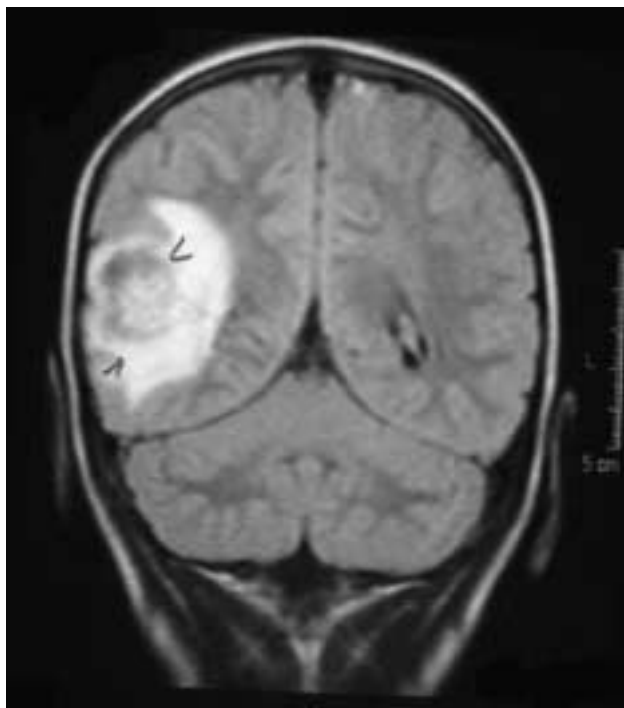


Figura 2. Cavernoma con imagen de sangrado.

Los cavernomas pueden ser asintomáticos y constituir un hallazgo casual⁽²⁴⁾ en el curso de una exploración con RM, si bien el 50-70% llegan a dar manifestaciones que suelen evidenciarse en la edad adulta –en tercera o cuarta década– aunque también pueden hacerlo en la infancia. La expresión clínica es muy variada ya que pueden originar convulsiones (30-40%) –habitualmente de tipo parcial– que suelen constituir la manifestación inicial, así como cefalea y un déficit neurológico focal (debilidad de los miembros, problemas visuales, trastornos de la memoria o de la atención); en ocasiones su comienzo es subagudo lo que puede hacer pensar en proceso expansivo. Un 10-25% se presentan con una hemorragia intracraneal y el riesgo de hemorragia en el curso evolutivo se estima en 0,2-2% por paciente y año.

Nuestros casos, pese a lo limitado del número, son una muestra de la diversidad de la expresión clínica de esta entidad, ya que junto a un paciente asintomático –consultaba por retraso mental por lo que el hallazgo del cavernoma puede considerarse casual–, otro debutó con cefalea brusca y coma en relación con una hemorragia cerebral, un tercero tenía cefalea crónica ¿en relación con el cavernoma? y el cuarto asociaba a la cefalea crisis convulsivas.

Los cavernomas suelen diagnosticarse cuando se hacen sintomáticos. La RM es el mejor procedimiento diagnóstico con lo que su presencia en la práctica clínica ha dejado de ser excepcional⁽¹⁴⁾, sobre todo en secuencias sensibles a la hemosiderina⁽²⁵⁻²⁷⁾ –que aparece como un reborde hipointenso que rodea la lesión y que se resalta en los estudios en T2–. En la actualidad la RM es la prueba diagnóstica de elección por su elevada sensibilidad y en ella se evidencia una lesión bien definida, generalmente redondeada que puede mostrar un núcleo reticulado de señal mixta por la presencia de pequeñas áreas de hemorragias antiguas o recientes a su alrededor (imagen en “palomitas de maíz”)⁽¹⁾. Por el contrario, los cavernomas no suelen ser visibles en la angiografía –si lo son, los hallazgos no son específicos–⁽²⁸⁾ y sólo de manera inconstante se aprecian en la tomografía axial computarizada (TC).

Estas lesiones pueden asentar en cualquier localización pero predominan en la región supratentorial, en especial en el lóbulo parietal, mientras que son más raros en lóbulos frontales; en nuestra serie se confirma este hecho ya que 3 de los 4 (75%) eran supratentoriales.

Las posibles actitudes ante un cavernoma incluyen la observación periódica, radiocirugía estereotáxica y la cirugía.

La observación puede estar indicada si la lesión se descubre casualmente y no origina manifestaciones. Lamentablemente no puede preverse como evolucionará una malformación cavernosa en un paciente concreto. En algunos originará hemorragias repetidas con empeoramiento de las manifestaciones clínicas, en tanto que en otros permanecerán inactivos y no originarán manifestaciones durante años. La frecuencia del sangrado puede depender de si la malformación había tenido hemorragias previas o se había evidenciado con manifestaciones clínicas. Si el paciente ha tenido varios episodios de sangrado en poco tiempo y los síntomas empeoran, se recomienda la inmediata reevaluación y tratamiento.

La radiocirugía estereotáxica es otra opción que en el pasado se utilizaba casi exclusivamente para lesiones que originaban hemorragias repetidas localizadas en áreas no accesibles a la cirugía. Con frecuencia es difícil determinar si la radiocirugía ha sido efectiva, a menos que la lesión no vuelva a sangrar otra vez; en algunos casos disminuye el riesgo de hemorragia pero nunca elimina por completo la malformación.

La cirugía es la opción terapéutica más habitual cuando se requiere un tratamiento. El riesgo de la intervención depende del tamaño y de la localización del cavernoma, así como del estado general del paciente.

En los cavernomas que se manifiestan por epilepsia la cirugía puede eliminar las crisis hasta en el 50% de los casos y reducir la frecuencia en otros pacientes. Si la resección es completa, lo que no siempre es posible, la cirugía previene el resangrado. En series de pacientes manejados en tratamiento médico (observación) o quirúrgico, se ha visto que la evolución de estos últimos es mejor^(2,29). Por otra parte, en lesiones que están localizadas en zonas poco accesibles a la cirugía, el riesgo de la intervención debe ser considerado alto, teniendo en cuenta que la historia natural es relativamente benigna. No se ha comprobado que en las lesiones asintomáticas sea mejor la extirpación que la observación.

Así pues la cirugía tiene una clara indicación en los casos de hemorragia significativa y en la epilepsia médicamente intratable, sobre todo en lesiones accesibles, mientras que las lesiones asintomáticas sólo deben observarse.

Todos nuestros pacientes fueron sometidos a observación sin ninguna medida terapéutica intervencionista; durante el tiempo de control (entre 1-4 años) no se produjeron episodios de sangrado en ninguno de ellos.

Antes de tomar una decisión sobre su tratamiento hay que valorar el riesgo de hemorragia, la edad del paciente, presencia de hemorragias previas, así como las manifestaciones clínicas. El sangrado de un cavernoma puede originar importantes déficit neurológicos pero la mayoría se recuperan con el tiempo (en un 1% quedan secuelas severas, en especial en los casos con hemorragias reiteradas) y la hemorragia rara vez es fatal, en contraste con las malformaciones arteriovenosas y los aneurismas.

BIBLIOGRAFÍA

- García Morales I, Gómez Escalonilla C, Galán L, Rodríguez R, Simón de las Heras R, Mateos Beato F. Cavernomas cerebrales en la infancia: presentación clínica y diagnóstico. *Rev Neurol* 2002; **34**: 339-42.
- Robinson TR, Awad I, Little A. Natural history of the cavernous angioma. *J Neurosurg* 1991; **75**: 709-14.
- Russel DS, Rubinstein LJ. Pathology of the nervous system. London: Edward Arnold; 1989. p. 237-40.
- Otten P, Pizzolato GP, Rilliet B, Berney J. 131 cases of cavernous angioma (cavernomas) of the CNS discovered by retrospective analysis of 24.535 autopsies. *Neurochirurgie* 1989; **35**: 128-31.
- Zabramski JM, Wascher TM, Spetzler RF, Johnson B, Golfinos J, Drayer BP, et al. The natural history of familial cavernous malformations: results of an ongoing study. *J Neurosurg* 1994; **80**: 422-32.
- Moriarity JL, Wetzel M, Clatterbuck RE, Javedan S, Sheppard JM, Hoeig-Rigamonti K, et al. The natural history of cavernous malformations: a prospective study of 68 patients. *J Neurosurg* 1999; **44**: 1168-71.
- Hsu F, Rigamonti D, Huhn S. Epidemiology of cavernous malformations. In: Awad I, Barrow D, eds. Cavernous malformations. Park Ridge, Ill. American Association of Neurological Surgeons, 1993. p. 13-23.
- Rigamonti D, Hadley MN, Drayer BP, Johnson PC, Hoenig-Rigamonti K, Knight JT, et al. Cerebral cavernous malformations: incidence and familial occurrence. *N Engl J Med* 1988; **319**: 343-7.
- Kattapong VJ, Hart BL, Davis LE. Familial cerebral cavernous angiomas: clinical and radiological studies. *Neurology* 1995; **45**: 492-7.
- Gil-Nagel A, Wilcox KJ, Stewart JM, Anderson VE, Leppik IE. Familial cerebral cavernous angioma: clinical analysis of a family and phenotypic classification. *Epilepsy Res* 1995; **21**: 27-36.
- Labauge P, Laberge S, Brunereau L, Levy C, Tournier-Lasserre E. Hereditary cerebral cavernous angiomas: clinical and genetic features in 57 French families. *Lancet* 1998; **352**: 1892-7.
- Craig HD, Gunel M, Cepeda O, Jonson EW, Ptacek L, Steinberg GK, et al. Multilocus linkage identifies two new loci for a Mendelian form of stroke, cerebral cavernous malformation, at 7p15.13 and 3q25.2-27. *Hum Molec Genet* 1998; **7**: 1851-8.
- Di Rocco F, Iannelli A, Tamburrini G. Surgical Management of paediatric cerebral cavernomas. *J Neurosurg Sci* 1997; **41**: 343-6.
- Scott RM, Barnes P, Kupsky W, Lester S, Adelman LS. Cavernous angiomas of central nervous system in children. *J Neurosurg* 1992; **76**: 38-46.
- García Moreno JM, Gamero MA, Lucas M, García Bravo B, Rodríguez I, Izquierdo G. Cavernomatosis cerebral familiar asociada a angiomas cutáneos. *Rev Neurol* 1998; **27**: 484-90.
- Labauge P, Brunereau L, Laberge S, Houtteville JP. Prospective follow-up of 33 asymptomatic patients with familial cerebral cavernous malformations. *Neurology* 2001; **57**: 1825-8.
- Gunel M, Awad IA, Anson J, Lifton RP. Mapping a gene causing cerebral cavernous malformation to 7q11.2-q21. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; **92**: 6620-4.
- Dubovsky J, Zabramski JM, Kurth J, Spetzler RF, Rich SS, Orr HT, et al. A gene responsible for cavernous malformations of the brain maps to chromosome 7q. *Hum Mol Genet* 1995; **4**: 453-8.

19. Johnson EW, Iyer LM, Rich SS, Orr HT, Gil-Nagel A, Kurth JH, et al. Refined localization of the cerebral cavernous malformation gene (CCM1) to a 4-cM interval of chromosome 7q contained in a well-defined YAC contig. *Genome Res* 1995; **5**: 368-80.
20. Zhang J, Clatterbuck RE, Rigamonti D, Dietz HC. Cloning of the murine KRT1 C DNA reveals novel mammalian 5' coding exons. *Genomics* 2000; **70**: 392-5.
21. Laberge S, Jung HH, Labauge P, Houtteville JP, Lescoat C, Cecilillon M, et al. Truncating mutations in CCM1, encoding Krit 1, cause hereditary cavernous angiomas. *Nat Genet* 1999; **23**: 189-93.
22. Reich P, Winkler J, Straube A, Steiger HJ, Peraud A. Molecular genetic investigations in the CCM1 gene in sporadic cerebral cavernomas. *Neurology* 2003; **60**: 1135-8.
23. Siegel AM, Andermann E, Badhwar A, Rouleau GA, Wolford GL, Andermann F, et al. Anticipation in familial cavernous angioma: a study of 52 families from International Familial Cavernous Angioma Study (IFGAS). *Lancet* 1998; **352**: 1676-7.
24. Farmer JP, Cosgrove GR, Villemure JG, Meagher-Villemure K, Tampieri D, Melanson D. Intracerebral cavernous angiomas. *Neurology* 1988; **38**: 1699-704.
25. Horowitz M, Kondziolka D. Multiple familial cavernous malformations evaluated over three generations with MR. *A J Neuroradiol* 1995; **16**: 1353-5.
26. Kondziolka D, Lunsford LD, Kestle JR. The natural history of cavernous malformations. *J Neurosurg* 1995; **83**: 820-4.
27. Labauge P, Brunerau L, Levy C, Laberge S, Houtteville JP. The natural history of familial cerebral cavernomas: a retrospective MRI study of 40 patients. *J Neuroradiol* 2000; **42**: 327-32.
28. Porter PJ, Willinsky RA, Harper W, Wallace MC. Cerebral cavernous malformations: natural history and prognosis after clinical deterioration with or without hemorrhage. *J Neurosurg* 1997; **87**: 190-7.
29. Curling O, Kelly DL, Elster AD, Craven TE. An analysis of the natural history of cavernous angiomas. *J Neurosurg* 1991; **75**: 702-8.

Caso clínico

Diseción espontánea de arteria vertebral: una causa de infarto cerebral isquémico en la infancia

A. GRANDE, A. PERIÁÑEZ, O. GONZÁLEZ CALDERÓN, A.G. ANDRÉS, A. RODRÍGUEZ ALBARRÁN,
E. NAVA, E. VÁZQUEZ, J.C. PANIAGUA*

*Servicio de Pediatría. *Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Salamanca*

RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular en pediatría, va alcanzado día a día mayor importancia en base al mejor conocimiento de las numerosas entidades que pueden constituir factores de riesgo para ictus en niños y adolescentes y sobre todo a la mejor identificación de casos, por el gran avance en el diagnóstico mediante técnicas de neuroimagen. Dentro de las múltiples causas conocidas, las disecciones arteriales espontáneas del territorio vertebrobasilar, suponen una causa documentada, aunque rara, de ictus cerebral isquémico en la infancia. Se describe el caso de una adolescente con un infarto cerebral isquémico secundario a disección espontánea de la arteria vertebral en su trayecto extracraneal.

Palabras clave: Disección arteria vertebral; Infarto cerebral; Enfermedad cerebrovascular; Niños.

ABSTRACT

In recent years it has been drawn that the cerebrovascular disease in children is having more and more importance based mainly on a better knowledge of the many entities that may constitute risk factors for ictus in children and adolescents and above all on a better identification of cases due to the great step forward in the field of diagnostic by

means of the neuroimage techniques. Among the many well known causes the spontaneous vertebrobasilar dissection means a documented, though unusual, cause of ischemic cerebral ictus in the childhood. We describe a case of and adolescent with cerebral ischemic infarction secondary to a spontaneous vertebrobasilar dissection in its extracranial path.

Key words: Vertebral artery dissection; Cerebral infarction; Cerebrovascular disease; Children.

INTRODUCCIÓN

Las disecciones arteriales cervicocefálicas, son una causa frecuente de ictus isquémico en personas jóvenes y constituyen la vasculopatía no aterosclerótica más frecuente. Pueden ser traumáticas o espontáneas y ocurrir en las arterias del territorio carotídeo y/o del vertebrobasilar, tanto a nivel extra como intracraneal; su diagnóstico debe tenerse en cuenta en adolescentes con ictus sobre todo en ausencia de factores de riesgo vascular. En la infancia son poco frecuentes, predominan en varones y son preferentemente intracraneales a diferencia de los adultos en que no existe predominio de sexo, o predominan en mujeres, y suelen ser extracraneales. La clínica es variable, desde crisis isquémicas transitorias, que pueden no ser reconocidas, a accidentes vasculares encefálicos con infartos cerebrales e importante sintomatología.

Correspondencia: Antonio Grande Benito. C/ Cuesta del Sancti-Spiritus, 6-8, 5º B. 37001. Salamanca.

Correo electrónico: antonio.grande@saludalia.com

Recibido: Febrero 2004. *Aceptado:* Febrero 2004

matología neurológica. Aunque el pronóstico suele ser favorable, en ocasiones la evolución puede ser fatal. Presentamos una dissección de la arteria vertebral en su recorrido extracraneal que produce un ictus isquémico y que plantea inicialmente importantes dudas diagnósticas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 14 años, remitida por presentar, desde hace 5 días, cefalea frontooccipital, tendencia al sueño progresiva y fiebre. Menarquia a los 12 años. No antecedente traumático conocido.

Exploración física: temperatura: 37° C. TA: 101/51 mmHg. Sat O₂: 98%. Consciente, Glasgow 14 (O3,V5,M6), desorientada temporo-espacialmente. Pupilas isocóricas y reactivas. Pares craneales, ROT, fuerza y sensibilidad normales. Discreta hipotonía. Babinski negativo. No focalidad neurológica. Bradicardia (48 lpm), no soplos ni extratonos.

Exámenes complementarios:

- Hemograma: recuento tres series normal. Bioquímica y Coagulación: normales.
- LCR: proteínas 191mg/dl. Glucosa 60mg/dl. Abundantes hematíes; no leucocitos. Estudios posteriores: PCR para enterovirus y herpes virus: negativos.
- Rx torax: normal. Mantoux negativo.
- TAC craneal: hipodensidad temporal posterior y de ganglio basales derechos; también periventricular parietal posterior derecha y occipital cortical izquierda; sugiere encefalitis con posibles infartos (Fig. 1).
- RMN craneal: lesiones hiperintensas corticales occipitales bilaterales, más marcadas en hemisferio izquierdo, en secuencias potenciadas en T2 así como en ambos tálamos y cuerpo del núcleo caudado derecho, sin evidencia de captaciones patológicas de contraste.
- ECG: ritmo sinusal a 57 lpm. Eje P +50°. Eje QRS +60°. No alteraciones de repolarización.
- Fondo de ojo: normal. EEG: trazado con moderada lentificación basal.
- Serología de herpes virus, CMV y toxoplasma en suero y lcr: negativas.
- Anticuerpos antinucleares, ANCA y antifosfolípidos: normales
- Estudio de trombofilia. Normal.

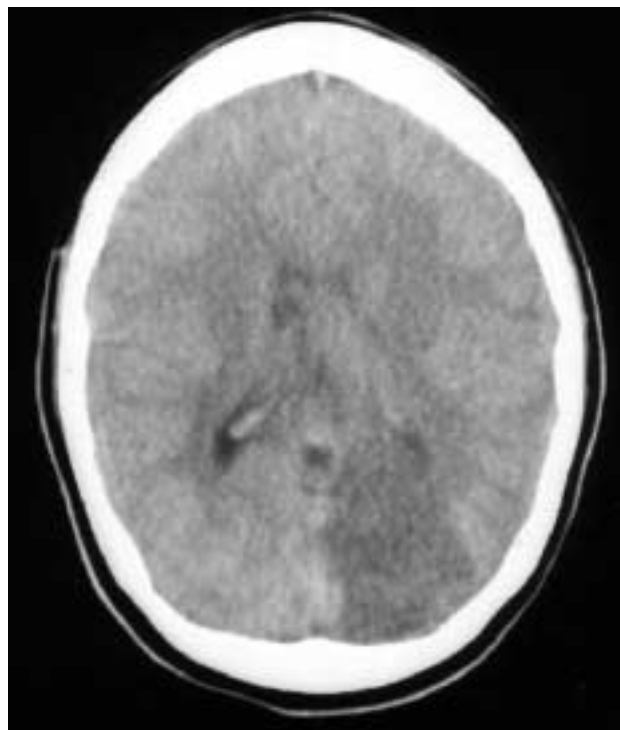


Figura 1. TAC. Hipodensidad parieto occipital izquierda. Lesión en territorio de arteria cerebral posterior izquierda.

Evolución: ante la sospecha clínica y radiológica de encefalitis herpética se inicia tratamiento con aciclovir y dexametasona iv, apreciándose inicialmente mejoría. A los tres días del ingreso se constata **hemiparesia derecha** con pérdida de sensibilidad ipsilateral, Babinsky (+), disartria y esterotipias verbales así como lagunas de memoria. Se realiza en este momento RM cerebral y AngioRM cervical, apreciándose imágenes sugerentes de isquemia multifocal dependiente de territorio vertebro-basilar izquierdo (Fig. 2) y ausencia completa de intensidad de señal correspondiente a flujo en arteria vertebral izquierda (Fig. 3). Una arteriografía cerebral objetiva oclusión selectiva de la arteria vertebral izquierda a nivel de C2-C3, correspondiente a dissección arterial (Fig. 4). Antes de iniciar tratamiento anticoagulante, presenta nuevo episodio de **hemiparesia izquierda** con alteración en el habla y la deglución. Recupera progresivamente, al igual que ocurriera en la primera crisis, la fuerza y sensibilidad de hemicuerpo izquierdo, manteniéndose la anticoagulación 6 meses. En un control de angioRM de troncos supraórticos tres meses después, se

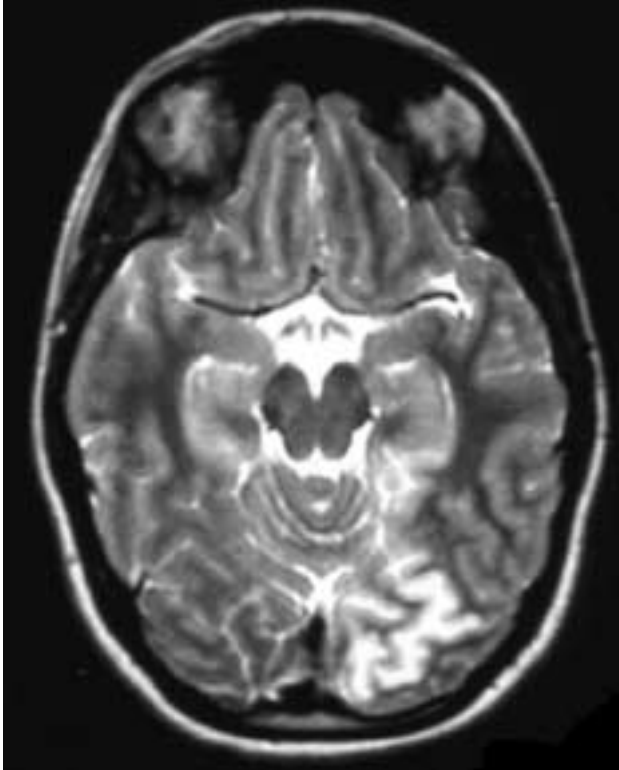


Figura 2. RM potenciada en T2. Lesión hiperintensa parieto-occipital izquierda.

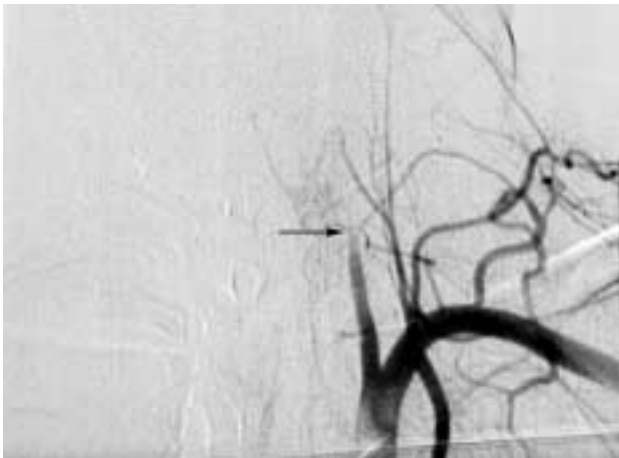


Figura 4. Arteriografía: afilamiento con stop en porción proximal de la salida de la arteria vertebral izquierda (flecha).

aprecia repermeabilización de la arteria vertebral izquierda, aunque persiste ligera asimetría en el flujo. En la actualidad, 18 meses después del primer episodio, la recupera-



Figura 3. AngioRM: arteria vertebral derecha (flecha). No se visualiza arteria vertebral izquierda.

ción clínica de niña ha sido completa aunque refiere parestesias en manos y cefalea migrañosa residual.

DISCUSIÓN

La disección de las arterias del territorio vertebrobasilar (DAV), constituyen el 5% de los ictus isquémicos en adultos jóvenes y pueden ocasionalmente presentarse en niños, tras traumatismos o sin antecedente traumático conocido⁽¹⁾. Una reciente publicación de nuestro país⁽²⁾, encuentra dos disecciones arteriales (2,94%) en una serie de 68 pacientes menores de 18 años, estudiados por enfermedad cerebrovascular de etiología desconocida. Su localización más frecuente es en el trayecto intracraneal de la arteria, aunque cada vez se comunican mayor número de casos de disección de la arteria vertebral extracraneal⁽³⁾. Un número importante de casos pueden no ser reconocidos ya que los síntomas prodrómicos no son fácilmente interpretados, máxime si no existe antecedente traumático reciente. La mayoría siguen un curso clínico benigno a pesar de presentarse como un ictus en adolescentes o sujetos jóvenes, aunque se describen casos de fatal desenlace⁽⁴⁾.

Aproximadamente dos tercios de las DAV están localizadas, a nivel de C1 y C2 en la zona en que la arteria abandona el agujero transverso del axis, donde la arteria es más móvil y más vulnerable al desgarro o rotura. Las relaciones

anatómicas entre la arteria vertebral y las estructuras óseas y ligamentosas vecinas, junto a los mecanismos especiales de movimiento de la cabeza y cuello, explicarían su vulnerabilidad a las lesiones mecánicas a ese nivel. Estudios angiográficos han demostrado una reducción del flujo de la arteria vertebral durante la realización de maniobras de rotación e hiperextensión de la cabeza⁽⁵⁾.

Las DAV pueden ser traumáticas o espontáneas. En el primer caso son el resultado del estiramiento y/o compresión mecánica de la arteria en relación con movimientos rotacionales bruscos con o sin hiperextensión de la cabeza, tras accidentes de tráfico, caídas, manipulaciones quiroprácticas, prácticas deportivas, giros imprevistos de cabeza, crisis comiciales, maniobras de intubación, etc. En muchos casos existe una gran discordancia entre la levedad del traumatismo y la severidad de la lesión vascular, lo que sugiere la existencia de una mayor vulnerabilidad de la pared arterial. No es infrecuente afectación de más de un vaso lo que hablaría a favor de la existencia de arteriopatías subyacentes que predispusieran al desgarro, tales como migraña, displasia fibromuscular, o enfermedades del tejido conectivo, como la enfermedad de Ehler-Danlos, el síndrome de Marfan, el déficit de alfa-1 antitripsina y la enfermedad poliquística renal⁽⁶⁻⁹⁾.

Las disecciones espontáneas, grupo al que parece corresponder nuestro caso, son las que ocurren sin traumatismo o con un traumatismo mínimo. La disección, resultado de la rotura de la íntima o de la presencia de una hemorragia primaria de los *vasa vasorum* de la pared, se produce por la penetración de sangre en el interior de la capa media de la pared arterial, lo que ocasiona estrechamiento de la luz y dilatación pseudoaneurismática; el trombo puede llegar a producir obstrucción total de la luz y ser una fuente de émbolos hacia porciones distales de la circulación cerebral que van a ser los causantes de la sintomatología clínica⁽⁹⁾.

El dolor es un síntoma muy frecuente, aunque no constante, tanto en casos espontáneos como traumáticos; ipsi o bilateral, de comienzo súbito y localizado en la región posterior de cuello y occipucio, aunque puede referirse a cara, ojo o a una extremidad. En los casos postraumáticos puede aparecer tras el accidente, horas o días después y etiquetarse de dolor musculoesquelético^(7,10). En niños los iniciales síntomas de dolor cérico-facial pueden fal-

tar y la forma más frecuente de presentación, es como infarto cerebral por embolia arteria-arteria, o como isquemia medular o de raíces o nervios cervicales: pérdida de fuerza en una extremidad, afasias o hemiparesias, imposibilidad para hablar, dificultad deglutoria, etc.^(1,11,12). Conviene recordar que puede haber formas asintomáticas o con muy poca sintomatología ya que la oclusión unilateral de la arteria vertebral, sobre todo si es proximal, puede no causar isquemia si existe un adecuado flujo vertebral contralateral⁽¹⁾.

El diagnóstico de la disección de la AV se basa en la angiografía cerebral donde se puede apreciar la estenosis, hallazgo más común, o la oclusión, y en la angio-RM, técnica menos agresiva que la arteriografía por lo que en casos de sospecha clínica elevada, debería ser elegida como exploración inicial⁽¹³⁾. Tanto la trombosis como los hematomas tienen una imagen de hiperseñal en secuencias T1 y T2 tanto en la fase aguda como en la fase crónica, por la presencia de metahemoglobina. Estos hallazgos serían diagnósticos de disección con formación de un trombo en la falsa luz y mantenimiento de la permeabilidad de la luz verdadera, que puede estar estenosada. Una ventaja adicional de la angio-RM, sería que es más sensible que la TAC o la angiografía para identificar secuelas de la disección, como son los infartos a nivel de tronco cerebral o cerebelo⁽⁷⁾. La ultrasonografía doppler, puede ser de utilidad en el estadio precoz (no se realizó en nuestro caso) y en el seguimiento, aunque sería más sensible en los casos de disecciones carotídeas^(1,7).

El pronóstico es bueno en la mayoría, aunque no es excepcional el fallecimiento^(4,14). Dependerá, de la extensión de la isquemia y la topografía de la lesión cerebral que cause la disección. Estudios seriados arteriográficos, han demostrado que al menos el 85% se resuelven o tienen una mejoría sustancial en 2 a 3 meses, siendo la recurrencia sintomática infrecuente: 1,9% a los 3 años^(1,14,15). En las recurrencias sintomáticas se cita una distribución bimodal con un primer pico en el primer mes. En nuestro caso se produjo una recurrencia sintomática 20 días después del primer episodio, con evolución clínica satisfactoria.

Aunque no se ha determinado cual es la mejor estrategia terapéutica, el tratamiento recomendado es la anticoagulación durante el período inicial, dado que previene la trombosis progresiva y el desarrollo de embolismos cau-

santes de la sintomatología^(1,7). Se recomienda heparina durante los primeros días y luego dicumarínicos durante 3-6 meses. Si la disección se extiende intracranalmente debe excluirse la existencia de hemorragia subaracnoidea antes de iniciar este tratamiento en cuyo caso estaría contraindicado, al igual que si existe infarto de gran tamaño ya establecido⁽³⁾. De estar contraindicada, los antiagregantes plaquetarios constituyen una buena opción. El uso muy precoz (en las 3 primeras horas) como fibrinolítico del rtPA (activador del plasminógeno), para recuperar el cerebro afecto por la isquemia, entraña el riesgo de la hemorragia cerebral y no evita las embolias recurrentes, lo que sí hacen los anticoagulantes. Debido al buen pronóstico, el tratamiento no debe prolongarse ni dejarse a largo plazo. Para evitar empeoramiento hemodinámico se recomienda reposo en cama los primeros días y colocación de collar cervical blando así como restricción de la actividad física durante 4-12 semanas.

La terapia quirúrgica se debe considerar cuando el flujo colateral es inadecuado y los síntomas continúan a pesar de una adecuada anticoagulación. La angioplastia transluminal percutánea con inserción de endoprótesis (*stent*), podría indicarse en casos seleccionados con estenosis persistente de la arteria vertebral y alto riesgo de embolismos reiterados^(4,16).

La recuperación de nuestra enferma ha sido completa y 18 meses después del inicio de su proceso, únicamente refiere parestias en manos y cefalea migrañosa residual, habiéndose confirmado mediante angio-RM el restablecimiento del flujo de la arteria vertebral afecta.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Álvarez-Sabín J. Disección arterial vertebrobasilar. *Rev Neurol* 1998; **26** (149): 148-53.
- 2 Cardo Jalón E, Pineda Marfa M, Artach Iriberrí R, Vilaseca Busca MA, Campistol Plana J. Propuesta de protocolo de estudio de las enfermedades cerebrovasculares en la infancia. *An Esp Pediatr* 2000; **52**: 435-42.
- 3 Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. *Neurology* 1994; **44**: 1607-12.
- 4 Pérez Navero JL, Montero-Shiemann C, Velasco Jabalquinto MJ, Ibarra de la Rosa I, Antón Gomero M, Salas Molina J. Evolución fatal tras infarto cerebeloso masivo por disección espontánea de arteria vertebral. *An Esp Pediatr* 2003; **58** (4): 385-9.
- 5 Bartón JW, Margolis MT. Rotational obstruction of the vertebral artery at the atlo-axial joint. *Neuroradiology* 1975; **9**: 475-8.
- 6 Hart RG. Vertebral artery dissection. *Neurology* 1988; **38**: 978-9.
- 7 Pego R, Marey J, López-Facal MS, Marín-Sánchez M. Disección de la arteria vertebral extracraneal: ocho casos. *Rev Neurol* 1996; **24** (126): 172-5.
- 8 Easton JD, Sherman DG. Cervical manipulation and stroke. *Stroke* 1977; **8**: 594-7.
- 9 Alvarez Sabín J, Escudero D. Disecciones arteriales cervicocefálicas. <http://www.scn.es/cursos/vascular/disecc/disecc.htm>.
- 10 Hinse P, Thie A, Lachenmayer L. Dissection of the extracranial vertebral artery: report of four cases. *J Neurol Neurosurg and Psychiatry* 1991; **54**: 863-9.
- 11 Fullerton HJ, Johnston C, Smith WS. Arterial dissection and stroke in children. *Neurology* 2001; **57**: 1155-60.
- 12 Bretón Martínez JR, Muñoz Bonet JL, Llopis Garrido, et al. Infarto cerebral isquémico por disección de arteria carótida interna. *An Esp Pediatr* 2003; **59** (3): 286-9.
- 13 Kitanaka C, Tanaka J, Kuwahara M, Teraoka A. Magnetic resonance imaging study of intracranial vertebrobasilar artery dissections. *Stroke* 1994; **25**: 571-5.
- 14 Hinse P, Thie A, Lachenmayer L. Dissection of the extracranial vertebral artery: Report of four cases and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; **54**: 863-9.
- 15 Biousse V, Bousser MG, Mas JL. Extracranial vertebral artery dissection presenting as subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; **25**: 714-5.
- 16 Theron J. Endovascular treatment of a cervical vertebral artery pseudoaneurysm using covered stents. One case report. *J Neuro-radiol* 2003; **30**: 109-14.

Caso clínico

Hemorragia pulmonar neonatal masiva: a propósito de dos casos

M.P. BAHÍLLO CURIESES, J.L. FERNÁNDEZ CALVO, E. M. PALACÍN MÍNGUEZ, M.J. GONZÁLEZ ARRANZ,
S. CASTRILLO BUSTAMANTE, J.V. MARTÍNEZ ROBLES

Sección de Neonatología. Hospital Universitario de Valladolid

RESUMEN

Introducción: La hemorragia pulmonar es una complicación poco frecuente (0,8-1,2%) del recién nacido pretérmino. Su comienzo clínico está caracterizado por deterioro cardiorrespiratorio súbito, presencia de sangre en tráquea o tubo endotraqueal, descenso del hematocrito y alteraciones radiológicas. Durante mucho tiempo se ha relacionado su aparición con la administración de surfactante.

Casos clínicos: Caso clínico 1: recién nacido pretérmino de 27 semanas en ventilación mecánica desde el nacimiento por enfermedad de la membrana hialina. Se administra surfactante (2 dosis) en las primeras 12 horas de vida. Al tercer día de vida, coincidiendo con mejoría de la sintomatología respiratoria, presenta episodio de hemorragia pulmonar masiva con afectación de ambos campos pulmonares. La resolución es paulatina y desarrolla más tarde un cuadro de displasia broncopulmonar severa que obliga a múltiples tratamientos (oxigenoterapia, restricción hídrica, diuréticos, broncodilatadores y corticoides inhalados), precisando oxigenoterapia domiciliaria hasta los 6 meses de vida.

Caso clínico 2: recién nacido pretérmino de 26 semanas en ventilación mecánica desde el nacimiento y enfermedad de la membrana hialina. Se administra surfactante (2 dosis) en las primeras doce horas de vida. Evoluciona con fallo multiorgánico (insuficiencia renal, hemorragia ven-

tricular III-IV, fallo hepático con coagulopatía, inestabilidad hemodinámica que precisa inotrópicos). A las 48 horas de vida aparece hemorragia pulmonar bilateral falleciendo en las 36 horas siguientes, a pesar de las medidas terapéuticas adoptadas.

Conclusiones: La hemorragia pulmonar presenta una mortalidad elevada (60%) a pesar del tratamiento precoz. Los supervivientes desarrollan con frecuencia un trastorno pulmonar crónico y severo que requiere en supervivientes oxígeno domiciliario durante largos periodos de tiempo.

Palabras clave: Hemorragia pulmonar; Prematuridad; Surfactante.

ABSTRACT

Introduction: Pulmonary bleeding is a rare complication (0.8-1.2%) of preterm newborn. Its clinical onset is characterized by sudden cardiorespiratory deterioration, presence of blood in the trachea or endotracheal tube, decrease of hematocrit and radiological abnormalities. Its appearance has been long related with surfactant administration.

Clinical cases: Clinical case 1: 27 week old preterm newborn with mechanical ventilation since birth due to hyaline membrane disease. Surfactant (2 doses) was administered in the first 12 hours of life. On the third day of life, coinciding with improvement of respiratory symptoms, he pre-

Correspondencia: José Luis Fernández Calvo. Hospital Universitario de Valladolid. Avda. Ramón y Cajal, 3. 47005 Valladolid.
Correo electrónico: joseluisfdezcalvo@yahoo.es
Recibido: Diciembre 2003. *Aceptado:* Enero 2004

sents episode of massive pulmonary bleeding with involvement of both pulmonary fields. Resolution is slow and he develops a picture of severe bronchopulmonary dysplasia later that required multiple treatments (oxygen therapy, water restriction, diuretics, bronchodilators and inhaled corticosteroids), requiring home oxygen therapy until 6 months of life.

Clinical case 2: 26 week old preterm newborn with mechanical ventilation from birth and hyaline membrane disease. Surfactant (2 doses) was administered in the first twelve hours of life. He evolved with multiorgan failure (renal failure, ventricular III-IV bleeding, hepatic failure with coagulopathy, hemodynamic instability that required inotropics). At 48 hours of life, bilateral pulmonary bleeding appeared, and he died 36 hours later, in spite of the therapeutic measures adopted.

Conclusions: Pulmonary bleeding presents high mortality (60%) in spite of early treatment. The survivors frequently develop chronic and severe pulmonary disorder that requires home oxygen in survivors for long time periods.

Key words: Pulmonary bleeding; Prematurity; Surfactant.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia pulmonar es una complicación poco frecuente, pero no exclusiva de los recién nacidos pretérmino caracterizada por la aparición de sangre fresca en tráquea o tubo endotraqueal (espontánea o tras succión), deterioro cardiorrespiratorio brusco (bradicardia, desaturación, hipoventilación), descenso de cifras de hematocrito ($\geq 10\%$) y alteraciones radiológicas (opacificación pulmonar, infiltrados alveolares, broncograma aéreo)⁽¹⁾. Su incidencia oscila entre el 0,8 y el 1,2% en función de las series consultadas, y aumenta cuando los criterios diagnósticos son menos estrictos⁽²⁻⁴⁾. Aunque es más frecuente en los recién nacidos pretérmino, también puede ocurrir en recién nacidos a término, siendo en los últimos, más precoz (primeras 24 horas de vida), de un mejor pronóstico y con una menor recurrencia^(4,5).

La etiopatogenia de la hemorragia pulmonar es desconocida, habiéndose relacionado con múltiples situaciones (prematuridad, infección, asfixia, ventilación con presión positiva, toxicidad por oxígeno, puntuaciones de Apgar bajas

al nacimiento...)^(1,5). Durante mucho tiempo se ha descrito después de la administración de surfactante^(1-3,5,6).

El tratamiento de la hemorragia pulmonar consiste en primer lugar en conseguir una estabilidad hemodinámica, y en garantizar un soporte respiratorio adecuado^(1,3).

El pronóstico de la hemorragia pulmonar es muy grave con mortalidad elevada, y aparición de complicaciones en los supervivientes, siendo la más importante la aparición de un trastorno pulmonar crónico y severo⁽³⁾.

CASO CLÍNICO 1

Recién nacido pretérmino (27 semanas) con somatometría al nacimiento peso 1.140 g (Pc 50-75), longitud 38 cm (Pc 75) y perímetro cefálico 24,5 cm (Pc 25-50). Embarazo: amniorraxis a las 23 semanas. Corioamnionitis (*Escherichia coli*). Maduración con 4 dosis de betametasona. Tocolisis con ritodrina e indometacina. Cesárea a las 27 semanas, por oligoamnios severo. Test de Apgar 6/6 al minuto y a los 5 minutos de vida. Intubación en paritorio. Recibe dos dosis de surfactante intratraqueal en las primeras 12 horas de vida, ante enfermedad de la membrana hialina. Ventilación mecánica convencional (SIMV) desde el nacimiento, con parámetros máximos de asistencia respiratoria de: PIP 20, PEEP 5, Fr 70 resp/min, Ti 0,3, FiO₂ 60%. Soporte inotrópico con dopamina las primeras 24 horas de vida. En días posteriores la mejoría clínica, respiratoria y gasométrica es evidente y se disminuye la asistencia. Al tercer día del ingreso, la gasometría capilar es de: pH 7,29, pCO₂ 49, pO₂ 43, HCO₃ 24 con parámetros respiratorios PIP 14, PEEP 4, FiO₂ 35%, Fr 65, y analítica sanguínea con serie roja de hemoglobina 12,7 g/dl y hematocrito 39%, serie blanca, bioquímica y PCR normal. Presenta deterioro cardiorrespiratorio súbito (bradicardia y desaturación) acompañado de aparición de sangre roja por tubo endotraqueal, y descenso de la hemoglobina a 10,3 g/dl y del hematocrito al 31%, con valores de hemostasia normales. La radiografía de tórax muestra una opacificación pulmonar masiva bilateral (Fig. 1). Precisa transfusión de hemoderivados e incremento de asistencia respiratoria (FiO₂ 100%, PEEP 8). En días sucesivos mejoría clínico-radiológica, con patrón radiológico de edema pulmonar a partir del séptimo día coincidente con apertura de ductus. Se intenta cierre farmacológico (ibuprofeno), nece-



Figura 1. Opacificación pulmonar difusa bilateral, después de episodio de hemorragia pulmonar.



Figura 2. Infiltrados algodonosos bilaterales, tras episodio de hemorragia pulmonar.

sitando cierre quirúrgico del ductus a los 21 días. Hallazgos clínico-radiológicos posteriores compatibles con displasia broncopulmonar recibiendo tratamiento con oxigenoterapia, diuréticos, broncodilatadores, suplementos calóricos, restricción hídrica y corticoides inhalados. Al alta precisa oxigenoterapia domiciliaria (oxígeno en gafas nasales 0,25-0,5 l/min), que se retira a los 6 meses de vida.

CASO CLÍNICO 2

Recién nacido pretérmino de 26 semanas con somatometría al nacimiento: peso 1.090 g (Pc 25-50), longitud 36 cm (Pc 25-50) y perímetro cefálico 26,5 cm (Pc 50). Embarazo: fecundación in vitro. Amenaza de aborto en el primer trimestre. No maduración prenatal. Parto: vaginal, cefálico. Test de Apgar al nacimiento: 3/7 al minuto y a los cinco minutos de vida. Intubación en paritorio. Recibe dos dosis de surfactante intratraqueal en las primeras 12 horas de vida, ante enfermedad de membrana hialina. Ventilación mecánica convencional (SIMV) desde el nacimiento, con parámetros máximos de asistencia respiratoria durante el primer día de: PIP 22, PEEP 5, Fr 65 resp/min, Ti 0,3, FiO₂ 100%, y más tarde ventilación oscilatoria de alta frecuencia 24 horas por mala respuesta. Recibe soporte inotrópico con dopamina y dobutamina desde el nacimiento. Parámetros clíni-

cos (oliguria, edemas) y analíticos compatibles con insuficiencia renal (urea 117 mg/dl, creatinina 1,9 mg/dl, sodio 133 meq/l, potasio 9,1 meq/l, calcio 7,4 mg/dl, proteínas totales 2,5 g/dl, acidosis metabólica). Requiere manejo hidroelectrolítico, administración de furosemida, y administración de glucosa, bicarbonato e insulina para el tratamiento de la hiperpotasemia. A las 48 horas de vida en el contexto de fallo multiorgánico (hipotensión arterial, insuficiencia renal, hemorragia ventricular III-IV, insuficiencia hepática con alteraciones en la coagulación: tiempo protrombina 25,1 sg, INR 2,33, TTPA 57,6, tiempo trombina 23,1, fibrinógeno 61, dímero D 2.270), y en ventilación mecánica convencional modo SIMV (PIP 15, PEEP 5, Fr 60 resp/min, FiO₂ 35%), presenta deterioro brusco de oxigenación junto a hipoventilación generalizada y emisión de sangre roja por tubo endotraqueal. La gasometría realizada posthemorragia muestra un pH 7,02, PCO₂ 77, PO₂ 41, HCO₃ 19, EB -13,8, y la analítica se observa un descenso de valores de serie roja con hemoglobina 6,7 g/dl y hematocrito 22,2% (valores previos hemoglobina 13,2 g/dl, hematocrito 41%). En la radiografía de tórax aparece un patrón algodonoso bilateral (Fig. 2). Se aumenta el soporte inotrópico, y se transfunden hemoderivados, incrementándose la asistencia respiratoria (FiO₂ 100%, PEEP a 8, PIP 23) y modificando la ventilación a oscilatoria de alta frecuencia. En las 36 horas siguientes presenta agravamiento clínico progresivo y óbito.

DISCUSIÓN

Presentamos dos casos de hemorragia pulmonar masiva, con afectación de ambos campos pulmonares en dos recién nacidos pretérmino de similar edad gestacional. En ambos ocurrió entre las 48-72 horas de vida. Se ha descrito la aparición de hemorragia pulmonar en recién nacidos pretérmino de forma más tardía que en niños a término⁽⁴⁾, apareciendo entre las 48-72 horas de vida⁽⁴⁾ como ocurrió en nuestros casos y coincidiendo generalmente con una mejoría de la sintomatología respiratoria.

La etiopatogenia de la hemorragia pulmonar es desconocida, habiéndose relacionado con múltiples agentes, pero sobre todo se ha vinculado con la administración de surfactante^(1-3,5,6). Nuestros dos pacientes habían recibido dos dosis de surfactante intratraqueal, 24-48 horas previas a la aparición de la hemorragia pulmonar. Tras su introducción como parte del manejo de la enfermedad de la membrana hialina, se apreció un aumento de casos de hemorragia pulmonar, motivo por el cual se realizaron múltiples estudios⁽¹⁻³⁾. En ellos se comprobó un aumento de incidencia clínica de hemorragia pulmonar con incidencia anatomopatológica estable (60%)⁽⁶⁾. Esto puede ser explicable por lo que muchos autores denominaron *survival effect*, es decir que antes de la introducción del surfactante los niños morían sin que diera tiempo a la manifestación clínica de la hemorragia pulmonar, pero tras la introducción del surfactante aumentó la supervivencia de estos niños dando tiempo a su aparición⁽²⁾. Por todo ello y en base a los últimos estudios es dudosa la relación entre la administración de surfactante y la aparición de hemorragia pulmonar^(1,2,5,6).

El contexto clínico en el que aparece la hemorragia pulmonar en nuestros dos pacientes es distinto. En el primer caso, se trata de un niño que únicamente presenta un síndrome de distrés respiratorio sin grandes complicaciones a otros niveles y con una clara mejoría de la sintomatología respiratoria, mientras que en el segundo caso es un niño con fallo multiorgánico, inestabilidad hemodinámica y coagulopatía, con soporte inotrópico y hemorragia intraventricular.

El tratamiento aplicado fue la administración de hemoderivados en ambos casos, precisando en el segundo de ellos aumento del soporte inotrópico que ya recibía previamente (dopamina, dobutamina) y sobre todo incremento de la asistencia respiratoria a expensas de la PEEP para conseguir un

taponamiento capilar^(1,3,4). En el segundo caso fue necesario aplicar ventilación oscilatoria de alta frecuencia ante fracaso de ventilación mecánica convencional. En cuanto al modo de ventilación mecánica a utilizar, no se han observado ventajas en la utilización de la ventilación oscilatoria de alta frecuencia respecto a la ventilación mecánica convencional. Algunos autores además de este tratamiento, proponen la utilización de adrenalina 1/1.000 inhalada, por su efecto vasoconstrictor y la administración de surfactante intratraqueal en un intento de reponer el surfactante consumido^(3,4,6).

El pronóstico de la hemorragia pulmonar es muy grave con mortalidad elevada (60%)⁽³⁾. Los supervivientes desarrollan complicaciones, como pueden ser la aparición de hemorragia intraventricular⁽³⁾. Pero sin duda la complicación más importante es la aparición de un trastorno pulmonar crónico y severo, habiéndose descrito que estos niños tienen displasias broncopulmonares muy severas, requiriendo la administración de oxígeno durante largos periodos de tiempo⁽³⁾. En los casos que presentamos uno de ellos falleció y el otro a pesar de la gravedad inicial sobrevivió, desarrollando una displasia broncopulmonar con dependencia de oxígeno hasta los 6 meses de vida.

BIBLIOGRAFÍA

- Braun KR, Davidson KM, Henry M, Nielsen HB. Severe pulmonary hemorrhage in the premature newborn infant: analysis of presurfactant and surfactant eras. *Biol Neonate* 1999; **75**: 18-30.
- Raju T, Langenberg P. Pulmonary hemorrhage and exogenous surfactant therapy: a metaanalysis. *J Pediatr* 1993; **123**: 603-10.
- Pandit P, Dunn M, Colucci E. Surfactant therapy with respiratory deterioration due to pulmonary hemorrhage. *Pediatrics* 1995; **95**: 32-6.
- Bhandari V, Gagnon C, Rosenkrantz T, Hussain N. Pulmonary hemorrhage in neonates of early and late gestation. *J Perinat Med* 1999; **27** (5): 369-75.
- Berger TM, Allred EN, Van Marter LJ. Antecedents of clinically significant pulmonary hemorrhage among newborn infants. *Journal of Perinatology* 2000; **5**: 295-300.
- Van Hauten J, Long W, Mullet M, Finer N, Derleth D, McMurray B, et al. Pulmonary hemorrhage in premature infants after treatment with synthetic surfactant: an autopsy evaluation. *J Pediatr* 1992; **120**: S40-S4.
- Pandit PB, O'Brien K, Asztalos E, Colucci E, Dunn M. Outcome following pulmonary haemorrhage in very low birthweight neonates treated with surfactant. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; **81**: F40-F4.

Noticario

RECONOCIMIENTO AL DR. CARLOS DÍAZ VÁZQUEZ

La página web de la Asociación Española de Pediatría, dirigida por el Dr. Carlos A. Díaz Vázquez, Secretario de Redacción del Boletín de Pediatría (Internet y Pediatría), ha sido galardonada como mejor página de salud por Las enfermedades.com, premio que reconoce y subraya la calidad del trabajo que realiza nuestro destacado miembro de la SCCALP, al que transmitimos la enhorabuena en nombre de todos los miembros de nuestra Sociedad Científica.

JORNADA SOBRE ACTUALIZACIÓN EN VACUNAS

*Oviedo, 25 de abril de 2004
Sede: Hotel NH Principado*

Organiza: GSK
Auspicia: SCCALP

Dr. José García Sicilia. Jefe de Servicio de Pediatría del Hospital La Paz de Madrid. Comité Asesor de Vacunas de la AEP.

III REUNIÓN ANUAL DE LA AAPAP

*Oviedo, 1 y 2 de abril de 2004
Sede: Colegio Oficial de Médicos de Asturias*

Organiza: GSK
Auspicia: SCCALP

Jueves, 1 de abril (tarde)

16.00-16.30 Inauguración

16.30-17.30 **Trastornos de la comunicación en la edad pediátrica:** problemas más frecuentes, detección y diagnóstico precoz, criterios de derivación
Ponente: *Dra. Pilar Carro Fernández*
Médico Foniatra. Unidad de Hipoacusia del HCA

17.30-18.00 Pausa-café

18.00-19.30 Mesa redonda de Odontopediatría:
Exploración, problemas más frecuentes en Atención Primaria, diagnóstico y derivación)

Ponentes:
Dr. Manuel González García, Estomatólogo
Dra. Elena López-Arranz Monge, Médica Odontóloga
Dr. Adolfo Pipa Vallejo, Estomatólogo
Profesores asociados de la Facultad de Odontología. Oviedo

20.30 Vino español en el Hotel Reconquista

Viernes, 2 de abril

09.00-13.30 TALLERES

09.00-13.30 **Oftalmología pediátrica:**

- Métodos de exploración
- Defectos refractivos
- Estrabismos
- Oftalmia neonatorum. Dacriocistitis
- Ojo rojo
- Traumatismos
- Patología del fondo de ojo
- Criterios de derivación

Ponentes:

Dr. Crisanto Alonso Álvarez,
FEA Oftalmología, H. Jarrío
Dr. Víctor Dos Santos Bernardo,
FEA Oftalmología, H Valle del Nalón

- 09.00-13.30 **Cirugía menor:**
Diagnósticos y tratamientos en la consulta de AP
Ponente: *Dr. David Peláez*
Cirujano Infantil, H. Central
- 09.00-11.00 **Exploración ORL**
Dr. Federico Arrutía Pérez
ORL H. de Cabueñes
- 11.00-11.30 Pausa-café
- 11.00-13.30 **Informática en pediatría**
Dr. Pablo Mola Caballero de Rodas
Pediatra, C.S. de Luarca
- 14.00-15.30 Comida de trabajo en el Club de Tenis de Oviedo
- 16.00-17.30 Mesa redonda: **Perfil de la Pediatría de AP en Asturias: ¿qué hacemos?**
Ponentes:
Dr. Ignacio Carbajal Uruña
Pediatra C.S. de Corvera
Dra. Begoña Domínguez Aurrecoechea
Pediatra. C.S. de Otero. Oviedo
Dra. Águeda García Merino
Pediatra. C. De S. De Riosa. Oviedo
- 17.30-18.00 Pausa-café
- 18.00-19.30 **Ginecología en pediatría: exploración y problemas más frecuentes**
Sospecha de abuso sexual en la infancia
Ponentes: *Dra. Cristina González Martínez,*
Dr. L.A. Camblor Alonso
Ginecología y Obstetricia, H. Carmen, Severo Ochoa. Cangas del Narcea
- 19.40 Asamblea anual
- 20.30 Clausura

XV CURSO INTERNACIONAL DE AVANCES EN NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Oviedo, 6 y 7 de mayo de 2004

Sede: Salón de Actos "Dr. Luis Estrada" del Hospital Covadonga. Hospital Universitario Central de Asturias

Organiza: Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo

Jueves, 6 de mayo

Sesión matinal

- 09.00-09.15 Entrega de documentación
- 09.15-09.30 **Presentación del Curso.** *S. Málaga Guerrero*
Tema: **Trasplante renal pediátrico**
Serafín Málaga Guerrero
- 09.30-10.15 **Histocompatibilidad en el trasplante renal pediátrico**
Carlos López Larrea. Oviedo
- 10.15-11.00 **Protocolos de actuación en el niño trasplantado**
Carmen García Meseguer. Madrid
- 11.00-11.45 **Seguimiento de niños trasplantados en unidades no trasplantadoras. Experiencia clínica**
Serafín Málaga Guerrero. Oviedo
- 11.45-12.15 Descanso/café
- 12.15-13.00 **Situaciones clínicas difíciles: glomeruloesclerosis segmentaria y focal recurrente, enfermedad linfoproliferativa**
Carmen García Meseguer. Madrid
- 13.00-13.45 **Calidad de vida del adolescente trasplantado, estudio multicéntrico español**
Isolina Riaño Galán. Cangas de Narcea
- 13.45-14.30 **El adulto que recibió un riñón trasplantado en su infancia**
Ernesto Gómez Huerta. Oviedo
- 14.30-16.30 Almuerzo
- Sesión de tarde**
- 16.30-17.30 **IgA nephropathy. Insights into pathophysiology and modalities of treatment**
James CM Chan. Maine

17.30-18.30 **Clinical research in pediatric nephrology. Current topics and strategies**
James CM Chan. Maine

Viernes, 7 de mayo

Sesion matinal

Tema: **Actualización en tubulopatías primarias**

Moderador: *Fernando Santos Rodríguez*

09.00-10.15 **Síndromes hiperfosfatúricos: diagnóstico diferencial-clínica-terapéutica-fisiopatología-base molecular**
Benito Amil. Sevilla

Fernando Santos. Oviedo

10.15-11.30 **Síndromes hiperkaliémicos: diagnóstico diferencial-clínica-terapéutica-fisiopatología-base molecular**
Flor A. Ordóñez. Oviedo
Venancio Martínez. Oviedo

11.30-12.00 Descanso-café

12.00-13.00 **Síndromes con alcalosis hipopotasémica: diagnóstico diferencial-clínica-terapéutica-fisiopatología-base molecular**
Fernando Coelho Rosa. Lisboa

13.00-14.00 **Tubulopatías litógenas: diagnóstico diferencial-clínica-terapéutica-fisiopatología-base molecular**
Juan A. Camacho. Barcelona

14.00-16.00 Almuerzo

Sesión de tarde

16.00-17.00 **Síndrome nefrótico idiopático. Aspectos etiopatogénicos**
Fernando Coelho Rosa. Lisboa

17.00-18.00 **Síndrome nefrótico idiopático. Alternativas al tratamiento esteroideo**
Juan A. Camacho. Barcelona

18.00-18.15 Clausura y entrega de diplomas

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

14 y 15 de mayo de 2004

Sede: Paraninfo de la Magdalena. Santander

Programa preliminar

Viernes, 14 de mayo

10.00-14.00 Taller interactivo: **Casos clínicos en Urgencias de Pediatría**
Drs. J. Benito, V. Canduela, E. de Diego, I. Mongil, C. Rey

15.30 Entrega de documentación

16.00-17.30 Comunicaciones libres

17.30-19.30 Mesa redonda: **Actualización en Urgencias de Pediatría**
Moderador: *Dr. I. Mongil Ruiz. Cantabria*
Intoxicaciones. *Dr. S. Mintegui Raso. Vizcaya*
Patología respiratoria. *Dr. C.A. Díaz Vázquez. Asturias*

Tratamiento de las convulsiones.

Dr. J.L. Herranz. Cantabria

19.30-20.00 **Inauguración oficial**

21.30 Cena (Gran Casino Sardinero)

Sábado, 15 de mayo

09.00-10.30 Comunicaciones libres

10.00-12.00 Votaciones renovación Junta Directiva de la SCCALP

10.30-11.00 Pausa-café en la Exposición comercial

11.00-11.30 **Acto homenaje al Dr. J. Revuelta Alonso**

11.30-12.30 **Conferencia de clausura**

Prof. A. Delgado Rubio. Presidente de la Asociación Española de Pediatría

12.30-14.00 **Asamblea General de Socios**

Entrega de Premios mejores comunicaciones
Acto despedida de Residentes
Nombramiento de Socios de Honor
Resultado de las Elecciones a la Junta Directiva de la SCCALP

14.00 Cokktel de despedida

Crítica de libros

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

R. Palencia Luaces

Barcelona: Viguera Editores, 2003, 292 páginas

Estamos ante un texto que constituye una ayuda inestimable para todo aquel que desee consultar, o actualizar, cualquier aspecto de la patología infecciosa del sistema nervioso en la infancia y en la adolescencia.

El libro es una exposición completa y cuidada de todas las formas en que se puede ver afectado el sistema nervioso por las enfermedades infecciosas y de los problemas que pueden plantearse antes estas situaciones.

Debe resaltarse la rigurosa estructuración de los capítulos, que no dejan ni un solo detalle sin recoger, así como

la exposición pormenorizada de los mismos, fundamentada en una exhaustiva revisión bibliográfica que garantiza la actualización de todos los temas tratados.

La presentación de la obra es impecable. Es muy de destacar la acertada utilización de tablas que, a la vez que simplifican la consulta, constituyen un esfuerzo de síntesis que facilita la estructuración y comprensión de los temas a los que se refieren.

En suma, una monografía absolutamente recomendable.

V. Madrigal Díez, Pediatra y experto en enfermedades infecciosas

J.L. Herranz Fernández, Neuropediatra y Profesor titular de Pediatría

Normas de publicación

El **Boletín de Pediatría** tiene como finalidad la publicación y divulgación de trabajos relacionados con la patología médica y quirúrgica del niño y del adolescente, así como de cualquier aspecto relacionado con su salud y con su calidad de vida. El Boletín de Pediatría es el órgano de expresión de las actividades científicas, profesionales y sociales de la **Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León**.

CONTENIDO

El Boletín de Pediatría consta de las siguientes secciones:

- **Originales:** Trabajos de investigación clínica o básica, efectuados con un diseño analítico de encuestas transversales, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. El número de citas no debe ser superior a 40 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 8. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 6.
- **Casos Clínicos:** Descripción de uno o, preferentemente, de varios casos clínicos de especial interés, cuya observación suponga una aportación al conocimiento de la enfermedad. El número de palabras no debe ser superior a 1.500, el de citas bibliográficas a 20 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 4. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 5.
- **Cartas al Director:** Discusión en relación con trabajos publicados recientemente en el Boletín de Pediatría con opiniones, observaciones o experiencias que, por sus características, puedan resumirse en un texto que no supere 750 palabras, 10 citas bibliográficas y 1 tabla o figura. El número de firmantes no debe ser superior a 4.
- **Revisiones:** Revisión de algún tema de actualidad que no esté abordado de esa manera en libros o monografías de uso habitual. La extensión del texto no debe superar las 3.000 palabras.
- **Otras secciones:** El Boletín de Pediatría tiene también otras secciones, como Editoriales, Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos, Informes Técnicos, Formación Continuada, Conferencias y Artículos Especiales, que son encargados por el Comité de Redacción del Boletín. Los autores que deseen colaborar espontáneamente con estas Secciones deben consultar previamente con la Dirección del Boletín.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Los trabajos deben ser inéditos y no estar sometidos simultáneamente a proceso de evaluación o aceptación en otras revistas. En el caso de que se hayan publicado de forma parcial, por ejemplo como resúmenes, deberá indicarse en el texto. Los autores son los responsables de obtener los permisos para la reproducción de textos, tablas o figuras de otras publicaciones, permisos que deben obtenerse de los autores y de los editores de las mismas.

Los trabajos se presentarán en formato DIN A4, a doble espacio y con márgenes no inferiores a 2,5 cm, ordenados en páginas separadas del siguiente modo: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas, figuras, pies de tablas y/o de figuras. Todas las páginas deberán numerarse de manera correlativa en las esquinas superior o inferior derechas, comenzando por la Página titular.

1. Página Titular

Debe contener los datos siguientes:

- Título del trabajo.

- Lista de autores (nombre y uno o dos apellidos), con el mismo orden que deben aparecer en la publicación.
- Departamento/s o Institución/es en donde se ha/n realizado el trabajo.
- Nombre, dirección postal, teléfono y dirección de correo electrónico de la persona a la que debe dirigirse la correspondencia.
- Si el trabajo ha sido financiado debe indicarse el origen y numeración de dicha financiación.
- Fecha de envío.

2. Resumen y palabras clave

El **Resumen** es uno de los apartados más importantes del manuscrito, porque a través de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Su extensión no debe ser superior a 250 ni inferior a 150 palabras, estructurándose un esquema similar al del manuscrito: los Originales con introducción y objetivos, material o pacientes y métodos, resultados, y conclusiones; las Notas Clínicas con introducción, caso/s clínico/s y conclusiones; y las Revisiones con objetivo, desarrollo, conclusiones

Al final de la página en que figure el Resumen deben incluirse de 3 a 8 **Palabras Clave**, ordenadas alfabéticamente y relacionadas con el contenido del trabajo, siendo aconsejable el empleo de términos que coincidan con descriptores listados en el *Medical Subject Headings* de *Index Medicus*.

3. Título, Resumen y Palabras Clave en inglés

Debe incluirse una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave. Esta traducción podrá ser elaborada por la redacción del Boletín.

4. Texto

Se recomienda la redacción del texto en impersonal y con muy pocas abreviaturas que, en su caso, deben adaptarse a las empleadas internacionalmente, definiéndolas en el momento en que aparecen por primera vez en el texto. No deben incluirse abreviaturas en el Título ni en el Resumen. Cuando se empleen más de 3 abreviaturas, deberán describirse conjunta y específicamente en una Tabla.

Las recomendaciones para los distintos apartados del texto son las siguientes:

- **Introducción:** debe ser breve, con la información imprescindible para que el lector comprenda el texto posterior, sin pretender la revisión exhaustiva del problema y sin contener tablas ni figuras. En el último párrafo se deben indicar de manera clara el o los objetivos del trabajo.
- **Material o pacientes y métodos:** debe describir claramente los criterios de selección del material o de los pacientes del estudio, el diseño del mismo y las técnicas utilizadas, con detalles suficientes para que puedan reproducirse estudios similares, refiriendo con detalle los métodos estadísticos y el poder de significación. Cuando proceda, se mencionará la obtención de consentimiento informado y la aprobación del estudio por el "Comité Ético de Investigación Clínica" de las instituciones donde se han realizado. Las referencias a fármacos deben hacerse mediante sus nombres genéricos. Las unidades de parámetros paraclínicos y de laboratorio deben ajustarse a las normas internacionales.

- **Resultados:** deben describirse únicamente los datos más relevantes, sin interpretarlos y sin repetirlos en el texto cuando ya se han referido en las tablas o en las figuras.
- **Discusión:** se deben exponer las opiniones personales de los autores sobre el tema, destacando: 1) el significado y la aplicación práctica de los resultados obtenidos; 2) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las que pueden ser válidos los resultados; la relación con publicaciones similares y su comparación con aspectos concordantes y discordantes; y 4) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones. Debe evitarse que la discusión se convierta en una revisión del tema, así como reiterar conceptos que hayan sido expuestos en la introducción. Tampoco deben repetirse los resultados del trabajo ni se deben extraer conclusiones que no estén basadas en los resultados obtenidos.

5. Bibliografía

Las citas bibliográficas deben ser numeradas por el orden de aparición en el texto, en donde se referirán entre paréntesis. La referencia de artículos de revista se hará así: autores (empleando el o los apellidos seguido de la inicial del nombre, sin puntuación, y separando cada autor por una coma), el título completo del artículo en el idioma original, el nombre abreviado de la revista (las indicadas en *List of Journals Indexed del Index Medicus*, año de aparición, volumen, primera página y última página. Deben mencionarse todos los autores cuando sean 6 o menos; cuando sean 7 o más se citarán los 6 primeros añadiendo después "et al". Un estilo similar se empleará para las citas de libros. Ejemplos:

- *Artículos en revistas:* Ruiz M, Coll MJ, Pampols T, Giros M. X-linked adrenoleukodystrophy: Phenotype distribution and expression in spanish kindreds. *Am J Med Genet* 1998; 76: 424-426.

- *Autor corporativo:* Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl. 7): 8-96.

- *Libro completo:* Fejerman N, Fernández-Álvarez E. Neurología pediátrica. Segunda edición. Buenos Aires: Panamericana; 1997.

- *Capítulo de libro:* Casado Flores J, Serrano A. Coma por traumatismo craneoencefálico en la infancia. En: Casado Flores J, Serrano A (eds). *Coma en pediatría*. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 129-136.

La bibliografía debe estar actualizada, siendo recomendable la citación de trabajos publicados en castellano que sean considerados relevantes para los autores. No deben incluirse en la bibliografía citaciones del estilo de "comunicación personal", "en preparación", o "en prensa".

6. Tablas

Deben ser numeradas en *caracteres romanos* por orden de aparición en el texto. No sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en hojas separadas. Si se utilizan abreviaturas, deberán explicarse en la leyenda correspondiente. Cuando se haya efectuado un estudio estadístico se indicará la técnica empleada y el nivel de significación. Debe evitarse la presentación de los mismos datos en texto, tablas y figuras.

7. Figuras

Tanto se trate de gráficos, dibujos o fotografías, se numerarán en *caracteres árabes* por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia de fotografía nítida en blanco y negro (no diapositiva) de un tamaño máximo de 20,3 por 25,4 cm. Las letras, números y

símbolos que aparezcan en las figuras deben ser claros y uniformes, y de tamaño suficiente para que la reducción de la figura no conlleve a que sean ilegibles. En el dorso de la figura debe adherirse una etiqueta en la que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma, por ejemplo, con una flecha. Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. Las microfotografías deben incluir escala e indicación de los aumentos.

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o de dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Comité de Redacción y exista un acuerdo económico previo de los autores con la editorial. Si se reproducen fotografías con rostros de pacientes, éstos no deben resultar identificables y, si lo son, deben acompañarse de un permiso escrito de los padres en los que autoricen su reproducción. Los pies de figuras aparecerán en una hoja conjunta, indicando en ellos el título de la figura, breves observaciones y abreviaturas de la misma, de modo que se comprenda cada figura sin necesidad de leer el artículo.

ENVÍO DE LOS TRABAJOS ORIGINALES

Debe enviarse **un trabajo original con un juego de tabla y de figuras** al:

Director del Boletín de Pediatría
Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas
Facultad de Medicina/Universidad de Cantabria
Cardenal Herrera Oria s/n. 39011 Santander

El trabajo debe acompañarse de una carta de presentación firmada por todos los autores, en la que deben expresar la originalidad del estudio y la cesión de los derechos de propiedad en caso de publicación del trabajo.

El envío, mediante correo postal o mensajero, debe hacerse en un sobre de papel fuerte, protegiendo el manuscrito con cartón, si se considera necesario, evitando la utilización de clips y no doblando las figuras. Debe adjuntarse un **disquete informático** con el texto del manuscrito en formato Word o similar, indicando en la etiqueta el nombre del fichero, sistema operativo y programa utilizado.

El envío simultáneo del manuscrito por correo electrónico al Director del Boletín (pedhfj@humv.es) no exime del envío postal o por mensajero indicado anteriormente.

Antes de enviar el trabajo se recomienda releer el texto, corregir los errores del mismo, revisar la numeración de la bibliografía, tablas y figuras y, finalmente, **comprobar el contenido del envío:**

- Carta con firma de todos los autores
- Página titular con título, lista de autores, nombre y dirección del Centro, financiación, teléfono, correo electrónico, y fecha de envío.
- Resumen y palabras clave en castellano y, si es posible, en inglés
- Texto
- Bibliografía (en hojas aparte)
- Tablas (en hojas aparte)
- Leyendas de las tablas (en hoja aparte)
- Leyendas de las figuras (en hoja aparte)
- Figuras identificadas y protegidas
- Carta de permiso si se reproduce material
- Consentimiento firmado por los padres en su caso

Para una información más amplia se recomienda consultar:

1. Manual de Estilo. Medicina Clínica. Barcelona: Doyma; 1993.
2. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 1997; 336: 309-316.