



VOL. XXXIX • Nº 167 • 1/1999



Boletín de Pediatría

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS,
CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ERGON

Boletín de Pediatria

VOL. XXXIX • Nº 167 • 1/1999



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN
Miembro de la Asociación Española de Pediatría

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

PRESIDENTE:

Jesús Sánchez Martín

VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:

Antonio Ramos Aparicio

VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:

Jaime Revuelta Alonso

SECRETARIO:

José Bernardo González de la Rosa

TESORERO:

Gonzalo Solís Sánchez

PRESIDENTE DE LA FUNDACIÓN ERNESTO

SÁNCHEZ VILLARES:

Serafín Málaga Guerrero

DIRECTORA DEL BOLETÍN:

María José Lozano de la Torre

VOCALES:

SECCIÓN PROFESIONAL:

Luis Rodríguez Molinero

PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA:

Fernando Malmierca Sánchez

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

Félix Sandoval González

ASTURIAS:

Ignacio Carvajal Ureña

AVILA:

José Luis Hernán Sanz

BURGOS:

José Manuel Merino Arribas

CANTABRIA:

Horacio Paniagua Repetto

LEÓN:

Santiago La Peña López de Armentia

PALENCIA:

Susana Alberola López

SALAMANCA:

Pablo González Hernández

SEGOVIA:

Carlos Santana Rodríguez

VALLADOLID:

Marta Sánchez Jacob

ZAMORA:

Andrés Carrascal Tejado

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Andrés Menéndez Cuervo

CANTABRIA:

Esther Galicia

CASTILLA-LEÓN:

Manuel Marrero Calvo

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

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares†

DIRECTORA:

María José Lozano de la Torre

SECRETARIOS DE REDACCIÓN:

José Alonso Palacio

Javier Domínguez Vallejo

(Cirugía Pediátrica)

Carlos Ochoa Sangrador

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Susana Alberola López

Javier Aldana Gómez

Carlos Díaz Vázquez

Corsino Rey Galán

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

ergon@ergon.es

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23

ISSN: 0214-2597

Depósito legal: S-74-1960



Sumario

EDITORIAL

- 1 Dimensión tiempo en Pediatría.

J. Ardura

REVISIONES

- 3 Profilaxis de las infecciones bacterianas de transmisión vertical.

J.B. López Sastre, D. Coto Cotallo Gil, B. Fernández Colomer, A. Ramos Aparicio

- 13 Profilaxis de las meningitis agudas bacterianas (excluido el período neonatal).

J.B. González de la Rosa, S. Ansó Oliván, J.M. Merino, T. Alvarez Martín, J. Sánchez Martín

- 20 Tratamiento de las meningitis agudas bacterianas (excluido el período neonatal).

J.B. González de la Rosa, S. Ansó Oliván, J.M. Merino, T. Alvarez Martín, J. Sánchez Martín

ORIGINALES

- 28 Problemática social y calidad de vida del niño epiléptico. Procedimientos para objetivarlas y para mejorarlas.

J.L. Herranz Fernández

- 34 El test de dibujo de la familia en pacientes con problemas del habla.

M. Pelaz, J.A. Gil Verona, J.M. Coca, J.F. Pastor, I. Álvarez, J. Catalina, S. Aguilar, B. Bodega

- 38 Esfínter urinario artificial en la infancia

E. Ardela Díaz, A. Elvira Pardilla, D. Vallejo Díaz, R. Díez Pascual, J.M. Gutiérrez Dueñas,

F.J. Domínguez Vallejo

- 43 ¿Asegura la lactancia natural una adecuada recuperación del crecimiento del recién nacido de muy bajo peso en su primer trimestre de vida?

J. Enríquez, G.A. Sánchez, L. Triana, O.M. López, M. Alonso

CASOS CLÍNICOS

- 46 Metahemoglobinemia transitoria en una niña de 13 años

A. Alcaraz Romero, C. Rey Galán, A. Concha Torre, A. Medina Villanueva

- 48 Epidermólisis ampollosa distrófica dominante hiperplásica de "Cokayne-Touraine"

A. Bengoa Aisa, J.M. de Luis González, M. Bengoa González, A. Bengoa González, M. López Viñas,

R. de Paz Arias, R. Serrano Serrano

- 51 Brote de triquinosis en niños: Seguimiento clínico durante 5 años

V. Madrigal Díez, J. Alonso Palacio, C. Amo Fernández

COMITÉ DE LACTANCIA MATERNA DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

- 56 Las primeras horas de la lactancia

M^aJ. Lozano de la Torre

- 58 NOTICIARIO

Summary

EDITORIAL

- 1 The time dimension in Pediatrics.

J. Ardura

REVIEWS

- 3 Prophylaxis of vertical transmission bacterial infections.

J.B. López Sastre, D. Coto Cotallo Gil, B. Fernández Colomer, A. Ramos Aparicio

- 13 Prophylaxis of acute bacterial meningitis (excluding the neonatal period).

J.B. González de la Rosa, S. Ansó Oliván, J.M. Merino, T. Alvarez Martín, J. Sánchez Martín

- 20 Treatment of acute bacterial meningitis (excluding the neonatal period).

J.B. González de la Rosa, S. Ansó Oliván, J.M. Merino, T. Alvarez Martín, J. Sánchez Martín

ORIGINAL ARTICLES

- 28 Social problems and life quality of the epileptic child. Procedures to detect and improve them.

J.L. Herranz Fernández

- 34 Family drawing test in patients with speaking problems.

M. Pelaz, J.A. Gil Verona, J.M. Coca, J.F. Pastor, I. Álvarez, J. Catalina, S. Aguilar, B. Bodega

- 38 Artificial urinary sphincter in children.

E. Ardela Díaz, A. Elvira Pardilla, D. Vallejo Díaz, R. Díez Pascual, J.M. Gutiérrez Dueñas, F.J. Domínguez Vallejo

- 43 Does breast-feeding guarantee adequate growth recovery of very low weight newborn in the first trimester of life?

J. Enríquez, G.A. Sánchez, L. Triana, O.M. López, M. Alonso

CLINICAL CASES

- 46 Transitory methemoglobinemia in a 13-year old girl.

A. Alcaraz Romero, C. Rey Galán, A. Concha Torre, A. Medina Villanueva

- 48 Cokayne-Touraine dominant and hyperplastic epidermolysis bullosa dystrophica.

A. Bengoa Aisa, J.M. de Luis González, M. Bengoa González, A. Bengoa González, M. López Viñas, R. de Paz Arias, R. Serrano Serrano

- 51 Trichinosis outbreak in children: Five years clinical follow-up.

V. Madrigal Díez, J. Alonso Palacio, C. Amo Fernández

COMMITTEE ON BREAST-FEEDING OF THE SPANISH ASSOCIATION OF PEDIATRICS

- 56 The first hours of breast-feeding.

M^a J. Lozano de la Torre

- 58 NEWS BULELTIN

Editorial

Dimensión tiempo en Pediatría

J. ARDURA

Catedrático de Pediatría. Universidad de Valladolid

En 1998, los editores de *Science* destacan las aportaciones científicas más relevantes que pueden tener gran repercusión en la Medicina. Entre ellas se citan: 1) los nuevos pasos en la etiología y tratamiento del cáncer; 2) los avances en la evaluación automática del DNA; 3) la caracterización de la proteína de membrana responsable del movimiento del potasio; y 4) los conocimientos sobre los ritmos circadianos⁽¹⁾. Reafirman la importancia de reconocer estas realizaciones como mayores, sabiendo que serán necesarios más datos para convencer a muchos, y que algunos nuevos datos pueden sorprender.

En 1647, Sanctorius construyó una gran balanza donde podía sentarse cada día, mientras tomaba las comidas. Así, durante 30 años anotó su peso y los cambios en su condición física. Y observó que su peso fluctuaba con un ritmo mensual, de forma paralela a la turbidez de la orina. Bakken recoge este documento en 1986⁽²⁾ para apoyar la evidencia de los cambios periódicos y rítmicos en la fisiología, o ritmos biológicos (RB); que ya el Eclesiastés anunciaba para todo tipo de acontecimientos y actividades del entorno humano.

En 1986, J.C. Silva presentó su tesis doctoral: "Aplicaciones del sistema Holter al registro continuo de la frecuencia y el ritmo cardíacos en el niño"; realizada en Valladolid bajo nuestra dirección. En el grupo de recién nacidos de este proyecto, la frecuencia cardíaca mostraba cambios no esperados para la información disponible a nuestro alcance. La ampliación de la búsqueda bibliográfica, nos abrió el mundo de la cronobiología, más allá de los rutinarios ritmos del cortisol y algunas otras hormonas. El impacto de su cuerpo de conocimiento, conceptos, fundamentos, métodos, parámetros, resultados, leyes y aplicaciones, nos llevó a una línea de exploración en el ámbito pediátrico, muy poco representado en la bibliografía. El contacto con el Laboratorio de Cronobiología de la Universidad de Minnesota (F. Halberg); la colaboración

interdisciplinaria para el análisis matemático (M.A. Revilla); y la extensión a la biología de la melatonina (M.T. Agapito), propiciaron la superación de la curva de aprendizaje.

En 1991, J. Andrés culminó las primeras experiencias en su tesis: "Prevalencia y maduración de ritmos biológicos en niños sanos". Después llegaron los trabajos de J. Aldana (en niños pretérmino), I. Villamañán (trabajo sanitario a turnos), A. Muñoz (ritmos en la enfermedad).

En 1994, el Memorial Arce programó en Santander una Mesa Redonda sobre Cronobiología aplicada en Pediatría⁽³⁾; en la que aportamos, junto a las bases conceptuales, nuestra incipiente experiencia con la colaboración de A. Muñoz, acerca de sus trabajos sobre melatonina en el Departamento de Pediatría de la Universidad de Granada.

Convencidos del interés que tiene la valoración de la dimensión **tiempo**, el **periodo** y la **variabilidad**, en la búsqueda de nuevos conocimientos sobre la biología y patología del niño, hemos seguido esta línea durante 12 años (1986-1998).

A través de aportaciones a congresos^(4,5) y publicaciones en revistas nacionales⁽⁶⁻⁸⁾, hemos pretendido aportar novedad y suscitar controversia sobre el interés de aprovechar la información complementaria que brinda a la Pediatría el estudio del ritmo de todo tipo de variables biológicas y biofísicas. Como algunos consideran que la letra impresa nacional es evanescente, también dirigimos nuestro esfuerzo hacia la lengua inglesa⁽⁹⁻¹¹⁾, por si fuera mas leída por nuestros colegas que este medio que hoy nos acoge como propios.

El balance del 98 sobre los RB en nuestra Pediatría, paralelo al análisis que realiza *Science*, sobre las aportaciones relevantes en el contexto internacional, se concreta en la actividad que desarrollan grupos pediátricos en Santiago, La Coruña, Granada y Valladolid. Esperamos conocer los proyectos que el grupo de F. Ruza lleva a cabo en La Paz; y confiamos

en que la mancha de aceite se extienda de forma sostenida.

Cuando Laycock y Smith (1812-1876)⁽¹²⁾, establecieron las bases para indagar sobre los hechos de carácter **temporal** y **periódico**, los medios disponibles eran muy limitados. Ello explica el retraso en producirse la generalización del interés por los RB. En 1998, la tecnología permite obtener observaciones de muy diversas variables, de forma incruenta, fiable, sin esfuerzo, a intervalos horarios, de minutos o segundos y con margen de error muy bajo. Su depósito magnético y la interconexión de tecnología, hace posible su análisis estadístico de forma automática, con gran potencia y en el acto⁽¹³⁾. Ofreciendo la información al médico para sacar conclusiones y tomar decisiones inmediatas.

El recorrido entre Sanctorius, Laycock y Smith y el año 1998, está abonado por la creación de la Sociedad Internacional de Cronobiología, la aparición de publicaciones periódicas especializadas (*Chronobiología, International Chronobiology, J of Biological Rhythms*), y la profusión de congresos nacionales e internacionales. No obstante lo cual, han sido necesarios años para que la Medicina comience a beneficiarse de algo tan evidente y sencillo, como la valoración y análisis de la dimensión **tiempo**. En el camino, Halberg, avezado a la resistencia que ofrece la comunidad científica al cambio y a las nuevas ideas, utiliza esta elocuente advertencia de Montaigne: "Cuandoquiera que se ofrece una idea nueva, muchos dicen: probablemente no es verdad. Cuando se confirma dicen: sí, puede ser verdad, pero no es importante. Cuando su importancia se ha validado dicen: sí, seguramente es importante, pero ya no es nueva"...

La consideración de los RB en variables observadas de forma repetida en el tiempo (series temporales), han mostrado ser aplicaciones de utilidad en epidemiología (asma, infarto, depresión, ulcus duodenal); en el diagnóstico (GH, melatonina); el tratamiento (cronoterapéutica del cáncer) y en la prevención (cronorriesgo de hipertensión arterial). A diferencia de otras innovaciones, como el diagnóstico por imagen (tomografía computarizada, ecografía, resonancia magnética), las técnicas para estudios genéticos, la tomografía de emisión de positrones, etc., que requieren costosas inversiones en equipos y formación de personal en la técnica y la interpretación; el análisis de ritmos biológicos solamente requiere conocer los fundamentos de la variabilidad en el tiempo. Ya que los medios para obtener observaciones de una variable en un período de tiempo, se usan rutinariamente en

la clínica en todos los hospitales, los paquetes de análisis están disponibles a bajo coste en el mercado y los ordenadores son hoy día herramienta común a nuestro alcance.

Después de 12 años en esta convicción, no quisieramos dejar pasar la oportunidad que nos ofrece el balance de 1998 que realiza *Science*, para llevar al ánimo de nuestros colegas de la Sociedad de Pediatría, la utilidad de prestar viva atención a la información relacionada con los RB, cuyo incremento será relevante y creciente en los próximos años, en este aplastante y a la vez gozoso mundo de la ciberinformación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bloom FE. Breakthroughs 1998. *Science* 1998; **282** (5397):2193.
2. Bakken E. Chronobiology. A science in tune with the rhythms of life. *Chronobiology*, Minneapolis: 1986.
3. Ardura J y cols. Cronobiología aplicada en Pediatría. Mesa Redonda. *Bol Pediatr* 1994; **35**:89-126.
4. Martínez JV, Andrés J, Aldana J, Aragón MP, Breña ML, Ardu J. Cambios ultradianos en variables fisiológicas. XXII Reun. Anual AEP, Madrid, 29,30 Nov-1 Dic, 1990:195
5. Aragón MP, Aldana J, Breña ML, Hernández A, Cubillo A, Ardu J. Variabilidad fisiológica en el neonato. XXII Reunión Anual AEP, Madrid, 29,30 Nov-1 Dic, 1990:134
6. Ardura J, Andrés J, Aldana J, Breña ML, Revilla MA. Valores de referencia basados en series temporales. *An Esp Pediatr* 1994; **41**:333-340.
7. Aldana J, Revilla MA, Andrés J, Aragón MP, Ardura J. Efecto de la hiperbilirrubinemia sobre los ritmos biológicos en recién nacidos a término sanos. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:389-394.
8. Ardura J, Andrés J, Aldana J, Revilla MA, Aragón MP. Aplicaciones del análisis cronobiológico en patología pediátrica. Libro de ponencias I. XX Congreso Extraordinario Pediatría Torremolinos; 1998:327-331.
9. Ardura J, Andrés J, Aldana J, Revilla MA. Development of Sleep-Wakefulness Rhythm in Premature Babies. *Acta Paediatr* 1995; **84**:484-489.
10. Ardura J, Andrés J, Aldana J, Revilla MA, Aragón MP. Heart rate biorhythms changes during the first three months of life. *Biol Neonate* 1997; **72**:94-101.
11. Ardura J, Andrés J, Aldana J, Revilla MA, Cornelissen G, Halberg F. Computer analysis of environmental temperature, light and noise in intensive care: Chaos or chronome nurseries ?. *Medical Hypothesis* 1997; **49**:191-202.
12. Lavie P. Two 19th-Century Chronobiologists: Thomas Laycock and Edward Smith. *Chronobiol Internat* 1992; **9**:83-96.
13. Hermida RC, Fernández JR, Alonso I, Ayala DE, García L. Computation of time-specified Intervals for Hybrid Time Series with Non Equidistant Sampling, Illustrated for Plasma Growth Hormon. *Chronobiol Internat* 1997; **14**:409-424.

Revisión

Profilaxis de las infecciones bacterianas de transmisión vertical

J.B. LÓPEZ SASTRE, D. COTO COTALLO GIL, B. FERNÁNDEZ COLOMER, A. RAMOS APARICIO

Servicio de Neonatología. Hospital Central de Asturias

I. INTRODUCCIÓN

Se entiende por infección bacteriana de transmisión vertical a la infección del feto en las últimas fases del embarazo o durante el parto, por bacterias patógenas procedentes del canal genital de la embarazada⁽¹⁾. Los tipos de infección que pueden aparecer son: sepsis vertical comprobada; meningitis; neumonía; sepsis vertical clínica; bacteriemia vertical e infecciones oculares de transmisión vertical⁽¹⁾.

La contaminación del feto se puede producir por progreso de las bacterias en el canal genital, hasta alcanzar el líquido amniótico (vía ascendente), o por contacto directo con el feto al pasar por el canal del parto⁽¹⁾.

El diagnóstico en la embarazada de riesgo de infección bacteriana de transmisión vertical, se fundamenta en la objetivación de bacterias patógenas en cultivo de exudado de tercio inferior de vagina, realizado lo más próximo posible al parto⁽²⁾. Existen además una serie de situaciones que nos avisan de forma indirecta que la madre está colonizada por bacterias patógenas y que, por tanto, existe riesgo de infección para el feto y estas situaciones son: parto prematuro espontáneo; ruptura de membranas de más de 18 horas de duración y signos y/o síntomas de corioamnionitis^(3,4). También se consideran factores de riesgo de gran importancia, el haber tenido un hijo anterior con sepsis de transmisión vertical por *Streptococcus agalactiae* (SA) y la objetivación en la embarazada de bacteriuria por SA, sea sintomática o no⁽⁵⁾.

II. PROFILAXIS DE LA SEPSIS VERTICAL COMPROBADA, MENINGITIS Y NEUMONÍA

De acuerdo con el Grupo de Hospitales "Castrillo" de la Sociedad Española de Neonatología, para considerar una sepsis vertical como comprobada se han de reunir los siguientes requisitos: clínica y biología de sepsis (hemograma alterado y PCR elevada), menos de 72 horas de vida y hemocultivo positivo a germen patógeno⁽⁶⁾. En RN de más de 72 horas de vida para considerar sepsis vertical comprobada se han de reunir los siguientes requisitos: presencia de factores de riesgo de transmisión vertical, clínica y biología de sepsis; hemocultivo positivo a germen típico de infección vertical y ausencia de datos que sugieran infección nosocomial⁽⁶⁾.

La sepsis vertical puede acompañarse de meningitis, 6 casos de 39 sepsis (15,38%) en nuestra experiencia en los últimos 5 años y/o de neumonía, 5 casos de 39 sepsis (12,8%)⁽¹⁾. Por este motivo, la profilaxis de la sepsis vertical incluye también la profilaxis de la meningitis y neumonía.

La importancia de la profilaxis de la sepsis vertical se fundamenta en la frecuencia de su diagnóstico y en la mortalidad. En nuestra experiencia en los últimos 20 años hemos diagnosticado 169 casos de sepsis vertical y la incidencia evolutiva en quinquenios y por 1.000 RN vivos viene reflejada en la **figura 1**⁽⁷⁾. En el "Grupo Castrillo" en el año 1996 se registraron 172 casos de sepsis vertical sobre 70.969 RN (2,4%)⁽⁶⁾. En cuanto a mortalidad, en nuestra experiencia fue de 26 casos en 169 sepsis (15,3%) con variaciones evo-

Correspondencia: J.B. López Sastre. Servicio de Neonatología. Hospital Central de Asturias. C/ Celestino Villamil s/n. 33006 Oviedo

Recibido: Noviembre 1998. Aceptado: Diciembre 1998

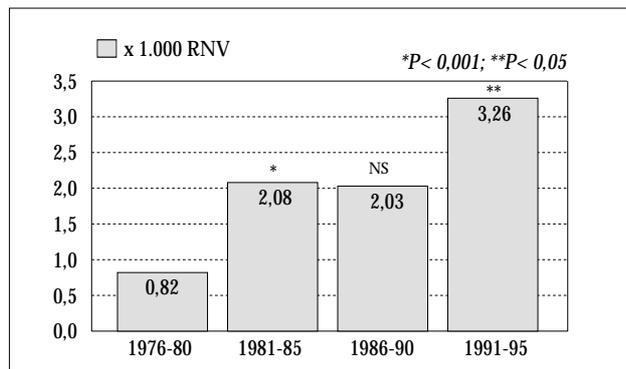


Figura 1. Sepsis vertical 1976-1995: Incidencia evolutiva.

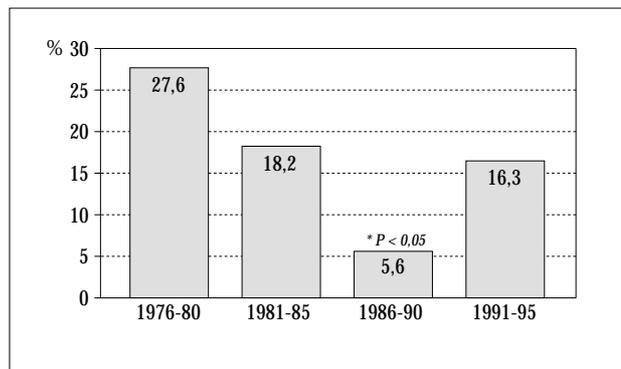


Figura 2. Sepsis vertical 1976-1995: Mortalidad evolutiva.

lutivas a lo largo de los años (Fig. 2)⁽⁷⁾. En el “Grupo Castri- llo” la mortalidad fue de 8,4% en el año 1995 y de 8,7% en el año 1996 (Tabla I), siendo más alta la mortalidad en los RN de menos de 1.500 g (33,3%; P < 0,001)⁽⁶⁾.

La profilaxis de la sepsis vertical se basa en la adminis- tración de antibióticos (ATB) a la madre embarazada, en la actuación sobre el RN de madre con factores de riesgo de transmitir infección, y en intentar aumentar las defensas del RN frente a la infección.

II.a. Administración de ATB a la madre embarazada

Para considerar la administración de antibióticos a la madre embarazada, hemos de conocer en qué momento del embarazo se administran, en qué madres se emplean y qué ATB se deben utilizar.

Se ha comprobado que la administración de ATB cuando se realiza el diagnóstico de presencia de bacterias pató- genas en el tracto genital no es eficaz, pues el reservorio de bacterias se sitúa en el recto, donde hay numerosas bac- terias formadoras de β-lactamasas que inactivan el anti- biótico y de esta forma, aunque se anule la contaminación vaginal, posteriormente se recontamina con las bacterias procedentes del recto⁽⁵⁾. No obstante, ante el diagnóstico en la embarazada de bacteriuria por SA, sea sintomática o no, se deberá hacer tratamiento en el momento de diagnóstico y después durante el parto⁽²⁾.

Existe acuerdo en que el tratamiento ATB se debe rea- lizar durante el parto y para que sea eficaz han de trans- currir al menos 2 horas entre la 1ª administración de ATB y la finalización del parto, y que la eficacia aumenta cuando

se han dado al menos 2 dosis de ATB, antes de la finaliza- ción del parto⁽²⁾.

Un problema importante todavía no bien resuelto, es decidir a qué embarazada se debe poner tratamiento con ATB intraparto, existiendo criterios basados en el cultivo de exudado vaginal tomado a las 26-28 semanas, criterios basados en el cultivo de exudado vaginal más la presencia de factores riesgo de infección, criterios basados solamente en la presencia de factores riesgo de infección y criterios mixtos.

Criterios basados en el cultivo de exudado vaginal toma- do entre la 26-28 semana. La prevalencia de positividad del cultivo de exudado vaginal varía en función de motivos geo- gráficos, lugar de la toma de la muestra (más eficaz en el tercio inferior de vagina^(8,9)), cultivo simultáneo de exuda- do rectal (más frecuencia de positividad⁽⁹⁾) y técnica de trans- porte del exudado y de cultivo⁽²⁾. En general, en España se refiere una prevalencia que oscila del 7,1 al 16,5%^(10,13) y en USA del 10 al 29%^(14,16). Recientemente Andreu Domínguez y cols., refieren una prevalencia del 8,9% en 316 embara- zadas sin factores riesgo y del 11,2% en 330 embarazadas con factores riesgo⁽¹³⁾. En cualquier caso se debe tener en cuenta que la colonización vaginal, en aproximadamente el 30% de las ocasiones, es intermitente⁽¹⁷⁾, y así puede ocurrir que una colonización negativa a la 26-28 semanas de ges- tación, se haga positiva en el momento del parto.

Los inconvenientes de las estrategias de actuación basa- das sólo en el cultivo de exudado vaginal en la 26-28 sema- na de gestación son: 1º) se tiene que estudiar a todas las embarazadas, lo cual es muy costoso y complejo; 2º) se van

TABLA I. SEPSIS VERTICAL COMPROBADA: MORTALIDAD 1995 + 1996

	Año 1995	Año 1996	Total
Nº de sepsis	154	172	326
Mortalidad	13	15	28
%	8,4	8,7	8,6

Grupo Castrillo 1995+ 1996 - 28/326 - 8,6%

a tratar con ATB a un porcentaje elevado de embarazadas (entre el 7,1 y el 16,5% en España), con los peligros que conlleva de intolerancia y/o anafilaxia a ATB y la posibilidad de inducir resistencias bacterianas; y 3º) como la colonización es intermitente, las embarazadas con cultivo negativo a la 26-28 semana que luego se positiviza en el momento del parto, no se benefician de esta estrategia^(2,17).

Criterios basados en el cultivo de exudado vaginal tomado a la 26-28 semana más la presencia de factores riesgo de infección. Esta estrategia fue propuesta en el año 1992 por la Academia Americana de Pediatría (A. A. P.)⁽¹⁸⁾, e incluye como factores riesgo el parto prematuro espontáneo de menos de 37 semanas, la ruptura prematura de membranas de más de 18 h de duración, la fiebre de más de 38°C intraparto y el antecedente de un hijo previo diagnosticado de sepsis vertical por SA⁽¹⁸⁾. La eficacia en el sentido de disminuir la incidencia de sepsis vertical había sido bien contrastada^(9,20), pero esta estrategia presenta los siguientes inconvenientes: 1º) se tienen que estudiar a todas las embarazadas, lo que es muy costoso y complejo; 2º) se van a tratar con ATB aproximadamente el 5% de las embarazadas⁽²⁾, de forma que aunque se baja el número de embarazadas tratadas con respecto a la estrategia anterior (7,1-16,5%), continua siendo un porcentaje elevado, con los problemas de anafilaxia y resistencias bacterianas que conlleva; 3º) las embarazadas con exudado vaginal negativo en la 26-28 semana y que luego se hace positivo no se benefician de la estrategia; y 4º) en la experiencia del "Grupo Castrillo", en 68 casos (39%), de las 172 sepsis de transmisión vertical no se registraron antecedentes de factores riesgo⁽⁶⁾ (Tabla II) y, por tanto, no se hubieran beneficiado de este tipo de estrategia.

Criterios basados solamente en la presencia de factores riesgo. Esta estrategia fue propuesta en el año 1993 por el "American College of Obstetricians and Gynecologists

TABLA II. SEPSIS VERTICAL COMPROBADA: FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO INDEPENDIENTES DEL RN

Factores de riesgo	Nº de casos	%
RPM	42	24,4
Fiebre	38	22,0
Corioamnionitis	26	15,1
PPE	25	14,5
Hipoxia severa	15	8,7
ITU	11	6,4
Ninguno	68	39,0

RPM: Rotura prolongada de membranas; PPE: Parto prematuro espontáneo; ITU: Infección del tracto urinario.

Grupo Castrillo 70.969 - 172 - 2,4%

(ACOG)⁽²¹⁾ e incluía los mismos factores riesgo que la A. A. P.⁽¹⁸⁾. La eficacia para disminuir la sepsis fue bien contrastada⁽²⁾, pero presenta los siguientes inconvenientes: 1º) el número de embarazadas que han de ser tratadas con ATB intraparto asciende hasta aproximadamente el 20%⁽²⁾, con los problemas de alergias y resistencias que ello conlleva; y 2º) las sepsis que no tuvieran antecedentes de presencia de factor riesgo de infección (39% de los casos referidos en el "Grupo Castrillo"⁽⁶⁾) no se beneficiarían de esta estrategia.

Criterios mixtos combinando las estrategias anteriores y teniendo en cuenta las variaciones de las poblaciones obstétricas, han sido publicados en el año 1996 por el "Center for disease Control and Prevencion" (CDC)⁽²³⁾ y por el ACOG⁽²⁾; existiendo 2 enfoques, uno basado en la combinación de cultivo, factor de riesgo y características de embarazo y otro basado exclusivamente en la presencia de factores riesgo y características de embarazo.

Enfoque basado en cultivo, presencia de factor de riesgo y características de embarazo. Para mejorar la predicción de colonización en el momento del parto, los cultivos de cribado vaginal inferior y anorrectales, se realizan a todas las embarazadas entre la 35 y 37 semana⁽²⁾.

El antecedente de hijo anterior con enfermedad invasiva por SA, de bacteriuria por SA sintomática o no durante el embarazo y/o el parto antes de la 35 semana, sería causa suficiente para poner ATB intraparto.

En los embarazos que lleguen a la 35 semana se hace el cultivo vaginal y se procede de la siguiente manera⁽²⁾:

1. Exudado vaginal positivo y no existencia de factores

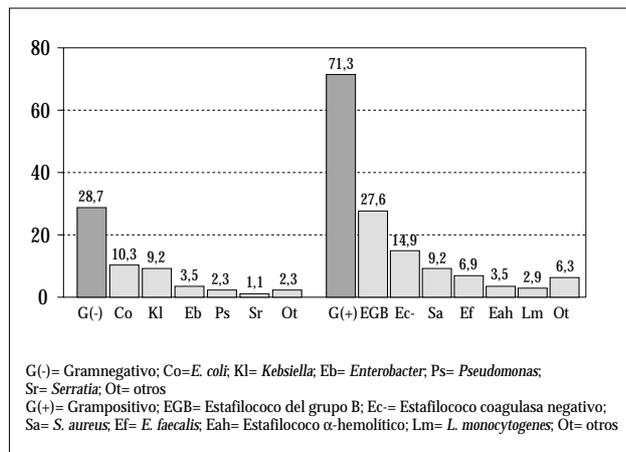


Figura 3. Sepsis vertical 1976-1995: Etiología (169 sepsis - 174 gérmenes).

TABLA III. SEPSIS VERTICAL COMPROBADA: ETIOLOGÍA 1996

Patógenos	Nº de casos	%
Grampositivos	141	82,0
- EGB	89	51,7
- <i>S. faecalis</i>	15	8,7
- EC (-)	7	4,1
- <i>S. aureus</i>	6	3,5
- <i>S. viridans</i>	3	1,7
- <i>L. monocytogenes</i>	3	1,7
- Otros	18	10,4
Gramnegativos	31	18,0
- <i>E. coli</i>	21	12,2
- <i>H. influenzae</i>	2	1,2
- <i>Klebsiella</i>	2	1,2
- Otros	6	3,5

Nº de sepsis = 172

riesgo de infección, se ofrece a la madre la administración de ATB.

2. Exudado vaginal positivo y existencia de factor riesgo, se inicia la profilaxis con ATB.

3. Si el exudado vaginal es negativo no es necesaria la profilaxis intraparto.

4. Si no da tiempo a realizar el exudado o no se conoce su resultado, se administrarán ATB intraparto ante la presencia de temperatura \geq a 38°C y ante rotura de membranas \geq de 18 horas.

Rouse y cols.⁽²²⁾ estimaron que esta estrategia combinada resultaría en la quimioprofilaxis intraparto del 26,7% de las mujeres embarazadas y evitaría casi el 90% de casos⁽²²⁾. Como inconveniente sería el alto número de embarazadas tratadas, con los peligros que esto conlleva.

Enfoque basado sólo en presencia de factor de riesgo y características de embarazo. Se realizaría profilaxis solamente a las embarazadas con alguno de los siguientes factores riesgo: Hijo anterior con enfermedad invasiva por SA, bacteriuria por SA durante el presente embarazo; parto antes de la 37 semana de gestación; duración de la rotura de membranas \geq 18 horas y/o temperatura intraparto \geq 38°C. Con esta estrategia se ha estimado que se administrará profilaxis intraparto al 18,3% de las mujeres embarazadas y se evitará el 68,8% de las infecciones invasivas⁽²³⁾.

Tipo de ATB y dosis que se ha de administrar. Para conocer qué ATB intraparto se deberá administrar, se ha de tener en cuenta la prevalencia de las diferentes bacterias en

la sepsis vertical. En nuestra experiencia en 20 años hemos tenido 169 sepsis y se han aislado 174 gérmenes (en 5 casos se aislaron 2 gérmenes en el hemocultivo) y la etiología se contempla en la figura 3. Destaca el SA con 48 casos (27,6% de las sepsis) y *E. coli* con 18 casos (10,3%)⁽⁷⁾. En el "Grupo Castrillo" en el año 1996 se diagnosticaron 172 casos, destacando el SA con 89 casos (51,7%) y el *E. coli* con 21 casos (11,2%) (Tabla III)⁽⁶⁾. En el periodo de 1992 a 1996, la prevalencia en nuestro Hospital es similar a la indicada para el "Grupo Castrillo" y así sobre 39 casos, se diagnosticaron 22 por SA (56,4%) y 5 por *E. coli* (12,8%), (Tabla IV)⁽¹⁾.

Teniendo en cuenta la etiología bacteriana referida los ATB a utilizar podrían ser penicilina, ampicilina, eritromicina, clindamicina y amoxicilina:

Penicilina.- Se utilizará por vía intravenosa, a dosis de 5 millones de UI la 1ª administración y después 2,5 millones de UI cada 4 horas hasta la finalización del parto⁽²⁾. La ventaja de la penicilina es que siempre es activa frente al SA y que es muy poco inductora de resistencias bacterianas.

Ampicilina.- Se utilizará por vía intravenosa a dosis de 2 g la 1ª administración y luego 1 g cada 4 horas hasta la conclusión del parto⁽²⁾. La ventaja de la ampicilina es su actividad frente al SA, *E. coli* y *S. faecalis* y que además es poco inductora de resistencias bacterianas.

Eritromicina.- Se deberá utilizar el lactobionato de eritromicina por vía intravenosa, a dosis de 500 mg cada 4

TABLA IV. SEPSIS DE TRANSMISIÓN VERTICAL: ETIOLOGÍA. HCA. AÑOS 1992/1996

Patógenos	Nº de casos	%	‰ R.N.V.
Grampositivos	30	76,9	
- EGB	22	56,4	1,8
- <i>S. faecalis</i>	3	7,7	
- <i>S. aureus</i>	2	5,1	
- <i>L. monocytogenes</i>	2	5,1	
- <i>S. viridans</i>	1	2,6	
Gramnegativos	9	24,1	
- <i>E. coli</i>	5	12,8	0,42
- <i>H. influenzae</i>	2	5,1	
- <i>Pseudomonas</i>	1	2,6	
- <i>K. oxytoca</i>	1	2,6	

horas, desde el inicio del trabajo de parto hasta el expulsivo⁽²⁴⁾. Se deberá de utilizar cuando existan antecedentes de intolerancia y también presenta la ventaja de ser siempre activa frente al SA y de inducir pocas resistencias. S. Salcedo y cols.⁽²⁴⁾, teniendo en cuenta la prevalencia del *Ureaplasma urealyticum* (Uu) en exudado vaginal (37% en gestantes sin factores de riesgo y 34,4% en gestantes con factores riesgo); que este microorganismo se ha relacionado con parto prematuro y rotura prematura de membranas y que se ha demostrado una relación positiva entre colonización/infección del tracto respiratorio de RN por Uu y ulterior desarrollo de displasia broncopulmonar; propone un trabajo prospectivo consistente en estudiar la colonización por Uu y SA en el tracto genital de las gestantes de menos de 32 semanas y una vez detectada la presencia de Uu, previo consentimiento informado, distribuir al azar las gestantes en 2 grupos, en el primero recibirían eritromicina i.v. y en el segundo no recibirían tratamiento o recibirían ampicilina i.v. si estaban colonizadas por SA. Con este trabajo se pretende averiguar: 1º) la relación de colonización por Uu y la presencia de parto prematuro, rotura prematura de membranas ovulares y corioamnionitis; 2º) la utilidad de profilaxis intraparto con eritromicina para evitar la transmisión vertical de Uu; y 3º) la relación de colonización respiratoria por Uu y desarrollo de DBP⁽²⁴⁾.

Amoxicilina.- Se dará por vía intravenosa a dosis de 2 g la 1ª administración y luego 1 g cada 4 horas hasta la conclusión del parto. La amoxicilina sola o con gentamicina se podrá utilizar ante evidencia de corioamnionitis, si en el

exudado vaginal se aíslan *S. faecalis*, *Klebsiella* o *E. coli* resistente a ampicilina⁽³⁾.

II.b. Profilaxis basada en la actuación ante el RN de madre con factores de riesgo

Los RN de madres con factores de riesgo de infección y/o de madres a las que se les ha administrado ATB intraparto deben ser ingresados y valorados clínicamente al menos durante 5 días.

En el caso de aparecer clínica de infección se pondrán ATB y se iniciará la sistemática de diagnóstico de sepsis (hemograma, PCR, hemocultivo, exudados periféricos, etc.), si posteriormente se confirma la infección se mantendrá el tratamiento ATB, hasta la curación. Si posteriormente desaparece la clínica y se demuestra normalidad de la PCR en 2 muestras consecutivas, tomadas con 48 h de intervalo, se suspenderán los ATB.

En los RN sin clínica y que son prematuros (la sepsis en el RN prematuro puede iniciarse con poca sintomatología⁽³⁾), se programará tratamiento ATB y se analizará hemograma y PCR con 48 horas de intervalo, si los controles son normales y permanece sin clínica, se retirarán los ATB⁽²⁾.

En los RN sin clínica y que no son prematuros, si a la madre se han dado dos o más dosis de ATBs intraparto, se les controlará clínicamente, pero no precisan análisis, ni administración de ATB⁽²⁾.

En los RN sin clínica y que son a término, si a la madre no se han dado ATB intraparto o se han dado de forma incompleta, deben ser controlados con hemograma y PCR, y solamente ser dados de alta cuando exista normalidad en 2 muestras consecutivas, separadas 48 horas⁽²⁾.

II.c. Profilaxis basadas en aumentar las defensas del RN

Se calcula que aproximadamente el 50-75% de niños nacidos de madres portadoras vaginales de SA, se colonizan por dicho microorganismo y solamente el 1% de los niños colonizados desarrolla la enfermedad invasiva⁽⁵⁾, y ello es debido a que las defensas neonatales superan la capacidad invasiva y tóxica del SA⁽³⁾.

En los RN prematuros la sepsis de transmisión vertical es más frecuente. En nuestra experiencia la incidencia en RN \geq de 1.500 g fue de 2,8‰ RN vivos y en RN de < de 1.500 g de 40,8‰ (P = 0,02)⁽¹⁾. En el "Grupo Castrillo" la incidencia en 70.154 RN de más de 1.500 g fue del 2,2‰ y en 815 RN

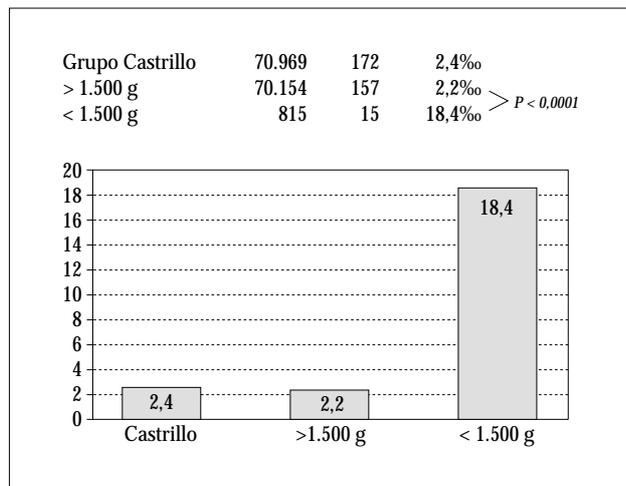


Figura 4. Sepsis vertical comprobada: Incidencia según peso.

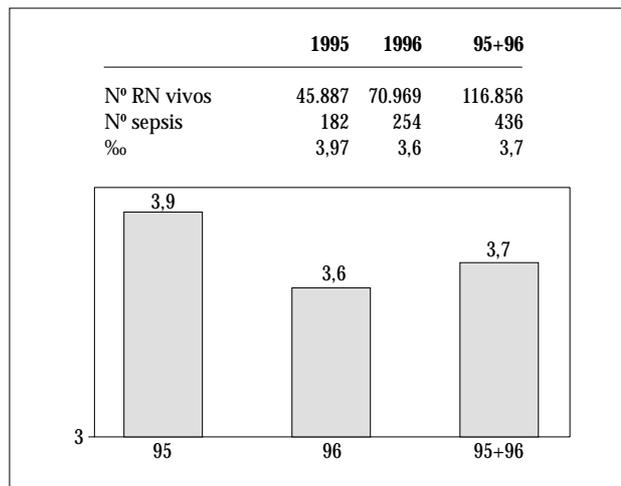


Figura 5. Sepsis vertical clínica: Incidencia.

de menos de 1.500 g del 18,4% ($P < 0,0001$) (Fig. 4)⁽⁶⁾. El motivo de la mayor incidencia en RN prematuros, es que estos niños se defienden peor frente a las bacterias y así fácilmente se pasa de contaminación a infección^(25,26). Los orígenes de la menor capacidad defensiva son diversos: mayor fragilidad de la piel; déficit de IgA secretora; menor capacidad de movilización de granulocitos a los lugares de infección; menor elaboración de interferón y linfoquinas por los macrófagos y linfocitos T^(25,26); destacando el bajo nivel de IgG en los RN prematuros⁽²⁷⁾, lo que es causa de menor capacidad opsonica frente a antígenos bacterianos, menor posibilidad de activación del complemento y menor nivel basal de anticuerpos específicos frente a las bacterias patógenas^(25,26).

Por los motivos anteriormente expuestos se ha pensado en la terapia con inmunoglobulinas intravenosas como medio profiláctico para disminuir las infecciones en el prematuro. En nuestra experiencia la profilaxis con inmunoglobulinas en RN de menos de 34 semanas de gestación y de 1.500 g de peso, no fue efectiva para disminuir el número de infecciones, los días de estancia hospitalaria en los supervivientes ni la mortalidad⁽²⁵⁾. En el año 1994, Fanaroff y cols.⁽²⁸⁾ publican un estudio multicéntrico muy amplio, con 1.204 RN en el grupo de profilaxis y 1.212 en el grupo control y llegan a la conclusión que no se reduce el porcentaje de infección (15,5% frente a 17,2%), ni la mortalidad (11,3% frente a 10,7%) o el número de días de estancia hospitalaria en los supervivientes ($64,2 \pm 47,7$ frente a $65,3 \pm 58$).

Por los datos anteriormente expuestos es fácil llegar a la conclusión de que no debe hacerse profilaxis con inmunoglobulinas de forma sistemática, aunque es posible que en el futuro se consigan soluciones de inmunoglobulinas hiperinmunes frente a SA y *E. coli* o que incluso se obtengan preparados de anticuerpos específicos obtenidos por ingeniería genética^(29,30), y entonces se podrían compensar las otras causas que favorecen la infección en el prematuro y la profilaxis sería efectiva.

III. PROFILAXIS DE LA SEPSIS VERTICAL CLÍNICA

Como sepsis clínica se conoce la situación caracterizada por síntomas y signos de sepsis, hemograma alterado y PCR elevada, pero con hemocultivo negativo⁽¹⁾. La causa principal de sepsis clínica es la administración de ATB intraparto, ya que el antibiótico en la sangre del RN puede ser suficiente para impedir el crecimiento del germen patógeno en el hemocultivo, pero no para impedir la infección invasiva, y así aparecer la clínica^(1,3).

De acuerdo con el "Grupo Castrillo", para considerar una sepsis como vertical clínica se han de reunir los criterios siguientes: menos de 72 h de vida; existencia de factores de riesgo de infección de transmisión vertical; presencia de clínica y biología de sepsis; administración de antibióticos intraparto (no excluyente) y hemocultivo negativo⁽⁶⁾.

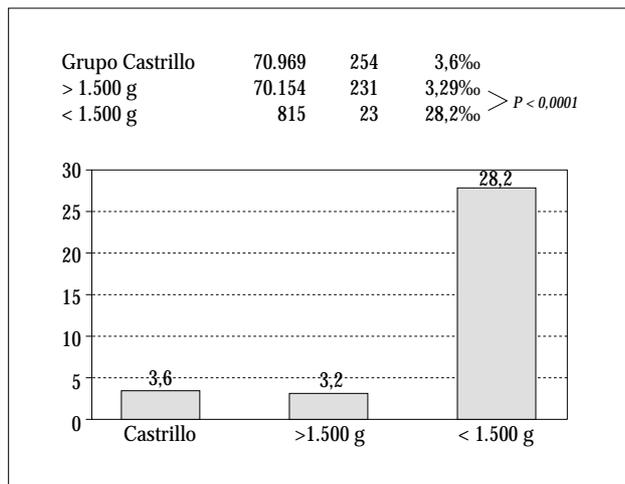


Figura 6. Sepsis vertical clínica: Incidencia según peso.

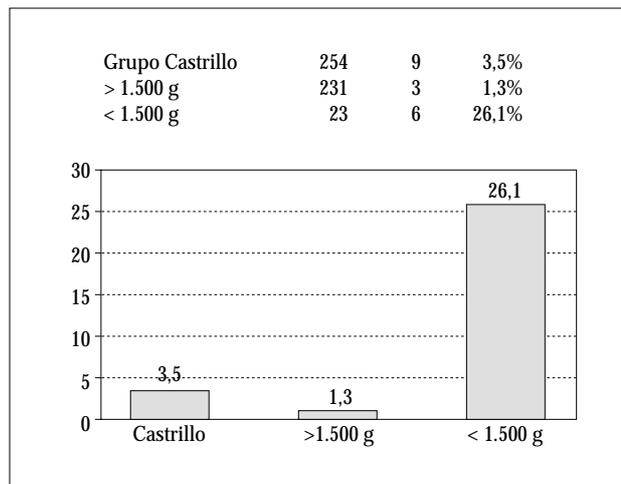


Figura 7. Sepsis vertical clínica: Mortalidad según peso.

La importancia de la profilaxis en la sepsis vertical clínica está fundamentada en la frecuencia con la que se observa esta entidad y en la posible mortalidad que conlleva. En nuestra experiencia en el año 1996, y sobre 2.189 RN, observamos 14 casos (6,3‰)⁽¹⁾. En el “Grupo Castrillo”, en los años 1995 y 1996 y sobre un total de 116.856 RN, se diagnosticaron 436 casos (3,7‰) (Fig. 5), siendo más alta la incidencia en los RN con menos de 1.500 g de peso (28,2‰; $P < 0,001$). (Fig. 6)⁽⁶⁾. En cuanto a mortalidad en el “Grupo Castrillo” y referido al año 1996, sobre 254 casos, hubo 9 exitus (3,5%); siendo más alta la mortalidad en los RN de menos de 1.500 g (26,1%; $P < 0,001$). (Fig. 7)⁽⁶⁾.

La administración de ATB intraparto aumenta la posibilidad de sepsis vertical clínica. En nuestra experiencia existía antecedente de administración de ATB intraparto en 8 de 14 casos (57%)⁽¹¹⁾. En el “Grupo Castrillo” sobre 254 casos, en 125 (49,7%) se administraron ATBs intraparto⁽⁶⁾. S. Salcedo y cols.⁽⁵⁾ en 21 embarazadas con factores de riesgo de infección de transmisión vertical y cultivo vaginal con SA, hacen profilaxis con ATB intraparto y objetivan 7 casos de sepsis clínica (33,3%) y en un grupo control de 16 embarazadas con factores de riesgo, cultivo vaginal positivo con SA y no profilaxis con ATB intraparto, objetivan sólo 1 caso de sepsis clínica (6,2%; $P = 0,05$)⁽⁵⁾.

En consecuencia para la profilaxis de sepsis clínica únicamente se puede actuar sobre el RN de madre con factores de riesgo de infección vertical y/o con ATB intraparto

y también aumentando las defensas en el RN prematuro para evitar el progreso a infección invasiva.

III.a. Profilaxis basada en la actuación ante el RN de madre con factores de riesgo y/o administración de ATB intraparto

Los RN de madres con estas características deben ser ingresados al menos 5 días y se procederá de la forma siguiente:

En el caso de aparecer clínica de infección se pondrán ATB y se iniciará la sistemática de diagnóstico de sepsis (hemograma, PCR, hemocultivo, exudados periféricos, etc.). Si posteriormente persiste la clínica y biología de sepsis y el hemocultivo es negativo, se confirma el diagnóstico de sepsis clínica y se realizará un tratamiento completo de sepsis. De acuerdo con Salcedo y cols.⁽⁵⁾, consideramos de gran valor en estos casos, el estudio de frotis vaginal y rectal maternos, la detección urinaria de antígeno de SA, e incluso el cultivo de exudados periféricos del neonato, ya que si bien su positividad sólo indica colonización, tendrían gran valor orientador acerca de la etiología en un neonato gravemente enfermo y con hemocultivo negativo. Si posteriormente desaparece la clínica y se demuestra normalidad de la PCR en 2 muestras consecutivas tomadas con 48 h de intervalo, se interpretará la situación como de no infección y se suspenderán los ATB.

En los RN sin clínica y que son prematuros (la sepsis en

el RN prematuro puede iniciarse con poca sintomatología⁽³⁾ se iniciará tratamiento ATB y se realizará hemograma y PCR con 48 horas de intervalo, si los controles son normales y permanece sin clínica se retiran los ATB.

En los RN a término sin clínica, si a la madre se han dado dos o más dosis de ATB intraparto, se les controlará clínicamente, pero no precisan análisis ni administración de ATB⁽²⁾.

Los RN a término, en los que a la madre no se le han dado ATB intraparto o que se le han dado de forma incompleta, deben ser controlados con hemograma y PCR y solamente ser dados de alta cuando exista normalidad en 2 muestras consecutivas, separadas 48 horas⁽²⁾.

III.b. Profilaxis basada en aumentar las defensas del RN prematuro

Como ya se ha referido anteriormente los RN prematuros, tienen disminuidas las defensas frente a la infección y por tanto se ha barajado la administración profiláctica de inmunoglobulinas por vía intravenosa, pero como ya se ha señalado, no parece que sea eficaz, ni para disminuir la sepsis comprobada bacteriológicamente ni la sepsis clínica^(25,28).

IV. PROFILAXIS DE LA BACTERIEMIA VERTICAL

Es posible que en un RN contaminado verticalmente con una bacteria patógena, ésta pueda invadir la sangre y que entonces la puesta en marcha de los mecanismos defensivos, sea suficiente para impedir la progresión de la infección invasiva, pero no para impedir el crecimiento de la bacteria en un hemocultivo^(1,3). En este sentido la situación más frecuente

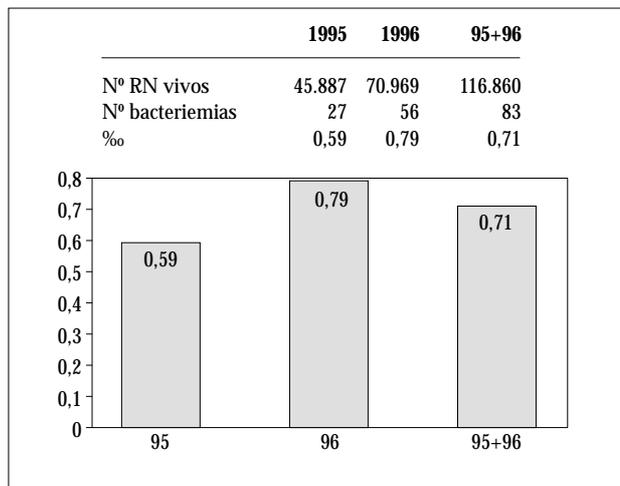


Figura 8. Bacteriemia vertical: Incidencia.

de diagnóstico de bacteriemia vertical, sería en los RN de madre con factores riesgo de infección, en los que se realiza un hemocultivo, por presentar algún síntoma sospechoso de sepsis, o por alteración en el hemograma, y que en los controles realizados a las 48 h, la clínica ha desaparecido y el hemograma es normal, pero el hemocultivo es positivo a germen habitual de infección de transmisión vertical.

En el "Grupo Castrillo" para considerar un caso como bacteriemia vertical, ha de reunir los siguientes criterios: menos de 72 h de vida; presencia en la madre de factores riesgo de transmisión vertical; no clínica ni biología de sepsis y hemocultivo positivo a germen típico de infección de transmisión vertical⁽⁶⁾.

La profilaxis de la bacteriemia está fundamentada en la frecuencia con la que se observan y, sobre todo, en que pue-

TABLA V. BACTERIEMIA VERTICAL. ETIOLOGÍA AÑOS 1995 + 1996

Patógenos	Nº de casos 1995	%	Nº de casos 1996	%	Total 1995 + 1996	%
Grampositivos	22	81,0	47	83,9	69	82,9
- EGB	16	59,0	14	25,0	30	36,1
- <i>S. faecalis</i>	4	15,0	2	3,6	6	
- EC (-)	2	7,0	15	26,8	17	
Gramnegativos	5	19,0	9	16,1	14	16,9
- <i>E. coli</i>	3	11,0	4	7,1	7	8,4

Nº de bacteriemias 1995 +1996 = 83

den ser causa ulterior de infecciones verticales invasivas de comienzo tardío⁽³⁾.

En el "Grupo Castrillo" en los años 1995 y 1996, sobre un total de 116.860 RN, se han diagnosticado 83 bacteriemias (0,71%), (Fig. 8), siendo el SA (36,1%) y el *E. coli* (8,4%) los gérmenes más frecuentemente aislados (Tabla V)⁽⁶⁾.

En cuanto a la actitud ante estos casos, nosotros somos partidarios de dar ATB durante 8-10 días, con el fin de disminuir o incluso evitar el desarrollo posterior de infecciones verticales invasivas de comienzo tardío⁽³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Fernández Colomer B. Sepsis de transmisión vertical. *An Esp Pediatr* 1997; Supl. 97:63-66.
- Halsey NA, Joan Gerber M, Gerber MA y cols. Pautas revisadas para la prevención de la infección por estreptococo del grupo B (EGB) de comienzo precoz. *Pediatrics (ed. esp.)* 1997; 43:209-217.
- López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A, Crespo Hernández M. Infecciones del Recién Nacido. Libro del Año de Pediatría, Ed. Saned. 1994: 123-169.
- Salcedo Abizanda S, Fina Marti A, Perapoch López J. y cols. Factores obstétricos de riesgo e infección perinatal. *An Esp Pediatr* 1994; 40 (supl 60):6-8.
- Andreu Domínguez A, Salcedo Abizanda S, Heredia Prim F y cols. Características de la transmisión vertical madre-feto del estreptococo del grupo B. *An Esp Pediatr* 1997; 46:383-388.
- "Grupo Castrillo". Resultados del estudio colaborativo multicéntrico de la S. E. N. en infección neonatal. Memoria 1996-97 de la Sociedad Española de Neonatología (S. E. N.). Ed. Mediprint; 1997. p. 17-43.
- Coto Cotallo GD, López Sastre JB, Fernández Colomer B y cols. Sepsis vertical neonatal. Variaciones en un periodo de 20 años. Libro de Ponencias del Congreso Nacional de Medicina Perinatal. Cádiz: 1997. p. 381.
- Dillon HC Jr, Gray E, Pass MA, Gray BM. Anorectal and vaginal carriage of group B streptococci during pregnancy. *J Infect Dis* 1982; 145:794-799.
- Badri MS, Zavaneh S, Cruz AC et al. Rectal colonization with group B streptococcus: relation to vaginal colonization of pregnant women. *J Infect Dis* 1997; 135:308-312.
- Hervas JA, González L, Gil J, Paoletti LC, Madoff LC, Benedi VI. Neonatal group B streptococcal infection in Mallorca. *Spain Clin Infect Dis* 1993; 16:714-716.
- Cueto M, Hernández P, Luna E, Gil A, Pareja L. Comparación del medio Granada y el test ICON strep B en la detección de streptococcus del grupo B en gestantes. *Enf Infec Microbiol Clin* 1992; 10:290-292.
- De Cueto M, Sánchez MJ, Molto L, Miranda JA, Herruzo AJ et al. Efficacy of a universal screening program for the prevention of neonatal group B streptococcal disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995; 14:810-812.
- Andreu Domínguez A, Salcedo Abizanda S y cols. Evaluación de tres técnicas rápidas para la detección intraparto del estreptococo del grupo B. *An Esp Pediatr* 1997; 46:378-382.
- Gentry YM, Hillier SL, Eschenbach DA. Evaluation of a rapid enzyme immunoassay test for detection group B streptococcus. *Obstet Gynecol* 1991; 78:397-401.
- Armer T, Clark P, Duff P, Saravanos K. Rapid intrapartum detection of group B streptococcal colonization with an enzyme immunoassay. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:39-43.
- Yancey MK, Clark P, Armer T, Duff P. Use of a DNA probe for the rapid detection of group B streptococci in obstetrics patients. *Obstet Gynecol* 1993; 81:635-639.
- Anthony BF, Okada DM, Hobel CJ. Epidemiology of group B streptococcus. Longitudinal observations during pregnancy. *J Infect Dis* 1978; 137:524-530.
- American Academy of Pediatrics. Committee on Infections Diseases and Committee on Fetus and Newborn. Guidelines for prevention of group B streptococcus infection by chemoprophylaxis. *Pediatrics* 1992; 90:775-778.
- Boyer KM, Gotoff SP. Prevention of early-onset group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *N Eng J Med* 1986; 314:1665-1669.
- Morales WJ, Lim D, Walsh AF. Prevention of neonatal group B streptococcal sepsis by the use of a rapid screening test and selective intrapartum chemoprophylaxis. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 15.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Group B streptococcal infections in pregnancy: ACOG's recommendations. *ACOG News Letter* 1993; 37:1.
- Rouse DJ, Goldenberg RL, Cliver SP et al. Strategies for the prevention of early-onset neonatal group B streptococcal sepsis: A decision analysis. *Obstet Gynecol* 1994; 83:483-494.
- Center for Disease Control. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective *MMWR* 1996; 45.(RR-7):1-24.
- Salcedo Abizanda S, Cabero Roura L, Andreu Domínguez A y cols. Administración de eritromicina intraparto para la interrupción de la transmisión vertical del *Ureaplasma urealyticum* y su posible relación con el desarrollo de displasia broncopulmonar en neonatos de menos de 32 semanas de edad gestacional. Proyecto de estudio multicéntrico. *An Esp Pediatr* 1997.
- López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Fernández Colomer B y cols. Profilaxis con inmunoglobulinas en RN de menos de 34 sema-

- nas de gestación y de 1500 g de peso. En: Estudio de Pediatría. Homenaje al Prof. Sánchez Villares. Valladolid: Universidad de Valladolid;1996. p. 145-151.
26. Wilson CB. Immunologic basis for increased susceptibility of the neonate to infections. *J Pediatr* 1986; **108**:1-9.
 27. Sidiropoulos D, Herrmann U, Morell A, von Muralt, Barandun S. Transplacental passage of intravenous immunoglobulin in the last trimester of pregnancy. *J Pediatr* 1986; **109**:505-508.
 28. Fanaroff A, Sheldon BK, Wright L, Poland RL et al. A controlled trial of intravenous immunoglobulin to reduce nosocomial infections in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 1994; **1**:107-113.
 29. Givner LB, Edwards MS, Baker CJ. A poly clonal human IgG preparation hiperimmune for type III, group B streptococcus. In vitro opsonophagocytic activity and efficacy in experimental model. *J Infect Dis* 1988; **158**:724-730.
 30. Stegagno M, Pascone R, Carapella E. Methods of treating neonatal sepsis. En: Neonatal haematology and immunology Ed. Xanthou M, Bracci R and Prindull G. London: Excerpta Médica; 1993. p. 151-160.

Revisión

Profilaxis de las meningitis agudas bacterianas (excluido el período neonatal)

J.B. GONZÁLEZ DE LA ROSA, S. ANSÓ OLIVÁN, J.M. MERINO, T. ÁLVAREZ MARTÍN, J. SÁNCHEZ MARTÍN

Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos.

RESUMEN

Objetivos: Revisar la práctica actual más común en las meningitis bacterianas agudas en Pediatría (MBA).

Métodos: Hemos realizado una revisión de los artículos de la base de datos MEDLINE. Fueron seleccionados los artículos relacionados con las meningitis bacterianas por *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*. Se revisaron las estrategias preventivas.

Resultados y conclusiones: Quimioprofilaxis-Estrategias preventivas: La quimioprofilaxis para *N. meningitidis* o *H. influenzae* debe realizarse en contactos cerrados (miembros de la familia, contactos en el colegio...) y los casos con tratamiento antibiótico intravenoso que es inefectivo para esterilización faríngea ¿?. El fármaco de elección para la quimioprofilaxis es la rifampicina (10-20 mg/kg/día) dividida en 2 dosis durante 2 días en caso de *N. meningitidis* y 4 días para el *H. influenzae*. Vacunas: para *N. meningitidis* está disponible y son efectivas las vacunas contra *N. meningitidis* serotipos A y C, especialmente en niños mayores de 18 meses. La vacuna frente al *H. influenzae* es muy efectiva especialmente después de 2 o 3 dosis. La incidencia de infección invasiva por *H. influenzae* tipo *b* ha disminuido considerablemente después de su uso en algunos países. Se puede disponer de la vacuna frente al *S. pneumoniae* para los 23 serotipos más comunes. Se recomienda para esplenectomizados, inmunocomprometidos y pacientes infectados por VIH.

Palabras clave: Meningitis aguda bacteriana; Profilaxis; *S. pneumoniae*; *H. influenzae*; *N. meningitidis*.

PROPHYLAXIS OF ACUTE BACTERIAL MENINGITIS (EXCLUDING THE NEONATAL PERIOD)

ABSTRACT

Objective: To review the current practice in the most common pediatric acute bacterial meningitis (ABM).

Methods: A literature review from MEDLINE data base. *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* and *Neisseria meningitidis* acute meningitis prevention related papers were selected, preventive strategies were reviewed.

Results and Conclusions: Preventive strategies -Chemoprophylaxis: Chemoprophylaxis for *N. meningitidis* or *H. influenzae* infection should be done to close contacts (family members, nursery and school contacts, worker care) and to case if intravenous antibiotic therapy is ineffective for pharyngeal sterilization. Rifampicin is the drug of choice (10-20 mg/kg/day in 2 divided doses for 2 and 4 days in *N. meningitidis* and *H. influenzae* chemoprophylaxis respectively). Vaccines: *N. meningitidis*: Vaccines against serotypes A and C *N. meningitidis* are available and effective, specially in patients aged 18 months or more. *H. influenzae* type *b* vaccine is very effective, specially after 2-3 doses. The incidence of invasive *H. influenzae* type *b* infection has been decreased substantially after his use in some countries *S. pneumoniae* vaccine for the 23 most common serotypes is available. It is recommended for asplenic, immunocompromised and HIV infected patients.

Key words: Acute bacterial meningitis; vaccines; Chemoprophylaxis; Preventive strategies; *S. pneumoniae*; *N. meningitidis*; *H. influenzae*.

Correspondencia: J.B. González de la Rosa. Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Avda del Cid, s/n. 09005 Burgos
Recibido: Diciembre 1998. Aceptado: Diciembre 1998

PROFILAXIS DE LAS MENINGITIS BACTERIANAS

La necesidad de establecer mecanismos que, tanto a nivel individual como colectivo, puedan ser capaces de interrumpir la transmisión del microorganismo, han de considerarse diversos aspectos que deben comenzar con la catalogación adecuada de los contactos, para centrar sobre ellos los procedimientos de quimioprofilaxis y vacunación que evidentemente persiguen objetivos diferentes, pero complementarios.

La necesidad de la quimioprofilaxis surge como consecuencia de la observación de que la frecuencia de casos aumenta considerablemente si el paciente ha estado en estrecho contacto con una persona infectada, siendo la tasa de adquisición de la enfermedad es en estas circunstancias de 500 a 800 veces mayor, lo que justifica plenamente la necesidad de establecer pautas individualizadas que traten de minimizar el riesgo. Para ello, han de definirse claramente las estrategias que persiguen conseguir la mayor eficacia en este procedimiento de control.

Neisseria meningitidis

Más del 90% de los sujetos portadores de meningococos en la nasofaringe producen anticuerpos contra el serogrupo que portan, e incluso contra otros serogrupos por inmunidad cruzada, lo que hace que los adultos a lo largo de su vida tengan una correcta protección contra los serogrupos más frecuentes, y explica que los primeros años de la vida sean los de mayor incidencia de la enfermedad meningocócica, ya que los lactantes están protegidos durante los primeros meses por los anticuerpos Ig G recibidos a través de la madre.

Si tenemos en cuenta que una semana es suficiente para desarrollar un nivel de anticuerpos protectores, el factor de riesgo de desarrollar una infección sistémica no es el estado de portador, sino la adquisición reciente del mismo⁽¹⁾.

La tasa de portadores en periodos no epidémicos de la enfermedad varía entre el 0,5% y el 10% de la población general, oscilando entre el 17% y el 50% entre los contactos cercanos al paciente con enfermedad meningocócica⁽²⁾.

La quimioprofilaxis tiene como finalidad la erradicación del meningococo de la nasofaringe, para así prevenir la prevención de casos secundarios, si bien en la mayor parte de

los casos es un problema no sólo médico, sino especialmente social, por la alarma y angustia que origina el diagnóstico de una sepsis o meningitis meningocócica.

La quimioprofilaxis debe realizarse tan pronto como sea posible, preferentemente durante las 24 horas posteriores al diagnóstico del caso primario y está indicada si no han pasado más de 10 días de la exposición. Debe repetirse si existe un contacto con un nuevo caso después de 2 semanas. Si se inicia 2 semanas después del contacto, la quimioprofilaxis no parece ser de gran eficacia, pues el 70% de los casos secundarios ya se han presentado.

Los cultivos de garganta y nasofaringe no tienen ningún valor en el momento de decidir sobre la profilaxis.

Se debe realizar en los casos siguientes:

- Personas que conviven en el mismo domicilio (contactos domiciliarios).

- Los contactos de la guardería y el parvulario, independientemente de su estado vacunal, ya que la vacunación no parece influir sobre la condición de portador, por lo que los vacunados pueden actuar igualmente como fuentes de infección.

- Los contactos cercanos de la escuela (vecinos de clase, de comedor y compañeros de juego). Si aparece un nuevo caso en la misma aula se realizará a toda la clase. Si aparecen 3 o más casos, al menos en dos clases diferentes, la profilaxis se extenderá a todo el colegio.

- Las personas, incluido el personal sanitario, que hayan estado expuestas o hayan tenido contacto con las secreciones nasofaríngeas del enfermo.

- El enfermo al ser dado de alta del hospital, sólo cuando se le haya tratado con penicilina o cloranfenicol, ya que no penetran de forma suficiente en las secreciones nasofaríngeas, especialmente en ausencia de inflamación, por lo que no erradican el meningococo de la faringe⁽³⁾.

El antibiótico de elección es la rifampicina por vía oral durante 2 días según la siguiente dosificación:

- Niños > 1 mes: 10 mg/kg/12 horas (4 dosis).

- Adultos: 600 mg/12 horas (4 dosis).

La quimioprofilaxis con rifampicina consigue la erradicación en el 72-90% de los portadores y su eficacia depende de la precocidad de su aplicación y del cumplimiento estricto de las pautas indicadas.

La rifampicina no se debe administrar a embarazadas ni a personas alérgicas al fármaco.

Debe advertirse a los pacientes sobre el cambio de color de la orina, de las lágrimas y de otros fluidos y sobre la disminución de efectividad de los anticonceptivos orales mientras se administran.

Otras alternativas para el tratamiento profiláctico son: una sola dosis oral de ciprofloxacina de 500 mg en los mayores de 18 años (no recomendado en embarazadas), o una sola dosis intramuscular de ceftriaxona de 125 mg hasta los 12 años y de 250 mg en mayores de esa edad⁽⁴⁾.

Haemophilus influenzae

Se ha demostrado la transmisión del *H. influenzae* tipo b desde los pacientes con meningitis a los contactos familiares, este riesgo es dependiente de la edad, de la asistencia a guardería y se incrementa para los contactos no vacunados menores de 4 años de edad⁽⁴⁾.

El éxito de los regímenes de profilaxis se debe a la erradicación del estado de portador nasofaríngeo de una bacteria potencialmente invasiva, previniendo la transmisión a los contactos más jóvenes, impidiendo la enfermedad invasiva en aquéllos que están colonizados.

Se debe realizar quimioprofilaxis en:

- Personas, adultos y niños, que conviven con el caso índice y que están en contacto con otros niños de riesgo (menores de 4 años con inmunización completa).

- Niños expuestos con el caso índice, independiente de su estado vacunal, ya que estos niños pueden actuar como portadores siempre y cuando acudan a guardería a la que asisten niños no vacunados.

No se recomienda la profilaxis del caso índice si ha sido tratado con cefotaxima o ceftriaxona, ya que estos fármacos, a diferencia de la ampicilina y el cloranfenicol, erradican el *H. influenzae* tipo b de la nasofaringe⁽⁵⁾.

La quimioprofilaxis debe iniciarse lo antes posible, porque la mayoría de casos secundarios se producen durante la semana siguiente a la hospitalización del caso índice.

La droga de elección es la rifampicina, que erradica el *H. influenzae* de la faringe en aproximadamente el 95% de los portadores, según la siguiente dosificación:

- Adultos y niños >1 mes: 20 mg/kg durante 4 días, en una sola toma (máximo 600 mg/día).

No se recomienda la profilaxis de las mujeres embarazadas, que estén en contacto con casos, ya que no se han establecido los efectos de la rifampicina sobre el feto.

Streptococcus pneumoniae

La única y más adecuada profilaxis de la meningitis neumocócica, es el tratamiento de los focos que pueden ser origen de bacteriemia, como la otitis media aguda o la neumonía⁽⁷⁾.

No se ha demostrado la necesidad o el beneficio del tratamiento antibiótico profiláctico en los contactos de los pacientes con infección neumocócica, por lo tanto no se recomienda la quimioprofilaxis⁽⁶⁾.

VACUNACIONES EN LAS MENINGITIS BACTERIANAS

Neisseria meningitidis

Hasta ahora, la prevención con vacuna de la infección meningocócica no se contemplaba en España, porque el serotipo B, no inmunógeno, era el responsable de la casi totalidad de los casos, pero en los últimos años estamos asistiendo a un rápido cambio en la distribución de los serotipos con incrementos del C, que tiene grandes variaciones geográficas en España, existiendo Comunidades con claro predominio del serotipo C, como Galicia, La Rioja, Extremadura, Asturias y Castilla y León con aislados del serotipo C por encima del 75%⁽⁸⁾.

Las vacunas comercializadas actualmente contienen los polisacáridos purificados y liofilizados de ciertos serogrupos de meningococos: A y C con una inmunogenicidad y una eficacia clínica bien establecida. (En España según datos del Centro Nacional de Epidemiología el número de casos declarados de meningitis se han reducido a 421 casos en el primer trimestre de 1998 frente a los 946 señalados en 1997 en el mismo periodo, tras la campaña de vacunación desarrollada en nuestro país el año pasado).

Una característica de los antígenos de naturaleza polisacáridica es la de comportarse como antígenos T independientes. Ello supone: 1) una mediocre respuesta en el desarrollo de anticuerpos IgG; 2) ausencia de inmunidad celular vinculada a las células memoria y ausencia de efecto "booster" ante nuevas exposiciones al antígeno; y 3) una mala respuesta en los niños menores de 2 años.

La respuesta de anticuerpos a los polisacáridos vacunales del meningococo C, y también a la infección natural, está determinada, fundamentalmente, por la edad. La vacu-

nación a los 3 meses de edad permite detectar anticuerpos anti-C, pero el título alcanzado es apenas el 2% del logrado por los adultos, porcentaje que sube al 10% cuando se vacuna a los 2 años de edad y la administración de nuevas dosis no mejora el título conseguido por la ausencia de efecto "booster". La eficacia protectora frente al meningococo C a partir de una o dos semanas de la vacunación aumenta progresivamente con la edad, paralelamente a la mayor competencia inmunológica y a la inmunización natural de la población⁽⁹⁾.

La respuesta a los polisacáridos del meningococo A de la vacuna se produce a edades más tempranas, la inmunización natural también sucede antes, quizás favorecida por la exposición a antígenos similares. A partir de los 3 meses de edad, ya existe cierta capacidad de respuesta y a los 12 meses de edad, la respuesta a una dosis de 50 µg en términos de porcentaje de seroconversión es ya aceptable. Otra singularidad de la respuesta al componente A de la vacuna es la existencia de una respuesta anamnésica, al menos en los niños más pequeños, cuando se administra una segunda dosis a los pocos meses de la primera⁽¹⁰⁾.

En cuanto a las reacciones adversas en la campaña de vacunación realizada en Galicia en que se administraron cerca de 500.000 dosis de vacuna, sólo se comunicaron 9 reacciones adversas significativas: una reacción anafiláctica que se resolvió bien, 2 alérgicas locales y 6 febriles. Las reacciones adversas, en general, son infrecuentes y ligeras, la más habitual es un eritema localizado que dura 1-2 días. No se ha establecido la inocuidad de la vacuna en mujeres embarazadas, por lo que sólo deben ser vacunadas si corren un riesgo significativo de infección.

La corta duración de la protección es otro limitante de esta vacuna, en la **tabla I** se resumen la duración estimada de protección frente al meningococo C, en los adultos la protección conferida por una dosis de vacuna es muy prolongada, mientras que en los niños es más relativa y parcial.

La duración de la protección frente al meningococo A, está relacionada también con la edad de la primovacuna- ción. Cuando ésta se realizó antes de los 4 años de edad, apenas un 10% de los vacunados continuaban protegidos 3 años más tarde, aumentando al 67% cuando la vacunación se practicó a los 4 o más años de edad.

La eventual necesidad de revacunación es objeto de controversia, ya que dada la ausencia del efecto "booster" en

TABLA I

Edad	Tiempo	Protegidos (%)
Adultos	5-10 años	70-90
Niños > 6 años	1 año	40-90%
Niños 2-6 años	1 año	> 20%
Niños < 2 años	0,4 años	?

los polisacáridos del grupo C, la cantidad de anticuerpos inducidos por la revacunación es similar a la de la primovacuna- ción. La Academia Americana de Pediatría recomienda la revacunación al cabo de 1 año en los primovacuna- dos antes de cumplir los 4 años y en los primovacuna- dos después de los 4 años de edad la revacunación a los 5 años, siempre que persista el riesgo de infección. No parece necesaria la revacunación de los adultos antes de que hayan transcurrido 5 años desde la inmunización inicial, ni aun en el caso de que aparezcan nuevos riesgos de exposición⁽¹¹⁾

Está en estudio la conjugación de los polisacáridos corres- pondientes con proteínas, capaces de conferir inmunidad desde los 2-3 primeros meses, convirtiéndolos en linfocitos T dependientes al igual que se ha procedido con las vacu- nas conjugadas contra el *H. influenzae* tipo b⁽¹²⁾.

La obtención de una vacuna antimeningococo B se ha visto dificultada por la semejanza existente entre sus antí- genos capsulares y ciertas estructuras de la sangre y cere- bro humano, lo que ha obligado a diseñar diferentes vías de investigación basadas en los antígenos de la membrana exter- na del germen⁽¹⁰⁾.

Haemophilus influenzae

La aplicación de la vacuna contra *H. influenzae* tipo b es la mejor forma de evitar las infecciones sistémicas y, por lo tanto, la meningitis debida a este germen, la vacunación protege a las 2-4 semanas de la primera dosis vacunal y de forma duradera tras la revacunación, originando en los paí- ses que emprendieron una vacunación masiva como EE.UU. una impresionante reducción de la enfermedad invasiva por esta bacteria⁽¹³⁾.

La vacunación frente al *H. influenzae* disminuye tam- bien el número de portadores nasofaríngeos asintomáticos, (en los vacunados y, por tanto, también la colonización

en los no vacunados) hecho que tiene un efecto beneficioso sobre los no inmunizados al disminuir las probabilidades de contraer la enfermedad (por haber menos focos de contagio), adquiriendo la llamada “inmunidad de rebaño o de grupo”.

La historia de la inmunización activa contra el *H. influenzae* se inició en Finlandia y EE.UU. en 1973 con una vacuna no conjugada de primera generación que actúa como un antígeno independiente de los linfocitos T, con lo que la inmunogenicidad es débil y no induce memoria inmunológica y los niños menores de 24 meses tienen una respuesta inmunitaria deficiente.

La segunda generación de vacunas contra el *H. influenzae*, las conjugadas formadas a partir de la unión de un polisacárido capsular con una proteína transportadora, bien con una mutante no tóxica del toxoide diftérico o con toxoide tetánico destoxificado, con el fin de aumentar su inmunidad y la memoria inmunológica al convertir la respuesta independiente del timo en dependiente de éste. Estas dos vacunas son las que de momento disponemos en España.

Las indicaciones de la vacuna frente al *H. influenzae* son las siguientes:

- Lactantes a partir de los 2 meses (tan pronto como sea posible).
- Niños menores de 5 años no vacunados (tan pronto como sea posible).
- Niños menores de 24 meses que hayan padecido una enfermedad invasiva por *H. influenzae* (un mes después del comienzo de la enfermedad). Los niños mayores de 24 meses que hayan presentado una enfermedad invasiva por *H. influenzae* no precisan vacunación, ya que la infección induce una respuesta inmunitaria eficaz.
- Niños mayores de 5 años y adultos no inmunizados y que tengan un riesgo elevado de presentar una enfermedad invasiva por *H. influenzae* (drepanocitosis, asplenia, VIH, o inmunodeficientes o que hayan recibido un trasplante de médula ósea y los tratados con quimioterapia)

Las pautas de vacunación son similares con unos preparatos o con otros, con tres dosis a intervalos de 6-8 semanas entre sí a partir de los 2-3 meses de edad, y una dosis de recuerdo a los 15-18 meses.

Los llamados fallos vacunales que pueden presentarse con las vacunas conjugadas son excepcionales, se deben a una respuesta inmunitaria deficiente por haberse admi-

nistrado un número insuficiente de dosis, por una deficiencia inmunitaria del niño vacunado, por una hiporreactividad al polisacárido vacunal o por la presencia de anticuerpos maternos elevados. Las reacciones adversas son poco frecuentes, leves y transitorias y se trata de reacciones locales leves, como dolor, eritema y tumefacción o induración en el lugar de la inyección. Las reacciones generales, como fiebre e irritabilidad son muy poco frecuentes y desaparecen en el curso de las 24 horas posteriores a la vacunación.

Como conclusión existen múltiples razones para considerar la vacuna anti-Hib muy necesaria:

- Es eficaz.
- Es efectiva.
- Es inmunizante.
- Origina anticuerpos opsonizantes y bactericidas.
- Confiere memoria inmunológica.
- Es segura.
- Causa sólo un 3-10% de reacciones adversas leves.
- Disminuye el porcentaje de portadores de Hib en la comunidad.
- Se dispone de una experiencia de 10 años desde que se obtuvo licencia para su comercialización en EE.UU.
- Se puede combinar y reconstituir con otras vacunas.
- Es selectivamente protectora en niños menores de 5 años.
- Se recomienda por parte de la Asociación Española de Pediatría desde 1995.
- Tiene un coste razonable y resulta accesible a la población más desprotegida^(7,14).

Streptococcus pneumoniae

Las estructuras antigénicas más importantes del neumococo se encuentran en la pared celular y en la cápsula, siendo los polisacáridos capsulares los principales causantes de la patogenicidad del neumococo en el huésped sano. Las diferencias que existen en la estructura química de los polisacáridos capsulares proporcionan la base para clasificar a los neumococos, diferenciándose hasta 90 serotipos diferentes. La patogenicidad depende más de la composición que de la cantidad de polisacárido producido, ya que sólo cierto número de serotipos predominan como causa de infección en humanos, mientras que otros son poco frecuentes o casi nunca causan enfermedad.

En principio, y en ausencia de lesión del epitelio respi-

ratorio el *S. pneumoniae* permanece en estado de comensal, solamente la pérdida de integridad del epitelio respiratorio, las infecciones virales, tabaquismo, la exposición a agentes irritantes o a alérgenos, así como la alteración de los reflejos neuromusculares (como sucede en la edad avanzada) predisponen a la infección.

Una vacuna eficaz frente a las infecciones neumocócicas ha de ser polivalente, conteniendo los polisacáridos capsulares que con mayor frecuencia causan infección neumocócica en una comunidad determinada.

La primera vacuna 14-valente fue comercializada en EE.UU. en 1977, siendo reemplazada en 1983 por una nueva vacuna polivalente de 23 polisacáridos capsulares, que representan aproximadamente el 85-90% de los serotipos causantes de infección neumocócica en los países desarrollados.

Uno de los problemas que plantea la vacuna de polisacáridos es su escasa inmunogenicidad en los menores de 2 años de edad, falta de respuesta relacionada con el hecho de que los polisacáridos capsulares pertenecen al grupo de antígenos independientes del timo, que apenas inducen respuesta inmunológica. Esta situación se da en el segmento poblacional con mayor incidencia de infección neumocócica (el 80% de las infecciones por neumococo en la infancia ocurren en este grupo de edad).

Otro de los inconvenientes de la vacuna es que su eficacia se limita a los serotipos presentes en la preparación. Aunque la elección de los serotipos incluidos en la vacuna se ha basado en la frecuencia con que éstos producen enfermedad, existen variaciones en la prevalencia de los distintos serotipos entre las diferentes poblaciones estudiadas.

La mayoría de los países europeos han elaborado guías de recomendación de vacunación para grupos de alto riesgo, recomendando la vacunación en los niños mayores de 2 años:

- Con enfermedades crónicas y mayor riesgo de infección neumocócica: asplenia funcional o anatómica (el paso lento de la sangre a través del bazo permite la filtración y ulterior depuración de las bacterias no opsonizadas, en consecuencia, los pacientes con esplenectomía, presentan un alto riesgo de sepsis fulminante por *S. pneumoniae* al verse alteradas la depuración y eliminación del neumococo del torrente circulatorio), anemia de células falciformes, síndrome nefrótico, insuficiencia renal, fistula de LCR, enfermedad de Hodgkin o cualquier tipo de inmunodepresión asociada a trasplantes o quimioterapia⁽⁷⁾.

- Niños infectados por el VIH estén o no en fase sintomática. (En este grupo de riesgo no se recomienda la revacunación antes de 3-5 años de la primovacunación).

- El Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) de los Centers for Disease Control and Prevention (CDCP) también recomienda la vacunación neumocócica en los pacientes de 2 años y mayores con patología cardiovascular crónica (p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva o miocardiopatía), enfermedad pulmonar crónica (p. ej., enfisema o fibrosis quística, pero no asma) o hepatopatía crónica (p. ej., cirrosis).

Se administra por vía subcutánea o intramuscular. La dosis de vacuna (0,5 ml) contiene 25 mg de cada antígeno polisacárido.

Son frecuentes los efectos colaterales leves como eritema y dolor en el punto de la inyección. Otras complicaciones menos habituales son fiebre, mialgia y reacciones locales graves.

El futuro de la vacunación frente al *S. pneumoniae* se encuentra en las vacunas conjugadas con diferentes proteínas, (con mayor capacidad inmunógena y memoria inmunológica) y en la selección y utilización de otros antígenos del neumococo comunes a todos los serotipos que podrían proporcionar una protección cruzada frente a todos ellos⁽¹⁵⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. Delgado A, Pérez Legorburu A, Martínez A. Profilaxis de las meningitis agudas. Grandes síndromes en Pediatría. Meningitis bacterianas. Bilbao: Imprenta NOAN S.A.;1997. p. 107-115.
2. Calle Purón ME, Moreno Fernández L, Leralta M, Del Rey Calero J. Prevalencia de portadores de *Neisseria Meningitidis* en una población escolar del área metropolitana de Madrid. *An Esp Pediatr* 1993;39:99-101.
3. Moraga Llop FA. La enfermedad meningocócica en el niño. Quimioprofilaxis antimeningocócica. Barcelona: Prous; 1997. p. 83-89.
4. American Academy of Pediatrics: *Haemophilus Influenzae* infections. En: Peter G, editor. 1994 Red Book: Report on the Committee of Infectious Disease. IL: American Academy of Pediatrics; 1994. p. 214.
5. Committee on infectious diseases. American Academy of Pediatrics. *Haemophilus influenzae* (infecciones). En: Red Book 1997. 24ª ed. (ed española): 301-313.

6. Committee on infectious diseases. American Academy of Pediatrics. Neumococos (infecciones). En: Red Book 1997 24ª ed (ed española): 399-408.
7. Corradi Giangaspro E. Meningitis bacteriana. En: Patología infecciosa del SNC. Monografías de Pediatría. Director A. Nogales Espert. 1997; p. 3-28.
8. Vázquez JA. Infección meningocócica. Informe del Laboratorio de Referencia de Meningococos sobre estado actual de serogrupos (Enero-Nov 96). *Bol Epidemiol Sem*
9. Lepow ML. Meningococcal vaccines. En: Plotkin SA, Mortimer EA (Eds). *Vaccines* 2nd ed. Philadelphia: Saunders;1994. p. 503-515.
10. Bayas Rodríguez JM. Vacunas antimeningocócicas. 1997 Vacunas. Barcelona: Prous; 1997. p. 51-61.
11. American Academy of Pediatrics. Meningococcal disease prevention and control strategies for practise-based physicans. *Pediatrics* 1996; **97**:404-11.
12. Corretger Rauet JM. La enfermedad meningocócica en el niño. Vacunas antimeningocócicas. Barcelona: Prous; 1997. p. 91-97.
13. Rockowitz J, Tunkel AR: Bacterial meningitis: Practical guidelines for management. *Drugs* 1995, **50**(5):838-853.
14. Moraga Llop F.A.: Vacunas contra el Haemophilus Influenzae tipo b. En: Campins A, Moraga FA editores. Vacunas 1997. Barcelona: Prous; 1997. p. 63-75.
15. Garau Alemany J. Vacunas antineumocócicas. En: Campins A, Moraga FA (editores). Vacunas 1997. Barcelona: Prous; 1997. p. 29-42.

Revisión

Tratamiento de las meningitis agudas bacterianas (excluido el período neonatal)

J.B. GONZÁLEZ DE LA ROSA, S. ANSÓ OLIVÁN, J.M. MERINO, T. ÁLVAREZ MARTÍN, J. SÁNCHEZ MARTÍN

Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos.

RESUMEN

Objetivos: Revisar la práctica actual más común en las meningitis bacterianas agudas (MAB) en Pediatría.

Métodos: Hemos realizado una revisión de los artículos de la base de datos MEDLINE en los últimos 10 años. Fueron seleccionados los artículos relacionados con las meningitis bacterianas por *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*. Se revisaron la administración de líquidos, respuesta moduladora inflamatoria y el tratamiento antibiótico.

Resultados y conclusiones: 1) **Administración de líquidos:** La restricción de líquidos es una práctica habitual en el tratamiento de las MAB. Sin embargo, la morbilidad y mortalidad, fue más alta en pacientes con MAB en los que tuvo lugar depleción de volumen extracelular. Por lo que la restricción de líquidos no es recomendada para el tratamiento de MAB. 2) **Tratamiento de la inflamación:** La respuesta inflamatoria a los componentes bacterianos aumenta la morbilidad y mortalidad de las MAB. En modelos experimentales el tratamiento con dexametasona disminuye la presión intracraneal, el contenido de líquido cerebral y las concentraciones de lactato y PGE₂. En las MAB en Pediatría el tratamiento con dexametasona está indicado como terapia coadyuvante en meningitis aguda por *H. influenzae* y *S. pneumoniae* en pacientes de más de 1 mes de edad. La dexametasona debe ser administrada en bolos por vía intravenosa antes de iniciar el tratamiento antibiótico. La dosis recomendada es de 0,6 mg/kg/día repartido en 4 dosis durante 2 ó 4 días. La dexametasona está contraindicada en pacientes con MAB con líquido cefalorraquí-

deo aséptico, parcialmente tratados, líquido cefalorraquídeo con tinción de Gram negativa o líquido cefalorraquídeo con predominio linfocitario y si el paciente muestra hemorragias gastrointestinales. 3) **Tratamiento antibiótico:** El tratamiento antibiótico en las MAB debe iniciarse inmediatamente que se sospeche la enfermedad. Un retraso en el inicio del tratamiento antibiótico aumenta la morbilidad y la mortalidad en pacientes con MAB. En la meningitis por *N. meningitidis*, normalmente es suficiente el tratamiento con penicilina G durante 7 días. No obstante, debido al aumento de resistencias del *N. meningitidis* a la penicilina, se recomienda un tratamiento de 7 días con ceftriaxona o cefotaxima. En la MAB por *H. influenzae* se recomienda cefotaxima o ceftriaxona durante 7 ó 10 días. En la MAB por *S. pneumoniae* se recomienda cefotaxima o ceftriaxona y vancomicina con una duración entre 10 y 14 días. En los pacientes con MAB por *S. pneumoniae* con total resistencia a las cefalosporinas un tratamiento alternativo es la vancomicina, junto con rifampicina o el menopenem.

Palabras Clave: Meningitis aguda bacteriana; Tratamiento; *N. meningitidis*; *S. pneumoniae*; *H. influenzae*.

TREATMENT OF ACUTE BACTERIAL MENINGITIS (EXCLUDING THE NEONATAL PERIOD)

ABSTRACT

Objective: To review the current practice in the most common pediatric acute bacterial meningitis (ABM).

Methods: A literature review from MEDLINE data base 10 years ago. *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*

Correspondencia: J.B. González de la Rosa. Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Avda del Cid, s/n. 09005 Burgos
Recibido: Diciembre 1998. Aceptado: Diciembre 1998

and *Neisseria meningitidis* acute meningitis treatment related papers were selected. Fluid administration, inflammatory response modulation, antibiotic therapy were reviewed.

Results and conclusions: 1) Fluid administration: Fluid restriction is a common practice in ABM treatment. However, mortality and morbidity were higher in patients with ABM and extracellular volume depletion. Thus, fluid restriction is not recommended for ABM treatment. 2) Inflammatory response treatment: Inflammatory response to bacterial components increased the morbidity and mortality of ABM. Dexametasona therapy reduce the intracranial pressure, brain water content and lactate and PGE₂ concentrations in experimental models. In pediatric ABM dexametasona therapy is indicated as adjunctive therapy in *H. influenzae* and *S. pneumoniae* ABM in patients more than 1 month of age. Dexametasona should be done in bolus by endovenous line before the antibiotic therapy start. The recommended dose is 0.6 mg/kg/day in four divided doses during 2 to 4 days. Dexametasona is contraindicated in aseptic, partially treated, negative Gram stain or bacterial antigens and lymphocytic LCR predominance ABM and if the patient showed gastrointestinal bleeding. 3) Antibiotic therapy: Antibiotic therapy in ABM should be started promptly after the disease was suspected. Delayed antibiotic therapy increased the morbidity and mortality in ABM. In *N. meningitidis* ABM, penicilin G for seven days is usually curative. However, ceftriaxone or cefotaxime treatment for 7 days is recommended because of an increase in isolation of *N. meningitidis* strains intermediately susceptible to penicilin. In *H. influenzae* ABM, cefotaxime or ceftriaxone for 7-10 days is recommended. In *S. pneumoniae* ABM, cefotaxime or ceftriaxone and vancomicin for 10-14 days is recommended. Vancomicin and rifampicin or meropenem could be an alternative in cases of total cephalosporin-resistant *S. pneumoniae*.

Key words: Acute bacterial meningitis; Treatment; *S. pneumoniae*; *N. meningitidis*; *H. influenzae*.

INTRODUCCIÓN

La meningitis aguda bacteriana (MAB) es una enfermedad grave entre los pacientes de cualquier grupo de edad. Si en la era preantibiótica la MAB era una enfermedad siempre mortal, el descubrimiento de los antibióticos en los años

40 mejoró ostensiblemente el pronóstico de la enfermedad⁽¹⁾. Sin embargo, a pesar de que en la actualidad se dispone de agentes antimicrobianos cada vez más potentes, del 1,5 al 5% de los niños con meningitis bacterianas fallecen y del 15 al 20% presentan secuelas neurológicas a largo plazo⁽²⁾.

Durante los años setenta y principios de los ochenta la investigación en la MAB, ha ido especialmente dirigida al desarrollo de nuevos antibióticos que alcanzaran, de forma rápida, elevados títulos bactericidas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en un intento de acelerar la cura bacteriológica. El descubrimiento de las cefalosporinas de 3ª generación no ha mejorado substancialmente el pronóstico de la enfermedad, como se esperaba, porque la aparición de resistencias ligadas al uso continuado de éstas ha complicado el tratamiento empírico de la meningitis.

Un hallazgo realmente sorprendente del estudio de las MAB en los últimos años ha sido la constatación de que una parte de la lesión tisular en el sistema nervioso central (SNC) se produce inmediatamente después de iniciarse el tratamiento antibiótico. A pesar de la idea de que una muerte rápida de las bacterias en el espacio subaracnoideo es el objetivo esencial del tratamiento de las MAB, la acción de estos antibióticos se asocia con una rápida lisis de las bacterias y una liberación masiva de sus productos bacterianos, lo que condiciona una respuesta inflamatoria masiva y desproporcionada.

Dos son, pues, los problemas a los que nos enfrentamos actualmente en el tratamiento de las MAB: 1) la elevada frecuencia con que las bacterias causantes de meningitis presentan resistencias a los antibióticos considerados hasta ahora como eficaces; y 2) la consecución de una aceptable modulación de la respuesta inflamatoria desencadenada en el espacio subaracnoideo tras la lisis bacteriana⁽³⁾.

El tratamiento de la inflamación no ha conseguido por el momento los objetivos pretendidos y continúa siendo objeto de debate. También otras cuestiones, como las vías o el tiempo de administración y el manejo de los líquidos, han sufrido modificaciones persistiendo gran cantidad de preguntas sin respuesta.

ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS

Tradicionalmente, la restricción de líquidos ha formado parte del tratamiento de rutina de las MAB con objeto de dis-

minuir el edema cerebral y tratar o prevenir el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)^(4,5).

En condiciones normales hay mecanismos para la autorregulación del flujo cerebral en los vasos cerebrales, los cuales están dirigidos a que los cambios en la presión arterial media no produzcan trastornos de la perfusión y oxigenación cerebral. En las MAB hay una pérdida de estos mecanismos, lo que sumado al edema cerebral y al aumento de la presión intracraneal que se produce en esta enfermedad, condiciona que pequeñas oscilaciones de la presión arterial media generen hipoperfusión e isquemia cerebral.

Algunos autores han demostrado que la disminución del volumen extracelular en niños con MAB en más de 10 cc/kg en las 48 horas que siguen al ingreso, se acompaña de un incremento en la mortalidad y el número de secuelas, por lo que la restricción hídrica que históricamente se ha estado realizando en el tratamiento de las meningitis no sólo no es beneficiosa para la evolución de la enfermedad, sino que es perjudicial para la misma⁽⁶⁾. Se ha comprobado que la mayoría de los niños con MAB tienen un aumento del agua corporal total y del agua extracelular, exceso que se correlaciona con la gravedad de la enfermedad y que la secreción de ADH podría no ser inadecuada si la administración de agua y de sodio suprimen su secreción⁽⁷⁾.

De todo lo dicho parece desprenderse que el aumento del agua extracelular puede ser un mecanismo compensador para mantener el flujo cerebral y que cualquier intervención dirigida a disminuirlo sería perjudicial para el niño. Por ello se ha abandonado la rutina de aportar dos tercios de las necesidades basales de líquidos en las MAB y que los líquidos a administrar se calculan individualmente según las pérdidas (falta de ingesta, fiebre, vómitos...), la situación hemodinámica y los factores fisiopatológicos.

TRATAMIENTO DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

Actualmente se tiene la impresión de que la solución para limitar el daño neurológico que ocasiona la MAB no va a depender del desarrollo de nuevos antimicrobianos, sino del progreso en el conocimiento de la fisiopatología de la inflamación y de sus mediadores para mejorar su modulación.

La patogénesis de la pérdida de la función auditiva neurossensorial, por otra parte la secuela neurológica más fre-

cuente de las MAB, podría diferir, ya que el grado de pérdida de la función auditiva, por lo general, no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad.

La cascada inflamatoria que desencadenan las partículas bacterianas y los efectos nocivos que la exagerada respuesta inflamatoria produce en un sistema cerrado como el SNC, ha hecho que en los últimos años se han estudiado distintos fármacos antiinflamatorios, como antiinflamatorios no esteroideos (AINE), dexametasona, pentoxifilina, anticuerpos monoclonales frente a factor necrosis tumoral (FNT), interleuquina-1 (IL-1) o factor activador de las plaquetas (PAF).

Por su reconocida acción antiinflamatoria, los corticoides se han ensayado en diferentes modelos experimentales. La dexametasona, como único tratamiento en la meningitis por neumococo reduce la presión intracraneal, el contenido de agua cerebral y las concentraciones de lactato, posteriormente otros autores utilizando el mismo modelo experimental y con meningitis producidas por *Haemophilus influenzae* tipo b observaron que la dexametasona disminuía la concentración de PGE₂ y el paso de proteínas desde el suero al LCR⁽⁸⁾.

La asociación dexametasona-anticuerpos monoclonales anti CD18 intensifica la acción antiinflamatoria sin que se altere la cinética de muerte bacteriana en el espacio subaracnoideo, demostrándose un efecto sinérgico entre ambos fármacos, pero desgraciadamente los anticuerpos monoclonales anti CD18 han sido suspendidos por su elevada toxicidad⁽⁹⁾.

Se han realizado numerosos estudios^(10,2) sobre la utilización de la dexametasona en niños con meningitis. No existen aún resultados concluyentes para los microorganismos más comunes, salvo para la meningitis por *H. influenzae* en que sí que disminuye las secuelas neurológicas auditivas y los pacientes se vuelven afebriles antes, si bien en algunos casos puede producir fiebre secundaria que, aunque es de naturaleza benigna, su evaluación y tratamiento acarrea molestias y alargamiento de la hospitalización⁽²⁾. Otra consideración es que la dexametasona produce un descenso rápido de la fiebre y una mejoría clínica general, que puede estar presente a pesar de la persistencia del crecimiento bacteriano en el LCR. Habiendo demostrado la correlación de las secuelas neurológicas con el tiempo de esterilización del LCR, este fenómeno podría producir un aumento del riesgo de secuelas, especialmente en las MAB causadas por bac-

terias resistentes a los antibióticos⁽¹¹⁾. La dexametasona puede producir hemorragias digestivas y teóricamente puede retrasar la esterilización del LCR, debiendo usarse con precaución o evitarse:

- En meningitis asépticas.
- Parcialmente tratadas.
- Con tinción de Gram negativa.
- Con antígenos bacterianos negativos.
- Con nivel de glucorraquia cerca de lo normal.
- Con predominio de linfocitos en el LCR.
- Con cultivo de LCR negativo después de 24 horas de incubación.
- Cuando se sospeche estado de inmunodeficiencia que predisponga al paciente a infecciones inusuales.
- Cuando se han administrado antibióticos por otro tipo de infección.
- En aquellos casos subagudos o crónicos.
- En aquellos niños con sospecha de meningitis bacteriana vacunados contra el *H. influenzae*⁽¹²⁾.

En resumen y de acuerdo con las recomendaciones del Comité de Enfermedades Infecciosas de la Sociedad Canadiense de Pediatría⁽¹³⁾ similares a las del Comité de Enfermedades Infecciosas de la Academia Americana de Pediatría⁽¹⁴⁾, la dexametasona está indicada:

- Como terapéutica añadida en el manejo de niños con meningitis por *H. influenzae*, para reducir el riesgo de pérdida de audición.
- Como terapéutica añadida en el caso de meningitis por *Streptococcus pneumoniae* (pero no por meningococo), por los datos que sugieren una acción beneficiosa sobre la mortalidad y las secuelas neurológicas.
- En lactantes mayores de 1 mes, ya que en los menores la seguridad no está establecida y los beneficios no demostrados.
- Durante 4 días y a la dosis de 0,6 mg/kg/día repartida en 4 dosis y por vía intravenosa, en los primeros 4 días de tratamiento antibiótico (si bien otros trabajos proponen utilizarlo durante sólo 2 días con resultados similares).
- Administrar la dexametasona en bolo i.v. antes del antibiótico. Si se inicia 4 horas o más después del comienzo del tratamiento específico parenteral, es poco probable que la dexametasona resulte eficaz. Algunos expertos consideran que un intervalo de más de 1 ó 2 horas anula su posible eficacia.

- No utilizar la dexametasona en meningitis asépticas o parcialmente tratadas o con antígenos bacterianos negativos o con predominio de linfocitos en el LCR y en los casos dudosos en que se inició dicho tratamiento suspenderlo cuando se haya descartado el origen bacteriano de la infección.

- Suspender la dexametasona cuando se sospeche sangrado intestinal por su utilización.

La presentación de secuelas puede ser prevenida por otros mecanismos que no sean bloqueando la respuesta inflamatoria del huésped. En este sentido se ha ensayado el glicerol oral, cuyo mecanismo de acción no está claro, pero que podría ser por disminución del edema cerebral y la presión intracraneal, pero que también pudiera servir como fuente de energía en el cerebro mejorando la fosforilación oxidativa. La administración de glicerol oral a dosis de 1,5 g/kg cada 8 horas durante 3 días produjo una disminución de las secuelas neurológicas y de la sordera moderada o grave^(14,15). Son necesarios más estudios para establecer las indicaciones del glicerol, porque la administración de esta sustancia en humanos pudiera causar depleción sostenida de los niveles de ATP del hígado y corteza renal como se ha visto en ratas^(5,16).

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Dada la potencial morbilidad neurológica y la alta mortalidad de las meningitis bacterianas, siempre tendremos en cuenta:

- No demorar el inicio del tratamiento, cuando se sospeche la enfermedad, ya que la meningitis bacteriana es una infección con asiento en un área de débil resistencia del huésped, y los anticuerpos específicos y el complemento faltan con frecuencia en el LCR de los enfermos, lo cual tiene como resultado una fagocitosis ineficaz y permite una rápida multiplicación bacteriana.
- Seleccionar antibióticos con rápido efecto bactericida en el LCR. La mayoría de las veces se recomienda una cefalosporina de tercera generación como cefotaxima o ceftriaxona, la cual se asociará a ampicilina en los menores de 3 meses (en quienes el *Streptococcus agalactiae*, el *Enterococcus* o la *Listeria monocytogenes* pueden ser los agentes causales).
- Estudios comparativos entre cefuroxima y cefotaxima o ceftriaxona han demostrado mayor frecuencia de déficit auditivos moderados o profundos en los niños tratados con

cefuroxima asociada a una demora en la esterilización del LCR⁽¹⁷⁾.

En los pacientes inmunocomprometidos, por patología tumoral, quimioterapia o altas dosis de corticoides, se aconseja una cefalosporina de tercera generación como la ceftazidima (más activa contra los gérmenes gramnegativos, incluidas *Pseudomonas*) y ampicilina por la posible infección por *Listeria monocytogenes*.

En los pacientes con reciente trauma craneal, neurocirugía o con válvula de derivación ventriculoperitoneal, el tratamiento debe ser eficaz contra gérmenes grampositivos y gramnegativos, recomendándose la asociación de vancomicina y ceftazidima.

Si la tinción de Gram del LCR identifica un tipo de bacteria, el tratamiento debe dirigirse contra el patógeno presuntivo y cuando los cultivos demuestran un patógeno, la terapéutica inicial debe ser reemplazada por la específica, teniendo en cuenta el grado de sensibilidad⁽¹⁶⁾.

Las meningitis bacterianas pueden considerarse como piógenas de evolución aguda. Dentro de este grupo, tres bacterias representan la causa más frecuente de meningitis en nuestro entorno, llegando hasta más del 75% de todos los casos: *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae*.

Meningitis por *N. meningitidis*

Desde la introducción de la penicilina en la clínica, siempre se ha considerado la exquisita y uniforme sensibilidad de *N. meningitidis* frente a ella, de modo que dosis de 250.000 UI/kg/día ha constituido el tratamiento de elección de la enfermedad meningocócica.

Por este motivo, en la mayoría de los laboratorios clínicos no se realizaban pruebas de sensibilidad a los meningococos aislados. De las cepas aisladas desde 1978-1985 coincidiendo con la última epidemia que hubo en España (cuya incidencia media fue de 17,62 casos por 100.000 habitantes), el Laboratorio Nacional de Referencia para Meningococos de Majadahonda (Madrid) no encontró cepa de meningococo con una CMI a penicilina igual o superior a 0,1 µg/ml⁽¹⁸⁾. Ahora bien, desde que en octubre de 1985 se informó en España del primer caso de meningococo moderadamente resistente a la penicilina (en Madrid en un paciente afecto de sepsis y meningitis), estamos asistiendo a un incremento en el aislamiento de cepas de meningococos moderada-

mente resistentes a la penicilina y, sobre todo, a la ampicilina, llegando en algunas zonas de nuestro país a más del 50%, cifras que se elevan hasta el 90% para el serogrupo C del meningococo, y aunque el serogrupo B siga siendo el más frecuente en nuestro país, existe como se ha observado en países de características epidemiológicas similares al nuestro, un aumento progresivo de meningitis meningocócicas debidas al meningococo serotipo B^(3,19,20).

A la vista de la frecuencia de portadores humanos de meningococos en la orofaringe (hasta un 10% en algunas zonas de nuestro país), al frecuente uso de la penicilina durante años y a los bajos niveles de penicilina que se alcanzan en la saliva, resulta sorprendente que la resistencia haya tardado tanto tiempo en aparecer, más si tenemos en cuenta que los primeros gonococos y neumococos resistentes a la penicilina aparecieron en 1958 y 1977 respectivamente. Tal resistencia es gradual, es más frecuente en niños que en adultos y está mediada por una disminución de la afinidad de la penicilina por una de las proteínas fijadoras de penicilina, alteración que se debe a una recombinación genética con otras especies saprofitas de *Neisseria*. La resistencia de *N. meningitidis* por producción de β-lactamasas es mucho más rara, si bien se han descrito esporádicamente en España cepas con estas características⁽²¹⁾.

Esta alta incidencia de cepas de meningococo con sensibilidad intermedia a la penicilina, concentrada en algunas zonas geográficas, ha hecho cambiar el tratamiento empírico de la meningitis meningocócica, substituyendo la penicilina por una cefalosporina de 3ª generación, como ceftriaxona, (de eliminación hepática y vida media larga (8 horas) que permite su administración en una sola dosis al día, 100 mg/kg/día cada 12-24 horas), o bien cefotaxima 200 mg/kg/día cada 8 horas.

En la clínica, la meningitis por *N. meningitidis* responde de forma adecuada al tratamiento con penicilina G por vía intravenosa cuando se usa a dosis altas (500.000 UI/kg/día en 6 dosis), aun en los casos de sensibilidad intermedia. Ahora bien, parece prudente en la actualidad iniciar el tratamiento con cualquiera de las dos cefalosporinas hasta completar los estudios de sensibilidad.

Para el enfermo con antecedentes de reacción alérgica a la penicilina el tratamiento de elección es el cloranfenicol, muy activo sobre las cepas sensibles y resistentes a la penicilina y con una excelente penetración en LCR.

La realización de una punción lumbar de control no es útil, ni después de 48 horas ni al final del tratamiento, a menos que la evolución sea atípica por cualquier razón.

Meningitis por *H. influenzae*

Muchas cepas de *H. influenzae* tipo *b* son actualmente resistentes a la ampicilina y cloranfenicol, antibióticos ampliamente utilizados hasta hace unos años en el tratamiento de las MAB por *H. influenzae*.

La resistencia de *H. influenzae* tipo *b* a ampicilina se debe casi siempre a la producción de una β -lactamasa. En 1990 en Europa, alrededor del 10% de las cepas de *H. influenzae* fueron productoras de β -lactamasas. La prevalencia varía muchos de unos países a otros siendo mayor en España, Francia y Bélgica, pero incluso dentro de un mismo país las resistencias pueden variar ampliamente, llegando en algunas regiones españolas hasta el 60%⁽⁶⁾. Se desconoce la razón de esta alta prevalencia de *Haemophilus* resistentes a la ampicilina en algunas zonas y el porqué de la variación dentro de un mismo país, postulándose que el tratamiento con un antibiótico betalactámico puede ser causa de aumento en la colonización por *H. influenzae* productor de β -lactamasa⁽²²⁾. Existen otros mecanismos de resistencia a ampicilina (suponen entre el 1 y el 5% de las resistencias) en los *H. influenzae* casi siempre en cepas no tipables y ocasionalmente en cepas del tipo *b*, por alteración en la afinidad de las proteínas fijadoras de la penicilina, disminución de la permeabilidad de la membrana externa o defecto en el sistema autolítico de la bacteria. Por ello, aunque un aislado de *H. influenzae* sea no productor de β -lactamasa no debe emplearse ampicilina hasta que no se conozca su CMI para la misma, ya que a pesar del bajo porcentaje que suponen estos últimos, la severidad de esta meningitis exige asegurar la capacidad bactericida del antibiotico a utilizar⁽¹⁶⁾.

La resistencia a cloranfenicol está mediada por una acetiltransferasa plasmídica y es infrecuente en Europa, Canadá y EE.UU., siendo nuevamente España una excepción con un 17% de cepas resistentes a este antimicrobiano⁽⁵⁾. Un problema añadido es la aparición de cepas con resistencia combinada a ampicilina y cloranfenicol.

Las cefalosporinas de 3ª generación como cefotaxima (200 mg/kg/día en 4 dosis) o ceftriaxona (100 mg/kg/día en 1-2 dosis), tienen una actividad excelente frente a *H. influenzae* tipo *b*, incluso frente a las cepas resistentes a ampicilina

y cloranfenicol y son actualmente los antibioticos de elección.

Últimamente han surgido algunas cepas resistentes a cefotaxima y aunque este porcentaje es por el momento muy bajo, hay que tener en cuenta esta posibilidad y en caso de evolución desfavorable con la cefotaxima se recurrirá a la administración de cloranfenicol (100 mg/kg/día en 4 dosis), el cual a pesar de ser bacteriostático frente a muchas bacterias, contra el *H. influenzae* se comporta como bactericida.

Meningitis por *S. pneumoniae*

El *S. pneumoniae* sigue siendo el microorganismo que más morbimortalidad causa tras un episodio de meningitis. El tratamiento de elección hasta hace unos años era la penicilina, debido a la sensibilidad universal del neumococo y al alto poder bactericida del antibiótico. Sin embargo, desde que en 1976 en Australia se empezaron a comunicar casos de cepas de neumococos altamente resistentes a la penicilina, la frecuencia de aparición de estas cepas ha ido aumentando progresivamente en todo el mundo, siendo en España como uno de los países, junto a Hungría, Sudáfrica e Israel con más alta prevalencia de neumococos resistentes a penicilina, con lo que el planteamiento terapéutico ha cambiado. Este fenómeno puede deberse a que otros gérmenes, como el *Streptococcus viridans*, incorpora parte de su genoma al del neumococo o porque el genoma de la bacteria cambie por la presión selectiva de los antibióticos, en cualquier caso, lo que parece claro es que la aparición de resistencias está muy ligada al consumo previo de antibióticos. En la actualidad, en España las cifras de resistencia oscilan entre el 30 y el 60%⁽²³⁾.

Cefotaxima y ceftriaxona se utilizan con buenos resultados en pacientes con meningitis neumocócica resistente a penicilina, si las concentraciones inhibitorias mínimas (MIC) de estos antibioticos son adecuadas (< 1,0 μ g/ml)^(24,25). Sin embargo, también se ha señalado ineficacia terapéutica con MIC de 2,0 μ g/ml o menores e incluso se han comunicado cepas de neumococos con resistencia de alto nivel a las cefalosporinas^(26,27), aproximadamente la mitad de las cepas altamente resistentes a la penicilina G también lo son a la cefotaxima o ceftriaxona. La prevalencia de las cepas resistentes varía geográficamente por lo que es conveniente conocer la situación de cada área geográfica y actuar en consecuencia⁽²⁸⁾.

El cloranfenicol, como antibiótico alternativo para el tratamiento de los neumococos resistentes a penicilina y cefa-

TABLA I. DOSIFICACIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS MÁS USADOS EN LAS MAB.

Ampicilina	300 mg/kg/día (4 dosis)
Cefotaxima	200 mg/kg/día (3 dosis)
Ceftazidina	150 mg/kg/día (3 dosis)
Ceftriaxona	100 mg/kg/día (1-2 dosis)
Cloranfenicol	100 mg/kg/día (4 dosis)
Penicilina G	300-500.000 UI/kg/día (6 dosis)
Rifampicina	20 mg/kg/día (2 dosis)
Vancomicina	60 mg/kg/día (4 dosis)

losporinas, ha sido ineficaz en Sudáfrica y EE.UU. posiblemente porque las concentraciones en LCR eran demasiado bajas para una adecuada actividad bactericida⁽²⁹⁾.

El imipenem tiene una excelente actividad "in vitro" frente al *S. pneumoniae* y penetra bien en el LCR, asimismo es eficaz en las meningitis por *S. pneumoniae* resistente a penicilina, sin embargo, su uso está muy limitado en niños por su propensión a producir convulsiones, más frecuentes en casos de meningitis bacteriana.

El meropenem, menos proclive a producir convulsiones que el imipenem, ha demostrado ser un antibiótico muy eficaz en el tratamiento de las meningitis infantiles si bien son necesarios más estudios para determinar su papel en el tratamiento de las meningitis por neumococo^(30,31).

También se han comunicado casos de fallos terapéuticos con el uso de la vancomicina en el tratamiento de la meningitis neumocócica en adultos, ahora bien, las dosis que se emplearon son más bajas que las dosis que se emplean en los niños (60 mg/kg/día).

Está claro que los resultados experimentales no son totalmente superponibles a la clínica y así, en general, los neumococos parcialmente resistentes a cefalosporinas se tratan con cefotaxima a altas dosis con resultados favorables, en cambio, cuando los neumococos son totalmente resistentes a las cefalosporinas su empleo ha conducido al fracaso.

En resumen en las áreas de alta prevalencia de neumococos resistentes a la penicilina, si la tinción de Gram del LCR es sugestiva de neumococo, se usará cefotaxima o ceftriaxona y vancomicina como tratamiento inicial con o sin dexametasona^(26,32,33). Este régimen se continuará si el neumococo tiene resistencia intermedia a la cefalosporina (MIC > 0,5 µg/ml), pudiendo añadirse rifampicina si existe resistencia total a las cefalosporinas⁽¹⁶⁾. En el caso de que a pesar

TABLA II. DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EN LAS MAB.

<i>Neisseria meningitidis</i>	7 días
<i>Haemophilus influenzae</i>	7-10 días
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10-14 días

de la sospecha de resistencia a la penicilina, nos encontremos con cepas sensibles a penicilina, los antibióticos antes mencionados deben ser substituidos por penicilina o ampicilina con mayor poder bactericida.

En niños con hipersensibilidad importante a los β-lactámicos, hay que considerar la administración de vancomicina y rifampicina. La vancomicina nunca debe administrarse sola, ya que es difícil mantener concentraciones bactericidas en LCR y existe una experiencia clínica mínima que apoye su utilización como monoterapia. Lo mismo ocurre con la rifampicina, dada la posibilidad de que se desarrolle resistencia durante el tratamiento⁽²⁸⁾.

Además, hay que realizar siempre punción lumbar de vigilancia para corroborar que se ha esterilizado el LCR a las 36 horas de la terapia inicial⁽²⁷⁾.

A modo de resumen se especifica en la [tabla I](#), la dosificación de los antibióticos más comúnmente usados en las MAB.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

La duración del tratamiento en las MAB es difícil de precisar, incluso para los patógenos más comunes, y siempre habrá que tener en cuenta la singularidad de cada caso. A modo de esquema y coincidiendo con la mayor parte de los autores sugerimos los tiempos enunciados en la [tabla II](#).

BIBLIOGRAFÍA

1. Baraff LJ, Lee SI, Schriger DL. Outcomes of bacterial meningitis in children: a meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:389-394.
2. Prober CG. Comentario sobre el papel de los corticoides en el tratamiento de los niños con meningitis bacteriana. *Pediatrics (ed. esp.)* 1995;39(1):3-5.
3. Parras F. Tratamiento de la meningitis bacteriana aguda: presente y futuro. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995;13:411-418.

4. Kaplan SL, Fishman MA. Supportive therapy for bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1987;**6**:670-677.
5. Ruiz Contreras J, Sánchez Díaz JI, Bravo Acuña J. Estado actual del tratamiento de la meningitis bacteriana en el niño. *An Esp Pediatr* 1995;**43**:229-236.
6. Singhi SC, Singhi PD, Srinivas B et al. Fluid restriction does not improve the outcomes of acute meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1995;**14**(6):495-503.
7. Powell KR, Sugarman LI, Eskenazi AE et al. Normalization of plasma arginine vasopressin concentrations when children with meningitis are given maintenance plus replacement fluid therapy. *J Pediatr* 1990;**117**:515-522.
8. Tauber MG, Sande MA. Pathogenesis of bacterial meningitis: Contributions by experimental models in rabbits. *Infection* 1984;**12** (5):3-10.
9. Sáez Llorens X, Jafari H, Severian C, Parras F et al. Enhanced attenuation of meningeal inflammation and brain edema by concomitant administration of anti CD18 monoclonal antibodies and dexamethasone in experimental Haemophilus meningitis. *J Clin Invest* 1991;**88**:2003-2011.
10. McIntyre PB, Berkey CS, King SM, Schaad UB, Kilpi T, Kanra GY, Odio Perez CM. Dexametasone as Adjunctive Therapy in Bacterial Meningitis. A meta-analysis of Randomized Clinical Trials Since 1988. *Jama* 1997;**278**(11).
11. Committee on Infectious diseases 1997. American Academy of Pediatrics. Tratamiento con dexametasona de la meningitis bacteriana en lactantes y niños. En: Red Book 1997. 24ª ed. (ed española). p. 681-683.
12. Larry E, Davis MD. Danger of Corticosteroid Administration in Meningitis Due to Misdiagnosed Agent. *Pediatric Neurol* 1994;**10**(4): 338-339.
13. Infectious Diseases and Immunization Committee, Canadian Paediatric Society. Dexametasone in bacterial meningitis in an era of decreasing invasive Haemophilus influenzae disease. *Can J of Paediatrics* 1995;**2** (3):321-323.
14. Kilpi T, Peltola H, Jauhainem T, Kallio MJT and The Finnish Study Group. Oral glycerol and intravenous dexametasone in preventing neurologic and audiological sequelae of childhood bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1995;**14**:270-278.
15. Thrs JH, Hauhart RE, Dirgo JA et al. Glycerol treatment in bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1996;**15**(1):99-100.
16. Corradi Giangaspro E. Meningitis bacteriana. En: Patología infecciosa del SNC. Monografías de Pediatría. Director A. Nogales Espert. 1997 p. 3-28.
17. Schaad UB, Suter S, Gianella Borradori A et al. A comparison of ceftriaxona and cefuroxime for the treatment of bacterial meningitis in children. *N Engl J Med* 1990;**322**:141-147.
18. Fontanals Aymerich D. Meningococo y resistencia a β -lactámico. *Forhos* 1993;18-24.
19. Osona Rodríguez B, Casado Flores J, Menéndez-Rivas M, Mora Muñoz E. Infección meningocócica: Cambios en los serogrupos y en la sensibilidad a penicilina. *An Esp Pediatr* 1997;**46**:233-236.
20. Sáez-Nieto JA, Fontanals D, García de Jalón J et al. Isolation of Neisseria meningitidis strains with increase of penicilin minimal inhibitory concentrations. *Epidemiol Infect* 1987;**99**:463-469.
21. Quiles Durá JL, Rico Urios E et al. Neisseria meningitidis con moderada sensibilidad frente a penicilina y ampicilina. *An Esp Pediatr* 1997;**46** (4):325-327.
22. Nee CA. Haemophilus influenzae: antibiotic susceptibility. *Clin Microbiol Rev* 1988;**1**:2182-2127.
23. Bouza E. Infección neumocócica. Patrones de susceptibilidad antibiótica en España. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1993;**11**:S15-S22.
24. Friedland IR, McCracken GH Jr. Management of infections caused by antibiotic-resistant Streptococcus pneumoniae. *N Engl J Med* 1994;**331**:377-381.
25. Tan TQ, Schutze GE, Mason EO Jr, Kaplan SL. Antibiotic therapy and acute outcome of meningitis due to Streptococcus pneumoniae considered intermediately susceptible to broad-spectrum cephalosporins. *Antimicrob Agents Chemother* 1994;**38**:918-923.
26. Sloas MM, Barrett FF, Chesney PJ, et al. Cephalosporin treatment failure in penicilin and cephalosporin-resistant Streptococcus pneumoniae meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1992;**11**:662.
27. Schreiber JR, Jacobs MR. Neumococos resistentes a los antibióticos. *Clin Pediatr North (ed esp)* 1995;**3**:481-498.
28. Committee on Infectious diseases. American Academy of Pediatrics. Neumococos (infecciones). En: Red Book 1997. 24ª ed. (ed española). p. 399-408.
29. Friedland IR, Shelton S, McCracken GH Jr. Chloramphenicol in penicilin-resistant pneumococcal meningitis. *Lancet* 1993;**342**:240-241.
30. Norrby SR, Newell PA, Kaulkner KL, Lesky W. Safety profile of meropenem international clinical experience based on the first 3125 patients treated with meropenem. *J Antimicrob Chemother* 1995;**36**(Suppl A):207-223.
31. Wisseman LR, Wagstaff AJ, Brogden RN, Bryson HM. Meropenem. A review of its antibacterial activity, pharmacokinetic properties and clinical efficacy. *Drugs* 1995;**50**(1):73-101.
32. Viladrich PF, Gudiol F, Linares J et al. Evaluation of vancomycin for therapy of adults pneumococcal meningitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1991;**35**:2467-2472.
33. Paris MM, Hickey SM, Uscher MI et al. Effects of dexametasone on therapy of experimental penicilin and cephalosporin-resistant pneumococcal meningitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1994;**38**: 1320-1324.

Original

Problemática social y calidad de vida del niño epiléptico. Procedimientos para objetivarlas y para mejorarlas

J.L. HERRANZ FERNÁNDEZ

Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria. Neuropediatría, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

RESUMEN

La epilepsia es el paradigma de enfermedad crónica con mala calidad de vida, situación que está condicionada por numerosos factores clínicos, psicológicos y sociales, que son referidos en este trabajo. Simultáneamente se indican los procedimientos para mejorar la calidad de vida de los niños y de los adolescentes con epilepsia, relacionados concretamente con la información, el tratamiento y los controles periódicos adecuados, incluyendo entre éstos la utilización de una escala de calidad de vida del niño con epilepsia (CAVE), diseñada por el autor, con la que puede identificarse la repercusión negativa de la enfermedad epiléptica en la conducta, la asistencia escolar, los aprendizajes, la autonomía personal, la relación social y la frecuencia e intensidad de las crisis

Palabras clave: Calidad de vida; Epilepsia; Social.

SOCIAL PROBLEMS AND LIFE QUALITY OF THE EPILEPTIC CHILD. PROCEDURES TO DETECT AND IMPROVE THEM

SUMMARY

Epilepsy is the paradigm of chronic disease with poor life quality, a situation that is conditioned by many clinical, psychological and social factors referred to in this work. The procedures to improve the life quality of the child and adolescent suffering from epilepsy, these being specifically related to information, treatment and adequate periodic con-

trols, including, among these, the use of a life quality scale of the child with epilepsy. (CAVE), are indicated simultaneously. This scale has been designed by the author and makes it possible to identify the negative repercussion of the epileptic disease on behavior, school attendance, learning, personal autonomy, social relationship and the frequency and intensity of the seizures.

Key Words: Life Quality; Epilepsy; Social.

Hasta los años 60 casi el único objetivo del tratamiento de las epilepsias era la supresión de las crisis. En la década de los 60, coincidiendo con la comercialización de la carbamazepina y del vaproato, se añadió como segundo objetivo la ausencia de efectos secundarios. En los últimos años, de manera simultánea al desarrollo de nuevos fármacos y la potenciación del tratamiento quirúrgico, se ha asociado como tercer objetivo terapéutico el propiciar una adecuada calidad de vida a las personas con epilepsia⁽¹⁾.

Cuando se revisan los componentes de la calidad de vida considerados por la Organización Mundial de la Salud, es evidente que muchos de ellos están alterados en las personas con epilepsia⁽²⁻⁴⁾, tanto los de carácter general (autoestima, independencia, discriminación, conducta, estigmatización, funciones cognitivas), como los aspectos educativos (aprendizaje, sobreprotección, rechazo), laborales (formación, contratación) y sociales (relaciones familiares, amistades, deportes, actividades lúdicas, conducción de vehículos, seguros).

La epilepsia tiene unas características únicas en compa-

Correspondencia: *JL. Herranz. Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Avda. Valdecilla, s/n. 39008 Santander*
Recibido: *Agosto 1998*. Aceptado: *Octubre 1998*

ración con otras enfermedades crónicas. Aunque no suele ocasionar limitaciones físicas, condiciona con frecuencia en los pacientes limitaciones psicológicas y sociales, que son las responsables del deterioro de la calidad de vida del paciente con epilepsia y que suelen pasar desapercibidas para el médico. De hecho, en un estudio efectuado en España en 4.452 pacientes con epilepsia⁽⁵⁾, se han referido algunos aspectos negativos como sensación de enfermedad, sensación de sobreprotección, influencia de la epilepsia en la vida diaria, ansiedad, depresión y repercusión en el rendimiento escolar y académico, problemas que van aumentando de frecuencia e intensidad cuando se valora a niños menores de 13 años, adolescentes y adultos (Fig. 1).

Los principales factores que condicionan la problemática social y la repercusión negativa en la calidad de vida del niño con epilepsia son los siguientes⁽⁶⁻⁸⁾:

1) Factores de tipo clínico

a) Tipo de crisis (peor cuando hay crisis convulsivas y crisis acinéticas), frecuencia de crisis, ritmo horario de las crisis (peor las que ocurren durante la vigilia), intensidad de las crisis y la imprevisibilidad de las mismas.

b) Necesidad de la toma regular de fármaco o fármacos antiepilépticos durante años.

c) Toxicidad potencial y real de los antiepilépticos.

d) Necesidad de controles periódicos de tipo clínico, hematológico, electroencefalográfico u otros.

2) Factores de tipo psicológico

a) Retraso mental, presente especialmente en niños con epilepsias sintomáticas.

b) Alteraciones de la conducta y de la personalidad, trastornos psiquiátricos.

c) Defectuoso aprendizaje escolar.

d) Baja autoestima.

e) Sentimiento de estigmatización.

3) Factores de tipo social

a) En el entorno familiar: sobreprotección, rechazo, escasa autonomía personal.

b) En el entorno escolar: sobreprotección o rechazo en el profesorado, rechazo en compañeros.

c) En las relaciones sociales: limitada sociabilidad, pocos amigos, restricción en actividades sociales y deportivas.

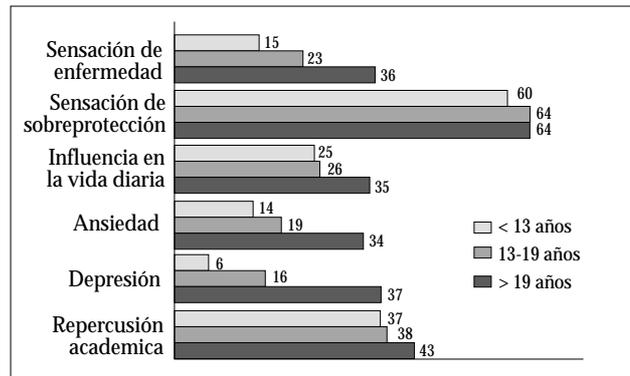


Figura 1. Aspectos negativos en la calidad de vida de 4.452 personas con epilepsia en España (Estudio multicéntrico nacional GABA 2000).

d) En la formación profesional: limitaciones en adquisición de titulaciones y en las expectativas laborales.

e) Menos expectativas de emancipación personal y de formación de núcleo familiar propio.

A modo de ejemplo, la adaptación social de las personas con epilepsia es normal en el 46% cuando tienen crisis diarias, en el 67% con crisis mensuales y en el 83% con crisis anuales; así como en el 87% con inteligencia normal, en el 25% con retraso mental moderado y en el 5% con retraso mental severo; y en el 80% cuando no hay alteraciones de la personalidad, en el 40% con alteraciones ligeras y en el 14% con graves alteraciones de la misma⁽⁹⁾.

La epilepsia no sólo es paradigma de enfermedad crónica, sino de enfermedad crónica con mala calidad de vida⁽⁷⁾, puesto que es peor que la de los niños con otras enfermedades crónicas como diabetes, asma, o cardiopatías⁽¹⁰⁾. Y es que, a diferencia de estas otras enfermedades, la epilepsia repercute de manera negativa en los pacientes aunque estén libres de crisis durante muchos años. No se produce en las personas con epilepsia, como en la mayor parte de las enfermedades crónicas, una relación directa obligada entre la frecuencia y la intensidad de los síntomas físicos y la calidad de vida de las personas que los padecen.

Esta situación se produce, esencialmente, por la mala aceptación de la epilepsia por parte de la población, por el rechazo secular de las personas con epilepsia y por el desconocimiento de las perspectivas actuales de la enfermedad. Cuando se valoran los conocimientos y las actitudes de la población general, o de los profesores, sorprende que

	1	2	3	4	5
Conducta	muy mala	mala	regular	buena	muy buena
Asistencia escolar	muy mala	mala	regular	buena	muy buena
Aprendizaje	muy malo	malo	regular	bueno	muy bueno
Autonomía	muy mala	mala	regular	buena	muy buena
Relación social	muy mala	mala	regular	buena	muy buena
Frecuencia de crisis	muy mala	mala	regular	buena	muy buena
Intensidad de crisis	muy mala	mala	regular	buena	muy buena
Opinión de los padres	muy mala	mala	regular	buena	muy buena

Figura 2. Escala de calidad de vida del niño con epilepsia (CAVE). Items y puntuaciones posibles.

se siga expresando con relativa frecuencia que la epilepsia es una enfermedad mental, hereditaria, incurable y para toda la vida, y que las personas con epilepsia deben someterse todavía a limitaciones en su vida personal, académica y social.

En un intento de identificar la problemática psicossocial de los pacientes con epilepsia, se han elaborado en los últimos años diversos cuestionarios o escalas⁽¹¹⁻¹⁴⁾, en los que los propios pacientes responden a preguntas relacionadas con la influencia de las crisis en su vida diaria, con su sensación de enfermedad, con su estado emocional, con sus relaciones sociales, con los efectos de la medicación anti-epiléptica, etc. Evidentemente, las contestaciones reflejan sensaciones subjetivas, absolutamente personales, que sólo pueden ser referidas por los propios pacientes. En consecuencia, estos cuestionarios sólo se han desarrollado hasta ahora en adultos.

Cuando se intenta un sistema similar de información sobre la calidad de vida de los niños con epilepsia, es obvio que la información debe ser aportada, necesariamente, por los familiares. Junto a cuestiones relativamente subjetivas, puesto que no van a ser respondidos por los propios pacientes, que son los únicos que deberían opinar sobre su calidad de vida, deben hacerse preguntas que reflejen de manera objetiva lo que intentamos valorar. Con esta filosofía hemos confeccionado la **escala de calidad de vida**

Fecha: _/_/_ _/_/_ _/_/_	
Conducta
Asistencia escolar
Aprendizaje
Autonomía
Relación social
Frecuencia de crisis
Intensidad de crisis
Opinión de los padres
Puntuación total	

Figura 3. Escala de calidad de vida del niño con epilepsia (CAVE). Modelo para anotar las puntuaciones de los items a lo largo de la evolución.

del niño con epilepsia (CAVE)⁽¹⁵⁾, que incluye ocho parámetros (Fig. 2):

- 5 Items semiobjetivos: Conducta
Aprendizaje
Autonomía
Relación social
Intensidad de las crisis
- 2 Items objetivos: Asistencia escolar
Frecuencia de crisis
- 1 Item subjetivo: Opinión de los padres

Cada uno de estos 8 items tiene 5 posibles respuestas, que se identifican con un número, desde el más desfavorable o 1, al más favorable o 5. En consecuencia, el niño en que se puedan valorar los 8 items tendrá la calidad de vida óptima con 40 puntos, y la peor con 8 puntos.

Al no haberse contemplado valoraciones comparativas, como “mejor” o “peor”, el CAVE puede aplicarse desde el mismo momento en que se establece el diagnóstico del niño, antes de que se instaure el tratamiento crónico, de modo que esa puntuación global sea un punto de partida, y sirva como referencia comparativa de valoraciones periódicas del CAVE a lo largo de los siguientes años de tratamiento. Los controles con el CAVE deben realizarse cada 6-12 meses (Fig. 3), evitando que intervalos más frecuentes puedan distorsionar los resultados.

Estas características del CAVE lo diferencian de los cuestionarios de calidad de vida que se están aplicando a pacientes adultos con epilepsia. Con el CAVE puede confeccionarse una **curva de calidad de vida** a lo largo de la enfermedad del niño, que será analizada simultáneamente con otros parámetros clínicos y neurofisiológicos desde antes de comenzar el tratamiento farmacológico.

Aunque a las preguntas del CAVE deben contestarse las impresiones subjetivas de los padres del niño, en una escala de estas características es necesario explicar el significado de cada una de las respuestas posibles en cada ítem.

Conducta

1. *Muy mala*: trastornos graves de la conducta, entendiéndose como tales los que repercuten de manera importante en la dinámica familiar, y no pueden modificarse de ningún modo.

2. *Mala*: trastornos importantes del comportamiento que interrumpen la dinámica familiar, pero que pueden ser mejorados parcialmente, e incluso anulados temporalmente, con técnicas de modificación de conducta.

3. *Regular*: alteraciones moderadas de la conducta, que responden bien a normas educacionales.

4. *Buena*: sin comentarios.

5. *Muy buena*: corresponde a la del “niño modelo”.

Asistencia escolar

1. *Muy mala*: absentismo prácticamente total, no asiste ningún día o casi ningún día al colegio o a la guardería.

2. *Mala*: no asiste al colegio o a la guardería la tercera parte de los días.

3. *Regular*: no asiste al colegio o a la guardería una semana, o más, por trimestre, pero sin llegar a estar ausente la tercera parte de los días.

4. *Buena*: absentismo escolar inferior a 7 días por trimestre.

5. *Muy buena*: ninguna falta de asistencia durante el período de tiempo analizado.

Aprendizaje

1. *Muy malo*: aprendizaje nulo, incluso con impresión de pérdida de lo adquirido, si ello es posible.

2. *Malo*: aprendizaje escaso, casi imperceptible, pero sin matices regresivos.

3. *Regular*: aprendizaje discreto, pero evidente y mantenido, aunque con lentitud en las adquisiciones.

4. *Bueno*: sin comentarios.

5. *Muy bueno*: aprendizaje excelente, superior al medio de su clase, o al de su grupo de edad cronológica o de edad mental.

Autonomía

Como el cuestionario CAVE está diseñado para niños de cualquier edad, la autonomía se debe relacionar, necesariamente, con su capacidad o independencia en las funciones propias de la vida diaria correspondiente a su edad cronológica. Por ejemplo, en el lactante mayorcito se valorará la autonomía para comer con una mano, mientras que en el escolar se considerarán los hábitos y autonomía en el aseo, la alimentación o el vestido.

1. *Muy mala*: autonomía nula, dependencia total de los adultos para todo.

2. *Mala*: dependencia parcial, o sólo para algunas cosas.

3. *Regular*: dependencia escasa, e incluso “ficticia”, no debida a limitaciones reales, sino a sobreprotección familiar.

4. *Buena*: sin comentarios.

5. *Muy buena*: independencia en las actividades propias de la edad, pero con una habilidad excelente.

Relación social

1. *Muy mala*: nula relación social, aislamiento total.

2. *Mala*: tendencia frecuente al aislamiento, pero con relación ocasional dentro del medio familiar.

3. *Regular*: aislamiento ocasional, tanto dentro como fuera del entorno familiar.

4. *Buena*: sin comentarios.

5. *Muy buena*: con excelente relación social e intensa extroversión.

Frecuencia de crisis

Dada la dificultad para contabilizar el número exacto de crisis en los niños con ausencias, crisis mioclónicas, espasmos, etc., se debe considerar el **número de días con crisis** durante el período de tiempo que se está analizando.

1. *Muy mala*: más de 10 días con crisis durante el período de tiempo analizado.

2. *Mala*: con 6 a 10 días con crisis durante el período analizado.

3. *Regular*: con 2 a 5 días con crisis durante ese período.

4. *Buena*: con 1 día con crisis durante ese período de tiempo.

5. *Muy buena*: sin crisis durante ese período de tiempo.

Intensidad de las crisis

Este ítem pretende informar sobre la **gravedad de las crisis**, característica que suele estar íntimamente relacionada con la duración de las mismas y/o con sus características, e incluso en algunos casos con la frecuencia de las crisis.

1. *Muy mala*: padecimiento de crisis convulsivas de larga duración, o de frecuentes crisis acinéticas, o de estatus no convulsivos.

2. *Mala*: crisis convulsivas de corta duración, o crisis acinéticas poco frecuentes, o crisis parciales complejas de larga duración, con o sin generalización secundaria.

3. *Regular*: crisis parciales complejas de breve duración, crisis elementales, crisis mioclónicas aisladas.

4. *Buena*: crisis únicas, o crisis no convulsivas muy poco frecuentes.

5. *Muy buena*: sin crisis.

Opinión de los padres

En este ítem se pretende recoger la impresión subjetiva de los padres respecto a la calidad de vida de su hijo con epilepsia. Es mucho más sencilla la respuesta “mala”, “regular” o “buena”, pero se han incluido también “muy mala” y “muy buena” con el fin de unificar las respuestas con las de los otros ítems. En cualquier caso, el médico no debe sugestionar a los padres respecto a su respuesta, tanto más al ser el ítem más subjetivo, el que tiene mayor similitud con los que se recogen en los cuestionarios validados de calidad de vida de pacientes adultos con epilepsia.

El objetivo de la escala CAVE es añadir información sobre la calidad de vida del niño con epilepsia a los datos que habitualmente se recogen en las historias clínicas, con el fin de conocer la repercusión de la enfermedad en sus conductas, aprendizajes y en su relación social. CAVE es la primera oferta conocida de escala para la valoración de la calidad de vida del niño epiléptico, que viene aplicándose desde hace 2 años en numerosas Unidades españolas de Neuropediatría, habiéndose referido ya el resultado de algún estudio multicéntrico⁽¹⁶⁾.

¿CÓMO SE PUEDE MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA DE LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES CON EPILEPSIA?

Fundamentalmente de tres maneras:

1) Información adecuada sobre la epilepsia

• Eliminar los mitos existentes sobre la enfermedad epiléptica:

- La epilepsia no es una enfermedad mental.
- Pocas veces es hereditaria.
- La mayor parte de las veces es controlable o curable.
- No suele precisar tratamiento de por vida.
- Los fármacos antiepilépticos no son tóxicos cuando se utilizan correctamente.
- Los epilépticos son personas normales.
- Facilitar información impresa complementaria (folletos, libros, etc.).

• Informar a los padres, profesores, tutores, psicólogos y población general, de modo que no se produzcan actitudes de rechazo o de sobreprotección, de ansiedad, de ambivalencia afectiva, de discriminación⁽¹⁷⁾.

• Fomentar la vida normal del niño en todos los sentidos, siempre que sea posible.

• Insistir en que la actividad y la relación social del niño durante el tiempo libre es tan importante como el control de las crisis.

2) Tratamiento adecuado

- Elección del fármaco más eficaz y mejor tolerado.
- Monoterapia, reservando la biterapia para los casos rebeldes y la triterapia para casos absolutamente excepcionales.
- Administrar 2 tomas diarias, coincidiendo con desayuno y cena, sin horarios rígidos.
- Fomentar el cumplimiento terapéutico del paciente.
- Insistir en que cada nueva crisis supone fracaso de la pauta terapéutica y obliga a efectuar cambios en la misma.

3) Controles adecuados

- Periodicidad individualizada, cada 6 meses en casos favorables, pero con la frecuencia necesaria en los niños no bien controlados de sus crisis.
- Evitar el absentismo escolar.
- Disponibilidad permanente del médico para consul-

tas y dudas del paciente y de los familiares, profesores, etc.

- Controles siempre por el mismo médico y personal sanitario.

- Realizar solamente los análisis de sangre que sean lógicos y que estén absolutamente justificados, nunca de modo rutinario (salvo cuando se esté administrando felbamato, en que es obligado el control hematológico y bioquímico cada dos semanas).

- Intentar que las extracciones de sangre sean realizadas en la propia consulta.

- Realizar controles del EEG cada año, cuando la evolución es buena, o con más frecuencia en los casos en que pueda suponer de ayuda diagnóstica o terapéutica, pero insistiendo en que la mejoría o el empeoramiento clínico vienen dados por el grado de control de las crisis y por la calidad de vida del paciente, y no por los hallazgos de los registros EEG.

- Fomentar el cumplimiento terapéutico en cada revisión clínica.

- Fomentar en el niño los hábitos de estudio, el esfuerzo personal, la actividad deportiva, la relación social, es decir, la normalidad absoluta en las actividades de su vida diaria.

- Valorar la calidad de vida del niño con la aplicación de escalas específicas, como el CAVE, cada 6 ó 12 meses.

Cuando se aplican todas estas medidas, la aparición de problemas psicológicos y sociales suele ser excepcional, de modo que los niños y sus familias viven la enfermedad epiléptica con naturalidad y sin menoscabo de su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trimble MR, Dodson WE (Eds). *Epilepsy and quality of life*. New York: Raven Press; 1994.
2. Thompson P, Oxley J. Social aspects of epilepsy. En: Laidlaw J, Richens A, Chadwick D (Eds). *A textbook of epilepsy*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1993. p. 661-704.
3. Hayden M, Penna C, Buchanan N. Epilepsy: patient perceptions of their condition. *Seizure* 1992; 1:191-197.
4. Herranz JL. Aspectos sociales y calidad de vida del niño con epilepsia. *Arch Pediatr* 1995; 46 (Supl. 1):S2-S4.
5. Herranz JL, Sellers G. Análisis de datos epidemiológicos de la epilepsia en España (Estudio GABA 2000). Madrid: CIBEST; 1996.
6. Archila R. Epilepsia y trastornos del aprendizaje. *Rev Neurol (Barc)* 1998; 25:720-725.
7. Herranz JL. La atención al niño epiléptico, como un paradigma del enfermo crónico. *An Esp Pediatr* 1997; Supl. 1:S112-S114.
8. Herranz JL. Efectos neuropsicológicos de los fármacos antiepilépticos. *Rev Neurol (Barc)* 1997; 25(Supl. 4):S433-S438.
9. The Group for the study of prognosis of epilepsy in Japan. Natural history and prognosis of epilepsy: report of a multi-institutional study in Japan. *Epilepsia* 1981; 22:35-53.
10. Austin JK, Smith MS, Risinger MW, McNelis AM. Childhood epilepsy and asthma: comparison of quality of life. *Epilepsia* 1994; 35:608-615.
11. Devinsky O, Cramer JA (Eds). Assessing quality of life in epilepsy: development of a new inventory. *Epilepsia* 1993; 34 (Supl. 4):1-44.
12. Baker GA. Improved quality of life as an outcome of antiepileptic drug therapy. *CNS Drugs* 1995; 3:323-327.
13. Wagner AK, Keller SD, Kosinski M, Baker GA, Jacoby A, Hsu MA, Chadwick DW, Ware JE. Advances in methods for assessing the impact of epilepsy and antiepileptic drug therapy on patients' health-related quality of life. *Qual Life Res* 1995; 4:115-134.
14. Stavem K. Quality of life in epilepsy: comparison of four preference measures. *Epilepsy Res* 1998; 29:201-209.
15. Herranz JL, Casas C. Escala de calidad de vida del niño con epilepsia (CAVE). *Rev Neurol (Barc)* 1996; 24:28-30.
16. Casas C. Experiencia con el Cuestionario de calidad de vida en el niño con epilepsia (CAVE). *Rev Neurol (Barc)* 1997; 25:415-421.
17. Herranz JL, Lastra L, y col. Conocimientos y actitudes de los profesores sobre la epilepsia. Valoración de una encuesta efectuada a los 4.099 profesores de Cantabria. *An Esp Pediatr* 1990; 33:523-527.

Original

El test de dibujo de la familia en pacientes con problemas del habla

M. PELAZ¹, J.A. GIL VERONA², J.M. COCA³, J.F. PASTOR², I. ÁLVAREZ⁴, J. CATALINA⁵, S. AGUILAR⁴, B. BODEGA⁶

¹Unidad de Logopedia de la Universidad de Valladolid; ²Departamento de Anatomía Humana de la Universidad de Valladolid; ³Departamento de Cirugía de la Universidad de Valladolid; ⁴Logopeda; ⁵Psicopedagogo; ⁶Alumno colaborador del Dpto. de Anatomía Humana. Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid.

RESUMEN

Fundamento: Para conocer el origen de la tartamudez utilizamos pruebas proyectivas, que permiten al niño expresar sus emociones, conflictos y tensiones, con un lenguaje gráfico. Verbalmente no sería posible comentar sus problemas, porque el niño utiliza frecuentemente como mecanismo de defensa la negación de una realidad que le resulta penosa.

Métodos: Presentamos un estudio realizado en la Unidad de Logopedia de la Facultad de Medicina de Valladolid, con 32 pacientes (22 niños y 10 niñas) de edades comprendidas entre 7 y 10 años, diagnosticados de disfemia y a los que se les ha pasado, entre otras pruebas, el test de dibujo de la familia.

Estudiamos la preferencia-identificación, valoración-desvalorización

Resultados: El personaje dibujado en primer lugar, el más importante, es el padre en el 41,6% de los casos, seguido de la madre en el 22,20%. La identificación es en la mayoría de los casos de deseo (47,22%) seguida de la de realidad (38,8%)

Conclusiones: Nuestros resultados confirman la tesis de la fuerte presión que ejerce la agresividad en un gran número de pacientes disfémicos.

Palabras Clave: Test de dibujo de la familia; Tartamudez.

FAMILY DRAWING TEST IN PATIENTS WITH SPEAKING PROBLEMS

SUMMARY

Basis: In order to know the origin of the stammering, we can use projective tests, that allow the children to express their emotions, conflicts and stress. It couldn't be possible to express their problems verbally, because, the children frequently, use as a defence mechanism, the negation of a reality that is painful.

Methods: In this paper we present a research that has been done in the Logopedic Department of the Medicine Faculty of Valladolid (Spain), with 32 patients (22 males and 10 females) with age between 7 and 10 years old, diagnosed of stammering, that have realised, among another test, the drawing family test.

We have studied the preference-identification, valuation-devaluation.

Results: The person first drawn, the most important, is the father in the 41.6% of the cases, followed by the mother in the 22.20%. The identification is in the most of the cases of desire (47.22%) followed by the reality one (38.88%).

Conclusion: Our results confirm the idea that the strong pressure that aggressiveness exert on a great number of stammered patients.

Key Words: Drawing family test; Stammering.

Correspondencia: José Antonio Gil Verona. Dpto. de Anatomía. Facultad de Medicina. C/ Ramón y Cajal, 7. 47005 Valladolid
Recibido: Mayo 1998. Aceptado: Septiembre 1998

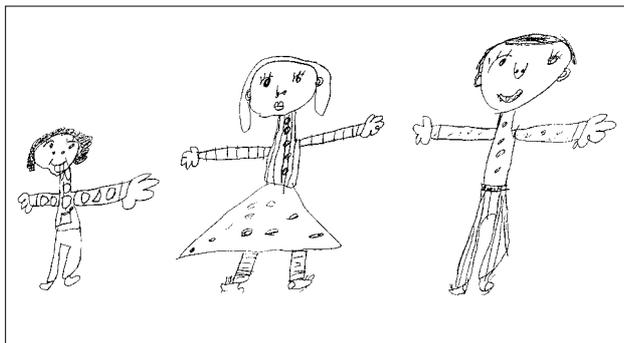


Figura 1. Reacción celosa. Niña de 8 años, mayor de dos hermanos. Aparentemente se ha eliminado de la familia, pero en realidad, ella es la pequeña, el personaje eliminado es la hermana.

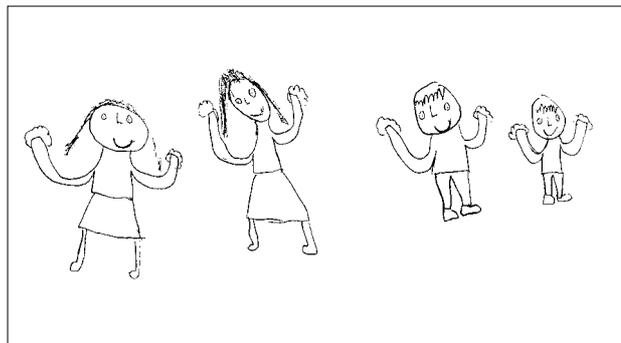


Figura 2. Niña de 7 años, menor de dos hermanos. Dibuja primero a la hermana (15 años) y se identifica con ella, porque puede salir con las amigas y llega más tarde a casa.

INTRODUCCIÓN

El hecho de que en la tartamudez sean de gran importancia los factores psíquicos, es perfectamente conocido por todos aquellos que se han ocupado detenidamente de esta enfermedad⁽¹⁾. Son muchos los autores que incluyen la tartamudez entre las neurosis⁽²⁾.

Para conocer el origen del trastorno utilizamos pruebas proyectivas, que permiten al niño expresar sus emociones, conflictos y tensiones, con un lenguaje gráfico. Verbalmente no sería posible comentar sus problemas, porque el niño utiliza frecuentemente como mecanismo de defensa la negación de una realidad que le resulta penosa.

Una de las pruebas proyectivas que más ayuda en el estudio de la personalidad del niño, es el test del dibujo de la familia, porque en el seno de ella es donde se originan los conflictos.

Nosotros hemos aplicado esta prueba a un total de 32 pacientes (22 niños y 10 niñas) con edades comprendidas entre los 7 y 10 años. Hemos elegido esta etapa de la vida, porque es cuando tiene lugar el proceso de identificación con los padres, y esta situación se refleja claramente en el dibujo de la familia.

Otro aspecto que hemos estudiado es el de la valoración y desvalorización de los personajes. En la valoración, el niño destaca al personaje que considera más importante, al cual admira, envidia o teme y, también, muy frecuentemente, aquél con el cual se identifica. La valoración es subrayada por la manera de dibujarlo: le representa el primero, mayor tamaño o dibujo más esmerado.

La desvalorización puede llegar incluso a la supresión, el personaje suprimido es, generalmente, uno de los hermanos; puede faltar el propio sujeto, no podemos pensar que acepte no formar parte de la familia, hay que admitir que se ha representado en otro personaje. A veces la escotomización se produce solamente con respecto a una parte de un personaje, por ejemplo las manos (su significado es múltiple: sentimientos de culpa por tocar, castigos físicos, etc.). El niño desvaloriza al personaje, dibujándole más pequeño, alejándole de la familia, colocándole el último o simplemente dibujándole mal.

POBLACIÓN Y MÉTODOS

El estudio se realiza a 32 pacientes diagnosticados de tartamudez en la Unidad de Logopedia de la Facultad de Medicina de Valladolid. Son 22 niños y 10 niñas; sus edades oscilan entre los 7 y 10 años.

La prueba es el test del dibujo de la familia.

La instrucción es la siguiente: "Dibuja una familia, una familia que tú imagines", así se facilita más, sin duda, la proyección de las tendencias más personales (Figs. 1 y 2). Posteriormente le invitamos a que nos explique lo que ha realizado.

A continuación aplicamos el método de preferencias-identificaciones. Averiguamos el personaje de identificación con la pregunta: "¿Quién serías tú, si formases parte de esta familia?". En el caso de que la familia sea la propia, le decimos: "¿Qué otro personaje te gustaría ser?". El

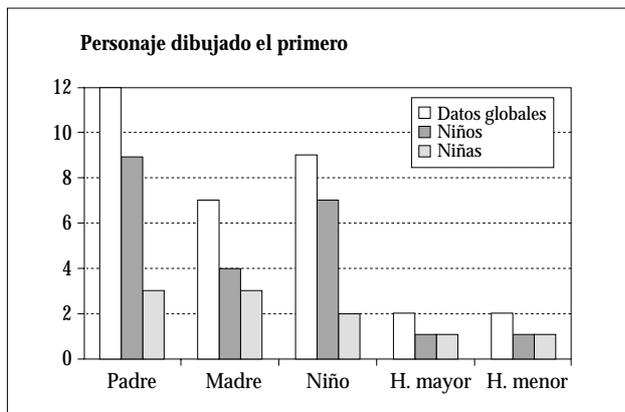


Figura 3. Personaje dibujado en primer lugar.

personaje preferido se consigue con la pregunta: “¿Y tú, en esta familia, a quién prefieres?”.

RESULTADOS

El personaje dibujado primero, resultó ser uno de los padres en 19 casos (12 el padre y 7 la madre). Dibujó al niño que le representa en 9 casos. Al hermano mayor en 2, y al menor también en 2 casos (Fig. 3).

Cuando le preguntamos con quien se identifica, en 10 casos lo hace con su propio yo (identificación de realidad). En los restantes casos se identifica: 9 con el hermano mayor, 5 con el padre, 4 con la madre, 2 con la hermana pequeña, 1 niña con otro familiar y 1 niño con el profesor (identificación de deseo) (Fig. 4).

Por lo que respecta a las preferencias, en primer lugar tenemos a la madre en 9 casos, a continuación el padre en 7 casos, también son 7 los que se eligen a sí mismos, 4 prefieren a su hermano, 2 a los padres, 2 no tienen preferencia y 1 elige a su abuela (Fig. 5).

DISCUSIÓN

El personaje dibujado en primer lugar es objeto de admiración o de identificación⁽³⁾. En la estadística de Corman, 1967⁽⁴⁾, de cada cinco dibujos, en cuatro es dibujado en primer término uno de los padres, con mayor frecuencia el

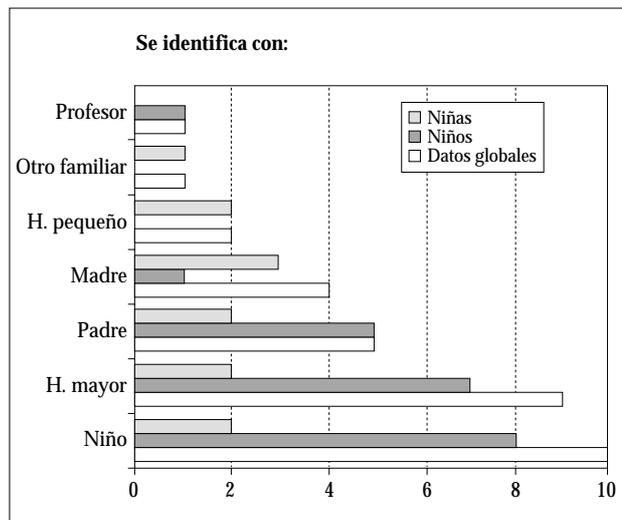


Figura 4. Respuestas a la pregunta “¿con quién te identificas?”.

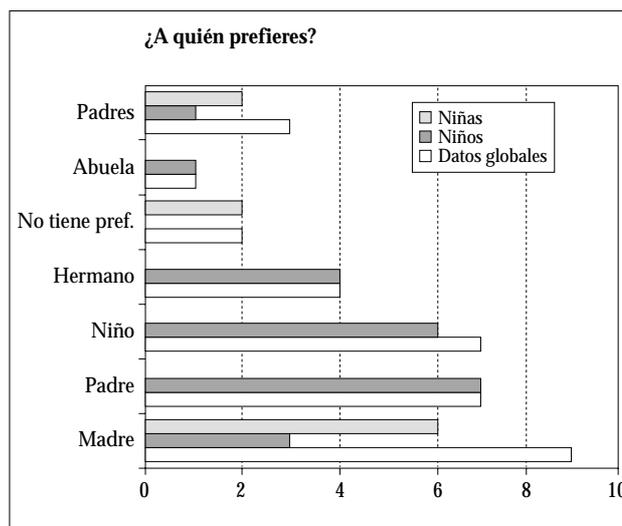


Figura 5. Respuestas a la pregunta “¿a quién tprefieres?”.

padre y principalmente por varones. A continuación la madre con predominio entre las niñas. Se identifican con el personaje dibujado el primero en un tercio de los casos.

En nuestra casuística, el porcentaje de niños que dibujan primero a los padres es menor (19 de 32). Son más los que se identifican con el personaje dibujado primero, exactamente la mitad de los casos. Otro dato que nos llama la atención es la identificación con el hermano mayor en 9 casos.

Podemos concluir que en el caso de nuestros pacientes, la identificación de deseo predomina sobre la identificación de realidad. El deseo representa los instintos, sobre todo la agresividad y la sexualidad⁽⁵⁾. Este dato confirma la tesis de la fuerte presión que ejerce la agresividad en un gran número de pacientes tartamudos⁽¹⁾. Esta agresividad reprimida, desplazada o proyectada, debe ser liberada durante el tratamiento a través de la psicoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biermann G. Tratado de Psicoterapia Infantil II. Ed. Espaxs; 1973.
2. Kussmaul A. Die Störungen der Sprache, 4. Aufl. Leipzig (Vogel), 1910.
3. Porot M. Le dessin de famille. En: Pédiatrie; 1962.
4. Corman L. El test del dibujo de la familia. Ed. Kapelusz, 1967.
5. Boutonier J. Les dessins des enfants. Paris: Éditions du Scarabée; 1953.

Original

Esfínter urinario artificial en la infancia

E. ARDELA DÍAZ, A. ELVIRA PARDILLA*, D. VALLEJO DÍAZ, R. DÍEZ PASCUAL, J.M. GUTIÉRREZ DUEÑAS, F.J. DOMÍNGUEZ VALLEJO

*Servicio de Cirugía Pediátrica y *Servicio de Pediatría. Hospital "General Yagüe". Burgos.*

RESUMEN

La incontinencia urinaria supone un grave problema, que dificulta la integración social de quienes la padecen. La causa más frecuente en la infancia es la "vejiga neurógena" por espina bífida, y mucho más raramente se debe a otras causas como la extrofia vesical. Durante mucho tiempo las únicas medidas terapéuticas consistieron en derivaciones urinarias, con un alto grado de fracaso y complicaciones, posteriormente, en 1970 Lapidés introdujo el cateterismo intermitente, mejorando la continencia y evitando secuelas uropáticas de estos niños. Desde 1973 se introduce el esfínter urinario artificial AS 721, que ha sufrido modificaciones hasta el actual modelo AMS 800, que es el único dispositivo de implantación actual, que tiene utilidad en un grupo seleccionado de niños que padecen incontinencia urinaria por incompetencia esfinteriana, en los cuales mejorará su calidad de vida. Como todos los dispositivos artificiales, tiene indicaciones, complicaciones y beneficios bien determinados.

Palabras clave: Esfínter urinario artificial; Incontinencia urinaria; Infancia.

ARTIFICIAL URINARY SPHINCTER IN CHILDREN

SUMMARY

Urinary incontinence in children and young adults is severe social and physical burden. The most common cause

in the childhood is congenital spinal dysraphism, and it is more rarely due to other causes. Formerly the only therapeutic measures consisted on urinary derivations with high degree of failure and complications, later in 1970 Lapidés introduced the clean intermittent catheterization improving the continence in these children. From 1973 the urinary artificial sphincter AS 792 is introduced in treatment of urinary incontinence, it has suffered modifications until the current model AMS 800, it is at this time the only device implantable. The artificial sphincter AMS 800 has achieved satisfactory continence with consequent improvement in the quality of life without long-term risks in selected group of children with urinary incontinence secondary to intrinsic sphincteric deficiency. As all artificial devices it has indications complications and benefits.

Key Words: Artificial urinary sphincter; Urinary incontinence; Children.

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria definida como "la pérdida involuntaria de orina a través de la uretra, objetivamente demostrable, que provoca problemas sociales e higiénicos para el individuo", es un problema muy grave, con importante repercusión en la integración social. En la infancia la causa orgánica más frecuente es la "vejiga neurógena" por espina bífida, y en menor frecuencia es debida a otras

Correspondencia: E. Ardelá Díaz. Plaza Francisco Sarmiento, 1 - 4º-4. 09005 Burgos.
Recibido: Septiembre 1998. Aceptado: Noviembre 1998



Figura 1. Esfínter urinario artificial AMS 800.



Figura 2. Colocación del esfínter urinario artificial.

causas como extrofia vesical. Los mecanismos que provocan incontinencia son: retención crónica y rebosamiento, insuficiencia de la resistencia uretral, disminución de la capacidad vesical y frecuentemente una combinación de los mismos. El tratamiento de la incontinencia urinaria de causa neurogénica anteriormente se trataba con derivaciones urinarias como medida paliativa no muy eficaz, posteriormente Lapides en 1970 populariza el cateterismo intermitente, mejorando ampliamente las perspectivas de estos pacientes y protegiéndoles de las graves secuelas uropáticas de esta enfermedad⁽¹⁾. Actualmente existen diversas modalidades terapéuticas médicas o quirúrgicas para la incontinencia urinaria. En la última década el uso del esfínter urinario artificial en niños, se está difundiendo como una alternativa más y su mecanismo se basa en aumentar la resistencia uretral por medio de una oclusión controlada. El primer intento de dispositivo artificial para este objetivo lo diseñó Foley en 1947 y consistía en un manguito inflable que se colocaba alrededor de la uretra penéana, controlado por una “bomba” externa que el paciente llevaba en su bolsillo. En 1973 Scott describe un dispositivo de silicona (AS-721) con cuatro componentes: un manguito inflable, reservorio de fluido y dos bombas de control flujo/presión, de manejo complicado, que posteriormente fue mejorado con otros modelos hasta el actual AMS 800 que es el único esfínter urinario artificial implantable, que ha mejorado la calidad de vida de un grupo seleccionado de estos pacientes, consiguiendo en muchos casos el logro de la continencia total^(2,3).

DESCRIPCIÓN Y FUNCIONAMIENTO

El AMS 800 es un dispositivo hidráulico de silicona que consta de 3 elementos: un manguito inflable (esfínter) de 2 cm de ancho y 4,5-11 cm de circunferencia, un balón reservorio de presión regulable y una unidad de control que contiene una “bomba” con un mecanismo valvular que abre y cierra automáticamente el manguito además de un mecanismo de desactivación del sistema (Fig. 1). El funcionamiento es simple, puede estar en posición de activado o desactivado. Si está activado el balón transmite una presión hidráulica que puede ir de 51-61 hasta 71-81 cm de agua al manguito para mantener cerrado el cuello vesical, al presionar la válvula de la “bomba”, la presión se invierte permitiendo el vaciamiento vesical o el cateterismo. En reposo el fluido retorna pasivamente y la presión del sistema cierra la uretra automáticamente. En posición de desactivado, un mecanismo impide la circulación de líquido, quedando el manguito vacío.

IMPLANTACIÓN

El lugar ideal de implantación del manguito es el cuello vesical por su gran irrigación vascular, en varones con cirugía previa del cuello vesical se puede implantar en la uretra bulbar. El balón reservorio se coloca en el espacio laterovesical o infraperitoneal. La “bomba” se sitúa en el escroto en los niños y en los labios mayores en las niñas (Fig. 2). La técnica estándar de implantación del esfínter artificial es

TABLA I. RESULTADOS EN ESFÍNTER ARTIFICIAL EN NIÑOS.

Año	Autor	Total	Causa*		Continencia	Cateterismo		Retirada
			V. Neur.	Extr.		No	Sí	
1983	Scott ⁽¹³⁾	87	69	7	95%			3,4%
1987	Churchill ⁽¹¹⁾	44	37	4	91%	82%	18%	9%
1989	González ⁽⁴⁾	46	40	4	97%	40%	60%	6%
1993	Barret ⁽⁸⁾	59	46	5	80%	63%	37%	5%
1996	Retik ⁽²⁰⁾	54	44	4	82%	26%	64%	27%

* Vejiga neurógena, extrofia vesical. Se excluyen otras causas.

la vía suprapúbica, aunque también se ha implantado por vía vaginal en los casos de reimplante por erosión del cuello vesical de un primer implante. El esfínter se deja desactivado y se activa a las 6 semanas de la intervención⁽⁴⁻⁸⁾.

SELECCIÓN DE PACIENTES

El esfínter urinario ha sido empleado principalmente en pacientes con espina bífida (mielomeningocele, lipomeningocele, meningocele), considerándose en muchos centros como el método de primera elección de pacientes con insuficiencia esfinteriana primaria de origen neurogénico que no logran continencia con el cateterismo intermitente o drogas anticolinérgicas, sobre todo los que vacían espontáneamente, este grupo es el más numeroso y con resultados satisfactorios y seguros a largo plazo^(4,9). También se emplea en pacientes portadores del complejo extrofia-epispadias y en pacientes con vejiga neurogénica en los cuáles no se ha conseguido la continencia con técnicas de reconstrucción del cuello vesical^(1,10-12). Más raramente se ha empleado en casos de válvulas de uretra posterior con insuficiencia esfinteriana, trauma uretral, lesión medular, ectopia ureteral bilateral o iatrogenia sobre el cuello vesical^(1,5,13,14).

La evaluación preoperatoria será cuidadosa y debe incluir un estudio radiológico completo del tracto urinario superior e inferior, estudio de función renal y urodinamia^(1,4,11). Los requisitos indispensables para la implantación del esfínter artificial son: 1) orina estéril; 2) unión vesicoureteral competente; 3) habilidad para realizar cateterismo intermitente; 4) adecuada capacidad vesical con buena complianza y ausencia de hiperreflexia. El reflujo vesico-ureteral debe ser corregido antes de la implantación del esfínter artificial. Los pacientes con

hiperreflexia, inestabilidad o baja complianza, deberán ser sometidos a tratamiento previo, con anticolinérgicos durante 4 a 6 semanas con el fin de valorar la respuesta del mismo, si ésta no es satisfactoria (presión de llenado mayor de 40 cm de agua o disminución significativa de la capacidad vesical) se puede realizar ampliación vesical simultánea^(1,4,15,16). Existen controversias importantes con respecto a la edad mínima de implantación, teniendo en cuenta la anatomía (tamaño de la uretra), necesidad de colaboración y destreza manual para cateterización, es recomendable una edad mínima de 10 años.

RESULTADOS

Los mejores resultados se han logrado en pacientes con vejiga neurogénica, alcanzándose hasta un 85% de continencia totalmente satisfactoria en pacientes con espina bífida, en los cuales el esfínter urinario fue el primer tratamiento quirúrgico⁽⁹⁾, otras series reportan resultados de hasta un 95% de éxito en la continencia^(4,13) (Tabla I). En general, los resultados publicados a la fecha son satisfactorios con el esfínter solo, combinado con tratamiento farmacológico (anticolinérgicos), con cateterismo intermitente o con ampliación vesical^(4,9), como en la serie de R.González de 30 pacientes con esfínter artificial y enterocistoplastia, de los cuales 11 fueron procedimientos simultáneos⁽¹⁵⁾.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes de este procedimiento son: infección, erosión del cuello vesical y fallo mecánico^(5,17). La infección obliga a retirar el dispositivo, pudiendo

observarse hasta en un 2% de los implantes, se debe esperar un mínimo de 6 meses antes de intentar el reimplante⁽¹⁾. La erosión del cuello vesical es una complicación grave relacionada con cirugía previa del cuello, que obliga igualmente a retirar el esfínter. En los casos de erosión, los intentos posteriores de nuevas implantaciones, generalmente fracasarán, no así en casos de fracaso de reconstrucción del cuello vesical, en los cuales los resultados pueden ser buenos, no debiendo condenarse a una derivación a estos niños teniendo esta posibilidad⁽¹⁵⁾. Los fallos mecánicos más frecuentes están relacionados con la pérdida de fluido del sistema, menos frecuente es la angulación de los tubos de conexión y en raras ocasiones el mal funcionamiento del sistema. Todas ellas requieren revisión quirúrgica y ofrecen pocas dificultades para solucionarlas^(1,7,17). Otras complicaciones derivadas de la cirugía, como las lesiones a la uretra, vagina o vejiga, no obligan necesariamente a abandonar el procedimiento, debiéndose en estos casos colocar el manguito alejado de la lesión y activarlo tardíamente. En ocasiones el uso de un manguito de circunferencia inadecuada provocará insuficiente presión de cierre del mismo, obligando a cambiarlo^(8,18). También se ha reportado la migración de partículas de silicona en estos pacientes, con el potencial riesgo de granulomas, respuesta celular inmune, creación de anticuerpos que comportan estas sustancias, por lo que se debe informar de ello a los pacientes⁽¹⁹⁾. Se han descrito cambios urodinámicos con el uso del esfínter artificial^(4,8) relacionados con disminución de la complianza vesical, aumento de presiones y cambios en el tracto urinario superior, no pudiéndose definir aún si éstos se deben al esfínter propiamente, a una inadecuada selección del paciente o a cambios evolutivos del mielomeningocele referidos al "anclaje medular"⁽¹⁶⁾. Los cambios en la complianza vesical se presentan con frecuencia en los procedimientos efectivos que incrementan la resistencia uretral sin ampliación vesical concomitante. Todos los pacientes con implantación de esfínter artificial deben tener la posibilidad de ser vigilados y controlados cuidadosamente, con ecografía renovesical, urodinamia y cistouretrografía periódicas^(9,11).

CONCLUSIONES

El esfínter urinario artificial AMS 800 es de gran utilidad y óptimo para pacientes con insuficiencia esfinteriana

(vejiga neurógena, extrofia vesical), especialmente en pacientes que vacían espontáneamente, en los cuales restaura el vaciamiento vesical normal sin necesidad de cateterización intermitente, guardando esta ventaja sobre otros procedimientos para aumentar la resistencia uretral como el "sling" (suspensión cervical) o tubularización del cuello vesical (reconstrucción del cuello) que provocan un aumento fijo de la resistencia uretral⁽⁴⁾. Con la mayor experiencia obtenida, se han ampliado las indicaciones para este dispositivo, no siendo una contraindicación la falta de vaciamiento espontáneo, y es una alternativa en pacientes que no logran una continencia adecuada con el cateterismo intermitente⁽⁴⁾. Otra consideración pendiente de valoración en el tiempo es: ¿Cómo se comportarán estos dispositivos a largo plazo?, Teniendo en cuenta que los niños con espina bífida tienen una esperanza de vida comparativamente larga con otros pacientes que requieren otros tipos de prótesis⁽¹⁷⁾. El esfínter artificial AMS 800 ofrece una mejora importante en la calidad de vida, a un grupo seleccionado de niños con incontinencia urinaria, logrando una aceptable continencia con razonable seguridad mecánica a largo plazo^(5,9,20).

BIBLIOGRAFÍA

1. González R. Urinary Incontinence. In: Clinical Pediatric Urology By Kellalis, King y Belman. Third Edition. W.B. Saunders Company; 1992. p. 384-398.
2. González R, Sheldon CA: Artificial Sphincters in children with neurogenic bladders: Long-term results. *J Urol* 1982; **128**: 1270-1272.
3. Kreder K, Webster G: Evaluation and management of incontinence after implantation of the artificial urinary sphincter. *Urol Clin North Am* 1991; **18**: 375-381.
4. González R, Koleilat N, Austin C, Sidi A: The artificial sphincter AS-800 in congenital urinary incontinence. *J Urol* 1989; **142**: 512-515.
5. Montague K D: The artificial urinary sphincter (AS-800): Experience in consecutive patients. *J Urol* 1992; **147**: 380-382.
6. Anthony R And Sidney B: Artificial urinary sphincter reimplantation follow cuff erosion: Use of the vaginal approach. *J Urol* 1992; **147**: 704-705.
7. Brito G, Mulcahy J, Mitchell M, Adams M: Use of a double cuff AMS-800 urinary sphincter for severe stress incontinence. *J Urol* 1993; **149**: 283-285.
8. Barrett D, Bhalchandra, Parulkar G, Kramer S: Experience with AS-800 artificial sphincter in pediatric and young adult patients. *Urology* 1993; **42**: 431-436.

9. González R, García Merino F, Vaughn M: Long-term results of the artificial urinary sphincter in male patients with neurogenic bladder. *J Urol* 1995; **154**: 769-770.
10. Sidi A, Reinberg Y, González R: Comparison of artificial sphincter implantation and bladder neck reconstruction in patients with neurogenic urinary incontinence. *J Urol* 1987; **138**: 1120-1122.
11. Churchill B, Gilmour R, Khoury A, McLorie G: Biological response of bladders rendered continent by insertion of artificial sphincter. *J Urol* 1987; **138**: 1116-1119.
12. Burbige K, Reitelman C, Olsson C: Complications of artificial urinary sphincter around intestinal segments in reconstructed extrophy patients. *J Urol* 1987; **138**: 1123-1127.
13. Keith J, Hawila M, Scott B: Treatment of urinary incontinence in children: The artificial sphincter versus other methods. *J Urol* 1983; **130**: 518-521.
14. Sidi A, Sinha B, González R: Treatment of urinary incontinence with an artificial sphincter: Further experience with the AS-791/792. *J Urol* 1984; **131**: 891-893.
15. González R, Nguyen D, Koleilat N, Sidi A: Compatibility of enterocystoplasty and the artificial urinary sphincter. *J Urol* 1989; **142**: 502-504.
16. Badiola F, Castro-Diaz D, Austin C, González R: Influence of preoperative bladder capacity and compliance on the outcome of artificial sphincter implantation in patients with neurogenic sphincter incompetence. *J Urol* 1992; **148**: 1493-1495.
17. Aliabadi H, González R: Success of the artificial urinary sphincter after surgery for incontinence. *J Urol* 1990; **143**: 987-990.
18. Salisz J, Diokno A: The Management of injuries to the uretra, bladder or vagina encountered during difficult placement of the artificial urinary sphincter in the female patient. *J Urol* 1992; **148**: 1528-1530.
19. Reinberg Y, Manivel J C, González R: Silicón shedding from artificial urinary sphincter in children. *J Urol* 1993; **150**: 694-696.
20. Levesque P, Bauer S, Atala A, Zurakowski D y cols.: Ten years experience with the artificial urinary sphincter in children. *J Urol* 1996; **156**: 625-628.

Original

¿Asegura la lactancia natural una adecuada recuperación del crecimiento del recién nacido de muy bajo peso en su primer trimestre de vida?

J. ENRÍQUEZ, G.A. SÁNCHEZ, L. TRIANA, O.M. LÓPEZ, M. ALONSO

Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara. Hospital General Docente de Placetas. Hospital Provincial Docente Gineco-obstétrico "Mariana Grajales". Cuba.

RESUMEN

Se presentan los resultados preliminares de un estudio sobre la influencia del tipo de lactancia en el comportamiento de varias variables antropométricas a los 3 meses de vida, en un grupo de 20 niños con muy bajo peso. Se encontraron diferencias estadísticas a favor de la lactancia artificial para la circunferencia braquial, el cociente circunferencia braquial/circunferencia cefálica, el área muscular y el área grasa. Sobre la base de estos hallazgos se hacen algunos comentarios o reflexiones en torno a la alimentación del niño pre-término y bajo peso en esta etapa.

Palabras Clave: Crecimiento; Lactancia; Recién nacido con muy bajo peso.

DOES BREAST-FEEDING GUARANTEE ADEQUATE GROWTH RECOVERY OF VERY LOW WEIGHT NEWBORN IN THE FIRST TRIMESTER OF LIFE?

SUMMARY

The preliminary results of a study on the influence of the type of lactancy in the behavior of several anthropometric variables at 3 months of life in a group of 20 children with very low weight is presented. Statistical differences were found in favor of artificial feeding for the bra-

chial circumference, the brachial circumference ratio/cephalic circumference, muscular area and fat area. Based on these findings, some comments or reflections are made regarding feeding of the pre-term and low weight child in this stage.

Key Words: Growth; Lactancy; Very low weight newborn.

INTRODUCCIÓN

Los adelantos tecnológicos de los últimos tiempos han hecho que aumente notablemente el número de supervivientes en las salas de cuidados intensivos de recién nacidos, de los cuales muchos son ingresados con necesidades especiales. Si bien no es posible que se eviten todas las secuelas a largo plazo, los neonatólogos y el personal especializado tienen a su cargo el diagnóstico precoz y la intervención máxima en este problema^(1,2), sobre todo en aquellos pertenecientes a grupos de riesgo nutricional, como es el caso de los lactantes con antecedentes de bajo peso al nacer^(3,4), propiciando fundamentalmente el crecimiento rápido de estos niños.

En este sentido, la vigilancia y evaluación de la eficacia de la alimentación constituye un elemento primordial. En Cuba, la lactancia materna es la forma más utilizada en

Correspondencia: Dr. Gervasio A. Sánchez Iglesias. Calle D # 72 E/ 1 era y 2da. Rpto. Santa Catalina Santa Clara 3. Villa Clara 50300 Cuba.

Recibido: Agosto 1998 Aceptado: Noviembre 1998

TABLA I. INFLUENCIA DEL TIPO DE LACTANCIA EN ALGUNAS VARIABLES DEL CRECIMIENTO FÍSICO

Variables	L. natural	L. artificial	Valores Z
VPC	171,47	191,92	-0,7977
IMC	15,09	16,71	-1,7094
CB	9,51	11,82	-2,81 **
CB/CC	0,26	0,31	-2,5451*
AM	4,75	7,85	-2,6211**
AG	2,57	3,49	-2,925**

Niveles de significación de las diferencias entre las medidas:

* Significativa: si $P < 0,05$; ** Altamente significativa si $P < 0,01$

la primera etapa de la vida y sus efectos beneficiosos son de conocimiento popular; pero hoy día existe controversia sobre si es el mejor alimento para todos los lactantes en cuanto a su complejo desarrollo⁽⁵⁾. Se ha reportado que el crecimiento de los niños menores de 1 año amamantados, que viven en condiciones favorables en diversas zonas geográficas, es menor del esperado⁽⁶⁾.

MATERIAL Y MÉTODOS

La muestra estuvo constituida por 20 niños de muy bajo peso, nacidos en el Hospital Provincial Docente Gineco-Obstétrico de Santa Clara, Cuba, lo cual representa el 41,6% de los nacidos vivos con peso ≤ 1.500 gramos en un año. La edad gestacional promedio de este grupo –determinada por el método de Capurro⁽⁷⁾– fue $30,67 \pm 1,92$. El 70% nació antes de las 32 semanas y el promedio del peso al nacer fue 1.278 ± 205 gramos. Sólo 3 pesaban por debajo de 1.000 gramos. Ninguno de ellos era portador de malformación congénita.

La evaluación antropométrica tenida en cuenta para el análisis realizado, en correspondencia con el objetivo propuesto, se llevó a cabo en la primera consulta, o sea, a los 3 meses + 1 semana de nacido. En la mayor parte de este periodo los niños estuvieron bajo vigilancia directa de los neonatólogos, ya que en nuestro país a los niños con bajo peso al nacer no se les otorga el alta hospitalaria hasta que no alcancen los 2.500 gramos.

Las mediciones se realizaron por los propios investigadores.

Las técnicas empleadas fueron las que se recomiendan

por el programa biológico internacional⁽⁸⁾, con arreglos o modificaciones en la posición para la toma de algunas medidas⁽⁹⁾, teniendo en cuenta las características de la edad.

Se tomaron las siguientes mediciones directas:

- Peso (P): Se utilizó una balanza SECA y se expresó en gramos.

- Longitud supina (IS): Se utilizó un infantómetro RETO-MED y se expresó en centímetros (cm).

- Circunferencia cefálica (CC): Se utilizó una cinta métrica flexible y se expresó en cm.

- Circunferencia braquial (CB): Igual a la anterior.

- Pliegue tricípital (PT): Se utilizó un calíper HOLTA-IN y se expresó en milímetros (mm).

Aquellas realizadas en lugares simétricos se obtuvieron al lado izquierdo.

A partir de estas mediciones simples se obtuvieron diversos índices de armonía y composición corporal:

- Áreas muscular y grasa del brazo (AM y AG), de acuerdo con Gurney y Jelliffe⁽¹⁰⁾.

- Índice de masa corporal (IMC) o de Quetelet⁽¹¹⁾.

- Cociente circunferencia braquial/circunferencia cefálica (CB/CC).

- Así como la velocidad de crecimiento por incremento para el peso (VCP).

Los niños se clasificaron solamente atendiendo al tipo de lactancia practicada durante este periodo de tiempo: exclusivamente natural o exclusivamente artificial. No se incluyó ninguno con lactancia mixta. Tampoco se tuvo en cuenta el sexo, la raza u otro factor.

Usando el paquete estadístico SPSS se aplicó la prueba de Mann-Whitney (M-W) para comparar las medidas grupales.

RESULTADOS

Como era de esperar, los resultados obtenidos (Tabla I) evidencian que el tipo de alimentación influye sobre el comportamiento de varias de las variables antropométricas estudiadas, sobre todo aquellas que expresan composición corporal: los valores de Z, al comparar ambos grupos, fueron estadísticamente significativos para las CB, el cociente CB/CC, el AM y el AG, pero lo sorprendente fue encontrar que los valores eran mayores para los niños que recibieron lactancia artificial, lo cual, a primera vista, contradice lo esperado.

DISCUSIÓN

Nuestros resultados coinciden con los datos reportados en la literatura^(12,13). En el primero de estos artículos se plantea que hay evidencias de varios países (Estados Unidos, Canadá, Australia, Suecia, Reino Unido, etc.) que indican que el crecimiento de los lactantes amamantados se desvía de los datos corrientes de referencia, pues, en general, éstos tienden a crecer rápidamente en los 2 ó 3 primeros meses, pero luego lo hacen más lentamente. Una explicación razonable para justificar estos hallazgos parece encontrarse en las variaciones de la composición de la leche materna durante la lactancia, cuyo contenido de grasa y proteínas decrece progresivamente con el tiempo. Esto puede proporcionar un mecanismo para controlar el ingreso de agua y energía y puede explicar la baja incidencia de obesidad en los niños alimentados con el pecho⁽¹⁴⁾. Por el contrario, el cambio de una dieta rica en grasa hacia una dieta rica en carbohidratos, produce modificaciones metabólicas que inducen a la lipogénesis, según lo planteado por Mayor⁽¹⁵⁾. Todo lo anteriormente expuesto permite suponer que esas diferencias están determinadas por distintos aportes calóricos en ambos tipos de alimentación⁽¹⁶⁾. Otras investigaciones del crecimiento, la composición corporal y el consumo de leche^(17,18) han demostrado la existencia de una alta correlación entre los volúmenes de leche ingerida y la ganancia de peso en grasa, pero no con el incremento de longitud corporal, lo cual sugiere una gran capacidad de formación de tejido adiposo durante las primeras etapas del desarrollo postnatal. Nuestros resultados coinciden con éstos.

Al parecer, es necesario profundizar en los requerimientos nutricionales del recién nacido pretérmino y bajo peso, en las características de su sistema digestivo y en las nuevas tendencias de alimentación^(19,20), especialmente en el primer trimestre de vida, porque quizás para este grupo de niños haya que tomar muy en serio la afirmación de Nogales: "no deben buscarse razones para justificar la lactancia natural, cuando lo único que deberá justificarse es el abandono de las funciones naturales (op. cit: 13)".

CONCLUSIONES

Las variables antropométricas estudiadas mostraron un menor desarrollo corporal en los recién nacidos de muy

bajo peso alimentados por lactancia materna, al compararlos con los alimentados con lactancia artificial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manser J. Crecimiento en lactantes de alto riesgo. *Clin Perinatol* 1984; **1**: 19-40.
2. Babson SG. Growth of low birth weight infants. *J Pediatr* 1970; **77**: 11-18.
3. Martel M, Martínez G, Pinaluba A, Belitzky R. Fundamentos para el control del crecimiento y desarrollo posnatal. *Rev Méd Urug* 1990; **6**: 58-69.
4. Lino Casero J. Evaluación del estado nutricional en la infancia. *Rev Esp Pediatr* 1-11.
5. Villa I, Navarro I. Repercusión de los oligoelementos en la nutrición infantil. *Alim Nutri Salud* 1997; **4**: 32-38.
6. Grupo de trabajo de la OMS sobre crecimiento de lactantes. Empleo de la antropometría en la evolución del crecimiento del lactante. *Bol Oficina Sanit Panam* 1996; **120**: 204-217.
7. Nicaragua. Ministerio de Salud Pública. Normas de atención neonatal. Nicaragua: s.n.; 1990: 242.
8. Weiner JS, Lourne J A. Human Biology: A guide to fields methods. Oxford: 1969.
9. Molina J. Evaluación antropométrica del desarrollo intrauterino [s.1.], 1987: CTS; 3.
10. Gurney J. M. Jelliffe D. B. Arm Anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle and fat areas. *Am J Clin Nutr* 1973: 912-915.
11. Hernández M, Barrios V, Vázquez C. Valoración del estado nutricional. *An Esp Pediatr* 1994. XXV Reunión Anual de la AEP (ponencia): 8-12.
12. Dewer K. ¿Son necesarias nuevas tablas de crecimiento para los amamantados?. *Correo de la Sociedad Argentina de Pediatría* 1994:17-18.
13. Ramada Benedito A, García Llop L, Rodríguez-Estechea P. Lactancia y crecimiento en el primer trimestre de vida. *An Esp Pediatr* 1991; **35**: 90-92.
14. Siegels M D. Progresos en Neonatología. Opinión de un pediatra clínico. *Clin Pediatr Norteam* 1993; **5**: 1199-1204.
15. Mayor F, Cuezva J. Hormonal and metabolic changes in the prenatal period. *Bol Neonat* 1985; **48**: 185.
16. Bernardo MG, Valiente D, Alfonso C, Molina JR. Adipogénesis postnatal temprana en el niño y su relación con el tipo de alimentación. *Rev Cubana Pediatr* 1993; **65**: 11-16.
17. Forum E, Sadurski A. Grown body composition and breast milk intake of swedish infants during early life. *Early Human Dev* 1984; **40**: 1103-1119.
18. Agras WS. Does a voracious feeding style influence early development of adiposity. *J Pediatr* 1987; **110**: 799-804.
19. Rosso P. Requerimientos nutricionales del feto humano. En: Cusminskv M, Moreno E M, Suarez ojeda EN. Ed. Crecimiento y desarrollo. Hechos y tendencias. Washington, DC: OPS, 1988: 720-730 (Publicación No. 510).
20. Castillo Salinas F. Aporte nutritivo en recién nacidos prematuros

Caso Clínico

Metahemoglobinemia transitoria en una niña de 13 años

A. ALCARAZ ROMERO, C. REY GALÁN, A. CONCHA TORRE, A. MEDINA VILLANUEVA

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

INTRODUCCIÓN

La cianosis es un signo clínico consistente en coloración azulada de piel y mucosas que es debida a un aumento de la hemoglobina reducida en los capilares, o menos frecuentemente a la presencia de metahemoglobina⁽¹⁾. La hemoglobina tiene una estructura tetramérica formada por 4 cadenas de globina, conteniendo cada una de ellas un grupo hemo que incluye hierro en forma ferrosa⁽²⁾. La hemoglobina que contiene hierro en forma férrica (metahemoglobina) no puede transportar oxígeno. Por tanto, concentraciones altas de metahemoglobina pueden producir hipoxemia, incluso con niveles altos de oxígeno disuelto en plasma. La concentración normal de metahemoglobina en el adulto es menor del 0,6 %, siendo en lactantes ligeramente superior.

La metahemoglobinemia es una enfermedad consistente en niveles elevados de metahemoglobina en sangre⁽³⁾. Puede ser congénita o adquirida. La forma congénita se debe a un defecto en la enzima metahemoglobin reductasa dependiente de NADPH⁽⁴⁾. La forma adquirida o metahemoglobinemia tóxica se produce cuando los hematíes son expuestos a sustancias químicas oxidantes que aumentan la producción de metahemoglobina, sobrepasando los mecanismos reductores de protección que actúan normalmente⁽⁵⁾.

Presentamos el caso clínico de una niña de 13 años con un cuadro de cianosis súbita causado por una metahemoglobinemia tóxica.

CASO CLÍNICO

Niña de 13 años de edad que estando previamente bien presenta sensación de mareo con cefalea pulsátil. Sus familiares notan que tiene los labios azules. Es trasladada a su Centro de Salud, donde le aprecian cianosis y tensión arterial 90/40 mmHg iniciándose oxigenoterapia e infusión de suero salino fisiológico. Se realizaron glucemia capilar y electrocardiograma que fueron normales y la paciente fue trasladada a nuestro Hospital. A su llegada al Servicio de Urgencias presenta cianosis intensa de piel y mucosas, sudoración y frialdad cutánea, siendo trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). La auscultación cardíaca y pulmonar eran normales, tenía frecuencia cardíaca de 110 lpm, tensión arterial de 100/55 mmHg, frecuencia respiratoria de 23 rpm, no se apreciaban signos de trabajo respiratorio y la saturación transcutánea de oxígeno era de 79% con oxigenoterapia a 8 lpm en gafas nasales. Los pulsos periféricos eran palpables y simétricos en todos los miembros. La exploración abdominal era normal. Se encontraba consciente y orientada, aunque con sensación de mareo, y no se apreciaban déficits neurológicos.

En las exploraciones complementarias realizadas se determinaron: gasometría capilar: pH 7,39; PCO₂ 38,5 mmHg; PO₂ 46,6 mmHg; bicarbonato 22,6 mmol/L; exceso de base - 0,5; metahemoglobina 37%; hemograma: Hb 12,1 g/dl; Hto 35,4%; leucocitos 6.700/mm³ (S56%, L37%, M7%); bioquímica: glucosa 110 mg/dl, Na 140 mmol/L, K 3,62 mmol/L, calcio 9,68 mg/dl, urea 24,8 mg/dl, creatinina 0,6 mg/dl.

Correspondencia: *Corsino Rey Galán. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. C/ Celestino Villamil s/n. 33006 Oviedo.*
Recibido: *Marzo 1998.* Aceptado: *Abril 1998*

La paciente no refería ingesta de medicamentos ni contactos con tóxicos, pero el mismo día se había puesto unas botas que habían sido teñidas nuevamente.

Con el diagnóstico de metahemoglobinemia probablemente por tóxico (tinte del calzado) se procede a la eliminación del tóxico mediante lavado de pies y manos y al tratamiento con azul de metileno. Se administró 1 mg/kg de azul de metileno al 2% intravenoso en 5 minutos, apreciándose mejoría progresiva de la coloración y de la saturación de oxígeno mediante la pulsioximetría, alcanzando 90% a los 30 minutos. Posteriormente siguió mejorando lo que permitió retirar la oxigenoterapia, manteniendo una saturación en la pulsioximetría del 95% con aire ambiente a las 4 horas del tratamiento. Los niveles de metahemoglobina transcurrida una hora de la administración del azul de metileno eran del 7% y a las 4 horas del 3%.

DISCUSIÓN

La metahemoglobinemia es una entidad rara, tanto en adultos como en niños, pero causa importante cianosis, y debido a la severidad de su presentación, los pacientes suelen ingresar en unidades de cuidados intensivos. La metahemoglobina es hemoglobina en su forma férrica, que no puede ligar reversiblemente oxígeno y pasar a oxihemoglobina. Cuando se alcanzan concentraciones de metahemoglobina elevadas puede aparecer hipoxemia, incluso a pesar de niveles de oxígeno disuelto elevados (PaO_2). En sujetos normales la metahemoglobina se forma constantemente, pero su concentración se mantiene $< 2\%$ por el enzima metahemoglobin reductasa dependiente de NADPH, que reduce la hemoglobina férrica a ferrosa. Esta forma ferrosa es capaz de transportar oxígeno. Varios tóxicos sobrepasan la capacidad normal de la metahemoglobin reductasa produciendo metahemoglobinemia, que resultará en cianosis clínica a partir de 1,5 g/dl de metahemoglobina. Entre los productos que pueden producir metahemoglobinemia⁽⁵⁾ se incluyen tintes de anilina, drogas sulfuradas, compuestos que contienen bismuto (como algunos antidiarreicos), compuestos benzenados, algunos anestésicos locales como lidocaína y benzocaína, nitritos, y los tratamientos con nitroglicerina, nitroprusiato y óxido nítrico.

El efecto de la metahemoglobina en la pulsioximetría merece mención aparte. La metahemoglobina tiene un coeficiente de absorción de luz similar a la oxihemoglobina y a la hemoglobina reducida (desoxigenada) a las longitudes de onda a las que opera el pulsioxímetro, por lo tanto sus valores serán confundidos con ambas fracciones y obtendremos lecturas intermedias⁽⁶⁾. Así, en nuestro paciente la pulsioximetría nos daba lecturas del 79% mientras la fracción de oxihemoglobina era del 59% (medida en la oximetría).

El tratamiento comienza con la eliminación del tóxico (descontaminación cutánea, etc.). Pueden no ser necesarios otros tratamientos, ya que la metahemoglobinemia inducida por tóxicos será reducida a un nivel normal en unas 20 horas, pero será necesaria la administración de azul de metileno ante la presencia de signos o síntomas de hipoxia (por ejemplo acidosis metabólica o cambios del estado mental, etc.) o cuando existan niveles de metahemoglobina superiores al 30%. La dosis de azul de metileno es de 1-2 mg/kg de solución al 1-2% intravenoso en 5 minutos⁽³⁾.

En resumen, la metahemoglobinemia es una causa rara de cianosis importante en niños. Su presentación con frecuencia requiere ingreso en unidades de cuidados intensivos. Esta entidad debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de un niño con cianosis, y se debe estar familiarizado con sus posibles etiologías y su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deshpande JK, Wetzel RC, Rogers MC: Unusual causes of myocardial ischemia, pulmonary edema, and cyanosis. En: Rogers MC, Nichols DG. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Williams & Wilkins. Baltimore, 1996. pp: 419-462.
2. Roloff JS: Methemoglobinemia. En: Levin DL, Morriss FC. *Essentials of Pediatric Intensive Care*. Edit Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis. 1990, pp: 386-392.
3. Curry S: Methemoglobinemia. *Ann Emerg Physiol* 1982; **11**: 214.
4. Jaffe ER., Hsieh HS. DPNH- methemoglobin reductase deficiency and hereditary methemoglobinemia. *Semin Hematol* 1971; **8**: 417.
5. Smith RP, Olson MV: Drug-induced methemoglobinemia. *Semin Hematol* 1973; **10**: 253.
6. Alexander CH, Teller LE, Gross JB. Principles of pulse oximetry: theoretical and practical considerations. *Anesth Analg* 1989; **68**: 368-376.

Caso Clínico

Epidermolisis ampollosa distrófica dominante hiperplásica de "Cokayne-Touraine"

A. BENGOA AISA *, J.M. DE LUIS GONZÁLEZ **, M. BENGOA GONZÁLEZ, A. BENGOA GONZÁLEZ, M. LÓPEZ VIÑAS, R. DE PAZ ARIAS, R. SERRANO SERRANO

* Profesor de Pediatría de la E.U. de Enfermería de la Universidad de León. ** Profesor de Medicina de la E.U. de Enfermería de la Universidad de León. Equipo Médico de la ONG "Salud para los Niños del Tercer Mundo."

RESUMEN

La epidermolisis ampollosa, es un grupo heterogéneo y poco común de trastornos hereditarios caracterizados por la marcada fragilidad de la piel y las mucosas.

Los pacientes requieren una atención especial y la intervención oportuna en el tratamiento de muchas complicaciones, algunas de las cuales son potencialmente amenazadoras para la vida, como las gastrointestinales, oftálmicas, laríngeas, dentales y problemas hematológicos.

Palabras Clave: Epidermolisis ampollosa; Trastornos hereditarios.

COKAYNE-TOURAINÉ DOMINANT AND HYPERPLASTIC EPIDERMOLYSIS BULLOSA DYSTROPHICA

SUMMARY

Epidermolysis ampullosa is a heterogenous and uncommon group of hereditary diseases characterized by a marked fragility of the skin and mucous membranes.

Patients require special attention and the appropriate intervention in the treatment of many complications, some of which are potentially life threatening such as gastroenterology, ophthalmics, larynxes, dental and hematology problems.

Key Words: Epidermolysis ampullosa; Hereditary diseases.

CASO CLÍNICO

Lactante de dos meses de origen Árabe-Saharai, que acude a la consulta de la ONG "Salud para los niños del Tercer Mundo" en los campos de Refugiados del Pueblo Saharai, a 200 Kms de Tinduf (Argel).

Alimentado a pecho, presenta, según referencias de los padres, desde la primera semana, ampollas de erupción espontánea de contenido serohemorrágico que rompiéndose éstas al mínimo traumatismo dejan erosión de tamaño variable y tórpida cicatrización, como se puede apreciar en las figuras 1 y 2, dispersas por todo el cuerpo, brazos, piernas, manos y pies.

La limpieza desinfección y vendaje de la mayor extensión posible de piel hacía que mejorasen dichas lesiones en 48-72 horas, si bien otras nuevas aparecían en zonas de presión que quedaban al descubierto, éste fue el primer dato significativo de nuestro diagnóstico.

Entre sus antecedentes existe un hermano fallecido por la misma causa a la edad de 6 meses, después de un proceso evolutivo similar, con referencia a sobreinfecciones generalizadas, deterioro del estado general y finalmente exitus.

Por circunstancias del medio el diagnóstico es clínico exclusivamente, sin ser posible valoración histológica o genética.

Tratamiento

- Preventivo: evitar los mínimos traumatismos y sobreinfecciones.

Correspondencia: Alvaro Bengoa Aisa. Escuela Universitaria de Enfermería. Altos de Nava s/n. León.
Recibido: Diciembre 1998 Aceptado: Enero 1999



Figura 1.



Figura 2.

- Terapéutico: desinfección con clorhexidina al 0,2% y povidona yodada. Vendaje de las zonas afectadas y protección con almohadillado de las zonas de presión.

INTRODUCCIÓN

La epidermólisis ampullosa, es un grupo heterogéneo y poco común de trastornos hereditarios caracterizados por la marcada fragilidad de la piel y mucosas.

Los pacientes requieren una atención especial y la intervención oportuna en el tratamiento de muchas complicaciones, algunas de las cuales son potencialmente amenazadoras para la vida, como las gastrointestinales, oftálmicas, laríngeas, dentales y problemas hematológicos⁽¹⁾.

ETIOPATOGENIA

Dentro del concepto de epidermólisis ampullosa se incluyen tres tipos, dependiendo del lugar donde aparezca la alteración estructural (nivel epidérmico donde aparece la ampolla o vesícula):

1. Epidermólisis ampullosa simple (EAS), localizada a nivel de las células basales de la epidermis.
2. Epidermólisis ampullosa juntural (EAJ), localizada a nivel de la lámina lúcida.

3. Epidermólisis ampullosa distrófica (EAD), localizada a nivel de la dermis debajo de la lámina densa a nivel de las fibras de anclaje⁽²⁾.

Recientemente se han podido identificar las alteraciones genéticas responsables de los efectos moleculares de los distintos tipos.

Nuestro caso pertenece al grupo de epidermólisis ampullosas distrófica, por tanto la alteración ultraestructural tiene lugar a nivel de la unión dermoepidérmica, formándose la característica ampolla o vesícula como consecuencia de la mutación del gen 3p(21) que codifica para la proteína (colágeno tipo VII) componente de las fibras de anclaje que forman dicha unión dermoepidérmica⁽⁵⁾.

El mencionado gen fue descubierto en 1986⁽³⁾.

Recientes avances en genética molecular, han conseguido diferenciar dos tipos de epidermólisis ampullosa distrófica, una forma recesiva y otra dominante, a la que pertenece nuestro caso clínico, dependiente de la existencia o no de distintas mutaciones en distintos genes, marcando diferentes clínicas.

CLÍNICA

Con una edad de aparición en torno al nacimiento o durante el periodo de lactancia, las características clínicas más significativas son: afectación de piel y mucosas en forma

de erupciones de ampollas de aparición espontánea o al mínimo traumatismo, así como también es característica la afectación de anejos (pelo, uñas).

La evolución de las mismas se produce en forma de cicatrices y en ocasiones con importantes retracciones.

A menudo se acompaña de importante retraso del desarrollo.

La localización de las lesiones es variable, siendo de frecuente aparición en planta de manos y pies.

DIAGNÓSTICO

La determinación del correcto diagnóstico y subclasificación en formas hereditarias y adquiridas de epidermolisis ampollosa distrófica puede ser sumamente desafiante, porque la morfología clínica y la histología no son con frecuencia específicas.

La mayoría de los diagnósticos más precisos se basan en la combinación de técnicas histológicas (ultraestructura), microscopía electrónica, inmunofluorescencia directa y estudios con anticuerpos monoclonales⁽⁷⁾. También es posible realizar un diagnóstico prenatal mediante biopsia intraútero a fetos de alto riesgo⁽²⁻⁶⁾.

Diagnóstico diferencial

Debe establecerse con cualquier tipo de dermatosis vesiculoampollosa sin base genética demostrable, desde las de etiología infecciosa (varicela bullosa, pénfigo estafilocócico,...) hasta las diversas variantes del eritema polimorfo o multiforme, pasando por (Liell) o la dermatitis herpetiforme de Duhring-Dowling-Meara, así como el pénfigo vulgar, foliáceo o bulloso⁽²⁾.

TRATAMIENTO

1. **Preventivo:** evitar los mínimos traumatismos y sobreinfección de las infecciones ya existentes.

2. **Terapéutico:** pinceladas con soluciones de glutaraldehído al 5-10%

3. **Paliativo:** reconstrucción plástica funcional en los casos y circunstancias precisas, así como vitamina E, corticoterapia (en formas muy graves) y difenilhidantoína (2,5 mg/kg/día).

La mayoría de las indicaciones quirúrgicas específicas de esta enfermedad conciernen a la forma de epidermolisis ampollosa distrófica recesiva⁽²⁻⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz. M. Epidermolisis ampollosa. *Dermatología Pediátrica*. Trat. de Pediatría. 1994. p 2161.
2. García Pérez A. Epidermolisis ampollosa. *Genodermatosis. Dermatología clínica* 1997;362-364.
3. Hovnanian A, de Prost Y. Epidermolyses bulleuses hereditaires (vers une classification et un conseil genetique bases sur l'identification des defauts moleculaires. *Arch Pediatr* 1994;1(11):1028-1033.
4. Brust MD, Lin AN: Epidermolysis bullosa (practical management and clinical update. *Dermatol Nurs* 1996;8(2):81-89; quiz 90-91.
5. Burgeson RE. Type VII collagen, anchoring fibrils, and epidermolysis bullosa. *J Invest Dermatol* 1993;101(3):252-255.
6. Fine JD, Johnson LB, Suchindran CM. The National Epidermolysis Bullosa Registry. *J Invest Dermatol* 1994;102(6):54S-56S.
7. Fine JD. Laboratory test for epidermolysis bullosa. *Dermatol Clin* 1994;12(1):123.
8. Lin AN: Management of patients with epidermolysis bullosa. *Dermatol Clin* 1996;14(2):381-237.

Caso Clínico

Brote de triquinosis en niños: Seguimiento clínico durante 5 años

V. MADRIGAL DÍEZ, J. ALONSO PALACIO, C. AMO FERNÁNDEZ

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

RESUMEN

Objetivo: Describir las características clínicas y los hallazgos de laboratorio de un brote de triquinosis ocurrido en Cantabria y su evolución a lo largo de 5 años.

Pacientes y métodos: Se realizó un estudio prospectivo de los niños menores de 14 años que resultaron afectados en dicho brote epidémico.

Resultados: En enero de 1993 se hospitalizaron 6 niños por triquinosis. La edad media fue de 9,8 años (rango 6,2-13,3). El tiempo medio de comienzo de los síntomas fue de 30,5 días (rango 21-42). Todos los pacientes habían comido carne de jabalí. Las manifestaciones clínicas predominantes fueron: diarrea (83,3%), dolor abdominal y fiebre (66,7%), cefalea, edema facial y exantema (50%). Los datos analíticos más significativos fueron: eosinofilia (100%) y niveles séricos elevados de LDH (100%), CK (83,3%) e IgE (50%). Los 6 niños tuvieron anticuerpos frente a *Trichinella spiralis* y 4 de ellos presentaron además serología positiva a *Fasciola hepatica*.

La eosinofilia desapareció antes de 10 semanas. Las enzimas LDH y CK se normalizaron antes de 6 meses, salvo en un caso (14 meses). La serología a *Fasciola* se negativizó antes de 4 meses. Todos los niños fueron tratados con mebendazol y su evolución fue buena, permaneciendo asintomáticos al cabo de 5 años.

Conclusiones: a) La triquinosis es una enfermedad infrecuente, pero en la que hay que pensar ante pacientes con fiebre, síntomas gastrointestinales, exantema, edema facial

y eosinofilia, aun en ausencia de mialgias; b) Desconocemos si existe alguna relación entre la infestación por *Trichinella spiralis* y la aparición de anticuerpos frente a *Fasciola hepatica*.

Palabras Clave: Triquinosis; Serología a *Fasciola hepatica*.

TRICHINOSIS OUTBREAK IN CHILDREN: FIVE YEARS CLINICAL FOLLOW-UP

SUMMARY

Objective: Describe the clinical characteristics and laboratory findings of a trichinosis outbreak in Cantabria and its 5-year evolution.

Patients and Methods: A prospective study of children under 14 years of age, who were affected by this epidemic outbreak, was performed.

Results: In January 1993, 6 children were hospitalized due to trichinosis. The mean age was 9.8 years (range 6.2-13.3). The mean time of onset of symptoms was 30.5 days (range 21-42). All of the patients had eaten wild boar meat. The predominant clinical manifestations were: diarrhea (83.3%), abdominal pain and fever (66.7%), headache, facial edema and exanthema (50%). The most significant analytic data were: eosinophilia (100%) and high LDH serum levels (100%), CK (83.3%) and IgE (50%). The 6 children had antibodies against *Trichinella spiralis* and 4 also presented positive serology to *Fasciola hepatica*.

Correspondencia: J. Alonso Palacio. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Avda. Valdecilla, s/n. 39008 Santander.

Recibido: Julio 1998. Aceptado: Septiembre 1998

The eosinophilia disappeared before 10 weeks. The LDH and CK enzymes normalized by 6 months, except in one case (14 months). The serology to *Fasciola* became negative by 4 months. All of the children were treated with mebendazol with good evolution; they remained asymptomatic at the end of 5 years.

Conclusions: a) Trichinosis is a rare disease but it must be considered when the patient has fever, gastrointestinal symptoms, exanthema, facial edema and eosinophilia, even if there is no myalgia. b) We ignore if there is any relationship between infestation by *Trichinella spiralis* and the appearance of antibodies against *Fasciola hepatica*.

Key Words: Trichinosis; Serology to *Fasciola hepatica*.

INTRODUCCIÓN

La triquinosis es una enfermedad parasitaria infrecuente en nuestro país que se adquiere como consecuencia del consumo, sin control sanitario, de carne de cerdo u otros animales, y que, en ocasiones, puede confundirse con otras enfermedades, como gastroenteritis, fiebre tifoidea y poli-miositis, entre otras. En 1993 se declararon en España 39 casos de triquinosis y de ellos 15 correspondieron a un brote epidémico aparecido en Cantabria. Presentamos el caso de los 6 niños afectados en dicho brote epidémico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un seguimiento clínico de 6 niños menores de 14 años de edad que resultaron afectados de triquinosis en un brote epidémico ocurrido en Cantabria en enero de 1993. Se obtuvieron datos referentes a edad, sexo, fecha de comienzo de la sintomatología y duración de la misma, así como del mecanismo de infestación (cuantía y preparación culinaria de la carne ingerida). En todos los pacientes se realizaron los siguientes exámenes complementarios: hemograma, VSG, bioquímica sanguínea (incluyendo glucosa, urea, creatinina, ionograma, proteinograma, PCR, transaminasas, aldolasa, CK y LDH), IgE, análisis de orina, investigación de parásitos en heces, ECG y serología a triquina, toxoplasma y *Fasciola hepatica*. La titulación de anticuerpos anti-*Trichinella* fue realizada en el Centro Nacional de Microbiología

de Majadahonda por inmunofluorescencia indirecta. La serología a *Fasciola hepatica* se realizó en nuestro hospital por hemaglutinación indirecta.

RESULTADOS

Seis niños estuvieron ingresados en nuestro hospital con el diagnóstico de triquinosis en el mes de enero de 1993. Tres fueron varones y 3 mujeres. La edad media fue de 9,8 años (rango 6,2- 13,3). El tiempo medio de comienzo de los síntomas tras el contagio fue de 30,5 días (rango 21- 42). Los 6 pacientes habían comido carne de jabalí, 4 en moderada cantidad y 2 en pequeña cantidad, todos ellos en diversas preparaciones culinarias (Tabla I). Las manifestaciones clínicas predominantes y las alteraciones analíticas más significativas se detallan en las tablas II y III.

Todos los niños presentaron niveles séricos elevados de una o varias enzimas musculares: 6 niños la LDH, 5 niños la CK y 3 niños la GOT. El resto de determinaciones de la bioquímica sanguínea, el análisis de orina, la investigación de parásitos en heces y el ECG fueron normales en todos los casos

Los 6 niños tuvieron anticuerpos frente a *Trichinella spiralis* y 4 de ellos presentaron además serología positiva a *Fasciola hepatica*. Tres pacientes mostraron anticuerpos IgG positivos frente a toxoplasma (casos 2, 3 y 4). Todos los niños tuvieron poca afectación del estado general y su evolución fue favorable, permaneciendo asintomáticos al cabo de 5 años.

La eosinofilia desapareció entre 4 y 10 semanas. Las enzimas LDH y CK se normalizaron entre 10 semanas y 6 meses, salvo en el caso n° 6 en el que ambas permanecieron elevadas durante 14 meses. La serología a *Fasciola* se negativizó entre 4 semanas y 4 meses.

DISCUSIÓN

La triquinosis es una enfermedad sistémica que predomina en países con bajas condiciones socioeconómicas y deficiente control sanitario de la cadena alimentaria⁽¹⁾, así como en poblaciones cuyo hábito dietético incluye la ingesta de carne cruda⁽²⁾. Esta enfermedad es producida por el

TABLA I. EPIDEMIOLOGÍA EN UN BROTE DE TRIQUINOSIS

Caso n°	Relación	Edad (años)	Sexo	Ingesta				N° de casos familiares	Comienzo de los síntomas
				Cantidad	Cocido	Frito	Embutido		
1		6	M	++	+	+	-	3	27 días
2	hermano	13	V	+	-	+	+	3	30 días
3	prima	8	M	++	+	+	+	4	23 días
4	primo	10	V	++	+	+	+	4	42 días
5	prima	12	M	++	+	+	+	4	40 días
6	amigo	9	V	+	-	+	-	0	21 días

nematodo *Trichinella spiralis* y la infección se contrae por la ingesta de alimentos derivados de la carne de cerdo infestada y poco cocida (que contiene las larvas enquistadas de *T. spiralis*), pero también puede adquirirse a través de la ingesta de la carne de otros animales, como jabalí⁽³⁾, oso⁽⁴⁾, morsa⁽⁵⁾ o caballo⁽²⁾, sacrificados sin el debido control sanitario.

La sintomatología propia de la enfermedad suele comenzar entre varias horas y 51 días después de la ingesta⁽⁷⁾ e incluye principalmente síntomas gastrointestinales, fiebre, mialgias, edema palpebral y eosinofilia, aunque la severidad del cuadro clínico es variable, dependiendo tanto del número de parásitos ingeridos como de la edad y el estado inmunitario del huésped, pudiendo cursar desde una forma asintomática hasta formas graves con alteraciones neurológicas y miocárdicas^(2,6,8).

La poca especificidad de los síntomas iniciales de los dos primeros casos desvió el criterio diagnóstico, aunque posteriormente sospechamos la posibilidad de una triquinosis al reconocer los padres haber consumido, tres semanas antes, carne procedente de la matanza domiciliar de un jabalí carente de inspección veterinaria. Todos nuestros pacientes habían comido esta carne y no encontramos una proporción entre la cantidad que referían haber ingerido y la intensidad de los síntomas. Posteriormente, a raíz del diagnóstico en los niños se identificó la parasitación por *Trichinella* en 9 adultos de la familia, que clínicamente presentaban fuertes mialgias y, alguno de ellos, fiebre.

Los síntomas digestivos de la triquinosis, descritos clásicamente como la primera manifestación de la enfermedad, pueden ser leves, como en nuestros casos, o incluso faltar^(8,9). Por otra parte, los síntomas y signos más orientativos de esta enfermedad, como son la mialgia y el edema facial, se presentan con menor frecuencia en los niños que en los adul-

TABLA II. MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN 6 NIÑOS CON TRIQUINOSIS

Signos y síntomas	N° de casos (%)
Diarrea	5 (83,3%)
Dolor abdominal	4 (66,7%)
Fiebre	4 (66,7%)
Vómitos	3 (50,0%)
Cefalea	3 (50,0%)
Exantema urticarial	3 (50,0%)
Edema facial	3 (50,0%)
Astenia	3 (50,0%)
Mialgias	1 (16,7%)
Edema de miembros inferiores	1 (16,7%)
Hemorragias subconjuntivales	1 (16,7%)

tos⁽⁵⁾; de hecho, sólo un niño (caso n° 6) presentó mialgias en maseteros y extremidades inferiores y 3 niños tuvieron edema palpebral y/o facial (casos n° 1, 2 y 6).

Al respecto, Mc Lean y cols.⁽¹⁰⁾ sugieren que hay dos tipos clínicos de triquinosis: el primero correspondería a la primoinfección por *T. spiralis* y es la clásica forma miopática que cursa con edema, fiebre, mialgia y exantema, mientras que el segundo, que cursa con diarrea persistente y menor edema o mialgia, correspondería a una reinfección en personas previamente sensibilizadas. Nuestros casos se asemejan más al primer tipo, pero no es muy clara la distinción entre ambos.

Tres de nuestros pacientes presentaron niveles séricos de IgE algo elevados, aunque éste no es un criterio diagnóstico útil⁽¹¹⁾. No encontramos relación entre los niveles de IgE y las manifestaciones clínicas, como también ha sido señalado por otros autores⁽¹²⁾; contrariamente, Ljunstrom⁽¹³⁾ refiere formas moderadas y severas de la enfermedad en aquellos pacientes que tuvieron IgE elevada.

TABLA III. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN 6 NIÑOS CON TRIQUINOSIS

Caso n°	CK (U/L)	LDH (U/L)	GOT (U/L)	Leucocitos mm ³	Eosinófilos %	Eosinófilos mm ³	IgE (U/mL)	Serología a	
								Triquina	Fasciola
1	160	457	33	16.700	30	5.010	130	1/320	1/160
2	461	346	35	9.100	29	2.639	34	1/320	1/160
3	2.765	792	113	7.700	27	2.079	113	> 1/320	1/80
4	2.572	616	71	17.800	57	10.146	97	1/80	-
5	2.502	508	77	15.400	50	7.700	88	1/320	1/5.120
6	239	130	12	8.900	19	1.691	205	> 1/320	-

Todos los niños mostraron niveles séricos elevados de enzimas musculares, pero tampoco encontramos relación entre la tasa de CK o LDH y la severidad del cuadro clínico ni la duración de los síntomas más persistentes, como la astenia.

El diagnóstico de la triquinosis puede establecerse cuando se asocian una clínica sugestiva, eosinofilia intensa, antecedente de ingesta de carne sin control sanitario, especialmente porcina, y una prueba serológica positiva^(2,14). La biopsia muscular es concluyente si descubre las larvas, pero sólo es necesaria cuando los anteriores criterios no han sido capaces de establecer el diagnóstico⁽¹⁵⁾, por lo que no se realizó en nuestros pacientes; además, suele ser mal aceptada por los padres y puede dar falsos resultados negativos.

Las pruebas serológicas comienzan a ser positivas a partir de la tercera semana de la parasitosis. Antiguamente se utilizaba la prueba de floculación de la bentonita, pero actualmente se emplea la prueba ELISA o la prueba de inmunofluorescencia indirecta⁽¹³⁾, prueba ésta que se utilizó en nuestros pacientes, siendo positiva en todos ellos. No observamos correlación entre la severidad del cuadro clínico y los títulos de anticuerpos anti-*Trichinella*, lo que ya había sido señalado por otros autores⁽¹²⁾.

Es muy llamativo el hallazgo de una serología positiva frente a *Fasciola hepatica* en cuatro de nuestros pacientes (Tabla II), la cual se negativizó entre 1 y 4 meses después del inicio de la enfermedad. Desconocemos si existe alguna relación entre este resultado serológico y la infección por *Trichinella spiralis*, pues no hemos encontrado ninguna referencia al respecto; sin embargo, sí se ha descrito la existencia de anticuerpos anticitoplásmicos en la triquinosis⁽¹⁶⁾ y anticuerpos antitubulina en otras enfermedades parasitarias⁽¹⁷⁾. De todos modos será preciso considerar el diagnóstico diferencial con la fascioliasis, habitualmente difícil

debido a la similitud de síntomas (dolor abdominal, diarrea, fiebre, urticaria y eosinofilia), siendo determinante en este caso el antecedente de la ingesta de berros y el hallazgo de huevos de *Fasciola* en heces, aspectos ambos ausentes en nuestros pacientes.

Los seis enfermos fueron tratados con mebendazol, que actualmente es el fármaco de elección en el tratamiento de la triquinosis, aunque su posología no ha sido estandarizada para este uso. La posología empleada fue de 200 mg diarios durante 5 días.

Todos nuestros pacientes se encontraron asintomáticos en menos de 15 días desde el inicio de los síntomas, permaneciendo así al cabo de 5 años, a pesar de que los niveles séricos de enzimas musculares permanecieron elevados durante varios meses. Sin embargo, no es infrecuente que los pacientes manifiesten astenia y dolores musculares al cabo de 6 meses⁽¹⁸⁾, 18 meses⁽¹⁹⁾ e incluso 3 años después del inicio de la enfermedad⁽¹²⁾.

Las características epidemiológicas del brote epidémico de triquinosis que hemos descrito son las habituales en cuanto a su presentación holomíantica, familiar y en los meses de invierno, que es cuando se realizan generalmente las matanzas. A pesar de constatar la ingesta de carne poco cocinada procedente de la matanza domiciliaria y sin control sanitario de un jabalí, no pudo confirmarse éste como fuente de infección mediante visualización del parásito por no existir ya ninguna muestra disponible.

Desde el punto de vista preventivo, el cumplimiento de las normas sanitarias, el mayor uso domiciliario de congeladores y la práctica de cocinar concienzudamente las carnes de cerdo y caballo han permitido un extraordinario descenso de la prevalencia de triquinosis en dichos animales. Sin embargo, la carne de animales salvajes, en particular de jabalíes, aún constituye una fuente de parasitosis esporádi-

ca, pues al ser cazados algunas veces de manera furtiva eluden el control sanitario, por lo que la educación sanitaria de los cazadores puede ser útil para reducir el número de personas afectas de triquinosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Contreras MC, Schenone H, Sandoval L, García M. Epidemiología de la triquinosis en Chile. Estudio de la prevalencia mediante reacciones inmunodiagnósticas. *Bol Chil Parasitol* 1994; **49**:73-75.
2. Ancelle T, Dupouy-Camet J, Bougnoux ME, Fourestie V, Petit H, Mougeot G, Nozais JP, Lapiere J. Two outbreaks of trichinosis caused by horsmeat in France in 1985. *Am J Epidemiol* 1988; **127**:1302-1311.
3. Lyons EL, Liang AP, Wakida CK. Trichinosis-Hawaii. *JAMA* 1987; **257**:912.
4. Lommler E, Boulanger M, Gensheimer KF. Trichinosis-Maine, Alaska. *JAMA* 1986; **255**:877-881.
5. Mc Auley JB, Michelson MK, Schantz PM. Trichinosis surveillance, United States, 1987-1990. *MMWR CDC Surveill Summ* 1991; **40**:35-42.
6. Pozio E, Cappelli O, Marchesi L, Valeri P, Rossi P. Third outbreak of trichinellosis caused by consumption of horse meat in Italy. *Ann Parasitol Hum Comp* 1988; **63**:48-53.
7. Turner JA, Baker JP, Goldstein M. Triquinosis. En: Feigin-Cherry edit. Tratado de infecciones en Pediatría. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 2308-2313.
8. Zamora-Chávez A, Enrique de la O-Cavazos M, Bernal-Redondo RM, Berrones-Espicueta D, Vázquez-Antona C. Triquinosis aguda en niños. Brote epidémico intrafamiliar en la ciudad de México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990; **47**:395-400.
9. Pozio E, Varese P, Morales MA, Croppo GP, Pelliccia D, Bruschi F. Comparison of human trichinellosis caused by *Trichinella spiralis* and by *Trichinella britovi*. *Am J Trop Med Hyg* 1993; **48**:368-375.
10. Mc Lean JD, Poirier L, Gyorkos TW, Proulx JF, Bourgeault J, Corriveau A, Illisituk S, Staudt M. Epidemiologic and serologic definition of primary and secondary trichinosis in the Arctic. *J Infect Dis* 1992; **165**:908-912.
11. Rosenberg 71 (5), Rosenberg EB, Polmar SH, Whalen GE. Increased circulating IgE in trichinosis. *Ann Intern Med* 1971; **75**:575-578.
12. Ferraccioli GF, Mercadanti M, Salaffi F, Bruschi F, Melissari M, Pozio E. Prospective rheumatological study of muscle and joint symptoms during *Trichinella nelsoni* infection. *Q J Med* 1988; **69**:973-984.
13. Ljungstrom I. Immunodiagnosis in man. En Cambell WC ed. *Trichinella and trichinosis*. New York: Plenum Press; 1983. p. 403-424.
14. Center for disease control. Trichinosis. Maine, Alaska: Morbid Mortal Weekly Rep; 1986. p. 35:1-3.
15. Wittner M. Triquinosis. En: Rudolph AM, edit. *Pediatría*. Barcelona: Labor; 1995. p. 715-716.
16. Santos Durán-Ortiz J, García de la Torre I, Orozco-Barocio G, Martínez-Bonilla G, Rodríguez-Toledo A, Herrera-Zárate L. Trichinosis with severe myopathic involvement mimicking polymyositis. Report of a family outbreak. *J Rheumatol* 1992; **19**:310-312.
17. Howard MK, Gull K, Miles MA. Antibodies to tubulin in patients with parasitic infections. *Clin Exp Immunol* 1987; **68**:78-85.
18. Cabie A, Bouchaud O, Houze S, Khuong MA, Ruggeri C, Ancelle T, Matheron S, Coulaud JP. Albendazole versus thiabendazole as therapy for trichinosis: a retrospective study. *Clin Infect Dis* 1996; **22**:1033-1035.
19. Feldmeier H, Bienzle U, Jansen-Rossek R, Kreamsner PG, Wieland H, Dobos G, Schroeder S, Fengler-Dopp D, Peter HH. Sequelae after infection with *Trichinella spiralis*: a prospective cohort study. *Wien Klin Wochenschr* 1991; **103**:111-116.

Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría

Las primeras horas de la lactancia

M^a J. LOZANO DE LA TORRE

Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría.

Dentro de las actividades del Comité de la Lactancia Materna de la AEP, se decidió la publicación en Revistas Pediátricas de ámbito nacional y regional de artículos breves relacionados con la Lactancia Materna.

En este primer número de 1999, el Boletín de Pediatría, inicia la publicación de estos artículos con el objetivo de fomentar la Lactancia Materna en nuestra Sociedad.

El Paso 4 de las recomendaciones de la OMS-UNICEF para el éxito de la lactancia materna⁽¹⁾ aconseja ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la media hora siguiente al parto.

¿Por qué un inicio precoz?

El recién nacido está especialmente alerta y despierto después de un parto normal, momento en que habitualmente la madre está deseando ver y tocar a su hijo. Por ello, se recomienda, que en todos los casos en que las condiciones de la madre y del recién nacido lo permitan (que afortunadamente son la mayoría), se coloque al recién nacido sobre el pecho de su madre, promoviendo el contacto piel con piel y el mutuo reconocimiento. Righard y col.⁽²⁾ observaron que los recién nacidos que fueron colocados desnudos sobre el abdomen de su madre y permanecieron allí sin interrupciones, empezaron a hacer movimientos hacia el pecho unos 20 minutos después del parto, y antes de los 50 minutos la mayoría de los recién nacidos estaban mamando. La succión precoz del pecho estimula la liberación de prolactina y oxitocina, que además de favorecer la producción y eyección de leche, facilita la expulsión de la placenta y disminuye la hemorragia uterina⁽¹⁾.

Pero además, durante el postparto inmediato, el contacto piel con piel entre el recién nacido y su madre se aso-

cia a temperaturas corporales y cutáneas más altas y a una adaptación metabólica más rápida. Por tanto, la promoción del contacto corporal entre madre e hijo durante las dos primeras horas después del parto puede ser beneficiosa para ambos desde el punto de vista fisiológico⁽³⁾.

Y fundamentalmente, la puesta al pecho precoz influye enormemente en la duración de la lactancia materna. DeChateau y Wiberg⁽⁴⁾, en un estudio controlado realizado en Suecia demostraron que el 58% de las madres que tuvieron contacto precoz e iniciaron la lactancia en la primera hora después del parto, continuaban dando el pecho a los 3 meses frente al 26% del grupo control. Taylor y cols.⁽⁵⁾ comprobaron que la duración media de la lactancia era de 5 meses con inicio al pecho tardío (tres a seis horas postparto) y de 8 meses y medio con el inicio precoz. Salariya y cols.⁽⁶⁾ demostraron que el inicio precoz tiene una influencia mayor sobre la duración de la lactancia materna que el aumento en la frecuencia de las tomas, aunque la lactancia cada 2 horas condicionó una secreción láctea más temprana, por lo que es recomendable poner al niño al pecho lo antes posible después del parto, dar de mamar cada 2 horas hasta la subida de la leche y luego continuar a demanda.

La puesta precoz al pecho tiene beneficios desde el punto de vista afectivo, fisiológico y de duración de la lactancia materna.

BIBLIOGRAFÍA

1. A joint WHO/UNICEF Statement: Proceeding, promoting and supporting breast-feeding The special rol of maternity services. Geneva: WHO; 1989
2. Righard L, Alade MO. Effect of delivery room routines on success of first breast-feed. *Lancet* 1990; **336**:1105-1107
3. Christensson K, Siles C, Moreno L et al. Temperature, metabolic adaptation and crying in healthy full-term newborns cared for skin to skin or in a cot. *Acta Paediatr* 1992; **81**:481-493
4. DeChateau P, Wiberg B. Long term effect on mother-infant behavior of extra contact during the first hour postpartum. *Acta Paediatr* 1977; **66**: 145-151
5. Taylor PM, Maloni JA, Brown DR. Early suckling and prolonged breast-feeding. *Am J Dis Child* 1986;**140**:151-154
6. Salariya EM, Easton PM, Carter JJ. Duration of breast-feeding after early initiation and frequent feeding. *Lancet* 1978; **2**: 1141-1143.

Noticario



XI MEMORIAL GUILLERMO ARCE -
ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES
**Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria,
Castilla y León**

Durante los días 20 y 21 de Noviembre de 1998 se celebró en Salamanca, organizado por la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, y con el patrocinio de Nestlé, el XI Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares, al que asistieron 250 pediatras pertenecientes a las tres comunidades que forman la SCCALP y pediatras de otras provincias.

La sede fue en el marco maravilloso del Edificio Histórico de la Universidad, donde impartieron sus lecciones los profesores Arce y Sánchez Villares.

La inauguración oficial estuvo presidida por el Presidente de la Sociedad, Dr. Jesús Sánchez, el vicedecano de la Facultad de Medicina, Prof. Cañizo, el Presidente del Colegio de Médicos Dr. M. Sánchez y el responsable del Comité Organizador Local, Dr. Pablo González. Durante la inauguración, el Prof. L. Sánchez Granjel, Profesor Emérito de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca, hizo una "Semblanza de los Dres Arce y Sánchez Villares".

El programa científico constó de una Mesa Redonda sobre Infecciones prevalentes, moderada por el Dr. Pablo González, y dos Conferencias. El Prof. Juan Tovar realizó una brillante exposición sobre su experiencia en "Gemelos siameses" y además nos deleitó refiriendo anécdotas de su infancia cuando su padre, el Prof. Don Antonio Tovar, fue Rector de la Universidad de Salamanca. La conferencia de clausu-

ra fue impartida por el Prof. Angel Ballabriga que nos habló sobre los "Nuevos aspectos de la Nutrición en la Infancia".

La medalla conmemorativa del Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares se entregó al Profesor Don Angel Ballabriga por su trayectoria científica y su sólida y larga amistad con Don Ernesto. Durante el acto de clausura, el Dr. Pablo González leyó una carta entrañable y emotiva escrita por la viuda de Don Ernesto, Merche, que aunque no pudo asistir físicamente, estuvo presente durante todo el Memorial.

Dentro de la actividad científica se presentaron y defendieron 40 comunicaciones orales y se entregó el Premio de Nutrición Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares. El premio a las dos mejores comunicaciones se entregó a las siguientes:

"Litiasis colariforme y litotricia extracorpórea por ondas de choque en la infancia" de los autores M. Marrero, A. Elvira, G. Iglesias, M.J Bartolomé, A. Camino, J.M. Merino y J. Rodrigo (Hospital General Yagüe de Burgos).

"Peculiaridades de la educación y control diabetológico en adolescentes" de los autores M. Bartolomé, P. Oyáñez, A. Alonso, G. Chaves, M. Sanz, F. Hermoso (Hospital Universitario de Valladolid).

PREMIO GUILLERMO ARCE-
ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES

El premio Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares sobre Nutrición Infantil correspondiente a 1998 se concedió al trabajo titulado "Metabolismo de la hormona de crecimiento en la malnutrición". Abierta la correspondiente plica, los autores fueron Enrique García López, Julián Rodríguez, Venancio Martínez, Flor Angel Ordóñez, Fernando Santos, Porfirio Fernández y Manuel Crespo, de la Universidad de Oviedo (Área de Pediatría). El premio fue entregado a los autores por el Director de Nestlé, Sr. Jaime Blanes, en el curso del recién

te Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares celebrado en Salamanca los días 20 y 21 de Noviembre de 1998.

FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA

Dentro del Programa de Formación Continuada en Pediatría, organizados por nuestra Sociedad en colaboración con las Gerencias de Atención Primaria del Insalud se han celebrado durante el año 1998 los siguientes Cursos.

Los días 4 y 5 de Junio tuvo lugar en Avilés, un Curso de Formación Continuada, coordinado por el Dr. Ignacio Carvajal. Los módulos que se trataron fueron: "Nefrología pediátrica" en el que participaron como ponentes los Dres Roiz, Sánchez, V. Martínez y F. Santos de Oviedo; "Medicina del adolescente", con la participación de los Dres P. Brañas y M.J. Rodríguez de Madrid. El tercer módulo desarrolló el tema "Otorrinolaringología y foniatría", siendo los ponentes los Dres. Gómez, Díaz y Corte.

Los días 8 y 9 de Octubre tuvo lugar en Santander, coordinado por el Dr. Paniagua, un módulo sobre Trastornos emocionales en el adolescente impartido por el Dr. José Luis Pedreira Meissa (Avilés) y otro sobre Farmacología Pediátrica (Dres J. Flórez y A. Mediavillade la Universidad de Cantabria, de Santander. Los días 5 a 7 de Noviembre se celebró en León el IV Curso de Formación Continuada coordinado por el Dr. S. Lapeña. Los tres módulos fueron: Alergia Infantil (Dr. F. Lorente de Salamanca), Cardiología Infantil (Dr. Ardura de Valladolid), Hematología Infantil (Dra C. Valbuena).

Los días 5 a 7 de Noviembre tuvo lugar en Gijón, coordinado por el Dr. Ignacio Carvajal, tres nuevos módulos: Urgencias Pediátricas (Dres. Corsino Rey y A. Concha, Medicina del adolescente, con la participación de los Dres P. Brañas y M.J. Rodríguez y Prevención y Nutrición con los Dres B. Martínez, E. Ramos y C. Bousoño.

JORNADA SOBRE EPILEPSIA INFANTIL Y JUVENIL

El 14 de Noviembre de 1998, organizado por los Servicios de Pediatría, Neurología y Neurofisiología del Hospital de Cabueñes, y auspiciado por la Fundación Ernesto Sánchez Villares, se celebró en Gijón una Jornada sobre Epilepsia infantil y juvenil. La introducción de la Jornada fue efectuada por el Prof. Serafín Málaga, presidente de la Fundación Ernesto Sánchez Villares, y contó como ponente,



Dres. M.A. Pérez Jiménez y J.M. Fernández Menéndez, organizadores de la misma, con el Prof. B. Dalla Bernardina

entre otros destacados especialistas, con la participación del Prof. B. Dalla Bernardina, catedrático de Neuropsiquiatría Infantil de la Universidad de Verona (Italia). Asistieron más de un centenar de pediatras de todas las provincias integradas en la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, así como de Galicia y otras regiones.

XII MEMORIAL GUILLERMO ARCE- ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES

El XII Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares, se celebrará en Oviedo los días 15 y 16 de Octubre del presente año, organizado por el Departamento de Pediatría de la Universidad de Oviedo (Prof. Manuel Crespo). La medalla conmemorativa del Memorial se entregará al Prof. Don Manuel Cruz que pronunciará la conferencia de clausura: "El dolor en el niño". El conferenciante invitado será el Prof. Manuel Hernández que hablará sobre "Factores de crecimiento en trastornos alimentarios: anorexia y bulimia". El Dr. Modesto López Linares será el encargado de glosar y evocar aspectos de la personalidad e importancia de la formación especializada al lado del Profesor Arce de quien fue discípulo en Valdecilla. Además, como es habitual, se desarrollará una Mesa Redonda cuya composición se dará a conocer en fechas próximas.

PREMIO XII MEMORIAL GUILLERMO ARCE- ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES

El Comité Organizador del Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares con el propósito de promover el

conocimiento de la vida y obra de estos insignes Maestros de la Pediatría, convoca el Premio "XII Memorial G. Arce-E. Sánchez Villares" dotado con diploma y 75.000 pesetas.

1. El importe de la dotación única e indivisible establecida al trabajo ganador es de 75.000 pesetas, una vez deducida la correspondiente retención a cuenta del IRPF que será ingresada en la Hacienda Pública de acuerdo con lo dispuesto en el Real Decreto 1841/1991 de 30 de diciembre por el que se aprueba el Reglamento del Impuesto sobre la Renta de las Personas Físicas.
2. Para concursar es necesario ser Médico Residente de Pediatría y sus Áreas específicas de cualquiera de las Unidades Docentes acreditadas para la formación MIR en Asturias, Cantabria, Castilla y León o haber concluido su formación en las mismas después del 1 de enero de 1997.
3. Los trabajos que se presenten necesariamente han de versar sobre los Profesores Arce y/o Sánchez Villares en cualquier aspecto de su biografía, publicaciones científicas, labor asistencial, investigadora o docente o repercusión en en la Pediatría nacional o ámbito de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, siendo condición indispensable que sean originales y que no hayan sido publicados.
4. Los trabajos tendrán extensión máxima de 15 folios din A4, mecanografiados a doble espacio, sujetos a la forma de presentación clásica de un trabajo científico.
5. La fecha tope de entrega será el 5 de septiembre de 1999 y el fallo del Jurado se emitirá en el XII Memorial a celebrar en Oviedo los días 15 y 16 de Octubre.
6. Los trabajos se recibirán en la Secretaría Científica del Comité Organizador del XII Memorial, a la que se enviarán de forma anónima y, para ello, en un sobre y bajo lema se mandarán 3 originales. En un segundo sobre cerrado se hará constar por fuera el lema y en el interior figurará el lema, el nombre y la dirección del autor o autores. Para información y envío de los trabajos se fija la Secretaría Científica del Comité Organizador en: Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. C/ Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo (Principado de Asturias).
7. El Tribunal que juzgue el premio constará de 3 miembros designados por el Comité Organizador del XII Memorial.
8. El trabajo premiado será publicado en el Boletín de Pediatría.

9. El premio puede quedar desierto. Los trabajos no premiados podrán ser retirados dentro de los 30 días siguientes a la entrega del premio.
10. Los participantes, al entregar sus trabajos, aceptan de antemano las bases establecidas. Cualquier duda en la interpretación de estas bases o incidencias surgidas que no estén previstas en estas normas, serán resueltas por el Tribunal si hubiera sido nombrado, y en su defecto, por el Comité Organizador del XII Memorial.
11. La entrega del premio se realizará coincidiendo con el XII Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares.

X CURSO INTERNACIONAL DE AVANCES EN NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Los días 6 al 8 de mayo de 1999 tendrá lugar en Oviedo el X Curso Internacional de Avances en Nefrología Pediátrica, recomendado por la Asociación Española de Nefrología Pediátrica y dirigido por los profesores Serafín Málaga y Fernando Santos. Los interesados en asistir pueden solicitar información adicional en el: Gabinete de Actos Científicos. Hospital General. C/ Julián Clavería s/n. Hospital Central de Asturias. 33006 Oviedo. Tel.: 985 10 61 14; Fax: 985 10 61 42.

VI CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

Los días 13 al 15 de mayo de 1999, se celebrará en el Paraninfo de la Magdalena de Santander el VI Congreso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Información: Altamira Congresos. Tel: 942 24 01 56; Fax: 942 21 96 13; E-mail: valtamiracon@mundivia.es

IV REUNIÓN CONJUNTA DE LAS SOCIEDADES DE HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA

Los días 25 al 28 de mayo de 1999 tendrá lugar en el Edificio Histórico de la Universidad de Salamanca la IV Reunión Conjunta de las Sociedades de Hematología y Oncología Pediátrica. Información: Halcón Congresos. C/ Serranos, 35. 37008 Salamanca. Tel.: 923 21 07 28; Fax: 923 21 07 49.