



VOL. LX ■ Nº 253 ■ 3/2020

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

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



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

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

PRESIDENTE:	José Manuel Marugán de Miguelsanz
VICEPRESIDENTE ASTURIAS:	Gonzalo Solís Sánchez
VICEPRESIDENTE CANTABRIA:	María Jesús Cabero Pérez
SECRETARIA GENERAL:	Marianela Marcos Temprano
TESORERO:	Jesús María Andrés de Llano
PRESIDENTE DEL PATRONATO FESV:	Carlos Ochoa Sangrador
DIRECTOR DEL BOLETÍN:	Fernando Centeno Malfaz
DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:	Hermenegildo González García
VOCALES:	
ATENCIÓN HOSPITALARIA:	Lorenzo Guerra Díez
ATENCIÓN PRIMARIA:	Gonzalo de la Fuente Echevarría
CIRUGÍA PEDIÁTRICA:	Alberto Sánchez Abuín
ASTURIAS:	Leticia Alcántara Canabal
ÁVILA:	José María Maíllo del Castillo
BURGOS:	Pedro Pablo Oyágüez Ugidos
CANTABRIA:	Montserrat Matilla Barba
LEÓN:	Ana Carro Serrano
PALENCIA:	José Elviro Fernández Alonso
SALAMANCA:	Beatriz Plata Izquierdo
SEGOVIA:	Leticia González Martín
VALLADOLID:	Ana María Vegas Álvarez
ZAMORA:	Cristina Soler Balda
RESIDENTES:	
ASTURIAS:	Clara González López
CANTABRIA:	Daniel Perez González
CASTILLA-LEÓN:	Margarita Castro Rey

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Río Hortega
C/ Dulzaina, 2
47012 Valladolid
Tel 983420400 (ext 85601; 85611; 85605)
e-mail: boletin@sccalp.org

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

DIRECTOR FUNDADOR:	Ernesto Sánchez Villares†
DIRECTOR:	Fernando Centeno Malfaz (Valladolid)
SUBDIRECTOR:	Antonio Hedrera Fernández (Oviedo)
CONSEJO DE REDACCIÓN:	
	Victor Álvarez Muñoz (Oviedo) – <i>Cirugía Pediátrica</i>
	Juan Arnáez Solís (Burgos) – <i>Neonatología</i>
	María Jesús Cabero Pérez (Santander) – <i>Neumología Pediátrica</i>
	Ramón Cancho Candela (Valladolid) – <i>Neuropediatría</i>
	Alfredo Cano Garcinuño (Valladolid) – <i>Pediatría Hospitalaria</i>
	Ernesto Matías de Diego García (Santander) – <i>Cirugía Pediátrica</i>
	Carla Escribano García (Valladolid) – <i>Genética Clínica y Dismorfología</i>
	Hermenegildo González García (Valladolid) – <i>Hematología y Oncología Pediátricas</i>
	Lorenzo Guerra Díez (Santander) – <i>Urgencias pediátricas</i>
	María Soledad Jiménez Casso (Segovia) – <i>Cardiología Pediátrica</i>
	Santiago Lapeña López de Armentia (León) – <i>Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica</i>
	Venancio Martínez Suárez (Gijón) – <i>Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria</i>
	Gregorio de la Mata Franco (Burgos) – <i>Nefrología Pediátrica</i>
	Carlos Ochoa Sangrador (Zamora) – <i>Investigación y Pediatría Basada en la Evidencia</i>
	Elena Pérez Gutiérrez (Valladolid) – <i>Infectología Pediátrica</i>
	David Pérez Solís (Avilés) – <i>Pediatría Hospitalaria</i>
	Pablo Prieto Matos (Salamanca) – <i>Endocrinología Pediátrica</i>
	Corsino Rey Galán (Oviedo) – <i>Cuidados Intensivos Pediátricos</i>
	Marta Sánchez Jacob (Valladolid) – <i>Bioética y Pediatría Social</i>
	Gonzalo Solís Sánchez (Oviedo) – <i>Neonatología</i>
	Ricardo Torres Peral (Salamanca) – <i>Gastroenterología y Nutrición Pediátrica</i>
	Roberto Velasco Zúñiga (Valladolid) – <i>Urgencias pediátricas</i>

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

ERGON CREACIÓN, SA.
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)
Tel. 91 636 29 30. Fax 91 636 29 31
e-mail: estudio@ergon.es <http://www.ergon.es>

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23
ISSN (versión electrónica): 2340-5384
ISSN (versión impresa): 0214-2597



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

XVI Premio JOSÉ DÍEZ RUMAYOR del BOLETÍN DE PEDIATRÍA
Publicación Oficial de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
(SCCALP)

BASES DE LA CONVOCATORIA

1. Se establece un Premio de 750 €* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2020, ambos inclusive, dentro de las secciones de Revisiones, Originales y Casos Clínicos de la revista.
2. La selección del trabajo premiado será realizada por un jurado constituido por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría y su Director o por un Comité en el que delegue, que deberá estar integrado por personas de reconocido prestigio científico.
3. El Jurado del Premio se reunirá previamente a la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2021 y se considerará constituido cuando estén presentes la mayoría de sus miembros. Los artículos publicados serán evaluados objetivamente siguiendo criterios de calidad, originalidad y presentación.
4. El Jurado podrá declarar desierto el Premio si considera que ninguno de los trabajos publicados reúne los requisitos necesarios para ser premiado.
5. El fallo del Jurado será inapelable, debiendo publicarse en la página web de la SCCALP y debiendo ser comunicado al autor o autores correspondientes por carta oficial desde la Secretaría de la Sociedad.
6. La entrega del Premio, por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría, se hará con ocasión del acto de clausura de la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2021.

*Menos impuestos legalmente establecidos.

Sumario

EDITORIAL

- 105 ¿Por qué se ha obviado la bioética en la pandemia?
M. Sánchez Jacob

ORIGINALES

- 110 Síndrome de Down: un enfoque de las patologías respiratorias asociadas
B. Sainz De La Peña-Hernández, M.V. Solís Trujeque, I. Didier Cruz-Anleu
- 116 Características de los neonatos trasladados al hospital de referencia regional en Asturias
A. Pérez Pérez, C. González López, S. Martín Ramos, A.I. Elola Pastor, D. Alonso Losada, C. Vicente Martínez, M.A. Ibáñez Fernández, G. Solís Sánchez
- 122 Sedoanalgesia para procedimientos en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). Farmacología, efectos secundarios y control de calidad
A. Rubio Granda, A. Vivanco Allende, L. Carreras Ugarte, P. Gonzalo Costales, N. Suárez Marcos, C. Rey Galán

REVISIÓN

- 130 Guía práctica de manejo inicial del dolor abdominal recurrente en la infancia
J.M. Marugán, C. Ochoa, R. Torres, A. Vegas, P. Alonso, H. Expósito, C. González-Lamuño, S. Kanaan, L. Crespo, C. Alonso, C. Iglesias, J.M. Bartolomé, A. Fernández de Valderrama

NOTAS CLÍNICAS

- 138 Descripción de un caso de encefalitis neonatal por VHH-6
C. Alonso Díez, C. Romero García, L. San Feliciano Martín, M. Mateos Polo, E. Consuegra Llapur
- 142 Mielitis flácida aguda por enterovirus-D68: A propósito de un caso
A. Muñoz Lozón, C. Iglesias Blázquez, M.P. Puerta Pérez, C. Rodríguez Fernández, J.P. Martínez Badás

Summary

EDITORIAL

- 105 Why has Bioethics been obviated in the pandemic?
M. Sánchez Jacob

ORIGINAL ARTICLES

- 110 Down's syndrome: an approach to the associated respiratory conditions
B. Sainz De La Peña-Hernández, M.V. Solís Trujeque, I. Didier Cruz-Anleu
- 116 Characteristics of the newborns transferred to the regional reference hospital in Asturias
A. Pérez Pérez, C. González López, S. Martín Ramos, A.I. Elola Pastor, D. Alonso Losada, C. Vicente Martínez, M.A. Ibáñez Fernández, G. Solís Sánchez
- 122 Sedoanalgesia for procedures in Pediatric Intensive Care Unit (PICU). Pharmacology, side effects and quality control
A. Rubio Granda, A. Vivanco Allende, L. Carreras Ugarte, P. Gonzalo Costales, N. Suárez Marcos, C. Rey Galán

REVIEW

- 130 Practical guide for initial management of recurrent abdominal pain in children
J.M. Marugán, C. Ochoa, R. Torres, A. Vegas, P. Alonso, H. Expósito, C. González-Lamuño, S. Kanaan, L. Crespo, C. Alonso, C. Iglesias, J.M. Bartolomé, A. Fernández de Valderrama

CLINICAL NOTE

- 138 Description of a case of neonatal encephalitis due to HHV-6
C. Alonso Díez, C. Romero García, L. San Feliciano Martín, M. Mateos Polo, E. Consuegra Llapur
- 142 Acute flaccid myelitis due to enterovirus-D68. A case report
A. Muñoz Lozón, C. Iglesias Blázquez, M.P. Puerta Pérez, C. Rodríguez Fernández, J.P. Martínez Badás

Editorial

¿Por qué se ha obviado la bioética en la pandemia?

M. SÁNCHEZ JACOB

Centro de Salud La Victoria. Valladolid.

RESUMEN

La bioética aplicada a la clínica es el arte de elegir la opción óptima en una situación determinada. Lo que no sea óptimo es por definición malo. Nos plantea el problema moral por antonomasia, la cuestión del deber para saber escoger la opción más correcta, teniendo en cuenta los hechos y los valores. Somos agentes morales y tenemos responsabilidad en ello. En cualquier situación hay un momento adecuado u oportuno para hacer algo (Kairós) y hay que saber aprovecharlo. La pandemia no ha afectado a todos por igual, siendo especialmente grave en las personas vulnerables por patología previa o nivel socioeconómico bajo y en los ancianos. La muerte en soledad de miles de personas es un drama que nos interroga sobre la supuesta medicina humanizada y la necesidad de cuidar a la vez o antes que curar. Ahora más que nunca es necesaria una profunda y sincera reflexión que nos permita asumir los posibles errores y tratar de enmendarlos.

Palabras clave: Bioética; Pandemia; Kairós; Vulnerabilidad; Valores; Reflexión.

ABSTRACT

Bioethics applied to clinical practice is the art of choosing the best option in a given scenario. Any decision which is not optimal is an intrinsically poor one. We are faced by the

eternal moral dilemma: how one's sense of duty determines the most suitable path to follow, taking into account both factual evidence and values. We are moral agents and we have a responsibility in this respect. In any situation, there is always a propitious or timely moment to act (Kairos) and we must know how to make the most of it. The current pandemic has not impacted everyone equally; the most severely affected are senior citizens, and clinically vulnerable people with pre-existing medical conditions or of low socioeconomic status. The lonely death of thousands of people is a tragedy that raises questions about supposedly humanized medicine and about the need to provide care while or even instead of healing. More than ever, now is the moment to carry out a profound, honest reflection which may enable us to admit possible errors and endeavour to rectify them.

Key words: Bioethics; Pandemic; Kairos; Vulnerability; Values; Reflection.

INTRODUCCIÓN

Los profesionales interesados en la bioética llevamos tiempo echando en falta discusiones, deliberaciones o directrices bioéticas que nos permitan complementar el conocimiento científico con la ética profesional. Sin lugar a duda, la bioética no interesa de la misma manera que la tecnología en una sociedad altamente medicalizada, en la que sigue primando el clásico modelo biomédico, que pone todo su

Correspondencia: Marta Sánchez Jacob. Centro de Salud La Victoria. Paseo Jardín Botánico s/n. 47001 Valladolid
Correo electrónico: martasanchezjacob@gmail.com

© 2021 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

énfasis en las enfermedades, dedicando poco espacio a los enfermos⁽¹⁾.

En palabras de Diego Gracia, “la crisis que estamos viviendo permite ver con mayor claridad que nunca la importancia de la ética profesional”⁽²⁾.

De forma general se puede afirmar una ausencia casi total de planteamiento en valores, fiel reflejo de lo que ha sucedido en los medios de comunicación y en la sociedad⁽³⁾.

Afortunadamente la incidencia en niños es escasa y representa tan solo el 12,4% del total de casos notificados al Sistema para la Vigilancia en España (SiViEs)⁽⁴⁾. Los casos son menos graves que en adultos y con mejor pronóstico. Tanto en la Atención Primaria (AP), como en la Atención Hospitalaria (AH), durante la primera y segunda fase de la epidemia, salvo alguna excepción, los pediatras no han sido profesionales especialmente sobrecargados a nivel asistencial^(5,6), por lo que ha habido, y hay, tiempo para la introspección sosegada y sincera que nos permita plantear una serie de adaptaciones, en cierto modo estructurales, para afrontar el resto de la pandemia y la posibilidad de otras nuevas⁽⁷⁾. Ya no se podrá decir “nos cogió desprevenidos”.

Sea cual sea el papel del pediatra en la pandemia, como profesionales debemos interesarnos por todo lo que sucede a nivel general, porque como decía José de Letamendi: “Quien solo sabe medicina, ni medicina sabe”. Pues bien, en este caso quien solo sabe de pediatría ni de pediatría sabe.

El objetivo de esta revisión es identificar de forma retrospectiva, donde es fácil la crítica y además injusta, algunos de los contenidos de la bioética que deberían haberse tenido en cuenta y se han obviado, de tal forma que, conscientes de ello, se vayan incorporando en nuestras acciones diarias y queden inscritos en nuestro ejercicio profesional. Además, pretende estimular y animar a los profesionales a adentrarse en el mundo de la bioética. Es probable un cierto sesgo en la orientación de la revisión, por el lugar de trabajo que ocupó, y quizás los pediatras hospitalarios no se sientan representados.

PLANTEAMIENTO BIOÉTICO

- El Kairós. “Hoy es siempre todavía, toda la vida es ahora. Y ahora, ahora es el momento de cumplir las promesas que nos hicimos. Porque ayer no lo hicimos, porque mañana es tarde. Ahora”. Este precioso verso de Antonio Machado nos aproxima al Kairós, concepto de la filosofía griega que significa el “momento adecuado u oportuno para hacer algo”. Si no se reacciona **ahora y aquí** en esta tragedia que ha afectado de forma global al planeta, con

consecuencias devastadoras e imprevisibles, ¿cuándo va a ser? **Ha llegado el Kairós de la bioética, y no hay tiempo que perder.**

- **Pregunta ética.** La pregunta ética por excelencia es ¿qué debo hacer?, ¿qué es lo correcto o lo incorrecto en cada situación? Y esto es así porque en toda decisión además de los hechos se ponen en juego valores no tangibles ni constatables y nuestro deber siempre es el mismo: realizar valores o, cuando no se puede, lesionarlos lo menos posible. Hay que saber escoger la mejor conducta. Al fin y al cabo, según Ortega la ética es el arte de elegir la mejor conducta.
- **Vulnerabilidad.** De forma incuestionable, la pandemia ha supuesto en primer lugar una crisis humanitaria, y después una emergencia de salud pública, donde se ha puesto en evidencia nuestra gran vulnerabilidad tanto individual como social⁽⁸⁾.
- Porque se ha modificado nuestro “escenario” habitual, en el que nos movíamos como pez en el agua, y han aflorado sentimientos que preferimos mantener dormidos: miedo, incertidumbre, frustración, pérdida, rabia, tristeza, hundimiento. Todo ello nos interpela, sin ningún tipo de concesión, hacia una profunda reflexión ante la actitud de nuestros errores y el sufrimiento evitable, ¿es posible que dejemos de estar inmersos en nuestra rutina diaria y podamos reinventarnos ante dicha tragedia?
- **La no deliberación.** En términos generales no ha existido deliberación, que es el método por excelencia de la bioética. Ha primado un exceso de cientifismo y dilematismo⁽⁹⁾. Las decisiones se han tomado optando por soluciones extremas (blanco-negro), sin explorar situaciones intermedias (escala de grises). El ejemplo más evidente es la muerte en soledad sin permitir ningún tipo de acompañamiento, cuando cada enfermo y su entorno son distintos y existe la posibilidad de realizar cursos intermedios, otorgando cierto grado de autonomía a los pacientes y familiares, preservando siempre la posibilidad de contagio. Cada persona es libre para asumir cierto tipo de decisiones, y habrá personas que opten por el acompañamiento a un familiar, asumiendo su posible riesgo de contagio. Pero si es grave la muerte en soledad, no lo es menos el duelo patológico que harán las más de 100.000 personas que no vemos y que no han podido despedirse⁽¹⁰⁾. Nunca hasta ahora ha sido tan manifiesta la primacía de cuidar a la vez o antes que curar⁽¹¹⁾.
- **El lenguaje bélico** utilizado ha sido desafortunado cuando se trata de una emergencia de salud pública⁽¹²⁾. Nos hemos acostumbrado a que las cifras de muertos diarios

se conviertan en números, al igual que lo son los fallecidos en las guerras, en pateras, en campos de refugiados o los muertos por sarampión, SIDA o tuberculosis en el mundo. Es triste, pero es así.

- **Priorización de recursos.** El primer debate ético ha sido la priorización de recursos escasos para el soporte vital en enfermos críticos. El posicionamiento del Grupo de Trabajo de Bioética de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), elaborado el 19 de marzo de 2020⁽¹³⁾, es rápidamente matizado el 25 de marzo de 2020 por el Comité de Bioética de España⁽¹⁴⁾, poniendo de relieve algunos aspectos incompatibles con la Convención Internacional sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad. Asimismo, cuestiona el principio del valor social. El 2 de abril de 2020 el Ministerio de Sanidad emite el informe sobre los aspectos éticos en situaciones de pandemia⁽¹⁵⁾. La toma de postura posteriormente ha sido unánime en decenas de sociedades científicas. Por lo que respecta a parte de las autonomías de la SCCALP, en Castilla y León el último plan de humanización para la pandemia aparece el 23 de noviembre de 2020⁽¹⁶⁾ y dice textualmente: “Se suspende temporalmente el acompañamiento de pacientes en régimen ambulatorio tanto en hospital como en centros de salud”. Se pueden aliviar dichas restricciones mediante el establecimiento de medidas excepcionales de acompañamiento. A día de la redacción de este manuscrito, 15 de enero de 2021, en la práctica real se sigue manteniendo un aislamiento absoluto.

PROBLEMAS DETECTADOS EN ATENCIÓN HOSPITALARIA (AH)

No se pretende abarcar todos los problemas, pero sí señalar algunos de los más significativos.

1. Riesgo para la salud de los profesionales por falta de medidas de protección.
2. Escasa evidencia científica en los tratamientos, utilizando los protocolos de adultos.
3. Criterios alarmistas en los medios de comunicación para no acudir al hospital, con el consiguiente retraso en diagnósticos de enfermedades graves no COVID.
4. Falta de directrices claras en el plan de actuación en niños con patologías crónicas y graves.
5. Falta de atención a la ansiedad y el sufrimiento tanto en los profesionales como en las familias.
6. El haber asumido la atención a la población adulta podría considerarse como falta de honestidad con los pacientes

cuando los pediatras no se han identificado como tal o no han recibido una mínima formación. Sucede lo mismo en AP.

7. Propuesta de implementación de telemedicina sin dotación de medios adecuados.
8. En la fase inicial de la pandemia se han solicitado datos de pacientes sin garantizar los criterios básicos en la ética de investigación.

PROBLEMAS DETECTADOS EN ATENCIÓN PRIMARIA (AP)

Además de repetirse algunos de los problemas de la AH, a continuación se reflejan algunos de ellos:

1. Abandono de los niños más vulnerables con escasos recursos socioeconómicos que acuden poco a la consulta, haciendo justicia a la ley de cuidados inversos⁽¹⁷⁾. El cierre de los centros educativos especiales ha supuesto un sufrimiento añadido en las familias y los niños con necesidades especiales.
2. Falta de comunicación con AH cuando al inicio de la pandemia no existía la posibilidad de realizar la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). Posteriormente, ausencia de criterios uniformes para realizar las Pruebas Diagnósticas de Infección Activa (PDIA).
3. Algunos pediatras, por iniciativa propia, ante la gran diferencia de presión asistencial con respecto a los compañeros médicos de familia (con agendas de 60-80 pacientes/día y la asistencia a residencias de ancianos), han intentado colaborar con estos asumiendo funciones desconocidas.
4. Los medios de comunicación han magnificado los casos graves de COVID, con especial interés en los enfermos graves de la UCI y fallecidos, minimizando e invisibilizando el papel de la AP en el tratamiento y seguimiento de los casos leves moderados. Parece un hecho injusto, cuando más del 90% de los pacientes se atienden en el primer nivel.
5. Exceso de protocolos con variaciones mínimas en el curso de pocos días.
6. **Inflexibilidad a la hora de aplicar los protocolos** sin permitir la atención integral centrada en la persona y no en su enfermedad, lo que en no pocas ocasiones origina iatrogenia.
7. Dificultad a la hora de informar a los pacientes. Los profesionales implicados han sido varios: médicos, enfermeras, rastreadores, ejército... a veces la información se ha duplicado o, mucho peor, ha sido contradictoria.

8. Ausencia de información sobre estudios de economía de la salud; en todo caso, falta de transparencia en el gasto. Los profesionales debemos saber el coste de cualquiera de nuestras acciones.
9. Falta de priorización en la vacunación antigripal en niños con factores de riesgo. Tras las noticias en los medios de comunicación de la campaña de vacunación de la gripe, la población la ha solicitado masivamente, y en muchas ocasiones se ha ofrecido sin más. De nuevo se ha olvidado priorizar, con el consiguiente acúmulo de tareas en el personal de enfermería, ya de por sí sobrecargado.

LA SOLEDAD DEL ENFERMO GRAVE, MORIBUNDO Y FRÁGIL

Hago una mención especial a los ancianos, porque esta es una pandemia predominantemente de personas mayores.

Si bien es cierto que la pediatría supone una excepción y siempre se tiene en cuenta la necesidad de los niños de estar acompañados, con las restricciones lógicas, esto no ha sucedido con los mayores. Los adultos y ancianos han muerto solos, sin compañía y con un gran sufrimiento añadido. Pero es que en la segunda y tercera ola sigue sucediendo lo que con tanta insistencia ha señalado Seoane: “No todo vale, y ni siquiera la importancia mayúscula del fin perseguido (salvar vidas) legítima cualquier medio elegido para lograrlo”⁽¹²⁾.

No hemos sabido cuidar bien a nuestros mayores. Se ha olvidado la heterogeneidad del colectivo de personas mayores (siete millones en España), y es más fácil protocolizar para todos igual, como afirma Marije Goikoetxe. Es necesario establecer con claridad criterios de flexibilización, de compensación o de apoyos en algunas personas que pueden vivir con gran sufrimiento, o que les puede generar daño, la situación de aislamiento prolongado⁽¹⁸⁾.

EL KAIRÓS DE LA PANDEMIA

Hoy es siempre todavía, porque ayer no lo hicimos, porque mañana es tarde. Ha llegado el momento de hacer un serio replanteamiento.

- Todo lo que ocurre trae un mensaje para nosotros, una lección que aprender. Todo empieza, por tanto, por ser honestos y responsabilizarnos de lo que cada uno cree que debe hacer, exigiéndonos en una situación excepcional salir de nuestra zona de confort.
- La pandemia ha supuesto una lección de humildad para el sistema que, aparentemente robusto, tiene grandes

debilidades y desde hace muchos años ha sido abandonado por la Administración.

- Siempre sucede en la vida que lo urgente nos hace olvidar lo importante. Las actitudes reactivas responden a la urgencia, pero las proactivas permiten una preparación, mayor operatividad y eficiencia. Es el momento de actitudes proactivas. Para ello se requiere cuestionarnos nuestras costumbres y adaptarnos a la situación concreta.
- La pandemia nos ha puesto de manifiesto que es urgente formar a profesionales “polivalentes”. Sin negar la absoluta necesidad de la especialización en pediatría, es necesario que los pediatras y el resto de las especialidades se formen en diferentes ámbitos, de tal manera que los profesionales de AH y AP puedan intercambiarse en niveles de baja complejidad. Si hace falta hacer triaje o rastreo, ¿por qué no? Si hay que reforzar los servicios de urgencias hospitalarios, ¿por qué no? Si hay que reforzar consultas de Primaria, ¿por qué no? Y en una crisis de estas características: si hay que reforzar el servicio de admisión, ¿por qué no? Es fácil decir “no me corresponde” y esto puede escandalizar, pero ¿por qué no, cuando todos tenemos que remar con fuerza en la misma dirección?
- Es el Kairós de la concienciación del reciclaje. Se han utilizado mascarillas, guantes, batas, Equipos de Protección Individual Sanitaria (EPIS), etc., sin conciencia de que los recursos de protección son finitos, sin percatarnos de la ingente cantidad de residuos que se originan que a su vez generan un problema añadido.
- Es el Kairós más evidente de que es necesario un cambio en los profesionales y en la sociedad, de que es necesaria una “predicción adaptativa” a lo que pueda llegar. Es el Kairós de que “toda la sociedad tiene que ir en el mismo sentido”. ¿Cómo reprochar una conducta irresponsable en un adolescente si nosotros no somos capaces de cambiar en nada?

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Gonzales C, Sánchez Jacob M. Bioética, pediatría y medicina basada en los valores. *An Pediatr Contin*. 2011; 9: 397-402. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/apc_bioeticapediatria_y_medicina_basada_en_los_valores.pdf
2. Gracia D. La crisis y la ética profesional. *Eidon*, 2020; 54: 1-2. Disponible en: <https://www.revistaeidon.es/index.php/revistaeidon>
3. Feito L. La lógica de la pandemia. *Bioética complutense*, 40: 4. Disponible en: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/1634-2020-12-23-Bioética%20Complutense%2040-.pdf>

4. Manejo pediátrico en atención primaria del COVID-19. Versión del 18 de noviembre de 2020. Disponible en: https://www.msbs.gob.es/en/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Manejo_pediatria_ap.pdf
5. Molina Gutiérrez MA, Ruiz Domínguez JA, Bueno Barriocanal M, de Miguel Lavisier B, López López R, Martín Sánchez J, et al. Impacto de la pandemia COVID-19 en urgencias: primeros hallazgos en un hospital de Madrid. *An Pediatr (Barc)*. 2020; 93: 313-22. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403320302435>
6. Alonso Cadenas JA, Andina Martínez D, Martín Díaz MJ, Molina Cabañero JC. En respuesta al artículo «Impacto de la pandemia COVID-19 en urgencias: primeros hallazgos en un hospital de Madrid». *An Pediatr (Barc)*. 2020 [En prensa]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403320305051?via%3Dihub>
7. Alcalá Minagorre PJ, Villalobos Pinto E, Ramos Fernández JM, Rodríguez-Fernández R, Vázquez Ronco M, Escosa-García L, et al. Cambios a partir de la COVID-19. Una perspectiva desde la pediatría interna hospitalaria. *An Pediatr (Barc)*. 2020; 93: 243.e1--243.e8. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-cambios-partir-covid-19-una-perspectiva-articulo-S1695403320302071>
8. Feito L. La vulnerabilidad ante la pandemia. *Bioética Complutense*. 2020; 39: 2-4. Disponible en: <https://www.ucm.es/hc/bioetica-complutense>
9. De Montalvo F. Pandemias, política y ciencia: el papel de la ciencia y los científicos en la solución de los conflictos derivados de la pandemia de la covid-19. *Cuadernos de Bioética*. 2020; 31: 151-65. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7591269>
10. Esquerda M. Con la pandemia debe de haber 100.000 personas en duelo, pero no las vemos. Disponible en: <https://elpais.com/ideas/2020-12-05/con-la-pandemia-debe-de-haber-100000-personas-en-duelo-pero-no-las-vemos.html>
11. Los fines de la medicina. The Hastings Center. Disponible en: https://www.hastingscenter.org/content/uploads/2018/09/fins_medicina.pdf
12. Seoane JA. Bioética, lenguaje y COVID-19. *Bioética Complutense*. 2020; 39: 52-56. Disponible en: <http://www.asociacionbioetica.com/blog/bioetica-lenguaje-y-covid-19>
13. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. Recomendaciones éticas para la toma de decisiones en la situación excepcional de crisis por pandemia COVID-19 en las Unidades de Cuidados Intensivos. (SEMICYUC). Disponible en: https://semicyuc.org/wp-content/uploads/2020/03/Ética_SEMICYUC-COVID-19.pdf
14. Comité de Bioética de España. Informe del Comité de Bioética de España sobre los aspectos bioéticos de la priorización de recursos sanitarios en el contexto de la crisis del coronavirus. Disponible en: <http://assets.comitedebioetica.es/files/documentacion/Informe%20CBE-%20Priorizacion%20de%20recursos%20sanitarios-coronavirus%20CBE.pdf>
15. Informe del Ministerio de Sanidad sobre los aspectos éticos en situaciones de pandemia: El SARS-CoV-2. Disponible en: https://www.msbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/AspectosEticos_en_situaciones_de_pandemia.pdf
16. Plan de humanización pandemia COVID-19. Castilla y León 23-11-20. Disponible en: <https://coptocyl.com/wp-content/uploads/2020/11/201123.Plan-de-Humanizacion-Covid-19-v9.pdf>
17. Tudor Arty J. The inverse care law. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014067367192410X>
18. Goikoetxea M y Grupo de trabajo Ética y COVID (Euskadi)-ABFyC. ¿La salud de quién estamos defendiendo? Desigualdades sociales y sanitarias en tiempos de pandemia. 6 de mayo de 2020. Disponible en: <http://www.asociacionbioetica.com/blog/la-salud-de-quien-estamos-defendiendo-desigualdades-sociales-y-sanitarias-en-tiempo-de-pandemia>

Original

Síndrome de Down: un enfoque de las patologías respiratorias asociadas

B. SAINZ DE LA PEÑA-HERNÁNDEZ¹, M.V. SOLÍS TRUJEQUE¹, I. DIDIER CRUZ-ANLEU²

¹Médico Residente de 3^{er} año de Pediatría; ²Neumólogo y Rehabilitador pulmonar pediatra, Servicio Clínico de Neumología Pediátrica. Centro Regional de Alta Especialidad Hospital de Especialidades Pediátricas, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.

RESUMEN

Introducción. El síndrome de Down es una alteración cromosómica en donde la mayoría de los casos son causados por la presencia de una copia extra del cromosoma 21. Los niños con este tipo de trastorno son afectados comúnmente por padecimientos respiratorios recurrentes, lo que se debe a las características fenotípicas e inmunológicas presentes.

Objetivo. Realizar la revisión y descripción de las manifestaciones respiratorias más comunes en el niño con SD en 67 pacientes evaluados y bajo seguimiento en el Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México, así como de los factores anatómicos, inmunológicos y fisiológicos que las predisponen, por medio de la búsqueda de artículos publicados en PubMed, Google académico, Scielo y EBSCOHost.

Conclusiones. Los padecimientos respiratorios son de origen multifactorial. Estos se deben a la predisposición fenotípica de alteraciones craneofaciales, laríngeas, pulmonares y a alteraciones del estado inmunológico, por lo que la prevención es sumamente importante para evitarlos. Es de suma importancia el seguimiento multidisciplinario para realizar de forma intencionada un seguimiento integral que permita a estos niños gozar de una excelente calidad de vida.

Palabras clave: Síndrome de Down; Infección respiratoria recurrente; Neumonía por aspiración; Niños; Apnea de sueño.

ABSTRACT

Introduction. Down syndrome is a chromosomal alteration where most cases are caused by the presence of an extra copy of chromosome 21. Children with this type of disorder are commonly affected by recurrent respiratory conditions, which is due to the phenotypic and immunological characteristics present.

Objective. Performs the review and description of the most common respiratory manifestations in the child with SD in a cohort of 67 patients evaluated and monitored at the pediatric specialty hospital of Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, Mexico. As well as the anatomical, immunological and physiological factors that predispose them, by searching for articles published in PubMed, Google academic, Scielo and EBSCOHost.

Conclusions. Respiratory conditions are of multifactorial origin. These are due to phenotypic predisposition of skull-facial, laryngeal, pulmonary alterations, and immune state disturbances. So prevention is extremely important to avoid them. Multidisciplinary follow-up is of paramount importance in order to intentionally carry out comprehensive monitoring that allows these children to enjoy an excellent quality of life.

Key words: Down syndrome; Recurrent respiratory infection; Aspiration pneumonitis; Children; Sleep apnea syndrome.

Correspondencia: Dr. Israel Didier Cruz Anleu. Hospital de Especialidades Pediátricas. Blvd. SS Juan Pablo II y Blvd. Antonio Pariente Algarín s/n. 29070 Chiapas, México
Correo electrónico: canleu2@yahoo.com.mx

© 2021 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Down (SD) es la alteración cromosómica más frecuente; la mayoría de los casos se deben a la presencia de una copia extra del cromosoma 21⁽¹⁾. La incidencia a nivel mundial es de 1/600-800 recién nacidos (RN) vivos, aunque puede variar dependiendo de cada país⁽²⁾. Estos niños están predispuestos a presentar múltiples problemas clínicos, como cardiopatías congénitas (del 40-60% de los RN con SD), gastrointestinales (10-12%), hematológicas (20-30%) destacando la leucemia megacarioblástica y oftalmológicas como cataratas congénitas o nistagmus (3%)⁽³⁾. También puede haber una asociación entre SD e infecciones respiratorias recurrentes (IRRs); padecimientos que en los padres provocan un estrés importante por su persistencia y/o recurrencia.

El objetivo de este manuscrito es revisar y describir las patologías respiratorias más comunes en 67 pacientes con SD, así como los factores anatómicos y fisiológicos que predisponen su aparición. Para ello se realizó una búsqueda de artículos en PubMed, Scielo, Latindex y Google académico.

EPIDEMIOLOGÍA

En México, la información sobre esta patología es escasa; los únicos datos disponibles son los referidos por Sierra Romero y cols., quienes describen que entre los años 2008 al 2011 el índice nacional de nacimientos con SD fue de 1/2.682 nacimientos y la prevalencia de 3,7/10.000 nacimientos, siendo el grupo más afectado el de madres mayores de 45 años (43,6/10.000 nacimientos). El total de recién nacidos (RN) diagnosticados con SD en 3 años fue de 3.076 niños, lo que significó el 4,9% del total de casos con malformaciones congénitas en México⁽⁴⁾. En 2018, la Dirección General de Información en Salud de México reportó el nacimiento 689 niños con SD (351 niñas y 338 niños). En el Hospital de Especialidades Pediátricas de Chiapas, en el año 2019 se realizó la vigilancia de 67 niños con SD y diversos padecimientos respiratorios, los cuales se mencionan en la Tabla I.

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS E INMUNOLÓGICAS

Existen diversas alteraciones anatómicas de la vía respiratoria (VR) que caracterizan el niño con SD. Estas pre-

TABLA I. NÚMERO DE CASOS DE NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN Y SUS DIVERSAS PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS QUE SE ENCUENTRAN BAJO SEGUIMIENTO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS DE CHIAPAS, MÉXICO.

Características respiratorias	Nº de casos = 67 (100%)
Neumonía recurrente	4 (5,97)
Sinusitis crónica	3 (4,47)
Rinitis crónica	2 (2,98)
Rinosinusitis crónica	3 (4,47)
Neumopatía aspirativa crónica	31 (46,2)
Hipertensión pulmonar	1 (1,49)
Alergia a la proteína de la leche de vaca	6 (8,95)
Laringomalacia	2 (2,98)
Estenosis subglótica	2 (2,98)
Síndrome de apneas-hipopneas del sueño	1 (1,49)
Hipoplasia pulmonar derecha	1 (1,49)
Quiste broncogénico	1 (1,49)
Neumonía adquirida en la comunidad	1 (1,49)

disponen a la presencia de padecimientos persistentes y/o recurrentes, como obstrucción e infecciones respiratorias. Entre estas encontramos a la hipoplasia del macizo medio de la cara, unas trompas de Eustaquio hipoplásicas y anormalmente insertadas, conductos auditivos y la nasofaringe sumamente estrechos. También presentan una hipoplasia nasal y de los senos frontales, maxilares y esfenoidales⁽⁵⁾. Asimismo, existe una discinesia de los cilios respiratorios, la cual puede causar enfermedades respiratorias crónicas a nivel pulmonar⁽⁶⁾. Por otro lado, la hipertrofia adenotonsillar, la macroglosia y la estenosis coanal también contribuyen al estrechamiento de la VR, dando como resultado nuevamente la presencia de síntomas crónicos. Todas estas características aumentarán el colapso y la obstrucción de la VR, manifestándose como ronquido nocturno, estridor o sibilancias por aspiración crónica⁽⁷⁻⁹⁾.

Es frecuente que los niños con SD presenten diferentes grados de alteración inmunitaria. Estos defectos inmunitarios ya han sido descritos por múltiples autores⁽⁷⁻¹⁰⁾, y se resumen en la Tabla II. El número de fagocitos polimorfonucleares en el SD se ha encontrado normal. Sin embargo, varias funciones de fagocitosis están deterioradas⁽⁷⁻¹⁰⁾. Se ha notificado un reconocimiento quimiotáctico deprimido, así como una capacidad de respuesta en niños con SD, tanto

TABLA II. RESUMEN DE LOS DIVERSOS FACTORES INMUNOLÓGICOS QUE PRODUCEN ALTERACIONES EN LA RESPUESTA INMUNE DE LOS NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN*.

Defectos inmunitarios en el síndrome de Down
Reducción leve a moderada de células T
Reducción leve a moderada de células B
Falta de la normal expansión linfocitaria en la infancia
El tamaño del timo es más pequeño que en niños sanos de la misma edad
La quimiotaxis de los neutrófilos está reducida
Respuesta subóptima de anticuerpos a las vacunas
IgA reducida en saliva
Deterioro de las funciones fagocíticas de polimorfonucleares
Incremento en la actividad de la superóxido dismutasa
Niveles de zinc y selenio bajos en comparación con niños sanos
Disminución de la respuesta proliferativa de interleucina 4
Células NK con reducción de la capacidad citotóxica
Alta apoptosis de eosinófilos
Niveles bajos de subclases de IgG

NK: natural killer; IgA: inmunoglobulina A; IgG: inmunoglobulina G.
*Tabla modificada de García M y cols. *Neumol Pediatr.* 2013; 8: 22-26⁽⁸⁾

en monocitos como neutrófilos, sobre todo en infecciones debidas a *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catharrhalis*, *Staphylococo aureus* y *Candida albicans*^(9,11).

Otro factor que determina la función reducida de los fagocitos en el SD son los bajos niveles séricos de zinc. Algunos autores concluyen que estos mecanismos tienen su origen en un gen localizado en el cromosoma 21 que codifica la superóxido dismutasa (SOD), una enzima clave en el metabolismo de radicales libres derivados de oxígeno que se convierten en peróxido de hidrógeno^(9,12,13). En teoría, hay dos mecanismos que explican el porqué del aumento en la actividad de la SOD y su resultado en la reducción de la actividad inmunitaria en el niño con SD (reducción en la concentración de radicales superóxidos y un incremento en el peróxido de hidrógeno)^(9,13). Lo más destacable de todas estas características es reconocer que es frecuente que estos presenten diferentes grados de alteración inmunitaria, defectos estructurales e hipotonía muscular, los cuales llevarán a la persistencia, recurrencia o gravedad de los padecimientos respiratorios.

PATOLOGÍAS DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Entre los padecimientos más diagnosticados en niños con SD están la congestión nasal recurrente, la sinusitis y adenoamigdalitis crónicas, el síndrome de apnea obstructiva del sueño y las enfermedades originadas por el conducto auditivo y la membrana timpánica^(8,14). Del total de todos los pacientes con SD y patología respiratoria se observó que el 4,47% de estos presentó infecciones recurrentes de la vía aérea superior, las cuales fueron originadas por rinosinusitis y sinusitis crónicas y que el 2,98% fueron producto de rinitis crónicas. A diferencia de estudios como el realizado por Peraza N y cols., en nuestros pacientes no se observó la presencia de patología crónica del oído externo o hipoacusia conductiva. La complicación más común de esa cohorte fue la otitis media con derrame (21,6%) y la disfunción de la trompa de Eustaquio sin derrame (22,8%)⁽¹⁵⁾. A pesar de no encontrar este tipo de padecimientos en nuestros pacientes, es sumamente necesario el seguimiento médico estrecho por otorrinolaringología y audiología en los primeros años de vida, quienes realizarán valoraciones y evaluarán la necesidad del uso de auxiliares auditivos y de rehabilitación del lenguaje para favorecer un mejor desarrollo emocional. El tratamiento quirúrgico (miringotomía con o sin colocación de tubo de ventilación o adenoamigdalectomía por apnea del sueño grave) se realizará en los pacientes con mala respuesta al tratamiento médico-farmacológico⁽¹⁵⁾. Debido a la alta probabilidad de que se presente una hipertensión pulmonar postquirúrgica secundaria a la hipoxemia nocturna, es importante realizar una valoración anestésica, cardiológica y neumológica prequirúrgicas⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. El uso de CPAP no invasivo estará indicado solo cuando haya síntomas residuales postquirúrgicos⁽¹⁷⁾. El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) y la obstrucción de las vías respiratorias son extremadamente comunes; esto como consecuencia de la hipoplasia de la cara media, la macroglosia y la hipoplasia mandibular. De las valoraciones realizadas, únicamente un paciente (1,49%) fue diagnosticado con SAHOS y su tratamiento fue la adenoamigdalectomía.

Los niños con SD también presentan una alta incidencia de enfermedades laringológicas. Hamilton y cols. realizaron una revisión de 20 años en una muestra de 239 niños con SD, a los cuales se les realizaron estudios de laringoscopia-broncoscopia. Observaron que el síntoma más predominante fue el estridor (23%) y los episodios recurrentes de crup (17,7%), y que la traqueobroncomalacia y la estenosis congénita fueron las patologías más comunes⁽¹⁸⁾. En otra revisión de 5 años, Bertrand y cols. obtuvieron una muestra de 24 niños con estudio endoscópico de la vía aérea y SD, conclu-

yendo que la laringomalacia (50%) era la patología laríngea con mayor presencia en los niños con SD. La traqueomalacia (33%) y la broncomalacia, junto con el bronquio traqueal (21%), fueron las otras patologías comunes. En nuestros pacientes solo el 2,98% asoció laringomalacia y otro 2,98% estenosis subglótica⁽²⁾.

En cuanto al tratamiento, el 95% de los casos requieren una actitud expectante y el 5-25% podrán presentar una enfermedad grave que podría requerir realizar una supraglotoplastia^(2,19,20). La traqueostomía se reservará para casos extremadamente severos de obstrucción que no hayan mejorado con los tratamientos antes descritos^(19,20). El bronquio traqueal es una patología que puede estar presente en el niño con SD, por lo que el tratamiento será la lobectomía con resección del bronquio aberrante, siempre y cuando se presenten abscesos, neumonía o atelectasias recurrentes que determinen un riesgo para la vida o que afecten la calidad de vida del paciente. En nuestra muestra de pacientes no encontramos ninguno con este tipo de malformación⁽²¹⁾.

ANORMALIDADES PARENQUIMATOSAS, BRONQUIALES Y VASCULARES

Campos hace mención del mayor riesgo que presentan estos niños de sufrir infecciones respiratorias agudas (IRA). Este autor refiere que el 50% precisarán hospitalización por neumonía y que la mayoría presentarán un incremento en la gravedad y mortalidad del cuadro respiratorio inferior⁽²²⁻²⁴⁾. De los 67 pacientes estudiados, el 46,2% fueron diagnosticados con neumopatías aspirativas crónicas, el 5,97% con neumonías recurrentes y el 1,49% con neumonía adquirida en la comunidad (NAC) y displasia broncopulmonar (1,49%). No se presentó ninguna defunción y solo 2 precisaron hospitalización: un caso por neumonía lipoidea exógena y el otro por NAC (1,49%). Otros tipos de padecimientos fueron las IVAS en un solo caso y la tos crónica en el 4,47% (3) de los casos.

En el estudio de Alsubie y Rosen se refiere que los niños con SD presentan un riesgo mayor (2,8 veces) de presentar sibilancias recurrentes en comparación con los niños sanos y que el 3,1% sufrirán asma en algún momento de su vida^(24,25). En un estudio descriptivo realizado por Paul MA y cols. también se observó que el 34,6% de los niños con SD presentaban episodios de obstrucción bronquial recurrente y que el 17,2% eran asmáticos⁽²⁶⁾. En nuestra muestra de pacientes se realizó el diagnóstico de asma en 2 (2,98%) de los casos, aunque todos los pacientes con alergia a la proteína de la leche de vaca (APVL) manifestaron sibilancias como principal síntoma.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y ASPIRACIÓN BRONCOPULMONAR

El reflujo gastroesofágico puede provocar la aspiración de contenido gástrico en las vías respiratorias, causando inflamación broncopulmonar. Se sabe que la aspiración recurrente es producto de un pobre tono muscular faríngeo y la hipotonía generalizada asociada al niño con SD. Nuestra cohorte de niños presentó un alto número de casos de patologías respiratorias asociadas a reflujo gastroesofágico (46,2% de las neumonías aspirativas crónicas) y a ALPV en un 8,95% de los niños con SD. Brumbaugh y Accurso sugieren que la disfagia y el reflujo gastroesofágico, como asociación o consecuencia, pueden ser un gran problema para estos niños y un importante motivo de la aparición de las IRRs^(27,28). Por ello, es necesario ayudarnos de estudios como la videofluoroscopia, gammagrafía en búsqueda de reflujo y broncoaspiración tardía, videoendoscopia digestiva y pH-metría^(29,30).

El tratamiento en los trastornos de la deglución será la rehabilitación de la deglución y fonoaudiológica; otra alternativa será la electroestimulación deglutoria⁽³¹⁻³³⁾.

ENFERMEDAD QUÍSTICA SUBPLEURAL

Está presente de los niños con SD en el 20 al 36% de los casos. En nuestra muestra se diagnosticó un solo caso de enfermedad quística subpleural, el cual fue detectado como hallazgo durante el cierre quirúrgico de un conducto arterioso; actualmente se encuentra asintomático. Otro paciente fue diagnosticado de un quiste broncogénico (1,49%) y su tratamiento fue la resección quirúrgica de la lesión.

Los quistes subpleurales generalmente no presentan un impacto clínico, son difíciles de detectar, pero se identifican fácilmente por medio de una tomografía computarizada del tórax y/o microscopía directa. Su tratamiento es conservador^(22,24,34).

HIPERTENSIÓN PULMONAR

La hipertensión pulmonar (HP) se definió como una presión arterial pulmonar media (mPAP) por encima de 25 mm Hg⁽³⁵⁾. Hay poca literatura sobre la prevalencia de la HP en niños con SD. Existen estudios de autopsia en niños con SD que fallecieron por afecciones cardíacas o pulmonares que sugieren una incidencia de hasta el 85%⁽³⁶⁾. Los principales factores que contribuyen al desarrollo de la hipertensión pulmonar en niños con SD son el aumento del estrés hemo-

dinámico que se experimenta a través de la derivación de izquierda a derecha en enfermedades cardíacas congénitas, la presencia de una hipoplasia pulmonar y la disfunción endotelial debida a mediadores vasoactivos desregulados y al estado pro-inflamatorio. El aumento de la resistencia vascular pulmonar puede ser producto de una vasoconstricción pulmonar hipóxica, la cual puede ser secundaria a la obstrucción severa de las vías respiratorias, a enfermedad parenquimatosa pulmonar y/o a una mayor incidencia de obstrucción post-capilar debida a la estenosis de la vena pulmonar o disfunción cardíaca izquierda^(37,38) (Fig. 1). Este hallazgo puede explicarse por anomalías en el desarrollo de la estructura vascular y los polimorfismos genéticos que influyen sobre la oxidación del óxido nítrico y de otros reguladores importantes de la resistencia de los vasos pulmonares⁽³⁸⁾. En nuestra muestra de pacientes, solo uno fue diagnosticado con HP (1,49%) y otro con hipoplasia pulmonar derecha (1,49%). Esto podría corroborar lo descrito por Jackson y cols, en donde se refiere que la HP podría ser un padecimiento subdiagnosticado en los niños con SD.

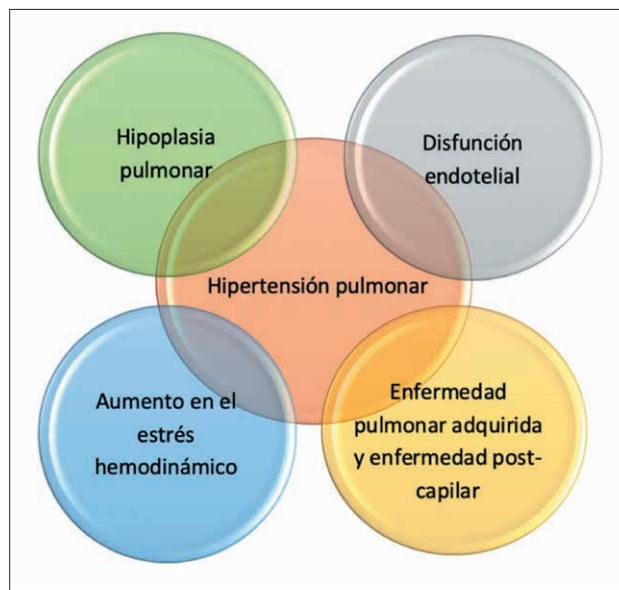


Figura 1. Resumen de los factores que pueden originar hipertensión pulmonar en el niño con síndrome de Down.

VACUNACIÓN EN EL NIÑO CON SD

Desde hace mucho tiempo se conoce que las vacunas antipertussis acelular, neumocócica 23-valente e influenza producen títulos de anticuerpos protectores específicos inferiores en los niños con SD, demostrándose que, a pesar de ello, sí existe una idónea memoria inmunológica⁽³⁹⁻⁴¹⁾. Es importante explicar a los padres que es necesario llevar un adecuado control en el calendario de vacunación de sus niños⁽⁴²⁾. El 100% de nuestros pacientes contaba con un control de vacunación adecuado y acorde a su edad.

CONCLUSIONES

Se concluye que, tal y como se muestra en la literatura, la enfermedad respiratoria inferior es un padecimiento muy común en el niño con SD, que puede ser debido a alteraciones en el estado inmunológico y/o de la anatomía del macizo facial. Es muy importante seguir protocolos de estudio, sobre todo en los pacientes que presenten síntomas respiratorios de patologías aspirativas crónicas, puesto que estas juegan un papel importante en la aparición de síntomas respiratorios crónicos en los niños con SD. Todo esto no demerita la aparición de otras patologías también comunes, como son las neumonías recurrentes, el asma y la tos crónica como causas de enfermedad broncopulmonar. También existen

otras enfermedades como la sinusitis, rinitis y rinosinusitis crónicas que provocarán infecciones respiratorias recurrentes en la VAS del niño con SD. Es importante la prevención por medio de la vacunación para evitar un incremento en la morbimortalidad. Finalmente, se debe destacar la importancia del seguimiento multidisciplinario durante las diversas etapas de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Cuéllar S, Yokoyama-Rebollar E, Del Castillo- Ruiz V. Genómica del síndrome de Down. *Acta Pediatr Mex.* 2016; 37: 289-96.
2. Bertrand P, Navarro H, Caussade S, Homgren N, Sanchez I. Airway anomalies in children with Down Syndrome: Endoscopic findings. *Pediatr Pulmonol.* 2003; 36: 137-41.
3. Moreno-Vivot E. El recién nacido con síndrome de Down. *Rev Esp Pediatr.* 2012; 68: 404-8.
4. Sierra-Romero MC, Navarrete-Hernández E, Canún-Serrano S, Reyes-Pablo AE, Valdés-Hernández J. Prevalencia del síndrome de Down en México utilizando los certificados de nacimiento vivo y de muerte fetal durante el periodo 2008-2011. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2014; 71: 292-7.
5. Morales-Angulo C, Obeso Agüera S, González Aguado R. Manifestaciones otorrinolaringológicas del síndrome de Down. *Rev Esp Pediatr.* 2012; 68: 429-33.
6. Shott SR. Down syndrome: common otolaryngologic manifestations. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2006; 142: 131-40.

7. Patisroglu T, Cansever M, Bektas, Bektas F. Underlying factor of recurrent infections in patients with Down syndrome. *North Clin Istanbul*. 2018; 5: 163-8.
8. García M, Martínez J, Rodríguez C, Bonilla W. Infecciones respiratorias en niños con síndrome de Down. *Neumol Pediatr*. 2013; 8: 22-6.
9. Ram G, Chinen J. Infections and immunodeficiency in Down syndrome. *Clin Exp Immunol*. 2011; 164: 9-16.
10. Iglesias-Rojas MB, Moreno-Placencia LM, Del valle-Calzadilla D, Valdivia-Felipe D, Sainz-Padrón L. Inmunodeficiencias y síndrome de down. *Rev Ciencias Médicas de Pinar del Río*. 2016; 20: 389-398.
11. Ugazio AG, Maccario R, Natarangelo LD, Burgio GR. Immunology of Down Syndrome: A Review. *Am J Med Genetics Suppl*. 1990; 7: 204-12.
12. Tanabe T, Kawamura N, Morinobu T, et al. Antioxidant enzymes and vitamins in Down's syndrome. *Pathophysiology*. 1994; 1: 93-7.
13. Roizen NJ. Terapias complementarias y alternativas para el síndrome de Down. *Revista Síndrome de Down*. 2005; 22: 93-105. (Fecha de acceso: 01/04/2020) disponible en <http://downcantabria.com/revistapdf/86/93-105.pdf>.
14. Patisroglu T, Cansever M, Bektas F. Underlying Factor of recurrent infections in patients with down syndrome. *North Clin Istanbul*. 2018; 5: 163-168.
15. Peraza N, De la Torre C, Álvarez A, Villamor P. Características otorrinolaringológicas en niños con trisomía 21: un estudio de 171 pacientes en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2019; 76: 87-94.
16. Amézquita-Trujillo A, Federico-Garzón J. Consideraciones en el paciente pediátrico con síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS): desde la fisiopatología al perioperatorio. *Rev Colomb Anestesiol*. 2017; 45: 174-81.
17. Zenteno D, Verbal D, Navarro X, Torres G, Rivas BC, Rodríguez Núñez I, et al. Poligrafía pediátrica: experiencia de 6 años. *Rev Chil Pediatr*. 2019; 90: 309-15.
18. Hamilton J, Yaneza MMC, Clement WA. The prevalence of airway problems in children with Down's syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016; 81: 1-4.
19. Sedaghat S, Fredes F, Tapia M, Mendoza I, Alzérreca J, Santamaría A. Supraglotoplastia láser en laringomalacia severa. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2016; 76: 160-6.
20. Peñarocha-Terés J, Hernández-Gancedo C. Malformaciones congénitas de la vía aérea superior. *Pediatr Integral*. 2013; XVII: 351-9.
21. Pérez JL, Caussade S. Bronquio traqueal. *Neumol Pediatr*. 2012; 7: 58-60.
22. Campos C. Trastornos respiratorios en niños con síndrome de Down. *Neumol Pediatr*. 2015; 10: 101-5.
23. Watts R, Vyas H. An overview of respiratory problems in children with Down's syndrome. *Arch Dis Child*. 2013; 98: 812-7.
24. McDowell KM, Craven DI. Pulmonary complications of Down syndrome during childhood. *J Pediatr*. 2011; 158: 319-25.
25. Alsubie HS, Rosen D. The evaluation and management of respiratory disease in children with Down syndrome. *Pediatr Respir Rev*. 2018; 26: 49-54.
26. Paul MA, Bravo A, Beltrán C, Cerdá J, Angulo D, Lizama M. Perfil de morbilidad otorrinolaringológica en niños con síndrome de Down. *Rev Chil Pediatr*. 2015; 86: 318-24.
27. Brumbaugh DE, Accurso FJ. Persistent silent aspiration in a child with trisomy 21. *Curr Opin Pediatr*. 2002; 14: 231-3.
28. Jackson A, Maybee J, Moran MK, et al. Clinical characteristics of dysphagia in children with Down syndrome. *Dysphagia*. 2016; 31: 663-71.
29. García R, Beltrán C. Aporte del estudio endoscópico de la deglución en niños con limitaciones neurológicas. *Neumol Pediatr*. 2011; 6: 80-3.
30. Ponce M, Garrigues V, Ortiz V, Ponce J. Trastornos de la deglución: un reto para el gastroenterólogo. *Gastroenterol Hepatol*. 2007; 30: 487-97.
31. Velasco Vargas K, Maldonado Navas C, Medina T. Evaluación fonológica de la disfagia: encuentros y disonancias. *Rev Col Reh*. 2016; 15: 22-31.
32. Madrigal RL, Sánchez E, García L, Hernández L. Tratamiento en alteraciones de deglución con estímulo eléctrico comparado con terapia habitual en pacientes con daño neurológico moderado. *Rev Mex Med Fis Rehab*. 2010; 22: 118-22.
33. Nazar G, Ortega A, Fuentealba I. Evaluación y manejo integral de la disfagia orofaríngea. *Rev Med Clin Condes*. 2009; 20: 449-57.
34. Biko DM, Schwart M, Anupindi SA, Altes TA. Subpleural lung cysts in Down syndrome: prevalence and association with coexisting diagnosis. *Pediatr Radiol*. 2008; 38: 280-4.
35. Rosenzweig EB, Abman SH, Adatia I, et al. Paediatric pulmonary arterial hypertension: updates on definition, classification, diagnostics and management. *Eur Respir J*. 2018; 44: 717-29.
36. Bush D, Abman SH, Galambos C. Prominent intrapulmonary bronchopulmonary anastomoses and abnormal lung development in infants and children with down syndrome. *J Pediatr*. 2017; 180: 156-62.
37. Bush D, Galambos C, Dunbar Ivy D. Pulmonary hypertension in children with Down syndrome. *Pediatr Pulmonol*. 2021; 56: 621-9.
38. Cua CL, Blankenship A, North AL, Hayes J, Nelin LD. Increased incidence of idiopathic persistent pulmonary hypertension in Down syndrome neonates. *Pediatr Cardiol*. 2007; 28: 250-4.
39. Li Volti S, Mattina T, Mauro L, et al. Safety and effectiveness of an acellular pertussis vaccine in subjects with Down's syndrome. *Childs Nerv Syst*. 1996; 12: 100-2.
40. Nurmi T, Leinonen M, Haiva VM, et al. Antibody response to pneumococcal vaccine in patients with trisomy-21 (Down's syndrome). *Clin Exp Immunol*. 1982; 48: 485-90.
41. Kuster MA, Bok V, Bolz WE, Huijskens EG, Peeters MF, Vries E. Influenza A/H1N1 vaccination response is inadequate in Down syndrome Children When the latest cut-off values are used. *Pediatr Infect Dis J*. 2012; 31: 1284-5.
42. Kaminker P, Armando R. Síndrome de Down. Primera parte: enfoque clínico-genético. *Arch Argent Pediatr*. 2018; 106: 249-59.

Original

Características de los neonatos trasladados al hospital de referencia regional en Asturias

A. PÉREZ PÉREZ, C. GONZÁLEZ LÓPEZ, S. MARTÍN RAMOS, A.I. ELOLA PASTOR, D. ALONSO LOSADA, C. VICENTE MARTÍNEZ, M.A. IBÁÑEZ FERNÁNDEZ, G. SOLÍS SÁNCHEZ

AGC Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias.

RESUMEN

Introducción. La regionalización de la asistencia neonatal es un punto importante de la asistencia pediátrica de calidad. Los traslados interhospitalarios neonatales forman parte de esta regionalización.

Objetivo. Analizar las características de los neonatos trasladados al hospital de referencia en Asturias.

Material y métodos. Estudio observacional retrospectivo y descriptivo de los pacientes neonatales trasladados al Servicio de Neonatología del hospital regional de referencia, entre enero de 2017 y diciembre de 2018 en Asturias.

Resultados. Se incluyeron 136 pacientes (56 mujeres y 80 varones), lo que supone un traslado cada 5 días, el 1,8% de los neonatos nacidos en los hospitales emisores y el 14,4% de los ingresos en el hospital receptor. El 63,2% ingresaron en la unidad de cuidados intensivos y el 36,7% en la sala de cuidados intermedios, con un tiempo de ingreso medio de 9,5 días. El 20,7% eran prematuros. El peso medio al nacimiento fue de 2.983 g. La edad media al traslado fue de 5 días y el 46,3% de los traslados se realizaron durante las primeras 24 horas de vida. Las causas más frecuentes de traslado fueron: respiratorias (25%), neurológicas (14,7%), digestivas (13,2%) e infecciosas (12,5%). El 38% de los pacientes precisó soporte ventilatorio y el 1,4% falleció durante el ingreso.

Conclusiones. Los traslados neonatales interhospitalarios son relativamente frecuentes en nuestra región, siendo el distrés respiratorio y los problemas neurológicos las causas

más comunes. El análisis de la regionalización de la asistencia neonatal resulta especialmente importante en regiones con escasa natalidad debido a la crisis demográfica.

Palabras clave: Asistencia de calidad; Regionalización; Traslados interhospitalarios; Neonatología.

ABSTRACT

Introduction. Regionalization of neonatal care is an important point of quality in pediatric care. Neonatal interhospital transfers between regional hospitals and referral centers are part of this regionalization.

Objective. To analyze characteristics of newborns transferred from the different regional and private hospitals to the regional reference hospital in Asturias during 2017 and 2018.

Materials and methods. An observational, descriptive and retrospective study was conducted, including all neonatal patients transferred from other Asturian hospital to Neonatology Service of HUCA between January 2017 and December 2018, in Asturias.

Results. 136 patients were included (56 female and 80 male), which represents a transfer every 5 days, 1.8% of the 7,563 neonates born in the sending hospitals and 14.4% of the neonatal admissions in the receiving hospital. 63.2% of patients were admitted to the neonatal Intensive Care Unit and 36.7% to the neonatal Intermediate care room with a mean admission time of 9.5 days. 20.7% were preterm new-

Correspondencia: Alicia Pérez Pérez. Carretera de la Estación, 21ª 1ªA. 33191 San Claudio-Oviedo
Correo electrónico: alicia.p1993@gmail.com

© 2021 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

borns. The average born weight was 2,983 g. 20.6% were less than 2,500 g. Average age at transfer was 5 days, being the 46.3% made during first 24 hours of life. The most frequent causes of transfer were: respiratory (25%) neurological (14.7%), digestive (13.2%) and infectious (12.5%). 38% required ventilatory support and 1,4% died during admission.

Conclusions. Neonatal inter-hospital transfers are relatively frequent in our region, with respiratory distress and neurological problems being the most common causes. The analysis of neonatal care regionalization is especially important in regions with low birth rates due to demographic crisis.

Key words: Inter-hospital transfers; Quality pediatric care; Regionalization; Neonatology.

INTRODUCCIÓN

La regionalización es un mecanismo de descentralización técnica y administrativa que comprende la creación de distintos niveles de atención, cuya interacción constituye el sistema regional de asistencia sanitaria⁽¹⁾.

Según la Sociedad Española de Neonatología, podemos hablar de tres niveles de unidades neonatales en función del número de partos, el área de referencia y las prestaciones que se ofertan⁽²⁾. El nivel I corresponde a la asistencia básica en los hospitales más pequeños, comarcales, mientras que el nivel III corresponde a la asistencia más tecnificada y especializada de los hospitales de referencia regional o nacional. Los niveles II y III, a su vez, se dividen en subniveles, según la complejidad asistencial.

El desarrollo de nuestra sociedad y los avances tecnológicos hacen que el nacimiento de un neonato enfermo requiera del máximo nivel posible de asistencia sanitaria. En esta situación, tanto profesionales como padres deben estar dispuestos a admitir un traslado de centro si esto responde a una mejora en las prestaciones sanitarias.

El traslado de un neonato desde un centro hospitalario a otro es mucho más que un transporte físico. El traslado conlleva varias etapas: decisión, valoración, búsqueda del hospital receptor, estabilización previa, transporte en sí e ingreso en hospital de destino. Todas estas etapas deben contar con la colaboración y pericia profesional de todos los profesionales implicados.

En nuestro caso, Asturias está organizada en 8 Áreas Sanitarias, cada una de las cuales cuenta con su propio hospital de área en el que se asisten partos (Hospital de Jarrio, Hospital Carmen y Severo Ochoa, Hospital San Agustín, Hospital Universitario Central de Asturias –HUCA–, Hospital de Cabueñes, Hospital de Oriente de Asturias, Hos-

pital Álvarez-Buylla y Hospital Valle del Nalón), siendo el HUCA (cabecera del Área Sanitaria IV) el hospital de referencia regional para la neonatología, con una capacitación de nivel IIIB, ya que dispone de cirugía pediátrica, pero no de cirugía cardíaca. Todos estos hospitales se encuentran a una distancia máxima de 110 km del HUCA (H de Jarrio) y cuatro de ellos a 30 minutos o menos de tiempo por carretera.

A la vista de esta disposición regional, nuestro objetivo fue analizar la cohorte de pacientes en edad neonatal trasladados desde el resto de hospitales asturianos al Servicio de Neonatología del Hospital Universitario Central de Asturias, centro de referencia regional, atendiendo al motivo del traslado, sus características y evolución durante los años 2017 y 2018.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo en el que se incluyeron todos los pacientes neonatales, trasladados desde los hospitales comarcales públicos y centros privados (un total de 8 hospitales) de Asturias, al Servicio de Neonatología del hospital regional de referencia (HUCA) desde el 1 de enero de 2017 hasta el 31 de diciembre de 2018.

Los casos fueron recopilados desde las bases de datos de los servicios de Neonatología y de codificación del centro. Los pacientes podían ingresar en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) o en la de Cuidados Intermedios, según las necesidades de cada caso. En ellos se midieron variables epidemiológicas y clínicas: edad gestacional, peso al nacimiento, sexo, edad en el momento del traslado, causa del mismo, hospital de origen, necesidad de ventilación mecánica durante el ingreso, días totales de ingreso hospitalario y evolución final.

Los traslados fueron realizados por médicos generales y enfermería destinados al Servicio del SAMU de Asturias, salvo aquellos que se realizaron desde el H de Cabueñes (Gijón), que fueron realizados por pediatras y enfermería de dicho hospital.

Los datos se recopilaron a través de las historias clínicas de los pacientes incluidos en el estudio y se analizaron con el programa estadístico SPSS. Los datos cuantitativos se representan mediante medias, intervalos de confianza del 95% (IC 95%) para variables de distribución normal y en medianas y rangos intercuartiles para variables de distribución no normal. Para expresar los datos cualitativos se emplearon valores absolutos y frecuencias relativas. Para comparar las variables se utilizó el test de ANOVA, el test

TABLA I. DISTRIBUCIÓN DE LOS TRASLADOS NEONATALES AL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HUCA EN 2017-2018 SEGÚN HOSPITAL DE ORIGEN.

Centros	Nivel de la unidad	Nº traslados (%)	Nº nacimientos	Traslados/1.000 nacimientos
Nivel asistencial I		78 (57,4%)	2.143	36,4
H. Álvarez-Buylla (Mieres)	I	27 (19,9%)	650	41,5
H. Oriente (Arriendas)	I	9 (6,6%)	330	27,7
H. Jarrio	I	8 (5,9%)	500	16
H. Cangas de Narcea	I	6 (4,4%)	220	27,2
Centros privados	I	28 (20,6%)	443	63,2
Nivel asistencial II		30 (22%)	2.200	13,5
H. Valle del Nalón (Langreo)	IIA	9 (6,6%)	620	14,5
H. San Agustín (Avilés)	IIB	21 (15,4%)	1.600	13,1
Nivel III		28 (20,6%)	3.200	8,75
H. Cabueñes (Gijón)	IIIA	28 (20,6%)	3.200	8,75
TOTAL		136 (100%)	7.563	17,9

de H de Kruskal-Wallis y el test de Chi-cuadrado, según fuese necesario.

Durante todo el estudio se mantuvo un estricto manejo confidencial de los datos, seudoanonimizando la base de datos. Al ser un estudio observacional y retrospectivo, sin ninguna intervención, en el que se analizaron casos del propio servicio, se decidió no solicitar consentimiento informado de los pacientes.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 136 pacientes, 56 (41,1%) mujeres y 80 (58,8%) varones, que ingresaron en nuestro centro durante el periodo de estudio, lo que supone un traslado cada 5 días. Estos 136 casos suponen el 1,79% de los 7.563 neonatos nacidos en los hospitales emisores y el 14,4% de los ingresos neonatales del hospital receptor durante el tiempo del estudio. En la Tabla I se pueden leer los datos por hospitales de origen.

De todos los pacientes trasladados, 86 (63,2%) ingresaron en la UCIN y 50 (36,7%) en la sala de cuidados intermedios a su llegada a nuestro hospital.

La edad gestacional media de los casos fue de 38 semanas y 28 casos (20,7%) eran prematuros menores de 37 semanas y, de ellos, 4 (3%) grandes prematuros de menos de 32 semanas. El peso medio al nacimiento de los casos trasladados fue de 2.983 g, 7 casos (5,1%) eran menores de 1.500 g y 21 casos (15,4%) habían pesado de 1.500 a 2.500 g.

La edad media al traslado fue de 5 días de vida y el 46,3% (63 casos) fueron trasladados durante las primeras 24 horas de vida. En la Tabla II podemos leer estos datos de forma más específica.

En la Tabla III se pueden leer las causas de traslado y la evolución de los neonatos. Las causas más frecuentes fueron las respiratorias (34 casos, 25%), seguidas de las neurológicas (20 casos, 14,7%) y digestivas (18 casos, 13,2%).

Tras el traslado, el tiempo medio de estancia en nuestro centro fue de 9 días. Durante el ingreso, 52 pacientes (38,2%), precisaron soporte ventilatorio, 29 de los mismos con ventilación mecánica invasiva (21,3%) y 40 con ventilación no invasiva (29,4%).

Dos pacientes (1,4%) fallecieron durante el ingreso en nuestra unidad, uno de ellos como consecuencia de una bronconeumonía bacteriana y el otro por una enterocolitis necrosante.

DISCUSIÓN

Un programa de transporte pediátrico y neonatal supone un compromiso con la sociedad, contribuye al equilibrio asistencial territorial y debe ajustarse a un modelo que se adapte a las características propias de cada comunidad. El objetivo de los traslados interhospitalarios pediátricos es acercar al niño enfermo a un centro especializado, que disponga de los recursos, la infraestructura y la experiencia necesarios para su tratamiento^(3,4).

TABLA II. CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LOS NEONATOS TRASLADADOS, COMPARANDO POR NIVEL NEONATAL DE LOS HOSPITALES EMISORES.

	Todos N= 136	Nivel I N= 78	Nivel II N= 30	Nivel III N= 28	Dif. est. entre niveles (valor de p)
Varones, n (%)	80 (58,8)	45 (57,7)	17 (56,7)	18 (64,3)	0,801*
Edad gestacional					
Mediana (RIQ)	39 (3)	39 (2)	38,5 (5)	38 (5)	0,060**
< 37 semanas	28 (20,7)	7 (9,0)	10 (33,3)	11 (39,3)	< 0,001*
< 32 semanas	4 (2,9)	0 (0)	0 (0)	4 (14,3)	< 0,001*
Peso al nacimiento					
Media (DE)	2.983 (749)	3.151 (534)	2.890 (730)	2.615 (1.090)	0,003***
IC 95%	2.856-3.110	3.031-3.272	2.617-3.162	2.192-3.037	
< 1.500 g, n (%)	7 (5,1)	0 (0)	1 (3,3)	6 (21,4)	< 0,001*
1.500-2.500 g, n (%)	21 (15,4)	7 (9,0)	7 (23,3)	7 (25)	
2.501-4.000 g, n (%)	100 (73,5)	67 (85,9)	20 (66,7)	13 (46,4)	
> 4.000 g, n (%)	8 (5,9)	4 (5,1)	2 (6,7)	2 (7,1)	

*Chi-cuadrado de Pearson. **H de Kruskal-Wallis. ***Test de Anova.

TABLA III. CAUSAS DE LOS TRASLADOS Y EVOLUCIÓN DE LOS NEONATOS, COMPARANDO POR NIVEL NEONATAL DE LOS HOSPITALES EMISORES.

	Todos N= 136	Nivel I N= 78	Nivel II N= 30	Nivel III N= 28	Dif. est. entre niveles (valor de p)
Motivo de traslado, n (%)					
Respiratoria	34 (25,0)	23 (29,5)	9 (30,0)	2 (7,1)	0,003*
Neurológica	20 (14,7)	10 (12,8)	6 (20,0)	4 (14,3)	
Digestiva	18 (13,2)	5 (6,4)	6 (20,0)	7 (25,0)	
Infección	17 (12,5)	15 (19,2)	2 (6,7)	0 (0)	
Metabólica y/o renal	12 (8,9)	8 (10,3)	1 (3,3)	3 (10,7)	
Cardiológica	11 (8,1)	2 (2,6)	4 (13,3)	5 (17,9)	
Otros	24 (17,6)	15 (19,2)	2 (6,6)	7 (25,0)	
Días de vida al traslado, mediana (RIQ)		0,5 (2)	0 (10)	1 (22)	0,271**
Ingreso en UCIN, n (%)	86 (63,2)	40 (46,5)	23 (26,7)	23 (26,7)	0,003*
Soporte ventilatorio invasivo	29	8 (10,3%)	9 (30,0%)	12 (42,9%)	0,003*
Soporte ventilatorio no invasivo	40	16 (20,5%)	14 (46,7%)	10 (35,7%)	0,018*
Días de ingreso en el hospital receptor, mediana (RIQ)	6 (9)	5,5 (7)	9 (11)	10,5 (15)	0,049**
Fallecimiento en el hospital receptor, n (%)	2 (1,4)	0 (0%)	1 (3,3%)	1 (3,6%)	0,274***

*Chi-Cuadrado de Pearson. **H de Kruskal-Wallis. ***Test exacto de Fisher.

La crisis demográfica europea, que en Asturias alcanza cifras muy problemáticas, hace que la regionalización de la asistencia pediátrica, con una distribución adecuada de

recursos, sea esencial. Asturias pasó de más de 18.000 neonatos en 1975 a unos 5.150 en 2019, presentando ese año una tasa de natalidad de 5,05 por 1.000, con un índice de

fertilidad de 0,96⁽⁴⁾. Las cifras asturianas son muy llamativas, pero la misma tendencia existe en todos los territorios de la SCCALP.

Esta disminución en la natalidad en nuestro medio hace que la actividad en los servicios de Neonatología se haya reducido considerablemente, justificando la regionalización de la asistencia para centralizar la atención de los neonatos en hospitales de referencia. Esta regionalización se basa en dos criterios: calidad asistencial y optimización de los recursos humanos y materiales.

En nuestro trabajo se vio que los neonatos que ingresan en el hospital receptor (HUCA) suponen un porcentaje importante (14,4%) de los ingresos totales en este centro, mientras que para el resto de hospitales representan menos del 2% de los recién nacidos en los mismos. Estas cifras apoyan la idea de centralizar los servicios de cuidados intensivos en hospitales de referencia para atender a un pequeño porcentaje de casos de cada hospital y reunirlos en uno que acoja a todos ellos, con mayores posibilidades tecnológicas y asistenciales.

En Asturias existen dos centros con unidades de cuidados intensivos neonatales (IIIA en Gijón y IIIB en Oviedo), pero es la del HUCA la de referencia para el resto de la región, con 14 puestos intensivos equipados con toda la tecnología y personal necesario, incluida una guardia de 24 horas con pediatra neonatólogo de presencia. El H. de Cabueñes, de Gijón, que asiste a todos sus nacimientos, sean de la edad gestacional que sean y que no presenten problemas quirúrgicos, acoge también ocasionalmente a traslados desde el H. de Arriendas, como Área Sanitaria subsidiaria. Las distancias máximas en kilometraje (110 km) y tiempo de traslado por carretera (poco más de una hora en el peor de los casos) nos da idea de la necesidad de esta regionalización en nuestra comunidad para ahorrar recursos y conseguir una optimización de la asistencia.

Uno de los cambios más importantes acaecidos en la política de traslados neonatales en los últimos 20 años ha sido la elección del traslado intraútero como opción ideal si es posible. El útero materno es, sin duda, la mejor incubadora para trasladar a un neonato patológico o prematuro desde un hospital comarcal a uno de referencia regional antes de su nacimiento⁽⁵⁾. Nuestros datos sugieren que este hecho es una realidad en nuestra región, ya que la mayor parte de los neonatos trasladados de nuestra serie eran niños a término, y esto se explica porque los prematuros suelen nacer ya en nuestro centro después de trasladar a su madre. En un estudio realizado por Perales y cols.⁽⁶⁾, apreciaron una disminución en los traslados neonatales desde el año 2014 hasta 2017, que relacionaron

con el aumento de traslados intraútero, con el consiguiente descenso de la prematuridad y patología perinatal en los centros comarcales.

Entre los motivos más frecuentes de traslado de nuestra serie aparecen los problemas respiratorios y neurológicos. Los primeros aparecen como consecuencia de los avances tecnológicos de la asistencia ventilatoria y de la monitorización. Los sistemas de asistencia respiratorios, complejos de usar y caros de mantener, hacen que la patología respiratoria (distrés respiratorio del prematuro, aspiración meconial, hipertensión pulmonar...) sea la causa más frecuente de traslado. En este sentido, la necesidad de contar con incubadoras, respiradores y monitores de traslado, así como de personal entrenado en su uso, son otras razones para defender un sistema profesional neonatal de transporte⁽⁵⁾.

La segunda causa de nuestra serie fueron los problemas neurológicos. En este sentido, las modernas técnicas de monitorización cerebral (EEG integrado por amplitud, NIRS...) y la posibilidad terapéutica de hipotermia moderada activa en las depresiones neonatales justifican en gran medida estos traslados^(7,8). Se ha visto que una gran parte de los neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica nacen en hospitales secundarios y requieren el traslado del neonato al hospital de referencia. Además, es conocido que cuanto antes se inicie la hipotermia mejor será el pronóstico del paciente, por lo que la mayor parte de los recién nacidos se trasladan en hipotermia pasiva en las primeras horas de vida. Uno de los grandes problemas del traslado de estos niños, además de su urgencia, es la profundidad de la hipotermia durante el transporte. Un descenso excesivo de la temperatura puede ser también perjudicial, por lo que es esencial el control estricto de la misma⁽⁵⁾.

En cuanto al resto de causas de traslado de nuestra serie, destacamos las digestivas, muy relacionadas con las malformaciones y con las sospechas de enterocolitis necrotizantes, y las de cuadros malformativos no sospechados por ecografía intraútero o nacidos por partos sin tiempo a realizar un traslado adecuado intraútero.

Un aspecto interesante a discutir es la necesidad de implantar un sistema neonatal de traslado específico dadas todas estas consideraciones. El hecho de que en Asturias la gran mayoría de estos traslados los realicen médicos del SAMU hace que debemos pensar si esto debe continuar así o si merece la pena cambiarlo. Los sistemas específicos de traslado son caros en recursos humanos y tecnológicos, pero si queremos seguir manteniendo una red de maternidades dispersa, con un número bajo de partos en cada una de ellas, también deberíamos asumir que la seguridad de estos nacimientos puede suponer un gasto extra justificado.

En nuestro medio se han realizado pocos estudios de traslados pediátricos y neonatales. González y cols.⁽⁹⁾ estudiaron las características de los transportes pediátricos en los años 1993-1995 desde el Hospital de Medina del Campo (Valladolid) a su hospital de referencia. Asimismo, Cristina Molinos y cols.⁽¹⁰⁾ publicaron una serie de traslados pediátricos en Asturias. Tal vez sea hora de plantear un proyecto de estudio de todos los traslados en el área SCCALP y dibujar la realidad de la asistencia neonatal en nuestra sociedad. Nuestro estudio presenta limitaciones claras (es un estudio retrospectivo, unicéntrico y de tan solo dos años de recogida de datos), pero creemos que pone de manifiesto un problema frecuente y aporta datos que pueden servir para la reflexión.

Podemos concluir afirmando que la regionalización de la asistencia neonatal es cada día más necesaria por motivos demográficos y que esta regionalización requiere de un sistema de traslados especializado. El ahorro en costes inmediatos asistenciales (humanos y materiales) y a medio y largo plazo (calidad de vida personal y familiar de los niños, discapacidades...) justifica replantearse el sistema sanitario a esta edad, buscando colaboración sincera entre centros y profesionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dueñas Fernández R. Regionalización de los servicios de salud para la asistencia médica en Cuba: Ejemplo del Cardiocentro Ernesto Che Guevara. *CorSalud*. 2016; 8: 248-56.
2. Rite Gracia S, Fernández Lorenzo JR, Echániz Urcelay I, Botet Mussons F, Herranz Carrillo G, Moreno Hernando J, et al. Niveles asistenciales y recomendaciones de mínimos para la atención neonatal. *An Pediatr*. 2013; 79: 51.e1-51.e11
3. Domínguez-Sampedro P. Hacia el pleno desarrollo del transporte pediátrico en España. *An Pediatr*. 2014; 81: 203-4.
4. Instituto Nacional de Estadística (www.INE.es).
5. Moreno Hernando J, Thió Lluch M, Salguero García E, Rite García S, Fernández Lorenzo JR, Echániz Urcelay I, et al. Recomendaciones sobre transporte neonatal. *An Pediatr*. 2013; 79: 117.e1-117.e7.
6. Perales Martínez JJ, Carrasco Almazor J, Congost Marín S, Odriozola Grijalba M, Vara Callau M, Lalaguna Mallada P, et al. Características de los traslados pediátricos urgentes de un hospital de segundo nivel. Desde lo que tenemos y hacia lo que queremos. *Acta Pediatr Esp* 2016; 74: e110-e118.
7. Arnáez J, Vega C, García-Alix A, Gutiérrez EP, Caserío S, Jiménez MP, et al; Grupo ARAHIP. Programa multicéntrico para la atención integral del recién nacido con agresión hipóxico-isquémica perinatal (ARAHIP). *An Pediatr*. 2015; 82: 172-82.
8. Carreras N, Alsina M, Alarcón A, Arca-Díaz G, Agut T, García-Alix A. Efficacy of passive hypothermia and adverse events during transport of asphyxiated newborns according to the severity of hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Pediatr (Rio J)*. 2018; 94: 251-7.
9. González H, Martín OH, Santos M, Martínez M, Villar A, Mousallen G. Transporte pediátrico en Castilla y León: Estudio retrospectivo de un hospital emisor. *Bol Pediatr*. 1995; 36: 313-21.
10. Molinos Norniella C, Solís Sánchez G, Rey Galán C, Medina Villanueva A, Concha Torre A, Menéndez Cuervo S. Transporte en Asturias: pacientes, patologías y recursos de traslado. *Rev Esp Pediatr*. 2008; 64: 145-50.

Original

Sedoanalgesia para procedimientos en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). Farmacología, efectos secundarios y control de calidad

A. RUBIO GRANDA¹, A. VIVANCO ALLENDE¹, L. CARRERAS UGARTE², P. GONZALO COSTALES³, N. SUÁREZ MARCOS⁴, C. REY GALÁN^{1,5,6}

¹Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Servicio de Pediatría. Hospital del Oriente de Asturias Francisco Grande Covián. Parres. ³Servicio de Pediatría. Hospital Lucus Augusti. Lugo. ⁴Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ⁵Universidad de Oviedo. ⁶Red de Investigación en Salud Materno Infantil y Desarrollo (REDSAMID) III.

RESUMEN

Objetivos. Analizar los fármacos más utilizados para sedoanalgesia en procedimientos realizados en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), medir su efectividad (nivel de sedación), efectos secundarios y control de calidad.

Material y métodos. Estudio prospectivo, observacional y descriptivo. Se recogieron datos epidemiológicos y clínicos, fármaco/s utilizado/s, nivel de sedación alcanzado, incidencias o efectos adversos y escalas de satisfacción, de pacientes de 0 a 18 años sometidos a procedimientos que precisaron sedoanalgesia.

Resultados. Se incluyeron 112 pacientes con una edad media de 8,3 años. El fármaco más utilizado fue el propofol (64,3%), seguido de la asociación de ketamina con midazolam (16,1%) y del sevoflurano (12,5%). En el 70,5% de los pacientes se alcanzó un nivel de sedación profunda, sin diferencias estadísticamente significativas entre los distintos fármacos. Se registraron efectos adversos en un 51,8% de pacientes, principalmente desaturación, con una frecuencia mayor al emplear propofol ($p < 0,05$). La puntuación en la satisfacción alcanzó el valor máximo en todos los padres encuestados, sin hallarse diferencias significativas en fun-

ción del procedimiento, fármaco, nivel de sedación o efectos adversos. En el 80% de los profesionales la puntuación alcanzó ese mismo valor.

Conclusiones. El fármaco más utilizado y con mayor eficacia es el propofol, aunque se asocia más frecuentemente con efectos adversos. El nivel de sedoanalgesia fue adecuado en el momento de iniciar los procedimientos. El grado de satisfacción es óptimo en la mayor parte de los encuestados, aunque fue registrado en menos de la mitad de los procedimientos.

Palabras clave: Analgesia; Dolor; Evento adverso; Procedimiento; Sedoanalgesia.

ABSTRACT

Objectives. To analyze the drugs most used for sedoanalgesia in procedures performed in a Pediatric Intensive Care Unit (PICU), to measure their effectiveness (level of sedation achieved), the main side effects and to carry out a quality control.

Material and methods. Prospective, observational and descriptive study. Epidemiological and clinical data, drug (s) used, level of sedation achieved, incidences or adverse

Correspondencia: Ana Rubio Granda. Calle Albuquerque, 16, 1G. 33204 Gijón (Asturias).
Correo electrónico: anarg59@gmail.com

© 2021 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

effects, and satisfaction scales were collected from patients from 0 to 18 years of age who underwent procedures that required sedation and analgesia.

Results. 112 patients with an average age of 8.3 years were included. The most widely used drug was propofol (64.3%), followed by the association of ketamine with midazolam (16.1%) and sevoflurane (12.5%). In 70.5% of the patients, a level of deep sedation was reached, with no statistically significant differences between the different drugs used. Adverse effects were recorded in 51.8% of patients, mainly desaturation, with a higher frequency when using propofol ($p < 0.05$). Satisfaction score was maximal in all the parents surveyed, without finding significant differences based on the procedure, drug, level of sedation or adverse effects. In 80% of the professionals the score was also maximal.

Conclusion. The most used and with the highest efficacy in absolute values drug was propofol, although it was more frequently associated with adverse effects. The level of sedoanalgesia was adequate at the time of initiating the procedures. The degree of satisfaction was optimal in most of the respondents, although it was registered in less than half of the procedures.

Key words: Adverse event; Analgesia; Pain; Procedure; Sedoanalgesia.

INTRODUCCIÓN

La utilización de sedoanalgesia para procedimientos, tanto diagnósticos como terapéuticos, es una práctica realizada frecuentemente en el ámbito sanitario. La sedoanalgesia para dichos procedimientos en Pediatría puede ser llevada a cabo por diferentes profesionales. En muchos hospitales, una gran parte de estos procedimientos son realizados por personal perteneciente a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).

Debido al elevado número de procedimientos realizados, así como a la variabilidad en los fármacos utilizados, surge la necesidad de contar con estudios que aporten información para la mejor elección de estos⁽¹⁾.

El **objetivo principal** del presente estudio fue analizar los fármacos y combinación de estos más utilizados en los procedimientos realizados por el personal de la UCIP de un hospital de tercer nivel (Hospital Universitario Central de Asturias). Los **objetivos secundarios** fueron la cuantificación de la efectividad de los fármacos utilizados, análisis de los principales efectos secundarios producidos por los mismos y la medición de la satisfacción del médico que realiza la técnica

TABLA I. NIVELES DE SEDACIÓN

Nivel de sedación	Descripción
1	Despierto, alerta y orientado
2	Letárgico, despierto y orientado al hablarle
3	Dormido. Despierta desorientado solo con estímulos físicos
4	Sin respuesta a estímulos

y del que administra la sedoanalgesia, del personal de enfermería, de los padres y, si procede, del propio paciente.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo y analítico de los procedimientos realizados por el personal de la UCIP de un hospital de tercer nivel (Hospital Universitario Central de Asturias). Se incluyeron en el estudio datos de pacientes con edades comprendidas entre 0 y 18 años que fueron sometidos a técnicas que precisaron sedoanalgesia entre julio de 2018 y febrero de 2019. Se excluyeron aquellos pacientes que hubieran recibido únicamente anestésico tópico o local y aquellos que hubieran realizado dichos procedimientos sin precisar sedoanalgesia.

La recogida de datos de cada paciente se llevó a cabo mediante una hoja estructurada, en la que se registraban⁽²⁾:

- **Datos epidemiológicos:** edad, peso, técnica realizada y diagnóstico. Los diagnósticos de los pacientes fueron agrupados en 10 categorías, teniendo en cuenta los criterios de la Academia Americana de Pediatría⁽³⁾.
- **Anamnesis:** medicación, alergias, última ingesta, clasificación del estado físico según escala ASA (Sociedad Americana de Anestesiología)⁽⁴⁾ y problemas en sedaciones previas.
- **Exploración física:** frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación transcutánea de oxígeno (SatO₂), temperatura y necesidad de soporte hemodinámico y/o respiratorio.
- **Fármacos utilizados:** dosis, vía y duración de la administración.
- **Monitorización de la sedación antes, durante y después de la sedoanalgesia:** medida del grado de sedación mediante una escala simplificada (Tabla I)⁽⁵⁾, frecuencia respiratoria, cardíaca, presión arterial y saturación de oxígeno. Los límites de la normalidad se establecieron

teniendo en cuenta los valores propuestos por la Sociedad Española de Pediatría Comunitaria y Atención Primaria⁽⁶⁾. En cuanto a la saturación de oxígeno, se consideraron como normales aquellos valores mayores del 93% medidos mediante pulsioximetría⁽⁷⁾.

No en todos los casos fue posible monitorizar o dejar constancia de todas las constantes, especialmente en aquellos procedimientos realizados fuera de la sala de técnicas de la UCIP.

- Incidencias o complicaciones producidas y su tratamiento.
- Escala de satisfacción.

Métodos de medida

El grado de eficacia se midió mediante la escala de sedación⁽⁵⁾, considerándose eficaz siempre que el valor en dicha escala fuera igual o mayor a 3 (nivel de sedación profunda).

La **seguridad** del sedoanalgésico se objetivó con el mantenimiento de las constantes vitales en los rangos de normalidad previamente referidos y con la ausencia de incidencias o complicaciones durante los procedimientos. Las combinaciones de fármacos utilizadas en menos del 2% de los pacientes no han sido tenidas en cuenta a la hora de analizar los resultados debido al escaso tamaño muestral.

Para realizar el **control de calidad** se interrogó a profesionales, padres/tutores y paciente, en los casos que procedía, su grado de satisfacción utilizando una escala cualitativa con valores del 1 al 4, siendo 1 nada, 2 poco, 3 satisfecho y 4 muy satisfecho.

Análisis estadístico

Las variables se recogieron en una base de datos y se analizaron con el programa SPSS 17.0. Para la descripción de la muestra se usaron la media, la mediana, la desviación estándar y el rango. Las variables categóricas se presentaron como porcentaje. Para las variables cuantitativas se realizó el test de la *t* de Student o la prueba de Mann-Whitney. Para la comparación de efectos secundarios y grado de satisfacción entre más de dos grupos se realizó un ANOVA con ajuste posterior mediante el test de Bonferroni. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo.

Aspectos éticos y legales

Este proyecto cuenta con la evaluación y aprobación del Comité Ético de Investigación del Principado de Asturias. Para su realización se obtuvo el consentimiento informado de los padres y/o tutores o pacientes mayores de 16 años, previa entrega de un documento informativo donde se explicaba el procedimiento a realizar.

RESULTADOS

Se incluyeron 112 pacientes, 57 de ellos varones (50,9%) y 55 mujeres (49,1%). La edad media fue de 8,30 años, con una desviación típica de 4,83. El peso medio fue de 29,87 kg, desviación típica de 17,25. De los pacientes incluidos, un 44,6% tomaba medicación previamente al procedimiento. Se registró la escala ASA de un total de 105 pacientes (7 perdidos), presentado el 51,43% ASA I, el 36,19% ASA II y el 12,38% restante presentaban ASA III.

Los grupos diagnósticos en los que se dividió a los pacientes, así como los procedimientos realizados, se muestran en la tabla II. Todos los procedimientos se realizaron en la sala destinada a técnicas de la UCIP, salvo aquellos consistentes en pruebas de imagen, que fueron llevados a cabo en salas específicas del Servicio de Radiología.

Los procedimientos no dolorosos que precisaron sedoanalgesia siguen una distribución característica en función de la edad, puesto que el 89,5% se realizaron en menores de 8 años. Se utilizaron un total de 7 fármacos, de manera individual en un 76,8% de las ocasiones y en combinación en un 23,2% de ellas (Tabla III).

Los fármacos analgésicos utilizados fueron la ketamina, que también presenta efecto disociativo, y el fentanilo, ambos por vía intravenosa y siempre en asociación con fármacos sedantes. Para la sedación se emplearon el propofol y el midazolam, ambos por vía intravenosa, y el sevofluorano por vía inhalada. En 3 pacientes se utilizaron fármacos coadyuvantes, siendo estos el óxido nítrico (1 paciente) vía inhalada y la mepivacaína (2 pacientes) vía subcutánea.

El tipo de sedoanalgesia y/o las combinaciones utilizadas en función de la edad del paciente se pueden observar en la figura 1, mientras que la sedoanalgesia utilizada relacionada con el tipo de procedimiento queda reflejado en la figura 2. Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas respecto a la frecuencia de utilización de una u otra sedoanalgesia dependiendo del tipo de procedimiento.

En cuanto al grado de sedación, el 70,5% de los pacientes conseguían un nivel de sedación máxima al inicio del procedimiento. No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de sedación al comienzo del procedimiento entre los diferentes fármacos.

Al final del procedimiento un 80,7% se encontraban en el grado máximo de sedación, un 14,8% en el 3, un 3,4% en el 2 y un 1,1% en el grado mínimo (Fig. 3). En este caso, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el uso de propofol y el de sevofluorano, siendo el primero superior, es decir, consiguió un grado máximo de sedación en un mayor número de pacientes ($p < 0,05$). No existían

TABLA II. GRUPOS DIAGNÓSTICOS Y PROCEDIMIENTOS REALIZADOS

Grupo diagnóstico	Nº pacientes	%
Patología hematológica u oncológica	47	42
Enfermedades del aparato digestivo	28	25
Enfermedades del sistema nervioso	17	15,2
Necesidad de monitorización y observación	10	8,9
Enfermedades del aparato genitourinario	4	3,6
Enfermedades del aparato respiratorio	3	2,7
Enfermedades del aparato cardiovascular	1	0,9
Posquirúrgicos	1	0,9
Enfermedades multisistémicas y otras afecciones	1	0,9
Tipo de procedimiento	(%)	Procedimiento
Quimioterapia intratecal	18,8	
Punción aspiración de médula ósea	15,2	
Terapia con láser	4,5	Dolorosos
Punción biopsia	3,6	
Punción lumbar	2,7	
Sutura	2,7	
Endoscopia digestiva	31,3	
Extracción de cuerpo extraño	1,8	Desagradables
Realización de cura	0,9	
Estudio urodinámico	0,9	
Resonancia magnética	13,4	
Tomografía computarizada	2,7	
Retirada de taponamiento	0,9	No dolorosos
Colocación de drenaje	0,9	
Potenciales evocados	0,9	
Fondo de ojo	0,9	

TABLA III. FÁRMACOS UTILIZADOS.

Fármaco o combinación	Porcentaje (%)	Saturación ≤ 93%
Propofol	64,3	62,5%
Midazolam y ketamina	16,1	27,8%
Sevofluorano	12,5	0
Propofol y mepivacaína	1,8	62,5%
Propofol y fentanilo	1,8	
Propofol, midazolam y fentanilo	1,8	
Propofol y ketamina	0,9	
Propofol y óxido nitroso	0,9	

diferencias entre estos fármacos y la combinación de midazolam con ketamina.

En cuanto a la seguridad de los procedimientos, 58 pacientes (51,8%) presentaron algún efecto adverso. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la aparición o no de efectos secundarios y el grado de sedación.

En función del fármaco administrado, un 63,9% de los que recibieron propofol y un 38,9% cuando se administró la combinación midazolam y ketamina. Cuando el fármaco administrado era el sevofluorano no se registró ningún efecto secundario. Un total de 55 pacientes (49,1%) presentaron algún descenso de la saturación, cuya distribución en función de la sedoanalgesia utilizada ha sido la expuesta

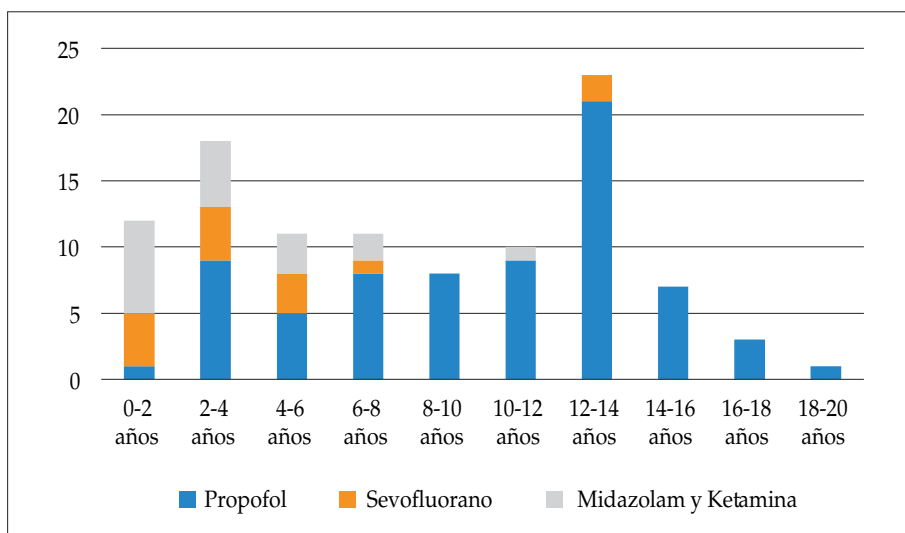


Figura 1. Elección de la sedoanalgesia en función de la edad del paciente.

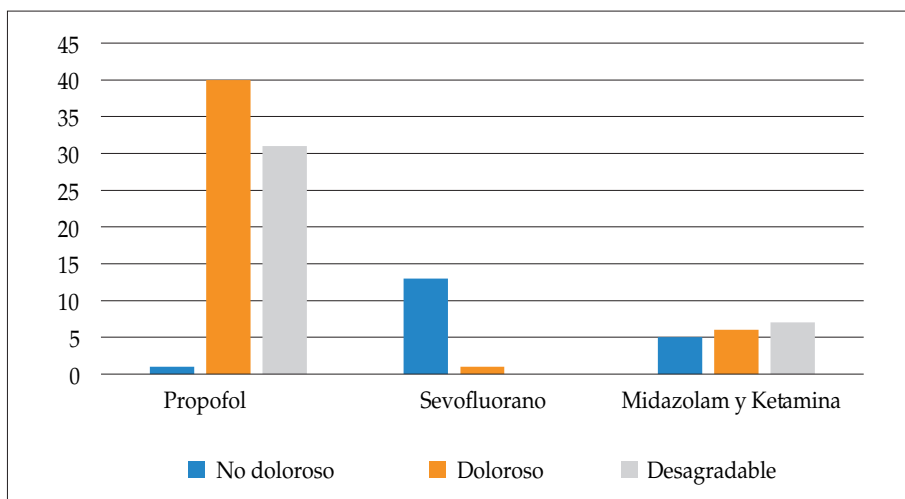


Figura 2. Sedoanalgesia según el tipo de procedimiento.

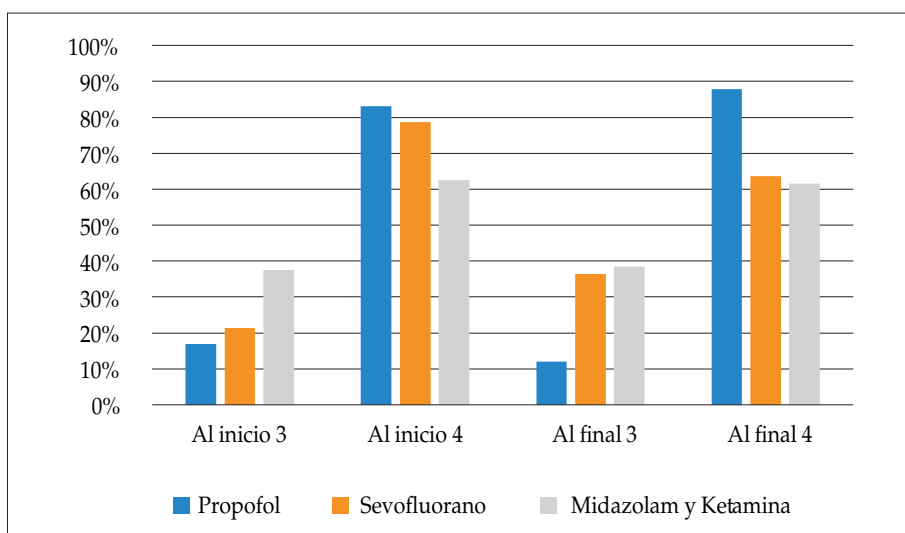


Figura 3. Grado de sedación al inicio y al final del procedimiento.

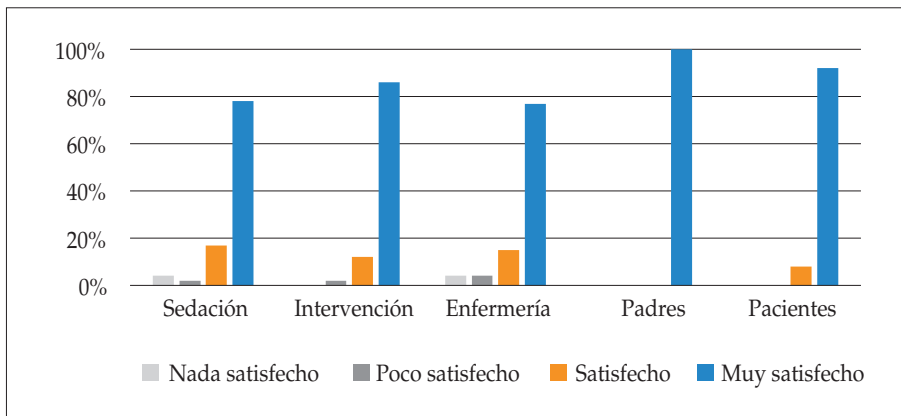


Figura 4. Nivel de satisfacción en personal sanitario que realiza el procedimiento (pediatra que realiza la sedación, pediatra que realiza la intervención y enfermera), padres y pacientes.

en la tabla III. Entre las dos pautas de sedoanalgesia que producen descenso de la saturación de oxígeno por debajo del 93%, esta se produjo con mayor frecuencia en el caso de la utilización de propofol ($p < 0,05$). En la mayoría de los casos, las desaturaciones se resolvieron espontáneamente o tras apertura de la vía aérea y/o administración de oxigenoterapia. En ningún caso fue necesario manejo avanzado de la vía aérea. Tan solo 2 pacientes presentaron pausas de apnea (1,8%), uno de ellos tras la administración de propofol y otro con midazolam y ketamina. Se registró agitación como efecto adverso solamente en 5 pacientes (4,5%), correspondiendo 3 casos a la utilización de propofol en combinación con otros fármacos. Se observaron otros efectos adversos menos frecuentes: hipotensión, sangrado del punto de punción, pérdida de vía venosa, labilidad emocional, bradicardia, tos, broncoespasmo, epistaxis y vómito.

En la figura 4 se muestra la valoración de la satisfacción por cada grupo encuestado, siendo mayoritariamente óptima en todos los grupos.

DISCUSIÓN

Nuestro estudio recoge un total de 112 pacientes, lo que constituye una muestra amplia de pacientes sometidos a procedimientos que precisan sedoanalgesia. Otros estudios de similares características presentan valores muestrales muy variables, que oscilan entre 658 y 68 pacientes^(1,14). El grupo diagnóstico más frecuentemente representado fue la patología oncohematológica, lo que explica que la mayor parte de los procedimientos llevados a cabo en la UCIP se realizan con finalidad tanto diagnóstica como terapéutica de este tipo de patología. En un estudio similar realizado en el Hospital Gregorio Marañón⁽¹⁾, el grupo diagnóstico más frecuente era la patología traumatológica. Esta diferencia

se debe a que este último fue realizado en el servicio de urgencias pediátricas, mientras que el nuestro fue llevado a cabo en la UCIP. La mayor parte de los procedimientos que se realizaron fueron clasificados como dolorosos, de ahí la importancia de contar con una sedoanalgesia óptima. No obstante, un porcentaje no despreciable se consideró no doloroso. Para estos, un factor importante a la hora de decidir la utilización o no de sedación es la edad del paciente. En el caso de nuestro estudio, la media de edad es de 8,3 años, con una desviación típica de 4,83. En función del tipo de procedimiento realizado, aquellos clasificados como dolorosos y altamente desagradables tuvieron una media de edad de 9,14 y 9,15 años respectivamente, mientras que los procedimientos no dolorosos tienen una media de edad de 4,14 años. Los métodos de distracción psicológica pueden llevar a disminuir esta edad en los próximos años. Actualmente se están realizando estudios con el uso de gafas de realidad virtual aplicadas a la realización de procedimientos no dolorosos o mínimamente dolorosos⁽⁸⁾.

La administración de uno u otro fármaco no se ha visto afectada por las alergias presentadas, pues ninguno de los pacientes estudiados presentaba alergia a ninguno de ellos. El uso del propofol es muy superior al del resto de combinaciones. La explicación a esto viene dada por el tipo de procedimiento más frecuente, los considerados como dolorosos, pero de corta duración, y aquellos considerados como no dolorosos pero altamente desagradables. A la hora de elegir la combinación a utilizar, un factor tenido en cuenta ha sido la edad del paciente: se ha visto un descenso en la utilización de la combinación midazolam y ketamina según avanza la edad del paciente, no utilizándose prácticamente por encima de los 8 años (10% del total). Respecto al sevoflurano, los resultados obtenidos son muy similares (9% en mayores de 8 años). La utilización de propofol es una constante en todos los rangos de edad, sustituyendo al resto de combinaciones

a partir de los 8 años. Estas diferencias se deben a que, en los pacientes de menor edad, además de la analgesia, es necesario un nivel de sedación mayor para llevar a cabo los mismos procedimientos. Otro factor a tener en cuenta es su efecto como analgésico, como sedante, o como ambos^(9,10): el sevoflurano se utiliza prácticamente en exclusiva para procedimientos no dolorosos (92,86%). Tan solo se realizó bajo su sedoanalgesia un procedimiento doloroso, siendo este una biopsia realizada con posterioridad a una RM. En nuestro hospital, la utilización de sevoflurano por pediatras se restringe a la sala de resonancia magnética, lo que justifica su uso prácticamente en exclusiva para esta finalidad. Esto también explica su utilización mayoritaria en menores de 8 años, edad en la cual los pacientes precisan sedación para su óptima inmovilización. Cabe destacar que solo el 10,5% de los procedimientos no dolorosos se ha realizado en mayores de 8 años, pero siempre en pacientes que, por su patología de base habitualmente neurológica, presentaban dificultades para la inmovilización prolongada que se requiere para la realización de una RM. El sevoflurano es un fármaco óptimo para este cometido, pues tiene un efecto hipnótico-sedante y escasamente analgésico que permite que el paciente se mantenga inmóvil, tal y como describe el protocolo de sedoanalgesia de la SECIP⁽¹¹⁾. La combinación midazolam y ketamina suma el poder sedante del midazolam con el efecto analgésico y disociativo de la ketamina, siendo por esto óptima para procedimientos tanto dolorosos como no dolorosos que precisen sedación.

En la práctica clínica es habitual la utilización de la ketamina de manera aislada, especialmente en Servicios de Urgencias, para la sedación y manipulaciones osteoarticulares⁽¹²⁾ en los que no ha habido ayuno previo. En nuestro caso, el estudio se desarrolla en una Unidad de Cuidados Intensivos y siempre tras un periodo de ayuno suficiente para poder utilizar fármacos sedantes con seguridad.

En nuestro estudio, todos los fármacos utilizados en la sedoanalgesia, a excepción del sevoflurano, se administran por vía intravenosa. Diversos estudios demuestran que otras vías de administración como la intranasal son efectivas y bien toleradas por los pacientes⁽¹³⁾. En nuestro caso, al ser procedimientos realizados en una UCIP, la mayoría de los pacientes o bien son ya portadores de una vía venosa o se les canaliza para la realización del procedimiento, por lo que la vía venosa está disponible en la mayoría de los casos.

Para valorar la eficacia se tuvo en cuenta el nivel de sedación al inicio y al final del procedimiento, buscando diferencias según la medicación utilizada. El 100% de los pacientes tenía un nivel de sedación bueno (mayor o igual a 3) tanto al inicio como al final, considerándose, por tanto,

eficaz en todos los casos. Teniendo en cuenta los fármacos utilizados, se demostró que no existen diferencias estadísticamente significativas al inicio del procedimiento, pero sí al final. El propofol fue superior al sevoflurano en la eficacia. En relación a la combinación de midazolam y ketamina, no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas respecto a los otros dos.

En nuestro estudio, el fármaco que resultó más seguro fue el sevoflurano, al no haberse registrado ningún efecto adverso, siendo este fármaco el único que se utilizaba para procedimientos fuera de la UCIP. Esta información podría estar sesgada por el hecho de que el 100% de los pacientes que recibieron sevoflurano lo hicieron a través de una mascarilla con presión positiva y con administración de aporte de oxígeno a través de ella, por lo que la desaturación de oxígeno se produjo con menor frecuencia. Tal y como se refleja en el estudio de Blanco M, et al.⁽¹⁴⁾, la disminución de los efectos secundarios pudiera deberse a que las dosis utilizadas sean menores por no necesitar una anestesia general, sino simplemente mantener inmovilizado al paciente.

El efecto adverso más frecuente fue la desaturación de oxígeno. El propofol fue el fármaco con el que se registraron más casos de desaturación. La desaturación es un efecto esperable de este fármaco, por lo que cuando se utiliza como anestesia general en quirófano es necesaria la intubación orotraqueal del paciente. Para los procedimientos en la UCIP no es necesaria la anestesia general, por lo que basta con la monitorización de la saturación y un control exhaustivo de esta, pudiéndose actuar rápido en caso de aparecer este efecto. Siempre deben estar disponibles métodos para administrar oxígeno o ventilar artificialmente al paciente, así como personal entrenado en la aplicación de estos métodos.

La satisfacción de los encuestados es un importante factor a tener en cuenta. Las valoraciones recibidas fueron muy altas en todos los grupos (pediatra que realiza la sedación, médico intervencionista, enfermería, padres y niños). No se encontraron diferencias significativas en función del procedimiento realizado, la eficacia ni los efectos adversos. La falta de significación también puede deberse en parte a los pocos datos registrados en cada grupo. No obstante, no se observó ni siquiera una tendencia hacia una menor satisfacción en algún tipo de procedimiento o fármaco.

Como limitaciones del estudio debemos destacar que no se han podido valorar los efectos secundarios a medio plazo, pues muchos de los pacientes recibían el alta una vez recuperado su estado basal tras la sedación. Otra de las limitaciones ha sido no introducir más variables a la hora de medir la satisfacción, entre ellas las causas de baja satisfacción tanto del personal como de los padres/tutores o de los

propios pacientes, para poder conocer las causas de escasa satisfacción.

En resumen, en nuestra experiencia de sedoanalgesia para procedimientos el propofol fue el fármaco más utilizado, seguido por la combinación de midazolam y ketamina y por el sevoflurano. El fármaco fue escogido en función del tipo de procedimiento (doloroso o no doloroso), siendo el propofol el más utilizado en los clasificados como dolorosos de corta duración y los procedimientos no dolorosos, pero altamente desagradables. El fármaco que presentó una mayor eficacia en valores absolutos fue el propofol, siendo también el que más efectos secundarios registró. El efecto secundario más observado fue el descenso de saturación, aunque en todos los casos se resolvió sin precisar manejo avanzado de la vía aérea. El grado de satisfacción fue óptimo en la mayor parte de los casos, aunque fue registrado en algo menos de la mitad de los procedimientos.

BIBLIOGRAFÍA

- Míguez Navarro C, Oikonomopoulou N, Rivas García A, Mora Capín A, Guerrero Márquez G; en representación del Grupo de Analgesia y Sedación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Eficacia, seguridad y satisfacción de los procedimientos de sedoanalgesia en las Urgencias españolas. *An Pediatr (Barc)*. 2019; 90: 32-41.
- Martín de la Rosa L, Oliva Rodríguez-Pastor S. Documentación. En: SEUP, ed. Manual de analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría. Madrid: Ergon; 2009. p. 24-6.
- American Academy of Pediatrics. Guidelines for developing admission and discharge policies for the Pediatric Intensive Care Unit. *Pediatrics*. 1999; 103: 840-2.
- Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. *Lancet*. 2006; 367: 766-80.
- Santos Pérez JL. Escalas de valoración de la sedación. En: SEUP, ed. Manual de analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría. Madrid: Ergon; 2009. p. 18-22.
- Couceiro JA. Evaluation of the child and recognition of the severely ill child. En: Sánchez L. Continuing Education Program in Community Pediatrics. *Pediatr Integral*. 2011; XV(Supl.1): 7-16.
- Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by non-anesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157: 1090-6.
- Toledo del Castillo B, Pérez Torres JA, Morente Sánchez L, Escobar Castellanos M, Escobar Fernández L, González Sánchez MI, et al. Disminuyendo el dolor en los procedimientos invasivos durante la hospitalización pediátrica: ¿ficción, realidad o realidad virtual? *An Pediatr (Barc)*. 2019; 91: 80-7.
- Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. *Pediamécum*. Edición 2015. Propofol. Disponible en: <http://www.pedimecum.es> [Consultado el 7 de abril de 2019].
- Travería Casanova FJ, Rivera Luján J. Sedantes/hipnóticos. En: SEUP, ed. Manual de analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría. Madrid: Ergon; 2009. p. 122-33.
- Palacios A. Sedoanalgesia inhalatoria en UCIP. SECIP (Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos). Disponible en: <http://secip.com/wp-content/uploads/2018/06/Sedoanalgesia-en-UCIP.pdf>
- Ozkan A, Okur M, Kaya M, Kaya E, Kucuk A, Erbas M, et al. Sedoanalgesia in pediatric daily surgery. *Int J Clin Exp Med*. 2013; 6: 576-82.
- Poonai N, Canton K, Ali S, Hendrikx S, Shah A, Miller M, et al. Intranasal ketamine for procedural sedation and analgesia in children: A systematic review. *PLoS One*. 2017; 12: e0173253.
- Blanco Pajón MJ, Castro Catañeda HP, Pérez Osorio MG, Canto Bolio AA. Sevoflurano como único anestésico por mascarilla facial para el manejo de pacientes pediátricos en la tomografía axial computada. *Rev Mex Anest* 2003; 26: 67-74.

Revisión

Guía práctica de manejo inicial del dolor abdominal recurrente en la infancia

J.M. MARUGÁN, C. OCHOA, R. TORRES, A. VEGAS, P. ALONSO, H. EXPÓSITO, C. GONZÁLEZ-LAMUÑO, S. KANAAN, L. CRESPO, C. ALONSO, C. IGLESIAS, J.M. BARTOLOMÉ, A. FERNÁNDEZ DE VALDERRAMA

Asociación de Gastroenterólogos Pediátricos de Castilla y León (AGAPECyL)

CONCEPTO

El dolor abdominal recurrente (DAR) en niños es uno de los motivos de consulta más frecuentes por enfermedad crónica. Se estima que afecta a un 10% de niños y adolescentes (4-25% según distintas series)⁽¹⁾ y con frecuencia puede tener una gran repercusión familiar, económica y en la calidad de vida del paciente, interferir con su actividad diaria, provocar absentismo escolar, pruebas complementarias, visitas a urgencias e incluso hospitalizaciones^(1,2). Predomina en niñas hasta la pubertad (*odds ratio* para el sexo femenino 1,5), pero después la frecuencia es similar en ambos sexos⁽³⁾.

La mayoría de los casos no tendrán una causa orgánica subyacente ni entrañan gravedad, pero hay que recordar la incertidumbre del médico que debe enfrentarse a esa consulta reiterada, ante la posibilidad de no estar realizando todas las pruebas complementarias necesarias para llegar a un diagnóstico correcto, dada su escasa especificidad clínica habitual. El temor a que se descubra posteriormente en nuestro paciente una causa orgánica o infrecuente para el mismo que hayamos podido pasar por alto, hace que en muchos casos nos enfrentemos con inseguridad a esta situación. Trataremos de hacer comprender mejor este cuadro, simplificando el problema, quizás en exceso, pero en aras a intentar ayudar en su manejo en la práctica clínica.

Apley y Naish acuñaron por primera vez el concepto de DAR en 1958 como una entidad única y homogénea, esta-

bleciendo criterios que han sido utilizados durante décadas. Definían este cuadro por la presencia de tres o más episodios de dolor abdominal, suficientemente intensos como para interferir la actividad normal del niño, en un periodo superior a 3 meses. Se diferenciaba así de multitud de cuadros agudos transitorios causantes de dolor abdominal. El 10,8% de 1.000 escolares británicos estudiados, sin realización de pruebas complementarias, presentaban este síndrome; los autores propusieron un origen psicósomático para el cuadro⁽⁴⁾.

Lógicamente, se vio posteriormente que el DAR no era una entidad única, y que podía tener una variedad de causas, tanto orgánicas como funcionales.

Esa definición dio paso a los criterios de Roma de trastornos funcionales gastrointestinales, pero referidos solo a la mayoría de formas funcionales del DAR, sin mencionar el de causa orgánica. Tras su primera edición en 1990, solo para adultos, los primeros que incluyeron criterios pediátricos fueron los criterios Roma II en 1999.

Los últimos publicados han sido los criterios Roma IV en 2016⁽⁵⁾. El dolor abdominal funcional DAF se incluye en los trastornos funcionales gastrointestinales en niños mayores de 4 años, y se refiere a aquellos cuadros sin etiología conocida tras una apropiada evaluación, no explicados por anomalías estructurales o bioquímicas, con una duración de al menos 2 meses, y que interfieren de manera importante en la calidad de vida del niño y su familia.

Correspondencia: Dr. J.M. Marugán de Miguelsanz. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
Correo electrónico: jmmarugan@telefonica.net

© 2021 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. CAUSAS ORGÁNICAS DE DAR.

Gastrointestinales
<ul style="list-style-type: none"> Malformativas: hernias, duplicaciones, divertículo de Meckel, vólvulos, biliopancreáticas. Adquiridas: reflujo gastroesofágico, esofagitis eosinofílica, gastritis crónica, úlcus, colecistopatías, pancreatitis, fibrosis quística, enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal crónica, linfadenitis mesentérica, alergia alimentaria, estreñimiento, parasitosis, intolerancia a la lactosa, bridas.
Genitourinarias
<ul style="list-style-type: none"> Urológicas: hidronefrosis, reflujo vesicoureteral, litiasis, hipercalciuria, infecciones, y otras anomalías. Genitales femeninas: quiste de ovario, torsión de ovario, hematocolpos, anexitis, vulvovaginitis, dismenorrea, tumores.
Sistémicas
Hiperparatiroidismo, diabetes, porfirias, hiperlipemias, drepanocitosis, tuberculosis, brucelosis, fiebre tifoidea, intoxicación crónica por plomo, linfoma, tumor carcinoide, fármacos, enfermedades periódicas, migraña, síndrome de la costilla deslizante, etc.

ETIOPATOGENIA

Al menos en el 90% de los casos no encontraremos una causa orgánica para el DAR. No obstante, ese porcentaje puede ser inferior si se incluyen cuadros tan frecuentes como el estreñimiento funcional o la intolerancia a la lactosa tardía adquirida, que pueden ser la causa de muchos de estos cuadros sin un diagnóstico preciso de organicidad, y su tratamiento puede mejorar o hacer desaparecer el cuadro.

El DAR de causa orgánica es infrecuente, pero puede tener un importante número de causas, no solo digestivas, sino también urinarias, genitales en niñas y adolescentes sobre todo durante la pubertad, e incluso trastornos sistémicos muy diversos. Mostramos en la Tabla I algunas de las más frecuentes⁽⁶⁾.

A pesar de ese número amplio de posibles causas, el más frecuente con mucha diferencia es el dolor funcional. Levine y Rappaport establecieron su modelo clásico multifactorial para explicar el dolor y su mecanismo de producción⁽⁷⁾. Según ello, el DAR sería el resultado de la interacción de una serie de factores primarios como son una predisposición, disfunción o trastorno orgánico por un lado, con determinados estilos y hábitos de vida, temperamento y patrones de respuesta aprendidos, y finalmente la presencia de un ambiente y acontecimientos críticos (Fig. 1).

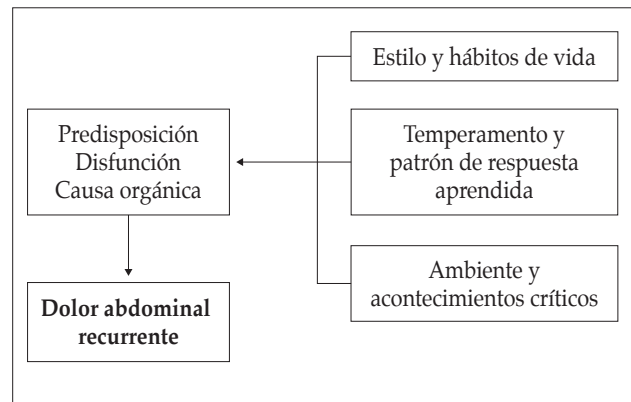


Figura 1. Modelo multifactorial de Levine y Rappaport⁽⁷⁾.

Si se dan estas interacciones, ante un mismo factor predisponente, disfunción o causa orgánica, puede ocurrir que un paciente esté asintomático y otro, por el contrario, refiera de forma recurrente intenso dolor abdominal.

Posteriormente, Hyams y cols. acuñaron el modelo biopsicosocial para el DAR. El cuadro surgiría de una combinación de enfermedad orgánica, trastorno funcional, una relación alterada entre el paciente y la sociedad y una particular interpretación de los síntomas y reacciones familiares⁽⁸⁾.

Finalmente, también se ha especulado con la presencia de un trastorno de motilidad o bien una hipersensibilidad visceral, por alteración en las relaciones cerebro-intestino^(2,6,9,10), pero no es el propósito de esta revisión ahondar en los aspectos fisiopatológicos, y los estudios en este sentido tienen poca utilidad práctica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor funcional suele tener unas características clínicas propias, aunque no demasiado específicas, que se muestran en la Tabla II. Su presencia apoyará ese diagnóstico, frente a un dolor de causa orgánica. Así, un dolor periumbilical o difuso, que nunca le despierta (aunque esto no incluye la dificultad para conciliar el sueño), breve y de resolución espontánea, sin relación con la ingesta ni síntomas asociados, sugieren en mayor medida un origen funcional. En el entorno del niño podemos detectar con frecuencia estrés ambiental, y la familia presenta con frecuencia dolor crónico o trastornos funcionales, como el intestino irritable o la migraña.

Aunque esta información es de utilidad clínica, hay que recordar, sin embargo, que la evidencia es insuficiente para establecer que la naturaleza del dolor o la presencia de ansiedad, depresión, problemas conductuales o eventos

TABLA II. DAR FUNCIONAL. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

- No describe características del dolor. Periumbilical o difuso.
- A la misma hora. No le despierta. Más a temporadas.
- De breve duración, insidioso, cede espontáneamente.
- Falta de relación con las comidas o el ejercicio.
- Sin síntomas acompañantes.
- Sin afectación del estado general ni nutricional.
- Frecuentes factores de estrés ambiental.
- Sobre todo 4-14 años.
- Historia familiar de dolor crónico o trastornos funcionales.

vitales recientes negativos en la familia permitan discriminar entre orgánico y funcional.

Dentro del DAR funcional se distinguen diferentes cuadros. En los criterios Roma IV, dentro de los llamados trastornos con dolor abdominal funcional (H2), se establecen cuatro tipos de trastornos funcionales, cada uno con unas características propias⁽⁵⁾:

- H2 a. Dispepsia funcional.
- H2 b. Síndrome de intestino irritable.
- H2 c. Migraña abdominal.
- H2 d. Dolor abdominal funcional no especificado.

En la práctica solo en algunas ocasiones conseguiremos recoger en la historia clínica características que nos permitan encuadrar el DAR funcional en uno de los tres primeros tipos. En la Tabla III podemos ver resumidos sus criterios diagnósticos, según Roma IV, y las principales características de los mismos:

- Pensaremos en una dispepsia funcional ante la aparición de síntomas en la parte alta del abdomen, plenitud, dolor o pirosis, sin relación con la deposición, pero sí generalmente con la ingesta.
- El síndrome de intestino irritable es la forma más común de dolor funcional en el mundo desarrollado⁽¹¹⁾, y se manifestará sobre todo con síntomas más bien en la parte baja del abdomen, dolor aliviado con la deposición y sobre todo con cambios en las heces, alternancia diarrea/estreñimiento, meteorismo o sensación de evacuación incompleta.
- La migraña abdominal se suele manifestar episódicamente, con síntomas asociados (anorexia, náuseas, vómitos, cefalea) y con largos periodos intercríticos de normalidad clínica, aunque no siempre aparece cefalea en los primeros años.
- Sin embargo, con frecuencia el niño no nos dará suficiente información sobre el cuadro, y lo encuadraremos dentro del dolor abdominal funcional no especificado, al no tener criterios suficientes para diagnosticarlo de alguno de los otros tres tipos.

Todos ellos exigen la presencia de dolor al menos 4 días al mes, durante al menos 2 meses, excepto la migraña abdominal, que requiere al menos dos episodios previos.

De otro lado, también clásicamente se han establecido LUCES ROJAS o SIGNOS DE ALARMA, que deberían orientarnos hacia un dolor de causa orgánica^(3,6,9), aunque para la mayoría de ellos no hay evidencia demostrada de relación con la misma^(1,12). Sin embargo, suelen ser de utilidad práctica en el manejo clínico del DAR. En la Tabla IV se recogen

TABLA III. TRASTORNOS CON DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL. CRITERIOS DE ROMA IV.

Dispepsia funcional (DF)	Síndrome de intestino irritable (SII)	Migraña abdominal (MA)	DA funcional no especificado
<ul style="list-style-type: none"> • Desde hace al menos 2 meses. • Mínimo 4/mes, al menos uno de: <ul style="list-style-type: none"> - Plenitud postprandial. - Saciedad precoz. - Epigastralgia o pirosis sin relación con la deposición. <p><i>Suele haber relación con la ingesta .</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Desde hace al menos 2 mese.s • Dolor (mínimo 4/mes) y además al menos uno de: <ul style="list-style-type: none"> - Relación con la defecación. - Cambio en la frecuencia. - Cambio en la forma de las heces. • Además, si hay estreñimiento, no mejora con su tratamiento. <p><i>Son frecuentes:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>En hemiabdomen inferior.</i> - <i>Diarrea/estreñimiento.</i> - <i>Sensación de evacuación incompleta.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Durante al menos los 6 meses previos. • Al menos 2 episodios: <ul style="list-style-type: none"> - Dolor intenso, > 1 h, incapacitante. - Separados por semanas/meses asintomáticos. - Y al menos 2 de: <ul style="list-style-type: none"> - Anorexia. - Náuseas. - Vómitos. - Cefalea. - Fotofobia. - Palidez. 	<ul style="list-style-type: none"> • Desde hace al menos 2 meses. • Al menos 4/mes: <ul style="list-style-type: none"> - Dolor abdominal continuo/episódico que no ocurre solo ante eventos fisiológicos (comida, menstruación). - Criterios insuficientes para poder hablar de DF, SII o MA.

TABLA IV. "SIGNOS DE ALARMA" PARA EL DAR DE CAUSA ORGÁNICA.

- Dolor no periumbilical y bien localizado, sobre todo en cuadrantes inferior y superior derechos. Dolor irradiado.
- Dolor que le despierta por la noche. Diarrea nocturna.
- Pérdida de peso. Estacionamiento en talla. Retraso puberal.
- Signos y síntomas asociados: anorexia, pirosis, vómitos o diarrea persistentes, signos miccionales, disfagia, odinofagia, artralgias/artritis, fiebre, ictericia, lesiones perianales, masa abdominal o visceromegalias.
- Alteraciones de laboratorio: anemia, VSG alta, etc.
- Hemorragia digestiva.
- Antecedentes familiares: gastritis crónica y úlcus, enfermedad inflamatoria intestinal crónica, enfermedad celíaca, litiasis renal, etc.

los signos de este tipo más importantes. Aparte de ellos, no vamos a entrar en describir las características clínicas específicas de muchas causas de dolor abdominal recurrente, que deberían hacernos pensar en una causa orgánica concreta y que haría demasiado extensa esta exposición.

Un caso especial y frecuente de dolor abdominal persistente es el dolor bien localizado en FID o zona pélvica derecha, continuo, que aumenta con los movimientos, y a veces asociando incluso signos de irritación peritoneal, durante semanas o meses, tras un episodio de sospecha inicial de apendicitis aguda no confirmada ni intervenida quirúrgicamente. Ante su persistencia, sin otros síntomas asociados, y negatividad de otros exámenes, una laparoscopia exploradora electiva permite identificar con frecuencia causas apendiculares o periapendiculares para el dolor (sobre todo adherencias fibrosas, pero también cuerpos extraños, parásitos, pequeños tumores benignos, etc.), y la apendicectomía y liberación de posibles adherencias resuelven en muchas ocasiones el cuadro.

En una niña durante el desarrollo puberal, ante un dolor de esas características o más específicamente localizado en el punto anexial correspondiente, será preciso descartar también una causa ginecológica, precisando un examen y ecografía por parte del especialista.

DIAGNÓSTICO

En la práctica médica el análisis del DAR precisará, como siempre, de una cuidadosa historia clínica y una completa exploración física, con valoración, por supuesto, del crecimiento, desarrollo y estado nutricional del paciente y del estadio de maduración sexual. Por la elevada frecuencia del

TABLA V. PRUEBAS A VALORAR DENTRO DEL PRIMER NIVEL DE ESTUDIO DEL DAR DE CAUSA NO ACLARADA.

- Hemograma. VSG.
- Bioquímica: especialmente urea, glucosa, creatinina, transaminasas, amilasa, colesterol, triglicéridos, proteínas totales, calcio, fósforo, hierro, ferritina y proteína C reactiva.
- Sistemático y sedimento de orina.
- Parásitos en heces.
- Serología de enfermedad celíaca.
- Ecografía abdominal.
- Calcio/creatinina en micción aislada.
- Calprotectina fecal. Sangre oculta en heces (ver texto).
- Test clínico de supresión de lactosa en la dieta.

estreñimiento funcional, el tacto rectal será preceptivo y nos ayudará a comprobar la presencia constante de heces en la ampolla rectal, especialmente cuando ese no sea el principal motivo de consulta o bien los padres desconozcan el hábito intestinal del niño, pero pueda existir una retención fecal crónica. Ante este hallazgo deberíamos tratar el problema, para comprobar si la normalización del hábito intestinal provoca la mejoría o desaparición del dolor.

A partir de ahí, el número de exploraciones complementarias en el DAR podría ser interminable si no lo dirigimos adecuadamente, debido a las numerosas posibles causas orgánicas para el mismo.

Primer nivel de estudio del DAR

Con el fin de simplificar el problema y facilitar su manejo cuando no hay un diagnóstico claro en la primera evaluación en consulta, se ha establecido clásicamente un primer nivel de estudio del DAR, con una serie de técnicas básicas. Estas pruebas no son imprescindibles en la mayoría de casos de DAR sin signos de alarma, donde no hay evidencia alguna de su utilidad, pero se recurre a ellas con frecuencia ante la reiteración de consultas. En ocasiones su realización alivia la ansiedad de los padres y tranquiliza al propio médico, no siendo especialmente cruentas ni costosas. Sin ánimo de ser dogmáticos, para los familiares suele ser más sencillo convencerse de que pueda tratarse de un trastorno funcional cuando, según ellos, ya le han realizado las "pruebas" a su hijo.

Si se decide realizar exploraciones complementarias, existe un acuerdo general en que debemos incluir en este nivel una analítica básica de sangre (hemograma, VSG y bioquímica completa), de orina y unos parásitos en heces (Tabla V). Deberíamos introducir también una serología de enfermedad celíaca, por su elevada prevalencia en alrededor

de un 1% de la población, y porque, además, en tres cuartas partes de los casos la enfermedad celíaca se manifiesta con formas oligosintomáticas, como podría ser el DAR. Finalmente, podemos llevar a cabo una ecografía abdominal, aunque tiene un escaso rendimiento diagnóstico, con solo un 1% de hallazgos en el DAR sin signos de alarma⁽¹³⁾, pero es una técnica incruenta frecuentemente realizada en este primer nivel de estudio.

Un comentario en cuanto a las parasitosis. En los últimos años, el estudio de parásitos en heces en muchos laboratorios de microbiología ha quedado reducido a la determinación por técnicas rápidas de dos de los patógenos más relevantes en nuestro medio, ambos protozoos, *Cryptosporidium* spp. y *Giardia lamblia*, generalmente por inmunocromatografía. Hay que tener en cuenta a la hora de poder descartar completamente una causa parasitaria que la técnica de concentración microscópica clásica de huevos, quistes y parásitos, no suele realizarse de rutina en esos centros, perdiendo una información importante sobre helmintos y otros protozoos. No debemos olvidar que el dolor abdominal sí se ha vinculado a varios de esos parásitos, que permanecerán sin diagnosticar en muchas ocasiones.

También pueden ser recomendables en este primer nivel de estudio del DAR, pero con menos unanimidad, pruebas asimismo sencillas y al alcance de todos, como el índice calcio/creatinina en micción aislada, para descartar una hipercalciuria idiopática, o la determinación de calprotectina en heces. La calprotectina tiene un muy elevado valor predictivo negativo en el estudio de una enfermedad inflamatoria intestinal, donde se eleva de forma significativa en fase activa, y su determinación es obligada ante la mínima sospecha de la misma. Un valor normal prácticamente la descarta, aunque presenta muchos falsos positivos en otras situaciones (infecciones, fármacos, otras patologías), casi siempre con elevaciones discretas de la misma que son inespecíficas y es necesario conocer para una interpretación correcta.

El estudio de sangre oculta en heces era una técnica clásicamente complicada por su preparación y por el elevado número de falsos positivos, pero las pruebas actuales (test inmunoquímicos) no precisan de una dieta especial previa y en general es suficiente con recoger una sola muestra. No hay estudios que valoren su utilidad en el diagnóstico del DAR, sin embargo la hemorragia digestiva se acepta como una señal de alarma en la evaluación de estos pacientes. Siguen existiendo, no obstante, positivos en esta técnica que pueden confundirnos, con hemorragias por lesiones locales perianales inespecíficas, casi siempre en estreñidos, que hay que saber identificar. Por todo ello, algunos desaconsejan

incluirla en este nivel de estudio, al igual que el coprocultivo y el urocultivo, de escasa utilidad en este cuadro en ausencia de síntomas específicos.

Por último, un test clínico de supresión de lactosa puede ayudar a descartar una intolerancia a la lactosa, en su forma genética tardía o tipo adulto, que puede afectar incluso a 1 de cada 5-6 adultos en nuestro medio, conduciendo dicha eliminación en la dieta a la resolución de los síntomas. Con la pérdida progresiva de la actividad lactasa, la sintomatología suele comenzar ya en época escolar, cuando la ingesta de lactosa empieza a ser superior a su decreciente capacidad de digestión con la edad.

Ante un test positivo, debemos comprobar entonces si tiene un carácter transitorio, casi siempre en el contexto de un síndrome postenteritis, o bien persistente, probando su reintroducción pasadas al menos 2-4 semanas. En caso de malabsorción persistente deberíamos comprobar su carácter primario (forma genética mencionada) o secundario (no olvidar que la malabsorción de lactosa es un hecho constante y secundario a cualquier lesión o atrofia de la mucosa intestinal, como la observada en la enfermedad celíaca, la enfermedad inflamatoria intestinal crónica, parasitosis, enteropatía autoinmune o malnutrición crónica, entre otras situaciones), por lo que deberíamos tener claro que no existe ninguna de esas enfermedades de base.

No se ha demostrado la utilidad de pruebas de supresión indiscriminada y progresiva de otros alimentos o nutrientes en la dieta. La sensibilidad al gluten no celíaca es infrecuente en niños, y la alergia alimentaria de debut tardío también, excepto en la esofagitis eosinofílica, con síntomas en general más específicos. Sin embargo, en la práctica con frecuencia se recurre a dietas de exclusión basándose en una interpretación errónea de algunos test diagnósticos alergológicos o de cifras de calprotectina fecal, de cuestionable utilidad para esta indicación.

Existe mucha confusión aún entre algunos pediatras respecto al papel de la infección por *Helicobacter pylori* en el DAR. Los test incruentos para su diagnóstico (antígeno en heces o test del aliento C13-Urea) no están indicados en el dolor abdominal recurrente de apariencia funcional, sin otros signos de alarma, al no aceptarse en Pediatría la estrategia "test and treat" utilizada en el adulto joven. Son muy pocos los casos en que la erradicación del *Helicobacter pylori* conduce a la resolución del dolor en niños con DAR, y las resistencias son crecientes con el empleo de antibioterapia indiscriminada. Por ello, en caso de signos o síntomas de alarma, el diagnóstico precisará una endoscopia digestiva alta, con comprobación no solo de su presencia y sensibilidad a antibióticos, sino de la existencia o no de enfermedad que

pueda justificar el cuadro (gastritis, duodenitis crónica o úlcus péptico). El objetivo de la investigación en niños con dolor abdominal será, por tanto, identificar la causa de los síntomas, más que la existencia o no de infección por *H. pylori*, y el tratamiento erradicador solo estará indicado ante la presencia de enfermedad demostrada⁽¹⁴⁾.

Segundo nivel de estudio del DAR

En los casos en que las pruebas de primer nivel estén alteradas, o si las manifestaciones clínicas no sugieren un dolor funcional, o bien ante la presencia de signos de alarma, tendremos que recurrir a otras técnicas complementarias, en función de los hallazgos clínicos de cada caso.

La relación de exploraciones que podemos realizar en el proceso diagnóstico puede ser interminable, y quizás deban llevarse a cabo ya en un segundo nivel asistencial, en general tras remisión al gastroenterólogo. Pueden incluirse aquí desde técnicas digestivas (H_2 espirado tras sobrecarga con azúcares, radiológicas, endoscópicas, biopsia digestiva, pH-impedanciometría esofágica, elastasa o calprotectina fecal, entre otras), nefrourológicas (radiológicas o de medicina nuclear), pruebas alérgicas a alimentos, niveles de plomo en sangre, catecolaminas y porfirinas en sangre y orina, electroencefalograma, prueba de tuberculina, test del sudor, laparoscopia exploradora o consulta a otro nivel asistencial (gastroenterología pediátrica, psiquiatría infantil, ginecología). Recurrir a la segunda opinión de un profesional con más experiencia en la materia ante casos de mala evolución puede tener también un efecto favorable en muchas ocasiones.

Sin embargo, en ausencia de luces rojas no suele haber necesidad de extensas pruebas complementarias⁽¹⁵⁾.

Ante síntomas sugerentes de dispepsia funcional, el diagnóstico diferencial debería incluir básicamente la patología digestiva alta más frecuente, que pueda producir síntomas similares: enfermedad por reflujo gastroesofágico, esofagitis eosinofílica (sobre todo en alérgicos, con síntomas de reflujo, disfagia y cuadros de aparente impactación esofágica), gastritis crónica, úlcera péptica, enfermedad hepatoiliar, patología pancreática, etc.

En cambio, ante un dolor asociado a cambios en las heces o ritmo de las deposiciones, el síndrome de intestino irritable tendrá sobre todo que diferenciarse de la enfermedad inflamatoria intestinal crónica, de la enfermedad celíaca o del estreñimiento simple funcional.

La intolerancia a la lactosa la mayoría de las veces no presenta una clínica específica, por lo que debe entrar en la sospecha diagnóstica ante cualquier tipo de dolor abdominal de apariencia funcional, sin repercusión nutricional.

Para terminar, hay que decir que la principal novedad de los criterios Roma IV de trastornos gastrointestinales funcionales en la infancia es que permiten realizar un diagnóstico "positivo" de dolor abdominal funcional, cuando "tras una evaluación médica apropiada, los síntomas no pueden ser atribuidos a otra causa médica. Esto permite al clínico realizar este diagnóstico incluso sin test diagnósticos o solo pruebas selectivas" a su criterio⁽⁶⁾. Podremos, por tanto, hacer un diagnóstico de dolor funcional en la práctica clínica, solo a juicio de estos autores, y simplificando su manejo, si se dan las siguientes cuatro condiciones:

- Historia clínica compatible.
- Exploración física y crecimiento normales.
- Exámenes complementarios de primer nivel normales, en caso de haber sido realizados.
- Ausencia de luces rojas o signos de alarma.

TRATAMIENTO DEL DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL

Una vez establecido el diagnóstico de DA funcional, su manejo también requiere unas pautas concretas, que bien aplicadas suelen conducir a la mejoría del cuadro, y que quedan resumidas en el siguiente decálogo en la Tabla VI.

Explicar el proceso y tranquilizar a la familia debe ser el primer paso, afirmando la ausencia de gravedad inicial, y que dos tercios de los casos mejorarán del dolor. Debemos dar confianza, estar siempre disponibles y transmitir que el dolor no es simulado, sino real, quitando el cartel de psicológico al cuadro.

Es importante modificar los factores de estrés, si es posible, y las conductas que desencadenan el dolor o que refuerzan el comportamiento doloroso. La excesiva vigilancia parental para los síntomas puede empeorarlo. Finalmente, debemos imponer en lo posible una vida normal, con una vuelta obligada pero gradual al colegio.

En general se deben evitar los tratamientos farmacológicos, generalmente ineficaces y que además pueden reforzar el cuadro. Se han probado especialmente distintos antiespasmódicos (aceite de menta, bromuro de otilonio), con resultados dispares, pero la heterogeneidad de los estudios existentes no permite sacar conclusiones definitivas al respecto^(2,16,17). Solo hay mínima evidencia de mejoría con probióticos, sobre todo en el intestino irritable, y únicamente a corto plazo, aunque es insuficiente para aconsejar una cepa determinada o tratamientos prolongados en cualquier guía de práctica clínica^(1,3,11,18). La mejor evidencia de eficacia viene dada por terapias psicológicas,

TABLA VI. DECÁLOGO PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL.

1. Tranquilizar a la familia. Explicar el proceso desde un modelo biopsicosocial.
2. No es preciso establecer un diagnóstico en la primera consulta. Pautar revisiones periódicas para vigilar la aparición de posibles signos de alarma. El médico debe estar disponible para futuras consultas.
3. Evitar el etiquetado de “psicológico”. Es mejor utilizar el término DAR “funcional”. Hay que transmitir que el dolor no es simulado, sino real.
4. Modificar los factores de estrés que inician o aumentan el dolor.
5. Modificar factores que refuerzan el comportamiento doloroso.
6. Establecer un régimen de vida familiar y escolar normal. Es un punto clave. Evitar el absentismo, con una vuelta progresiva al colegio.
7. Evitar tratamientos farmacológicos, que en general son ineficaces y pueden reforzarlo. Uso opcional para casos concretos y en un segundo nivel.
8. Evitar cambios dietéticos. Únicamente algunos enfermos en los que constatemos una ingesta excesiva de sorbitol y fructosa líquida se pueden beneficiar de una importante reducción de los mismos.
9. Valorar con cautela la respuesta positiva a cualquier tratamiento. El efecto placebo es muy frecuente en sintomatología digestiva.
10. Hacer un uso apropiado de segundas opiniones. En caso de mala evolución, interconsulta a Gastroenterología, o incluso a Psiquiatría Infantil.

también a corto plazo, como la terapia cognitivo-conductual o la hipnoterapia, y que son sin embargo menos utilizadas en la práctica habitual^(3,15,19). En la profilaxis de la migraña abdominal sí pueden ser útiles fármacos como la ciproheptadina o el propranolol, o cuando asocian cefalea, flunarizina y pizotifeno⁽²⁰⁾.

Hay que valorar con cautela la respuesta positiva a cualquier tratamiento. El efecto placebo es muy frecuente en sintomatología digestiva, ante cualquier intervención. De otro lado, el uso específico de placebos puede mejorar hasta en un 41% estos síntomas, según una reciente revisión sistemática y metaanálisis de ensayos controlados en niños de 4 a 18 años con trastornos funcionales que cursan con dolor abdominal⁽²¹⁾.

En general hay que evitar cambios dietéticos⁽²²⁾. No se ha demostrado la eficacia de una modificación de la fibra dietética, salvo que coexista estreñimiento, ni de dietas de eliminación⁽³⁾. Los FODMAP (*Fermentable Oligo-saccharides, Di-saccharides, Mono-saccharides And Polyols*) pueden jugar un

papel en el desencadenamiento del dolor en algunos pacientes con intestino irritable⁽¹¹⁾, y una dieta pobre en los mismos se ha utilizado en los últimos años en distintos trastornos funcionales digestivos, al reducir la cantidad de carbohidratos de cadena corta dietéticos que podrían inducir producción de gas, distensión de intestino grueso, meteorismo y dolor abdominal⁽¹⁵⁾. No hay experiencia suficiente aún con estas dietas en niños⁽⁹⁾. Únicamente algunos enfermos con DAR con una ingesta excesiva de sorbitol y fructosa líquida, especialmente en forma de zumos comerciales y dulces, se pueden beneficiar de su reducción.

Finalmente, en casos de mala evolución debemos hacer un uso apropiado de segundas opiniones. En ocasiones una simple consulta con un especialista, casi siempre en la consulta de Gastroenterología Pediátrica, confirma generalmente el diagnóstico establecido por su pediatra de Atención Primaria, y conduce a la mejoría del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Di Lorenzo C, Colletti RB, Lehmann HP, Boyle JT, Gerson WT, Hyams JS, et al. AAP Subcommittee; NASPGHAN Committee on Chronic Abdominal Pain. Chronic abdominal pain in children: a technical report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 40: 249-61.
2. Abbott RA, Martin AE, Newlove-Delgado TV, Bethel A, Whear RS, Thompson-Coon J, et al. Recurrent abdominal pain in children: Summary evidence from 3 systematic reviews of treatment effectiveness. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018; 67: 23-33.
3. Andrews ET, Beattie RM, Tighe MP. Functional abdominal pain: what clinicians need to know. *Arch Dis Child.* 2020; 105: 938-44.
4. Apley J, Naish N. Recurrent abdominal pains: a field survey of 1.000 school children. *Arch Dis Child.* 1958; 33: 165-70.
5. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano AM, van Tilburg M. Childhood functional gastrointestinal disorders: Child/adolescent. *Gastroenterology.* 2016; 150: 1456-68.
6. McFerron BA, Waseem S. Chronic recurrent abdominal pain. *Pediatr Rev.* 2012; 33: 509-17.
7. Levine MD, Rappaport LA. Recurrent abdominal pain in school children: the loneliness of the lonG-distance physician. *Pediatr Clin North Am.* 1984; 31: 969-91.
8. Hyams JS, Hyman PE. Recurrent abdominal pain and the biopsychosocial model of medical practice. *J Pediatr.* 1998; 133: 473-8.
9. Brown LK, Beattie RM, Tighe MP. Practical management of functional abdominal pain in children. *Arch Dis Child.* 2016; 101: 677-83.

10. Sandhu BK, Paul SP. Irritable bowel syndrome in children: pathogenesis, diagnosis and evidence-based treatment. *World J Gastroenterol.* 2014; 20: 6013-23.
11. El-Matary W, Spray C, Sandhu B. Irritable bowel syndrome: the commonest cause of recurrent abdominal pain in children. *Eur J Pediatr.* 2004; 163: 584-8.
12. Gijsbers CF, Benninga MA, Schweizer JJ, Kneepkens CM, Vergouwe Y, Büller HA. Validation of the Rome III criteria and alarm symptoms for recurrent abdominal pain in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 58: 779-85.
13. Reust CE, Williams A. Recurrent abdominal pain in children. *Am Fam Physician.* 2018; 97: 785-93.
14. Jones NL, Koletzko S, Goodman K, Bontems P, Cadranel S, Casswall T, et al. on behalf of ESPGHAN, NASPGHAN. Joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for the management of *Helicobacter pylori* in children and adolescents (Update 2016). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017; 64: 991-1003.
15. Gómez-Suárez R. Difficulties in the diagnosis and management of functional or recurrent abdominal pain in children. *Pediatr Ann.* 2016; 45: e388-93.
16. Martin AE, Newlove-Delgado TV, Abbott RA, Bethel A, Thompson-Coon J, Whear R, Logan S. Pharmacological interventions for recurrent abdominal pain in childhood. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; (3): CD010973.
17. Brusaferrro A, Farinelli E, Zenzeri L, Cozzali R, Esposito S. The management of paediatric functional abdominal pain disorders: Latest evidence. *Paediatr Drugs.* 2018; 20: 235-247.
18. Newlove-Delgado T, Abbott RZ, Martin AE. Probiotics for children with recurrent abdominal pain. *JAMA Pediatr.* 2019; 173: 183-4.
19. Fisher E, Law E, Dudeney J, Eccleston C, Palermo TM. Psychological therapies (remotely delivered) for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019; (4): CD011118.
20. Juste Ruiz M, Valverde Fernández J, Román Riechman E. Trastornos funcionales del niño mayor. En: SEGHN, ed. *Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica*, 5ª ed. Madrid: Ergon; 2021. p. 127-42.
21. Hoekman DR, Zeevenhooven J, van Etten-Jamaludin FS, Douwes Dekker I, Benninga MA, Tabbers MM, et al. The placebo response in pediatric abdominal pain-related functional gastrointestinal disorders: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr.* 2017; 182: 155-163.e7.
22. Newlove-Delgado TV, Martin AE, Abbott RA, Bethel A, Thompson-Coon J, Whear R, Logan S. Dietary interventions for recurrent abdominal pain in childhood. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; (3): CD010972.

Nota clínica

Descripción de un caso de encefalitis neonatal por VHH-6

C. ALONSO DÍEZ, C. ROMERO GARCÍA, L. SAN FELICIANO MARTÍN, M. MATEOS POLO, E. CONSUEGRA LLAPUR

Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

RESUMEN

El virus herpes humano 6 es un virus ubicuo al cual la mayor parte de la población es inmune a partir de los tres años de edad. Las infecciones en neonatos son poco frecuentes, ya que la mujer embarazada inmune transmite anticuerpos al feto. Las manifestaciones de la infección son variadas, desde *roseola* hasta hepatitis, meningitis o encefalitis. Comunicamos un caso documentado de encefalitis neonatal por virus herpes humano 6 en una recién nacida sana de 12 días de vida. Presentaba un cuadro de rechazo de tomas, decaimiento y fiebre, en un ambiente epidémico de madre con gingivostomatitis febril iniciada tras el parto. Tras una analítica con reactantes de fase aguda elevados, se realizó punción lumbar con reacción en cadena de la polimerasa en FilmArray® de líquido cefalorraquídeo, positiva para virus herpes humano 6. Se instauró monitorización con electroencefalograma continuo integrado por amplitud, con patrón normal durante el registro. Durante el ingreso, la paciente desarrolló una disminución fluctuante del nivel de conciencia, con succión débil e hiporreactividad. Ante la sospecha de encefalitis se instauró tratamiento intravenoso con ganciclovir a las dosis recomendadas en lactantes, continuándose con valganciclovir oral hasta completar 21 días. Permaneció afebril desde las 48 horas de ingreso y la clínica neurológica desapareció el quinto día de ingreso. El alta se produjo el duodécimo día de ingreso. La resonancia magnética craneal fue normal y la evolución tras el alta fue

buena. El virus herpes humano 6, aunque infrecuente, debe valorarse en el diagnóstico diferencial de encefalitis neonatal.

Palabras clave: Encefalitis; Neonato; Recién nacido; Virus herpes humano 6.

ABSTRACT

Human herpesvirus 6 is an ubiquitous virus most people is immune to since the age of three. HHV6 infections in neonates are rare because pregnant women transmit protective antibodies to the fetus. There are different kinds of manifestations of infection, from *roseola* to hepatitis, meningitis or encephalitis. We are reporting a documented case of neonatal human herpesvirus 6 encephalitis in a healthy twelve-day-old newborn. Her symptoms were feeding aversion, weakening and fever; meanwhile her mother presented a febrile gingivostomatitis that started after delivery. A lumbar puncture and a polymerase chain reaction FilmArray® of cerebrospinal fluid were performed, and human herpesvirus 6 turned out to be positive. The patient was monitored with continuous electroencephalogram integrated by amplitude, with a normal pattern throughout the recording. After admission, the patient developed a fluctuating decrease in the level of consciousness, with weak suction and hyporesponsiveness. As encephalitis was suspected, intravenous Ganciclovir was administered according to the recommended doses in infants, and the treatment was continued with

Correspondencia: Cecilia Alonso Díez. Hospital Universitario de Salamanca. Servicio de Pediatría. Paseo de San Vicente, 182. 37007 Salamanca.

Correo electrónico: calonsodi@saludcastillayleon.es

© 2021 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

oral Valganciclovir until completing 21 days. The patient remained afebrile since 48 hours after admission and the neurological clinic disappeared on the fifth day. The patient was discharged twelve days after admission. The cranial magnetic resonance imaging turned out normal and the evolution after discharge was positive. Human herpesvirus 6, although infrequent, should be considered in the differential diagnosis of neonatal encephalitis.

Key words: Encephalitis; Human herpesvirus 6; Newborn; Neonate.

INTRODUCCIÓN

El VHH-6 (virus herpes humano) es un virus ADN de la familia Herpesviridae del cual existen dos subtipos: el VHH-6A o virus linfotrópico B humano, implicado en procesos linfoproliferativos, y VHH-6B, que se relaciona con la roseola infantum o sexta enfermedad exantemática.

La clínica clásica de la roseola infantum aparece en lactantes⁽¹⁾ y consiste en fiebre alta de unos 3 a 5 días de duración, tras lo cual se manifiesta un exantema típicamente papuloso y centrífugo autolimitado en 1 a 3 días. Una de las complicaciones más conocidas de esta infección son las convulsiones febriles^(2,3). Otras complicaciones descritas y menos frecuentes son: encefalitis, hepatitis, miocarditis⁽⁴⁾ y la reactivación del virus en pacientes inmunodeprimidos, típicamente tras un trasplante de órgano sólido o progenitores hematopoyéticos⁽⁵⁾.

Es una infección altamente prevalente. Los anticuerpos IgG anti-VHH-6 están presentes en el 80-90% de la población general⁽⁶⁾. Esto produce, durante el embarazo, la transferencia de IgG anti-VHH-6 al feto. Los anticuerpos en el lactante declinan seis meses después del nacimiento y los individuos seronegativos entonces serán susceptibles a contraer la infección⁽⁷⁾. Esta infección es muy rara en los primeros meses de vida y no hay apenas casos en el periodo neonatal debido a la protección materna. Desde los 6 meses de edad y hasta la edad de dos años se encuentra una tasa de seropositividad frente a VHH-6 de un 75% de los niños al año de vida⁽⁸⁾ y un 90% a los 3 años⁽⁹⁾.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una recién nacida a término de 12 días de vida. Gestación controlada de curso normal, parto eutócico, sin factores de riesgo infecciosos e ictericia neonatal transitoria. Ingresa en la Unidad de Neonatología

TABLA I. AGENTES INFECCIOSOS PARA LOS QUE SE REALIZA ESTUDIO FILMARRAY® EN LCR EN NUESTRO CENTRO

Virus Varicela-Zoster
<i>Escherichia coli</i> K1
<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Listeria monocytogenes</i>
<i>Neisseria meningitidis</i>
<i>Streptococcus agalactiae</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Citomegalovirus
Enterovirus
Virus herpes simple 1
Virus herpes simple 2
Virus herpes simple 6
<i>Parachovirus</i>
<i>Cryptococcus neoformans</i>

desde el Servicio de Urgencias con diagnóstico de fiebre sin foco. Acudía por rechazo de tomas y decaimiento, constatando en el Servicio de Urgencias primer pico febril de hasta 39°C. Como ambiente epidemiológico de interés, la madre presentaba un cuadro de gingivostomatitis febril desde el puerperio inmediato de etiología no filiada. En la exploración física se constató un TEP (triángulo de evaluación pediátrica) de shock descompensado, con aspecto distrófico, cutis reticular, tinte ictérico hasta tórax, irritable a la manipulación e hipotonía axial, con resto de exploración normal. Las pruebas complementarias al ingreso presentaban una analítica sanguínea con bioquímica y hemograma normales y elevación de proteína C reactiva (PCR 1,99 mg/dl) y procalcitonina (PCT 0,69 ng/ml), así como una analítica de orina extraída mediante sondaje con leucocituria (53/ μ l) y bacteriuria (moderada). Se inició tratamiento con antibioterapia IV (intravenosa) empírica de sepsis neonatal con ampicilina y gentamicina, pendiente de resultados de hemocultivo y urocultivo.

Una vez ingresada, se realizó punción lumbar que resultó traumática, extrayendo líquido hemático que tras centrifugado presentaba color amarillento, con leucocitorraquia de 62/mm³ (polimorfonucleares 63%, mononucleares 37%), hematíes 71.300/mm³, glucorraquia de 65,8 mg/dl y proteinorraquia de 83,5 mg/dl, y FilmArray® de LCR (líquido cefalorraquídeo) (Tabla I) con positividad para reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de VHH-6, por lo que se instauró monitorización continua con aEEG (electroencefalo-

grama continuo integrado por amplitud). A las 28 horas de ingreso comenzó con un cuadro de disminución de nivel de conciencia, con succión débil, tendencia al sueño y dificultad para despertar ante estímulos, así como leve aumento de los reflejos osteotendinosos. Ante la sospecha de encefalitis neonatal por VHH-6 se instauró tratamiento intravenoso con ganciclovir 6 mg/kg/12 h y aislamiento respiratorio y de contacto y se retiró la antibioterapia empírica. Persistieron picos febriles de hasta 39,4°C hasta las 48 horas de ingreso, momento a partir del cual permaneció afebril. El resultado del urinocultivo resultó positivo para *E. coli* (60.000 UFC), instaurándose tratamiento antibiótico a partir del segundo día de ingreso con gentamicina IV. Presentó varias deposiciones líquidas, recogiendo coprocultivo, con resultado negativo.

El registro aEEG continuo permaneció con patrón y voltaje normales hasta su retirada el cuarto día de monitorización. La evolución fue favorable y la exploración neurológica se normalizó por completo el quinto día de ingreso. A lo largo del ingreso presentó hipertransaminasemia transitoria (valores máximos de AST 159 U/L y ALT 79 U/L). Se mantuvo el tratamiento con ganciclovir IV durante 8 días, tras lo cual se retiró aislamiento respiratorio y de contacto y se desescaló a valganciclovir oral 16 mg/kg/12 h (dosis equivalente a la de ganciclovir), hasta completar 21 días de tratamiento. El alta domiciliaria se produjo el duodécimo día de ingreso. Se realizó RM (resonancia magnética) craneal, compatible con la normalidad. El hemocultivo resultó negativo.

Acudió a revisión en consulta de Infectología Pediátrica a las tres semanas del alta hospitalaria, con buena evolución y ausencia de sintomatología, por lo que se decidió alta. Hasta el momento actual el neurodesarrollo ha sido normal, habiéndose logrado los hitos del desarrollo correspondientes a su edad.

DISCUSIÓN

Comunicamos este caso de sospecha de encefalitis por VHH-6, una complicación que no ha sido reportada previamente en el periodo neonatal. Para que se produzca deben concurrir, por un lado, la falta de inmunidad materna frente al virus y, por otro, la primoinfección de la madre en el periodo peri-neonatal. Resulta difícil distinguir entre la infección congénita y neonatal (intraparto o postnatal) porque se desconoce el periodo de incubación⁽¹⁰⁾. No se ha demostrado la transmisión por lactancia materna⁽¹¹⁾.

La transmisión congénita del VHH-6 se describió por primera vez en 2004⁽¹⁰⁾. Aparece en torno al 1% de los nacimientos, produciéndose en el 86% de los casos por integración

cromosómica y en el 14% por vía transplacentaria^(12,13). Este tipo de infección es generalmente asintomática en el recién nacido, aunque se pueden producir reactivaciones tras el nacimiento⁽¹⁰⁾. En el periodo neonatal⁽¹⁴⁾ se han publicado 2 casos de exantema súbito causado por VHH-6 en un niño de 14 días y un niño de 27 días que presentaron fiebre alta seguida de una erupción cutánea clásica. Sin embargo, no hemos encontrado publicados casos de infección del sistema nervioso central por VHH-6 en el periodo neonatal, salvo un caso de meningitis por VHH-6 en una niña prematura de 33 semanas de edad gestacional con hidrocefalia congénita, publicado este mismo año⁽⁷⁾.

En nuestro paciente, la gingivostomatitis puerperal que presentó la madre podría corresponderse con la primoinfección por VHH-6 y ser la causa de transmisión postnatal al paciente, aunque tampoco hemos encontrado descrita dicha manifestación, quizás por lo infrecuente de esta primoinfección en el adulto. Las serologías para VHH-6 de la madre no se encontraron disponibles en el momento agudo de la clínica, por lo que no podemos asegurar que su etiología fuera el VHH-6.

La positividad en PCR de LCR para VHH-6 es frecuente en la edad pediátrica. Dada la latencia de este tipo de virus y su capacidad para integrar la totalidad de su genoma en la zona cromosómica próxima al telómero⁽⁶⁾⁽¹²⁾, su positividad, tanto en sangre como en LCR u otros fluidos orgánicos, no siempre se correlaciona con infección activa. Por tanto, el resultado debe interpretarse dentro del contexto clínico del paciente^(5,15,16), que consideramos compatible en nuestro paciente dada la clínica sugerente de encefalitis, que en edad neonatal puede ser muy inespecífica⁽¹⁷⁻¹⁹⁾, y la buena respuesta al tratamiento dirigido al VHH-6.

Ante la sospecha de encefalitis herpética, debe solicitarse la realización de RM craneal, que puede mostrar hiperintensidad en lóbulos temporales mediales, especialmente en hipocampo y amígdala, en secuencia T2 FLAIR⁽¹²⁾. No obstante, la normalidad de la prueba de imagen no descarta la patología, como sucede en el caso presentado.

Deben tratarse todas las manifestaciones graves por infección del VHH-6^(16,20). El tratamiento ante una encefalitis por VHH-6 administrado tempranamente ha demostrado buenos resultados, tanto en la disminución de la carga viral como en el desarrollo de secuelas⁽²¹⁾. En nuestro caso, se realizó una revisión bibliográfica sobre el tratamiento de la encefalitis neonatal por VHH-6, y al no encontrar casos ni recomendaciones específicas para el periodo neonatal, tras una búsqueda bibliográfica, se decidió instaurar tratamiento intravenoso con ganciclovir, como encontramos publicado en recomendaciones para lactantes de mayor edad^(22,23). En

nuestro paciente observamos buena respuesta al tratamiento y desaparición de la fiebre y los síntomas. No se presentaron complicaciones reseñables ni en el momento del tratamiento ni en la consulta de seguimiento posterior, aunque se ha descrito que la transmisión vertical del VHH-6 podría producir alteraciones en el neurodesarrollo y se ha relacionado con el desarrollo de epilepsia⁽¹²⁾.

Con el avance de las técnicas de análisis microbiológico lograremos diagnosticar más casos de infecciones neonatales por este tipo de virus, por lo que se deberían establecer recomendaciones de tratamiento específicas para este grupo de edad.

BIBLIOGRAFÍA

- O'Grady JS. Fifth and sixth diseases: more than a fever and a rash. *J Fam Pract.* 2014; 63: E1-5.
- Hattori F, Kawamura Y, Kozawa K, Miura H, Miyake M, Yoshikawa A, Ihira M, Yoshikawa T. Clinical characteristics of Primary HHV-6B infection in children visiting the Emergency Room. *Pediatr Infect Dis J.* 2019; 38: e248-53.
- Messacar K, Breazeale G, Wei Q, Robinson CC, Dominguez SR. Epidemiology and clinical characteristics of infants with human parechovirus or human herpes virus-6 detected in cerebrospinal fluid tested for enterovirus or herpes simplex virus. *J Med Virol.* 2015; 87: 829-35.
- Das BB. A Neonate with acute heart failure: Chromosomally integrated human Herpesvirus 6-associated dilated cardiomyopathy. *J Pediatr.* 2015 ; 167: 188-92.
- Green DA, Pereira M, Miko B, Radmard S, Whittier S, Thakur K. Clinical significance of human Herpesvirus 6 positivity on the filmarray meningitis/encephalitis panel. *Clin Infect Dis.* 2018; 67:1125-8.
- Tremblay C. Virology, pathogenesis, and epidemiology of human herpesvirus 6 infection. En: UpToDate, Post TW (Ed), Waltham. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/virology-pathogenesis-and-epidemiology-of-human-herpesvirus-6-infection> (Acceso el 05/05/2020).
- Kim F, Reichman V, Hooven TA. Human Herpesvirus-6 meningitis in a premature infant with fevers: A case and literature review. *Clin Med Insights Case Rep.* 2020; 13: 1179547620912952.
- Gantt S, Orem J, Krantz EM, Morrow RA, Selke S, Huang ML, et al. Prospective characterization of the risk factors for transmission and symptoms of primary human Herpesvirus infections among ugandan infants. *J Infect Dis.* 2016; 214: 36-44.
- Hall CB, Long CE, Schnabel KC, Caserta MT, McIntyre KM, Costanzo MA, et al. Human herpesvirus-6 infection in children. A prospective study of complications and reactivation. *N Engl J Med.* 1994; 331: 432-8.
- Hall CB, Caserta MT, Schnabel KC, Boetrich C, McDermott MP, Lofthus GK, et al. Congenital infections with human herpesvirus 6 (HHV6) and human herpesvirus 7 (HHV7). *J Pediatr.* 2004; 145: 472-7.
- Dunne WM Jr, Jevon M. Examination of human breast milk for evidence of human herpesvirus 6 by polymerase chain reaction. *J Infect Dis.* 1993; 168: 250.
- Caserta MT, Hall CB, Canfield RL, Davidson P, Lofthus G, Schnabel K, et al. Early developmental outcomes of children with congenital HHV-6 infection. *Pediatrics.* 2014; 134: 1111-8.
- Hall CB, Caserta MT, Schnabel K, Shelley LM, Marino AS, Carnahan JA, et al. Chromosomal integration of human herpesvirus 6 is the major mode of congenital human herpesvirus 6 infection. *Pediatrics.* 2008; 122: 513-20.
- Sugimoto T, Tanaka-Taya K, Ono J, Miyoshi H, Okada S, Yamanishi K. Human herpesvirus-6 infection in neonates: not protected by only humoral immunity. *Pediatr Int.* 2002; 44: 281-5.
- Parisi SG, Basso M, Del Vecchio C, Andreis S, Franchin E, Bello FD, et al. Virological testing of cerebrospinal fluid in children aged less than 14 years with a suspected central nervous system infection: A retrospective study on 304 consecutive children from January 2012 to May 2015. *Eur J Paediatr Neurol.* 2016; 20: 588-96.
- Tremblay C, Brady MT. Human herpesvirus 6 infection in children: Clinical manifestations, diagnosis, and treatment. En: UpToDate, Post TW (Ed), Waltham. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/human-herpesvirus-6-infection-in-children-clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment> (Acceso el 05/05/2020).
- Hardarson HS. Acute viral encephalitis in children: Clinical manifestations and diagnosis. En: UpToDate, Post TW (Ed), Waltham. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-viral-encephalitis-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis> (Acceso el 05/05/2020).
- Weisman LE. Nosocomial viral infections in the neonatal intensive care unit. En: UpToDate, Post TW (Ed), Waltham. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/nosocomial-viral-infections-in-the-neonatal-intensive-care-unit> (Acceso el 05/05/2020).
- Román Hernández C, Calvo Rey C. Encefalitis. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría.* 6ª ed. Panamericana; 2018. p. 1443-6.
- Di Pentima C. Viral meningitis: Epidemiology, pathogenesis, and etiology in children. En: UpToDate, Post TW (Ed), Waltham. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/viral-meningitis-epidemiology-pathogenesis-and-etiology-in-children> (Acceso el 05/05/2020).
- Baquedano I, Bernardo R, Laliena S, et al. Encephalopathy due to human herpesvirus 6 infection as exanthema subitum complication. *Arch Argent Pediatr.* 2018; 116: e312-4.
- González Saldaña N, Xochihua DL, Gómez Toscano V, Soto Catalán. Encefalitis viral por herpes virus humano tipo 6: Reporte de caso. *Rev Enferm Infecc Pediatr.* 2014; 107: 420-4.
- Huang L, Lee C, Lee P. Meningitis caused by human herpesvirus-6. *Arch Dis Child.* 1991; 66: 1443-4.

Nota clínica

Mielitis flácida aguda por enterovirus-D68: A propósito de un caso

A. MUÑOZ LOZÓN, C. IGLESIAS BLÁZQUEZ, M.P. PUERTA PÉREZ, C. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ,
J.P. MARTÍNEZ BADÁS

Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

RESUMEN

En 2014 el enterovirus D68 (EV-D68) surgió como un patógeno emergente en Estados Unidos y Canadá, responsable de la aparición de varios casos de mielitis flácida aguda en niños. Estos brotes se extendieron a nivel mundial, declarándose varios pacientes en España en 2015-2016, uno de ellos el que presentamos.

Paciente de 22 meses con imposibilidad para elevar las extremidades superiores y para el sostén cefálico, reflejos osteotendinosos presentes. Análítica sanguínea, tóxicos en orina, tomografía axial computerizada (TAC) craneal y electroencefalograma normales, líquido cefalorraquídeo con discreta pleocitosis. En la resonancia magnética (RM) a las 24 horas se observa hiperseñal en T2 de C1-C7. El electromiograma evidencia patología periférica axonal motora. Se realiza nueva RM posteriormente que objetiva hipercaptación de raíces anteriores en la cauda equina. Los potenciales realizados muestran neuropatía óptica bilateral desmielinizante y afectación mixta de cordón posterior a nivel cervical. Se aísla EV-D68 en aspirado nasofaríngeo.

La instauración de un déficit motor agudo es una urgencia médica en la que debemos considerar un amplio abanico de posibilidades. La mielitis flácida aguda (MFA) es un síndrome descrito en relación a los brotes producidos por EV-D68. Los hallazgos mencionados en nuestro paciente han sido descritos en relación a este diagnóstico.

Palabras clave: Mielitis flácida aguda; Parálisis flácida aguda; Enterovirus; Enterovirus-D68.

ABSTRACT

In 2014 enterovirus D68 (EV-D68) arose as an emerging pathogen in the United States and Canada, responsible for the appearance of several cases of acute flaccid myelitis in children. These flare-ups extended worldwide with several patients being declared in Spain in 2015-2016, one of whom we are presenting herein.

A 22-month-old patient with impossibility to lift his upper limbs and head support, osteotendinous reflexes were present. Blood work, urine drugs, cranial computed tomography and electroencephalogram were normal, cerebral spinal fluid with discrete pleocytosis. In the magnetic resonance imaging (MRI) at 24 hours, T2 hypersignal of C1-C7 was observed. The electromyogram showed evidence of axonal motor peripheral pathology. A new MRI was performed subsequently which showed increased uptake by the anterior roots in cauda equina. The visual evoked potential showed demyelinating bilateral optic neuropathy and mixed involvement of the posterior cord at the cervical level. EV-D68 was isolated from the nasopharyngeal aspirate.

The onset of an acute motor deficit is a medical emergency in which we should consider a wide range of possi-

Correspondencia: amunozlozon@gmail.com

Correo electrónico: Ana Muñoz Lozón. Complejo Asistencial Universitario de León. Secretaría de Pediatría. Altos de Nava s/n. 24080 León.

© 2021 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

bilities. Acute flaccid myelitis is a syndrome described in relation with flare-ups produced by EV-D68. The findings mentioned in our patient have been described in relation with this diagnosis.

Key words: Acute flaccid myelitis; Acute flaccid paralysis; Enterovirus; Enterovirus-D68.

INTRODUCCIÓN

El espectro clínico producido por los enterovirus es amplio, desde infecciones banales hasta manifestaciones graves, incluyendo cuadros respiratorios severos, miocarditis, meningitis o encefalitis^(1,2). Aunque existen más de 100 serotipos diferentes de enterovirus no polio, en los últimos años el enterovirus D68 (EV-D68) ha surgido como patógeno emergente responsable de complicaciones neurológicas severas, como la mielitis flácida aguda (MFA).

CASO CLÍNICO

Niño de 22 meses, que consultó en Urgencias por presentar de forma aguda hipotonía progresiva de cintura escapular. Sus padres habían acudido a su centro de salud los días previos por infección respiratoria febril y desde hacía 24 horas recibía tratamiento antibiótico por otitis media aguda. En la exploración física destacaba irritabilidad e imposibilidad para elevar las extremidades superiores, así como incapacidad para sostener el cuello. Los reflejos osteotendinosos del paciente estaban presentes y eran normales; en el resto de su exploración física no se objetivaban otras alteraciones. Las constantes vitales registradas se encontraban en el rango de normalidad para su edad.

Desde el Servicio de Urgencias se solicitó una analítica sanguínea que mostró una discreta leucocitosis (leucocitos 13.200/ μ l; neutrófilos 50,5%). El resto de parámetros de laboratorio, coagulación y bioquímica, incluyendo reactantes de fase aguda, resultaron normales. El TAC craneal y los tóxicos en orina no evidenciaron hallazgos patológicos. El líquido cefalorraquídeo (LCR) presentó pleocitosis discreta (110 leucocitos/ mm^3 , con predominio de polimorfonucleares), con valores de glucosa y proteínas normales. Considerando un posible origen infeccioso del cuadro se inició tratamiento empírico con cefotaxima y aciclovir, y se ingresó en la unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

En las siguientes 24 horas al ingreso sufrió un episodio de broncoaspiración con atelectasia masiva secundaria (Fig. 1), que precisó intubación urgente y broncoscopia con aspi-

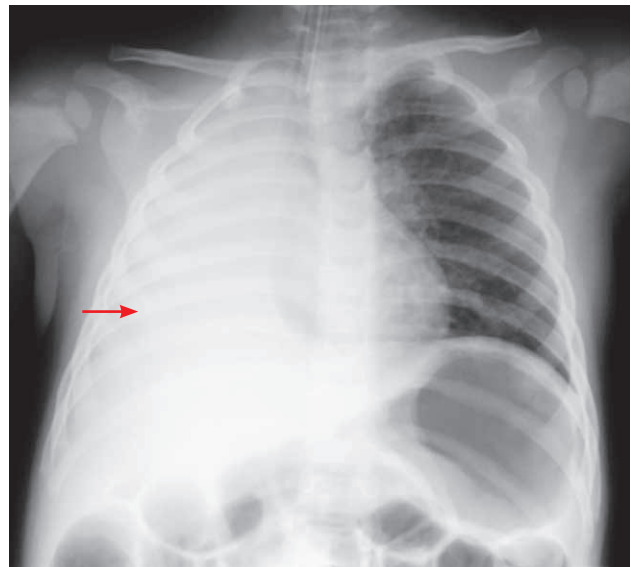


Figura 1. Radiografía de tórax tras intubación orotraqueal urgente que muestra atelectasia masiva secundaria a broncoaspiración.

ración de contenido lechoso para su resolución. Tras este suceso se asoció clindamicina. Preciso intubación durante 16 días y soporte respiratorio no invasivo durante 15 días más.

Al segundo día del ingreso, debido al empeoramiento de la hipotonía cervical y a la depresión del sistema nervioso central, se realizó una RM urgente cráneo-espinal que demostró hiperseñal en las secuencias potenciadas en T2 entre los niveles C1 y C7 (Fig. 2), por lo que se administraron megabolos de metilprednisolona a 30 mg/kg/día durante 3 días, sin mejoría. El electroencefalograma fue normal. Al cuarto día de ingreso, ante la presencia de una evolución desfavorable, se repitió la punción lumbar, obteniéndose pleocitosis con 68 leucocitos/ mm^3 (90% mononucleares) y proteínas elevadas (372 mg/L), y se inició terapia de recambio plasmático (5 pases), sin obtenerse un resultado satisfactorio.

A los 18 días del ingreso se constató que el paciente presentaba arreflexia a nivel de ambas extremidades superiores e hiperreflexia en las inferiores, con aumento del área reflexógena y clonus en el pie izquierdo. Se realizó electromiograma/electroneurograma que mostraba patología periférica axonal motora y se repitió RM que evidenció hipercaptación en las raíces anteriores de la cauda equina de morfología lineal, lisa y difusa (Fig. 3). Se pautó tratamiento con inmunoglobulinas (0,4 g/kg/día) durante 5 días. Además, se objetivó neuropatía óptica bilateral de carácter desmielinizante en los potenciales evocados visuales y afectación mixta de cordón posterior a nivel cervical en los somatosensoriales.

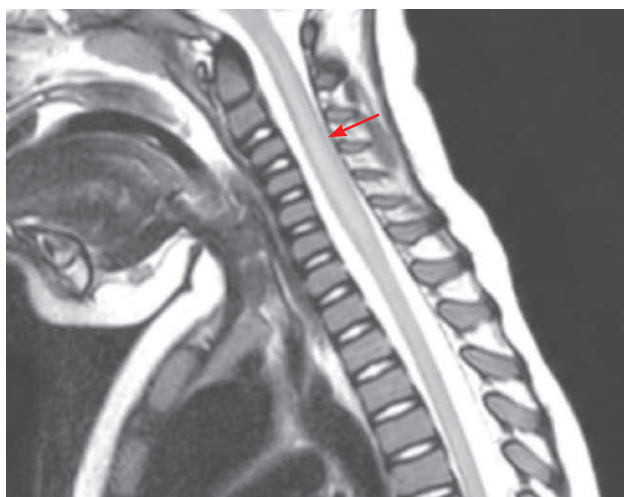


Figura 2. Resonancia magnética realizada a las 24 horas del ingreso. Corte sagital donde se observa hiperseñal en las secuencias potenciadas en T2 de C1 a C7, sin traducción en las secuencias potenciadas en T1 y sin captación de contraste.

A nivel microbiológico se detectó EV-D68 en el aspirado nasofaríngeo, además de adenovirus y rinovirus. En el aspirado traqueal se aisló *Moraxella catarrhalis*. Los cultivos recogidos y otros virus neurotropos resultaron negativos, así como los anticuerpos antigangliósido, antiacuoparina, antiMOG y las bandas oligoclonales.

Evolutivamente, a los dos años, el paciente presentaba debilidad cervical extensa, consiguiendo elevar los brazos hasta un ángulo de 45°, realizaba una marcha independiente y era autónomo para comer, con buena manipulación fina. En su última revisión, tras 4 años de seguimiento, continúa presentando debilidad marcada en región cervical, con dificultad para enderezar el cuello, y menos acusada a nivel de la cintura escapular y de las extremidades superiores, aunque algo más marcada en miembro superior derecho.

CONCLUSIONES

El EV-D68 fue identificado en 1962, con una baja incidencia y asociado a cuadros respiratorios leves⁽³⁻⁵⁾. En 2012 se notificaron las primeras asociaciones entre infección respiratoria grave y MFA por EV-D68 en California. Desde 2014, los CDC han notificado más de 500 casos de MFA en Estados Unidos en intervalos de 2 años (2016 y 2018), con extensión a nivel mundial, incluyendo Europa⁽¹⁻³⁾, y concretamente España^(5,6). Los datos acumulados en los últimos 5-6 años indican que los enterovirus, especialmente el EV-D68, representan un factor de riesgo en la epidemiología de la MFA.



Figura 3. Resonancia magnética realizada a los 28 días de ingreso. Corte sagital en T2 donde se observa hipercaptación de contraste en las raíces anteriores de la cauda equina e hiperintensidad longitudinal en sustancia gris de médula lumbar.

La MFA consiste en una inflamación de las motoneuronas del asta anterior de la médula^(3,7,8). La definición de caso según los CDC consiste en la aparición de debilidad flácida de las extremidades de inicio agudo, objetivándose en la RM una lesión en la médula espinal predominante en la materia gris que abarca uno o más segmentos de la médula espinal^(3,8,9). Apoya el diagnóstico la presencia de pleocitosis en LCR, presente en un 80% de los casos^(3,8), con proteínas normales o aumentadas, y glucosa normal^(8,10).

La mayoría de los pacientes tienen como pródrómo un cuadro infeccioso de vía aérea superior y fiebre⁽⁹⁾. La debilidad muscular puede instaurarse en horas o días, frecuentemente de forma asimétrica. Es característicamente proximal, afectando de forma más severa a la musculatura cervical y de las extremidades superiores. Otros hallazgos son disfagia y diplopía por afectación de pares craneales hasta en un 25-28% de los casos y dificultad respiratoria por parálisis bulbar (5-35%)^(8,10,11). En el 85% de los casos hay hiporreflexia o arreflexia de las extremidades afectadas^(3,8).

La RM en la secuencia T2 muestra característicamente una señal hiperintensa longitudinal en la sustancia gris de la médula espinal, sobre todo de la región cervical. Puede

haber también realce de las raíces nerviosas caudales en el 20-72% de los casos^(4,8,11). La localización de la lesión es cervical en el 84-87% de los pacientes, torácica en el 56-80% y de la cauda equina en un 47-52%⁽⁸⁾.

Respecto a la electromiografía, puede evidenciarse una neuropatía axonal motora con afectación principal del asta anterior y con conducción nerviosa sensorial intacta^(3,8,10). Transcurridas algunas semanas, se pueden ver potenciales de denervación, siendo su persistencia de forma severa en el tiempo un signo de mal pronóstico⁽¹²⁾.

El análisis microbiológico permite detectar EV-D68 en muestras nasofaríngeas y fecales; con las técnicas actuales resulta muy difícil aislar EV-D68 en el LCR^(1,3).

El diagnóstico diferencial de la parálisis flácida aguda debe ser exhaustivo, descartando todas las patologías implicadas, ayudándose de las pruebas de imagen y neurofisiológicas para llegar a un diagnóstico definitivo correcto. En los casos de MFA en los que solo se ve afectada una extremidad el diagnóstico inicial puede orientarse hacia una sinovitis o una lesión traumática. El diagnóstico diferencial se amplía cuando más de una extremidad o el cuello se ven afectados, incluyendo otras causas de parálisis flácida aguda como mielitis transversa, encefalomyelitis diseminada aguda, compresión aguda del cordón, mielopatía isquémica o el síndrome de Guillain-Barré. La presencia de pródromo, hipo o arreflexia, la debilidad muscular asimétrica, la ausencia de encefalopatía y de déficit sensitivos y la señal hiperintensa en la RM de la sustancia gris de la médula espinal, con afectación longitudinal, deben hacernos considerar el caso de MFA.

No existe tratamiento específico ni medidas preventivas, solo tratamiento de soporte y enfocado a limitar el daño de la médula espinal⁽²⁾. La mayoría de los pacientes se tratan con inmunoglobulina intravenosa, esteroides a altas dosis, plasmaféresis o una combinación de ellos. No obstante, ninguna terapia ha demostrado ser útil en el manejo de la MFA. Otros tratamientos inmunomoduladores o la fluoxetina tampoco han resultado eficaces^(3,12). Tampoco se dispone de una vacuna que prevenga su infección.

Los síntomas neurológicos empeoran durante las primeras horas o días y posteriormente se estabilizan. La muerte es poco común, y se produce sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, por complicaciones respiratorias. La necesidad de soporte ventilatorio es frecuente. Solo el 5-39% de los niños con MFA alcanzan una recuperación parcial o completa⁽¹²⁾. Aunque se evidencia mejoría en algunos casos, la mayoría de los niños presenta déficits motores residuales al alta, siendo la debilidad proximal más frecuente y grave que la distal. La terapia rehabilitadora en estos pacientes cobra especial importancia. El periodo de recuperación, por

lo general, es dilatado y muy variable, mientras que algunos niños han superado por completo las secuelas entre los 6-9 meses de seguimiento, otros continúan consiguiendo mejoras en sus déficits motores a los 12 meses. Las lesiones de la médula espinal en las imágenes de la RM acaban normalizándose con el tiempo. Los estudios electrofisiológicos continúan mostrando desfibrilaciones y guardan una mejor relación con el pronóstico⁽¹³⁾. Aunque se desconocen los factores de riesgo de esta enfermedad, una discapacidad y debilidad severas en el nadir y la persistencia de la denervación, se han visto asociadas con un peor pronóstico⁽¹²⁾.

Varios años después de la recuperación de la poliomielitis puede desarrollarse una lenta y progresiva debilidad y fatiga muscular, el llamado síndrome postpoliomielitis. Debido a la reciente aparición de casos de MFA asociados a enterovirus, se desconoce aún la posible aparición de un síndrome post-MFA, sin duda una secuela más que habrá que monitorizar.

El efecto de la actual pandemia por coronavirus en la epidemiología de la MFA es difícil de predecir. La higiene de manos, el uso de mascarilla facial y el distanciamiento social son medidas que, sin duda, han contribuido a amortiguar/retrasar el esperado aumento de casos de MFA en 2020⁽¹⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greninger AL, Naccache SN, Messacar K, Clayton A, Yu G, Somasekar S, et al. A novel outbreak enterovirus D68 strain associated with acute flaccid myelitis cases in the USA (2012-14): a retrospective cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2015; 15: 671-82.
2. Holm-Hansen CC, Midgley SE, Fischer TK. Global emergence of enterovirus D68: A systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2016; 16: e64-75.
3. Greenberg B. Acute flaccid myelitis. En: Dashe, JF (Ed), UpToDate. 2020. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-flaccid-myelitis>
4. Absoud M, Greenberg BM, Lim M, Lotze T, Thomas T, Deiva K. Pediatric transverse myelitis. *Neurology*. 2016; 87(9 Suppl 2): S46-52.
5. Cabrerizo M, García-Íñiguez JP, Munell F, Amado A, Madurga-Revilla P, Rodrigo C, et al. First cases of severe flaccid paralysis associated with Enterovirus D68 infection in Spain, 2015-2016. *Pediatr Infect Dis J*. 2017; 36: 1214-6.
6. Hedrera Fernández A, Conejo Moreno D, Sariojo Jamardo A, Rodríguez Fernández C, Maldonado Ruiz ME, Bermejo Arnedo I, et al. Clinical features of the outbreak of Enterovirus infection with neurological impairment in children in the North of Spain. *Eur J Paediatr Neurol*. 2017; 21: e89-91.
7. Aubart M, Gitiaux C, Roux CJ, Levy R, Schuffenecker I, Mirand A, et al. Severe acute flaccid myelitis associated with enterovirus in children: Two phenotypes for two evolution profiles? *Front Neurol*. 2020; 11: 343.

8. Bitnun A, Yeh EA. Acute flaccid paralysis and enteroviral infections. *Curr Infect Dis Rep.* 2018; 20: 34.
9. Division of Viral Diseases, National Centers for Immunization and Respiratory Diseases, CDC; Division of Vector-Borne Diseases, Division of High-Consequence Pathogens and Pathology, National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases, CDC; Children's Hospital Colorado; Council of State and Territorial Epidemiologists. Notes from the field: acute flaccid myelitis among persons aged ≤ 21 years - United States, August 1-November 13, 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2015; 63: 1243-4.
10. Gong L, Wang Y, Zhang W, Chen C, Yang X, Xu L, et al. Acute flaccid myelitis in children in Zhejiang Province, China. *Front Neurol.* 2020; 11: 360.
11. Shetty J, Chin R, Eunson P, McLellan A, McWilliam K, McDougall C, et al. G394 (P) A Cluster of acute flaccid paralysis attributable to enterovirus d68—the beginning of a new epidemic? *Arch Dis Child.* 2017; 102: A155.
12. Helfferich J, Knoester M, Van Leer-Buter CC, Neuteboom RF, Meiners LC, Niesters HG, et al. Acute flaccid myelitis and enterovirus D68: lessons from the past and present. *Eur J Pediatr.* 2019; 178: 1305-15.
13. Christy A, Messacar K. Acute flaccid myelitis associated with enterovirus D68: a review. *J Child Neurol.* 2019; 34: 511-6.
14. Kidd S, Lopez AS, Konopka-Anstadt JL, Nix WA, Routh JA, Oberste MS. Enterovirus D68-associated acute flaccid myelitis, United States, 2020. *Emerg Infect Dis.* 2020; 26: e201630.