

Boletín de la SPAO

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL



EDITORIAL. LA PEDIATRÍA Y LOS PEDIATRAS: ¿HACIA DÓNDE VAN? - J.L. BONAL VILLANOVA.

ORIGINALES. CRITERIOS PARA LA INTUBACIÓN Y VENTILACIÓN MECÁNICA EN RECIÉN NACIDOS CON CPAP NASAL - E. BAIBARINA Y COLS.

REVISIONES. REFLUJO VESICoureTERAL PRIMARIO EN PEDIATRÍA - V. FERNÁNDEZ-PUENTES Y COLS.

HUMANIDADES. LOS LIBROS DE VIAJES Y LA DIFUSIÓN DEL PATRIMONIO HISTÓRICO - A. GÓMEZ.



Boletín de la SPAO

(ISSN: 1988-3420) Órgano de expresión de la
Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental

Editores Jefe

Antonio Muñoz Hoyos
José Uberos Fernández

Editor Asociado

Antonio Molina Carballo

Director honorífico

Gabriel Galdó Muñoz

Consejo editorial

Gabriel Galdó Muñoz
Carlos Ruiz Cosano
María José Miras Baldo
Manuel García del Río
Eduardo Narbona López
Carlos Roca Ruiz
Juan Manuel Fernández García
Emilio José García García
José María Gómez Vida
Francisco Giménez Sánchez
José Uberos Fernández
Antonio Muñoz Hoyos
Antonio Molina Carballo
Julio Ramos Lizana
Custodio Calvo Macías
María Ángeles Ruiz Extremera
José Miguel Ramón Salguero
Pilar Azcón González de Aguilar
José Maldonado Lozano
Carlos Trillo Belizón
David Barajas de Frutos
Natalia Cutillas Abellán
María del Mar Vázquez del Rey
Antonio Bonillo Perales
Adulfo Sánchez Marengo
Carlos Jiménez Álvarez
Ana Martínez-Cañabate Burgos
Francisco Girón Caro
José Murcia García
Emilio del Moral Romero
María Angeles Vázquez López
José Murcia García
Victor Bolivar Galiano
José Antonio Martín García
Ana María Gómez Vélez

Granada. España
Gran Vía de Colón 21-3º
contacto@spao.info

Normas de Publicación en
http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php

Publicación trimestral

CONTENIDOS

Boletín de la SPAO vol 3, 4. 2009

Editorial

La Pediatría y los pediatras: ¿Hacia dónde van?.

*J.L. Bonal Villanova. Presidente de la SEPEAP
págs. 169-70.*

Originales

Criterios para la intubación y ventilación mecánica en recién nacidos con CPAP nasal.

*E. Baibarina, A. Antonov, O. Ionov, O. Borisevich.
Centro estatal de Obstetricia, Ginecología y Perinatología.
Unidad de Cuidados Intensivos y Neonatales. Moscú.
Federación Rusa. Págs. 171-6.*

Guías de práctica clínica

Accesos vasculares en Pediatría.

J. Uberos. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. Págs. 177-87.

Revisiones

Reflujo vésico-ureteral primario en Pediatría.

V. Fernández-Puentes, R. Rodríguez Belmonte, J. Uberos. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Págs. 188-96.

Arritmias en el periodo neonatal. Orientación diagnóstico-clínica.

E. Blanca-Jover, O. Valenzuela-Molina, F. Contreras-Chova, A. Jerez-Calero, M. Molina-Oya, N. Cutillas-Abellán. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Págs. 197-203.

Cartas al director

Unidades de gestión clínica: ¿Una forma de gestión sanitaria agotada?

M. Santisteban Robles. Pediatra. Granada. Págs. 204-5.

Humanidades

Los libros de viajes y la difusión de Patrimonio Histórico. A. Gómez Vélez. Págs. 206-9.

Cubierta: La ilustración de la portada de este número es una miniatura árabe del manuscrito de Dioscórides "De materia médica" en donde se ve al sultán Ahmad III con uno de sus consejeros. Estambul. Biblioteca del Palacio de Topkapi.

La pediatría y los pediatras: ¿Hacia dónde van?

J.L. Bonal Villanova
Presidente de la Sociedad Española de Pediatría y Atención Primaria
(SEPEAP)

Editorial

En primer lugar quiero agradecer a toda la actual Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental, encabezada por su presidente el Prof. D. Antonio Muñoz la propuesta y posterior nombramiento de Socio de Honor de la AEP, a mi persona, sociedad de la que me siento orgulloso de pertenecer.

A continuación e intentando resumir describiré la situación de la pediatría de Atención Primaria.

La pediatría de atención primaria, como reflejo de la situación que vive este país, no sabe bien a donde va, o mas bien, a donde la llevan. Tal y como se plantea en la actualidad sufriremos un gran paso atrás, se verá dañada la pediatría, toda la pediatría, y por tanto la atención al niño.

Las sociedades de primaria, AEPap y SEPEAP defienden el modelo actual, mejorándolo, si queremos que se mantenga el llamado estado del bienestar. Modelo que se quiebra por la falta de inversión, nunca ha llegado a desarrollarse completamente la atención primaria, al parecer había otras prioridades.

El grado de satisfacción del usurario de la sanidad decrece a pasos agigantados, según las encuestas en la UE, pasamos de estar entre los diez primeros a estar de los últimos. Un gran avance, peyorativamente claro.

Lo realmente asombroso es que a los gestores políticos de las diferentes autonomías, estos datos, no les hacen ninguna mella, y uno modestamente, se pregunta ¿les interesa la atención sanitaria? ¿le interesa el ciudadano?. La respuesta la conocemos. No por repetir insistentemente que cada día la situación es mejor, los avances sociales son mayores, y la verdadera situación sea esa.

Establecimos, hace unos años una estrategia, en el ámbito de la atención primaria, de claro apoyo a un sistema que había dado un buen servicio y el que era factible de mejorar. En un país en donde 17 Comunidades tienen transferidas las competencias en materia de salud, ha sido como predicar en el desierto. El número de pacientes por pediatra, la implantación de la carrera profesional, la remuneración del profesional al igual que las condiciones laborales distan mucho entre una y otra Autonomía. Destaca Cataluña en donde hay una tendencia clara de desaparición del pediatra de Atención Primaria, y de no remediarlo se convertirá en consultor, también una tendencia clara hacia la privatización, lo cual no resulta mal a la vista de muchos de los compañeros que ejercen en zonas donde la riqueza es mayor.

La situación, al menos, resulta inquietante. Muchos pensamos que no tenían que haberse realizado transferencias en temas de estado, como es la salud.

El apoyo recibido, hasta ahora por la AEP en defensa de nuestras posturas ha sido muy débil, mas bien simbólico. El cambio reciente en la junta directiva de la AEP, con seguridad, hará que nuestras voces se tomen en consideración y la AEP representará a toda la pediatría española.

Hace años vivimos una situación deplorable y tremendamente desagradable, realmente una injusticia. El Prof. D. Antonio Martínez Valverde, Catedrático de Pediatría en Málaga, en esos momentos, fue vilipendiado por el Presidente de la AEP, consecuente al congreso que se celebró en Málaga. Enarboló la bandera de transparencia, del fuera amiguismo, del yo soy el único que tiene la verdad. Discretamente el Prof. Martínez Valverde no replicó, pensó que era mejor para la pediatría española permanecer en silencio. Personalmente me sentí dolido ya que un miembro muy importante y querido en nuestra sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental había recibido un trato y unas maneras inmerecidas, poca defensa recibió de sus compañeros y presidentes de anteriores congresos de la AEP .

Todo es discutible y todo se puede y debe analizar, por el bien común, pero sin realizar ninguna actuación que dañe la honorabilidad de las personas. Trato muy diferente el que está recibiendo el anterior presidente de la AEP, que fue el que arremetió contra el Prof. Martínez Valverde.

La actual junta directiva de la AEP que encabeza el Prof. Serafín Málaga se está encontrando con una situación opuesta a la que pregonaban sus antecesores. No se puede presumir de transparencia y ser mas opaco. Cuando la situación se aclare totalmente tendremos la información oportuna y será el momento de intentar poner cada cosa en su sitio.

Por parte de la SEPEAP, sociedad que presido, el equipo directivo de la AEP goza de todo nuestro apoyo al igual que el

muchos otros compañeros que trabajan de una forma totalmente desinteresada en las Sociedades Regionales o profesionales.

Quiero aprovechar la oportunidad para pedir vuestra colaboración, las cosas ni se hacen solas ni se resuelven solas, necesitan de la colaboración y apoyo de todos.

Criterios para la intubación y ventilación mecánica en recién nacidos con CPAP nasal

Elena Baibarina, Albert Antonov, Oleg Ionov, Olga Borisevich

Centro Estatal de Obstetricia, Ginecología y Perinatología. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Moscú, Federación Rusa.

Originales

ABSTRACT

Introduction. Despite the acknowledged clinical usefulness of NCPAP, uncertainties regarding aspects of its application remain.

Objective. To determine early predictors of NCPAP failure and optimal criteria for mechanical ventilation (MV).

Materials and methods. A retrospective cohort study of 74 newborn infants admitted to the NICU of our Center and initially treated with NCPAP was performed. The infants were divided into 2 main groups (I- 56 patients with effective NCPAP, II- 18 babies who required MV). We compared dynamics of clinical signs (Respiratory Rate (RR), Silverman/Downes score), parameters of NCPAP and laboratory data (pH, PaO₂, PaCO₂, Oxygenation Index (OI), and alveolar-arterial oxygen tension difference (A-aDO₂) between 2 groups at 1, 3, 6, 12, 24 and 36 hours of life.

Results. The demographic compositions and initial signs of respiratory failure were comparable.

From 3-6 hours of life, the Silverman/Downes score and RR were significantly higher in group II ($2,3 \pm 1,4$ and 65 ± 16 in group I vs $3,6 \pm 1,7$ and 77 ± 17 in group II). By 6 hours, a difference in FiO₂ and MAP appeared. A significant difference in OI and A-aDO₂ between the two groups appeared only at 12-24 hours of life. We did not find significant difference in the dynamics of pH, PaCO₂ and PaO₂.

Conclusion. Our results show the first predictors of NCPAP failure to be clinical signs (increasing RR and Silverman/Downes score) and parameters of NCPAP.

The laboratory data can not be considered as early predictors and optimal criteria for intubation as they depend on compensatory abilities of each patient and become indicative of NCPAP failure much later in time.

Key words: NCPAP, mechanical ventilation, neonate.

RESUMEN

Introducción. Aunque la eficacia y seguridad de la presión positiva continua nasal en vía aérea (NCPAP) son indudables, continua existiendo cierta incertidumbre sobre su aplicación.

Objetivos. Determinar predictores tempranos del fracaso de la NCPAP y los criterios óptimos para el inicio de la ventilación mecánica.

Métodos. Realizamos el estudio retrospectivo que incluyó 74 recién nacidos ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) de nuestro Centro y tratados inicialmente con NCPAP. Los recién nacidos fueron divididos en 2 grupos: I.- 56 pacientes en que NCPAP resultó efectiva; los niños pertenecientes al grupo II (n=18) precisaron intubación y ventilación mecánica (VM). Comparamos en ambos grupos los signos clínicos (frecuencia respiratoria (FR) y valoración del esfuerzo respiratorios con la escala de Silverman/Downes), registro de pH, PaO₂, PaCO₂, índice de Oxigenación (OI) y diferencia alveolo-arterial de oxígeno

(AaDO₂). Se registran y comparan los parámetros de la NCPAP entre los grupos a las 1, 3, 6, 12, 24 y 36 horas de vida.

Resultados. Los datos demográficos y los signos clínicos iniciales fueron similares entre grupos. Desde las 3-6 horas de vida la valoración por escala de Silverman/Downes y FR fue significativamente más alta en el grupo II (2.3 ± 1.4 y 65 ± 16 en grupo I vs 3.6 ± 1.7 y 77 ± 17 en el grupo II). A las 6 horas de vida se aprecian diferencias significativas entre la presión media en vía aérea (MAP) y FiO₂ entre los dos grupos ($3,9$ y 5 cmH₂O; 24 y 33% en los grupos I y II respectivamente). Los índices OI y A-aDO₂ fueron considerablemente más altos en el grupo II desde las 12 y 24 horas de vida ($3,3$ vs 2 , y 230 vs 182 en los grupos II y I respectivamente). **Conclusión.** En base a nuestros hallazgos los predictores principales del fracaso de la NCPAP fueron los signos clínicos y los parámetros de la NCPAP. Los hallazgos de laboratorios dependen de las posibilidades compensatorias de cada recién nacido, son datos más tardíos y no pueden considerarse como los criterios óptimos para la intubación.

Address correspondence to: Olga Borisevich, MD. Neonatal Intensive Care Unit. 117997 Oparina str, 4. Moscow, Russian Federation, State Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology.
E-mail: olgaborisevich@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La presión positiva continua nasal en vía aérea (NCPAP) es un procedimiento seguro y efectivo, para facilitar la asistencia respiratoria en los recién nacidos a término y pretérmino (1,2); su uso en las unidades neonatales es habitual y es responsable de la disminución de la necesidad de ventilación mecánica (VM), la duración del apoyo respiratorio y la duración de la estancia en la unidad de

cuidados intensivos neonatales (UCIN). Además, los recién nacidos que reciben NCPAP como terapia inicial respiratoria con menor frecuencia requieren tratamiento con surfactante (3).

Aunque de acuerdo a la Cochrane Library, no hay evidencia de reducción de la tasa de displasia broncopulmonar (DBP), otros ensayos clínicos muestran menores tasas de DBP en niños atendidos con NCPAP (4). En el modelo animal, la utilización de NCPAP, refleja reducción de lesión pulmonar (5).

Aunque la NCPAP es bien tolerada en la mayoría de los niños hay una serie de complicaciones agudas derivadas del aumento de presión en vía aérea. No existe consenso en los parámetros a considerar en fracaso de la NCPAP y en las indicaciones para el MV; aspectos que son determinados por protocolos internos de cada Unidad. Por otro lado, somos conscientes de que el retraso en la intubación o instauración de una asistencia respiratoria innecesaria puede causar complicaciones severas.

El objetivo de este trabajo fue el de revelar los primeros signos de insuficiencia de la NCPAP y determinar el tiempo óptimo de ventilación mecánica.

PACIENTES Y MÉTODOS

Realizamos un estudio retrospectivo en un hospital terciario (Centro Estatal de Ginecología y Perinatología, Moscú, Federación Rusa).

Población estudiada

La población de estudio comprendió 74 niños nacidos vivos en nuestro Centro con una edad gestacional superior a las 26 semanas y que recibieron NCPAP como terapia inicial a la dificultad respiratoria (Figura 1). Se consideran criterios de

exclusión la existencia de anomalías congénitas.

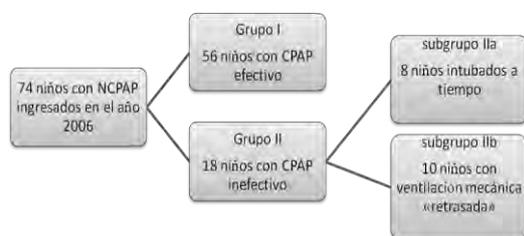


Figura 1. Población estudiada

Los niños fueron divididos en 2 grupos. Grupo 1- con 56 pacientes en que NCPAP resultó efectiva. Los niños pertenecientes al grupo 2 (n=18) exigieron intubación y ventilación mecánica.

Procedimientos

Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas, recogiendo las características neonatales, considerando el peso, la edad gestacional, un puntaje de Apgar a los 1 y 5 minutos, tiempo de ventilación convencional y ventilación de alta frecuencia, administración de oxígeno, estancia en el hospital, morbilidad y complicaciones :

- Neumotórax.
- Hemorragia intraventricular (HIV).
- Displasia broncopulmonar (DBP), definida como la necesidad de oxígeno a las 36 semanas de edad postmenstrual.
- Lesión parenquimatosa.
- Retinopatía del prematuro.

Por otra parte se analizaron los tratamientos (administración de surfactante, corticoides postnatales, broncodilatadores), la presencia de hipotensión arterial y oliguria.

Desde el año 2005 (cuando el protocolo de estabilización con NCPAP en

el paritorio comenzó a implementarse de forma adecuada) registramos en la historia clínica individual del paciente, los signos clínicos de dificultad respiratoria a las 1, 3, 6, 12, 24 y 36 horas de vida, que incluyeron valoración por escala de Silverman/Downes y frecuencia respiratoria.

Para mostrar los primeros signos de ineficacia de la NCPAP comparamos la dinámica de datos clínicos, de laboratorios (pH, PaO₂, PaCO₂, índice de Oxigenación (OI), diferencia de presión de oxígeno arterial-alveolar (AaDO₂)) y parámetros de soporte ventilatorio a las 1, 3, 6, 12, 24, 36 horas de vida.

Todos los recién nacidos con una edad gestacional inferior a 30 semanas recibieron CPAP en el paritorio con una presión de 4-5 cmH₂O y FiO₂ 50% durante el transporte, el resto de los recién nacidos a su llegada a la Unidad de Cuidados Intensivos recibieron CPAP con cánulas binasales. Después de la admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIN) se utilizó el sistema Infant Flow (Viasys), FiO₂ inicial 21-25%. En caso necesario, tanto la presión de la CPAP, como la FiO₂, se modificaban posteriormente.

Los niños fueron intubados y sometidos a ventilación mecánica solamente si tenían uno o más de los siguientes síntomas: Apnea que no responde al tratamiento con metilxantinas, incremento de los esfuerzos respiratorios, necesidades crecientes de FiO₂ superior al 45% y /o pH arterial inferior a 7,25 con PaCO₂ superior a 65 mm Hg, acidosis metabólica que no responde al tratamiento.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los grupos estudiados (Media \pm DE).

	Grupo I N=56	Grupo II N=18	p
Edad gestacional (semanas)	33 \pm 3,6	32,5 \pm 4	N.S.
Peso (g)	1834 \pm 685	1915 \pm 817	N.S.
Apgar al 1 min	6,1 \pm 1,4	6,1 \pm 1,8	N.S.
Apgar a los 5 min	7,3 \pm 0,9	7,4 \pm 1,6	
Distrés respiratorio (SDR) (%)	19 (34%)	10 (56%)	N.S.
Neumonía congénita (%)	18 (32%)	7 (39%)	N.S.
SDR del II tipo (la taquipnea transitoria) (%)	16 (29%)	1 (6%)	<0.05
Apnea de la prematuridad (%)	3 (5%)	-	
Los primeros índices de pH	7,28 \pm 0,11	7,28 \pm 0,1	N.S.
Los primeros índices de PaCO ₂	41 \pm 9,8	43 \pm 10	N.S.
Los primeros índices de PaO ₂	59 \pm 15	53 \pm 9,8	N.S.
Tiempo del inicio de la NCPAP (horas de vida):	1,5 \pm 4,4	0,9 \pm 1,4	N.S.
Frecuencia respiratoria	71 \pm 13	71 \pm 17	N.S.
Valoración por escala de Silverman/Downes	3,8 \pm 1,5	4,3 \pm 1,5	N.S.
Curosurf (%)	8 (14,2%)	4 (22%)	N.S.
Hipotensión arterial (%)	11 (19,6%)	8 (44%)	<0.05
Diuresis escasa (%)	13 (20%)	11 (61%)	<0.05
Expansión de volumen (%)	20 (36%)	14 (78%)	<0.05
Uso de los inotrópicos (%)	4 (7%)	12 (67%)	<0.05
Afectación hemodinámica antes de pasar a ventilación convencional		5 (28%)	
Alteraciones microcirculatorias (%)	19 (34%)	9 (50%)	N.S.

Análisis estadístico

Se establece la significación estadística con una comparación de chi cuadrado (χ^2) y exacta de Fisher. Las variables continuas se compararon con la prueba de la t de Student. Se consideró significativo un nivel de confianza inferior a 0,05.

Características neonatales

Ambos grupos de comparación son similares en las características demográficas. Como se muestra en la Tabla 1, no existe diferencia entre dos grupos en la gravedad de dificultad respiratoria, ni en el momento de inicio de la CPAP.

En el grupo II existe una muestra reducida de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria (SDR) de tipo II y apnea de la prematuridad. El tratamiento con surfactante se utilizó con la misma frecuencia en ambos grupos.

Los niños del grupo II tenían la hipotensión y oliguria con más frecuencia que los del grupo I, precisando de inotrópicos y los expansores de volumen con más frecuencia. En nuestra muestra, la afectación hemodinámica (la hipotensión y oliguria) raramente se desarrollaron antes de la intubación (solamente en 28% de casos), por lo que no pueden considerarse como predictores iniciales de la ineficacia de la NCPAP.

Tabla 2. Evolución del esfuerzo respiratorio durante los primeros días de vida (MEDIA ± DE).

	Grupo I N=56	Grupo II N=18	p
1h	3.6 ± 1,5	3.5 ± 1	>0.05
3h	2.3 ± 1,4	3.6 ± 1.7	<0.05 *
6h	1.7 ± 0,7	3.2 ± 1.8	<0.05 *
12h	1.5 ± 0,8	2,1 ± 0.5	<0.05 *
24h	1.2 ± 0,8	1.8 ± 1	>0.05
36 h	1.0 ± 1	2.0 ± 1.5	<0.05 *

Tabla 3. Evolución de la frecuencia respiratoria durante los primeros días de vida (MEDIA ± DE).

	Grupo I N=56	Grupo II N=18	p
1h	67 ± 14	64 ± 14	>0.05
3h	67 ± 14	68 ± 17	>0.05
6h	65 ± 16	77 ± 17	<0.05 *
12h	58 ± 14	62 ± 11	>0.05
24h	56 ± 14	70 ± 15,6	<0.05 *
36 h	55 ± 13	67 ± 19	<0.05 *

El análisis evolutivo de los parámetros clínicos en ambos grupos muestra que los esfuerzos respiratorios en el grupo I fueron más graves que en el grupo II a partir de la tercera hora de vida (Media 2,3 contra 3,6 en los grupos I y II respectivamente). La diferencia en la frecuencia respiratoria se evidenció desde las 6 horas de vida (valor medio 77 y 67 respectivamente), Tabla 2a,b, figura 2a,b.

Desde las 6 horas de vida MAP y FiO₂ fueron significativamente más altos en el grupo II (3,9 y 5 cmH₂O y 24 y 33% en los grupos I y II respectivamente), figura 3a,b. También en el grupo II los índices OI y A-aDO₂ fueron considerablemente más altos desde las 12 y 24 horas de vida (3,3 contra 2, y 230 contra 182 en los grupos II y I respectivamente), Tabla 3a,b.

No encontramos diferencias evolutivas en la PaCO₂ y PaO₂ entre los grupos. La disminución estadísticamente significativa del pH fue observada solamente a las 12 horas de vida.

En base a nuestros resultados los predictores principales del fracaso de la NCPAP fueron el aumento de los esfuerzos respiratorios (valoración por escala de Silverman/Downes, frecuencia respiratoria), aumento de las necesidades de FiO₂ y MAP, aparición de acidosis.

Después de éste análisis observamos que en el grupo II 8 neonatos precisaron ventilación mecánica “a tiempo”, después de la aparición de uno o algunos predictores principales. En los 10 niños el inicio de la ventilación mecánica fue realizado según el protocolo (pH<7,25, pCO₂>65 mmHg y/o síntomas expresados de la dificultad respiratoria: apneas graves, bradicardia, desaturación de O₂). Como la intubación diferida y el inicio retrasado de la ventilación puede llevar a la aparición de complicaciones severas, así como a un tratamiento innecesariamente agresivo, nosotros consideramos de forma independiente el grupo II, 2 subgrupos para determinar la influencia del momento de la intubación en los resultados del soporte respiratorio. En la tabla 4 se recogen los índices principales.

No hubo diferencia en la duración del tratamiento en la UCIN y ventilación. La incidencia de la neumonía asociada a ventilación y alteraciones hemodinámicas fueron similares. Tampoco encontramos diferencias en el tratamiento (broncodilatadores, corticoides, dopamina y expansores de volumen). De la misma manera, la frecuencia de las complicaciones en los niños con NCPAP (N=74) no fue estadísticamente significativa. Aunque las complicaciones severas como HIV del II-III grado, neumotórax, DBP y ductus arterioso persistente se observaron solamente en el subgrupo con la intubación retrasada.

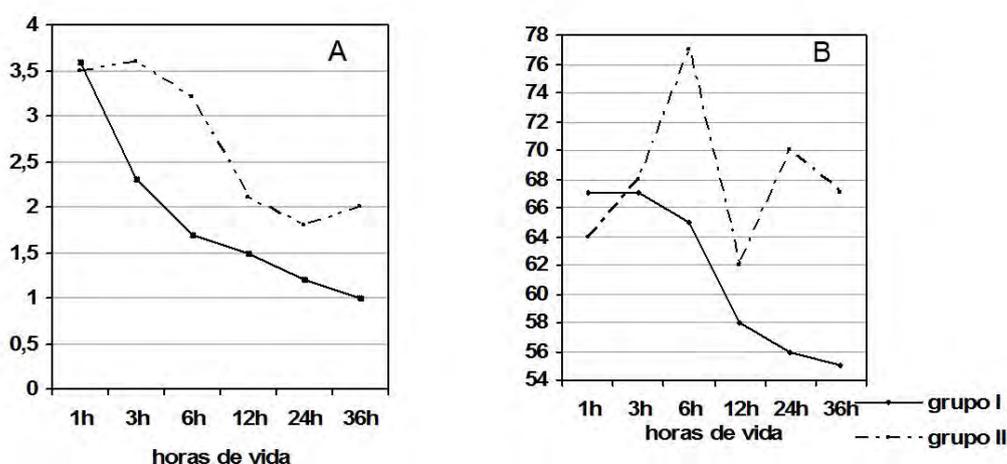


Figura 2. Evolución de los signos clínicos de Silverman/Downes (A) y frecuencia respiratoria (B).

DISCUSIÓN

En el presente trabajo, asumiendo las limitaciones que tienen los estudios retrospectivos, se muestra que los predictores principales del fracaso de NCPAP son los signos clínicos y su evolución durante las primeras horas de vida: continuación o aumento de los esfuerzos respiratorios (valoración por escala de Silverman/Downes, frecuencia respiratoria), aumento de los requerimientos de FiO_2 y MAP, aparición de acidosis. Los valores de laboratorio y síntomas de dificultad respiratoria, que forman la base de la mayoría de los protocolos, dependen de las posibilidades compensatorias de cada recién nacido y pueden aparecer muy tardíamente.

Aunque no revelamos frecuencia más alta (estadísticamente significativa) de complicaciones en los niños con intubación "retrasada", se hace notar una tendencia a la aparición de complicaciones más graves. Se hace patente la necesidad de realizar estudios multicéntricos para confirmar esta observación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morley CJ. Continuous distending pressure. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1999;81 (2):152F-156F
2. De Paoli AG, Morley C, Davis PG. Nasal NCPAP for neonates: what do we know in 2003? Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2003;88 (3):F168-F172
3. A Jobe. Ventilation strategies—Boston versus elsewhere—revisited. Acta Pædiatrica 2007 96, pp. 8–9
4. Kirchner, Lieselotte; Wening, Manfred; Lukas Untera; Birnbacher, Robert; Hayde, Michael; Krepler, Reinhard; Pollak, Arnold. Is the use of early nasal CPAP associated with lower rates of chronic lung disease and retinopathy of prematurity? Nine years of experience with the Vermont Oxford Neonatal Network. Journal of Perinatal Medicine. 33(1):60-66, January 2005.
5. Jobe AH, Kramer BW, Moss TJ, et al. Decreased indicators of lung injury with continuous positive airways pressure in preterm lambs. Paediatr Res. 2002;52(3):387-392

Accesos vasculares en pediatría

J. Uberos

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio de Granada (España)

Guías de práctica clínica

Antes de iniciar la canalización de una vía venosa es fundamental conocer la anatomía sobre la que se va a trabajar. Además deben manejarse varias técnicas pues no siempre la misma técnica es útil para todos los pacientes y en ocasiones el reemplazo de catéteres exige el abordaje de venas diferentes o abordar la misma vena por vías diferentes.

En su artículo N. A. Haas (1), se revisan las diferentes opciones de canalización de una vía venosa en pediatría.

Equipo para punción venosa

- Guantes y mascarilla.
- Paños estériles.
- Gasas.
- Jeringa de 10 ml.
- Agujas y trócares: Se utilizan fundamentalmente dos escalas: Escala Gauche (G) cuya numeración ascendente indica calibres internos en orden descendente.

Las agujas de la serie Enelsen (N) son las más utilizados en especial para la vía subclavia: *Longitud Diámetro interno:* Enelsen 9/N9 6.5 cm. 2.2 mm. Enelsen 10/N10 7 cm. 2.3-2.6 mm.

- Suero salino heparinizado.
- Anestésico local.
- Catéter varios calibres. Se utiliza la denominación de serie K para los catéteres de PVC (polivinilo siliconado) con un número mayor conforme menor es la longitud y el calibre. Para los catéteres de silastic (elastómero siliconado) se utiliza la denominación de Enelsen (catéteres tipo N), siendo los más utilizados los que logran

pasar a través de las agujas Enelsen N9 y N10. Diámetro interno Longitud (cm): K 30 2.6-2.8 mm 105-110. K 31 2.2-2.3 mm 105-110. K 33 2.0-2.1 mm 45. K 35 1.4 mm 45.

- Guías metálicas: Utilizadas para la realización de venopunción por la técnica de Seldinger. Se identifican por su calibre expresado en pulgadas.

- Seda con aguja.
- Antiséptico.

CANALIZACIONES VENOSAS PERIFÉRICAS

Diversas técnicas se han propuesto para facilitar la punción venosa periférica, destacan:

- Calentamiento local. Se origina una vasodilatación de las arteriolas y vénulas.
- Transiluminación. Se permite la visualización directa de arterias y venas.
- Nitroglicerina tópica. Se han comunicado buenos resultados con la combinación de nitroglicerina cutánea con anestésicos tópicos (EMLA).

Vena basilíca

Resulta de la reunión de la vena mediana basilíca y la vena cubital. Trayecto ascendente siguiendo el borde interno del bíceps, atravesando la aponeurosis antebraquial en la parte media del brazo.

Vena cefálica

Formada por la reunión de la mediana cefálica y la vena radial. Trayecto ascendente paralelo al borde externo del bíceps.

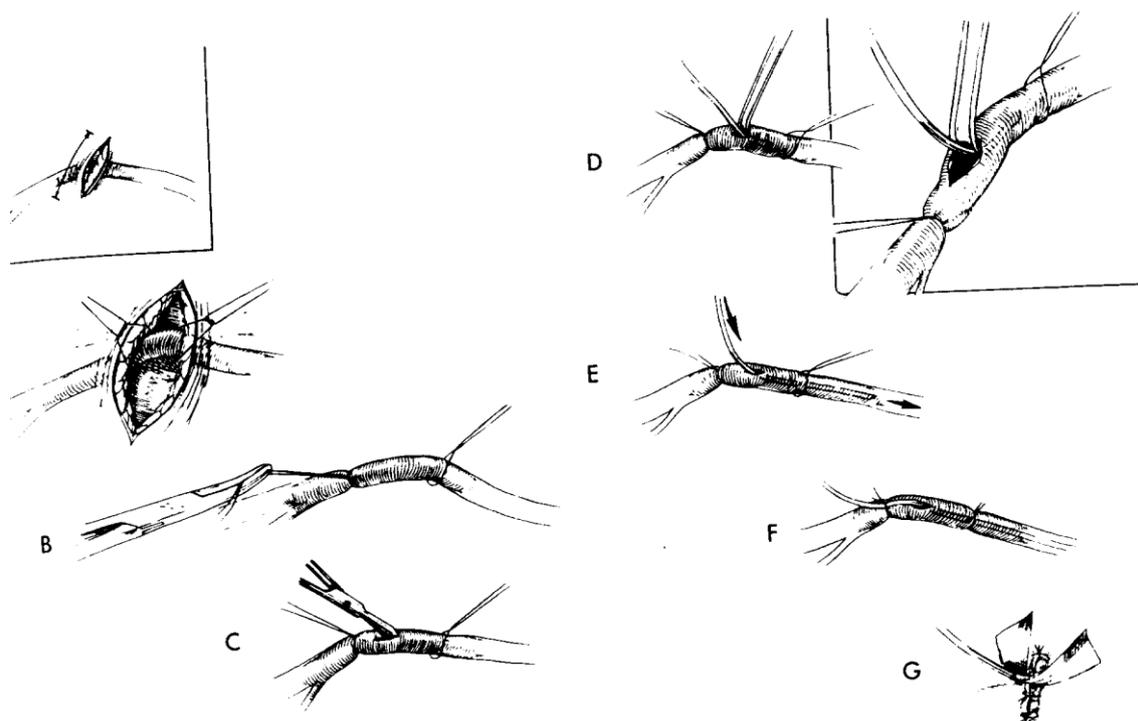


Figura 1. Técnica de la venotomía.

Vena yugular externa

Su trayecto se ajusta con bastante exactitud a una línea que uniera el ángulo de la mandíbula y la parte media de la clavícula, cruzando oblicuamente la cara externa del músculo esternocleidomastoideo. Recoge la sangre procedente de los territorios tributarios de la arteria maxilar inferior y temporal, y termina en el tronco de la vena subclavia por fuera del abocamiento de la yugular interna. Algunos de los inconvenientes en la canalización de esta vía son:

- Vena no accesible en caso de colapso venoso.
- Alto porcentaje de fallos para acceder al sistema de la vena cava superior.
- El catéter es difícil de inmovilizar durante periodos largos.
- Las distintas posiciones del cuello pueden obstaculizar el flujo de los líquidos.

CANALIZACIONES VENOSAS CENTRALES (2;3).

La canalización de vías venosas centrales permite aportar grandes volúmenes de líquidos con altas osmolalidades en cortos periodos de tiempo. Los accesos venosos centrales utilizados habitualmente son la vena femoral, subclavia, yugular interna y axilar. Con excepción de la canalización umbilical que tiene una metodología particular, el abordaje venoso se puede realizar por punción percutánea o por venotomía. Para la **punción percutánea** se pueden utilizar dos sistemas: Punción con aguja e introducción a través de ella del cateter (Drum, Vygón, Cavafix y punción con el catéter montado sobre la aguja (abocath) se trata de catéteres cortos. Se intenta inicialmente canalizar siempre las venas más distales, preservando las más proximales, ello permite en caso de rotura al mismo tiempo hacer hemostasia e intentar canalizar proximalmente sin interrupciones. Deben preservarse

siempre las basílicas en borde interno del brazo para tener acceso central. Se prefiere la utilización de agujas del número 20 o 22, aunque pueden también utilizarse agujas de los números 18, 16 y 14. Tras elegir el punto de punción se desinfecta y punciona con una inclinación de 20-30°, asegurándose antes de fijar el catéter de que el sistema refluye correctamente. Para la **venotomía** se utilizan habitualmente la vena safena en su porción proximal o la basílica, se hace una buena anestesia de la zona y se lava con antiséptico, se purga el catéter con una solución de fisiológico heparinizado, se hace una incisión de unos 0.5 cm en lactantes y de 1 a 2 cm en niños, de forma perpendicular al recorrido de la vena, se coloca 8 a 10 cm de sutura de 0000 alrededor de los puntos proximal y distal expuestos del vaso, se eleva la vena con una pinza curva para mejor visualización del punto de venotomía, se aprieta el cabo distal de sutura y con una tijera de punta recta se hace una pequeña incisión en la vena para introducir el catéter a su través en dirección proximal, después de introducir la longitud prefijada de catéter apretar la seda del cabo proximal ajustándola al catéter, aspirar y asegurarse de que refluye adecuadamente el catéter antes de fijar, suturar la incisión con seda.

Indicaciones fundamentales de cateterización de una vena central

- Monitorización de presión venosa central.
- Medición de la presión arterial pulmonar.
- Perfusión de sustancias hiperosmolares.
- Perfusión de drogas vasoactivas concomitante.
- Perfusión de grandes volúmenes de fluidos o fluidoterapia por un tiempo prolongado.
- Alimentación parenteral total o complementaria.

- Falta de venas periféricas accesibles por: Quemaduras graves en miembros, pacientes muy obesos, pacientes chocados con venas periféricas colapsadas, traumatismos graves con venas periféricas no accesibles.

- Pacientes que puedan requerir las venas periféricas para posibles accesos vasculares (renales crónicos): Fístulas A-V.

- Colocación de marcapasos cardiacos temporales o definitivos.

- Colocación de Sets de doble lumen para diálisis.

- Colocación de Sets para quimioterapia.

- Paro cardiorespiratorio intraoperatorio.

- Antibioticoterapia prolongada.

- Extracción continua de sangre para diagnóstico de laboratorio.

Contraindicaciones para la canalización de una vía venosa central

- Infección local, traumatismo, alteraciones anatómicas.

- Coagulopatía de consumo (INR > 3).

- Obesidad (femoral).

Complicaciones de la canalización de vías venosas centrales

- Inyección intraarterial: Capaz de producir vasoespasmo o gangrena del miembro. Se trata con procaina al 1% y heparinización. Es más frecuente después de punción de yugular interna dada la proximidad de la vena, sobre todo si el abordaje es anterior.

- Extravasación y necrosis de tejidos vecinos.

- Isquemias nerviosas centrales: Secundarias a la compresión y obstrucción parcial o total de las arterias carótidas.

- Punción del conducto torácico: Frecuente tras punción subclavia, sobre todo si esta se hace por vía supraclavicular.

- Hidrotórax: Por infusión de soluciones dentro de la cavidad pleural.
- Perforación o desgarro venoso.
- Hematoma mediastínico. Tras punción de la vena yugular interna o subclavia en sujetos con hipertensión arterial.
- Neumotórax (subclavia y yugular interna): Es la más común de las complicaciones. Es poco frecuente después de la punción de la yugular interna, pero puede ocurrir cuando el vértice pleural se encuentra por encima de la primera costilla o hacemos la punción demasiado baja.
- Hemotórax.
- Desgarro del conducto torácico (quilotórax): Tras punciones muy laterales de la yugular interna.
- Fístulas arteriovenosas: Resultado del paso del catéter a través de dos vasos contiguos (arteria y vena).
- Perforación cardíaca.
- Embolismos
- Infecciosas: Tromboflebitis, sepsis.

Salvo indicación estricta un catéter no debe de mantenerse más de 7 días y ello siempre con unas medidas de asepsia muy cuidadosas.

Vena axilar

Nace de la reunión de la vena basilíca y la vena cefálica.

Trayecto: atraviesa en sentido diagonal la axila siguiendo un trayecto paralelo al borde anterior del deltoides con un trayecto subaponeurótico por debajo del pectoral menor.

Canalizable: Extremidad superior en abducción de 90° y supinación al deslizarse bajo el fascículo clavicular del músculo pectoral mayor y el borde anterior del músculo deltoides.

Se trata de una vía poco practicada en razón de su localización en un sitio sucio y por la incomodidad que supone para el paciente.

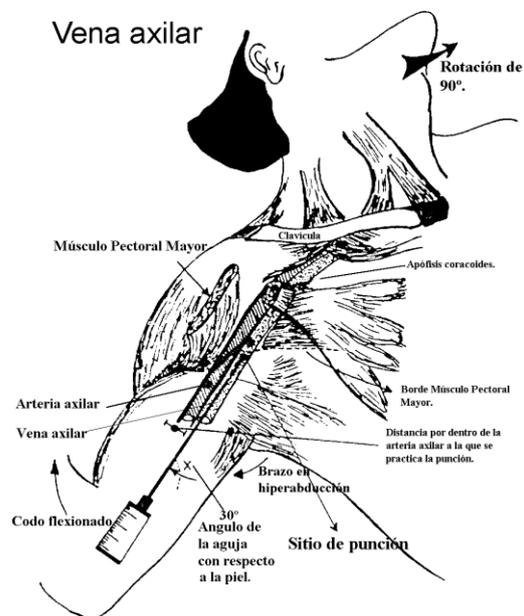


Figura 2. Abordaje vena axilar.

Vena subclavia

Continuación de la vena axilar, se extiende desde el extremo externo de la clavícula hasta la articulación esternoclavicular. Las ventajas del abordaje de esta vía son presentar unas referencias anatómicas muy fijas y precisas, encontrarse a escasa distancia de la piel (0.5 a 4 cm por vía supraclavicular o 6-8 cm por vía subclavicular).

Contraindicaciones específicas de canalización de esta vía:

- Traumatismos torácicos graves (mayor riesgo de neumotórax).
- Coagulopatías.
- Traumatismos cervicales o cirugía de cabeza o cuello.
- Hipertensión en el circuito de la vena cava superior.
- Realización de 3 punciones fallidas.

- Punción sin éxito en el lado contralateral.
- Fístulas o cánulas AV en el miembro superior ipsilateral.

Relaciones: Por detrás se localiza la arteria subclavia, de la que se separan en su parte media por el músculo escaleno anterior; por abajo descansa sucesivamente sobre la primera costilla y vértice del pulmón (pleura); hacia arriba no esta separada de la piel más que por el músculo cutáneo, aponeurosis cervical superficial y aponeurosis cervical media. Al unirse con la yugular interna forma un ángulo venoso abierto hacia afuera y arriba (ángulo venoso de Pirogoff) que corresponde al punto en que el borde externo del esternocleidomastoideo se inserta en la clavícula. Abordaje venoso: La principal ventaja que aporta esta vía es no colapsarse en los estados de shock.

Técnica de R. Aubaniac

El paciente se coloca en decúbito dorsal estricto, la cabeza se gira al lado contrario que se va a puncionar. Se puede pinchar desde la derecha o desde la izquierda, aunque con mayor comodidad pinchando desde la derecha.

Se limpia bien la zona y se aplica un anestésico.

Es conveniente no pinchar inicialmente con la aguja de grueso calibre y localizar antes la vena con un aguja IM fina.

El índice izquierdo se hunde en el hueco subclavicular y se remonta hacia adentro, siempre en contacto con la clavícula, sobre el saliente de la primera articulación condrocostal. Se vuelve a descender entonces ligeramente hacia afuera y abajo, separándose discretamente de la cara inferior de la clavícula.

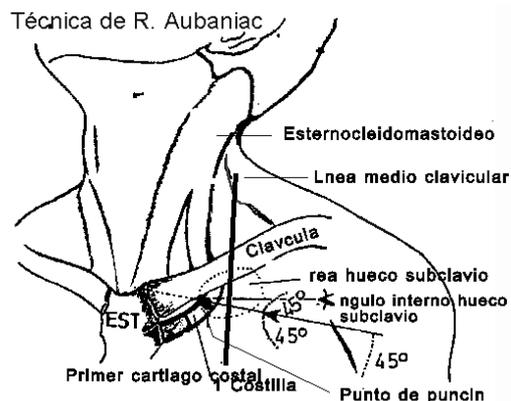


Figura 3. Abordaje subclavio (Aubaniac).

La aguja debe de tener al menos 7 cm y debe ir montada sobre una jeringa con suero.

Se punciona al ras del dedo índice en el ángulo interno del hueco subclavio en dirección oblicua hacia arriba, hacia atrás y sobre todo hacia adentro, aproximadamente en 45° con respecto a todos los planos del espacio, pero fundamentalmente mas horizontalizada para pasar entre la primera costilla y la clavícula.

Se avanza así lentamente, siempre vacío en mano a fin de dar tiempo a la sangre a subir por la aguja.

Si se choca en el curso de la punción con un obstáculo óseo será seguramente la primera costilla y será suficiente con dar un poco más de oblicuidad ascendente para pasar por encima de la primera costilla.

A veces tras haber hundido la totalidad de la aguja la sangre no llega a subir por la aguja, en esta caso será suficiente con retirar lenta y progresivamente la aguja, siempre con suave aspiración, y en el curso de esta maniobra retrógrada la jeringa se llenará de sangre. Por lo general basta una progresión de 3-4 cm.

Una vez localizada la vena, porque sale sangre fluidamente se retira la jeringa tapando con el dedo el extremo libre de la

aguja (para evitar la entrada de aire y el embolismo aéreo) y se introduce el catéter por el interior de la aguja hasta una longitud de 20-25 cm en niños grandes.

Se conecta el suero y se fija una vez comprobado que refluye correctamente.

Vena yugular interna

Presenta similares ventajas y complicaciones a los de la canalización de la vía subclavia; si bien, el riesgo de punción arterial (carótida interna es mayor).

Recuerdo anatómico. Se origina en la base del cráneo en la fosa yugular y su trayecto es en sentido descendente inicialmente posterior a la arteria carótida, para colocarse más abajo por fuera de la misma. Termina en la articulación esternoclavicular al unirse con la vena subclavia, por dentro de la desembocadura de la vena yugular externa, y formando el tronco venoso braquiocefálico. Su calibre crece o decrece en razón inversa al calibre de las yugulares superficiales.

Relaciones: En su porción media se aloja en el canal carotideo situado debajo del esternocleidomastoideo, por fuera de la carótida interna y de la carótida primitiva. El nervio neumogástrico discurre por detrás de estos dos vasos. El segmento inferior previo a su desembocadura se relaciona por delante con el intersticio que separa las dos cabezas del músculo esternocleidomastoideo (fascículos esternal y clavicular); pasa por detrás del esternocleidomastoideo, para ir a situarse más arriba en el borde interno del fascículo esternal de este músculo.

Abordaje venoso: Se considera la vía venosa central de elección dada la baja incidencia de complicaciones y la seguridad de localización con referencias fijas. Las técnicas utilizables son muy numerosas y

se clasifican en relación con el esternocleidomastoideo en:

Técnica de Jernigan (Abordaje posterior). Paciente en decúbito dorsal y Trendelemburg, con la cabeza al lado contrario del que se va a puncionar. Se introduce la aguja (sistema venocath 14G) conectada a una jeringuilla de 2 cm, dos dedos por encima de la clavícula, por fuera del borde posterior del vientre cleidomastoideo del esternocleidomastoideo, a este nivel la vena descansa ligeramente lateral a la porción media del músculo y esta fijada a los planos profundos por las fascias que le sirven de envoltura y dirigida hacia el hueco supraesternal. Se aspira suavemente mientras se practica la punción, hasta penetrar en la luz venosa. Se desconecta la jeringa ocluyendo con el dedo el pabellón de la aguja y se pasa el catéter a su través. Se confirma la situación del catéter en la luz venosa antes de fijar.

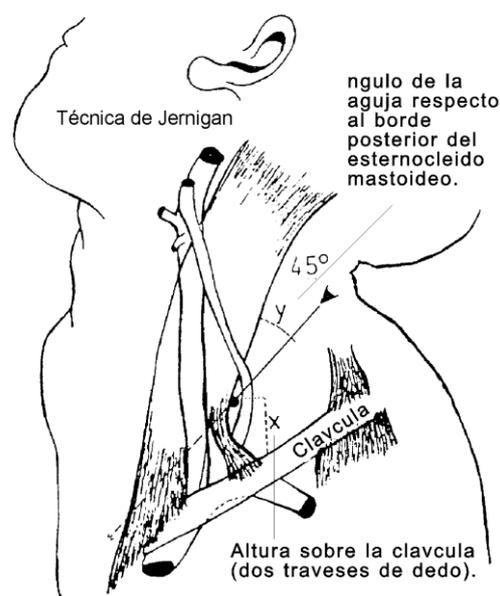


Figura 4. Técnica de Jernigan.

Técnica de Daily (Abordaje lateral). Se coloca al paciente en Trendelemburg de 15-20°. La cabeza se mantiene en posición sagital y la punción se realiza en el punto medio del triángulo de Sedillot (formado por los dos vientres del esternocleidomastoideo y la clavícula). Con

inclinación de 30° y sagital. Se infiltra la región con una aguja de 21 G y se aprovecha ésta para localizar la situación de la vena. Posteriormente se conecta la aguja del set de punción a una jeringa de 10 ml. Inmediatamente después de la punción se inyectan 0.5 ml de solución salina para remover restos de tejido que queden en la luz de la aguja. Se avanza la aguja mientras se mantiene suave presión negativa. Es esencial no dirigir la punta de la aguja hacia la línea media, ya que así puncionaríamos la arteria carótida.

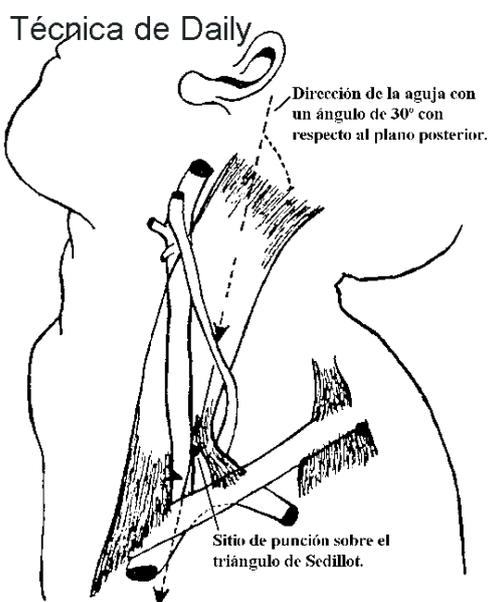


Figura 5. Técnica de Daily.

Técnica de Boulanger (Abordaje anterior). La cabeza se coloca hacia el lado opuesto, se introduce la aguja hacia abajo, con una angulación de 30° sobre la piel, por el borde anterior del esternocleidomastoideo, por encima de una línea imaginaria localizada a nivel del cartílago tiroideo, con una inclinación de 50° con el borde interno del m. esternocleidomastoideo. Se alcanza la vena a los 2-4 cm de trayecto.

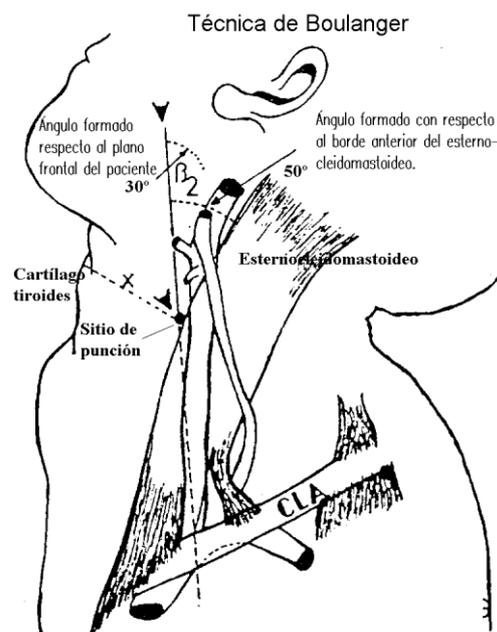


Figura 6. Técnica de Boulanger.

Vena femoral

La vena femoral es continuación de la arteria poplítea, acompaña a la arteria homónima desde el anillo del tercer aductor al anillo crural. Situada al principio por fuera de la arteria describe gradualmente alrededor de ella media vuelta en espiral, en virtud de lo cual ocupa su lado posterior en la parte media del muslo y su lado interno en el triángulo de Scarpa a 4-6 mm de la arteria.

Presenta las siguientes complicaciones e inconvenientes:

- Alta incidencia de tromboflebitis y tromboembolias.
- Frecuentes infecciones en el punto de ingreso.
- Trayecto largo hacia el corazón.
- Posibilidad de compresión del catéter por determinadas patologías intrabdominales.
- Difícil de practicar en pacientes obesos o edematosos.
- Zona de punción sucia (pliegue).
- Posibilidad de desarrollar edema en los miembros inferiores.

- Creación de fístulas arteriovenosas por punción directa de la arteria.
- No se practicará además la punción de la vena femoral en: Quemaduras en la zona, peritonitis, mayor presión intra-abdominal, parálisis de las extremidades inferiores, ausencia de pulsos femorales, antecedente de embolia pulmonar.



Figura 7. Pasos de la canalización femoral por la técnica de Seldinger.

Abordaje venoso: Se prefiere la técnica descrita por Seldinger (ver figura 7). Se coloca el miembro inferior elegido en abducción y rotación externa. Se localiza el latido de la arteria a unos 2 cm por debajo de la arcada crural, en el borde superior del músculo sartorius, en el triángulo de Scarpa. Se punciona con una aguja del 18 por dentro de la arteria con una inclinación de 45° y siguiendo el eje longitudinal de la pierna. Se hace avanzar el catéter con su guía a través de la aguja hasta una longitud prefijada. Se retira la aguja y la guía asegurándose antes de fijar de que el catéter refluye adecuadamente.

Infusión intraósea

La utilidad de esta vía de acceso vascular deriva del hecho de que la cavidad medular de los huesos largos está ocupado por una rica red de capilares sinusoides que drenan a un gran seno venoso central, que no se colapsa ni siquiera en situación de shock severo, pasando los fármacos y líquidos a la circulación general con una rapidez similar a como lo harían por cualquier otra vena periférica. Constituye por tanto una vía de acceso vascular en tanto no se dispone de otra vía venosa. Su utilización se contraindica en la siguientes situaciones:

- Celulitis u osteomielitis en el sitio de aplicación.
- Fractura en la extremidad.
- Osteopetrosis u osteogénesis imperfecta.
- Huesos de las extremidades inferiores en los pacientes con traumatismo abdominal grave.
- Punción previa.

Para su realización pueden utilizarse agujas intraóseas especiales con estilete, bisel corto y multiperforadas 15G-18G, o bien agujas de punción lumbar 18G-20G. El punto recomendado de punción es la extremidad proximal de la tibia en los menores de 6 años, a partir de esa edad, debe utilizarse el maléolo tibial interno

que conserva médula roja en su cavidad durante toda la vida. Otras alternativas son: la cara posterior de la metáfisis del radio, cara anterior de la cabeza humeral, cóndilo humeral, esternón y crestas ilíacas. En el adulto los únicos sitios accesibles son la cresta ilíaca, el esternón y la tibia distal. La técnica de punción puede consultarse en la figura 8.

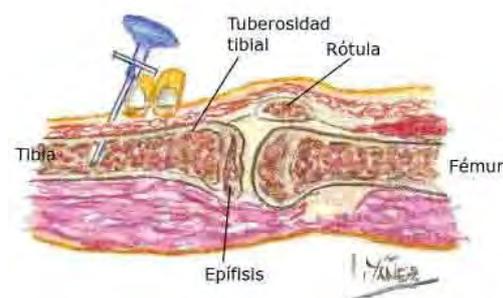


Figura 8. Esquema de punción intraósea.

Canalización umbilical.

La canalización arterial se hará para: Monitorización de presión arterial invasiva y monitorización de gasometría arterial. Por su parte, la canalización venosa se utiliza como canalización vascular de emergencia para administración de líquidos y medicación en la reanimación en sala de partos, técnica de exanguinotransfusión, monitorización de presión venosa central, como acceso venoso en prematuros de muy bajo peso hasta que pueda ser colocado otro tipo de catéter. Las contraindicaciones de la canalización umbilical incluyen la presencia de un onfalocelo, gastrosquisis, onfalitis, peritonitis, compromiso vascular y enterocolitis necrotizante.

El cálculo de la longitud de catéter a introducir puede hacerse con:

- Longitud de catéter arterial (posición alta): $\text{Peso (Kg)} \times 3 + 9 \text{ cm.}$
- Longitud catéter venoso: $(\text{Peso (Kg)} \times 3 + 9) \div 2 \text{ cm.}$

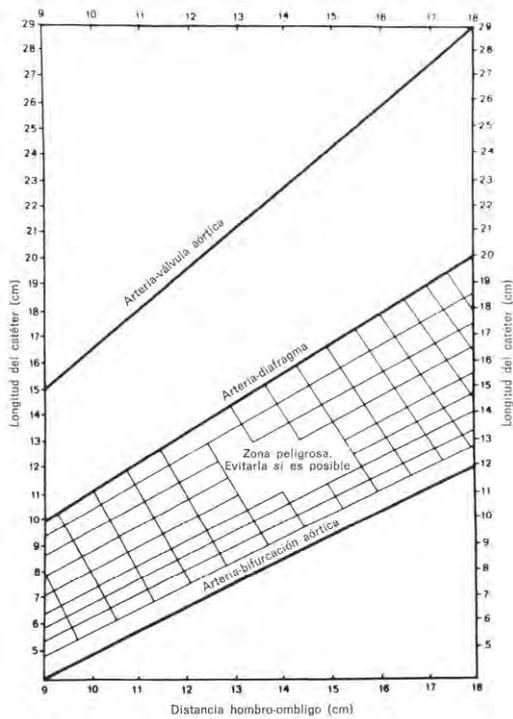


Figura 9. Diagrama para el cálculo de la longitud de catéter arterial umbilical.

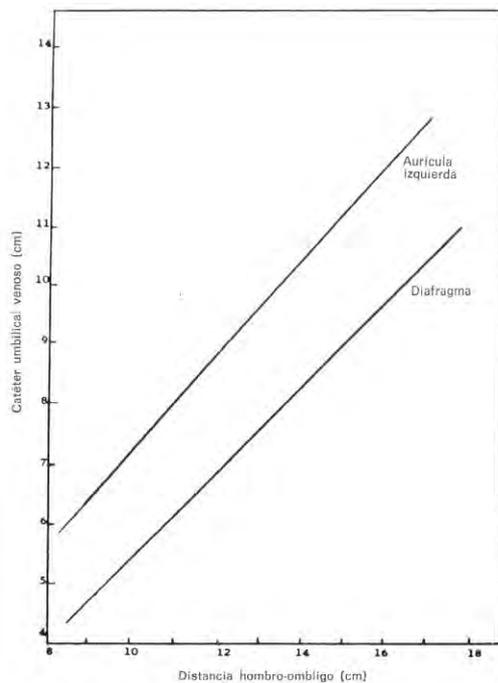


Figura 10. Diagrama para el cálculo de la longitud de catéter venoso umbilical.



Figura 11. Canalización umbilical. Identificación de arterias y vena.



Figura 12. Canalización umbilical. Fijación de catéteres.

Las complicaciones descritas de la canalización umbilical arterial incluyen: Alteración perfusión extremidades (más frecuente), tromboembolismo distal o en riñones (el riesgo aumenta a partir de las 48 horas de su colocación y la probabilidad de aparición no se relaciona con el material empleado, ni con el uso de heparina, aunque sí con la duración de la canalización y la localización de la punta del catéter - la localización de la punta en posición alta, entre las vértebras D6 a D9 se asocia con una menor frecuencia de trombosis aórtica y efectos vasculares adversos -), sepsis relacionada con catéter (hemocultivo de catéter y periférico positivo junto con clínica; son factores de riesgo el peso al nacimiento menor o igual a 1.500g y una permanencia del catéter de mas de 3 días, perfusión de alimentación parenteral. Los gérmenes implicados en la sepsis son *S. epidermidis*, bacilos gram

negativos, cándida), perforación vascular, hipoglucemia refractaria por localización de la punta del catéter en la arteria celíaca, perforación de peritoneo, falsos aneurismas, parálisis del nervio ciático y localización anómala en arteria ilíaca, pérdida de una extremidad por isquemia grave, embolismos aéreos y de gelatina de Wharton, enterocolitis necrotizante (aunque ningún estudio ha demostrado relación entre el uso de catéter umbilical y un aumento de enterocolitis, en la actualidad no se recomienda comenzar alimentación enteral hasta su retirada), rotura de la vejiga.

Las complicaciones descritas de la canalización umbilical venosa incluyen: Salida accidental del mismo (más frecuente), derrame pleural/ taponamiento cardíaco, arritmias, endocarditis, infarto hemorrágico del pulmón e hidrotórax, hipertensión portal, enterocolitis necrotizante, perforación de colon y peritoneo, necrosis hepática y quiste hepáticos, infección.

Los catéteres deben retirarse siempre que aparezca una complicación, cuando ya no se precisa o la vía esta obstruida o no refluye. Es recomendable dejar el catéter en su lugar con un máximo de 14 días, y sólo en determinados casos prolongarlo hasta 28 días.

La localización preferente de vía venosa umbilical es aurícula, cava superior, siempre supradiaphragmática, como mínimo a 0,5-1 cm por encima del diafragma. La localización de la arteria umbilical es con la punta de catéter a nivel de L3 o L4 (cateterismo bajo) o a nivel de D6 a D9 (cateterismo alto).

REFERENCIAS

1. Haas NA. Clinical review: vascular access for fluid infusion in children. *Crit Care* 2004 Dec;8(6):478-84.
2. Del Río Díez L. Punciones venosas centrales. 1 ed. Buenos Aires: Akadia; 1991.
3. Uberos Fernández J, Ramirez garrido F, Gallego Hoyos MA, Muñoz Hoyos A. Canalización de vías venosas. En: Muñoz Hoyos A, Ruiz Cosano C, Martín González M, Gallegos Hoyos MA, editores. *Urgencias en enfermería pediátrica (III)*. 1 ed. Jaén: Formación Alcalá; 2001. p. 233-47.

Reflujo vésico-ureteral primario en Pediatría

V. Fernández-Puentes, R. Rodríguez-Belmonte, J. Uberos

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Hospital Universitario San Cecilio. Granada

Revisiones

El reflujo vesicoureteral primario representa la anomalía de la vía urinaria, más frecuente en pediatría. Clásicamente se ha asociado a riesgo de daño renal responsable de forma secundaria de hipertensión arterial (HTA), insuficiencia renal crónica y complicaciones del embarazo.

Actualmente existe gran controversia al cuestionarse su verdadera prevalencia, manejo diagnóstico, terapéutico y pronóstico a largo plazo, cuestiones que justifican la presente revisión sobre el tema.

DEFINICIÓN

El reflujo vesicoureteral (RVU) primario es un proceso heterogéneo que consiste en el paso retrógrado no fisiológico de la orina desde la vejiga al uréter, sin causa anatómica o neurológica que lo justifique.

CLASIFICACIÓN DEL REFLUJO VESICO-URETERAL PRIMARIO

Las clasificaciones del RVU se fundamentan en la estratificación de la magnitud del paso retrógrado de la orina de la vejiga al uréter y de la capacidad de alterar la estructura anatómica de la vía urinaria. Por tanto, son dependientes de la técnica diagnóstica utilizada.

Cuando hablamos de grados de reflujo vesicoureteral lo hacemos generalmente basándonos en la Clasificación del RVU primario, según el International Reflux Study Comite (en base a los hallazgos de la CUMS).

I. El reflujo solo alcanza el uréter, sin dilatarlo.

II. El reflujo alcanza el uréter, la pelvis y los cálices renales, sin dilatarlos.

III. El reflujo produce una ligera dilatación del uréter, la pelvis y los cálices renales, con preservación de los fórnix.

IV. Moderada dilatación uretero-pielocaliciliar con cierto grado de tortuosidad manteniendo la visualización de las impresiones papilares.

V. Gran dilatación uretero-pielocaliciliar con tortuosidad grave, con pérdida de la morfología calicilar normal y de la visualización de las impresiones papilares.

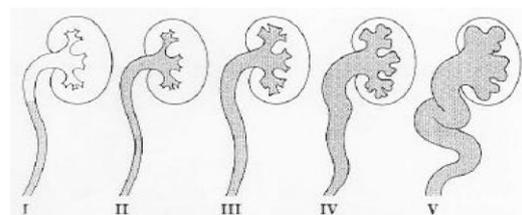


Figura 1. Grados de reflujo vésico-ureteral, según imagen obtenida con la CUMS.

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia.

Clásicamente se ha estimado una prevalencia en torno al 1%, siendo la anomalía de la vía urinaria más frecuente, aunque la verdadera prevalencia del RVU en la población pediátrica general sana es desconocida. Una revisión sistemática realizada recientemente por Sargent *et al.* (1), muestra que existen datos epidemiológicos que indican que la prevalencia del reflujo en los niños normales puede ser más elevada de lo estimado hasta ahora y que muchos de los casos evolucionan de forma asintomática sin desarrollar nunca infección urinaria. Por otro lado, existen grupos de pacientes con alto riesgo de presentar RVU, como son los pacientes con su primer episodio de infección urinaria, los recién nacidos y lactantes diagnosticados prenatalmente de hidronefrosis, y los hijos y hermanos de pacientes con RVU.

Factores genéticos.

Se cree que el RVU primario es una condición determinada genéticamente. Estudios epidemiológicos realizados en familias con RVU han demostrado que el 25-50% de los hermanos y el 50-66% de los hijos de pacientes con RVU también tienen reflujo.

En gemelos monocigotos la prevalencia del RVU es del 100% y en gemelos dicigotos del 50% (18). Basándose en estos datos, y aunque no se han identificado todavía modelos hereditarios específicos, se han sugerido diferentes formas de transmisión del RVU: autosómica dominante, recesiva, ligada al sexo o con transmisión poligénica. Todos estos estudios sugieren que el RVU y la displasia renal asociada pueden ser secundarios a una disregulación de una compleja red de genes que regulan el programa de desarrollo renal y del tracto urinario. Los estudios genéticos y moleculares han permitido conocer mucho

mejor el RVU, pero todavía no se han identificado los genes responsables del RVU primario. Por otro lado, es posible que algunas variaciones genéticas influyan en la inflamación renal y en la generación de fibrosis intersticial que se produce después de un cuadro de pielonefritis aguda (PNA) (2). Algunos estudios han demostrado que el genotipo DD del polimorfismo del gen codificador de la enzima convertidora de la angiotensina se asocia con un mayor riesgo de desarrollar cicatrices renales en lactantes con RVU y PNA (3). Cuando se conozcan con mayor exactitud cuáles son las bases genéticas del RVU primario podremos probablemente disponer de pruebas genéticas de cribado para realizar un diagnóstico precoz más selectivo y llevar a cabo un consejo genético más apropiado.

Raza, sexo y edad.

El RVU es más frecuente en niños de raza blanca aunque no se conoce si estas diferencias se mantienen en los niños sanos sin infección de tracto urinario (ITU) y sin hidronefrosis prenatal. Lo que si parece claro es que a partir de los 10 años de edad desaparecen las diferencias entre la raza negra y la blanca.

En relación al sexo no hay acuerdo en la literatura respecto a la prevalencia del RVU en función del sexo. Ello se debe a que no existen estudios que hayan abordado el problema teniendo en cuenta que, después del primer año de vida, la prevalencia de la ITU es más alta en el sexo femenino. Como consecuencia el RVU se diagnostica mucho más frecuentemente en las niñas que en los niños. Sin embargo, entre todos los pacientes con ITU, los niños tienen más probabilidad de tener RVU que las niñas, con una relación hombre:mujer de 2:1 (2).

Con respecto a la edad, la prevalencia del RVU es mayor cuanto menor es el niño. Aunque depende del grado, la mayoría de los reflujo cedentes

entre los cinco y ocho años de edad. Ello se debe entre otros factores a la maduración del mecanismo valvular de la unión ureterovesical, aspecto que no se ha podido confirmar en la raza negra.

Cicatrices renales, Insuficiencia Renal Crónica-Insuficiencia Renal Terminal e HTA.

Si tenemos en cuenta la relación con el grado de reflujo, aunque la ausencia de RVU no excluye la presencia de cicatrices renales, parece existir una relación entre el grado de RVU y la presencia de cicatrices. Diversos estudios refieren que las cicatrices renales están presentes en aproximadamente la mitad de los niños con RVU de grado igual o superior a III. La ITU es el motivo más frecuente que conduce al diagnóstico de RVU y de nefropatía por reflujo (NR) tanto en niños como en adultos. En general la NR es más frecuente en las mujeres, sin embargo en el primer año de vida es más frecuente en los varones.

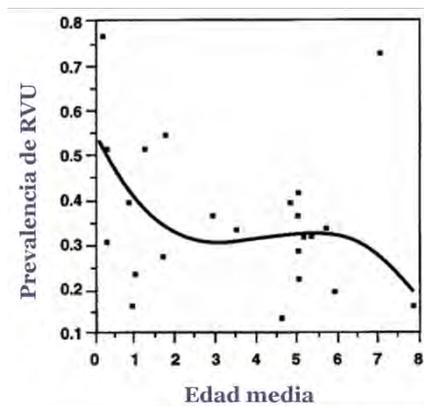


Figura 2. Prevalencia de RVU según la edad (2).

De acuerdo a los datos de la European Dialysis and Transplant Association (EDTA), la NR es la causa de entrada en programas de diálisis-transplante del 20%-25% de los menores de 15 años y del 5% del total de todos los pacientes.

Todos los autores reconocen una estrecha relación entre el daño renal por

reflujo y la HTA, considerando que la presencia de cicatrices renales incrementa el riesgo de desarrollarla. También coinciden en estimar que la HTA afecta al 10% de los niños con nefropatía por reflujo aunque, dependiendo de los estudios, la prevalencia varía entre el 0-38%(2).

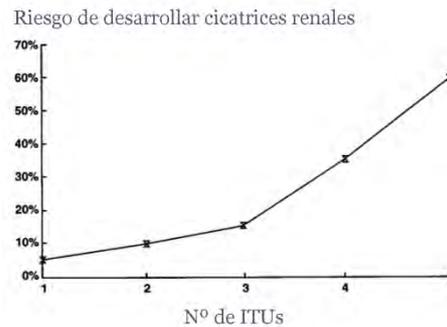


Figura 3. Prevalencia de daño renal después de ITU (2).

PATOGENIA

La patogenia del RVUp es uno de los aspectos menos controvertidos. Uno de los mecanismos patogénicos más importantes es la **anomalía madurativa del sistema valvular de la unión vesico-ureteral**, para entender dicha anomalía es necesario conocer la embriología del sistema genitourinario.

El sistema genitourinario procede del mesodermo embrionario, que se divide en 3 partes: pronefros (da lugar a un riñón rudimentario que involucionará por completo) mesonefros (dará lugar a parte de la vejiga y uréteres) y finalmente el metanefros (dará lugar al riñón definitivo). El desarrollo del riñón definitivo es inducido en el blastema metanéfrico por la yema ureteral la cual se sitúa en el conducto mesonéfrico, por ello se entiende que cuando existen anomalías ureterales o de la unión vesicoureteral pueden asociarse en mayor o menor grado alteraciones renales de tipo displásicas o malformativas. Dependiendo del lugar en

que se origine la yema ureteral en el conducto mesonéfrico, el orificio ureteral estará situado en un lugar más medial o lateral de la vejiga, lo que viene determinado genéticamente. Si la yema ureteral se origina muy cerca de lo que será la futura vejiga, los orificios ureterales estarán desplazados lateral-mente con lo que el túnel submucoso del uréter en la vejiga será más corto dando lugar a RVUp de tipo fetal o congénito. Cuánto más anómalo sea el lugar de origen de la yema ureteral más importante será el grado de RVU y mayor será la posibilidad de asociarse a un riñón malformado o displásico.

Otro mecanismo patogénico de relevancia es la **disfunción vesical / miccional**. Se ha relacionado el RVU con alteraciones en la función de la vejiga. Esta disfunción puede estar presente ya en la época embrionaria y favorecer la aparición de RVU congénito o bien puede ser adquirido como consecuencia de disfunciones de la continencia. Según algunos autores (2), esta característica está determinado genéticamente y tiene un carácter madurativo. Hay que destacar dos estudios (2) de series de casos (en uno se estudiaron 11 lactantes y en el otro 37) en los que el RVU primario grave del lactante se asociaba a una disfunción vesical con modelos diferentes según el sexo, considerándose dicha disfunción un factor asociado al defecto congénito en el mecanismo valvular de la unión ureterovesical. En los varones predomina un modelo caracterizado por una vejiga hipercontráctil, de baja capacidad y con altas presiones del detrusor durante la micción. En las mujeres, por el contrario, la vejiga es de gran capacidad, con una presión del detrusor durante la micción normal y aparición precoz del RVU durante la fase de llenado sin cambios en la presión intravesical. La disfunción vesical de estos pacientes cambia con el tiempo, haciéndose similar al encontrado más frecuentemente en los niños mayores con RVU o tiene un carácter transitorio, desapa-

reciendo en la edad. Aunque el RVU primario del niño mayor ya continente (la mayoría del sexo femenino) se puede asociar con frecuencia a una inestabilidad del detrusor con aumento de la presión intravesical durante el llenado o a una descoordinación detrusor-esfinteriana durante la micción, por los datos existentes en la literatura no se puede conocer con certeza la relación existente entre los dos procesos.

Otros factores relacionados serían las **variaciones normales de la maduración del mecanismo miccional** que contribuyen de forma importante a la iniciación y perpetuación del RVU y de la lesión renal. Su resolución es espontánea y explicaría el carácter transitorio de la disfunción .

DIAGNÓSTICO

En pediatría por lo general llegamos al diagnóstico de RVUp por 2 vías: diagnóstico prenatal y diagnóstico postnatal.

DIAGNÓSTICO PRENATAL

Diagnosticado en base a los hallazgos de ecografía prenatal que se realiza sistemáticamente en las embarazadas, en este caso encontraremos el RVU de tipo congénito o fetal que afecta preferentemente al sexo masculino, es bilateral y grave en la mayoría de los casos. Cursa de forma latente sin producir sintomatología y cesa espontáneamente en los primeros meses de la vida. En 1/3 de los pacientes existe una lesión renal displásica asociada al RVU, no relacionada con la ITU e indicativa de un desarrollo metanéfrico anómalo (2)

DIAGNÓSTICO POSTNATAL

La forma más frecuente mediante la cual llegamos al diagnóstico de RVUp suele ser en el contexto del estudio sistematizado realizado tras la primera

manifestación de una infección urinaria asociada o no a síntomas de disfunción vesical. En este caso se trata de un RVU normalmente leve o moderado, afecta preferentemente a las niñas mayores de dos años y desarrolla una lesión renal segmentaria cicatricial no displásica.

Otras formas por las cuales llegamos al diagnóstico son en el contexto de estudio por antecedentes familiares de RVU y en el contexto del estudio de otras malformaciones congénitas (2).

Para el diagnóstico de RVU es imprescindible la realización de un estudio cistográfico (4) mediante alguna de las siguientes técnicas:

- **Cisto-Uretrografía-Miccional-Seriada (CUMS):** La CUMS es la técnica de elección para detectar y graduar el RVU. Esta técnica ofrece una excelente definición anatómica del tracto urinario; permite establecer con exactitud el grado de RVU y la presencia del reflujo intrarrenal. En el recién nacido y en el lactante, que no controlan la micción y vacían muy rápidamente la vejiga, se realiza una cistografía cíclica, que es más segura a la hora de diagnosticar el RVU en este grupo de pacientes. Tiene el inconveniente de ser la prueba que administra mayor dosis de radiación (2).

- **Cistografía Isotópica Directa (CID):** es la prueba diagnóstica más sensible para el diagnóstico de reflujo vesicoureteral. La dosis de radiación es menor. Su indicación sería conocer si hay reflujo en los casos que no tenemos sospecha de alteración anatómica vesical o uretral, en el seguimiento de los RVU ya diagnosticados, y en los estudios familiares de RVU con ecografía normal.

- **Ecocistografía (EC):** tiene la ventaja de no irradiar al paciente, la imagen anatómica es superior a las técnicas de medicina nuclear pero no permite monitorización dinámica simultánea de

riñones, uréteres y vejiga en la fase de llenado y vaciado. No está disponible en muchos centros y el tiempo de exploración es más prolongado.

- **Cistografía Isotópica Indirecta (CII):** permite el diagnóstico del RVU sin sondaje uretral, permitiendo estudios dinámicos durante la micción en condiciones fisiológicas. Esta técnica por ser la menos invasiva es la que se propone para el futuro como prueba inicial en niños mayores de 3 años en los que no sea imprescindible la valoración anatómica de vejiga y uretra. No es una técnica de uso rutinario en la mayoría de los hospitales.

Una vez se ha llegado al diagnóstico de RVU el paso siguiente es establecer si existe daño renal y para ello se precisa la realización de pruebas de imagen, que en este caso se trata fundamentalmente de la realización de una **gammagrafía renal con ac. dimercaptosuccínico marcado con Tc 99 (DMSA)** (5). Esta prueba de imagen nos ofrece información acerca de masa renal funcional, anomalías parenquimatosas y objetiva la función renal diferencial o relativa (FRR). La clasificación del daño renal en estudio DMSA se puede evaluar según Goldraich, que diferencia grados según la captación del radiofármaco, teniendo en cuenta que una hipocaptación equivaldría a hipofunción. Distinguiría entre 5 tipos:

Tipo 1: No más de dos áreas de cicatriz.

Tipo 2: Más de dos áreas de cicatriz con áreas de parénquima normal entre ellas.

Tipo 3: Daño generalizado de la totalidad del riñón, similar a la nefropatía obstructiva, ej.: contracción global del riñón con o sin cicatrices en su contorno.

Tipo 4: Estadio final, riñones muy reducido con poca o ninguna captación del

radio fármaco, ej.: menos del 10% de la función renal total.

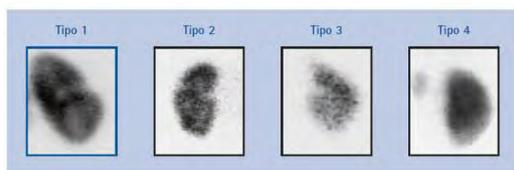


Figura 4. Clasificación de Goldraich.

La cuantificación de la función renal relativa (FRR) basada en la incorporación de ácido dimercaptosuccínico (DMSA) en ambos riñones es un método establecido para la determinación del nivel de funcionamiento renal. Se considera que la FRR es normal si se encuentra en el intervalo (45–55 %), es decir, un margen de variación de un 5% respecto a una distribución equitativa (5).

Un tamaño anormal del riñón puede producir una alteración en el valor de su FRR, sin que por ello el riñón en estudio tenga alguna disfunción. Por tanto, para cuantificar el nivel de funcionalidad de cada riñón resulta de utilidad corregir por volumen renal relativo los valores de la FRR, obteniendo así la función renal relativa normalizada (FRRN).

Además del diagnóstico de daño renal con pruebas gammagráficas, estaría indicado en el momento del diagnóstico la determinación más exacta de la función renal en el caso de niños con afectación renal bilateral en la DMSA, niños con afectación unilateral con función < 40% y niños con RVU grados IV y V bilateral. En este sentido hay que tener en cuenta que las pruebas gammagráficas nos ofrecen información funcional que nos permite un control evolutivo del paciente.

Para el diagnóstico de función renal las determinaciones que se recomiendan actualmente son:

Antropométrica: Tensión arterial, peso y talla.

Bioquímica en plasma incluyendo creatinina, sodio, potasio, urea, cloro, calcio, albúmina, fosfatasa alcalina, gasometría, y osmolalidad.

Cistatina: que se correlaciona mejor con la función renal en niños pequeños y en los que tienen cierto grado de insuficiencia renal.

Bioquímica en orina: edad, muestra u orina 24h: creatinina, sodio, potasio, cloro, proteinuria-microalbuminuria, proteínas de bajo peso molecular.

Osmolalidad: esta determinación nos habla de función tubular, y si se determina una osmolalidad baja estaría indicado hacer un test funcional.

Microalbuminuria y 1 α -microglobulina: actualmente se recomienda (2) la realización sistemática de ambas determinaciones por considerarse los mejores marcadores de función renal.

TRATAMIENTO

El tratamiento del reflujo vésicoureteral tradicionalmente ha ido dirigido a disminuir el riesgo de infecciones urinarias febriles y minimizar la posibilidad de cicatrices renales por el propio reflujo; con este fin se han utilizado profilaxis antibiótica y cirugía, en los últimos años el uso endoscópico del dextrano copolimero del ácido hialurónico (DxHA) ha ido ganando en adeptos.

Medidas generales.

En todos los casos se aconsejarán una serie de medidas generales (1):

- Mantenimiento de lactancia natural en lactantes.
- Revisión periódica de fimosis.
- Ingesta de líquidos.

- Hábitos higiénicos miccionales correctos.

- Pautas para combatir estreñimiento.

En niños con RVU grado III-V y fimosis, que hayan sido diagnosticados previamente de ITU, se valorará la corrección de la fimosis. Inicialmente se puede probar un ciclo con corticoides tópicos, y si no se controla remitirlo a la consulta de urología para corrección quirúrgica.

Tratamiento Conservador (Profilaxis antibiótica).

En la actualidad, no existe consenso sobre cuándo hay que indicar profilaxis antibiótica en el reflujo vesicoureteral (6). Se aceptan generalmente las siguientes consideraciones (2):

- Niños con RVU grados I-III, uni o bilateral, diagnosticados tras una primera ITU o tras estudio por dilatación de vía urinaria en época prenatal no se recomienda profilaxis. Si en la evolución tienen ITU recurrente según la definición de NICE, o aparece daño renal en DMSA, iniciar profilaxis. En este caso la duración será de un año. Pasado este periodo se valorará de nuevo si mantener la profilaxis o suprimirla. En caso de nuevas recurrencias valorar el tratamiento quirúrgico. Esto requiere una individualización de cada caso.
- Niños con RVU grados IV-V se iniciará tratamiento profiláctico. Duración mínima durante un año. Tras repetir el estudio cistográfico, si no ha habido ninguna nueva ITU en este tiempo, se puede suprimir la profilaxis. En todo caso individualizar según la situación clínica de cada paciente.

Medicamentos a utilizar en orden de preferencia (2):

- Niños mayores que puedan tomar comprimidos: Furantoína.
- Lactantes por encima de los 2 meses, y según urocultivo: Trimetroprim.
- Menores de dos meses: amoxicilina asociada o no a clavulánico, aunque hay que tener presente que asociado a clavulánico, se amplía el espectro antibiótico y se pueden inducir resistencias.
- Si no se puede administrar los anteriores intentar Fosfomicina como 2ª opción o a una cefalosporina de 1ª, 2ª o 3ª generación como alternativa.

Dados los efectos secundarios resultantes de la utilización de antibioterapia profiláctica, tales como alteraciones de la flora nasofaríngea y digestiva ha surgido la necesidad de nuevas alternativas en la prevención de infecciones urinarias. En este sentido se ha propuesto el Extracto de Arándano Americano, ya utilizado desde hace más de 100 años, y que en los ensayos clínicos realizados en sujetos adultos se muestra eficaz (7).

Tratamiento endoscópico.

El tratamiento endoscópico del reflujo vésicoureteral fue descrito por primera vez por Sting en 1981 y consistía en la inyección subureteral de Teflón, en el músculo detrusor, creando artificialmente una elongación del uréter intramural; esta misma técnica ha sido aplicada más recientemente a la inyección de DxHA. El volumen medio inyectado en cada sesión es de 0.6 ml. Utilizando la técnica de Sting se ha podido demostrar una curación del reflujo en el 74% de los pacientes. Recientemente se ha descrito una modificación de la técnica de Sting que incluye la inyección intraureteral distal y/o

proximal, de este forma se obtienen mejores resultados en la resolución del reflujo (93%).

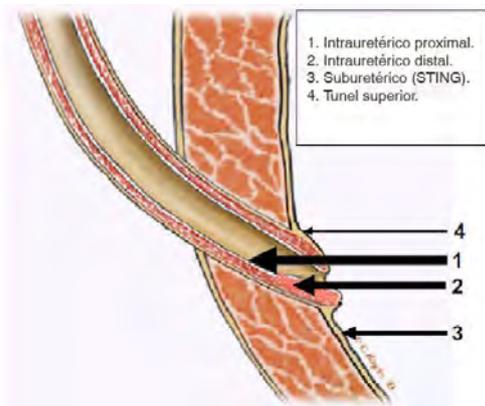


Figura 5. Tratamiento endoscópico(8).

Tras la inyección se obtienen elevaciones de la mucosa vesical que dan en la visualización endoscópica aspecto de "cadena montañosa", consiguiéndose una elongación del uréter intramural. La media de volumen inyectado con la técnica de Sting modificada es de 1.3 ml. En los reflujo de mayor grado, al existir dilatación marcada del uréter el tratamiento endoscópico del reflujo obtiene resultados incompletos, frecuentemente se va a requerir una nueva sesión endoscópica o la reimplantación del uréter, que en un 10-32% de los casos deja un reflujo del lado contralateral que habitualmente se resuelve de forma espontánea en los 2 años siguientes. En la actualidad la utilidad de una tercera sesión endoscópica tras la ausencia de resultados en la segunda sesión se cuestiona. El desarrollo de reflujo contralateral es una eventualidad que también ha sido descrita en el 7% tras la inyección endoscópica de teflón y en el 13% tras la inyección de DxHA. El tratamiento quirúrgico mediante reimplantación ureteral se asocia con infecciones urinarias febriles en el 25-40% de los casos, frente a un 6% en el caso del tratamiento endoscópico (8).



Figura 6. visualización endoscópica aspecto de "cadena montañosa", tras inyección intrauretérica distal.

El tratamiento quirúrgico (Reimplantación ureteral) se planteará de forma individualizada y normalmente se aplicará cuando fracasa tratamiento conservador o endoscópico. En caso de disfunción vesical asociada previamente tendrá que realizarse estudio urodinámico para valorar si el paciente es candidato a intervención quirúrgica (9).

SEGUIMIENTO

Debe ser individualizado según situación clínica. En todos los casos de RVU los padres o cuidadores deben recibir instrucciones sobre los síntomas clínicos más importantes que puedan orientar al clínico en el diagnóstico de ITU. La evidencia de la que disponemos actualmente refiere que en niños con RVU asintomáticos no es recomendable realizar urocultivos de control dado que la bacteriuria asintomática no produce daño renal en niños con RVU y por tanto no se recomienda el tratamiento antibiótico.

Deberá tenerse en cuenta el concepto de evolución en los casos de reflujo vesicoureteral dado que en algunos casos la desaparición será espontánea, por tanto habrá que establecer un seguimiento también en relación a los estudios cistográficos. El estudio cistográfico de control estará indicado en los casos asintomáticos de RVU I-III cada 2-3 años y

en los casos de RVU IV-V sin profilaxis cada 2-3 años y con profilaxis anualmente.

El seguimiento debe ser más estricto en los casos en los que se haya hecho un diagnóstico de nefropatía por reflujo, conllevando una serie de medidas generales tales como: Controles periódicos Tensión Arterial (cada 6 meses si NR severa y/o bilateral o bien anualmente si la NR es leve y/o unilateral). Determinación urinaria de microalbuminuria, índice urinario albúmina/creatinina. Control personalizado de los episodios de infección urinaria y control personalizado de los valores de creatinina plasmática (2).

Las medidas específicas para el seguimiento vendrán determinadas en función del caso clínico concreto.

REFERENCIAS

1. Espino Hernandez M, Loris Pablo C. Reflujo vesicoureteral primario. 2008. Asociación Española de Pediatría.
2. Areses Trapote R, Escribano Subía J, Fraga Rodriguez GM. Guía Práctica Clínica sobre el manejo de pacientes con Reflujo Vesicoureteral Primario o esencial. Sociedad Española de Nefrología Pediátrica, Sistema Nacional de Salud 2009 Available from: URL: <http://www.guiasalud.es/egpc/reflujo/completa/apartado01/introduccion.html>
3. Park HW, Koo JW, Kim JS, Ha IS, Cheong HI, Choi Y. Association of angiotensin I converting enzyme gene polymorphism with reflux nephropathy in children. *Nephron* 2000 Sep;86(1):52-5.
4. Gil SM, Nunez F, Hernandez R, Fons J, Lara A, Brines J, et al. [Value of isotopic cystography in the diagnosis of vesicoureteral reflux in childhood]. *Actas Urol Esp* 1989 Sep;13(5):339-42.
5. Girardin E, Benador D. Role of DMSA scintigraphy in managing pediatric pyelonephritis. *Arch Pediatr* 1998;5 Suppl 3:285S-9S.
6. Faust WC, Pohl HG. Role of prophylaxis in vesicoureteral reflux. *Curr Opin Urol* 2007 Jul;17(4):252-6.
7. Uberos Fernandez J. Utilidad del extracto de arándano en la prevención de la infección urinaria. En: www.sepeap.org/archivos/revisiones/nefro/arandanos.htm Accedido: Diciembre 2009.
8. Moliterno JA, Jr., Scherz HC, Kirsch AJ. Endoscopic injection of dextranomer hyaluronic acid copolymer for the treatment of vesicoureteral reflux in duplex ureters. *J Pediatr Urol* 2008 Oct;4(5):372-6.
9. Greenfield SP, Griswold JJ, Wan J. Ureteral reimplantation in infants. *J Urol* 1993 Nov;150(5 Pt 1):1460-2.

Arritmias en el periodo neonatal: Orientación diagnóstico-clínica

E. Blanca-Jover, O. Valenzuela-Molina, F. Contreras-Chova, A. Jerez-Calero, M. Molina-Oya, N. Cutillas-Abellán

¹Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio.
Hospital Universitario San Cecilio. Granada

Revisiones

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del ritmo en la época neonatal son muy frecuentes y comprenden un espectro clínico variado, generalmente benigno, aunque hay situaciones de gravedad, que debemos saber identificar y tratar. En la mayoría de los casos importantes contaremos con el diagnóstico prenatal e incluso la posibilidad de iniciar tratamiento intraútero.

Dentro de las arritmias benignas, que suceden en más del 20% de los neonatos, destacan por ser las más comunes las alteraciones de la frecuencia cardíaca sinusales, extrasístoles y pausas sinusales (figura 1). Son bastante más frecuentes en la población prematura en especial y en general desaparecen en los primeros días de vida.

La situación clínica en este contexto tiene una herramienta fundamental de interpretación a través de la valoración hemodinámica del niño. La gravedad se expresa en forma de **insuficiencia cardíaca**, siendo en este caso los dos ritmos más frecuentemente hallados la taquicardia supraventricular paroxística o el bloqueo auriculoventricular congénito.

En este artículo desarrollaremos las principales situaciones clínicas arritmológicas que se pueden dar en el neonato

de manera sistematizada y gráfica, haciendo especial hincapié en las entidades que pueden dar cuadros graves más frecuentemente

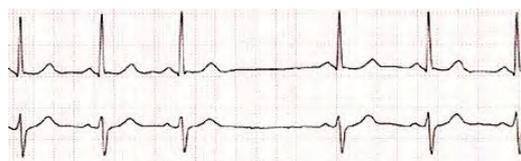


Figura 1. Pausa sinusal. El nódulo sinusal deja de producir algún estímulo, lo que se traduce en el ECG por pausas sin ondas P. La duración del RR es superior al doble con respecto al precedente. Se debe a la ausencia de génesis del impulso en el nodo sinusal.

EXTRASÍSTOLES

También se les denomina contracciones prematuras. Son latidos aislados distintos al ritmo sinusal habitual. La morfología del complejo QRS nos ayuda a diferenciar si el origen es ventricular o supraventricular. En general son benignas y no requieren tratamiento.

- a) **Extrasístoles supraventriculares** (figura 2): Tienen la característica de presentar onda P de morfología variable que se adelanta al complejo previo o que puede desaparecer en el mismo, con complejos QRS angostos de morfología similar y que se manifiestan en el ECG con una pequeña pausa compensatoria

(incompleta). Son las arritmias más frecuentes en periodo fetal y neonatal, llegando a constituir más del 80% de las arritmias fetales; no suelen tener repercusión hemodinámica, sobre todo en corazones estructuralmente normales desapareciendo de manera espontánea durante las primeras semanas de vida. Por lo tanto no suelen requerir tratamiento.

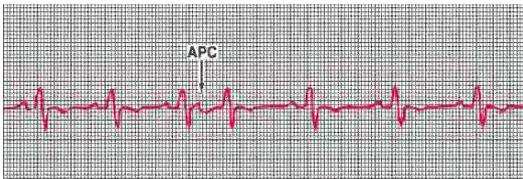


Figura 2. Extrasístoles supraventriculares.

- b) **Extrasístoles ventriculares** (figs. 3, 4 y 5): Se caracterizan por ausencia de la onda P y los complejos QRS anchos. Se pueden subclasificar de diferentes maneras; según su intercalamiento con latidos normales (bigeminismo, trigeminismo, etc, si suceden cada dos, tres, etc latidos normales). También se diferencian según agrupamiento; dos latidos ventriculares forman una dupla y tres o más taquicardia ventricular no sostenida. Según su morfología diferenciamos monomorfas (de un solo foco, más benignas) frente a polimorfas.

Frecuentes en el neonato, aunque en menor medida, suelen asentar en corazones estructuralmente normales y no precisan tratamiento, desapareciendo solos. Si suelen suponer revisiones y vigilancia añadida además de eventual tratamiento (vg. Propranolol, lidocaína), los casos de cardiopatías subyacentes, las formas polimorfas, las que suceden regularmente y la

taquicardia ventricular no sostenida.



Figura 3. Extrasístoles ventriculares monomorfas.

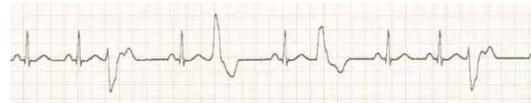


Figura 4. Extrasístoles ventriculares polimorfas.

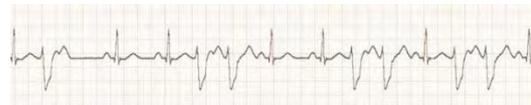


Figura 5. Extrasístoles ventriculares acopladas.

BRADIARRITMIAS

- a. **Bradicardia sinusal.** Es frecuente en el neonato, relacionada fundamentalmente con situaciones de sueño o maniobras vagales. Normalmente es transitoria y silente clínicamente aunque puede ser persistente. Ésta última suele ser sintomática, por hipoxemia, acidosis o hipertensión intracraneal. Causas más raras o conocidas lo constituyen el hipotiroidismo, la disfunción del nodo sinusal, intoxicación digitalica o complicación de cirugía cardiaca.

Se caracteriza por una frecuencia cardiaca menor a 80 lpm; la onda P precede al QRS siempre con intervalo PR constante. No suele precisar tratamiento salvo persistencia, administrando en estos casos atropina o isoproterenol.

- b. **Bloqueos auriculo ventriculares.** Es una anomalía de la conducción del impulso entre la aurícula y el ventrículo, el cual se encuentra

retrasado o interrumpido. Puede localizarse en el nódulo aurículo-ventricular o en el sistema de His-Purkinje, siendo más frecuente en el neonato la primera localización mencionada. También puede ser variable su extensión o su repercusión clínica, desde asintomático hasta incluso provocar la muerte súbita. Los clasificamos en tres tipos según su magnitud:

- **Primer grado:** Se caracteriza por una prolongación anormal del intervalo PR, siendo ésta mayor a 0,15 segundos y todas las ondas P se siguen de complejo QRS, es decir, se conducen todos los impulsos (figura 6). La causa no cardiológica y más frecuente es un aumento del tono vagal, aunque también debemos tener en cuenta otras etiologías como la hipotermia, hipotiroidismo, impregnación digitalica o trastornos hidroelectrolíticos. Como causas cardiológicas destacamos cardiopatías congénitas como comunicación interauricular o la enfermedad de Ebstein, entre otras. No produce alteraciones clínicas y no está indicado el tratamiento específico, únicamente el etiológico.



Figura 6. Bloqueo AV de primer grado.

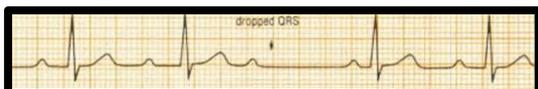


Figura 7. Bloqueo AV de segundo grado tipo I (Mobitz).

- **Segundo grado:** Consiste en una interrupción intermitente de la conducción del impulso

entre aurícula y ventrículo. Pueden ser de dos tipos:

- **Mobitz I o Wenckebach** (figura 7): Prolongación progresiva de la conducción hasta que un impulso no conduce y se vuelve a iniciar el ciclo. En el ECG observamos un aumento progresivo del intervalo PR hasta que una P no conduce hacia un complejo QRS (figura 8). Es infrecuente y raramente progresa a bloqueo completo. Es fisiológico durante el sueño. No necesitan tratamiento, salvo que se asocien síntomas.



Figura 8. Bloqueo AV de segundo grado tipo II (Wenckebach).

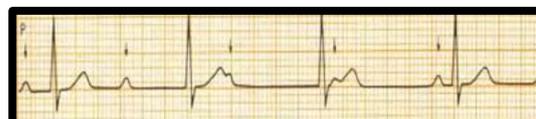


Figura 9. Bloqueo AV completo.

- **Mobitz II** (figura 8): Suele localizarse en el sistema de His-Purkinje y es muy raro. Consiste en la falta de conducción del impulso entre aurícula y ventrículo en algunos latidos, pero no existe alargamiento progresivo del intervalo PR como en el caso anterior. Evolucionan con mayor frecuencia a bloqueo completo. El tratamiento es la observación cuidadosa y,

en caso de que progresen, implante de un marcapasos definitivo.

- **Tercer grado o completo** (figura 9): Aquí la interrupción de la conducción del impulso entre aurícula y ventrículo es completa, existiendo, por tanto, una disociación entre ambos y una frecuencia ventricular lenta. En cuanto a la etiología, puede ser congénito o adquirido. El 30% de los casos se debe a cardiopatía congénita como defectos del tabique aurículo-ventricular, transposición de grandes vasos, etc. Otra etiología a tener en cuenta es la exposición fetal (es frecuente la detección intraútero de bradicardia fetal en estos pacientes) a anticuerpos maternos relacionados con enfermedades autoinmunes sistémicas, como el lupus eritematoso (se han detectado anticuerpos anti-Ro y anti-La en feto transmitidos a través de la placenta). Por tanto, tras descartar patología cardíaca estructural, deberemos estudiar a la madre en busca de una enfermedad reumática.

Como causas adquiridas destacaremos postcirugía cardíaca (la más frecuente), miocarditis, enfermedad de Chagas y otras enfermedades sistémicas. Las manifestaciones clínicas van a depender del grado de bradicardia y de la patología cardíaca asociada. Puede ser asintomático, siendo un hallazgo casual de una frecuencia cardíaca de 50-80 latidos por minuto (lm), o bien sintomático, con una frecuencia cardíaca de 30-45 lm, con signos y síntomas que

reflejan bajo gasto cardíaco. En esta situación debemos realizar diagnóstico diferencial con hiperpotasemia y con bradicardia sinusal. En cuanto al tratamiento, en el periodo fetal, la actitud será expectante si no hay sufrimiento fetal; en caso contrario, realizar cesárea y colocar marcapasos transitorio. En periodo neonatal, no requiere tratamiento si se encuentra asintomático. En presencia de sintomatología, deberá instaurarse rápidamente tratamiento con masaje cardíaco, atropina o isoproterenol, además del marcapasos transitorio. Este tratamiento será provisional a la espera de la aplicación de un marcapasos definitivo

TAQUIARRITMIAS

SUPRAVENTRICULARES

Taquicardia sinusal (figura 10).

Generalmente son de causa secundaria, en relación con cualquier situación que pueda generar estrés al neonato. Lo importante es identificarla como tal. Se caracteriza por ser un ritmo rápido sinusal (P positiva en II y negativa en aVR, que precede al QRS con un intervalo PR normal), de más de 170 l/m e inferior a 200 l/m. No suelen dar problemas cardíacos intrínsecos. El único tratamiento indicado suele ser el de la situación de base.



Figura 10. Taquicardia sinusal.

Taquicardias supraventriculares.

Comprenden una familia de trastornos que mencionamos en la *tabla 1*. Es muy importante no olvidar que en muchos casos no podremos establecer el tipo con sus características distintivas hasta revertir la taquicardia. De ellas y de la que principalmente hablaremos es la **Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)** (figura 11). Es un ritmo que suele presentar una frecuencia cardiaca muy elevada (más de 240 l/m), con onda P no visible o anómala y QRS estrecho, con intervalos R-R regulares. La inmensa mayoría (hasta un 70%) se originan por un mecanismo de **reentrada** del impulso, que recircula por una vía accesoria entre ventrículo y aurícula. Normalmente el impulso circula anterogradamente por vía normal (a través del nódulo auriculoventricular), siendo la accesoria la vía retrograda. Pero algunas veces se da la conducción tipo Wolff-Parkinson-White (WPW). En el WPW se da una conducción habitual anterógrada AV mediante la vía anómala. Esto genera en el ECG basal sus signos distintivos; intervalo PR corto (<0.08 seg) y onda delta (figura 12).



Figura 11. Taquicardia paroxística supraventricular.

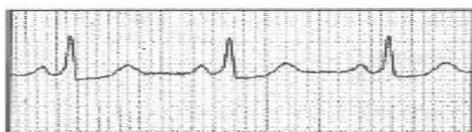


Figura 12. Electrocardiograma basal con conducción tipo Wolff o preexcitación.

La variante nodal por reentrada, más baja topográficamente, es relativamente frecuente (aproximadamente 10% de los casos de TPSV). Su origen en general se pone de manifiesto al ser revertidas. La forma más frecuente en la que dentro del nodo AV se conduce anterogradamente

por vía lenta y retrógradamente por vía rápida (conducción ortodrómica) no hay P en el ECG; muy raramente ocurre al revés (conducción antidrómica) teniendo ondas P de morfología invertida.

Su inicio y terminación es brusco. Deben ser tratadas, ya que son causa de insuficiencia cardiaca. Si el paciente está estable se realizaran maniobras vagales (hielo en cara), si no revierte se perfundirá adenosina. Ésta es muy eficaz en las taquicardias por reentrada (mediante infusión rápida seguida de una embolada de suero fisiológico en dosis de 0.1 mg/kg hasta tres veces). Si el niño se encuentra grave se procederá a cardiovertir a 0.5-2 j/kg.

La prevención de recurrencias en general se puede realizar con propanolol oral (de 2 a 4 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis).

Otras entidades englobadas en la taquicardia supraventricular. Son mucho menos frecuentes. Las mencionaremos sucintamente mediante sus características principales.

Taquicardia auricular ectópica (figura 13).



Figura 13. Taquicardia auricular ectópica.

- Ondas P visibles con eje anormal
- Frecuencia variable del ritmo rápido.
- Se relaciona con un aumento del automatismo de un foco ectópico
- Resistente a fármacos y cardioversión. Drogas de elección: Amiodarona, flecainida.

Taquicardia auricular caótica (multifocal) (figura 14)

- Tres o más morfologías de P.
- Dos o más ciclos P-P diferentes.
- PR variable en los latidos conducidos.
- Se presenta en corazones sanos.
- Suele terminar espontáneamente.
- Digoxina o el propranolol son tratamientos de elección.

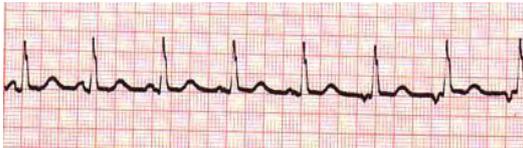


Figura 14. Taquicardia auricular multifocal.

Taquicardia ectópica de la unión (figura 15)

- Ondas P negativas o ausentes, o siguiendo QRS.
- Menos rápida la frecuencia cardíaca que en casos de reentrada (180-240 l/m). Cuando la frecuencia de la unión excede la sinusal existe disociación AV.
- Es una arritmia frecuente en el post-operatorio de Cirugía CV.
- Muy refractaria y potencialmente grave. De elección para tratar amiodarona o enfriamiento.

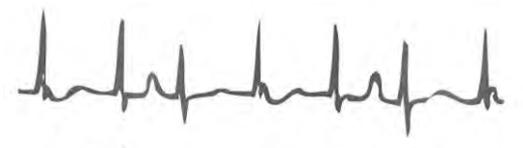


Figura 15. Taquicardia ectópica de la unión.

Flutter auricular (figura 16).

- No existe onda P.
- Ondas F en dientes de sierra con 250-400 l/m de frecuencia auricular y complejos QRS normales, con bloqueo auriculoventricular variable.
- En neonatos suele asentar en corazones sanos.

- Se puede tratar con digoxina o propranolol.
- Responde bien a la cardioversión.

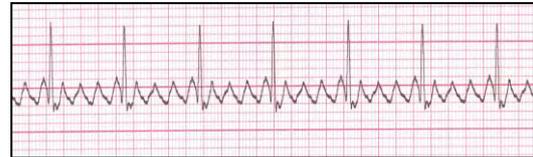


Figura 16. Flutter auricular.

Fibrilación auricular (figura 17)

- No hay ondas P.
- Ondas f finas con frecuencia auricular de 300-500 l/m y complejos QRS normales.
- Respuesta ventricular irregular
- Se relaciona con patologías que producen dilatación auricular (vg.: Ebstein, atresia tricuspídea)
- La digoxina reduce la frecuencia ventricular.
- Tratamiento similar al flutter.

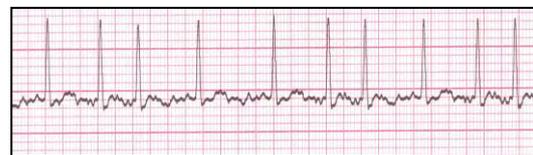


Figura 17. Fibrilación auricular.

VENTRICULARES

Taquicardia ventricular (figura 18).

Extremadamente rara en época neonatal, casi siempre va asociada a dos entidades, el síndrome QT largo congénito y la taquicardia ventricular del infundíbulo ventricular derecho. Ambas suelen asentar sobre corazones estructuralmente normales. La primera se sospecha por un intervalo QT corregido por la frecuencia cardíaca ($QT_c = QT/VRR$) superior a 0.44 segundos.

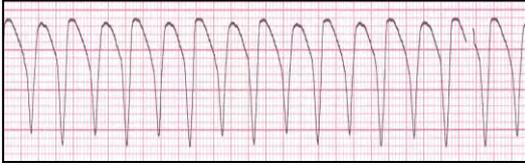


Figura 18. Taquicardia ventricular.

Con antecedentes familiares marcados de muerte súbita es un cuadro maligno subsidiario de desfibrilador. El segundo cuadro es benigno y de poca repercusión, se origina en zona del tabique conal del ventrículo derecho (características del QRS de bloqueo de rama izquierda). Suele bastar con beta-bloqueantes para su control.

Park: Pediatric Cardiology for Practitioners, 5th ed.2008; 507-548.

7. Singh HR, Garekar S, Epstein ML, L'Ecuyer T. Neonatal Supraventricular Tachycardia (SVT). NeoReviews 2005; 6 (7): 339-350.

8. Zaidi AN, Ro PS. Treatment of fetal and neonatal arrhythmias. EU Pediatrics, 2008; 4(1):27-9.

REFERENCIAS

1. Badrawi N, Hegazy RA, Tokovic E, Lofty W, Mahmoud F, Aly H. Arrhythmia in the Neonatal Intensive Care Unit. *Pediatr Cardiol* 2009; 30:325-30.

2. Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. *Manual de Neonatología*. 6ª ed. Barcelona: LWW España; 2009.

3. Chernovetzky GM. Guía para la atención del recién nacido con arritmias. *Revista del Hospital Materno-Infantil Ramón Sardá*, 2001; 20(4):168-80.

4. Dubin AM. Arrhythmias in the Newborn. *NeoReviews* 2000; 1 (8): 146-151.

5. Kannankeril PJ, Fish FA: Disorders of Cardiac Rhythm and Conduction. En Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF: *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adults*, 7th Edition 2008; 294-343.

6. Park MK: Arrhythmias and Atrioventricular Conduction Disturbances

Unidades clínicas de Gestión: ¿Una forma de gestión sanitaria agotada?

Manuel Santisteban Robles
Pediatra. Granada

Cartas al editor

Hace ya varios años que el Sistema Sanitario Público de Andalucía apostó por una metodología en la gestión sanitaria basada en la creación de Unidades Clínicas de Gestión.

Prácticamente la totalidad de servicios hospitalarios y equipos de atención primaria están constituidos en Unidades Clínicas (omito lo de gestión deliberadamente).

Las Unidades Clínicas de Gestión nacieron para racionalizar mejor los recursos sanitarios existentes, y se basaban en el llamado Contrato-Programa entre Distritos y Equipos Básicos de Atención Primaria (EBAP) o entre gerencia y Servicios Hospitalarios.

El objetivo principal era introducir algunos aspectos de la gestión de empresa privada, como son los incentivos económicos ligados a cumplimiento de objetivos, unos marcados por el Servicio Andaluz de Salud y otros pocos elegidos por el EBAP o por el Servicio Hospitalario.

Al frente de cada Unidad Clínica esta su Director que se encarga de “negociar”, con los Gerentes Hospitalarios y de Distrito los objetivos elegidos por el Equipo o Servicio, y de servir de cordón umbilical entre el personal y la Gerencia.

Al principio del nacimiento de Unidades Clínicas el objetivo principal de la Unidad Clínica era, si no disminuir el gasto,

intentar contenerlo o que no aumentara más que el IPC.

Tras varios años de experiencia con este modelo de gestión, uno tiene la sensación de haberse agotado su fórmula, aunque persiste el objetivo del ahorro.

El incentivo económico, ya no es atractivo para algunos de los trabajadores de la sanidad andaluza, y no se ha pensado en la oferta de otros tipos de incentivos (mas vacaciones, asistencia a congresos, reciclajes en el extranjero, días de libre disposición...).

El director de Unidad Clínica al principio se elegía por los trabajadores del EBAP o del Servicio y ahora se elige por los Gerentes y una Comisión, según una convocatoria, lo que puede hacernos pensar que el Director de la Unidad Clínica se elige por un método poco adecuado.

Al basarse todo en el objetivo principal en el GASTO, siendo esto bastante difícil de conseguir, los incentivos pecuniarios se pierden ya al comienzo del periodo anual de Unidad Clínica en un alto porcentaje por lo que los trabajadores ya parten desmoralizados con los Objetivos contemplados.

Los dos pilares de “batalla” de las Unidades Clínicas son el Gasto Farmacéutico y el Gasto en Personal-Sustituciones, y ni uno ni otro se alcanzan en su totalidad al finalizar el año, por lo

M. Santisteban Robles. Unidades clínicas de gestión: ¿Una forma de gestión sanitaria agotada?

que ya se parte con un déficit importante en el incentivo de la Unidad.

La desmotivación de los componentes de las Unidades Clínicas esta cada vez más presente en nuestro tiempo, por los motivos ya reflejados anteriormente, por lo que se hace necesario dar un paso más en la verdadera Gestión de Unidad Clínica, y no es más que DESCENTRALIZAR REALMENTE la Gestión de la Unidad, tanto el presupuesto como su GESTION.

Quizá con la descentralización y autonomía de los EBAP y Servicios Hospitalarios se haga llegar una bocanada de aire fresco a los profesionales, al sentirse más protagonistas e implicados activamente en la “gestión real” de su Unidad.

Los libros de viajes y la difusión del Patrimonio Histórico

Ana M^a Gómez Vélez
Lcda. en Historia del Arte

Humanidades

Los precedentes del concepto de difusión, entendido en su más amplio sentido, como aquellas estrategias y actuaciones que ponen en contacto el Patrimonio Histórico con los ciudadanos en función de una recíproca relación entre ambos, se podrían establecer en el tiempo antes del inicio del proceso de conceptualización de lo que actualmente se entiende como protección y conservación del Patrimonio Histórico. Desde la perspectiva actual, entendemos que dicho concepto ha estado sometido a un constante cambio en virtud de aquellos momentos históricos en los que ha sido valorado, pero es indiscutible que dicha valoración ha tenido que ver con el interés social, económico y simbólico que para la sociedad han tenido los bienes que constituyen el Patrimonio Histórico.

En esta búsqueda de los antecedentes de la difusión del Patrimonio podemos indagar en momentos históricos anteriores al siglo XVIII, pero es en este siglo cuando los vestigios del pasado se identifican con los intereses de la colectividad ya que anteriormente estaban relacionados con intereses de las clases privilegiadas como la monarquía, la aristocracia o los poderes eclesiásticos. En este siglo es cuando se produce un desarrollo de la arqueología, historia del

arte, coleccionismo científico, etc. y también es cuando se inicia la intervención proteccionista del estado sobre el Patrimonio Histórico.

Con el movimiento Romántico se revaloriza los bienes del pasado ya que en ellos se cimienta el valor de identidad, tan necesario para la memoria colectiva de la historia de cada pueblo y para la concienciación y reivindicación de sus orígenes sobre los que se asienta el concepto emergente de nación. Los bienes patrimoniales configuran el acervo cultural tangible sobre que define y caracteriza a la sociedad de cada nación, y es en el museo, donde de forma fácilmente asequible a los sentidos, se exponen los vestigios del pasado dando forma a los discursos que arregan la conciencia nacionalista.

LOS LIBROS DE VIAJES Y PUBLICACIONES PERIÓDICAS

La literatura de viajes, género literario ya iniciado en el s. XVIII, en donde se incluían repertorios iconográficos de monumentos histórico-artísticos fue un método de difusión del Patrimonio que a lo largo del siglo XIX tuvo gran repercusión, a pesar de que las imágenes de los monumentos que se incluían en estas

publicaciones presentaban un aspecto ambivalente, propio del movimiento romántico. Esta iconografía hacia llegar a la sociedad de la época una imagen del monumento que se encontraba entre una visión poética y pintoresca de carácter subjetivo y una mirada más objetiva en donde prevalecían aspectos más históricos y científicos. Allí donde el texto poético no llegaba la imagen mostraba la importancia del patrimonio de cada lugar.

Lo destacable de estas publicaciones es la presentación en sus páginas de litografías de distintos aspectos del viaje, como costumbres, paisajes, etc., pero principalmente resaltaban los monumentos histórico-artísticos del itinerario.

En España, en la segunda mitad del siglo XVIII, tenemos ejemplos tan importantes como la obra de Antonio Ponz *Viaje de España*, en donde incluía imágenes con detalles técnicos de los monumentos que ilustraban lo que describía el texto. Pero fue en Francia donde se generó de manera brillante este clase de publicaciones, así obras como la de Benjamín La Borde *Voyage pittoresque de la France* (1784) o *Itinéraire descriptif de l'Espagne*, pero especialmente la importante y voluminosa obra realizada por Charles Nodier, el barón Isidore Taylor y Alphonse de Cailleux titulada *Voyages pittoresques et romantiques dans l'Ancienne France* influyó de manera decisiva en la expansión de este género literario por toda Europa.¹

¹ RUBIO JIMENEZ J. El viaje artístico-literario: Una modalidad literaria romántica. *Romance quarterly* 39, (1992), p 23.

Esta literatura tuvo gran influencia en España dando lugar a la edición de obras literarias y publicaciones periódicas que se sirvieron de las tecnologías de impresión y de la litografía para difundir tanto los textos como las imágenes. Los años transcurridos entre 1835 y 1855 fueron los más productivos en relación a las publicaciones periódicas, ejemplos como *El artista*, *El liceo artístico y literario*, *El Semanario pintoresco español*, etc., siendo la publicación más notable e importante *Recuerdos y bellezas de España* (1839-65), cuyo promotor fue Francisco J. Parcerisa a quién se deben también las ilustraciones de toda la obra.



Figura 1. Primera página correspondiente al primer volumen del *Semanario Pintoresco Español*. Tomo I, Núm. 1, 3 de abril de 1836.

Estas publicaciones donde se combina texto e imágenes pusieron al alcance del público el conocimiento de los bienes patrimoniales de la nación, pero hay que puntualizar e insistir que sólo las clases

que tenían medios económicos para acceder a la cultura, y por tanto a estas publicaciones, eran las que conocían y tomaban conciencia del conjunto patrimonial de España. Hay que tener en cuenta que la difusión del legado patrimonial no llegaba a la totalidad de la población ya que vivían en circunstancias precarias tanto económica como culturalmente, puesto que la mayoría estaban sumidos en un analfabetismo absoluto que les imposibilitaba tener una visión crítica y abierta que les llevara a valorar su patrimonio.²

TURISMO CULTURAL

Asociado al concepto difusión del patrimonio se encuentra el turismo, especialmente el cultural, que en la actualidad ha propiciado una gran variedad de medidas y técnicas de difusión que posibilitan el contacto del público visitante con los bienes históricos, artísticos y naturales del destino escogido.

Pero este fenómeno, que hoy identificamos como turismo cultural, tendría su antecedente más significativo en una actividad de carácter elitista que se dio a lo largo del siglo XVIII y que se intensificó durante el siglo XIX, el Grand Tour, viaje con carácter eminentemente cultural e iniciático que realizaban la clase aristócrata de la sociedad británica. Este viaje se fundamentaba principalmente en el conocimiento de aquellos vestigios históricos artísticos del continente europeo y en los primeros museos con acceso público. Los destinos más requeridos eran

Países Bajos, Francia y especialmente Roma y Grecia donde las antigüedades clásicas no sólo eran objeto de contemplación y conocimiento sino que también eran objeto de deseo, contribuyendo al enriquecimiento de colecciones privadas puesto que no existía conciencia de bien patrimonial y podían convertirse en piezas dentro del mercado del arte alimentando la demanda de los viajeros.

Entre las repercusiones del Grand Tour se encuentra la difusión de imágenes de la antigüedad clásica y de paisajes o representaciones de ciudades. Las técnicas utilizadas para realizar este imaginario eran la acuarela, el grabado al aguafuerte, el dibujo a lápiz o tinta, etc., y bien se ejecutaban con gran precisión topográfica o mediante vistas imaginarias de concepción realista.

El Grand Tour también dio lugar al emergente mercado de guías de viajes que se utilizaron como una publicación encaminada a difundir las grandezas de otras culturas, incitando al privilegiado viajero a iniciar su periplo formativo. La primera guía utilizada en el Grand Tour, tal y como la concebimos actualmente, fue la de Thomas Nuguet publicada en 1843, pero hay que señalar que publicaciones de obras como la de Jonathan Richardson, de 1722, *An Account of Some of the Statues, Bas-Reliefs, Drawings, and Pictures in Italy*, sirvieron de guías para los viajeros ingleses que hacían el Grand Tour.

A lo largo del siglo XIX el viaje de carácter cultural se irá intensificando debido a los avances de la revolución industrial como el motor de vapor o el ferrocarril, que posibilitaron los

². *Ibidem*, pp. 79-146.

desplazamientos y el inicio del turismo de masas. Debido a esta demanda y al valor económico que va adquiriendo el patrimonio, se desarrollan nuevas estrategias de difusión que ponen en contacto el bien cultural y natural, se intensifica la publicación de guías de viajes, se abren nuevos museos, se crean las infraestructuras que posibilitan el acceso de los visitantes a los lugares de interés histórico, cultural y natural, ampliándose a finales de siglo al patrimonio etnológico. Pionero de las iniciativas turísticas fue Thomas Cook quién junto a Henry Wells creó la *American Express Company*, en 1859, empresa cuyo objetivo eran los viajes turísticos y más concretamente, como idea de Thomas Cook, el viaje organizado, que actualmente las agencias de viajes ofertan y en donde incluyen como uno de sus máximos reclamos los bienes patrimoniales, tanto de carácter cultural como natural.

Aunque en el siglo XX será cuando se desarrolle el turismo cultural, concretamente en la segunda mitad de siglo, podría considerarse el Grand Tour un fenómeno significativo en la unión entre el patrimonio y los viajes relacionados con el placer y la instrucción, puesto que en ambos casos los viajeros experimentan la sensación de fruición y el deseo de conocimiento de los bienes históricos, artísticos y naturales de la comunidad receptora