

# Boletín de la SPAO

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL



EDITORIAL. CRISIS. ¿ECONÓMICA O DE VALORES?. - J. UBEROS

ORIGINALES. SOBREPESO Y OBESIDAD COMO FACTORES DE RIESGO DEL ESTADO DE PORTADOR ASINTOMÁTICO DE *N. MENINGITIDIS*. M. MOLINA-OLLA Y J. UBEROS.

REVISIONES. APNEAS DE LA PREMATURIDAD - I. CUBERO-MILLAN

REVISIONES. VENDAJES FUNCIONALES - M. RUIZ-ALBA Y COLS.



## 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  
Eduardo Narbona López  
Carlos Roca Ruiz  
Juan Manuel Fernández García  
Emilio José García García  
José María Gómez Vida  
Francisco Giménez Sánchez  
Francisco Javier Garrido Torrecillas  
Julio Ramos Lizana  
José Miguel Ramón Salguero  
Enrique Blanca  
Antonio Jerez Calero  
Pilar Azcón González de Aguilar  
José Maldonado Lozano  
Carlos Trillo Belizón  
María del Mar Vázquez del Rey  
Antonio Bonillo Perales  
Adolfo Sanchez Marengo  
Carlos Jiménez Álvarez  
Ana Martínez-Cañabate Burgos  
Francisco Girón Caro  
José Murcia García  
Emilio del Moral Romero  
María Angeles Vázquez López  
Víctor Bolívar Galiano  
Ana María Gómez Vélez  
Manuel Molina Olla

Granada. España  
Gran Vía de Colón 21-3º  
[contacto@spao.info](mailto:contacto@spao.info)

Normas de Publicación en  
[http://www.spao.info/Boletin/normas\\_publicacion.php](http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php)

Publicación trimestral

# CONTENIDOS

Boletín de la SPAO vol 6, 2. 2012

## Editorial

Crisis ¿Económica o de valores?

*J. Uberos. Editor Boletín de la SPAO.  
Págs. 38-40.*

## Originales

Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo del estado de portador asintomático de *N. meningitidis* en una población pediátrica.

*M. Molina-Olla, J. Uberos. Distrito Sanitario metropolitano de Granada. UGC Pediatría. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 41-48.*

## Revisiones

Apneas de la prematuridad.

*I. Cubero-Millán. UGC Pediatría. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 49-53.*

Hernia diafragmática congénita. Un reto pronóstico..

*A. Jerez-Calero, F. Contreras-Chova, M. Miras-Baldo. UGC Pediatría. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 54-60.*

Vendajes funcionales.

*M. Ruiz-Alba, I. Machado-Casas, R.C. Gómez-Sánchez, A.F. Checa-Ros. UGC Pediatría, UGC Traumatología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. Págs. 61-70.*

**Cubierta:** La ilustración de la portada de este número hace referencia a San Lucas, el apóstol médico, en una miniatura del evangelionario bizantino del siglo X. British Museum. Londres.

# Crisis ¿Económica o de valores?

---

*José Uberos Fernández*  
*Editor Boletín de la SPAO*

## *Editorial*

**H**ay opiniones que afirman que estamos al final de un ciclo y reflejo de ello es la crisis económica que padecemos. Un periodo en el que los modelos económicos neoliberales se han mostrado incapaces de resolver los problemas de las personas. Hay quien opina que nuestra crisis económica es resultado de una crisis de valores. Nuestra crisis económica, se ha instalado en la cotidianidad de nuestras vidas, comenzó a labrarse sin darnos cuenta, mientras aprendíamos a creernos nuestras propias mentiras y a justificar lo injustificable, mientras creíamos que la cresta de la ola era nuestro suelo, mientras nuestros gestores –democráticamente elegidos- se pavoneaban por la Azores y aprendían a jugar con el globo terráqueo, cuando los hijos de nuestros vecinos con la misma edad que nuestros propios hijos que ahora vemos en el paro, afirmaban desdeñosamente, *-por lo que tu ganas yo no me levantaría por las mañanas-*. Nuestra crisis de valores se comenzó a labrar cuando desde diversos estamentos públicos se comenzó a ejemplificar la idea del ‘todo vale’. Cuando se comenzó a creer que el triunfo puede medirse en euros, cuando se dejó de rendir culto al esfuerzo y la soberbia o la vanidad pasaron a estar ominipresentes en todos los ámbitos de nuestras vidas. De aquellas aguas vinieron estos lodos y como fruto de ello el Consejo de Política Fiscal y Financiera ha aprobado recientemente planes de ajuste para todas las Autonomías, que tendrán que recortar este mismo año 18.349 millones de euros extra en sus presupuestos de 2012 para cumplir los objetivos de déficit impuestos por el Gobierno y pactados con Bruselas. El

nuevo ajuste se realizará con un recorte de los gastos autonómicos de 13.071 millones de euros y un incremento de ingresos públicos a través de tasas e impuestos de 5.278 millones. Estos recortes afectarán de lleno al capítulo de sanidad y educación que tendrán que asumir 2.500 millones de rebajas en los presupuestos de este mismo año. Estas necesidades impuestas se cruzan con las afirmaciones de los mismos representantes políticos que en un ejercicio de autismo pretenden garantizar tanto la calidad de la sanidad como de la educación, - Se puede hacer mas con menos, pero aún se podría hacer mas sin ellos-. La realidad es que la política fácil de reducir plantillas y bajar los sueldos tiene una consecuencia igual de fácil de deducir: la pérdida de calidad asistencial.

Tal vez ha llegado el momento de explicar a nuestros conciudadanos que la calidad de la sanidad y la enseñanza se garantiza con los recortes en el salario de un funcionariado que se levanta todos los días a trabajar por el sueldo por el que otros –muchos de los que han contribuido a la situación actual- no se levantarían por la mañana. Sueldo que a pesar de ello se ve sometido a recortes. El salario medio de los médicos belgas, daneses e italianos cuadruplica y triplica el de los españoles, según los resultados del informe ‘European Hospital Doctors Salaries’, presentado recientemente en la Asamblea General de la Federación Europea de Médicos Asalariados (FEMS), celebrada en Varna (Bulgaria). En concreto, el estudio cifra el salario mínimo del médico en España en 2.394 euros y el máximo en 4.565 euros, prácticamente idéntico al registrado en Eslovenia y muy por detrás de países como

Bélgica (16.600 euros de máximo y 6.250 de mínimo), Dinamarca (13.333-8.333) o Italia (12.000-4.500), los tres países que encabezan la lista. Los salarios de los médicos en los hospitales tienen una importante incidencia en el presupuesto total de sanidad, por lo que recortarlos suele ser una solución rápida para ahorrar dinero. Las consecuencias, se verán aunque son predecibles...

Referente a la educación, no hace mucho, algún representante político afirmaba, para justificar la subida de tasas universitarias, que los estudios universitarios costaban mucho al Estado y que había que garantizar que quien comenzaba los estudios los terminase. Y realmente está bien pensado, con las reformas que se han iniciado, sólo el que puede pagarse los estudios podrá terminarlos, – ¡un buen enfoque a la igualdad de oportunidades! -. Y sin duda, la raíz de estos mensajes es que seguimos creyendo que el mérito y la capacidad se miden en euros, ignorando una vieja lección - que sólo la universalidad de la cultura puede garantizar la paz social -, y que cualquier intento de elitismo en el acceso a la cultura traerá antes que tarde mayores diferencias y mayor inestabilidad social.

Mientras esto ocurre, en las Zonas de transformación social, zonas deprimidas económicamente y de las que no estoy muy seguro que todos los ciudadanos conozcan su existencia, se garantiza la asistencia a la escuela de la población infantil mediante el pago regular a sus padres de una cantidad mensual que se aproxima a la cuantía de una pensión no contributiva, ¡sólo por llevar el niño al colegio! ¿Alguien lo entiende?. Curioso, vivimos en un país de asimetrías, unos pagan donde otros cobran. ¿No existen otras formas menos gravosas de evitar el absentismo escolar en estos colectivos?.

El paisaje social de nuestras calles no puede ser mas dantesco, mientras los responsables de la situación actual se pasean en coches oficiales, hablan con sus mujeres con teléfonos móviles oficiales,

llevan a sus hijos a colegios ‘de pago’, dedican dinero público para costearse vicios no confesables y en reconocimiento de todo ello cobran pensiones vitalicias por el honor de haber recibido la confianza de los españoles en las urnas, mas de cinco millones de españoles hacen cola en las oficinas de empleo en busca de alguna oportunidad. Mientras crece exponencialmente en nuestros Ayuntamientos, Diputaciones, Autonomías, Consejerías, Ministerios una clase gestora que no ha sabido gestionar nada, se nos intenta convencer que es de justicia subir las tasas universitarias, disminuir las becas, introducir recortes salariales en salarios que no pueden recortarse más, o introducir un copago para financiar una sanidad que no han sabido gestionar. El pensionista medio pagará sus medicinas con su pensión, pero a estas alturas creo que muchos españoles estamos esperando que los responsables de esta situación (porque hay mas de uno) paguen con su patrimonio o con sus pensiones vitalicias la situación a la que han avocado al español medio. A quienes enarbolan la bandera del estado bienestar, como si dicho estado se le debiese a ellos, habrá que recordarles que la actual Seguridad Social –aunque no sea políticamente correcto decirlo- se comenzó a gestar en tiempos de dictadura, y que la subida continua de tasas universitarias se produjo en años de democracia, tal vez porque comenzó a proliferar un nuevo tipo de parásito que había que mantener – la del gestor público-.

En relación al copago, comentarios como –un euro no supone nada- son un insulto para muchas familias que es precisamente lo que tienen cada día para dar de comer a sus miembros. ¿Cuándo decidimos olvidar los principios de igualdad, mérito y capacidad? ¿Cuándo comenzamos a creer que con la democracia ya estaba todo conseguido y que habían finalizado los esfuerzos en pos de una Sociedad mas justa? ¿Es realmente este el país que queremos construir para nuestros hijos? ¿Vamos a seguir creyendo que el triunfo se mide en euros y que el

euro es la medida del mérito?. La Crisis económica, que ya no me cabe duda es una crisis de valores, continua siendo utilizada por los que la generaron para seguir horadando diferencias sociales y un reparto desigual de la riqueza. Hasta aquí el presente, el futuro está en nuestras manos.

# Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo del estado de portador asintomático de *N. meningitidis* en una población pediátrica

M. Molina-Olla y Jose Uberos

Distrito Sanitario metropolitano de Granada. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio, Avda. de Dr. Oloriz s/n. Granada.

## Artículo original

### RESUMEN

**Objetivo.** El presente estudio pretende analizar la relación existente entre el incremento del índice de masa corporal en una población pediátrica y la prevalencia del estado de portador asintomático de *N. meningitidis*.

**Métodos.** Mediante la realización de un frotis faríngeo, analizamos el estado de portador asintomático de meningococo en una comarca rural con 704 niños de edades comprendidas entre 0 a 14 años. Se analizan y registran los datos de peso y talla del niño para el cálculo de su índice de masa corporal. Se aplican los puntos de corte de *TJ Cole* para el IMC y se agrupa a la población en normal, con sobrepeso y obesa.

**Resultados.** De los 339 niños estudiados, obtenemos 20 portadores de *N. meningitidis*, de los que 12 son niños y 8 niñas; el riesgo de ser portador ligado al sexo es de 0.81 (IC 95%: 0.32-2.02). El 24.5% (n=83) de la población estudiada tenía antecedente consumo de antibióticos en los 2 meses anteriores. El riesgo de ser portador de *N. meningitidis* ligado al antecedente de haber consumido antibióticos es de 1.35 (IC 95%: 0.5 – 3.6). Se observa una tendencia estadísticamente significativa a aumentar el riesgo de ser portador con el aumento del IMC ( $z=2.03$ ;  $p=0.04$ ), tras el ajuste por edad con la ponderación de Mantel-Haenszel esta relación aumenta ( $z=2.38$ ;  $p=0.01$ ).

**Conclusiones.** Los pacientes pediátricos con aumento del IMC en rango de obesidad muestran un riesgo tres veces mayor de ser portadores de *N. meningitidis* que los pacientes no obesos, con una tendencia a incrementar este riesgo con el aumento del índice de masa corporal.

**Keywords.** cranberry syrup, polyphenols; high-performance liquid chromatography (HPLC); mass spectrometry (MS); hydrophobicity

Artículo originalmente publicado en: J. Uberos, A. Molina-Carballo, V. Fernandez-Puentes, R. Rodriguez-Belmonte, and A. Munoz-Hoyos. Overweight and obesity as risk factors for the asymptomatic carrier state of *Neisseria meningitidis* among a paediatric population. *Eur.J Clin.Microbiol.Infect.Dis.* 29:333-334, 2010.

### INTRODUCCIÓN

El ser humano es el único huésped natural de *N. meningitidis*, su permanencia en la nasofaringe es por lo general inferior a 5-6 meses, este periodo de colonización durante el que habitualmente no se produce enfermedad se denomina estado de portador. La diferente duración del estado de portador en cada sujeto parece estar relacionada con: a) las características genéticas del clon de *N. meningitidis*, b) la

respuesta inmunitaria local del huésped a la cepa de *N. meningitidis* en cuestión, y c) las características del microambiente de la orofaringe (1). En función de la duración del estado de portador se pueden presentar casos de portadores transitorios, intermitentes o crónicos.

La mayoría de los portadores asintomáticos, lo son de bacterias no serogrupoables y no capsuladas, capaces de inducir una respuesta inmunológica frente a los componentes no capsulares de la bacteria, que son compartidos tanto por las formas capsuladas como no capsuladas de la bacteria(2). Según diversas fuentes (1), en Europa hasta el 35% de los adultos jóvenes han sido portadores de *N. meningitidis* en algún momento de su vida. El porcentaje de portadores varía en las diferentes edades y comunidades estudiadas, desde menos del 2% en niños hasta próximo al 15% en adolescentes (3). Según datos epidemiológicos de uso común cuando el porcentaje de portadores de una comunidad esta próximo al 20% existe riesgo para el desarrollo de una epidemia causada por el serogrupo de *N. meningitidis* predominante. Contrariamente al pensamiento tradicional el portador asintomático de *N. meningitidis* es un transmisor mucho mas eficaz de la bacteria que el sujeto enfermo (4). Por tanto, siendo la colonización de la orofaringe un requisito para el desarrollo la bacteria, es su transmisibilidad y no su virulencia la que asegura la supervivencia de *N. meningitidis* en la orofaringe. Los factores de riesgo relacionados con el aislamiento de *N. meningitidis* en orofaringe son el tabaquismo activo o pasivo, varones, hacinamiento, uso de antibióticos, convivencia con un sujeto enfermo o el antecedente de infecciones virales previas, que además pueden aumentar el riesgo de enfermedad diseminada. La dualidad en *N. meningitidis* entre virulencia y transmisibilidad es aún hoy objeto de debate e intervienen tanto factores genéticos como reguladores ambientales (5), donde la adhesión de la bacteria, su

virulencia o su transmisibilidad, suponen una sofisticada señalización entre proteínas reguladoras de la bacteria y su reconocimiento o inactivación por el huésped.

En los últimos 15 años se ha asistido a un aumento progresivo en la prevalencia de obesidad y sobrepeso, que en algunos países industrializados alcanza frecuencias próximas al 30% de la población infantil (6). El sobrepeso, la obesidad y en general el aumento de la adiposidad se han implicado como factores favorecedores de la lipoperoxidación y la inflamación (7). Existe cierto consenso en que las leptinas, producidas principalmente por el tejido adiposo, ejercen cierto papel proinflamatorio, induciendo un aumento del estrés oxidativo en células epiteliales (8). En anteriores estudios (9), pudimos comprobar que el contenido en antioxidantes de la sangre periférica disminuía significativamente en portadores de *N. meningitidis*, situación que de forma indirecta indicaría un mayor consumo de moléculas antioxidantes en portadores asintomáticos de *N. meningitidis*. Diversos estudios (10;11), han observado una relación de causa-efecto entre hiporrespuesta inmunológica y estrés oxidativo, y han comprobado como las situaciones de hiporrespuesta inmunológica se normalizaban con tratamientos antioxidantes (12).

Dada la estrecha relación existente entre la prevalencia de portadores en la población y el desarrollo de epidemias por *N. meningitidis*, nos parece del mayor interés conocer todos los posibles factores de riesgo que pudieran influir sobre el estado de portador. Los aspectos nutricionales y somatométricos no han sido tradicionalmente estudiados en este sentido, pensamos que si el balance redox del organismo puede relacionarse con el estado de portador de *N. meningitidis* (13), el estado nutricional del individuo debe tener igualmente importancia. Diversos autores (3;14), han descrito un aumento de la prevalencia de portadores de *N.*

*meningitidis* durante la adolescencia, periodo donde además observamos una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad (6;15). Con este punto de partida hemos querido comprobar la contribución del sobrepeso y la obesidad sobre el riesgo del estado portador de *N. meningitidis* en una población infantil.

## MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se realiza sobre la población infantil de la Zona Básica de Salud de Marquesado (Granada-Spain), comarca rural de 6320 habitantes, que agrupa 8 municipios con una población estimada de 704 niños con edades comprendidas entre 1 a 14 años. Los sujetos participantes se reclutaron tras solicitud expresa del padre o tutor. Para ello, se anunció en los Tablones de los Consultorios médicos de las localidades dependientes del Centro de Salud, el inicio del estudio, su fundamento, finalidad. El Proyecto de investigación fue aprobado por el Comité local de investigación, no existiendo conflictos de interés en su realización.

### *Selección de la muestra de estudio:*

Como único requisito para su inclusión en el estudio, el sujeto debía estar asintomático y no debía tomar tratamiento antibiótico en el momento de la realización del frotis faríngeo. Se recogen los datos de filiación del paciente, antecedente de consumo de antibióticos en los últimos 2 meses, y se anota el peso y la talla actual del participante. Se establecen como puntos de corte para la definición de sobrepeso y obesidad los criterios de T.J. Cole y cols. (16) para el índice de masa corporal.

Para la identificación de portadores de *N. meningitidis*, se procede a la recogida de frotis faríngeo, con ayuda de un depresor se pide al niño que abra la boca y con una torunda estéril en medio de transporte Stuart (Biomedics, Ltda.) siguiendo un movimiento circular en la hipofaringe se hace que contacte con amígdalas, paladar blando y faringe

posterior, procurando que la torunda no toque los labios se retira de la cavidad oral y se introduce en el medio de transporte Stuart, que se mantiene a 37°C hasta su siembra en medio Mueller-Hinton-agar con incubación posterior a 37°C durante 24 horas. Se identifican las colonias blanco-grisáceas, a las que se les realiza una tinción de Gram. A las colonias con tinción de Gram negativa se les realiza un test de oxidasa. Aquellas colonias con test de oxidasa positivo se siembran en medio de Hugh-Leifson con glucosa, maltosa y lactosa al 10%, respectivamente. *N. meningitidis* tiene capacidad de fermentar glucosa, maltosa y no es fermentadora de lactosa.

El análisis estadístico consistió en un análisis descriptivo de las variables y un análisis estratificado de tendencias, cálculo del riesgo crudo y ponderado (Mantel-Haneszel) con las macros !STCOR y !SCOR para SPSS, Created 03.09.2005, Last revised 05.09.2006 (c) JM. Domenech, A. Bonillo; Universidad Autónoma de Barcelona ([MacrosSPSS@metodo.uab.es](mailto:MacrosSPSS@metodo.uab.es)).

## RESULTADOS

Se estudia una muestra poblacional de 339 niños con edades de 1 a 14 años y una edad media de 7.1 años (DS:3.8). El 55% de los participantes eran niños y el 45% niñas. Del total de la muestra, 32 (10.7 %) eran obesos y 35 (11.7%) tenían sobrepeso según los criterios de Cole y cols., sin diferencias estadísticamente significativas entre niños y niñas, aunque observándose un aumento lineal del porcentaje de obesidad con la edad (Tabla 2). Analizando el estado de portador de *N. meningitidis* obtenemos 20 portadores de los que 12 son niños y 8 niñas; el riesgo de ser portador ligado al sexo es de 0.81 (IC 95%: 0.32-2.02).

El 24.5% (n=83) de la población estudiada tenía antecedente de consumo de antibióticos en los 2 meses anteriores a la inclusión en el estudio; de ellos 6 eran portadores de *N. meningitidis*.

**Tabla 1.** Portadores de *N. meningitidis* por estratos de edad.

			Edad (años)			Total
			< 3 años	3-7 años	> 7 años	< 3 años
Portador meningococo	Negativo	Recuento	61	98	160	319
		% de Edad (años)	89,7%	96,1%	94,7%	94,1%
	Positivo	Recuento	7	4	9	20
		% de Edad (años)	10,3%	3,9%	5,3%	5,9%
Total	Recuento	68	102	169	339	
	% de Edad (años)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

El riesgo de ser portador de *N. meningitidis* ligado al antecedente de haber consumido antibióticos es de 1.35 (IC 95%: 0.5 – 3.6).

La Tabla 1, recoge los portadores de *N. meningitidis* por estratos de edad. Se observa que en la muestra menor de 3 años, el 10.3% es portador de *N. meningitidis*. En el estrato de 3 a 7 años el 3.9% es portador de *N. meningitidis* y en los niños mayores de 7 años el 5.3% es portador. Hemos calculado el riesgo de ser portador de *N. meningitidis* por estrato de edad y observamos que en los menores de 3 años el riesgo de portador es del 11.5% (IC 95%: 4.7 a 22.2); en los niños entre 3 y 7 años es del 4.1% (IC 95%: 1.1 a 10.1) y en los mayores de 7 años es del 5.6% (IC 95%: 2.6 a 10.4).

Valoramos la influencia del índice de masa corporal (IMC) en los 3 estratos de edad definidos anteriormente y en las categorías de IMC normal, con sobrepeso y obesos, según los puntos de corte definidos por TJ Cole y cols. (16). Tomamos como categoría de referencia los sujetos sin sobrepeso y realizamos un análisis de tendencias estratificado por edad, cuyos resultados se reproducen en la Tabla 2. Se observa una tendencia estadísticamente significativa a aumentar el riesgo de portador de *N. meningitidis* con el aumento

del IMC ( $z=2.03$ ;  $p=0.04$ ), tras el ajuste por edad con la ponderación de Mantel-Haenszel esta relación aumenta ( $z=2.38$ ;  $p=0.01$ ). De la valoración del riesgo se puede deducir que el riesgo de ser portador de *N. meningitidis* de los niños obesos es tres veces mayor que en los niños sin sobrepeso (IC 95%: 1.3-9.9).

## DISCUSION

Los pacientes pediátricos con aumento del IMC en rango de obesidad muestran un riesgo tres veces mayor de ser portadores de *N. meningitidis* que los pacientes no obesos, con una tendencia a incrementar el riesgo de ser portador con el aumento del IMC. El sobrepeso, la obesidad y en general el aumento de la adiposidad se han implicado como factores favorecedores de la lipoperoxidación, aumento del estrés oxidativo y la inflamación (7). Anteriores estudios (9), permitieron demostrar una disminución de la capacidad antioxidante total del plasma en niños portadores de *N. meningitidis*, estas observaciones nos han sugerido la hipótesis de que los sujetos portadores de *N. meningitidis* tienen un balance oxidativo favorable a los prooxidantes con consumo compensador de moléculas antioxidantes. Esta situación parece repetirse en niños obesos, donde la peroxidación del tejido adiposo esta

**Tabla 2.** Análisis del riesgo de portadores de *N. meningitidis* estratificado por edad e IMC en sus tres categorías de normal, sobrepeso y obesos; se toma como categoría de referencia el IMC normal.

Edad	IMC			TOTAL
	Normal	Sobrepeso	Obeso	
<b>&lt; 3 años</b>				
Portadores	6	0	1	7
No portadores	47	6	1	54
Test para tendencia z=0.75; p=0.45				
<b>3-7 años</b>				
Portadores	0	0	4	4
No portadores	82	3	9	94
Test para tendencia z=5.03; p=0.0001				
<b>&gt;7 años</b>				
Portadores	6	3	0	9
No portadores	103	26	22	151
Test para tendencia z=0.52; p=0.60				
<b>Todas las edades</b>				
Portadores	12	3	5	20
No portadores	232	35	32	299
Riesgo crudo	-	1.6 (0.5-5.4)	2.75 (1.0-7.4)	
Test para tendencia z=2.03; p=0.04				
Riesgo ajustado Mantel-Haenszel	-	1.3 (0.4-4.6)	3.6 (1.3-9.9)	
Test para tendencia corregido z=2.38; p=0.01				

incrementada y el balance redox se inclina en el sentido de los prooxidantes (17).

La prevalencia de portadores de *N. meningitidis* varía en las diferentes series, desde un 0.9% en niños griegos menores de 12 años (3), a un 1.5% en niños daneses (18) que muestran además una correlación positiva entre estado de portador de *N. meningitidis* y *St. pneumoniae*. En nuestra serie, observamos una prevalencia de 5.6% de portadores de *N. meningitidis*, prevalencia similar a la comunicada por N. Cardeñosa y cols. (19), quienes encuentran que el 5.3% de los estudiantes de 0 a 14 años de edad son portadores. A diferencia de A. Dominguez y cols. (20) quienes observan una prevalencia de portadores del 0.2% en niños menores de 3 años, en nuestra serie la prevalencia en menores de 3 años fue del 10.3%.

J. MacLennan y cols. (14), sugieren que el aumento de la prevalencia de portadores de *N. meningitidis* en adoles-

centes se debe más a la conducta y hábitos sociales de los sujetos que a la edad de los mismos; así el hábito de fumar, o el tabaquismo pasivo, la asistencia a locales concurridos, el consumo de alcohol y el número de personas besadas en la última semana son actividades que se relacionan estrechamente con el estado de portador de *N. meningitidis*. Otros autores (3), han comunicado un aumento de frecuencia de portadores de *N. meningitidis* en varones; en nuestra muestra, al igual que comunican MacLennan y cols., no observamos un aumento del riesgo de estado de portador en niños o niñas.

El antecedente de consumo de antibióticos es otro factor relacionado habitualmente con el estado de portador (14), nuestros resultados no muestran un aumento de riesgo de ser portador de *N. meningitidis* ligado al consumo previo de antibióticos, resultados similares son obtenidos por Pavlopoulou y cols., (3).

La pertenencia a un bajo nivel socioeconómico se ha relacionado también con mayor prevalencia de portadores en algunos estudios (3), aunque para otros autores (14), este hallazgo se relacionaría más con el desarrollo de enfermedad meningocócica que con el estado de portador. En nuestra muestra no hemos considerado el nivel socioeconómico del participante, aunque todos ellos pertenecen a un entorno rural.

Caugant y cols., (1), revisan los mecanismos que influyen en la permanencia del estado de portador o el desarrollo de enfermedad meningocócica. La permanencia del estado de portador asintomático supone el desarrollo por parte de *N. meningitidis* de mecanismos capaces de eludir la respuesta inmunitaria local. En los portadores asintomáticos se han comunicado niveles de IgA en saliva aumentados, con un aumento progresivo de las concentraciones de IgA antimeningocócica con la edad del paciente (21). Estos autores relacionan los niveles de IgA con otro factor de riesgo conocido para el estado de portador como es el hábito de fumar, observan que los niveles de IgA antimeningocócica son menores en la saliva de no fumadores que en la saliva de fumadores. Concluyendo que los niveles de IgA en saliva parecen limitar la progresión de la enfermedad meningocócica y favorecen en cierto sentido el estado de portador asintomático de *N. meningitidis*.

Las cepas de *N. meningitidis* aisladas de portadores sanos son habitualmente no capsuladas y no virulentas. La cápsula de *N. meningitidis* tiene un papel ambiguo en la patogenia de la bacteria, su presencia es dependiente de la posesión o expresión de genes responsables de la biosíntesis de la cápsula (22). Mediante diversos cálculos matemáticos CL Trotter y cols., (23) consideran que a lo largo de la vida de un sujeto sano se puede llegar a ser portador de *N. meningitidis* tipo B en 4 ocasiones, de otros meningococos en 7 ocasiones y hasta en 6 ocasiones de *N. lactamica*. El riesgo de

desarrollar enfermedad invasiva es mayor en los primeros años de vida y durante los primeros contactos con *N. meningitidis*. Se considera que los repetidos contactos con *N. meningitidis* durante los periodos de portador estimulan el sistema inmunológico para el desarrollo de algún tipo de protección frente a la enfermedad invasiva por *N. meningitidis*. La incidencia de la enfermedad invasiva en los primeros tres meses de vida es de 7.3/100000, muy inferior a la incidencia de enfermedad a partir de los 3 meses de edad (20.6/100000) esta diferencia probablemente se deba a la influencia de la inmunidad pasiva transferida por la madre (23).

Diversas propiedades del huésped como el porcentaje de grasa corporal o el estado nutricional podrían: a) modificar propiedades de la bacteria que intervienen en su adhesión al epitelio, en la colonización de mucosas y en su transmisibilidad o virulencia; en este sentido, ensayos realizados in vitro, mostraron que la adición de antioxidantes al medio de cultivo modificaban las propiedades hidrofóbicas de la bacteria y en consecuencia su adhesión a epitelios (24); y b) modificar la respuesta inmunitaria local del huésped, favoreciendo su permanencia en la nasofaringe y el estado de portador.

Sobre la base de nuestros resultados y la revisión del estado actual del conocimiento, podemos concluir que la obesidad y los hábitos nutricionales son aspectos poco investigados en los estudios de portadores de *N. meningitidis*. Creemos que además de los factores de riesgo clásicamente implicados en la prevalencia del estado de portador meningocócico, otros factores relacionados con la nutrición y hábitos de vida del paciente, como es la obesidad infanto-juvenil, deben considerarse como factores de riesgo en el estado de portador meningocócico.

## REFERENCIAS

1. Caugant DA, Tzanakaki G, Kriz P. Lessons from meningococcal carriage studies. *FEMS Microbiol Rev* 2007 Jan;31(1):52-63.
2. Mueller JE, Yaro S, Madec Y, Somda PK, Idohou RS, Lafourcade BM, et al. Association of respiratory tract infection symptoms and air humidity with meningococcal carriage in Burkina Faso. *Trop Med Int Health* 2008 Dec;13(12):1543-52.
3. Pavlopoulou ID, Daikos GL, Alexandrou H, Petridou E, Pangalis A, Theodoridou M, et al. Carriage of *Neisseria meningitidis* by Greek children: risk factors and strain characteristics. *Clin Microbiol Infect* 2004 Feb;10(2):137-42.
4. Hall RG. The control of meningococcal disease. *Med J Aust* 2002 Jun 17;176(12):573-4.
5. Taha MK, Deghmane AE, Antignac A, Zarantonelli ML, Larribe M, Alonso JM. The duality of virulence and transmissibility in *Neisseria meningitidis*. *Trends Microbiol* 2002 Aug;10(8):376-82.
6. Bryans AM. Childhood obesity--prelude to adult obesity. *Can J Public Health* 1967 Nov;58(11):486-90.
7. Hilda SN, Hernandez L, Velazquez C, Rodriguez J, Murillo E. [Asthma and obesity: related inflammatory diseases]. *Rev Alerg Mex* 2007 Jan;54(1):24-8.
8. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005 May;115(5):911-9.
9. Uberos J, Molina-Carballo A, Galdo-Munoz G, Munoz-Hoyos A. Total antioxidant capacity of plasma in asymptomatic carrier state of *Neisseria meningitidis*. *Epidemiol Infect* 2006 Nov 17;doi:10.1017/S0950268806007539:1-4.
10. Cemerski S, van Meerwijk JP, Romagnoli P. Oxidative-stress-induced T lymphocyte hyporesponsiveness is caused by structural modification rather than proteasomal degradation of crucial TCR signaling molecules. *Eur J Immunol* 2003 Aug;33(8):2178-85.
11. Cemerski S, Cantagrel A, van Meerwijk JP, Romagnoli P. Reactive oxygen species differentially affect T cell receptor-signaling pathways. *J Biol Chem* 2002 May 31;277(22):19585-93.
12. Lissoni P, Barni S, Ardizzoia A, Tancini G, Conti A, Maestroni G. A randomized study with the pineal hormone melatonin versus supportive care alone in patients with brain metastases due to solid neoplasms. *Cancer* 1994 Feb 1;73(3):699-701.
13. Uberos J, Alarcon JA, Penalver MA, Molina-Carballo A, Ruiz M, Gonzalez E, et al. Influence of the antioxidant content of saliva on dental caries in an at-risk community. *Br Dent J* 2008 Jul 26;205(2):E5.
14. MacLennan J, Kafatos G, Neal K, Andrews N, Cameron JC, Roberts R, et al. Social behavior and meningococcal carriage in British teenagers. *Emerg Infect Dis* 2006 Jun;12(6):950-7.
15. Barnes LA. Obesity in children. *Fetal Pediatr Pathol* 2007 Mar;26(2):75-85.
16. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000 May 6;320(7244):1240-3.
17. Cheeseman KH, Slater TF. An introduction to free radical biochemistry. *Br Med Bull* 1993 Jul;49(3):481-93.

18. Bogaert D, Hermans PW, Boelens H, Sluijter M, Luijendijk A, Rumke HC, et al. Epidemiology of nasopharyngeal carriage of *Neisseria meningitidis* in healthy Dutch children. *Clin Infect Dis* 2005 Mar 15;40(6):899-902.

19. Cardeñosa N, Dominguez A, Orcau A, Panella H, Godoy P, Minguell S, et al. Carriers of *Neisseria meningitidis* in household contacts of meningococcal disease cases in Catalonia (Spain). *Eur J Epidemiol* 2001;17(9):877-84.

20. Dominguez A, Cardenosa N, Izquierdo C, Sanchez F, Margall N, Vazquez JA, et al. Prevalence of *Neisseria meningitidis* carriers in the school population of Catalonia, Spain. *Epidemiol Infect* 2001 Dec;127(3):425-33.

21. Horton RE, Stuart J, Christensen H, Borrow R, Guthrie T, Davenport V, et al. Influence of age and carriage status on salivary IgA to *Neisseria meningitidis*. *Epidemiol Infect* 2005 Oct;133(5):883-9.

22. Weber MV, Claus H, Maiden MC, Frosch M, Vogel U. Genetic mechanisms for loss of encapsulation in polysialyltransferase-gene-positive meningococci isolated from healthy carriers. *Int J Med Microbiol* 2006 Nov;296(7):475-84.

23. Trotter CL, Gay NJ, Edmunds WJ. The natural history of meningococcal carriage and disease. *Epidemiol Infect* 2006 Jun;134(3):556-66.

24. Uberos J, Molina A, Liebana J, Augustin MC, Munoz A. The influence of different concentrations of melatonin on the cell surface hydrophobic characteristics of *Neisseria meningitidis*. *Lett Appl Microbiol* 2000 Oct;31(4):294-8.

# Apneas de la prematuridad

Isabel Cubero Millan

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio, Avda. de Dr. Oloriz s/n. Granada.

## Revisiones

Se define apnea patológica como todo episodio de cese de flujo respiratorio superior a 20 segundos, o bien de menor duración, pero acompañado de repercusión cardiocirculatoria: hipoxia y/o bradicardia.

### CLASIFICACIÓN DE LAS APNEAS

Las apneas pueden clasificarse atendiendo a varios mecanismos. Si la clasificamos según su etiología podremos diferenciarlas en:

- *Apneas primarias*: también llamadas idiopáticas o de la prematuridad, cuyo mecanismo fisiopatológico se basa en la inmadurez de los mecanismos reguladores de la respiración

- *Apneas secundarias*: son múltiples las causas y los factores de riesgo que predisponen a la aparición de apneas (Tabla 1)

Según el mecanismo de producción podemos clasificar las apneas en:

- *Centrales*: ausencia de flujo respiratorios con ausencia de movimientos respiratorios

- *Obstructivas*: ausencia de flujo respiratorio con presencia de movimientos respiratorios toracabdominales

- *Mixtas*: en un mismo episodio de apnea, se observa una primera fase de apnea central que se continúa de una fase de apnea obstructiva. Son más duraderas.

### EPIDEMIOLOGÍA

La apnea del prematuro es tanto mas frecuente cuanto menor es la edad gestacional, pudiendo llegar a decirse que en los prematuros de edad gestacional por debajo de las 28 semanas gestacionales, las apneas de la prematuridad aparecen en el 95-100% de los casos.

Suelen aparecer uno ó dos días después del nacimiento, de hecho, la presencia de apneas en las primeras 24 horas de vida debe hacer pensar en otra causa desencadenante. Normalmente persisten hasta la semana 34 de edad postconcepcional, aunque en los más prematuros puede mantenerse más allá de la semana 40.

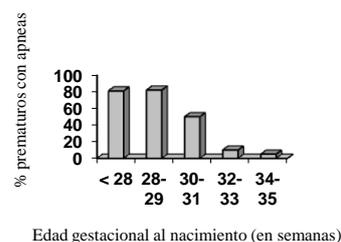


Figura 1. Proporción de Prematuros con Apneas Clínicamente Importantes

### FISIOPATOLOGÍA

Aunque no conocida con exactitud, se sabe que en la fisiopatología de la apnea del prematuro influyen varios factores, siendo el principal la inmadurez de los mecanismos compensadores de la

**Tabla 1.** Causas de apnea sintomática en el recién nacido

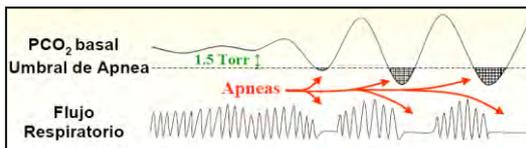
ETIOLOGÍA	FACTORES DE RIESGO
Sepsis precoz	Antecedentes maternos, alteración hemodinámica, SDR
Sepsis nosocomial	Catéter intravascular, nutrición parenteral, V. mecánica
Infección viral respiratoria	Incidencia estacional, datos epidemiológicos
Alteración metabólica (glucosa, calcio, sodio, etc)	CIR, asfixia perinatal, macrosómico, hijo de madre diabética, pretérmino.
Depresión farmacológica	Analgesia /anestesia materna pre o intraparto, medicación del RN (sedación,/analgesia/anestesia, prostaglandinas, etc)
Hipoxemia, fatiga muscular	SDR previo, aumento trabajo respiratorio
Reflujo gastroesofágico	Prematuridad, regurgitación simultánea, relación con toma
Obstrucción vía aérea	Secreciones nasales abundantes, aspiración alimento
Anemia de la prematuridad	Taquicardia, acidosis metabólica, curva de peso plana
Ductus persistente	Prematuridad, soplo cardiaco
Convulsión	Crisis de hipertonia, opistótonos, contracciones clónicas
Equivalente convulsivo	Movimientos oculares, masticación u otros "sutiles"
Malformación SNC	Diagnóstico prenatal, otros rasgos dismórficos
Hidrocefalia post-HIV	Prematuridad, antecedentes de HIV grado III

respiración en estos pacientes. Dicha inmadurez va a depender del grado de mielinización y de las interconexiones dendríticas existentes.

En el prematuro existe un menor número de sinapsis entre las neuronas del SNC, y un menor número de aferentes, lo que se traduce en un aumento del tiempo de conducción cuantificable mediante potenciales evocados auditivos.

Muy estudiada está también la influencia del estadio del sueño sobre la aparición de apneas. Durante el sueño REM se produce una respiración irregular con variaciones importantes de la frecuencia cardiaca. Además en esta fase se produce una disminución generalizada de la musculatura, lo cual favorece el colapso de la caja torácica. En los prematuros extremos, el 80-90% del total de su sueño se desarrolla en fase REM, porcentaje que va disminuyendo a medida que aumenta la edad gestacional.

Entre los factores químicos que participan en la fisiopatología de esta entidad, el principal es la inmadura respuesta ante la hipoxia que presentan estos pacientes. En general toda hipoxemia en una persona adulta o bien en un RNT produce una primera fase de hiperventilación con una hipoventilación secundaria compensatoria que en ningún momento sobrepasa el umbral de apnea. Este es el mecanismo que falla en los pretérminos, este umbral es sobrepasado frecuentemente produciendo la denominada "depresión ventilatoria hipóxica", y se mantiene semanas o meses hasta su maduración completa. No se conoce exactamente el mecanismo por el que se produce este suceso, aunque son varias las teorías existentes, la depresión respiratoria central secundaria a la hipoxia, la disminución de la  $p\text{CO}_2$  durante la hiperventilación, la disminución del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo basal, así como la liberación de sustancias depresoras de la ventilación durante la hipoxia, tales como endorfinas, adenosina, PGs, dopamina o GABA.



Por último, otros muchos factores están implicados en las apneas de la prematuridad, tales como las temperaturas extremas en incubadora, alteraciones metabólicas como hipoglucemias, hipocalcemia, ... estímulos mecánicos o químicos que estimulan receptores en faringe y laringe desencadenantes de apneas (introducción de sonda nasogástrica, instilación de suero o leche, regurgitación de contenido gástrico, ...), y por supuesto posturas inadecuadas en la incubadora como flexión o extensión de cuello exagerada.

### DIAGNÓSTICO

Se trata de un diagnóstico de exclusión, basado en cuatro pilares:

1.- *La historia clínica*: donde es primordial recoger los antecedentes perinatales, la edad gestacional, drogas maternas, factores de riesgo infeccioso, los distintos procedimientos de enfermería realizados y la tolerancia oral. Siempre tener presente que si las apneas aparecen en las primeras 24 horas de vida, hay que buscar una causa subyacente.

2.- *Exploración física*, comprobar si la postura es adecuada, o si existen alteraciones morfológicas que puedan comprometer la vía aérea.

3.- Realización de *pruebas complementarias* que puedan explicar un origen distinto de las apneas: hemograma, comprobando que no exista anemia como causa desencadenante, bioquímica con glucemia y electrolíticos, signos de sepsis, radiografías que evidencien alteraciones pulmonares, cardíaca o gastrointestinales, y ecografías transfontanelares para

descartar la presencia de hemorragia endocraneal.

4.- *Monitorización cardiorrespiratoria* continua, que incluya frecuencia cardíaca, respiratoria y saturación de oxígeno.

### TRATAMIENTO

• *MEDIDAS GENERALES*, que incluyen:

- Tratamiento temprano de la causa de la apnea, si ésta se identifica.

- Evitar en la medida de lo posible, todos los procedimientos de enfermería que producen reflejos inductores de apneas, limitándolos a los imprescindibles, aspiraciones faríngeas, sondas orogástricas, ...

- Controlar la posición del cuello, evitando la flexión o hiperextensión excesivas.

- Temperatura, evitando la hipotermia y la hipertermia

- Control de las anemias, en general se recomienda considerar transfusión de hematíes si hay un hematocrito inferior al 25% en niños con episodios frecuentes de apneas y bradicardias, y niveles terapéuticos adecuados de metilxantinas.

- La posición prona ha demostrado disminución de las apneas por varios motivos, aumento del tiempo en sueño tranquilo, menor gasto metabólico, menor frecuencia cardíaca y respiratoria, aumento de la *compliance* y de la saturación de oxígeno, menor número de movimientos asincrónicos del tórax, y mayor respuesta fisiológica a la hipercapnia. Sin embargo estos efectos no se han demostrado en recién nacido a término o pretérminos mayores de 36 semanas de gestación.

- Administración suplementaria de oxígeno, siendo muy estrictos a la hora de cumplir los límites de saturación adecuados a la edad gestacional, especialmente en las primeras 8 semanas de vida postnatal y hasta completar la

vascularización retiniana. Así es ideal mantener una saturación entre 88 y 92% en prematuras menos de 32 semanas o 1200 gramos, y entre 88% y 94%, en los mayores de 32 y 1200 gramos.

- **PRESIÓN POSITIVA CONTINUA**

Se ha comprobado que el uso de CPAP nasal disminuye significativamente la presencia y frecuencia de apneas. Se recomienda usar presiones bajas (4-6 cmH<sub>2</sub>O) o moderadas si fuera necesario (7-8 cmH<sub>2</sub>O). El mecanismo de la CPAP permite:

- Aumentar la capacidad residual funcional
- Aumentar la oxigenación
- Aumentar la estabilización alveolar
- Impedir el cierre de la vía aérea
- Evitar los reflejos de estiramiento pulmonar

- **DROGAS**

Las **metilxantinas** han demostrado su beneficio en el tratamiento de las apneas de la prematuridad desde hace tiempo, por varios motivos: estimulan el centro respiratorio, actúan como antagonistas de la adenosina mejorando la contractibilidad del diafragma, y aumentan la sensibilidad al CO<sub>2</sub>.

Clásicamente la metilxantina más empleada ha sido la **teofilina**. Sin embargo recientes estudios han demostrado que la **cafeína** posee la misma eficacia en la disminución de las apneas, y ventajas frente a la teofilina como una vida media más larga, un margen terapéutico más amplio, lo que disminuye la necesidad de realizar tasas sanguíneas sistemáticamente, y menores efectos colaterales.

A pesar de ello, es importante tener en cuenta varios aspectos, ya que al tener metabolismo hepático y renal, hay que ajustar dosis en pacientes con alteraciones a estos dos niveles, y tener presentes sus

manifestaciones tóxicas por si fuera necesario realizar tasas plasmáticas. Las principales manifestaciones tóxicas de la cafeína son hipertonia, sudoración, taquicardia, insuficiencia cardiaca, edema pulmonar, acidosis metabólica e hiperglucemia entre otras.

Se administra por vía oral o intravenosa, y cada 24 horas aunque las dosis varían según estemos antes cafeína citrato, o cafeína anhidra o base:

	Dosis inicial de choque	Dosis mantenimiento
Citrato de Cafeína	20 mg/kg/día	5-8 mg/kg/día
Cafeína base o anhidra	10 mg/kg/día	2,5-5 mg/kg/día

Estudios recientes han demostrado que los efectos de la cafeína no solo se limitan a la disminución de la frecuencia de apneas de la prematuridad, sino que también ha demostrado disminuir la frecuencia de broncodisplasia pulmonar y ductus arterioso persistente, no demostrando influencia sobre la tasa de mortalidad, enterocolitis necrotizante, retinopatía del prematuro o daño cerebral a corto plazo. Sin embargo estudios sobre el efecto de la terapia con cafeína sobre los trastornos del desarrollo a largo plazo, a los 18 meses y a los 5 años de edad corregida arroja resultados muy significativos de mejora de la tasa de supervivencia de estos pacientes sin trastornos del neurodesarrollo.

Se han utilizado otras drogas para el tratamiento de las apneas del prematuro, como el **Doxapram**, el cual estimularía a los receptores carotídeos, y suplementos como la **Carnitina**. Ninguno ha demostrado aún eficacia.

- **CO<sub>2</sub> INHALADO**

Al ser el CO<sub>2</sub> es un estímulo natural de la respiración, y haberse demostrado que los RN prematuros tiene una

disminución del umbral apneico de PaCO<sub>2</sub>, la inhalación de dosis bajas de CO<sub>2</sub> estabilizaría la respiración periódica y disminuiría la aparición de apneas. Diversos estudios que utilizan dosis de CO<sub>2</sub> inhalado al 0,8% a través de CPAP nasal han demostrado eficacia a la hora de reducir el número y la duración de las apneas, sin embargo estos efectos son menores que los observados con metilxantinas.

- **VENTILACIÓN MECÁNICA**

Es tratamiento de elección en prematuros menores de 1500 gramos que no han respondido a otras medidas terapéuticas, no olvidando que si su indicación es exclusivamente por las apneas, son suficientes parámetros mínimos que garanticen una ventilación adecuada.

#### **SEGUIMIENTO**

El alta domiciliaria de estos pretérmino se realizará tras un periodo libre de apneas de entre 7 y 10 días sin tratamiento. Una duda frecuente en estos paciente, es si precisaran o no monitorización domiciliaria a su alta. Las indicaciones de monitor domiciliario se limita a:

- Pacientes dependientes de tecnología, oxígeno domiciliario, pacientes traqueostromizados o dependientes de ventilador.
- Pacientes con compromiso de la respiración (Arnold Chiari, Pierre Robin,...)
- Pacientes que presentan al alta episodios de apneas prolongados o acompañados de desaturaciones.

#### **REFERENCIAS**

1. Slocum C, Hibbs AM, Martin RJ, Orenstein SR. Infant apnea and gastroesophageal reflux: a critical review and framework for further investigation. *Curr Gastroenterol Rep* 2007;9:219–224.

2. L. Corvaglia. y cols. Gastroesophageal reflux increases the number of apneas in very preterm infants, *Neonatologia e Terapia Intensiva Neonatale, Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* Published online 11 Sep 2008; doi:10.1136/adc.2008.143198.

3. F. Rafferty y cols. Effect of Posture on Oxygenation, Lung Volume, and Respiratory Mechanics in Premature Infants Studied Before Discharge. *Pediatrics* 2003;112;29-32.

4. T. Saiki y cols. Sleeping position, oxygenation and lung function in prematurely born infants studied post term. *Arch Dis Child Fetal Neonate* 2009; 94(2) F133-F137.

5. Henderson-Smart DJ, Steer PA. Doxapram treatment for apnea in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004 Oct.

6. Henderson-Smart DJ, Steer PA. Caffeine versus Theophylline for apnea in preterm infants. Review. *The Cochrane Library* 2010, Issue 1.

7. B. Schmidt. Caffeine Therapy for Apnea of Prematurity *N Engl J Med* 2006; 354:2112-2121.

8. B. Schmidt. Long-Term Effect of Caffeine Therapy for Apnea of Prematurity. *N Engl J Med* 2007; 357:1893-1902.

9. Saif-Al Saif y cols. A Randomized Controlled Trial of Theophylline Versus CO<sub>2</sub> Inhalation for Treating Apnea of Prematurity. *J Pediatr.* 2008; 153:523.

# Hernia diafragmática congénita. Un reto pronóstico

A. Jerez Calero, F. Contreras Chova, M. Miras

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio, Avda. de Dr. Oloriz s/n. Granada.

## Revisiones

### INTRODUCCIÓN

La hernia diafragmática congénita (HDC) es una malformación poco frecuente que afecta a menos de 5 por cada 10.000 recién nacidos vivos. Sin embargo, se trata de una patología que, a pesar de los avances técnicos y diagnósticos en el ámbito pre y perinatal, cuenta todavía con una elevada morbi-mortalidad.



**Figura 1.** Hernia diafragmática derecha. Imagen cedida por el Dr. J. Uberos.

Puede definirse por la presencia de un orificio en el diafragma, frecuentemente en el lado izquierdo y posterolateral, que permite la herniación de contenido abdominal al tórax. La mayoría de ellas se ubican en el lado izquierdo (85%), frente a menos del 13% que son derechas; sólo en aproximadamente un 2% son bilaterales.

Las mejores series hospitalarias reportan un 80% de supervivencia, pero en

estudios generales la supervivencia actual no es mayor del 50%. El mayor determinante de la supervivencia es el grado de hipoplasia pulmonar, una vez descartadas otras anomalías asociadas.

Esta morbilidad intrínseca a la hipoplasia y a sus asociaciones frecuentes, hace que, según algunos estudios, las terminaciones electivas del embarazo puedan llegar hasta el 49%.

### FISIOPATOLOGÍA

La herniación de contenido abdominal al tórax origina un compromiso de espacio para el crecimiento y desarrollo de vasos y parénquima pulmonar, lo cual condicionará de forma directa y per se el pronóstico vital de estos pacientes. Estos mecanismos serán responsables causales de insuficiencia respiratoria e hipertensión pulmonar persistente, con elevada mortalidad.

Un grupo de pacientes afectados de HDC con buen pronóstico lo constituirían aquellos cuya herniación ocurre tardíamente en la gestación, con lo que la compresión producida por las vísceras abdominales recae sobre un pulmón ya desarrollado. Por el contrario, cuando la hernia se genera en etapas precoces de la gestación, la insuficiencia respiratoria neonatal será más severa y mayores las posibilidades de no supervivencia

postnatal, cuando no ocurre la muerte fetal por compresión cardiopulmonar.

#### **ASOCIACIONES**

Cuando se diagnostica una HDC hay que obligadamente descartar otras anomalías en distintos órganos o sistemas, ya que estarán presentes aproximadamente en el 40% de los casos (según series, del 25 al 58%). No en vano, las malformaciones asociadas aparecen en alrededor del 95% de las muertes fetales, donde predominan las alteraciones en el Sistema Nervioso Central (SNC).

Las malformaciones más frecuentes son las cardíacas y grandes vasos, que están presentes en una tercera parte de estos pacientes e incluyen: comunicación interventricular, tetralogía de Fallot, doble salida de ventrículo derecho, transposición de grandes vasos, anomalías del arco aórtico, etc

Otros órganos implicados serán: aparato genitourinario (23%), SNC (10%), gastrointestinales (14%), esqueléticas, etc.

La toma de un cariotipo es una prueba obligada con objeto de descartar alteraciones cromosómicas, así como la realización de ecocardiografía fetal para descartar o confirmar cardiopatías congénitas.

#### **FACTORES PRONÓSTICOS PRENATALES**

Como ya se ha comentado anteriormente, el mayor condicionante pronóstico y de gravedad de la HDC es el grado de hipoplasia pulmonar. Sin embargo, es compleja la evaluación cuantitativa pulmonar en etapas precoces de la gestación (etapa de toma de decisiones) principalmente por 2 problemas:

- Entre las 20 y 25 semanas de gestación, el incremento del

volumen pulmonar es demasiado pequeño para evaluar diferencias.

- Los volúmenes pulmonares tienen mucha variabilidad a partir de la semana 31.

#### **Ultrasonografía**

La ecografía prenatal ofrece un arma de gran valor diagnóstico y pronóstico. Es conocido que si existe paso de la víscera hepática al tórax ("liver up") se asocia a mal pronóstico vital y/o necesidad de oxigenoterapia por membrana extracorpórea (ECMO), con una supervivencia inferior al 50%. Por otra parte, la presencia del estómago en tórax parece no ser un condicionante pronóstico reconocido.

Además, la ultrasonografía prenatal nos sirve actualmente para intentar cuantificar la hipoplasia mediante el llamado índice pulmón-cabeza, o "lunghead ratio" (LHR). Técnicamente, se hace una comparación entre distintas medidas pulmonares y el perímetro cefálico. Se establece que un valor menor a 1 indica una severa alteración pulmonar. Muchos estudios afirman que si, además existe herniación del hígado a la cavidad torácica la mortalidad se aproxima al 100%.

Los padres de pacientes con índice LHR dudoso (entre 1 y 1.4) no pueden recibir información tan fiable y es por esto que actualmente se ofrecen comparaciones entre el LHR ideal y el LHR medido en cada edad gestacional, lo cual recibe el nombre de índice LHR observado versus esperado (O/E LHR). Se considera un marcador mucho más fiable y exacto a la hora de poder cuantificar la hipoplasia pulmonar, encontrando que valores por debajo del 27-28% garantizan un desarrollo gravemente afectado y, por tanto, unas altas tasas de mortalidad.

### Resonancia Magnética Nuclear (RMN)

El uso de herramientas de mejor resolución nos ayuda a los clínicos a realizar con mayor exactitud el diagnóstico de estos pacientes. Éste es el caso de la RMN, aunque todavía no se ha generalizado su uso prenatal como arma pronóstica. Gracias a sus mediciones podemos hacer una adecuada evaluación cuantitativa del pulmón fetal, mediante medidas volumétricas. Sin embargo, parece que se impone combinar estas determinaciones cuantitativas con otras cualitativas, como por ejemplo la comparación entre pulmón y líquido cefalorraquídeo (LCR) fetales. El índice correspondiente deriva de medir la intensidad de señal pulmonar estandarizada por la intensidad del LCR fetal, también denominado índice L/SF ("Ratio of the lung signal intensity to the spinal fluid signal intensity"). Según recientes estudios, se trata de un excelente predictor pronóstico si se combina con una adecuada valoración cuantitativa pulmonar, lo cual conduce a un adecuado consejo a los padres y a la toma de decisiones terapéuticas correctas.

### Cirugía prenatal

La hernia diafragmática congénita se ha convertido en el buque insignia de la cirugía fetal. En San Francisco (Estados Unidos) se iniciaron los primeros esfuerzos para evitar los daños pulmonares secundarios a la compresión por vísceras abdominales hace casi 30 años. Intentaron terapia fetal con reparación anatómica del defecto diafragmático, emulando la intervención postnatal, mediante cirugía fetal abierta con histerotomía y exposición parcial del feto. Aunque demostraron que era factible técnicamente, no consiguieron mejorar la supervivencia respecto a los controles no intervenidos, por lo que abandonaron esta estrategia.

La respuesta parecía provenir inicialmente de la observación clínica y

posteriormente fue confirmada en modelos experimentales animales. Es bien conocido que los fetos afectados de obstrucciones congénitas de la vía aérea, como la atresia traqueal, presentaban pulmones hiperplásicos de gran tamaño en el estudio necrópsico. Se probó con modelos experimentales que tras la oclusión traqueal fetal, por el aumento de presión del líquido intrapulmonar y la inducción de factores de crecimiento, se produce un crecimiento pulmonar y una mejora funcional. Así pues, las siguientes estrategias, sobre todo europeas intentan terapia intrauterina para la HDC grave mediante oclusión traqueal reversible con un globo endotraqueal colocado por fetoscopia. La experiencia acumulada en los últimos años demuestra que esta estrategia de cirugía prenatal se debe reservar a los casos más graves, considerados por otra parte inviables sin tratamiento. En ellos se ha conseguido una mejoría ostensible en la supervivencia, aunque actualmente, a pesar de esta terapia prenatal, todavía mueren el 50%. Las razones para estos resultados parecen radicar en la imposibilidad de conseguir incrementos adecuados del volumen pulmonar y la rotura prematura de membranas, que en ocasiones origina un parto pretérmino.

Así pues, los condicionantes para el tratamiento intrauterino incluyen unos criterios de inclusión muy estrictos, por lo que sólo es una terapia indicada para pacientes con HDC grave de mal pronóstico ( $LHR < 1$ ). En el año 2005, se consensua un protocolo europeo, que incluye otras premisas:

- Diagnóstico prenatal antes de la 26 semana de gestación
- Hipoplasia pulmonar severa con  $LHR < 1$
- Herniación hepática
- Ausencia de malformaciones asociadas
- Cariotipo normal

- Ausencia de enfermedad de base materna

En la actualidad, una vez establecida la indicación, el momento de la fetoscopia será alrededor de las 28 semanas de edad gestacional, con el objetivo de revertir la oclusión a las 34 semanas. En caso de que no fuera posible extraer el balón intratraqueal, se puede realizar al nacimiento, mientras todavía existe circulación placentaria.

### **Terapia post natal**

En los últimos años los clínicos nos hemos convencido de que determinadas estrategias de tratamiento en la UCI neonatal mejoran tanto la supervivencia como el pronóstico.

Estos recién nacidos deben nacer en un hospital de tercer nivel, donde se oferte la máxima asistencia posible. Es recomendable que nazcan lo más cercano posible a la edad a término, ya que la edad gestacional es un importante predictor, junto con el índice O/E LHR, del pronóstico vital de estos recién nacidos. No parece que el nacimiento mediante cesárea mejore los resultados que en partos que terminan por vía vaginal.

Tras el nacimiento, debe ponerse en marcha un protocolo de asistencia respiratoria programado. Ya en sala de partos, estos pacientes deben ser intubados de entrada, evitando ventilar con bolsa autoinflable y mascarilla. Las estrategias de ventilación incluirán una ventilación poco agresiva ó suave (“gente ventilation”), en la se usarán picos de presión lo más bajos posibles (para volúmenes tidal bajos) y frecuencia respiratorias más altas; todo ello con unos objetivos de oxigenación no muy elevados e hipercapnias permisivas. Para favorecer una óptima ventilación a veces es preciso sedación sistémica, pero no deberán usarse fármacos miorrelajantes, ya que no ayudarán a una mejor ventilación y sí

obligarán al uso de altas dosis de drogas vasoactivas para mantener tensiones arteriales. En caso de parto pretérmino, considerar el uso de surfactante endotraqueal, sobre todo por debajo de las 35 semanas de edad gestacional. En algunos casos, será necesario utilizar ventilación de alta frecuencia, en aquellos pacientes que precisen picos altos de presión (>25 cm agua) e inventilables con ventilación mecánica convencional. Algunos autores propugnan iniciar ésta modalidad ventilatoria más de forma programada que de rescate, aunque los resultados no son concluyentes. Donde sí hay consenso es en el uso de antibioterapia inicial vía parenteral en todos los pacientes. Cuando se establece una hipertensión pulmonar persistente, se utiliza el óxido nítrico inhalado (iNO) en dosis crecientes (1-20 partes por millón), ó inhibidores de la fosfodiesterasa, como el sildenafil, entre otros, aunque los resultados son dispares. En los casos en los que falla todo lo anterior y es imposible la oxigenación, el paciente debe entrar en programa de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), terapia sólo disponible bajo protocolos muy estrictos y presente en muy pocos centros hospitalarios a nivel nacional.

Se realizará sondaje uretral y nasogástrico (ésta última abierta y con posibilidad de succión intermitente) y se canalizarán vasos umbilicales para fluidoterapia y monitorización invasivas. Frecuentemente son precisas drogas vasoactivas para mantener tensiones arteriales en límites adecuados y función cardíaca normalizada. Las prostaglandinas a menudo se utilizan para evitar el cierre del ductus arterioso.

### **Cirugía postnatal**

Hasta hace unos años estos pacientes eran intervenidos de inmediato (como “cirugía urgente”) tras el nacimiento, en un intento de reparar el defecto diafragmático. Frecuentemente se

entendía que la corrección era prioritaria, para evitar mayor daño pulmonar y favorecer la ventilación, ya de por sí agresiva a la que eran sometidos estos pacientes. Sin embargo, todos los estudios recientes recomiendan la estabilización del paciente para garantizar una cirugía con éxito vital.

Así pues, estos neonatos deberán ser estabilizados en UCI neonatales de tercer nivel y serán sometidos a cirugía cuando exista la máxima estabilidad hemodinámica y, sobre todo, respiratoria:  $FiO_2 < 0.5$ , tensión arterial normal con diuresis  $> 2$  ml/kg/h y ausencia de signos de hipertensión pulmonar. No se sabe qué mejora el pronóstico, si esperar días o semanas.

Actualmente existe recomendación de regionalización de la asistencia de estos pacientes con HDC, ya que el transporte neonatal podría condicionar un peor pronóstico vital.

Técnicamente, se realiza incisión subcostal o abdominal, con posterior reposición manual y lenta de vísceras abdominales en su localización anatómica correcta. El cierre del defecto diafragmático puede hacerse mediante sutura discontinua o mediante distintos tipos de parches, en caso de hernias de mayor tamaño. Recientemente se vienen realizando técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas (MIS) e incluso toracoscopia /laparoscopia (éstas últimas sólo en pacientes más estables) con igual tasa de recurrencia que la cirugía abierta.

El uso de parches implica siempre mayor defecto y, por consiguiente, más probabilidad de complicaciones postquirúrgicas. De entre ellas, la más frecuente es la re-herniación (22-40% según las series)

## PRONÓSTICO

Resulta interesante desde el punto de vista del neonatólogo distinguir, incluso postnatalmente, qué pacientes tendrán una mayor supervivencia y el menor número y grado de secuelas. Algunos autores vienen proponiendo escalas de valoración, como la SNAP II (Score for Neonatal Acute Physiology, version II), que cuantifica el mal pronóstico en base a la presencia de determinados ítems, tales como hipotensión arterial, hipotermia, relación  $pO_2/FiO_2$ , pH bajos, convulsiones y diuresis en primeras 12 horas de vida.

Otras publicaciones intentan relacionar los hallazgos radiográficos postnatales con la mortalidad. Distinguen dos tipos de HDC, las tipo ápex, cuya expansión pulmonar comienza en la parte alta del pulmón afecto y las tipo hiliar, con peor pronóstico y cuya radiología denota expansión pulmonar de comienzo en el hilio. (supervivencia del 81% versus 33% respectivamente).

El lado en que ocurre la herniación de vísceras al tórax es determinante, ya que la mayoría de los autores comunican mayores índices de mortalidad en las HDC derechas.

Algunos hospitales comunican tasas de supervivencia muy elevadas (hasta 70-90%) con respecto a lo publicado hasta ahora; pero al analizar sus datos se detecta un sesgo importante, ya que no contabilizan fallecimientos por aberraciones cromosómicas, malformaciones múltiples, etc. y, por tanto, pacientes que no llegan a intervenir (*mortalidad oculta*). La tasa de supervivencia real, teniendo en cuenta esta mortalidad todavía hoy se sitúa en torno al 50-60%.

En cuanto a los neonatos que sobreviven, algunos padecerán secuelas en distintos ámbitos, lo cual debe ser objeto de análisis minucioso en futuros estudios.

Es conocido que su función pulmonar podrá experimentar una progresiva mejoría en los primeros 2 años de vida, aunque persistan algunas anomalías funcionales de tipo restrictivo y obstructivo. Por ejemplo, una cuarta parte de los pacientes padecerá cierto grado de patología obstructiva de la vía aérea a los 5 años. Asimismo, entre el 40 y el 60% precisará terapia inhalada con  $\beta_2$  agonistas y corticoides de forma intermitente. En la edad adulta, permanecerán los hallazgos espirométricos patológicos en la mitad de estos pacientes, aunque paralelamente otros estudios concluyen que la mayoría se percibe como “sano” y puede realizar una adecuada actividad deportiva. A causa de la patología de base, se ha comunicado mayor incidencia de neumonía, así como asimetría en caja torácica (48%) y escoliosis significativa (27%). Pocos de ellos precisarán tratamiento quirúrgico para las desviaciones raquídeas.

En el ámbito digestivo-nutricional, suelen existir trastornos nutricionales de mayor o menor entidad durante la infancia, a veces con retraso pondoestatural inicial. Contribuye a esto la presencia en casi todos los supervivientes de reflujo gastroesofágico (casi 90%), a causa de factores como el retraso en el vaciamiento gástrico, malrotación visceral, balance de presiones alterado en cada ciclo respiratorio, alteración en la inervación entérica presente en muchas HDC, etc. El reflujo continuo de contenido gástrico dispara la incidencia de esofagitis, que persistirá en la mitad de los pacientes, incluso en edad adulta. Algunos serán subsidiarios de tratamiento quirúrgico antirreflujo.

En la información y consejo prenatal deben incluirse las siempre temidas secuelas neurológicas. Hemos de hacer hincapié en que, salvo anomalías asociadas del SNC, el pronóstico neurológico vendrá derivado del número y duración de los fenómenos tales como hipoxemia, acidosis, hipo e hipercapnia y alteraciones hemodinámicas prolongadas. Aquellos pacientes

que evolucionan peor desde el punto de vista respiratorio y precisan ECMO tendrán frecuentemente secuelas neurológicas (67% vs 24% en los “no ECMO”), cuyo espectro abarca desde la “enfermedad motórica de origen central” (parálisis cerebral infantil), sordera, convulsiones, retraso cognitivo y psicomotor. El 75% manifiestan alguna alteración en las pruebas de neuroimagen.

Por último, cabe destacar la relación comprobada entre HDC y sordera neurosensorial, que puede llegar a ser de hasta el 60% según las series. Al igual que con las otras secuelas neurológicas es lógico pensar que ésta también se relaciona con la gravedad que el paciente demuestra y las terapias que precisa (algunas muy nefrotóxicas, como algunos antibióticos y diuréticos), pero se sospecha existan otros factores desconocidos (genéticos?)

## CONCLUSIONES

1. La HDC es una entidad de baja incidencia pero asociada a una muy alta tasa de morbilidad y mortalidad
2. Si no hay otras anomalías asociadas, lo que condiciona el pronóstico vital es la severidad de la hipoplasia pulmonar
3. A pesar de los importantes avances en diagnóstico prenatal y en cuidado intensivo neonatal, la mortalidad se encuentra en cotas inaceptablemente altas: 20-60%.
4. Se estudian distintos índices pre y post natales para cuantificar la hipoplasia pulmonar y por tanto del pronóstico
5. En ultrasonografía prenatal: el índice LHR (o, mejor el índice Observado/Esperado LHR) combinado con la localización hepática nos orientan sobre la mortalidad. Cifras de LHR<1 (o O/E LHR <27-28%) ofrecen pronóstico sombrío.

6. En RMN: lo más aceptado es el índice L/SF, sopesado con parámetros cuantitativos volumétricos pulmonares
  7. La cirugía prenatal mediante fetoscopia sólo está aceptada para casos seleccionados y de mal pronóstico, ya que los resultados actuales no consiguen aumentar la supervivencia más allá del 50%.
  8. Al nacimiento, estos pacientes necesitan un soporte de UCIN sólo al alcance de Unidades de 3<sup>er</sup> nivel.
  9. La cirugía postnatal ofrece garantías siempre que el paciente se encuentre estable respiratoria y hemodinámicamente
5. K Terui, A Omoto, H Osada, T Hishiki, T Saito, Y Sato, M Nakata, S Komatsu, S Ono and H Yoshida. Prediction of postnatal outcomes in congenital diaphragmatic hernia using MRI signal intensity of the fetal lung. *J Perinatol* 2011; 31: 269-273.
  6. Eric Jelin, Hanmin Lee. Tracheal Occlusion for Fetal congenital Diaphragmatic Hernia: The US Experience. *Clin Perinatol* 36 (2009) 349–361
  7. Erik D ED Skarsgard, Ying C YC MacNab, Zhenguo Z Qiu, Ruth R Little, Shoo K SK Lee and J .SNAP-II predicts mortality among infants with congenital diaphragmatic hernia. *Perinatol* 2005; 25(5):315-9

## REFERENCIAS

1. J.L. Peiró, E. Gratacós, E. Carreras, J. Lloret, N. Torán, S. Salcedo, V. Martínez-Ibáñez. Tratamiento intrauterino de la hernia diafragmática congénita grave. Protocolo europeo de colaboración. *Protocolo europeo de colaboración Cir Pediatr* 2004;17:1-2.

2. Harrison MR, Adzick NS, Flake AW. Congenital diaphragmatic hernia: an unsolved problem. *Semin Pediatr Surg* 1993;2(2):109-112.

3. H Aly, D Bianco-Batlles, MA Mohamed and TA Hammad. Mortality in infants with congenital diaphragmatic hernia: a study of the United States National Database. *Journal of Perinatology* (2010) 30, 553–557

4. Deprest J, Coppi P. Antenatal management of isolated congenital diaphragmatic hernia today and tomorrow: ongoing collaborative research and development. *Journal of Pediatric Surgery* (2012) 47, 282–290

8. R Shimono, S Ibara, Y Maruyama, H Maruyama, T Tokuhisa, H Noguchi and H Takamatsu. Radiographic findings of diaphragmatic hernia and hypoplastic

*Lung. Journal of Perinatology* (2010) 30, 140–143

9. Vanamo K, Rintala R, Sovijarvi A et al. Long-term pulmonary sequelae in survivors of congenital diaphragmatic defects. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 1096–1099.

10. Morini F, Capolupo I, Masi R, et al. Hearing impairment in congenital diaphragmatic hernia: the inaudible and noiseless foot of time. *J Pediatr Surg* 2008; 43:380.

11. Robinson P, Fitzgerald D. Congenital diaphragmatic hernia. *Paediatr Respir Rev*. 2007;8:323-34.

12. JW Logan, HE Rice, RN Goldberg and CM Cotton. Congenital diaphragmatic hernia: a systematic review and summary of best-evidence practice strategies. *Journal of Perinatology* (2007) 27, 535–549.

# Vendajes funcionales

M. Ruiz-Alba, I.S. Machado-Casas, R.C. Gómez-Sánchez, A.F. Checa Ros

UGC de Pediatría. UGC Traumatología. Hospital Clínico San Cecilio, Avda. de Dr. Oloriz s/n.  
Granada.

## Revisiones

Los vendajes funcionales constituyen un tipo de técnica de inmovilización muy selectiva que permiten curar un tipo de lesiones concretas en un plazo corto de tiempo con un resultado más funcional, evitando las secuelas que producen las inmovilizaciones prolongadas.

Se pueden usar con distinta finalidad, terapéutica o preventiva, así, unos pretenden limitar la movilidad de la articulación lesionada, impidiendo unos movimientos y permitiendo otros, con lo que facilitamos la curación de la articulación sin producir atrofia neuromuscular en la articulación, y otros sólo buscan estabilizar aquella articulación con tendencia a lesionarse.

Valorado en conjunto, las principales ventajas de los vendajes funcionales son la rápida vuelta a la actividad laboral o deportiva, la mayor movilidad en la recuperación de la lesión y la menor atrofia muscular, además de la mejora de la calidad de vida del paciente.

### INDICACIONES

Antes de indicar un vendaje funcional, será imprescindible hacer un diagnóstico preciso, pues hay lesiones que podrían agravarse si no se inmovilizan de forma estricta.

Los mejores resultados se logran en articulaciones distales, concretamente en muñeca, mano, y especialmente tobillo. En

cadavera, rodilla u hombro son más limitados.

- Esguinces de primer y segundo grado.

En ocasiones los de segundo grado presentan tumefacción moderada que inicialmente se puede tratar con inmovilización completa con férula durante la primera semana y posteriormente instaurar el vendaje funcional que precisará de controles estrechos semanales o cada 3-4 días.

- Tendinitis y tenosinovitis
- Distensión muscular
- Rotura fibrilar parcial

### CONTRAINDICACIONES

En general son contraindicaciones del vendaje funcional las lesiones graves que necesiten una inmovilización total.

#### Absolutas

- Lesiones sin diagnóstico
- Fracturas
- Rotura completa cápsulo-ligamentosa
- Rotura completa músculo-tendinosa
- Inflamaciones en procesos reumáticos
- Heridas importantes
- Grandes quemaduras

### Relativas

- Procesos alérgicos graves en la piel
- Problemas venosos graves
- Problemas linfáticos graves
- Trastornos neurosensitivos

## **PROPIEDADES DEL VENDAJE FUNCIONAL**

1. *Mecánica*: Sustituye la acción fisiológica

2. *Esteroeceptiva*: Aumento de las sensaciones de origen cutáneo (frio, calor, presión, dolor, etc)

4. *Propioceptiva*: Aumento del tono muscular y mayor atención del paciente

5. *Psicológica*: Sensación de confianza y seguridad

## **APLICACIONES**

### Preventiva

Útil en lesiones crónicas o recidivantes. Los tejidos que van a ser reforzados por el vendaje se sitúan en posición neutra, sin corregir su posición natural. El objetivo de estos vendajes es evitar posiciones o movimientos extremos que puedan dañar los tejidos debilitados y así permitir una movilidad funcional óptima asegurando la estabilidad de la articulación.

No es conveniente abusar de los vendajes preventivos. Es mejor realizar un buen trabajo de fortalecimiento y acondicionamiento de los tejidos debilitados, y que sean éstos los que den estabilidad a la articulación.

### Terapéutica

Permite situar los tejidos lesionados en posición de acortamiento, disminuyendo la tensión sobre ellos, de esta forma se favorece el proceso de

cicatrización y se evitan posibles traumatismos que puedan dificultar este proceso, pues sirve de refuerzo de los tejidos lesionados. Debe favorecer una movilidad funcional mínima.

Frente a la inmovilización total evita los efectos secundarios que esta origina en lesiones de carácter leve o moderado.

### Post inmovilización rígida

Indicados en la última fase de patologías con inmovilización rígida prologada, o que ha precisado de cirugía

## **TÉCNICAS DE VENDAJE**

En función del material empleado podemos clasificar la técnica de vendaje funcional en tres tipos:

**Elástica**: Se utilizan vendas elásticas adhesivas y cohesivas. Indicadas en lesiones amplias o agudas con edema y para personas con insuficiencia venosa periférica

**Inelástica** (tape): Preventivo o terapéutico en lesiones sin edema

**Mixta**: Combinación de tiras con materiales elásticos e inelásticos.

## **TIPOS DE TIRAS**

### **Activas, funcionales o “estribos”**

- Estabilizan la zona afecta (mecánica)
- Suelen seguir la dirección de la estructura lesionada
- Deben llegar a las tiras de anclaje sin sobrepasarlas
- A mayor longitud, mayor estabilidad
- Han de sobreponerse al menos 1/3 parte

### **De anclaje**

- Delimitan el vendaje y soportan la tracción de los estribos, deberán quedar abiertas en su cara posterior cuando se utilizan con material inelástico.

- Generalmente perpendiculares a la lesión

- Inextensibles en la dirección de las tiras activas

- Sobre los vientre musculares ha de emplearse material elástico y adhesivo

- Han de superponerse al menos 50%

### **De fijación**

- Fijan los estribos sobre los anclajes

- Estabilizan el vendaje

### **De cierre o “encofrado”**

- Aumentan la solidez del vendaje

- Coaptan las distintas capas entre si

- Puede ser parcial o completo

- Continuo o tira a tira (ya sean elásticas o inelásticas)

## **ELEMENTOS BÁSICOS**

### ***Almohadillado***

Se utilizan para protección de zonas de riesgo y prominencias óseas, con o sin aplicación de ungüentos y pomadas.



**Figura 1.** Planchas de espuma termocomprimida (Leucotape® Foam).



**Figura 2.** Venda de almohadillado (Soffban®)

### **Pre-Vendajes**

- Venda de espuma de poliuretano (Tensoban®)
- Venda de gasa elástica cohesiva (Tensoplus® lite)
- Venda de gasa adhesiva hipoalérgica (Hypafix® / Fixomull®)

### **Vendas elásticas**

- Adhesivas (Tensoplast® / Elastoplast®)
- Cohesivas (Rapidex® / Co-Plus® LF)

No se han de colocar las clásicas de tipo “crepé” ya que no producen el efecto estabilizador y de soporte que requiere esta técnica de vendaje.



**Figura 3.** Vendas elásticas.

### **Vendas inelásticas “tape”**

Leukotape® / Strappal®

Propiedades:

- Estabilidad
- El adhesivo no ha de dejar restos en la piel
- Resistencia a la tracción

- Facilidad de rasgado manual (no precise tijeras)
- Fuerza adhesiva inmediata y permanente

**Materiales complementarios**

- Spray adhesivo hipoalergico (Tensospray®)
- Mejora la adherencia del vendaje, sobre todo en zonas de transpiracion (palma de la mano)
- Util para fijar los elementos almohadillados a la piel
- Solucion liquida para la retirada (Leukotaper® Remover)
- Sin depilar ni irritar la pie

**EFICACIA DEL VENDAJE**

La efectividad del vendaje depende de múltiples factores; la elección de material adecuado usando proteccion de piel y relieves oseos previamente, una adecuada posicion funcional de la articulación mientras se realiza el vendaje, y dejar los anclajes sin excesiva presion pero con la firmeza suficiente para evitar el menor número de arrollamientos posible que a posteriori puedan dar pliegues y arrugas, especialmente en zonas plantares. En definitiva se ha de hacer previamente un adecuado diagnostico, para el cuál se intenta conseguir una rapida recuperacion de la funcionalidad del miembro dañado, y no un agravamiento de ésta al que se podría llegar por una mala aplicación de la técnica.

Las principales complicaciones descritas por este tipo de vendajes son de naturaleza *dermatológicas*: derivadas del rechazo a los adhesivos, para evitarlo utilizar sprays adhesivos y pre-vendajes y las de naturaleza neurovascular, por aplicación inadecuada de las vendas, que para prevenirlo hay que utilizar los materiales de almohadillado.

Una vez finalizada la tecnica, se deberán de dar al paciente para una mejor efectividad una serie de consejos:

- Realizar las actividades normales de la vida diaria (el movimiento acelera la curacion)
- En lesiones de MMII caminar con calzado plano
- El vendaje debe estar ajustado
- No deben de tenerse molestias adicionales
- Acudir a revision si: aumento del dolor, inflamacion acentuada, hormigueo o cambio de coloracion distal, escozor, vendaje aflojado...

De forma genérica se retirara, si no hay problemas en una semana.

**Tabla 1.** *Recuerdo clínico-diagnóstico del Esquince de tobillo*

	Grado I	Grado II	Grado III
Dolor	Típico	Típico	Atípico
Astivo	Posible	Dolor intenso	"Imposible"
Edema	Escaso	Primeras horas	Inmediato
Hematomas	No	No o tardío	Inmediato
Inserción forzada	Dolor leve	Dolor intenso	Borbotos > 15°
Cajón anterior	Negativo	Negativo	Positivo (>3mm)

**VENDAJE FUNCIONAL DEL TOBILLO**

1. **Colocación funcional con tobillo a 90°** usando algún elemento de ayuda por la dificultad para mantener dicha posición durante toda la técnica, ya sea por la impotencia funcional de dicha articulación secundaria a la lesión o por la tendencia natural a relajarla. Para ello solemos contar con ayuda externa, con una venda que fijamos en los dedos de pie y que hacemos que el paciente tense cuando ponemos las tiras activas del vendaje.



**Figura 4.** Colocación funcional con tobillos a 90°.

2. Colocaremos las **tiras de anclaje**, directamente sobre la piel, con venda elástica inextensible. La distal a la altura de las articulaciones metatarsofalangica del pie y la proximal a nivel del fin del músculo gemelo o inicio del tendón de Aquiles. Las tiras quedan abiertas en su cara posterior.



**Figura 5.** Colocación de las tiras de anclaje.

3. Colocación de tiras activas o estribos: Primera tira activa pasando por el talón y se inserta a cada lado de la tira de anclaje proximal. Una segunda tira activa transversal, que pase por el talón y se inserte en la tira de anclaje distal.



**Figura 6.** Colocación de tiras activas o estribos

Estas tiras activas se pueden repetir varias veces, lo habitual es dos o tres veces, haciendo que la nueva se superponga a la anterior en al menos un tercio, y siempre se fijan posteriormente con nuevas tiras de anclaje.

4. Posteriormente, colocamos la tira activa, o de refuerzo, que podemos considerar más importante en este vendaje y que iniciándose a nivel de la tira de anclaje proximal en el lado sano rodea el dorso del pié hasta fijarse en tira de anclaje distal del lado lesionado. Pudiendo ser esta inserción lateral o latero-medial. Aunque una tira suele ser útil se suelen colocar 2 ó 3 tiras, en este caso se inicia en la cara lateral y se abre la inserción hacia la parte latero-medial. Para hacer estas inserciones es necesario mantener el tobillo a 90° mediante tracción y que cada tira sea reforzada con una tira de anclaje.



**Figura 7.** Colocación de las tiras activas o de refuerzo.

5. Posteriormente se realiza un cierre o **encofrado** con venda adhesiva elástica, que permitirá dar solidez y estabilidad al vendaje. Se colocan tiras desde la parte proximal del vendaje, haciendo que cada una se superponga en la mitad a la anterior (duplicara la venda y su fuerza de tracción) y no cerrándola por la parte trasera, dejando libre al tendón de Aquiles.



**Figura 8.** Cierre o encofrado con venda adhesiva elástica.

Al llegar al tobillo deben dejar libre el eje de flexión de este, liberando la articulación tibio-peroneo-astragalina anterior, para no limitar el movimiento de

flexo-extensión del tobillo. Si no es posible hacerlo directamente se utilizará una “técnica de tijeras”, utilizar éstas para cortar los vendajes si lo precisaran y dar forma a las estructuras subyacentes que permita liberarlo.

Veremos que el encofrado hace que las tiras activas realicen de manera más efectiva su función.

Al finalizar observamos como la articulación presenta un vendaje que le permite mantener su movilidad, fijando y acortando el ligamento afectado, para facilitar su curación y manteniendo libres las estructuras que pudiesen comprometer la recuperación, como el tendón de Aquiles.

Como refuerzo externo y mejora visual podemos recubrir el vendaje con venda tipo Selfix.

#### **VENDAJE FUNCIONAL DEL RODILLA**

El esguince de rodilla, al contrario que el de tobillo, puede aparecer a ambos lados de la articulación, pero se presenta en un porcentaje mayor, cercano al 80% en el ligamento lateral externo.

En este vendaje lo prioritario es reforzar el área lesionada y estabilizar el juego articular.

1. Hemos de colocar la rodilla en una **posición funcional neutra de 30º**. Depilamos y desengrasamos con alcohol. Solo utilizaremos venda elástica tipo tensoplast.
2. Colocaremos las **tiras de anclaje**, con venda extensible.

La distal al inicio de la masa gemelar o tercio medio de pierna y la proximal a nivel del fin del músculo bíceps crural o tercio medio de muslo.

Las tiras pueden ser circulares, ya que se colocan sin tirar evitando compresión, y quedar cerradas en su cara posterior, pero hemos de evitar

que compriman el conjunto tendinoso del hueco poplíteo.



**Figura 9.** Vendaje funcional de la rodilla. Colocación de las tiras de anclaje.

3. Se colocará la primera **tira activa**, que se inserta en el anclaje proximal en el lado no lesionado, cruzando la rodilla por encima de la rótula, que debe quedar libre, pasa por el área del ligamento lesionado, y se dirige a la cara posterior de la rodilla, inicialmente superpuesta a la del anclaje distal realizar un giro de hasta 90° e insertándose finalmente en el lado no lesionado.



**Figura 10.** Vendaje funcional de la rodilla. Colocación de las tiras activas.

4. La segunda tira activa se fija en la tira de anclaje proximal del lado lesionado (se puede colocar en posición de cruce en X sin realizar fijación paralela sobre este) y pasando por encima del área del ligamento lesionado cruza la rodilla hasta el anclaje distal, lado no lesionado, acoplándose sobre la tira activa lateral anterior. Se fijan, ambos lados, con unas nuevas tiras de anclaje para que no resbale el vendaje. Estas tiras activas se pueden repetir varias veces, lo habitual es dos veces, y siempre se fijan posteriormente con nuevas tiras de anclaje.



**Figura 11.** Vendaje funcional de la rodilla. Fijación y estabilización del ligamento afectado.

Vemos como la articulación presenta un vendaje que le permite mantener su movilidad, fijando y estabilizando el ligamento afectado, para facilitar su curación y manteniendo libres las estructuras que pudiesen comprometer la recuperación, como la rótula y el hueco poplíteo.

5. Como refuerzo externo, mejora visual del vendaje y para evitar que los vendajes resbalen por efecto de la

recuperación natural de la grasa de la piel, se puede recubrir con venda elástica no adhesiva tipo Selfix.



**Figura 12.** Refuerzo externo, mejora visual del vendaje.

### VENDAJE FUNCIONAL DEL PULGAR

La rizartrrosis es la artrosis de la articulación metacarpo-falángica del primer dedo y la tendinitis de Dequervain es la inflamación del tendón del músculo extensor largo del pulgar.

Los vendajes de estas alteraciones puede ser considerados como un ejemplo de vendajes indicados en "tendinitis" donde lo importante es evitar la flexión del tendón manteniéndolo en una situación de estabilidad que permita el reposo del tendón buscando su efecto antiinflamatorio.

1. Hemos de colocar el pulgar en una **posición neutra de 30º**, en relación al segundo dedo.
2. Colocaremos las **tiras de anclaje**, con venda adhesiva inextensible, sin realizar compresión.

La distal al inicio de la falange proximal del primer dedo y la proximal a nivel de la muñeca, en el caso de la rizartrrosis, ó del tercio distal del antebrazo en el caso del Dequervain. Las tiras pueden ser circulares y quedar cerradas en su cara posterior.



**Figura 13.** Vendaje funcional del pulgar. Colocación de las tiras de anclaje.

3. A continuación se colocarán las **tiras activas**, que hemos preparado previamente con técnicas de tijeras para reducir la anchura de esta (la más pequeña disponible tiene un ancho de 2,5 cm y las necesitamos más estrechas), cruzándose a nivel de la articulación o del tendón afectos, y partiendo de un anclaje a otro (sin realizar vuelta alrededor de este).



**Figura 14.** Vendaje funcional del pulgar. Colocación de las tiras activas.

Se fijan, ambos lados, con nuevas tiras de anclaje para que no resbale el vendaje.

Estas tiras activas se pueden repetir varias veces, lo habitual es dos o tres veces y siempre se fijan con nuevas tiras de anclaje.

Es muy importante no aplicarlas con demasiada presión para evitar un compromiso vascular.

3. Posteriormente se realiza el **encofrado** con venda adhesiva elástica tipo tensoplast, este se realiza con una venda del tamaño de la distancia entre ambos anclaje a la cual le realizamos una “técnica de tijera” para abrirla por la mitad hasta más o menos la mitad de la tira de anclaje.



*Figura 15. Encofrado con venda adhesiva elástica.*

Este tipo de técnica permite realizar, primero un anillo de fijación inferior sobre el dedo y, posteriormente, tras tracción, un anillo de fijación sobre la muñeca, con simplemente variar la disposición del encofrado.

El encofrado permitirá dar solidez y estabilidad al vendaje, evitando la flexión de la estructura lesionada y manteniéndola en una situación de reposo.

#### **VENDAJE FUNCIONAL DE LA MUÑECA**

Técnica similar a la inmovilización del pulgar.

1. Colocar muñeca en **leve flexión dorsal**
2. Se coloca **tira de anclaje** proximal en 1/3 distal de antebrazo y tira de anclaje distal a nivel de articulaciones atarpofalángicas.



*Figura 16. Colocación de las tiras de anclaje.*

3. Colocación de una primera **tira activa** medial manteniendo la muñeca en ligera flexión dorsal.



*Figura 17. Colocación de la primera tira activa medial.*

4. Posteriormente se colocan las tiras activas en abanico cruzadas en la zona del punto doloroso (ya sea tanto en la cara volar como en la cara dorsal) y tiras de fijación sobre los anclajes.



*Figura 18. Encofrado.*

5. **Encofrado**, para dar solidez y estabilidad al vendaje.

## INMOVILIZACIONES DIGITALES

El esguince de articulaciones interfalángicas, suele ser consecuencia de una contusión sobre éstas.

Una vez explorada la articulación debemos realizar su inmovilización para conseguir la recuperación funcional de la articulación.

Lo más extendido y práctico son técnicas de vendajes con tiras adhesivas no extensibles con fijación a uno de los dedos contiguos que sirve de fiador: **sindactilia**.



*Figura 19. Sindactilia*

Atención Primaria. Vendajes Funcionales I y II. Ed Doyma. Vol 5. Sup 5. 1998.

5. Pedro Fernández de Sousa-Dias. Manual de Vendaje Funcional. Tobillo y Pie.

6. Vendaje Funcional (Toni Bové) 3ª Edición.

## REFERENCIAS

1. Rodríguez Delgado J. Vendajes Funcionales en Pediatría. Introducción. En: AEPap ed. Curso de Actualización de Pediatría 2010. Madrid: Exlibus Ediciones; 2010. p 189.

2. Sánchez Ruano F, Payá Zaforteza E. Galiana Vila A. Berenguer Fuster M.I, et al: Guía de Actualización Clínica en AP. Esguince de tobillo. Anexo II: Vendajes funcionales.

3. Vendajes Funcionales en Atención Primaria. Documentos.

4. Rodríguez Alonso JJ, Holgado Catalán S, León Vazquez F, Cabello Suarez-Guanes J. Formación Médica continuada en