

más fácilmente transportables². Pero el marcapasos diafragmático requiere una intervención quirúrgica, en la mayor parte de los casos no evita la necesidad de traqueotomía y precisa unos controles que están disponibles en muy pocos centros hospitalarios².

La VMNI ha demostrado su utilidad en el tratamiento de adultos y niños con apnea obstructiva del sueño, insuficiencia respiratoria crónica secundaria a patología neuromuscular u obstrucción respiratoria crónica e insuficiencia respiratoria aguda^{6,7}. La VMNI evita la intubación o traqueostomía, con lo que disminuye el riesgo de infección y de daño del pulmón y de la vía aérea, permite la desconexión periódica y la valoración de la respiración espontánea del paciente y posibilita una mejor vida social (los niños pueden realizar viajes con menos limitaciones, ya que los respiradores de VMNI son más fácilmente transportables y manejables). Pero no permite un aislamiento de la vía aérea, hay que suspenderla para aspirar al paciente, dificulta la alimentación, es menos efectiva que la ventilación invasiva y es muy difícil su adaptación en niños menores de un año⁷. La VMNI a domicilio se utiliza sobre todo en los niños que requieren asistencia respiratoria parcial, fundamentalmente durante el sueño, pero no está indicada en aquellos que precisan asistencia ventilatoria la mayor parte del día^{6,7}.

Hasta hace pocos años los pacientes con HACC eran tratados con ventilación con presión positiva a través de traqueotomía y/o marcapasos diafragmático, pero en los últimos años algunos autores han referido que estos pacientes pueden ser tratados adecuadamente con VMNI, tal como ocurrió en nuestra paciente^{3,4,8-10}.

Concluimos que la ventilación mecánica no invasiva puede ser un método de ventilación adecuado para los niños con HACC. Su mayor limitación es la edad del paciente, por lo que probablemente los niños con hipoventilación alveolar central de inicio neonatal o de lactante requieran inicialmente ventilación mecánica a través de traqueotomía y posteriormente cambio a VMNI.

**J. López-Herce Cid, M. Moreno de Guerra Girón,
C. Sánchez Sánchez y A. Carrillo Álvarez**
Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

- Hunt CE, Silvestri JM. Pediatric hypoventilation syndromes. *Curr Opin Pulm Med* 1997; 3: 445-448.
- Weese-Mayer DE, Hunt CE, Brouillette RT, Silvestri JM. Diaphragm pacing in infants and children. *J Pediatr* 1992; 120: 1-8.
- Kerbl R, Litscher H, Grubbauer HM, Reiterer F, Zobel G, Trop M et al. Congenital central hypoventilation syndrome (Ondine's curse syndrome) in two siblings: delayed diagnosis and successful noninvasive treatment. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 977-980.
- Vila MP, Dotta A, Castello D, Piro S, Pagani J, Palamides S et al. Bi-level positive airway pressure (BiPAP) ventilation in an infant with central hypoventilation syndrome. *Pediatr Pulmonol* 1997; 24: 66-69.
- Sánchez C, López-Herce J, Carrillo A, Moral M, Arias B, Rodríguez L et al. Late onset central hypoventilation syndrome. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21: 189-191.
- Martínez Carrasco C, Barrio Gómez de Agüero I, Antelo Landeira C, Díaz Lobato S. Ventilación mecánica vía nasal en pacientes pediátricos. *An Esp Pediatr* 1997; 47: 269-272.
- Padman R, Lawless ST, Kettrick MA. Non invasive ventilation via bilevel positive airway pressure support in pediatric practice. *Crit Care Med* 1998; 26: 169-173.
- Ellis ER, McCauley VB, Mellis C, Sullivan CE. Treatment of alveolar hypoventilation in a six-year-old girl with intermittent positive pressure ventilation through a nose mask. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 188-191.
- Nielson DW, Black PG. Mask ventilation in congenital central alveolar hypoventilation syndrome. *Pediatr Pulmonol* 1990; 9: 44-45.
- Zaccaria S, Braghiroli A, Sacco C, Donner CF. Central alveolar hypoventilation in a seven year old boy. Long-term treatment by nasal mask ventilation. *Monaldi Arch Chest Dis* 1993; 48: 37-39.

Urocinasa endopleural: reacción adversa

(*An Esp Pediatr* 2000; 52: 199-201)

Sr. Director:

Presentamos una reacción adversa durante la administración de urocinasa endopleural.

Se trata de un niño de 5 años de edad y 21 kg de peso, con antecedentes de atopía. Presentaba una neumonía con derrame. Hemocultivo positivo a *Streptococcus pneumoniae*.

Tras una semana de tratamiento con cefotaxima y teicoplanida, este último en sustitución de vancomicina, con la que presentó un "síndrome de cuello rojo", así como punción del derrame y posterior colocación de drenaje pleural con escasa salida de líquido, el enfermo continúa febril y hay progresión del derrame que ocupa prácticamente dos tercios de la cavidad pleural e insuficiencia respiratoria clínica.

Por cumplir todos los criterios para iniciar el tratamiento con urocinasa endopleural¹⁻⁴ (tabla 1), tras obtener autorización paterna, se administra una dosis de 20.000 UI de urocinasa (Lab Vedim), preparada en el servicio de farmacia bajo campana de flujo laminar, a una dilución de 1.000 UI/ml de SF. La dosis recomendada es de 4.000-9.000 UI / kg / día repartida en 3 dosis¹.

Inmediatamente después de su administración presenta una reacción anafilactoide con tiritera intensa, acrocianosis, taquicardia de 190 ppm y ascenso febril brusco a 41 °C, siendo imposible recoger presión arterial ni saturación cutánea de oxígeno por interferencia con los aparatos, aunque mantuvo normalidad de pulsos, respiración y conciencia, con gasometría arterial sin cambios. Se administró metilprednisolona y dipirona sódica.

El cuadro se mantuvo durante 20 minutos, iniciando descenso febril hasta apirexia. Tras desclampar el drenaje pleural a las 2 horas de su administración, se observó incremento del drenaje (previo inexistente).

Ocho horas después se administró una segunda dosis, premedicada de metilprednisolona, dipirona sódica y difenilhidramina i.v. Pese a ello, a los 15 minutos presentó un cuadro seme-

TABLA 1. Características del exudado fibrinopurulento e indicación del uso de fibrinolíticos

Exudado fibrinopurulento	Nuestro enfermo	
pH	7-7,2	7,14
Glucosa	< 40 mg%	1 mg%
Glucosa líquido pleural/sangre	< 0,5	0,02
Proteínas	> 5 g%	5,7 g%
Leucocitos	> 20.000/ml	134.000/ml
LDH	> 400 UI/l	25.019 UI/l
Ácido láctico:		15 mMol /l
Indicación del uso de fibrinolíticos		
Reducción menor del 50% del derrame, tras 24 h de drenaje pleural correctamente colocado		
Gran loculación presumida por No cambia con la postura en RX, ECO o TAC Drenaje escaso pese a colocación correcta		
Persistencia de fiebre alta y elevación de reactantes de fase aguda tras 72 h de antibioterapia de amplio espectro adecuada		
Insuficiencia respiratoria o efecto masa del derrame (atelectasia por compresión)		

jante, aunque de menor intensidad y duración. Se desclampó inmediatamente el drenaje e igualmente presentó incremento del drenaje pleural, con evidente modificación radiológica (fig. 1). Se decidió no continuar con el tratamiento.

Permaneció apirético durante 72 horas, tras las cuales fue preciso colocar nuevo drenaje pleural, iniciando lenta mejoría clínica y radiológica. Permaneció ingresado 29 días.

Aunque el uso de fibrinolíticos en los derrames fibrinopurulentos es ampliamente utilizado en adultos, este tipo de reacción anafilactoide desapareció prácticamente desde la introducción de la urocinasa por Moulton en 1989⁵, existiendo unanimidad en la gran inocuidad de su administración, por su origen humano y su nula absorción pleural.

La bibliografía existente en niños es escasa^{1,2,4,6,7} desde su introducción por Handman⁶ en 1993, pero igualmente unánime en cuanto a la carencia de efectos secundarios, describiéndose únicamente el dolor durante su administración¹.

En adultos se han descrito un caso de fibrilación ventricular⁸, otro de hipoxemia tardía por edema pulmonar no cardiogénico, secundario a la acción de los productos de degradación de la fibrina en el lecho vascular pulmonar⁹ y 2 reacciones febriles de presentación más tardía y prolongada, que no se repitieron en dosis sucesivas, no obligando a interrumpir su administración^{3,10}. Fueron atribuidas a paso sistémico de la urocinasa o contaminación durante su preparación.

Es interesante reseñar que algunas reacciones febriles observadas tras administración i.v. de urocinasa, no pudieron evitarse con el uso de hidrocortisona, paracetamol y difenilhidramina, pero sí con la administración de famotidina¹¹.

Tras una amplia revisión bibliográfica por la Unidad de Farmacovigilancia de la Junta de Andalucía no se ha encontrado ninguna reacción anafilactoide como la descrita. En este caso pudo ocurrir por paso sistémico, aunque el drenaje estaba correctamente colocado según controles de ECO y TAC. También pudo estar favorecida por una base hiperérgica del enfermo,



Figura 1. Radiografía de tórax tras administración de segunda dosis de urocinasa endopleural. Se observan 2 burbujas con niveles hidroaéreos donde antes se localizaba gran cantidad de líquido. Tubo pleural en localización inferior a cuyo través aumentó el drenaje tras urocinasa.

como sugieren los antecedentes de atopia y de reacción a la vancomicina.

Parece interesante la comunicación de esta reacción, ya que es seguro que en los próximos años se pueda ver incrementado el uso de urocinasa en el tratamiento de estos niños, dado el acortamiento de la evolución clínica que ello comporta.

Quizás ante una reacción similar, con estabilidad hemodinámica y respiratoria, y con el uso de antihistamínicos H₂, pueda evitarse su reaparición y la suspensión del tratamiento.

**C. Rubio Quevedo^a, P. Azcón González de Aguilar^a,
N. Merino Kolly^b, M.J. Moreno García^a
y J.L. Martínez Algar^a**

^aHospital Maternal. Virgen de las Nieves. Granada.

^bUnidad de Fármaco-vigilancia. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krishnan S, Amin N, Dozor AJ, Stringel G. Urokinase in the management of complicated parapneumonic effusions in children. *Chest* 1997; 112: 1579-1583.
2. Kornecki A, Sivan Y. Treatment of loculated pleural effusion with intrapleural urokinase in children. *J Pediatr Surg*. 1997; 32: 1473-1475.
3. Temes RT, Follis F, Kessler RM, Pett SB, Wernly JA. Intrapleural fibrinolytics in management of empyema thoracis. *Chest* 1996; 110: 102-106.

4. Pollak JS, Passik CS. Intrapleural urokinase in the treatment of loculated pleural effusions. *Chest* 1994; 105: 868-873.
5. Moulton JS, Moore PT, Mencini RA. Treatment of loculated pleural effusion with transcatheter intracavitary urokinase. *ARJ* 1989; 153: 1467-1469.
6. Handman HP, Reuman PD. The use of urokinase for loculated thoracic empyema in children: a case report and review of the literature. *Pediatr Infec Dis J* 1993; 12: 958-959.
7. Stringel G, Hartman AR. Intrapleural instillation of urokinase in the treatment of loculated pleural effusions in children. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 1539-1540.
8. Alfageme I, Vázquez R. Ventricular fibrillation after intrapleural urokinase. *Intensive Care Med* 1997; 23: 352.
9. Frye MD, Jarrat M, Sahn SA. Acute hypoxemic respiratory failure following intrapleural thrombolytic therapy for hemothorax. *Chest* 1994; 105: 1595-1596.
10. Cohen ML, Finch IJ. Transcatheter intrapleural urokinase for loculated pleural effusion. *Chest* 1994; 105 (6): 1874-1876.
11. Vidovich RR, Heiselman DE, Hudock D. Treatment of urokinase related anaphylactoid reaction with intravenous famotidine. *Ann Pharmacoterap* 1992; 26: 123-125.

Resolución de la enuresis nocturna de 3 pacientes en tratamiento ortodóncico con aparatos de avance mandibular

(*An Esp Pediatr* 2000; 52: 201-202)

Sr. Director:

En 1879, Kingsley introdujo el término *jumping the bite* para reflejar el principio terapéutico fundamentado en el avance mandibular para el tratamiento del retrognatismo. En 1902, Pierre Robin aplica estos principios para el tratamiento de la glosptosis. Con este término el autor designaba un proceso caracterizado por micrognatismo mandibular, una posición posterior de la lengua y obstrucción de las vías aéreas superiores (VAS)¹.

En la actualidad una de las técnicas utilizadas en el tratamiento ortodóncico-ortopédico de pacientes en crecimiento, con retrognatismo mandibular, es la utilización de aparatos de avance mandibular (AIM) como el Activador. Este tipo de aparatos ha demostrado su eficacia no sólo en la consecución de objetivos oclusales y estéticos, sino también en la rehabilitación funcional de la musculatura suprahióidea y de las VAS².

Se presentan 3 pacientes con retrognatismo mandibular y roncoadores crónicos, que fueron tratados con un aparato de avance mandibular para el tratamiento de su maloclusión dentaria y esquelética. En todos ellos se resolvió la enuresis nocturna en los 5 primeros días de su utilización.

El motivo de nuestro trabajo es valorar si con la utilización de aparatos de avance mandibular como el Activador se pueden obtener, en pacientes en crecimiento con retrognatismo mandibular, beneficios añadidos al propio tratamiento ortodóncico.



Figura 1. Telerradiografía lateral de cráneo de un paciente con retrognatismo mandibular y reducción de las vías aéreas superiores.

Durante el período de junio de 1998 a junio de 1999, hemos trabajado con un total de 28 pacientes varones, con una edad de $11,7 \pm 0,8$ años, que presentaban retrognatismo mandibular (figura 1). Todos los pacientes fueron tratados, en primera fase, 12-18 meses con un Activador, con apertura anterior, en la Sección de Ortodoncia de la Escuela de Estomatología de la Universidad de Oviedo. Tres de ellos eran roncoadores nocturnos y presentaban enuresis nocturna al iniciar el tratamiento.

Durante los 5 primeros días de tratamiento se produjo la resolución espontánea de la enuresis nocturna en los 3 pacientes descritos y la mejoría de los ronquidos nocturnos en el término "notable" (leve-moderado-notable-completo), descrito por sus padres o responsables.

Siguiendo los criterios estándar al iniciar un tratamiento de ortodoncia, a todos los pacientes se les realiza una telerradiografía lateral de cráneo. Para ello se emplea un aparato Siemes Orthoceph. Placas radiográficas, Agfa Curix RP2. Se utiliza una distancia foco-sujeto de 150 cm. La distancia entre la línea media sagital de la cabeza del paciente ha sido de 14 cm. En todas las proyecciones se situó al paciente, con el plano de Francfort paralelo al suelo. Antes de realizar la telerradiografía se indicó a todos los pacientes que no realizasen ningún movimiento, especialmente de deglución y/o de respiración.

A los 3 pacientes descritos se les repitió la telerradiografía lateral de cráneo a la semana de tratamiento con el activador colocado. Se comprueba visualmente, y mediante cefalome-