

Réplica

(An Esp Pediatr 2000; 54: 414)

Sr. Director:

En relación a la respuesta de Modesto y Pantoja a mi editorial¹, me limitaré a hacer unas breves consideraciones. En primer lugar, creo que Vicente Modesto y sus colaboradores han hecho una aportación enmiendable a la discusión sobre el uso del oxígeno en la reanimación del recién nacido asfíctico. La discrepancia y la discusión basadas en razonamientos lógicos y referencias bibliográficas sólidas son la base sobre la que debería sustentarse la medicina, tanto aplicada como básica y, por lo tanto, tengo que agradecerles el tiempo dedicado a la información y a la reflexión. Sin embargo, creo que en ningún momento he hecho ninguna afirmación tajante acerca del uso del aire ambiental como sustitutivo del oxígeno puro en la reanimación neonatal. Mi editorial sólo pretende evidenciar la existencia de una acumulación cada vez más creciente de investigaciones básicas y clínicas que advierten del posible peligro del uso de un exceso de oxígeno en una situación tan delicada. Creo que la crítica que hace del trabajo de Saugstad et al.² es excesiva en cuanto que todos conocemos las dificultades que entraña la reunión de 700 casos prospectivos de asfíxia severa y el control riguroso de una serie de parámetros clínicos tan importantes como los que nos relata ese trabajo. Es más, una revista como *Pediatrics* no hubiese aceptado nunca una aportación que no reuniese un gran rigor en su ejecución, y es el mismo autor quien pone coto a las conclusiones que se pueden extraer de su estudio. Finalmente, en la revista *Lancet*, Charnow-Mordy hizo un comentario favorable al estudio y el autor fue invitado a presentar públicamente sus resultados en los Hot Topics de Washington en el año 1997. Aprecio que la bibliografía utilizada por Modesto y Pantoja es relativamente sesgada, y hace referencia fundamentalmente a los trabajos de un grupo de científicos liderados por Frank cuyos trabajos, aún siendo de gran trascendencia, no cubren aspectos más actuales en referencia al metabolismo neuronal en situaciones de isquemia-reperusión. Así, por ejemplo, los más recientes estudios con resonancia magnética espectroscópica se habla de un doble fallo energético neuronal³⁻⁸. En la fase inicial aguda de isquemia, generalmente intraparto, se produce una necrosis neuronal en una situación de acidemia con incremento del lactato intracelular y disminución de los fosfatos de alta energía. En realidad, poco puede hacerse por intervenir en este momento, para neutralizar el daño producido. Sin embargo, existe una ventana de tiempo entre la primera y la segunda aparición de un nuevo fallo energético, que es la que se inicia después del nacimiento y con la intervención del neonatólogo en la reanimación. Esta segunda fase no se asocia con una situación de hipoxemia, sino con un fallo en el metabolismo mitocondrial con la producción de radicales libres de oxígeno y la activación del sistema caspasa, en especial, de la caspasa 9 que dispara el mecanismo de muerte celular programada. La apoptosis de numerosas neuronas amplifica el daño inicial, agravando el pronóstico de estos pacientes. Este proceso puede prolongarse incluso meses después de la agresión inicial y coincidiría con nuestros hallazgos de alteraciones redox intracelular prolongadas después de una lesión hiperóxica en el período neonatal inmediato^{8,9}. Por lo tanto, la aportación de una cantidad excesiva de oxígeno, teóricamente al me-

nos, durante la reperusión no haría sino agravar el funcionamiento mitocondrial ya dañado en la fase inicial y propiciar la aparición de áreas de apoptosis más extensas. Por lo tanto, creo que es nuestra obligación como neonatólogos continuar haciendo acopio de información y aplicar la tecnología de la que se dispone en este momento para limitar el uso del oxígeno en la reanimación neonatal, siempre que sea posible, hasta que estudios prospectivos, multicéntricos, aleatorizados y ciegos, con todas las garantías, nos aseguren una solución más definitiva.

M. Vento Torres

Servicio de Pediatría Hospital Virgen del Consuelo. Valencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Vento M. ¿Cuánto oxígeno es suficiente para reanimar a un recién nacido asfíctico? *An Esp Pediatr* 2000; 53: 210-212.
- Saugstad OD, Rootwelt T, Aalen O, and the Resair 2 group. Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air or oxygen: an international controlled trial: the Resair 2 study. *Pediatrics* 1998; 102: 1-7.
- Cady EB. *Clinical magnetic resonance spectroscopy*. Nueva York: Plenum Press, 1990.
- Izrek A, Takei Y, Cady EB, Wyatt JS, Penrice J, Edwards AD et al. Delayed (secondary) cerebral energy failure following acute hypoxia-ischemia in the newborn piglet: continuous 48-hour studies by 31 P magnetic resonance spectroscopy. *Ped Res* 1994; 36: 699-706.
- Blumberg FM, Cady EB, Wigglesworth JS, McKenzie JE, Edwards AD. Relation between delayed impairment of cerebral energy metabolism and infarction following transient focal hypoxia-ischemia in the developing brain. *Exp Brain Res* 1996; 113: 130-137.
- Taylor DL, Edwards AD, Mehmet H. Oxidative metabolism, apoptosis and perinatal brain injury. *Brain Pathol* 1999; 9: 93-117.
- Robertson NJ, Cox IJ, Cowan FM, Counsell S, Azzopardi D, Edwards AD. Prolonged alteration of cerebral metabolites after birth asphyxia. *Ped Res* 1999; 46: 287-297.
- Edwards AD, Azzopardi DV. Perinatal hypoxia-ischemia and brain injury. *Ped Res* 2000; 47: 431-432.
- Vento M, Asensi M, Sastre J, Ballaró FV, García-Sala F, Vifia J. Resuscitation with room air instead of 100 % oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. *Pediatrics* 2001. En prensa.

Codificación diagnóstica del paro cardiorrespiratorio en urgencias de pediatría

(An Esp Pediatr 2000; 54: 414-415)

Sr. Director:

La lectura del trabajo del Grupo de Trabajo de Codificación Diagnóstica de la Sociedad de Urgencias de Pediatría de la Asociación Española de Pediatría "Codificación diagnóstica en urgencias de pediatría"¹ me sugiere los siguientes comentarios.

Entre los 181 procesos seleccionados en el sistema de codificación diagnóstica no se encuentra el paro cardiorrespiratorio. Afortunadamente, este diagnóstico no es muy frecuente en pediatría, pero sí muy importante dadas sus implicaciones terapéuticas y pronósticas.