

de las series pediátricas publicadas son hospitalarias e incluyen casos sintomáticos o asociados a cardiopatía congénita⁵. Al tratarse de un episodio que en la mayoría de los casos conduce a un resultado fatal, sólo una pequeña proporción de niños son recuperados de un episodio de paro cardíaco extrahospitalario y en una elevada proporción cursan con secuelas neurológicas permanentes²⁻⁴. El infarto de miocardio ha sido raramente descrito. Los mecanismos implicados pueden ser múltiples: *a*) lesión miocárdica directa tras los choques eléctricos DC⁶, o *b*) secundario a la compresión de la arteria coronaria descendente anterior durante el masaje cardíaco, dado el trayecto retroesternal de su tercio medio^{7,8}. El pronóstico del infarto de miocardio, en este caso, es bueno, tanto por la preservación de la función ventricular como por la mejoría en la evolución electrocardiográfica a medio plazo. Por el contrario, la encefalopatía presenta un mal pronóstico, y mantiene secuelas neurológicas graves.

La seguridad y eficacia de los procedimientos de ablación mediante radiofrecuencia^{9,10}, y las catastróficas consecuencias de la fibrilación ventricular y el paro cardíaco en niños con síndrome de WPW hace que, en la actualidad, dicho tratamiento debe ser considerado, incluso en los casos asintomáticos, sobre todo en aquellos que practican deporte competitivo.

F. Benito Bartolomé^a y J.J. Díaz Tomás^b

^aUnidad de Arritmias. Laboratorio de Electrofisiología Cardíaca Clínica. Hospital Infantil La Paz. Madrid.

^bSección de Cardiología Infantil. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Correspondencia: Dr. F. Benito Bartolomé. Meléndez Valdés, 22, 5º B. 28015 Madrid. Correo electrónico: fbenito@gmx.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett ELC, Smith WS, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301: 1080-1085.
2. Deal BJ, Dick M II, Beerman L, Silka J, Walsh E, Klitzner T et al. Cardiac arrest in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE* 1995; 18 (Part II): 815.
3. Bromberg BI, Lindsay BD, Cain ME, Cox JL. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 690-695.
4. Benito F, Sánchez C. Ablación con catéter y radiofrecuencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White en niños resucitados de muerte súbita cardíaca. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 353-358.
5. Giardina ACV, Ehlers JH, Engle MA. Wolff-Parkinson-White syndrome in infants and children: A long-term follow-study. *Br Heart J* 1972; 34: 839-846.
6. Karch SB. Resuscitation-induced myocardial necrosis. Catecholamines and defibrillation. *Am J Forensic Med Pathol* 1987; 8: 3-8.
7. Garcia-Gallego F, Sotillo J, Perez P. Myocardial infarction and subtotal obstruction of the anterior descending coronary artery caused by trauma in a football player. *Int J Cardiol* 1986; 12: 109-112.
8. Unterberg C, Buchwald A, Wiegand V. Traumatic thrombosis of the left main coronary artery and myocardial infarction caused by blunt chest trauma. *Clin Cardiol* 1989; 12: 672-674.

9. Dick M II, O'Connor BK, Serwer GA, LeRoy S, Armstrong B. Use of radiofrequency current to ablate accessory connections in children. *Circulation* 1991; 84: 2318-2324.
10. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, Gillette PC, Perry JC, Silka MJ et al. Radiofrequency catheter ablation in children and adolescents. *N Engl J Med* 1994; 330: 1481-1487.

Urocinasa en el tratamiento de derrame pleural complicado

(An Esp Pediatr 2001; 55: 291-292)

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés la monografía "Tratamiento de los derrames pleurales paraneumónicos" de Asensio de la Cruz et al¹, publicada el mes de marzo de 2001. Incidiendo en el uso de fibrinolíticos para el tratamiento de los derrames paraneumónicos complicados, presentamos el caso de una niña en la que se aplicó urocinasa intrapleural.

Se trataba de una niña de 2 años y 5 meses de edad, trasladada a nuestro hospital por neumonía refractaria a la antibioterapia inicial y derrame pleural masivo ipsilateral. Entre los antecedentes familiares y personales no hay datos de interés. Como antecedentes patológicos destacan: bronquitis espásticas de repetición (7 episodios hasta ese momento), dermatitis atópica, varicela a los 9 meses y mononucleosis infecciosa a los 12 meses.

El proceso se había iniciado 8 días antes, con hipertermia (39,8 °C axilar) y vómitos. Tres días después se asociaba abdominalgia difusa, tos y postración. Al día siguiente se objetivó hipoventilación en base derecha. El estudio radiológico evidencia neumonía en vértice de pulmón derecho y derrame pleural, por lo que se remite a centro hospitalario. Ante la mala evolución con la antibioterapia inicial (cefotaxima), se traslada a nuestro hospital (fig. 1).

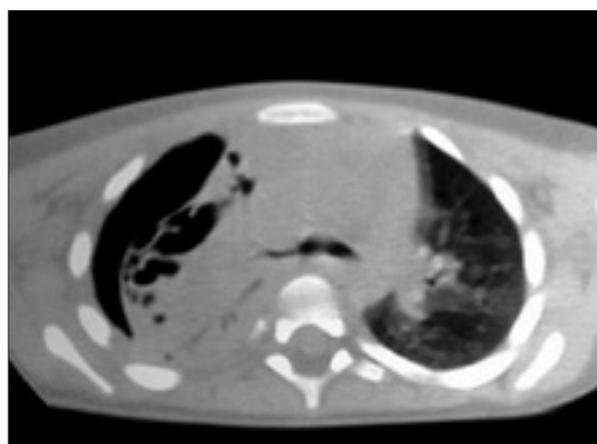


Figura 1. TC torácica tras colocación de tubo de drenaje: neumotórax derecho, engrosamiento pleural y áreas cavitarias periféricas con adherencias pleurales.

La paciente presenta afectación importante del estado general, temperatura axilar de 38,5 °C y dificultad respiratoria grave, con taquipnea de 50 resp./min, quejido, tiraje subcostal y xifoideo moderado y aleteo nasal importante. En la auscultación se comprueba taquicardia de 160 lat./min, así como marcada hipoventilación en el pulmón derecho. Manifiesta dolor a la palpación en hipocondrio derecho, donde se aprecia hepatomegalia de 3 cm.

El análisis bioquímico del líquido pleural muestra características compatibles con empiema (pH = 6,77; 46.200 leuc/μl; glucosa, 5,7 mg/dl; LDH, 14.836 U/l; cociente LDH pleura/plasma, 0,02; ADA, 8,9 U/l). En cuanto al resto de exploraciones orientadas al diagnóstico etiológico, no se detecta ningún germen en los estudios microbiológicos de sangre, exudado nasofaríngeo y líquido pleural. Serología a neumonía atípica, PPD, baciloscopia y cultivo de micobacterias en líquido pleural negativos. El estudio anatomopatológico del líquido pleural es compatible con proceso inflamatorio agudo, y no se observan células malignas.

Al ingreso se instauró drenaje torácico cerrado derecho (calibre 16 F), que se mantiene durante 15 días, hasta la resolución del cuadro. Se realizó pleurofibrinólisis con urocinasa, durante 5 días, en dosis de 100.000 U (3 dosis cada 8 h, 2 dosis cada 12 h, y 3 dosis cada 24 h), sin que se produjese ninguna complicación.

Se administró antibioterapia empírica con cefotaxima (200 mg/kg/día i.v.) y vancomicina (40 mg/kg/día i.v.) durante 10 días. Posteriormente continuó 15 días más con cefuroxima axetilo (30 mg/kg/día v.o.). Recibe soporte (que se retiró gradualmente) con oxigenoterapia, nebulizaciones de salbutamol e ipratropio, y fisioterapia respiratoria.

La evolución clínica y radiológica es favorable, como se aprecia en los controles de imagen (fig. 2). En la actualidad la niña se encuentra asintomática. Tras 12 meses de seguimiento no había presentado ninguna complicación.

El derrame pleural complicado es poco habitual en la edad pediátrica. El tipo más frecuente es el paraneumónico, aunque debe realizarse diagnóstico diferencial con otras entidades, como procesos neoplásicos, tuberculosis, hemotórax, quilotórax, etc. En el caso que se presenta se realizó búsqueda de las etiologías más frecuentes, y se concluyó que se trataba de un

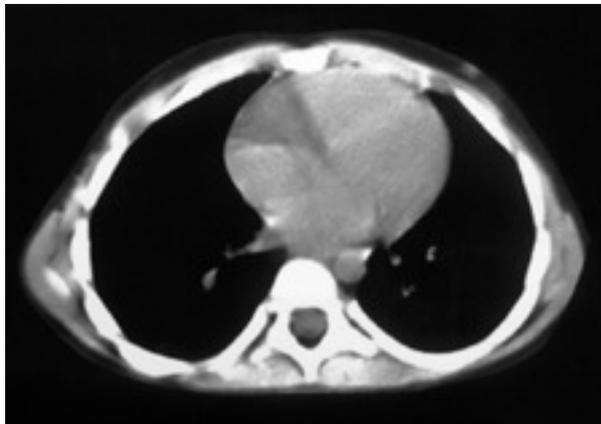


Figura 2. TC de control a los 6 meses del episodio: resolución completa.

empiema paraneumónico. Si bien los derrames paraneumónicos tienden a la resolución espontánea, un escaso porcentaje de los casos precisa drenaje (en torno al 10%).

En el tratamiento de los derrames complicados y empiemas del adulto, está bien establecido el uso de fibrinolíticos endopleurales². La incidencia de complicaciones ha descendido drásticamente a raíz del empleo de urocinasa. En los niños existe menos experiencia, por lo que su utilización no está aún definitivamente estandarizada. Teniendo en cuenta la mala evolución inicial de nuestro caso, y puesto que recientes aportaciones señalan la eficacia y seguridad del tratamiento fibrinolítico en niños³⁻⁷, se instauró dicha terapia, con resultados muy favorables, y sin que surgieran complicaciones.

En torno a este tema, los trabajos y revisiones más recientes, como señalan Asensio de la Cruz et al¹, proponen la fibrinólisis con urocinasa, preferentemente en estadios precoces (fase fibrinopurulenta), en un intento de evitar la decorticación quirúrgica, que quedaría como procedimiento de reserva por ser más agresiva y con mayor morbilidad, a la luz de los datos actuales.

L.J. Cerezal Garrido^a, P. Oyáguez Ugidos^b, S. de la Torre Santos^b y J.M. Matilla González^a

^aServicio de Cirugía Torácica. ^bDepartamento de Pediatría. Hospital Universitario de Valladolid.

Correspondencia: Dr. P. Oyáguez Ugidos.
Departamento de Pediatría.
Hospital Universitario de Valladolid.
Avda. Ramón y Cajal, 3. 47005 Valladolid.
Correo electrónico: pablo.oyaguez@terra.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Asensio de la Cruz O, Blanco González J, Moreno Galdó A et al. Tratamiento de los derrames pleurales paraneumónicos. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 272-282.
2. De Gregorio MA, Ruiz C, Alfonso ER, Fernández JA, Medrano J, Arino I. Transcatheter intracavitary fibrinolysis of loculated pleural effusions: experience in 102 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999; 22: 114-118.
3. Kogut KA, Lobe TE. Urokinase in the management of complicated parapneumonic effusions in children. *Clin Pediatr* 1999; 38: 378-379.
4. Kornecki A, Sivan Y. Treatment of loculated pleural effusions with intrapleural urokinase in children. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 1473-1475.
5. Krishnan S, Amin N, Dozor AJ, Stringel G. Urokinase in the management of complicated parapneumonic effusions in children. *Chest* 1997; 112: 1579-1583.
6. Sardet A. Pleurisy: diagnostic and therapeutic management. *Arch Pediatr* 2000; 7 (Suppl 1): 33-38.
7. Serrano A. Derrame pleural en el niño. En: Casado Flores J, Serrano A, eds. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergón, 2000; 230-237.