

tegia y parámetros de ventilación mecánica empleados en estos pacientes, de los cuales sólo 4 de 17 presentaban un patrón obstructivo puro, frente al 76% restante que mostraban además un componente restrictivo. En relación con el estudio de Menon et al⁸ al margen de las limitaciones citadas por López Andreu et al, es preciso resaltar la importancia práctica de la reducción significativa en el porcentaje de ingresos de pacientes tratados con adrenalina (con una reducción del riesgo relativo de ingreso del 60%) más que la dudosa significación clínica de pequeñas diferencias en la saturación de oxígeno. Si bien es cierto que no se especifican los criterios de admisión y alta domiciliaria, el estudio es a doble ciego y el sesgo de selección debería ser el mismo para ambos grupos. En cuanto al trabajo de Lodrup Carlsen y Carlsen⁹, es preciso recordar que a pesar del tamaño reducido de la muestra, tiene una potencia estadística mayor del 90% para detectar válidamente unas diferencias tan significativas en los parámetros evaluados de la curva flujo volumen-corriente. También consideramos importante señalar que en el trabajo de Bertrand et al¹⁰, la tendencia a la disminución en la duración de estancia hospitalaria (promedio de un día) aunque no alcance significación estadística por el tamaño muestral, puede tener repercusiones económicas no despreciables.

Por último, nos gustaría señalar que la adrenalina, al igual que el heliox¹¹ u otras alternativas preconizadas en el tratamiento de la bronquiolitis aguda, son terapias meramente sintomáticas y no etiológicas. Uno de los aspectos fisiopatológicos centrales de la bronquiolitis aguda es el aumento en las resistencias pulmonares y el subsiguiente aumento del trabajo respiratorio. Existen evidencias de que la adrenalina es capaz de reducir las resistencias pulmonares en comparación con placebo o salbutamol^{6,7,9} y, por ello, sería uno de los pocos tratamientos útiles en la bronquiolitis aguda, que además podría beneficiarse de nuevos estudios de calidad que confirmen su efectividad y evalúen las pautas idóneas a emplear. Aunque es bien conocida la brevedad de su acción, hasta menos de una hora, en la actualidad se dispone de sistemas de nebulización que facilitan su administración, incluso de forma continua.

**F. Martínón-Torres, A. Rodríguez Núñez
y J.M.^a Martínón Sánchez**

Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Correspondencia: Dr.F. Martínón-Torres.
Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas.
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.
A Choupana, s/n. 15706 Santiago de Compostela.
Correo electrónico: fedemartinon@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Perlstein PH, Kotagal UR, Schoettker PJ, Atherton HD, Farrel MK, Gerhardt WE et al. Sustaining the implementation of an evidence-based guideline for bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 1001-1007.
2. Perlstein PH, Kotagal UR, Bolling C, Steele R, Schoettker PJ, Atherton HD et al. Evaluation of an evidence-based guideline for bronchiolitis. *Pediatrics* 1999; 104: 1334-1341.
3. Stagnara J, Balagny E, Cossalter B, Dommerges JP, Dournel C, Drahi E et al. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Texte des recommandations (Conférence de consensus). *Arch Pediatr* 2001; 8 (Suppl): 11-23.
4. Newth CJL. Time course of severe respiratory syncytial virus infection in mechanically ventilated infants. *Acta Paediatr* 2000; 89: 893-899.
5. Martínón-Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínón Sánchez JM. Bronquiolitis aguda: evaluación del tratamiento basada en la evidencia. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 345-354.
6. Numa AH, Williams GD, Dakin CJ. The effect of nebulized epinephrine on respiratory mechanics and gas exchange in bronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 86-91.
7. Sánchez I, De Koster J, Powell RE, Wolstein R, Chernick V. Effect of racemic epinephrine and salbutamol on clinical score and pulmonary mechanics in infants with bronchiolitis. *J Pediatr* 1993; 122: 145-151.
8. Menon K, Sutcliffe T, Klassen TP. A randomized trial comparing the efficacy of epinephrine with salbutamol in the treatment of bronchiolitis. *J Pediatr* 1995; 126: 1004-1007.
9. Lodrup Carlsen KC, Carlsen KH. Inhaled nebulized adrenaline improves lung function in infants with acute bronchiolitis. *Respir Med* 2000; 94: 709-714.
10. Bertrand P, Aranibar H, Castro E, Sánchez I. Efficacy of nebulized epinephrine versus salbutamol in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 284-288.
11. Martínón Torres F, Rodríguez Nuñez A, Martínón Sánchez JM. Heliox therapy in infants with acute bronchiolitis. *Pediatrics* 2002; 109: 68-73.

Incidencia, etiología microbiana y mortalidad asociada de la bacteriemia nosocomial en una unidad de cuidados intensivos neonatales

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 364-366)

Sr. Editor:

En la unidad de cuidados intensivos neonatal (UCIN) la bacteriemia nosocomial es la causa predominante de infección nosocomial y un factor determinante de mortalidad¹. A continuación se presenta nuestra experiencia con 219 recién nacidos en un hospital público de Estados Unidos que refleja la importancia de criterios estandarizados para definir la bacteriemia nosocomial, la emergencia desde la última década de los microorganismos grampositivos, y el papel de las bacteriemias nosocomiales en la mortalidad neonatal.

Durante un período de 22 meses, entre 1994 y 1995, se llevó a cabo un estudio de cohortes prospectivo, de los pacientes ingresados en UCIN, con un peso al nacimiento menor o igual a 1.500 g y un tiempo de estancia de más de 48 h. Se estudiaron 72 recién nacidos con bacteriemia nosocomial y 147 sin bacteriemia nosocomial. La incidencia de bacteriemia nosocomial fue de 32,87%. En 59 (81,94%) recién nacidos con bacteriemia nosocomial y en 101 (68,71%) sin infección, el diagnóstico de ingreso más frecuente fue el síndrome de distrés respiratorio (fig. 1). Los microorganismos más frecuentes fueron estafilococo coagulasa negativo (ECN) aislado en 41 (56,94%) recién nacidos, *Candida albicans* en 7 (9,72%), *Staphylococcus aureus* en

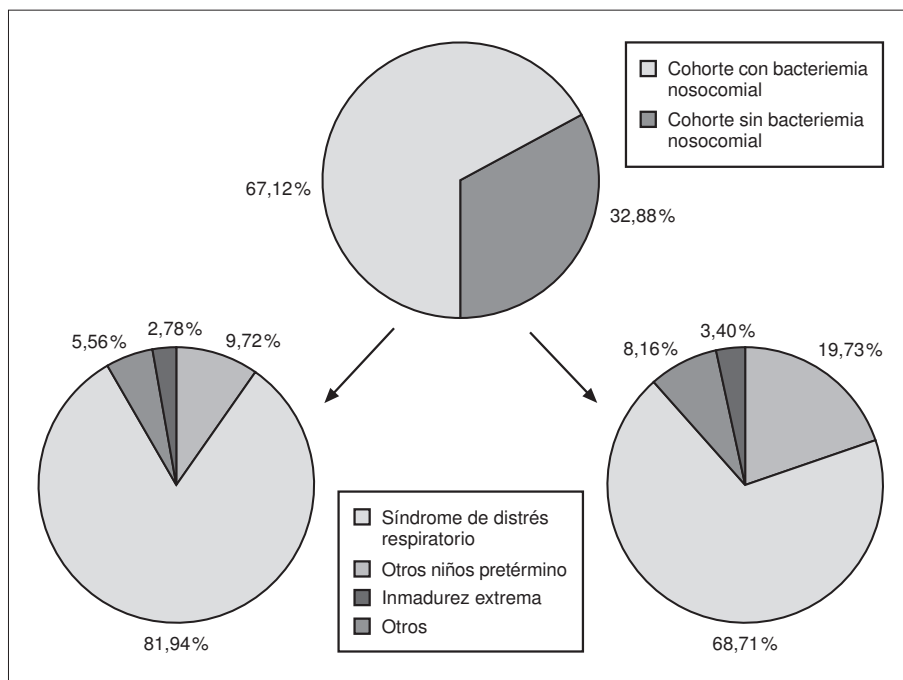


Figura 1. Diagnóstico de ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatal.

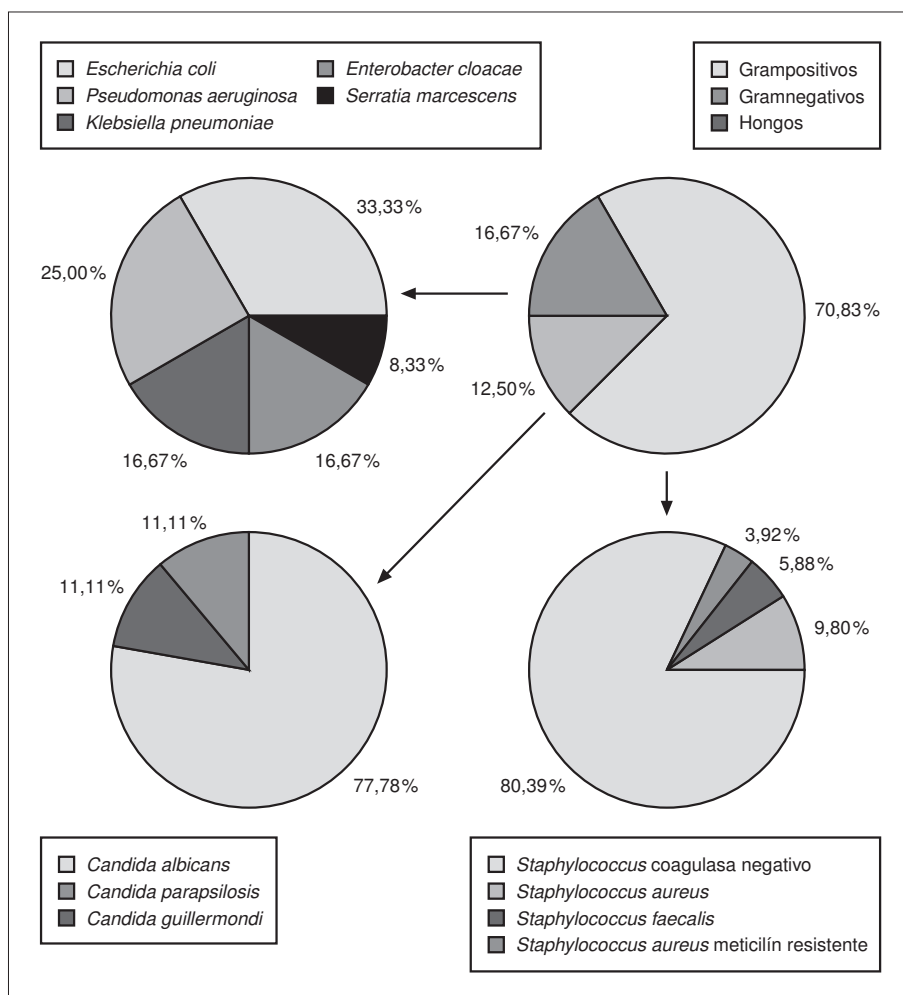


Figura 2. Etiología microbiana de la bacteriemia nosocomial.

5 (6,94%), *Escherichia coli* en 4 (5,55%) y *Pseudomonas aeruginosa* en 3 (4,16%) (fig. 2). La mortalidad asociada fue del 51%. La mortalidad en recién nacidos con bacteriemia nosocomial fue de 19,44% frente al 9,52% en los no infectados (riesgo relativo [RR], 2,04; IC 95%: 1,03-4,05; $p < 0,05$).

La razón de elegir un estudio de cohortes es porque es el más apropiado para conocer la incidencia, y porque al partir de pacientes de alto riesgo se alivian las dificultades metodológicas que conllevan. La razón de escoger recién nacidos de bajo peso es debido a los escasos datos disponibles en este grupo, ya que, hasta hace pocos años, su mortalidad era muy elevada. Además esta población presenta características especiales que la diferencian del resto de recién nacidos como estancias hospitalarias muy altas, mayor incidencia de infecciones y distintas etiologías de la infección nosocomial. A la hora de estudiar incidencias resulta prácticamente imposible realizar comparaciones con otros estudios debido a que la incidencia está relacionada con una serie de factores diferentes en la población de cada estudio, como las condiciones socioeconómicas, higiene, características geográficas, tipo de centro hospitalario, etc. En concreto, el hospital en que se realizó este estudio es un hospital público de Atlanta, centro de referencia para los pacientes más graves y de más baja condición socioeconómica. Una dificultad adicional reside en el hecho de que la mayor parte de los estudios existentes incluyen sólo organismos considerados como patógenos y excluyen microorganismos como estafilococo coagulasa negativo, que puede ser considerado contaminante. La distribución de frecuencias de los microorganismos aislados está de acuerdo con la bibliografía publicada en esta misma década pero distinta a la existente durante la década de los años setenta y comienzos de la de los ochenta. Así por ejemplo, en un estudio de la infección nosocomial entre los años 1970 y 1974, los gramnegativos fueron responsables de 45,04% (100/222) de las infecciones nosocomiales². El problema para la erradicación de los gramnegativos está en su capacidad para desarrollar resistencia a múltiples agentes antimicrobianos, y en su tendencia a crecer en productos contaminados y soluciones³⁻⁶. Respecto a los hongos, la frecuencia encontrada es muy superior a la de trabajos realizados hace una o dos décadas. El aparente aumento en el aislamiento de especies de *Candida* sp. necesitaría ser estudiado con mayor profundidad. Es conocida la facilidad de estos microorganismos para crecer en pacientes sometidos a técnicas invasivas, tratados con múltiples antibióticos y que están ingresados durante largos períodos de tiempo.

En relación a la mortalidad se puede afirmar que no es fácil demostrar que la bacteriemia nosocomial sea la causa exclusiva de la muerte, pero es evidente que es uno de los factores principales implicados.

La recomendación es la colaboración entre los servicios de vigilancia epidemiológica hospitalaria y los servicios de neonatología para la creación de planes de actuación en la prevención de las bacteriemias nosocomiales. Una de las estrategias principales de esta colaboración debe estar enfocada a implicar a todo el personal sanitario en el empleo de las medidas y precauciones universales. De esta forma se efectuará una detección precoz de los focos de infección y una identificación de los microorganismos asociados, así como de sus condicionantes.

**M.ªB. Robles García^a, G. Orejas Rodríguez Arango^b,
C. Rey Galán^c y W.R. Jarvis^d**

^aServicio de Pediatría. Hospital de León. ^bServicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas de Narcea. Asturias. ^cUnidad de Cuidados Intensivos Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo. ^dChief, Investigation and Prevention Branch. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta. Estados Unidos.

Correspondencia: Dra. M.ªB. Robles García. Secretaría del Servicio de Pediatría. Hospital de León. Altos de Nava, s/n. 24071 León. Correo electrónico: mbrobles@mixmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore DL. Nosocomial infections in newborn nurseries and neonatal intensive care units. En: Glen Mayhall C, eds. Hospital epidemiology and infection control, 2ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996; 538-564.
2. Hemming VG, Overall JC, Britt MR. Nosocomial infections in a newborn-intensive care unit. N Engl J Med 1976; 294: 1310-1316.
3. Malik RK, Montecalvo MA, Reale MR et al. Epidemiology and control of vancomycin-resistant enterococci in a regional neonatal intensive care unit. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 352-356.
4. Van der Zwet WC, Parlevliet GA, Savelkoul PH et al. Nosocomial outbreak of gentamicin-resistant *Klebsiella pneumoniae* in a neonatal intensive care unit controlled by a change in antibiotic policy. J Hosp Infect 1999; 42: 295-302.
5. Jarvis WR, Cookson ST, Robles MB. Prevention of nosocomial bloodstream infections: A national and international priority. Infect Control Hosp Epidemiol 1989; 10: 54-59.
6. Jarvis MD, Robles MB. Nosocomial Infections in pediatric patients. En: Aronoff SC, Hughes WT, Kohl S, Wald ER, eds. Advances in pediatric infectious diseases. Vol. 12, 1ª ed. Chicago: Mosby, 1996; 243-295.

Meningitis como complicación neurológica del herpes zoster

(An Esp Pediatr 2002; 56: 366-368)

Sr. Editor:

El virus de la varicela zoster (VVZ) causa dos enfermedades clínicamente diferentes: varicela, primoinfección de un sujeto predispuesto y herpes zoster, reactivación del VVZ con erupción cutánea. Ambas entidades pueden presentar complicaciones neurológicas, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. Se presenta un caso de meningitis aséptica por VVZ identificado mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR) en un niño inmunocompetente, de 10 años de edad, con un herpes zoster torácico concomitante.

Paciente de 10 años de edad que ingresó procedente de urgencias por un cuadro de fiebre de 38,3 °C y cefalea de 48 h de evolución. La cefalea es de localización biparietal, opresiva, pulsátil y le despertaba por las noches. Esta sintomatología se ha iniciado al segundo día de presentar una erupción de herpes zoster en la espalda, hombro y tercio superior del hemitórax derecho, que ha sido tratado con aciclovir tópico y analgésicos-antitérmicos.