

puedan comercializarse si no cumplen con las medidas oportunas y la normativa vigente⁸.

Bibliografía

1. Rodgers CG, Condurache T, Reed MD, Bestic M, Gal P. Intoxicaciones. En: Kliegman RM, Jenson HB, Behrman RE, Stanton BF, editores. *Nelson Tratado de Pediatría*, 18ª ed. Elsevier; 2009. p. 339–45.
2. Koch I, Sylvester S, Lai VW-M, Owen A, Reimer KJ, Cullen WR. Bioaccessibility and excretion of arsenic in Niu Huang Jie Du pian pills. *Toxicol Appl Pharm*. 2007;222:357–64.
3. Yuan H. Pharmacological action of cultured calculus bovis. *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi*. 1991;16(2):105–8.
4. Leung AY. Traditional Toxicity Documentation of Chinese Materia Medica an Overview. *Toxicol Pathol*. 2006;34:319.
5. Tilburt JC, Kaptchuck TJ. Herbal medicine research and global health: an ethical analysis. *B. World Health Organ*. 2008;86: 594–9.
6. Mora A, Huidobro B, Peñalba A, Vazquez P. Productos de higiene infantil: la importancia de un correcto etiquetado. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(3):313–28.
7. Pou Fernández J. Prevención de las intoxicaciones infantiles. En: Mintegui S, editor. *Manual de intoxicaciones en Pediatría*, 2ª. ed. Madrid: Ediciones Ergon; 2008. p. 432–5.
8. Artículo 6 de la Directiva 67/548 CEE del Consejo Europeo, publicada en el Diario Oficial de las Comunidades Europeas (Junio 27, 1967).

A.B. Martínez López*, R. López López y P. Vázquez López

Servicio de Urgencias Infantiles, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anabelenml_8@hotmail.com
(A.B. Martínez López).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.03.006

Gripe 2009–2010 en Pediatría Influenza in Paediatrics 2009–2010

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el trabajo publicado por Marès et al¹, y al hilo de sus reflexiones quisiéramos establecer una doble aportación fruto de nuestra actividad en la monitorización de la gripe en la temporada 2009–2010 en el ámbito pediátrico. Aún conscientes de que la modelización y la revisión del impacto que en salud pública, en cuanto a términos de gravedad, ha tenido hasta el momento la difusión del virus de la gripe A (H1N1) es todavía parcial².

En primer término pretendemos documentar la prevalencia de casos que motivaron valoración nosocomial, de acuerdo con lo establecido por el Ministerio de Sanidad y Política Social³, entre los niños asistidos en nuestro medio, como exponente consistente de la morbilidad que ha exhibido la actividad gripal. En nuestra serie, que representa todos los casos pediátricos ingresados en los hospitales de Castilla y León desde junio de 2009 hasta enero de 2010, se valoraron 82 niños, que supusieron el 26,6% del total de casos graves asistidos; el 13,4% de estos necesitaron asistencia en UCI. La edad media de estos casos fue de 5,41 años, con una mediana de 3 años; el 52,4% fueron varones y el 47,6% fueron niñas. La mayoría se presentó de forma aislada, y sólo el 6,1% de los casos estuvo asociado a brotes. Su distribución en el tiempo se acomoda a la curva pandémica descrita en nuestro país^{4,5} con ocurrencia entre la semana 30 de 2009 y la semana 1 de 2010. En la sintomatología inicial de la enfermedad, un 12,2% inició con un cuadro neumónico. A pesar de la sencillez de la presente contribución, esta sitúa a nuestros pacientes pediátricos próximos a lo comunicado por autores canadienses⁶ en cuanto a prevalencia y distribución etaria, y más alejados de la experiencia bonaerense con casos graves en niños lactantes de otro contexto sociosanitario⁷.

En segundo lugar, y de acuerdo con lo referido por Marès et al¹, parece oportuno reflejar el impacto de la vacunación antigripal en el segmento pediátrico en el actual contexto. En nuestra comunidad autónoma, la prevalencia de niños vacunados con la vacuna monovalente A/California/ H1N1 fue del 13,2% (IC del 95%: 12,7–13,6%), lo que resultó ser inferior a lo documentado en el segmento de adultos de entre 18–60 años (el 18,7%; IC del 95%: 18,5–19%) y en mayores de 60 años (el 32,5%; IC del 95%: 43,5–43,9%). Este hecho apunta a la necesidad de optimizar las coberturas en la edad pediátrica. En publicaciones previas hemos constatado el bajo nivel de implantación vacunal que se alcanzaba en la edad pediátrica en temporadas de la primera mitad de la presente década⁸, siempre a mucha distancia de lo documentado en personas mayores. Sería deseable difundir desde los diferentes servicios de salud de nuestro país las coberturas alcanzadas en la vigente temporada, de cara a adoptar directrices que optimicen la vacunación, aun conscientes de que se trata de un campo con amplio dinamismo en el que nuestra posición ha sido flexible⁹. En Argentina y en el contexto de la actual situación de pandemia, el grupo ya citado⁷ ha publicado recientemente que la cobertura de la vacunación antigripal estacional en niños con indicación de recibirla fue del 16%, cifra que se asimila a lo documentado en nuestro medio.

Tal y como se señala en la contribución del grupo de la Asociación Española de Pediatría, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud acordó¹⁰ iniciar a partir del 16 de noviembre de 2009 la vacunación con carácter voluntario. Justamente en este carácter de la voluntariedad está basada su implantación, pero el pediatra asistencial no debe ser ajeno al reto que supone la optimización de esta.

Bibliografía

1. Marès J, Rodrigo C, Moreno-Pérez D, Cilleruelo MJ, Barrio F, Buñuel JC, et al. Recomendaciones sobre el tratamiento de la gripe en Pediatría (2009–2010). *An Pediatr (Barc)*. 2010;72:144.e1–e12.

2. Presanis AM, De Angelis D, Hagy A, Reed C, Riley S, Cooper BS, et al. The New York City Swine Flu Investigation Team. The severity of pandemic H1N1 influenza in the United States, from april to july 2009: A Bayesian analysis. *PLoS Med.* 2009;6:e1000207, doi:10.1371/journal.pmed.1000207.
3. Ministerio de Sanidad y Política Social. Vigilancia epidemiológica de los casos humanos de infección por virus pandémico (H1N1), 2009 [consultado 11/3/2010] Disponible en: <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/gripeA/docs/VigilanciaVirusPandemico2009.pdf>.
4. Boletín epidemiológico semanal. Sistema de vigilancia de gripe en España [consultado 11/3/2010]. Disponible en: <http://vgripe.isciii.es/gripe/inicio.do>.
5. Programa Vigilancia de la Gripe. Red Centinela Sanitaria de Castilla y León [consultado 11/3/2010]. Disponible en: http://www.salud.jcyl.es/sanidad/cm/profesionales/tkContent?pgseed=1268299692311&idContent=191192&locale=es_ES&textOnly=false.
6. O'Riordan S, Barton M, Yau Y, Read SE, Allen U, Tran D. Risk factors and outcomes among children admitted to hospital with pandemic H1N1 influenza. *CMAJ.* 2010;182:39–44.
7. Caprotta G, González Crotti P, Primucci Y, Alesio H, Esen A. Infección respiratoria por influenza H1N1 en cuidados intensivos de la República Argentina. *An Pediatr (Barc).* 2010;72:62–6.
8. Eiros Bouza JM, Bachiller Luque MR, Ortiz de Lejarazu R, Vega Alonso T. Prevención de la gripe en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc).* 2006;65:266–7.
9. Ortiz de Lejarazu R, Eiros Bouza JM. ¿Hacia una vacunación sistemática de la gripe? *Med Clin (Barc).* 2003;120:340–1.
10. Ministerio de Sanidad y Política Social. Información gripe A H1N1, 2009 [consultado 11/3/2010]. Disponible en: <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/gripeA/home.htm>.

J.M. Eiros*, A. Pérez-Rubio y J. Castrodeza

Dirección General de Salud Pública, Consejería de Sanidad, Junta de Castilla y León, Valladolid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eirboujo@jcyl.es (J.M. Eiros).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.03.008

Hiperbilirrubinemia neonatal prolongada asociada a una mutación del gen *UGT1A1*

Prolonged neonatal hyperbilirubinemia associated with a *UGT1A1* gene mutation

Sr. Editor:

El síndrome de Gilbert es el trastorno hereditario más frecuente del metabolismo de la bilirrubina. Se trata de una forma leve de hiperbilirrubinemia indirecta en ausencia de hemólisis y de enfermedad hepática. Descrito por primera vez en 1901, es común en la población, con mayor incidencia en varones. El diagnóstico suele realizarse de manera casual, tras una analítica sistemática, en jóvenes con ictericia leve e intermitente¹. Aunque es benigno en adultos, en recién nacidos puede producir una hiperbilirrubinemia más intensa y prolongada². Presentamos el caso de una recién nacida con ictericia no isoimmune en la que se confirmó el diagnóstico molecular del síndrome de Gilbert.

Recién nacida de sexo femenino fruto de una tercera gestación (dos abortos previos). Madre de 27 años, con grupo sanguíneo O Rh+. Destacan serologías negativas y ecografías normales congruentes con la edad gestacional. Se presenta amenaza de parto prematuro en la semana 30 y se indica tratamiento tocolítico. Inicia dinámica espontánea en la semana 37. Presentación cefálica. El parto es distócico con espátulas. El APGAR es de 8/10 y el peso de 3.340 g. Lactancia materna exclusivamente. El grupo sanguíneo de la recién nacida es O Rh+. A los 3 días de vida ingresa en la Unidad Neonatal por ictericia con valores de bilirrubina de 26 mg/dl y pérdida del 12% del peso. Se inicia fototerapia doble continua y perfusión para completar el aporte de

líquidos; se sustituye temporalmente la lactancia materna por artificial. Presenta un descenso progresivo pero muy lento de la bilirrubina con valores de 20 mg/dl a las 17 h del ingreso y de 18 mg/dl a las 40 h. Se realiza analítica de sangre y orina que descarta infección, función hepática, tiroidea, extensión de sangre periférica, reticulocitos, parámetros de hemólisis y cuerpos reductores en orina, sin obtener alteraciones. La ecografía abdominal y los potenciales evocados auditivos son normales. Tras 4 días se puede retirar la fototerapia. A las 3 semanas de vida persiste una ictericia leve con valores de bilirrubina indirecta de 11 mg/dl. Recibimos la determinación de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH) que es normal, y el análisis molecular para síndrome de Gilbert, que es positivo.

El síndrome de Gilbert se debe a un déficit parcial de la glucurononjugación de la bilirrubina por reducción de la actividad de la enzima hepática uridina-difosfoglucuronosiltransferasa (*UGT1A1*)². El gen que la codifica se encuentra en el brazo largo del cromosoma 2. Las primeras mutaciones se identificaron en 1995 y la más frecuente es la inserción de 2 nucleótidos (TA) en el promotor del gen. Esto dificulta el inicio de la transcripción y reduce la actividad enzimática hasta un 30% de lo normal³.

Un 30% de la población es heterocigota y un 9% homocigota para la variante del promotor. La herencia es autosómica recesiva con penetrancia incompleta, por lo que se cree que factores ambientales influyen en la expresión del gen. A pesar de la herencia, la historia familiar no siempre está presente³.

El déficit grave de esta enzima es causante del síndrome de Crigler-Najjar, en el que la mutación produce un *stop codon* o una sustitución de aminoácidos, de manera que la enzima es ausente, sin actividad o con actividad mínima y la clínica es mucho más grave en los primeros días de vida¹.

En los recién nacidos sanos, la enzima es inmadura y no alcanza la actividad normal hasta los 3 meses. Los homocigotos para la mutación tienen mayor incidencia de