

**Tabla 1** Espectro clínico de la infección por PHB 19

Síntomas/signos	
Cardiovasculares	Insuficiencia cardiaca congestiva, miocarditis, derrame pericárdico, pericarditis
Cutáneos	Síndrome de Gianotti-Crosti, síndrome purpúrico en guante y calcetín, púrpura, eritema nudoso, eritema multiforme, livedo reticularis
Hematológicos	Síndrome hemofagocítico, anemia aplásica transitoria, anemia hemolítica autoinmune, neutropenia crónica, púrpura trombocitopénica inmune, eritroblastopenia transitoria de la infancia
Hepatobiliares	Aumento de enzimas hepáticas, fallo hepático agudo
Neurológicos	Afectación motora del plexo braquial, meningitis, encefalitis, convulsiones
Oculares	Conjuntivitis, oftalmoplejía
Renales	Insuficiencia renal aguda, síndrome nefrótico
Respiratorios	Síndrome torácico agudo en drepanocitosis, neumonía, derrame pleural
Reumatológicos	Reacciones autoinflamatorias, artritis idiopática juvenil, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, vasculitis

y la exploración física al inicio son útiles para la sospecha. Hasta la confirmación diagnóstica mediante pruebas serológicas o PCR, es imprescindible iniciar antibioterapia de amplio espectro y tratamiento de soporte.

## Bibliografía

- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;36:296–327.
- Manaresi E, Gallinella G, Zuffi E, Bonvicini F, Zerbini M, Musiani M. Diagnosis and quantitative evaluation of parvovirus B19 infections by real-time PCR in the clinical laboratory. *J Med Virol.* 2002;67:275–81.
- Bailey JM. Parvovirus B19 presenting with severe sepsis in a previously healthy 25-year-old female. *J Am Board Fam Med.* 2006;19:317–9.
- Newton O, English M. Young infant sepsis: Aetiology, antibiotic susceptibility and clinical signs. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2007;101:959–66.
- Bird JA, McClain KL, Rosenblatt HM, Abramson SL, Hanson IC. Hemophagocytic lymphohistiocytosis in a patient with x-linked lymphoproliferative disease. *Allergy Asthma Proc.* 2009;30:458–62.
- Soult Rubio JA, Garcia Bernabeu V, Sanchez Alvarez MJ, Munoz Saez M, Lopez Castilla JD, Tovaruela Santos A. Macrophage activation syndrome: A diagnostic challenge. *An Esp Pediatr.* 2002;56:165–7.
- Abla O, Gassas A, Stevens R, Grant R, Abdelhaleem M. bcr-abl-positive T-cell acute lymphoblastic leukemia associated with parvovirus B19 infection. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2006;28:98–9.

A. García-Salido<sup>a,\*</sup>, A. Serrano<sup>b</sup>, M.I. Iglesias-Bouzas<sup>b</sup>, E. Blanco-Iglesias<sup>b</sup>, A. Hernández-Martín<sup>c</sup> y J. Casado-Flores<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

<sup>b</sup> Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

<sup>c</sup> Unidad de Dermatología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [citopensis@yahoo.es](mailto:citopensis@yahoo.es) (A. García-Salido).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.09.020>

## Síndrome de apneas-hipopneas del sueño de corta evolución



### Sleep apnea-hypopnea syndrome of short onset

Sr. Editor:

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) se caracteriza por una obstrucción parcial prolongada, o intermitente y completa, de la vía aérea superior, que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del mismo. La prevalencia en la edad pediátrica varía

del 1,2 al 5,7%. La causa más frecuente es un aumento del tamaño adenoideo y amigdalario de instauración progresiva, secundario a una hipertrofia del tejido linfático provocada, principalmente, por infecciones respiratorias repetidas<sup>1,2</sup>.

Se presenta el caso de un niño de 3 años que consulta por ronquidos y pausas de apnea nocturnas desde 2 meses antes; previamente, no había sido diagnosticado de hipertrofia amigdalario y la respiración nocturna era normal. En el registro domiciliario de saturación de oxígeno nocturna se objetivan: 514 desaturaciones < 90%, 344 < 85% y 206 < 80%, y más de 3 agrupamientos de desaturaciones. Es diagnosticado de SAHS grave (4 puntos en la escala de McGill [tabla 1])<sup>3</sup> por hipertrofia amigdalario y se indica tratamiento quirúrgico.

**Tabla 1** Sistema de puntuación de oximetría de McGill

Grado	Nº de desaturaciones < 90%	Nº de desaturaciones < 85%	Nº de desaturaciones < 80%	Otros
1. Estudio normal/no concluyente	< 3	0	0	Registro estable (< 3 agrupaciones de desaturaciones) y > 95%
2. SAHS leve	≥ 3	≤ 3	0	≥ 3 agrupaciones de desaturaciones
3. SAHS moderado	≥ 3	> 3	≤ 3	≥ 3 agrupaciones de desaturaciones
4. SAHS grave	≥ 3	> 3	> 3	≥ 3 agrupaciones de desaturaciones

SAHS: síndrome de apneas-hipopneas del sueño.  
Fuente: Nixon et al.<sup>3</sup>

Acude a urgencias, 3 semanas antes de la intervención, por aumento del número y de la duración de las apneas nocturnas, limitación de la ingesta y estancamiento ponderal. Está afebril, sin clínica catarral.

Exploración: el paciente presenta signos de desnutrición (peso 10,6 kg, percentil < 1, -2,3 desviaciones estándar para su edad y sexo; talla 91 cm, percentil 4), con escasez de panículo adiposo. Está eupneico, aunque respira con la boca abierta. Se observa hipertrofia amigdalar de grado IV/IV asimétrica —amígdala izquierda mayor. En urgencias, presenta desaturaciones de hasta el 78% al dormirse. El empeoramiento de un SAHS grave y de instauración rápida (2 meses de evolución) motiva la decisión de ingreso para ventilación con presión positiva continua nocturna y adelantar la cirugía.

En la intervención se observa una hipertrofia adenoidea y amigdalar bilateral, asimétrica (amígdala izquierda más grande, con zonas necróticas). En el análisis anatomopatológico, la pieza de la amigdalectomía izquierda es mayor que la derecha (4,1 y 1,7 g, respectivamente) y presenta una proliferación neoplásica compatible con linfoma de Burkitt, presente también en las adenoides.

Aunque en los niños el SAHS suele deberse a una hipertrofia adenoamigdalar benigna<sup>2</sup>, en un porcentaje pequeño de casos hay una causa subyacente neoplásica, 0-0,18% de los pacientes intervenidos<sup>4</sup>. Algunos hallazgos clínicos deben alertar de esta posibilidad: cuadros rápidamente progresivos, amígdalas asimétricas o con zonas necróticas<sup>5,6</sup>; características que presenta este paciente. El tratamiento quirúrgico es urgente en estos casos.

En la actualidad, existe consenso sobre la necesidad de intervención de los pacientes con SAHS grave (según índices de polisomnografía o escala de McGill con oximetría nocturna), como este caso, y de la mayoría con SAHS moderado<sup>2</sup>. Algunos autores consideran el SAHS en todos sus grados una afección potencialmente grave. Se han encontrado incrementos de las presiones arterial y pulmonar, alteraciones en la frecuencia cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda y aumento del diámetro diastólico ventricular derecho en niños con SAHS de diferente gravedad; aunque más frecuentes en las formas moderadas y graves, los casos leves se diferenciaron significativamente de los controles (niños sin SAHS)<sup>7</sup>. Además, la hazard ratio para mortalidad de casos comparados con controles encontrada en el trabajo de Jennum et al., con 3.000 pacientes pediátricos, es de 6,58 (intervalo de confianza del 95%, 3,39-12,79; p < 0,001)<sup>8</sup>. Sin embargo, la indica-

ción de intervenir a todos los pacientes con SAHS continúa siendo controvertida ante la falta de estudios doble ciego, como señala la última revisión Cochrane<sup>9</sup>. En los procesos graves y de larga evolución, las alteraciones descritas pueden producir un *cor pulmonale*<sup>10</sup>, por lo que el tratamiento quirúrgico no se debería demorar.

En nuestro hospital, se hace análisis anatomopatológico en todas las piezas quirúrgicas de adenoidectomía y amigdalectomía. Algunos autores, teniendo en cuenta que la mayoría de las veces es normal, mantienen que no es una práctica coste-efectiva. Para evitar el riesgo de no diagnosticar un proceso maligno (0,18% de las piezas quirúrgicas) recomiendan el estudio anatomopatológico ante la existencia de cualquiera de los siguientes criterios de riesgo de malignidad: antecedentes personales o familiares de malignidad, trasplante o inmunodeficiencia, asimetría amigdalor o anomalías macroscópicas de la pieza quirúrgica<sup>5,6</sup>.

En conclusión, en los pacientes con SAHS, la instauración rápida y la existencia de amígdalas asimétricas o con zonas necróticas deben alertar de la posibilidad de una etiología maligna. En estos pacientes y en aquellos con SAHS grave la intervención quirúrgica no se debería demorar. En los hospitales en los que no se haga análisis anatomopatológico de todas las piezas quirúrgicas, deben tenerse en cuenta los criterios de riesgo mencionados para evitar fallos o retrasos diagnósticos de los procesos malignos.

## Bibliografía

- Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012;130:576-84.
- Alonso-Álvarez ML. Documento de consenso sobre síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol*. 2011;47 Suppl 5:2-18.
- Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: The role of overnight oximetry. *Pediatrics*. 2004;113 1 Pt 1:e19-25.
- Erdag TK, Ecevit MC, Guneri EA, Dogan E, Ikiz AO. Pathologic evaluation of routine tonsillectomy and adenoidectomy specimens in the pediatric population: Is it really necessary? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69:1321-5.
- Sturm-O'Brien AK, Hicks JM, Giannoni CM, Sulek M, Friedman EM. Optimal utilization of histopathologic analysis of tonsil and adenoid specimens in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010;74:161-3.

6. Dolev Y, Daniel SJ. The presence of unilateral tonsillar enlargement in patients diagnosed with palatine tonsil lymphoma: Experience at a tertiary care pediatric hospital. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008;72:9–12.
7. Horne R, Yang J, Walter L, Richardson H, O'Driscoll D, Foster A, et al. Elevated blood pressure during sleep and wake in children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics.* 2011;128:e85.
8. Jennum P, Ibsen R, Kjellberg J. Morbidity and mortality in children with obstructive sleep apnoea: A controlled national study. *Thorax.* 2013;68:949–54.
9. Lim J, McKean MC. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children [review]. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;15. CD 003136.
10. Attia G, Ahmad MA, Saleh AB, Elsharkawy A. Impact of obstructive sleep apnea on global myocardial performance in children assessed by tissue Doppler imaging. *Pediatr Cardiol.* 2010;31:1025–36.

M. Velasco Rodríguez-Belvis<sup>a,\*</sup>, M. de la Torre Espí<sup>b</sup>,  
D. Ruano Domínguez<sup>c</sup> y I. de Prada Vicente<sup>d</sup>

<sup>a</sup> *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España*

<sup>b</sup> *Servicio de Urgencias, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España*

<sup>c</sup> *Servicio de Oncología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España*

<sup>d</sup> *Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [martavrb@gmail.com](mailto:martavrb@gmail.com)

(M. Velasco Rodríguez-Belvis).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.09.019>