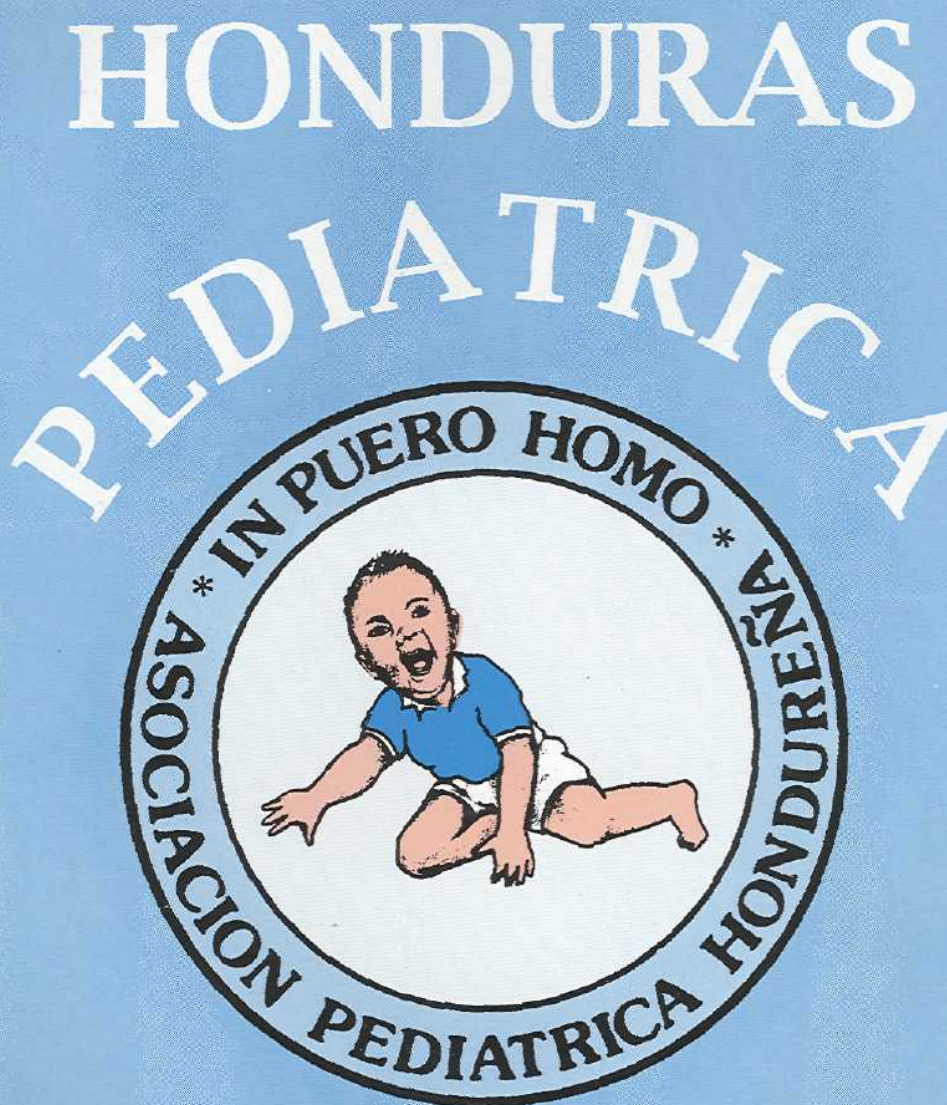


VOLUMEN XVIII

JULIO - AGOSTO - SEPTIEMBRE - 1997

NUMERO 3



PUBLICACION CIENTIFICA DE LA ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA

TEGUCIGALPA, HONDURAS, C. A.



R E V I S T A

HONDURAS PEDIÁTRICA

PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDUREÑA
TEGUCIGALPA, HONDURAS, C. A.

VOLUMEN XVIII NUMERO 3 JULIO, AGOSTO, SEPTIEMBRE, 1997

CONSEJO EDITORIAL

Director DRA.

SANDRA TOVAR CALDERÓN

Secretario

DR. GUILLERMO VILLATORO

Administrador

DR. JOSÉ LIZARDO BARAHONA

Tegucigalpa, M. D. C, Honduras, C. A

Apartado Postal 3212

Tel/fax(504)39 0484

e-mail: suyapaaph@sdnhon.org.hn

medicosaph@sdnhon.org.hn

CONTENIDO

I. EDITORIAL

Los Post-grados en Medicina, formación
Profesional Parte II

Dr. Emilson Zelaya 64

• n. ARTÍCULOS ORIGINALES

L- SÍNDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO (S.B.O.)
RESULTADOS DE UN MANEJO PROTOCOLADO

Dra. Martha Matamoros,

Dr. Francisco Cleaves Tomé, Dr. Jorge Meléndez,

Dr. Arturo Scheib Calderón,

Dr. Juan Ramón Velenzuela.....65

2.- PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA EN
NIÑOS

Dr. Rene Stefan Hode, Dr. Armando Peña

Hernández, Dr. Eduardo García Pestaña,

Dra. Brenda Verde Powery,

Dr. Ricardo López Urquía.....71

II. CASO CLÍNICO

1.- SÍNDROME COLON IZQUIERDO PEQUEÑO

Dr. Juan de Jesús Flores T., Dr. José Lizaro,

Dr. Osear González A......76

2.- HIDROA VACCINIFORME SEVERA COMO UNA
RARA MANIFESTACIÓN EN PIEL DE
POLIARTERITIS NODOSA SISTÉMICA

Dr. Francisco Rodríguez Quiroz,

Dr. Renato Berrón-Pérez, J.A. Ortega Martell,

E. Onuma Takane 79

3.- QUISTE DE OVARIO EN LANTANTE MENOR

Dr. José Ángel Guillen Leiva, Dr. José Lizaro,

Dr. Juan de Jesús Flores,

Dr. Virgilio Cardona L...... 82

III. BIOGRAFÍA

1.- SÍNTESIS BIOGRÁFICA DE RAMÓN VILLEDA
MORALES PEDIATRA Y POLÍTICO

Dr. Rubén Villeda Bermúdez..... 84

V. SECCIÓN INFORMATIVA

1.- GENERALIDADES SOBRE EL CÓDIGO

DE LA NIÑEZ Y LA ADOLESCENCIA.....86

EDITORIAL

Los Post-grados en Medicina formación profesional Parte II

La educación médica no debe considerarse como un proceso aislado sino como un fenómeno estrechamente vinculado al desarrollo de la Sociedad.

Las características más sobresalientes de la educación médica se relacionan con múltiples procesos, fundamentalmente con el trabajo médico, este y el modo de producir médicos le confieren a la educación un carácter institucional, lo cual debería darle la orientación social y la doctrina académica necesarias para garantizar la calidad universitaria.

Las relaciones entre la educación médica y el trabajo médico han sufrido diversos cambios históricos. Por ejemplo, antes de la formación de las Universidades medievales, los «estudiantes» solo podían «estudiar» trabajando como «discípulos-ayudante» o «aprendices de un médico». Más tarde y durante la edad media se produce un acontecimiento en la formación médica, que aún perdura en determinados sectores y es la separación de la educación médica del trabajo médico, separación originada en la división del trabajo manual del intelectual

Esta forma de enfoque del problema de la formación del médico ha distorsionado de tal manera la educación en materia de salud que en algunos medios se ha generado la idea de que el médico debe estar dedicado exclusivamente a estudios, realizando el ejercicio práctico de la profesionalización al margen de los objetivos, metas y tareas de las instituciones de atención médica y de la sociedad. Unificar e interrelacionar estos dos aspectos no debe ser solamente una tarea administrativa de primer orden, sino que debe constituir una estrategia pedagógica fundamental de-

volviéndole así a la acción médica su necesaria e imprescindible unidad teórica práctica.

Entendemos pues, que la orientación académica y profesional de los estudios de medicina en el post-grado debe inspirarse en la comprensión de que la educación es un proceso de carácter activo, dinámico, gradual y sistemático, en que la enseñanza-aprendizaje se desarrolla mediante la intervención participativa, programática y autodidáctica de educandos y educadores. Además, debe procurarse que la educación médica sea el resultado de un modelo teórico aplicado a la práctica y ala acción médica, para que la docencia se traduzca en una mejor asistencia.

Los fundamentos de esta educación deben sustentarse en los nuevos conocimientos en que el educando debe desarrollar una función activa y el educador guía, moderador y llamado a hacer análisis, síntesis y generalizaciones más profundas de los contenidos, sin menospreciar la iniciativa y participación del educando.

Pretendemos en suma establecer que el objetivo primordial de este proceso es el de generar cambios de conducta mediante una acción armónica teórico-práctica, trabajo-estudio y docencia asistencia para que el egresado adquiera progresivamente su profesionalización, responsabilidad y honradez científica que garantice a la población una asistencia de alta calidad y de profundo contenido humano.

Dr. Emilson Zelaya.
Pediatra, I.H.S.S.

Síndrome Bronquial Obstructivo (S.B.O.) Resultados de un manejo protocolado

Dra. Martha Matamoros, Dr. Francisco Chaves Tomé*, Dr. Jorge Meléndez**, Dr. Arturo Scheib Calderón***, Dr. Juan Ramón Valenzuela*****

INTRODUCCIÓN.

Las sibilancias asociadas a infección respiratoria aguda y el asma bronquial son enfermedades de elevada incidencia.

Como procesos agudos son responsables de consultas frecuentes a las emergencias. El asma afecta el 5 al 10% de todos los niños menores de 3 años de edad. En 1990 en los Estados Unidos 1.8 millones de pacientes acudieron a los Servicios de Emergencia en busca de tratamiento para su crisis⁽²¹⁾. El problema es cada día mayor, ya que existe un incremento de la morbilidad y mortalidad a pesar de los recursos terapéuticos disponibles hoy en día; basados en estadísticas del Centro de Enfermedades, la prevalencia de asma en la población pediátrica incrementó en un 20% de 1980 a 1987. Entre el año 1979 y 1987 la tasa de hospitalización en niños menores de 15 años de edad aumentó en un 43% y entre 1980 y 1989 la mortalidad aumentó en un 46%⁽³⁾.

En nuestro hospital la enfermedad bronquial obstructiva constituye una de las principales causas de consultas y de hospitalización a pesar de esto el manejo de las crisis agudas no está estandarizado y a pesar de la gran afluencia de pacientes que consultan por esta patología desconocemos su verdadera incidencia así como las características clínicas, epidemiológicas y la gravedad del problema. Como una respuesta a esta problemática el Depto. de Pediatría ha creado una clínica para la atención de la crisis bronquiales obstructivas y el objetivo de esta publicación es mostrar los resultados de nuestra experiencia en el manejo estandarizado de casos y su repercusión sobre la hospitalización.

MATERIAL Y MÉTODOS.

En el Depto. de Pediatría del Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, se creó una clínica para la atención de pacientes con crisis bronquiales obstructivas, la cual es atendida por un Residente II o un III año, con monitoria presencial de un médico especialista.

A todo paciente se le realiza una historia clínica que contiene datos generales, historia de la enfermedad actual, antecedentes personales y familiares relacionados con el S.B.O., datos del medio ambiente, agravantes y desencadenantes y un examen físico.

Para evaluar la gravedad de la crisis se utiliza el Score de Downes modificado (ver tabla #1), oximetría de pulso con un saturador Nelcor y en niños mayores de 5 años la medición del pico flujo y FEV1.

Todos los pacientes se tratan siguiendo un protocolo en el cual los pacientes con crisis leves (score menor de 2) se envían a casa con medicamento bloqueadores beta 2 orales, los pacientes con puntuaciones entre 3 y 5 puntos clasificados como moderados reciben tratamiento

CUADRO # 1

ESCALA DE DOWNES MODIFICADO

CIANOSIS	NO	EN AIRE	O ₂ 40%
ENTRADA DE AIRE	NORMAL	DESIGUAL	DISMINUIDA O AUSENTE
SIBILANCIAS	NO	MODERADA	MAXIMAS
MUSCULOS ACCESORIOS	NO	DEPRIMIDO	MAXIMO
FUNCION CEREBRAL	NORMAL	DEPRIMIDO O AGITADO	COMA

* Depto. de Pediatría, Hospital Escuela. Tegucigalpa, Honduras.

** Depto. de Atención al Niño, Programa I.R.A. Ministerio de Salud Pública. Tegucigalpa, Honduras.

* Pediatría Neumólogo. Hospital Viera. Tegucigalpa, Honduras.

**** Residente (II Año de Pediatría

to con salbutamol inhalado con espaciador (dosis medida inhalada) 3 puff c/10 minutos X 5 veces ó salbutamol en nebulización 0.93cc kg/dosis (150 Mcg/k/dosis) c/20 minutos por 3 dosis. Si los pacientes tienen un score mayor de 5 se envían a hospitalización.

Los pacientes son tratados y evaluados en la clínica una hora después, si el score es 2 puntos o menos se envían a la casa con salbutamol oral o aerosol, se indica prednisona oral por 5 días a todos los pacientes con asma moderada o severa y teofilina en algunos casos.

Si los pacientes se mantienen con la misma puntuación (3-5) se les aplica de nuevo salbutamol 3 puff c/20' X 3 veces o salbutamol 0.03 ccAg/c/20' y además se les administra una dosis de esteroides según disponibilidad del Hospital así: a). Hidrocortisona 10 mg/kg/IM-b). Dexametasona 0.25 mgAg IM c). Prednisona i - 2 mgAg- V. O.

De nuevo estos pacientes son reevaluados en 3 horas y se les aplica de nuevo la puntuación de Downes y se procede a la siguiente puntuación: a). Score menor o igual que 2 puntos se envía a casa

con B2 oral o inhalada, teofilina (en algunos casos) y prednisona oral, b). Score mayor o igual que 3: hospitalización.

Se envían a casa con prednisona todos los pacientes clasificados como asma moderada o severa y aquellos que reciben esteroides en la clínica.- Este protocolo de manejo fue tomado y adaptado de las Normas de Manejo de infecciones Respiratorias Agudas del Ministerio de Salud de Chile⁽¹⁴⁾.

Para evaluar el impacto que ha tenido el manejo estandarizado de casos sobre la reducción de la hospitalización se revisaron las estadísticas del Depto. de Pediatría, con relación al registro de ingresos a la sala de Observación de Emergencia correspondientes al segundo trimestre del año 1993 y mismo periodo del presente año, tiempo durante el cual se realizó este estudio y en esta revisión se determinó los ingresos por enfermedad bronquial obstructiva en ambos períodos.

RESULTADOS

473 pacientes con enfermedad bronquial obstructiva fueron vistos durante los meses de Abril, Mayo y Junio 1994 en la clínica de Respiratorio del Dépto. de Pediatría del Hospital Escuela. De estos, 304 pacientes (64%) tenían score menor o igual que 2 puntos, 165 (39%) tenían un score 3-4 puntos y 4 pacientes con un score mayor o igual a 5 (1%). El análisis de los resultados se hará sobre los 165 pacientes con score 3-4 puntos, quienes recibieron manejo en esta clínica.

El 44% de los pacientes fueron menores de 3 años de edad y un 56% mayores de 4 años, la diferencia entre los grupos de edad no son significativos.

CUADRO # 2

ANTECEDENTES PERSONALES Y SBO

ANTECEDENTES	Nº	%
ASMA	157	95
RINITIS	41	27
DERMATITIS ALERGICA	27	16
ALERGIA A ASPIRINA	10	6
ALERGIA TOTAL A OTROS MEDICAMENTOS	6	36
TOTAL	165	100

CUADRO # 3

MEDIO AMBIENTE Y SBO

FACTORES	Nº	%
TABAQUISMO	62	37.5
HUMO DE LEÑA	62	37.5
GAS KEROSENE	83	50
FABRICAS	23	14
PALOMAS Y MURCIELAGOS	34	20.6
PERROS Y GATOS	58	35
TOTAL	165	100

Con relación al sexo encontramos una relación de 1.2:1 a favor del masculino, diferencias no significativas. 122 pacientes (74%) tienen antecedentes positivos por asma bronquial y 41 pacientes (27%) tienen antecedentes de rinitis alérgica. Los antecedentes personales de este grupo de pacientes se ofrecen en el (cuadro # 2).

Con relación al análisis del medio ambiente encontramos que un 87.5% tienen exposición al humo ya sea a gas kerosena a humo de leña, (cuadro # 3) la infección respiratoria aguda se asocia como desencadenante de la crisis en un 79% de los casos. Un poco más de la mitad de los pacientes (56%) presentan tos relacionada con el ejercicio.

La exacerbación de los síntomas después de exposición a alérgenos conocidos evidencia porcentajes variables y bajos para lana, perro, gato y elevadas para polvo.

En relación a los antecedentes de hospitalización previa encontramos datos alarmantes ya que un 62% tienen el antecedente de más de una hospitalización previa, y de estos 35 pacientes (21%) tienen más de 3 hospitalizaciones. De acuerdo con la clasificación de la enfermedad según el reporte del panel de expertos sobre asma⁽¹⁵⁾ un 34.5% (57) pacientes pertenecen a la clase A,

CUADRO # 4

RELACION ENTRE EL TIPO DE TRATAMIENTO EMPLEADO Y LOS FRACASOS TERAPEUTICOS

TIPO DE TRATAMIENTO	EXITO		FRACASO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NEBULIZACION	15	94	1	6	16	10
AEROSOL (MDI)	146	98	3	2	149	90
TOTAL	161	97.5	4	2.5	165	100

CUADRO # 5

HOSPITALIZACION POR SINDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO
II TRIMESTRE 1993 Y II TRIMESTRE 1994

AÑO	TOTAL INGRESOS A OBSERVACION	% DE HOSP. X SBO
1993 (II TRI)	1129	21
1994 (II TRI)	1809	6

un 57% (94 pacientes) a la clase B y un 8.5% (14 pacientes) a la clase C.

A 147 pacientes se les midió saturación de O₂ encontrando que 18% tienen saturaciones mayores de 95% y el resto de pacientes se encontraban con saturaciones de O₂ menor de 95% de los cuales un 25% tenían saturaciones menores de 90%. La medición de Peak Flow, FEV₁ y FVC se intentó en algunos casos con poca o ninguna colaboración de los pacientes, revelando resultados no confiables por lo que no fueron tomados en cuenta para la clasificación de la gravedad de la crisis.

En relación al tratamiento empleado para yugular la crisis los resultados demuestran que 16 pacientes fueron tratados con nebulizaciones con salbutamol y 149 pacientes con salbutamol por dosis medida inhalada (MDI). De todos los pacientes tratados solo tuvimos un 2.5% (4 pacientes) de fracaso terapéutico siendo necesaria la hospitalización en estos casos (cuadro #4).

34 pacientes (21%) recibieron esteroides por vía parenteral en la clínica y la relación entre el tipo de tratamiento empleado (nebulización vrs. MDI) y la necesidad del uso de esteroides no muestra diferencias significativas la edad del paciente no fue un factor discriminante para el éxito o el fracaso del tratamiento, aunque el grupo de pacientes tratados menores de 1 año es muy pequeño. Del análisis de las estadísticas del Departa-

mento de Pediatría encontramos que el II trimestre del año 1993 se ingresaron a la Sala de Emergencia de Pediatría 1129 pacientes de los cuales el 21% se ingresaron por enfermedad bronquial obstructiva y en el mismo período para el año 1994, de 1809 ingresos el 6% correspondieron a enfermedad bronquial obstructiva (cuadro 5).

DISCUSIÓN.

Del análisis de los resultados destaca que hay un gran número de pacientes que acuden a nuestro Hospital por crisis bronquial obstructiva, y que las mismas constituyen un porcentaje importante de hospitalizaciones, 1 de cada 5 ingresos. De todos los pacientes tratados, el 36% se presentan con cuadros de moderada a severa intensidad precisando manejo para yugular las crisis. De todos los cuadros bronquiales obstructivos en la infancia, el asma es la causa mas frecuente, reportando que afecta hasta el 10% de los niños, en la mayoría de los reportes se refiere que la prevalencia, severidad y mortalidad de esta enfermedad ha aumentado en los últimos años¹⁵¹.

Por otro lado se considera que muchos pacientes con asma bronquial no son diagnosticados y por lo tanto son inadecuadamente tratados. En nuestro Hospital existe un gran numero de pacientes quienes consultan a la Emergencia y son tratados por sibilancias recurrentes y en quienes el diagnóstico de asma no se establece por falta de seguimiento y subregistro del numero de consultas a Emergencia. En nuestro estudio encontramos un porcentaje significativo de niños menores de 3 años, quienes podrían pertenecer a un grupo de pacientes que presentan cuadro clínico de sibilancias recurrentes asociadas a procesos virales. En este grupo de pacientes, si el cuadro bronquial obstructivo recurrente esta asociado además a antecedentes familiares positivos por asma bronquial, factores alérgicos, contaminación del medio ambiente, principalmente exposición al humo de tabaco o biocombustibles; la posibilidad de desarrollar asma bronquial es elevada¹¹⁵⁾. En nuestro grupo estudiado y para todas las edades el 74% tienen antecedentes familiares de asma bronquial y un 95% de antecedentes personales de sibilancias recurrentes catalogado como asma bronquial; la exposición a humo de leña y tabaco también es importante. Todos estos factores nos hacen pensar que la mayoría de la población estudiada adolecen de asma bronquial, para establecer con más precisión este hecho se estudiará en el futuro, por separado la incidencia de todos los factores conocidos por grupo de edad.

Un elevado porcentaje del grupo estudiado (62%) tienen antecedentes de hospitalizaciones, consideramos varios factores que expliquen este hecho a saber:

1. Inadecuado control de la enfermedad en forma ambulatoria.
2. Subdiagnóstico de asma bronquial.
3. Inadecuado manejo de la crisis.
4. Largas esperas para ser atendido.

5. Tratamiento subóptimos como por ejemplo el no uso de agentes antiinflamatorios cuando estos estén indicados.^{13,74,75}

Los factores que justifican la alta tasa de hospitalización en países desarrollados son: aumento de la prevalencia, incremento de la severidad de la enfermedad y cambios en los criterios de admisión¹⁶. De acuerdo a la clasificación de la severidad del asma¹⁴ un 63.5% adolecen de enfermedad moderada a severa lo que viene a comprobar lo expuesto anteriormente, 14 pacientes se diagnosticaron de asma grave en un período de 3 meses, estos pacientes tienen síntomas continuos, pobre tolerancia al ejercicio, actividad física limitada, ausencia escolar, etc. Estos resultados nos demuestran la urgencia de crear programas de educación a padres y pacientes^{15,91} control del medio ambiente, uso de terapia antiinflamatoria y tratamiento oportuno y adecuado de las crisis «ASAK».

La evaluación de la gravedad de la crisis de acuerdo al Score de Downes modificado permitió clasificar las crisis en leves, moderadas y severas, el test nos sirvió de una buena guía para dirigir la terapia y evaluar la respuesta a pesar de que otros han reportado lo contrario¹⁹¹, quizás su utilidad sea limitada como factor pronóstico.

La oximetría de pulso es útil para evaluar la gravedad de la crisis. La hipoxemia esta casi siempre presente durante un ataque agudo de asma y se relaciona con el grado de gravedad de la crisis, nos permite además evaluar la respuesta terapéutica. Hay evidencia de que pacientes con saturaciones menores de 91%^{19,101} quienes respondieron inicialmente bien a la terapia y son despachados a su casa, pueden tener una elevada incidencia de recurrencia de la crisis y necesidad de ser admitidos al hospital. En nuestro estudio un 25% (37 pacientes) tenían saturaciones menores de 90% de los cuales dos pacientes fueron ingresados a Emergencia por no responder al tratamiento. Ninguno de los pacientes que se enviaron a casa tras sufrir la crisis fueron readmitidos dentro de horas posteriores.

Cabe resaltar que algunos de estos pacientes tienen tiempos de permanencia en la clínica tan largos como de 5 horas. La observación por un período de 3 horas después de aplicado el segundo ciclo y administrados los esferoides permiten una evaluación cuidadosa y evita el envío precoz a su casa.

El valor de Peak Flow (FEEVI, FVC) ha sido aceptada como de mucha ayuda¹⁵¹⁰¹ para evaluar la severidad de la crisis en adultos y niños debidamente instruidos y familiarizados con su uso. En nuestro estudio la adecuada medición de esta prueba no fue posible debido a que es la primera ocasión en que los niños se vieron expuestos a su uso. Consideramos que estos pacientes deberían ser instruidos al uso de estas pruebas en un programa ambulatorio por Consulta Externa.

Con relación al tratamiento y su respuesta vemos que la mayoría de los pacientes fueron tratados con

salbutamol por aerosol con espaciador con (MD*) cabe resaltar que no es el objetivo de este estudio comparar la efectividad de la nebulización vrs. aerosol (MDI) ya que partimos del hecho de que ambos son efectivos como ha sido demostrado ÜO.H. i2,u,i5i Los resultados demuestran la efectividad del protocolo empleado.

El uso del beta 2 bloqueadores en aerosol con espaciador en el tratamiento de las crisis asmáticas ha demostrado no solo su efectividad cuando en las crisis las dosis de mantenimiento se aumenta en por lo menos 6 veces, sino además que es un 50% menos costosa que las nebulizaciones¹¹⁰.

Cuando los B2 inhalados se usan con espaciador la cantidad de partículas aerolizadas que alcanza la vía aérea inferior es de un 20% o menos, mientras que con el nebulizador apenas de unos 0.5 al 1%^m. Durante un ataque agudo de asma los volúmenes tidales bajos, altos flujos inspiratorios y frecuencias respiratorias altas así como la reducción del diámetro de la vía aérea reducen en forma significativa el deposito de las sustancias aerolizadas, solo las partículas de tamaño inferior a los 5 Mm alcanzan los bronquiolos terminales. Los nebulizadores producen partículas entre 0.5 y 35 Mm y los inhaladores con MDI partículas entre 1 - 5 Mm esta es la razón por lo que a estos últimos se les atribuye mayor efectividad a menor dosis con respecto a los nebulizadores^(1<US). Sin embargo en pacientes extremadamente disneicos y en niños muy pequeños el uso del nebulizador inicialmente puede ser muy útil hasta que el paciente sea capaz de colaborar con la técnica del aerosol presurizado con espaciador.

Finalmente y analizando el impacto que ha tenido el manejo estandarizado de casos en una clínica creada para tal fin observamos que se ha reducido en forma significativa la hospitalización.

CONCLUSIONES

Del presente estudio concluimos lo siguiente:

- 1. La población atendida esta expuesta a uno o varios factores de riesgo asociados a sibilancias recurrentes en niños.
- 2. La gran mayoría tienen antecedentes familiares positivos por asma bronquial.
- 3. La infección respiratoria aguda es un factor importante desencadenante de la crisis.
- 4. En un 95% de los casos se estableció el diagnóstico de asma bronquial en bases clínicas.
- 5. La eficacia del tratamiento empleado quedo demostrada por lo siguiente:
 - a. Se aplico en pacientes con crisis moderadas (Score de Downes 3-5 puntos). El 85% tenían saturaciones de oxígeno menor de 95%.
 - b. El protocolo de manejo fue efectivo en el 95.5% de los casos.
 - c. Se observo una disminución significativa de la hospitalización.

RECOMENDACIONES

Desarrollar programas de atención en clínicas de Consulta Externa para la atención de estos pacientes para que a través de las cuales se brinden:

- a. Programa de educación a padres y pacientes.
- b. Entrenamiento a niños mayores de 5 años en el uso de Peak Flow como medio de ayuda para el adecuado control de la enfermedad por parte del paciente, consulta oportuna de la crisis y evaluación de la efectividad del tratamiento.
- c. Estandarizar el manejo de las crisis de asma bronquial en todos los Centros de salud y Hospitales.
- d. Incluir en el cuadro básico de medicamentos los antiinflamatorios inhalados (esteroides y cromoglicato de sodio) y los B2 inhalados por dosis medida (MDI).

BIBLIOGRAFÍA

1. Morgan Wayne MD., Martínez Fernando. Risk Factors for developing wheezing and asthma in childhood- Pediatric Clinica of North America 1992; 39:1185-1203.
2. Me Fadden E.R. M.D. Management of patients with Acute Asthma: What do we Know? What do we need to Know? Annals of AUergy. Abril 1994; 72: 385-388.
3. American Academy of Pediatrics and provisional committee on Quality improvement. Pediatrics 1994;93:119-126.
4. National Heart, Lung and Blood Institute National Asthma Education Program Expert Panel report: AUergy Clinica Inrnnol 88: 425-534. 1991.
5. Warner Jo, Gotz M, Landau LI, Levison H, Milner AD, Pedersen S and Silverman M. Archives of Disease in Childhood. 1989; 64: 1065-1079.
6. Cali Robert MD, Smith Thomas MD, Morris Elsie MD, Chapman Martin, PhD and Platts Mills Thomas MD. Risk Factors for asthma in inner city children. The Journal of Pediatrics. 1992; 121: 862-866.
7. Bloomberg Gordon R MD, Strunk Robert MD. Crisis in Asthma Care. Pediatric Clinica of North America 1992; 39: 1225-1241 .
8. Plauth thomas F.M.D. The Peak flow Diary: A powerful tool for Asthma Management. Contemporary Pediatrics, Mayo 1993; 61-66.
9. Stempel David MD, S Zefler, Stanley MD, Management of chronic asthma. Pediatrics Clinic of North America 1992; 39: 1293-1310.
10. Rubín Bruce MD, Marcusaner San MD, Priel Israel MD and AP Ernest M. Emergency Management of The Child with Asthma. Pediatric Pulmonotogy 1990; 8: 45-57.
11. Keren E. MD, Levison H MD, Schuh S MD, O'Brodivich H MD, Reisman J. MD et al. Efficacy of albuterol administered by nebulizer versus Spacer device in children with acute asthma.
12. Ferres J. Terapia inhalatoria en el lactante. Anales Espanoles de Pediatría, 1992; 36 S49: 158-171 .
13. Cobos Barroso N. Los Esteroides inhalados en el tratamiento del asma infantil. 1992, 36 S49: 163-166.
14. Normas de Manejo de Infecciones Respiratorias Agudas (IRA) para ser usadas en Atención Primaria y Ministerio de salud Publica. Chile Depto. de Atención Primaria.
15. Vasquez Cordera, Sánchez M Corera y Alvaro Molinero. Comparación del Tratamiento con Salbutamol mediante Volumatic vrs. Nebulizador en niños con Ataque Agudo de Asma. An Esp Pediatría 36,5 (359-362)1992.

"Xa poca medicina que se sabe, sólo la saben algunos médicos"

"ti amor en los tiempos del cólera"
Gabriel García Márquez

Púrpura Trombocitopénica Idiopática en Niños

Dr. Rene Stefan Hode*, Dr. Armando Peña Hernández**, Dr. Eduardo García Pestaña***, Dra. Brenda Verde Powery****, Dr. Ricardo López Urquía*****

Se realizó un estudio retrospectivo sobre Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI) en pacientes del servicio de Hematología Pediátrica del Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela en el período comprendido de 1986 a 1996 con el objetivo de revisar pautas de diagnóstico y manejo de esta enfermedad. Se revisaron 174 historias clínicas de niños con PTI las cuales llenaron los criterios que definen esta afección. En grupos de edad se encontró que la mayor frecuencia de la enfermedad se presentó entre los menores de seis años; no hubo diferencias significativas en cuanto a sexo; las manifestaciones clínicas de trombocitopenia fueron diversas cursando el 95% con equimosis y petequias. Solo se encontraron dos pacientes que fallecieron a causa de hemorragia del sistema nervioso central (SNC). Se practicaron métodos completos de estudio en la mayoría de los pacientes. Todos los pacientes estudiados fueron hospitalizados y en su evolución clínica la enfermedad fue de presentación aguda en el 87% y crónica en el 13%.

Palabras claves: Púrpura Trombocitopénica Idiopática.

INTRODUCCIÓN

La PTI es uno de los trastornos sanguíneos adquiridos más comunes en Pediatría. En los niños se trata generalmente de una enfermedad autolimitada que remite en forma espontánea en plazo de semanas a pocos meses y que frecuentemente se presenta de dos a tres semanas después de una infección vírica o acción de tóxicos, químicos o medicamentos, aunque en muchos casos no se encuentra asociación con algún agente etiológico o padecimiento.^(1,5) La evolución de la enfermedad es impredecible, por lo que se ha clasificado clínicamente en la forma siguiente:^(1,5-17)

- 1.- PTI aguda. Grupo de pacientes con remisión sostenida dentro de seis meses después de iniciada la enfermedad, ha sido subdividida en dos: simple con un solo episodio de PTI y bifásica con dos episodios de PTI.

- 2.- Remisión residuante: de seis meses, seguida de recaídas después de tres meses de permanecer sin tratamiento.
- 3.- PTI crónica: todas aquellas formas de más de seis meses de evolución. Muchos, pero no todos los pacientes tienen evidencia de anticuerpos antiplaquetarios circulantes en el plasma, estos anticuerpos del tipo Inmunoglobulina G, presumiblemente generados en respuesta a una infección viral o defectos en la regulación inmune se adhieren a antígenos de la superficie plaquetaria y son reconocidos y destruidos por macrófagos en el bazo y sistema retículo endotelial.⁽¹⁻⁴⁾

En todos los pacientes sin historia de infección o ingestión de fármacos se deben estudiar otras enfermedades con manifestaciones autoinmunitarias como por ejemplo lupus eritematoso sistémico (LES), anemia hemolítica autoinmune acompañada de trombocitopenia (Síndrome de Evans)^(11,17) que son las enfermedades asociadas más frecuentes. El propósito de este estudio es el de analizar bajo estos parámetros las características, en nuestro medio y revisar pautas de diagnóstico y tratamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS[^]

Se estudiaron los expedientes clínicos de 174 niños con diagnóstico de PTI del servicio de Hematología

* Pediatra Hematocólogo, jefe del Servicio Hematología BMI-Hospital Escuela.

** Pediatra Hematocólogo, Sala de Hematología Pediátrica. BMI-Hospital Escuela.

*** Oncólogo, Sala de Hematología Pediátrica, BMI-Hospital Escuela.

**** Médico General, BMI-Hospital Escuela.

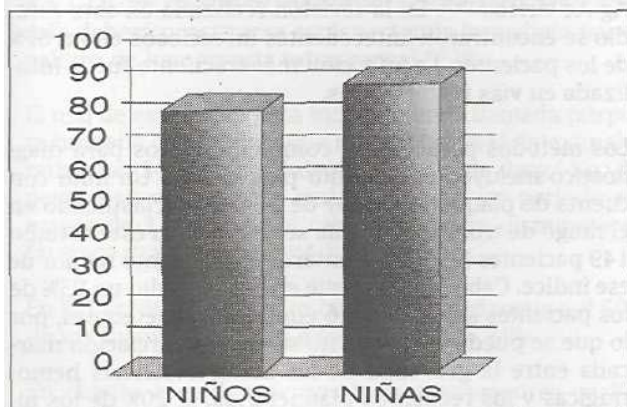
***** Médico General Base, Sala de Hematología Pediátrica, BMI-Hospital Escuela.

Pediátrica del Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela en el periodo de tiempo comprendido entre 1986 a 1996, los cuales presentaban los criterios de trombocitopenia, aumento del número de megacariocitos en médula ósea, exclusión de otra enfermedades susceptibles de cumplir total o parcialmente los criterios anteriores y ausencia de esplenomegalia. Se tuvieron en cuenta edad, sexo, cuadro clínico, hallazgos paracínicos y manejo. Para establecer una posible etiología se recogieron los antecedentes previos al comienzo del cuadro. El diagnóstico en todos los casos se realizó por la presencia de trombopenia periférica (plaquetas menores de $150,000/\text{mm}^3$).

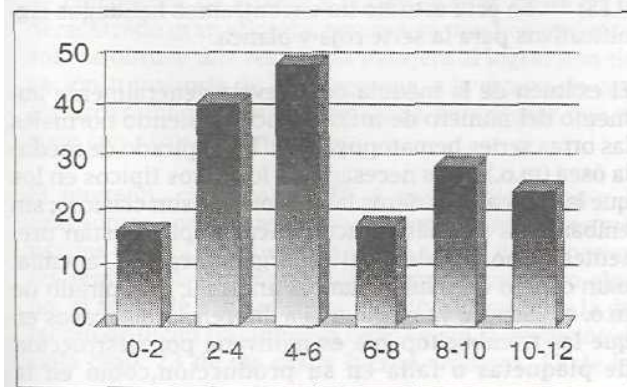
RESULTADOS

No se encontró diferencia marcada en lo que a sexo se refiere (91 niños y 83 niñas) (Gráfica 1). Se observó una frecuencia máxima entre los cero y seis años de edad (Gráfica 2). En cuanto a factores predisponentes 104 pacientes (60%) tenían historia previa de infección del tracto respiratorio superior (ITRS) y nueve (5%) infección gastrointestinal. Dos de los pacientes venían reci-

GRAFICA No. 1
FRECUENCIA POR SEXO
PTI FRECUENCIA POR SEXOS



GRAFICA No. 1
FRECUENCIA POR SEXO
PTI FRECUENCIA POR EDAD



biendo ácido acetil salicílico cinco días antes de iniciarse su cuadro purpúrico y tres pacientes desarrollaron petequias y equimosis diez días después de haber sufrido de varicela o parotiditis.

No se registraron antecedentes relacionados con inmunización o historia familiar de discracia sanguínea.

En cuanto a las manifestaciones clínicas se observó petequias y equimosis en 165 pacientes (95%), epistaxis en 80 (46%), gingivorragia en 80 (46%), hemorragias gastrointestinales en 15 (8%), hematuria en ocho (4%), otorragia en dos, hifema en uno, fiebre en 22 pacientes y petequias en paladar en 18 pacientes, dos pacientes fallecieron a causa de hemorragia del SNC.

No se encontró relación importante entre la gravedad de las manifestaciones hemorrágicas y los recuentos plaquetarios.

Laboratorialmente. Se practicó hemograma en los 174 pacientes estudiados realizando recuento plaquetario en cada uno de ellos: en 151 pacientes fue menor de 20,000 plaquetas el resto osciló entre 20,000 y 80,000. No se encontró hallazgos significativos en la serie roja y blanca de cada hemograma.

Se examinó médula ósea en 86 casos en los cuales se evidenciaron megacariocitos aumentados.

Se investigó fenómeno L E. en cinco pacientes el cual se encontró negativo. Solamente en seis pacientes se practicó prueba de Coombs que resultó negativa. Cabe destacar que estos pacientes oscilaron entre las edades de seis y nueve años.

En cuanto a la evolución clínica, 151 pacientes (87%) fueron clasificados como PTI aguda simple, de los cuales 110 (63%) remitieron espontáneamente sin tratamiento alguno. El resto de los pacientes de evolución aguda 37 (22%) necesitaron un ciclo de tratamiento de esteroides y cuatro (2%) presentaron una evolución bifásica. En 23 pacientes (13%) la evolución fue crónica. Se presentaron dos pacientes que fallecieron secundariamente a complicaciones hemorrágicas del SNC.

En cuanto al tipo de tratamiento, 64 pacientes (37%) recibieron esteroides (prednisona) en dosis de 1-2 mg/K de peso (según esquema ya establecido), la duración del tratamiento varió según la evolución de cada caso (cuadro 2). Una paciente de 4 años con cuadro hemorrágico grave se manejó a base de hidrocortisona, transfusiones de glóbulos rojos y plaquetas, la paciente respondió satisfactoriamente presentando una semana después hifema en su ojo derecho con catarata secundaria, en controles posteriores durante 1 año no había presentado recaídas y se encontraba asintomática.

En 23 pacientes (13%) se presentó PTI crónica. En 17 de los cuales se practicó esplenectomía, de éstos dos no respondieron satisfactoriamente, actualmente uno de ellos presenta recaídas frecuentes con el hallazgo de

**CUADRO No. 1
CURSO CLINICO**

Aguda		Crónica Total	
Simple	Bifásica		
147	4	23	174
85%	2%	13%	100%
151		23	174
(87%)		(13%)	(100%)

**CUADRO No. 2
TERAPIA ESTEROIDE**

	Aguda		Crónica	Total
	Simple	Bifásica		
Esteroides	37	4*	23	64
	22%	2%	13%	37%
No** esteroides	110	0	0	110
	63%	0	0	63%

* Más de un ciclo de tratamiento con esteroides.

** Remisión espontánea

plaquetas gigantes en el frotis de sangre periférica. El otro paciente mantiene valores plaquetarios que oscilan entre 40,000 y 50,000 y sin ningún tipo de tratamiento el paciente se mantiene asintomático.

En cinco de los pacientes con evolución crónica se utilizó Ig.G.IV. y Azatioprina como fase del tratamiento antes de practicar esplenectomía al que tuvieron buena respuesta solo dos y uno respectivamente, no presentando recaídas en controles posteriores.

Una paciente de seis años de edad con cuadro crónico de PTI desarrolló hemorragia severa previa esplenectomía, se manejó a base de inmunoglobulina G intravenosa con la cual presentó una pasajera mejoría, desarrollando al cabo de pocos días hemorragia del SNC que le provocó la muerte.

Se administró un agente inmunosupresor citotóxico (Oncovin) en tres pacientes sin obtener una respuesta adecuada. De ellos, un paciente de cuatro años presentó tres días después de la administración de Oncovin cuadro hemorrágico grave con epistaxis acentuada, enterorragias y hematomas múltiples y a pesar de medidas generales previa esplenectomía desarrolló hemorragia del SNC falleciendo pocas horas después.

Un paciente crónico de tres años de edad presenta dos recaídas de PTI al año, se mantiene en espera hasta cumplir los cinco años para poder realizar esplenectomía.

DISCUSIÓN

La PTI es un trastorno hemorrágico adquirido, caracterizado por la excesiva destrucción de las plaquetas circulantes, con una evolución clínica variable. Con un pico entre los dos y cuatro años de edad, la mayoría de los niños tienen una enfermedad autolimitada, pero cerca del 10 a 20% presentan afección crónica similar a la del adulto. En este estudio encontramos que el 87% de los pacientes tenían curso agudo y el 13% crónico, tal como se informa en la literatura.¹¹³¹

El diagnóstico es realizado con bases clínicas y se tomaron en cuenta los criterios de Karpatkin para el análisis de los pacientes.^{18, 15, 171} El mecanismo inmunológico tiene una participación importante en la patogénesis de la trombocitopenia. Los niveles de inmunoglobulina G antiplaquetaria (IgG) se hallan elevados en pacientes con PTI en respuesta a un antecedente viral. Se cree que un antígeno(Ag) vírico activa la síntesis de anticuerpos (Ac) los cuales pueden reaccionar con el antígeno vírico depositado sobre la superficie plaquetaria o que puede depositarse sobre esta en forma de inmunocomplejos Ag-Ac víricos^{14, 51}. En la revisión realizada en este estudio se encontraron antecedentes infecciosos en un 67% de los pacientes. La infección más frecuente fue la localizada en vías respiratorias.

Los métodos paraclínicos complementarios para diagnóstico incluyen el recuento plaquetario. Un niño con cuenta de plaquetas menor de 20,000 es clasificado en el rango de trombocitopenia severa^(US). En este estudio 149 pacientes (85 %) presentaron un recuento menor de ese índice. Cabe recordar que en este estudio un 95% de los pacientes solo presentó equimosis y petequias, por lo que se puede decir que no se encontró relación marcada entre la gravedad de las manifestaciones hemorrágicas y los recuentos plaquetarios. El 20% de los niños con PTI tienen anemia por pérdida sanguínea, la eosinofilia puede ser frecuente y ocasionalmente algunos pacientes tienen linfocitosis con linfocitos atípicos, en estos pacientes la trombocitopenia puede ser manifestación de un trastorno autoinmune generalizado (LES)¹⁴. En este estudio no encontramos hallazgos significativos para la serie roja y blanca.

El examen de la médula ósea revela generalmente aumento del número de megacarioцитos, siendo normales las otras series hematopoyéticas. Un aspirado de médula ósea (m.o.) no es necesario en los casos típicos en los que la clínica y los datos laboratoriales son clásicos; sin embargo, si algunas características atípicas están presentes como linfadenopatías, organomegalías, anemia, o un conteo de células blancas anormal; el aspirado de m.o. es esencial ya que ayuda a diferenciar los casos en que la trombocitopenia es motivada por destrucción de plaquetas o falla en su producción, como en la

leucemia o en las anemias hipoplásicas HAHU». En esta revisión se realizó examen de m.o. en 86 pacientes en los cuales se evidenció megacariocitos aumentados. En todo paciente sin antecedentes de infección o ingestión de fármacos, se deben examinar el fenómeno de lupus eritematoso (L.E.), Ac. antinucleares (ANA) y antieritrocíticos, ya que el L.E.S. y el Síndrome de Evans (anemia hemolítica más trombocitopenia) son las enfermedades asociadas más frecuentes^{11,3,121}. En esta investigación se registraron cinco pacientes estudiados por fenómeno L.E., seis pacientes en que se realizó prueba de COOMBS, de los cuales todos resultaron negativos.

En la gran mayoría de los niños la enfermedad es autolimitada, recuperándose espontáneamente en las primeras semanas y la frecuencia de hemorragia intracraneana y muerte es menor del 1%^{af1} por lo que se tiene que tomar en cuenta que el tratamiento más adecuado para la gran mayoría es la restricción de la actividad física durante el primer mes de la enfermedad con aumento progresivo de esta cuando la púrpura mejora, lo que se determinará por las manifestaciones clínicas y controles de recuentos plaquetarios^{ai51}.

Las transfusiones sanguíneas se limitan para aquellos pacientes con anemia secundaria a la pérdida de sangre, en caso de hemorragia severa el paciente debe ser tratado con transfusión de plaquetas en cantidades de 8 a 10 u/m² de superficie corporal⁽²⁻³⁾, esteroides y además deberá practicarse esplenectomía inmediata por el peligro de hemorragia intracraneal^{16,9-m}.

El uso de esteroides está indicado en la llamada púrpura húmeda con hemorragia masiva gingival, intestinal o retiniana. Se dará prednisona a dosis de 2mg/ Kg. de peso o su equivalente endovenoso en un periodo no mayor de 3 semanas, al cabo del cual se disminuye el fármaco gradualmente^{18,9,15}.

En PTI crónica se ha visto que aproximadamente el 50% de los casos responden a esplenectomía⁽⁹¹⁵⁾.

En cuanto a medicamentos inmunosupresores en PTI crónica se han usado diversos tipos y se administrarán en los casos que no respondan a esteroides ni a esplenectomía, en aquellos pacientes que no pueden ser esplenectomizados por el rechazo del paciente al procedimiento quirúrgico o por la limitante de ser menor de cinco años de edad. La Ig.G.iv. a altas dosis no ha demostrado gran eficacia, aunque en muchos pacientes solo se obtuvo una respuesta pasajera al lograr una elevación transitoria de las plaquetas, a la espera de cirugía programada o ante hemorragia persistente que no cede con otros tratamientos^{a-25}.

El oncovin, ciclofosfamida, 6-mercaptopurina y la azatriopina son el otro grupo de inmunosupresores más usados (11,16). En nuestro estudio el 63% de los pacientes remitieron espontáneamente sin tratamiento alguno, el resto de los pacientes recibió esteroides y la duración de dicho tratamiento varió según la evolución de cada caso. 23 de los casos fueron crónicos, 17 de los

cuales fueron esplenectomizados presentándose una respuesta satisfactoria en 15 de ellos (86%).

Es poca nuestra experiencia con medicamentos inmunosupresores, que es otra terapia alterna sin muy buenos resultados en púrpura crónica, la utilizamos con 9 pacientes obteniendo una buena respuesta solo en tres de ellos.

De lo anterior concluimos que nuestro estudio arroja resultados similares a lo informado en la literatura en relación al porcentaje de remisión espontánea en un 60 a 80% en PTI aguda y la esplenectomía en casos crónicos demostramos un 86% de respuesta favorable.

RECOMENDACIONES

1. Todo paciente con diagnóstico de PTI debe ser estudiado con hemograma completo, recuento plaquetario, teniendo en cuenta la edad del paciente antes de realizar estudios de otras patologías inmunes.
2. En los casos en los que la clínica y datos de laboratorio son clásicos por PTI no es necesario practicar examen de médula ósea.
3. En los pacientes en que el cuadro clínico y de laboratorio haya sospecha de leucemia se debe examinar la médula ósea⁽³⁾.
4. Todo paciente en el que se administre prednisona debe tener previamente, una valoración de su médula ósea porque el fármaco puede enmascarar leucemia linfoblástica¹¹³¹.
5. Se administraran corticosteroides endovenosos a los pacientes que presentan gingivorragia masiva gastrointestinal y/o retiniana y se valorara la transfusión de plaquetas.
6. Cuando la púrpura crónica pasa de un año de evolución se debe practicar esplenectomía siempre y cuando el niño sea mayor de cinco años.
7. Los medicamentos inmunosupresores y otras medidas de tratamiento deben de tomarse en cuenta en el caso de PTI que no respondan al tratamiento con prednisona.
8. Todo paciente con PTI aguda deberá ser hospitalizado para su estudio y manejo, especialmente en púrpura húmeda y recuento plaquetario menor de 20,000.
9. El uso de esteroides debe ser bien valorado ya que el 85% de los pacientes presentan remisión espontánea, por lo que consideramos que pacientes con plaquetas arriba de 50,000 debe ser solo observado y en caso de caer su recuento plaquetario por abajo de esta cifra en un control después de una semana de realizado el diagnóstico, se deben iniciar los mismos.
10. Consideramos que en PTI el tiempo de sangrado puede estar alterado, no así el TP y el TTP por lo que no consideramos de ayuda el efectuar estos dos últimos exámenes.
11. Se debe evitar la ingesta de aspirina o medicamentos anticoagulantes en PTI.

12. Evitar inyecciones intramusculares, vacunas y desensibilizaciones alérgicas en la fase aguda.
13. Limitar actividad de contacto al presentarse sangrado cutáneo y plaquetas menores de 100,000; con plaquetas menores de 50,000 la restricción debe ser mayor sobre todo si hay sangrado de mucosas.
14. Para valoración de evolución se recomienda hemograma con cuenta plaquetaria diaria en hemorragia severa; semanal en hemorragia leve y luego mensual o menos frecuente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Medeiros, D.; Buchanan, G. «Current controversies in the management of Idiopathic Thrombocytopenic Purpura during childhood». *Pediatric clinics of North America*. Vol.43(3) 757-772.1996.
- Reid, M.M.; «Chronic Idiopathic Thrombocytopenic Purpura: incidence, treatment and outcome». *Archives of disease in childhood*. Vol. 72.125-128. 1995.
- The American Society of Hematology.» «Diagnosis and treatment of idiopathic thrombocytopenic purpura». *Am-Fam- Physician*.54(8)2437-47.1996.
4. Kiefel V.; Santoso S.; Mueller E. «Serological, Biochemical, and Molecular Aspects of Platelet Autoantibodies». *Seminars in Hematology*. Vol. 29(1) 26-33.1992.
 - Gernsheimer T.; Stratton J.; Ballem P.; Shchter S.; «Mechanisms of response to treatment in autoimmune thrombocytopenic purpura». *The New England Journal of Medicine*. Vol. 320(15). 974-9. 1989.
 6. Aronis S.; Platokouki H.; Mitsika A.; Haidas S.; Constantopoulos A. «Seventeen years of experience with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood. Is therapy always better?». *Hematology and Oncology Pediatric*. 11(5).487-98. 1994.
 - Fasano M.» «Risks and benefits of intravenous immunoglobulin treatment in children». *Current and Opinions in Pediatrics*. Vol. 7(6).688-94.1995.
 8. Yamamoto T.; Kinoshita T.; Miyata H. «Idiopathic Thrombocytopenic Purpura in childhood: retrospective analysis of the clinical prognosis». *Rinsho-ketsueki*. 34(11) 1455-51.1993.
 9. Aumann V.; Mittler U.; Kluba U.; Roppnack R. «Therapy of idiopathic Thrombocytopenic Purpura in Childhood». *Kinderarztl-Prax*. 61(6). 223-26.1993.
 10. Calderwood S.; Blanchette V.; Doyle J.; Freedman J.; Stronck D.; Zipursky A. «Idiopathic Thrombocytopenic and Neutropenia in Childhood». *The American Journal of Pediatric Hematology/Oncology*. Vol. 16(2). 95-101.1994.
 11. Reiner A.; Gernsheimer T.; Slichter S. «Pulse Cyclophosphamide Therapy for Refractory Autoimmune Thrombocytopenic Purpura». *Blood*. Vol. 85(2)351-358. 1995.
 12. Oda H.; Honda A.; Sugita K.; Nakamura A.; Nakajima H. «High-dose intravenous intact infusion in refractory autoimmune hemolytic anemia (Evans Syndrome)». *The Journal of Pediatrics*. Vol. 107 (5).744-746. 1985.
 13. Dubansky A.; Boyett J.; Fállela J.; Mahoney D.; Land V.; Pullen J.; Buchanan G. «Isolated Thrombocytopenia in children with Acute Lymphoblastic Leukemia: A Rare Event in a Pediatric Oncology Group Study». *Pediatrics*. Vol.84 (6) 1068 - 1070. 1989.
 14. Coüins P.; Newland A.» «Treatment Modalities of Autoimmune Blood Disorders». *Seminars in Hematology*. Vol. 29 (1) 64-74.1992.
 15. Waters A.; «Autoimmune Thrombocytopenia: Clinical Aspects». *Seminars of Hematology*. Vol.29(1).18-25.1992.
 16. Vivanco J.; López A.; Caballero M.; López J.; Melero C.» «Revisión de 54 casos de púrpura trombocitopenia idiopática. Valoración de la Respuesta al Tratamiento». *Anales Españoles en Pediatría*. Vol. 25 (6). 445-449. 1986.
 17. Pereira F.; Roa J. «Púrpura Trombocitopenia Idiopática en Niños». *Tribuna Médica*. Vol. 28(2). 30-32.1980.

Summary

We performed a retrospective study about PTI on the patients that have been treated in the Pediatric Hematology service in the Hospital Escuela between the years 1986 and 1996 with the object of revising the guidelines for the diagnosis and treatment of this illness. We reviewed 174 clinical histories of children with PTI who filled the criteria that defines this disease. Studying the age groups, we found that the greatest frequency of the illness existed in children under six years old. There was no significant difference in frequency between the two sexes. The clinical manifestations of thrombocytopenia were very diverse and 95% presented equimosis and petechias.

Only two patients died due to central nervous system hemorrhages. Complete methods of study were used on most patients. All the patients who were studied were hospitalized and in their clinical evolution the illness was of acute form in 87% of the cases and of chronic form in 13%.

Púrpura Trombocitopenia Idiopática

Síndrome Colon Izquierdo Pequeño

Informe de un caso

Dr. Juan de Jesús Flores T. * Dr. José Lizardo**, Dr. Osear González A. ***

RESUMEN.

Informamos el caso clínico de un neonato, hijo de madre diabética, 38 semanas de gestación, nacida por cesárea, indicada por cesárea anterior más diabetes gestacional, con un peso de 4 kg., perímetro abdominal de 35.5 cm y talla de 50 cm, quien a las doce horas de vida presentó cuadro típico de obstrucción intestinal baja, con vómitos biliosos, distensión abdominal, perímetro abdominal de 38 cm y paro en la expulsión de meconio; los estudios radiológicos mostraron evidencia de zona de estrechez desde el ángulo esplénico del colon hasta la unión del segmento descendente con el sigmoides, haciéndose el diagnóstico de síndrome de colon izquierdo pequeño.

Se manejó con ayuno, descompresión abdominal con sonda nasogástrica abierta, soluciones y antibióticos endovenosos y enemas evacuantes con suero fisiológico, con excelente respuesta.

Al segundo día de vida la expulsión de meconio fue normal y cedió la distensión abdominal y al tercer día de vida se dio de alta en buenas condiciones generales.

Se discuten los criterios diagnósticos y el manejo clínico.

Palabras clave: colon izquierdo pequeño, diabetes gestacional.

INTRODUCCIÓN.

El síndrome de colon izquierdo pequeño (SCIP), es una entidad relativamente nueva en pediatría, descrita inicialmente por Davis, en 1974¹⁻⁹¹.

Es una enfermedad funcional del colon descendente, que se presenta en el recién nacido, durante las primeras 24-48 horas de vida con signos y síntomas típicos de obstrucción intestinal baja {vómitos biliosos, distensión abdominal y paro en la expulsión de meconio^{14-7>}.

Muchos de éstos pacientes son lactantes maduros, pero también están altamente asociados a la diabetes materna, hasta en un 40%^(1-3-M3).

Los aspectos clínicos pueden ser idénticos a los que se ven en el íleo meconial, síndrome del tapón de meconio y enfermedad de Hirschprung^(1-U).

Las radiografías abdominales muestran obstrucción intestinal baja, con distensión del intestino delgado y del

grueso.- El colon por enema es diagnóstico y revela un colon izquierdo con dilatación proximal a la flexura esplénica y una estrechez importante del mismo desde el ano hasta la flexura esplénica, sitio en el cual se presenta la característica zona de transición.- La pared del colon es lisa y no muestra las indentaciones que se ven usualmente en la enfermedad de Hirschprung^(1A3-7-1113).

Estos neonatos son tratados con descompresión abdominal con sonda nasogástrica abierta y control de hipoglicemia e hipomagnesemia.- El colon por enema que sirve al mismo tiempo para el diagnóstico también es terapéutico, pero debe repetirse varias veces^{ai7nZ-131},

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.

Se trata de un RNT AEG, 12 horas de vida, nacido por cesárea, madre de 36 años de edad, con diabetes gestacional y antecedentes de diabetes en el padre y abuelos maternos y paternos.

Peso al nacer 4 kg., perímetro abdominal de 35.5 cm; talla de 50 cm; sin complicaciones al nacer.

A las 12 horas de vida el recién nacido inició temblor fino de extremidades, vómitos biliosos, distensión ab-

■ Médico Pediatra, Consulta Externa, HMI-IHSS.

** Cirujano Pediatra, HMI ■ IHSS.

-*^a Pediatra. «Servicio Recién Nacidos» HMI-IHSS.

domina! (P.A.= 38 cm) y paro en la expulsión de meconio, lo que nos indicaba problema de obstrucción intestinal. Estudios de laboratorio reportaron calcio de 6.2 y glicemia de 66.

La radiografía simple de abdomen evidencia una leve y moderada distensión de asas principalmente de intestino delgado. Por lo anterior y de acuerdo a evolución clínica se practicó estudio de colonografía baritada.- Dicho estudio reveló una zona extensa de estrechez colónica desde la flexura esplénica hasta el sigmoides, en donde no se observan haustras y el diámetro del lumen intestinal disminuye en un 70-80%, con respecto a los otros segmentos del colon; dándose el diagnóstico de colon izquierdo estrecho o síndrome del colon izquierdo pequeño (Fotos. No. 1, Fig. No. 2).

Se manejo con ayuno, sonda nasogástrica abierta, antibióticos y soluciones I.V. y enemas evacuantes con suero fisiológico cada 6 horas. Al 2do. día de vida, la distensión abdominal había cedido, perímetro abdominal de 36 cm.; buen estado general, signos vitales estables y expulsión de meconio adecuadamente.

Al tercer día de vida se omitió sonda nasogástrica, soluciones y antibióticos I.V., presentando buena tolerancia vía oral y sin complicaciones, por lo que s.e autorizó el alta en buenas condiciones generales.

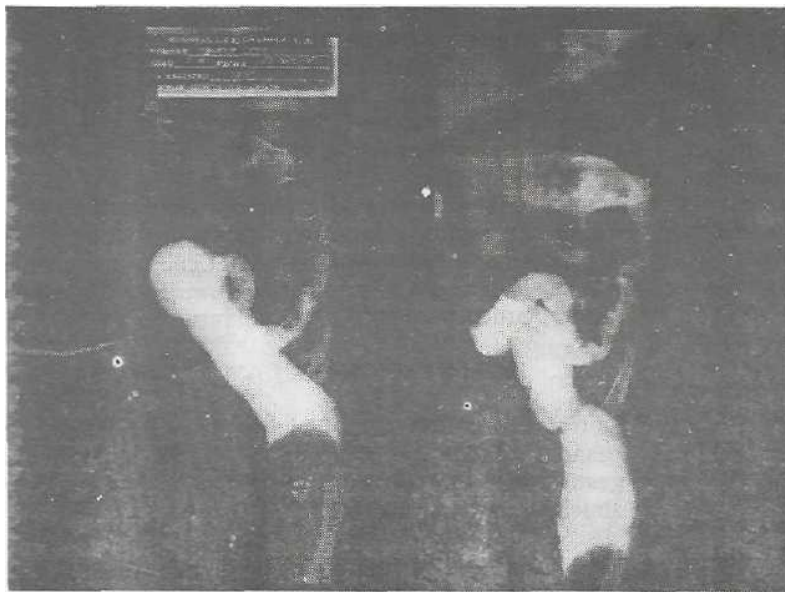
Al segundo mes de vida se tomó colonografía baritada de control, que demostró adecuado diámetro del colon izquierdo, con haustras con profundidad normal, sin evidencia de zonas de estrechez, con paso libre del medio de contraste, confirmando la buena evolución desde el punto de vista radiológico. (Foto No. 3).

DISCUSIÓN.

En el recién nacido, la obstrucción intestinal presenta aspectos particulares que le hacen diferente de la del adulto.- La mayor parte son debidas a anomalías congénitas, y requieren un diagnóstico precoz para evitar la muerte del paciente; la presencia de vómitos (biliosos o no, dependiendo del lugar de la obstrucción) distensión abdominal y/o retraso en la expulsión de meconio sugieren la existencia de una obstrucción intestinal; el diagnóstico de confirmación y localización del sitio anatómico de la obstrucción se realiza la mayoría de las veces mediante un estudio radiológico simple de abdomen valorando el patrón gaseoso intestinal. Pero en vista de que el colon neonatal carece de haustraciones, la distinción entre intestino delgado dilatado y colon puede ser difícil, es preciso diferenciarlas mediante estudio de colonografía baritada^(1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32,33,34,35,36,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,54,55,56,57,58,59,60,61,62,63,64,65,66,67,68,69,70,71,72,73,74,75,76,77,78,79,80,81,82,83,84,85,86,87,88,89,90,91,92,93,94,95,96,97,98,99,100).

Dentro de las causas no quirúrgicas de obstrucción intestinal neonatal se encuentra el síndrome del tapón de meconio, para describir una distensión en la que existía motilidad intestinal alterada y acumulo de meconio. Pero fue Davis en 1974 el primero en describir el síndrome de colon izquierdo pequeño en el cual signos y síntomas de obstrucción colónica estaban presentes^(6*).

Ambas entidades: Síndrome del tapón de meconio y Síndrome del colon izquierdo pequeño presentan un gran número de similitudes radiológicas, especialmente el segmento de transición es siempre en la flexura esplénica, lo que las diferencia de la enfermedad de Hirschsprung, aparte que ésta presenta su característica particular de aganglionismo en la biopsia rectal^(2,3,12).



Fotos No. 1 y No. 2



Foto No. 3

Un buen porcentaje de estos pacientes tienen relación con la diabetes materna.- Se cree que los hijos de madre diabética pueden tener un exceso de liberación de glucagón, en respuesta a la hipoglicemia fetal, lo que lleva a un hipoperistaltismo intestinal y estasis de meconio proximal en las áreas ^(1,9,2-13).

También se dice que el síndrome de colon izquierdo pequeño es debido a la inmadurez de los plexos neurales.- Estas células inmaduras son incapaces de responder a una estimulación simpática normal.- De éste modo se produce el ileo.- Este mecanismo puede producir SCIP en cualquier niño que ha tenido stress al nacer, con una hipoglicemia resultante, como también en hijos de madre diabética ⁽ⁱⁱⁱ³⁶⁾.

Nuestro caso en particular llena todos los requisitos de SCIP en vista de que tiene los antecedentes de diabetes materna; la sintomatología de obstrucción intestinal baja la presentó dentro de las primeras 24 horas de vida, como lo reporta la literatura y los hallazgos radiológicos son típicos de esta entidad.- La evolución clínica fue excelente con el tratamiento médico conservador y no hubo necesidad de cirugía puesto que no existió complicación de perforación intestinal como es frecuente en estos casos ⁽¹⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Kirks D., Síndrome del colon izquierdo pequeño! diagnóstico por imagen en Pediatría. Ediciones Duyma. 343, 599;1986.
2. Welch KJ. Atresia Stenosis and other obstructions of the colon Pediatric Surgery, Fourth edition, Yearbook Medical Publish, Vol. 2, 204: 9B6;1986.
3. Davis WS. Neonatal small left colon syndrome. Am. J. Dis. Child. Vol.129,1024-1027;1975.
4. Stewart DR. Neonatal small left colon syndrome. Ann Surg. 741-745;1977.
5. Griboski J. The neonatal small left colon syndrome, gastrointestinal problems in the infant. Second edition. 508-510; 1983.
6. Philippart AI. Neonatal small left colon syndrome. J. Pediatr. Surg. 10:733;1975.
7. Rudolph AM. Intestinal obstruction of colonic origin. Pediatrics. Seventeenth edition. 961-62;1982.
8. Nixon BW. Intestinal perforation as a complication of the neonatal small left colon syndrome. Am. J. Roentgenol.125:75;1975.
9. Pedrosa CS. Obstrucción intestinal del recién nacido. Diagnóstico por imagen. Tratado de Radiología Clínica. Edit. Interamericana, Y: 603-612; 1986.10. Caffey J. Meconium plug syndrome and neonatal small left colon syndrome. Pediatric X-R3y Diagnosis. 2080-2099; 1992.
11. Ziai M. A radiographic approach to chest and abdominal disorders bed siep pediatric. little Brown 4 Cpy. 739-40; 1983.
12. Silverman A. Small left colon syndrome. Pediatric Clinical Gastroenterology. 96; 1983.
13. Ross A..1. Intestinal obstruction in the newborn. Pediatrics in Review, Vol 15, N° 9, 338-347,1994.

"Xg, misericordia no pone condiciones, es como lluvia suave que baja del cielo, dos veces bendita, bendice al que la ortorga y al que la recibe. 8\$ más grande en los mejores"

*"61 mercader de Venecia"
'Porcia*

Hidroa Vacciniforme Severa como una rara manifestación en piel de Poliarteritis Nodosa Sistémica

Dr. Francisco Rodríguez Quiroz*, Dr. Renato Berrón-Pérez**, J. A. Ortega Martell***, E. Onuma Takane*

RESUMEN.

Poliarteritis nodosa sistémica es una vasculitis necrotizante de arterias de mediano y pequeño tamaño. Es una enfermedad multisistémica, a menudo con múltiples e inespecíficas manifestaciones clínicas tempranas. Hidroa vacciniforme severa se caracteriza por ulceraciones grandes y profundas, eritema, vesículas, necrosis y marcado edema facial en áreas expuestas y no expuestas al sol. Esta enfermedad puede ser una rara manifestación en piel de una poliarteritis nodosa sistémica.

Se presenta un caso de un niño de 6 años con historia de 2 meses de lesiones profundas, tipo variceliforme, con escamas, necrosis y ulceraciones. Además presentó eritrocituria y leucocituria, anemia y leucopenia así como aumento de las enzimas hepáticas. ANCA fue intensamente positivo mediante inmunofluorescencia. Se realizó angiografía abdominal, encontrándose microaneurismas y estrechamiento de arterias hepática, esplénica y renal. Se inició tratamiento con prednisona 1mg/kg/día y ciclofosfamida 2 mg/kg/día logrando completa resolución de las lesiones en piel y las manifestaciones sistémicas. Hidroa vacciniforme severa con manifestaciones sistémicas nos debe hacer sospechar en una vasculitis sistémica como poliarteritis nodosa sistémica.

PALABRAS CLAVE: Poliarteritis nodosa sistémica, hidroa vacciniforme.

INTRODUCCIÓN:

Poliarteritis nodosa sistémica es una vasculitis necrotizante de arterias de mediano y pequeño calibre en la cual las lesiones tienden a ser segmentarias, involucrando las bifurcaciones de los vasos con alguna alteración distal de arteriolas y venas adyacentes⁽¹⁾. Los síntomas iniciales pueden incluir malestar general, fatiga, fiebre, mialgias, artralgias, debilidad muscular, dolor abdominal, cefalea y dolor en las extremidades, menos frecuentemente se encuentran signos neurológicos y anormalidades en las articulaciones. La naturaleza insidiosa de estos síntomas puede contribuir al retraso en el diagnóstico. En un 70% de los pacientes puede haber alteración renal como vasculitis con isquemia glomerular y glomerulonefritis. La hipertensión puede presentarse temprano⁽²⁾. En el urianálisis se encuentra hematuria, cilindruria y proteinuria. A nivel cardiovascular se encuentra afectadas las arterias coronarias

y pueden ser una causa importante de mortalidad⁽³⁾. En la autopsia se encuentra evidencia de infarto a pesar de no tener evidencia clínica de tal evento⁽⁴⁾. Los síntomas gastrointestinales se relacionan con la vasculitis de arterias viscerales. También pueden estar presentes alteraciones hepáticas, neurológicas y oculares^(5,6). Trastornos dermatológicos se reportan en un 20-30 por ciento secundarios a arteritis de los pequeños vasos de tejido subcutáneo⁽⁹⁾.

Hidroa vacciniforme es una rara enfermedad de la piel de causa desconocida caracterizada por eritema vesicular, necrosis, marcado edema facial, costras, escamas variceliformes, grandes y profundas úlceras en áreas expuestas a la luz, así como las no expuestas. Otras manifestaciones son fiebre, falta de medro, hepatoesplenomegalia e hipersensibilidad a las picadas de insectos. Varios pacientes tienen un desenlace fatal debido a complicaciones sistémicas o desarrollo de linfoma maligno^(10,12). Nosotros postulamos que la Hidroa vacciniforme es una manifestación cutánea rara de poliarteritis nodosa sistémica con múltiples trastornos orgánicos como hígado, riñón, tracto gastrointestinal, médula ósea y otros.

* Inmunólogo **Pediatra**

** jefe de **Servicio** inmunología Clínica, Instituto Nacional de Pediatría, México D. F.

*** Asesor **Servicio** de Inmunología Clínica, Instituto Nacional de Pediatría, México, D. F.

CASO.

Reportamos el caso clínico de un masculino de 6 años con historia de 2 meses de presentar lesiones en piel caracterizadas por vesículas, escamas, úlceras de aspecto vacciniforme en cara, tronco y extremidades. Además de esto presentaba eritrocituria y leucocituria, anemia, leucopenia y aumento de las enzimas hepáticas.

Test para hepatitis viral fue negativo. Presentó crioglobulinas elevadas, IgG alta y anticuerpos contra citoplasma de neutrófilos (ANCA) fuertemente positivo mediante inmunofluorescencia. Se sospechó poliarteritis nodosa en vista de las alteraciones sistémicas asociadas a su problema dermatológico. Se realizó angiografía abdominal encontrándose microaneurismas y marcado estrechamiento de vasos en hígado y arterias esplénicas. Se inició tratamiento con prednisona 1 mg/kg/día y ciclofosfamida 2 mg/kg/día, teniendo buena resolución de sus lesiones en piel y completa desaparición de las manifestaciones sintéticas.

DISCUSIÓN.

Poliarteritis nodosa sistémica (PAN) es una enfermedad multisistémica, a menudo con manifestaciones diversas e inespecíficas. Puede producirse isquemia glomerular o glomerulonefritis y la hipertensión puede estar asociada con enfermedad renal la cual puede contribuir al proceso vasculítico subyacente. PAN puede involucrar directamente las arterias coronarias y puede ser una causa importante de muerte. A nivel gastrointestinal se encuentra dolor abdominal, diarrea, sangrado, íleo, infarto y perforación por vasculitis. En la mitad de los pacientes puede presentarse vasculitis del hígado en ausencia de infección viral⁽⁵⁾. Otras alteraciones encontradas son a nivel de sistema nervioso central, ocular y

cutáneas como nodulos eritematosos o livedo reticularis⁽⁹⁾. El diagnóstico se basa en el hallazgo histológico de vasculitis necrotizante de pequeñas y medianas arterias, sin embargo es muy difícil encontrar el sitio exacto ya que las lesiones son segmentarias y la biopsia a ciegas raramente establece el diagnóstico. La angiografía es un método muy útil y los hallazgos de microaneurismas y estrechamiento de vasos en un paciente con manifestaciones clínicas establece el diagnóstico.

Hidroa vacciniforme severa es una enfermedad rara de la piel caracterizada por marcado edema facial, vesículas, escaras de aspecto varioliforme con lesiones profundas en áreas expuestas al sol así como las no expuestas. Se acompaña de fiebre, falta de medro, hepatoesplenomegalia y algunos pacientes pueden desarrollar linfoma^(10,11).

Las lesiones cutáneas en este paciente comenzaron con eritema seguido por vesículas, unas profundas cicatrices de aspecto varioliforme. Estas lesiones eran más grandes y profundas, en contraste con hidroa vacciniforme clásica. Además presentó manifestaciones renales, hepáticas y hematológicas. ANCA fue intensamente positivo, este auto anticuerpo no se relaciona con la patogénesis de la vasculitis. La angiografía en este caso descubrió microaneurisma y estrechamiento de arterias hepáticas, renal y esplénica. Estos hallazgos nos confirman la presencia del PAN y nosotros postulamos que esta entidad, la hidroa vacciniforme severa, es una rara manifestación en piel de PAN. La terapia con prednisona y ciclofosfamida da buenos resultados con una completa resolución de los síntomas. Hidroa vacciniforme severa con afectación sistémica nos hace sospechar de una vasculitis más severa como PAN, por lo tanto debemos de realizar estos estudios. El uso de inmunodepresores tiene una gran relevancia clínica en estos pacientes ya que la sobrevida de los mismos es espectacular.



Foto 1. El paciente al momento del ingreso



Foto 2. El paciente a los 6 meses de tratamiento

BIBLIOGRAFÍA.

1. Zeek PM. Periarthritis nodosa and others forms of necrotizing angiitis. N Eng J M 1953;18:764.
2. Rose GA, Spencer H. Polyarteritis nodosa. QJ Med. 1957; 26: 43.
3. Holsinger DR, Osmundson PJ, Edwards JE. The heart in periarthritis nodosa. Circulation. 1992; 116: 488.
4. Wolff SM, et al. Wegener's granulomatosis. Ann Intern Med 1974; 81: 523.
5. Mowrey FH, Lundberg EA. The clinical manifestations of essential polyangiitis (periarthritis nodosa) with emphasis on the hepatic manifestations. An Intern Med 1965; 40:1141.
6. Sargent JS, et al. Vasculitis with hepatitis B antigenemia: long term observations in nine patients. Medicine (Baltimore) 1976; 67: 354.
7. Moore PM, Fauci AS. Neurologic manifestations of systemic vasculitis, A retrospective and prospective study of the clinico pathologic features and responses to therapy in 25 patients. AMJMed 1981; 71: 517.
8. Benedict WL, et al. The ocular manifestations of the diffuse collagen diseases. AmJ. MedSci 1951; 221:211.
9. Gilliam JN, Smiley JD. Cutaneous necrotizing vasculitis and related disorders. Ann allergy 1976; 37: 328.
10. Oono T, Arata J, Masuda TI, Ohtsuki Y. Coexistence of hidradenoma and malignant lymphoma. Arch Dermatol 1986; 122: 1306.
11. Steger GG, et al. Permanent cure of hidradenoma vacciniforme after chemotherapy for Hodgkin's disease (letter). Brit J Dermatol 1988; 119: 684.
12. Ibarra-Duran G, et al. Linfoma T cutáneo angiocéntrico en niños con hidradenoma vacciniforme. Dermatol Rev Mex 1991; 35: 344.

SUMMARY.

Systemic polyarteritis nodosa is an necrotizing vasculitis of small and medium sized arteries. It is a multisystemic disease, often with non-specific and protean early clinical manifestations. Severe hidradenoma - vacciniforme is characterized by large and deep ulcerations, erythema, vesicles necrosis and marked facial edema in high exposed and non exposed areas. This disease could be a rare skin manifestation of systemic polyarteritis nodosa. A six year old male with history of two months with deep lesions, vacciniform vesicles, scars, necrosis and ulceration.

He also had increased counts of erythrocytes and leucocytes in the urinalysis, anemia and leucopenia and elevation of the liver enzymes. ANCA were intensely positive by immunofluorescence. An abdominal angiography was done and we found microaneurysm and narrowing of hepatic, splenic and renal arteries. Prednisone 1 mg per kg per day and cyclophosphamide 2 mg per kg per day was given with complete resolution of the skin lesions and the systemic manifestations. Severe hidradenoma vacciniforme and multisystemic involvement should lead us to the suspicion of more severe vasculitis as polyarteritis nodosa.

Key words: Systemic polyarteritis nodosa, hidradenoma vacciniforme.

*"En nuestra sociedad no hay culpables ni inocentes,
todos somos a la vez víctimas y cómplices"*

"¡Cas buenas conciencias"
Carlos Fuentes

Quiste de Ovario en Lactante menor

Dr. José Ángel Guillen Leiva* Dr. José Lizardo** Dr. Juan de Jesús Flores*** Dr. Virgilio Cardona 'L****

RESUMEN.

Se presenta caso clínico de una lactante menor femenina, 4 meses de edad, producto de madre de 28 años, diabética con antecedentes de que al séptimo mes de embarazo se le practica ultrasonido obstétrico, encontrándose imagen en lado derecho de abdomen que podría corresponder a un quiste. Parto a las 38 semanas de gestación, por cesárea, indicada por (2) cesáreas anteriores. Peso al nacer 4 Kg., talla: 52 cms. Al cuarto mes de nacida presenta cuadro clínico de abdomen agudo, practicándosele ultrasonido de abdomen el cual reportó presencia de tumoración quística en mesogastrio y flanco derecho con septos en su interior, probable linfangioma abdominal, con este diagnóstico se efectúa laparotomía, encontrándose quiste de ovario derecho con torción, hemorragia y necrosis isquémica secundaria, practicándose ooforectomía derecha, con excelente evolución clínica. A los (3) meses de post-operatorio se practica ultrasonido abdominal de control, el cual es reportado como normal con ausencia quirúrgica de ovario derecho.

INTRODUCCIÓN.

El diagnóstico prenatal de los quistes de ovario ha aumentado con el uso rutinario del ultrasonido materno para detectar anomalías fetales.

Los quistes de ovario aparecen como resultado de la exposición fetal a un incremento en la cantidad de hormonas circulantes como son la gonadotropina coriónica de la placenta y las gonadotropinas fetales. Su incidencia aumenta en neonatos de madres que sufren diabetes o incompatibilidad Rh y por lo tanto desarrollan una placenta más grande. La torción es la complicación más común, y su incidencia es de 50 a 78%.

La obstrucción o perforación gastrointestinal, obstrucción del tracto urinario y ruptura del quiste han sido reportados, u^{ts})

El manejo postparto se presta a controversias, puede ser conservador en casos simples de reducción del quiste, o quirúrgico cuando el quiste aumenta de tamaño, desarrolla complicaciones o no se resuelve.

El impacto de cirugías en neonatos no es insignificante y puede presentar complicaciones, por lo que nuevas

técnicas de diagnóstico y terapéutica como laparoscopia y técnicas quirúrgicas menos invasivas están siendo utilizadas.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Lactante menor femenina, de 4 meses de edad, originaria de este Municipio; producto de cuarto embarazo de madre de 28 años, con antecedentes de diabetes, G:4,C:3,A:1 parto de 38 semanas, cesárea por (2) cesáreas anteriores. Con antecedente de ultrasonido obstétrico al séptimo mes de embarazo, el cual revela imagen anecoica de bordes bien definidos, al parecer tabicada localizada en lado derecho de abdomen, que se separa adecuadamente de la vejiga, hígado, riñón derecho y el estómago, que podría corresponder con un quiste, sin poder descartar se trate de un asa dilatada con líquido, sugiriendo nuevo control en un mes, el cual no fue efectuado por la madre. Foto No. 1 Foto No. 2

El cuadro clínico se caracterizó por evolución de (2) días de llanto continuo, fiebre no cuantificada, abdomen doloroso, distendido, detectándose con dificultad masa en cuadrante inferior derecho con peloteo positivo. Por lo que se indica ultrasonido abdominal, el cual revela tumoración quística en mesogastrio y flanco derecho con septos en su inferior, que mide 7.0 X 7.4 X 6,9 cms en diámetros longitudinal, transversal y anteroposterior. Impresión Diagnóstica: Probable Linfangioma Abdominal. Foto No. 3

Pediatra. Unidad Materno Infantil IHSS **

Cirujano Pediatra. Unidad Materno Infantil! IHSS ***

Pediatra. Unidad Materno Infantil IHSS **** Patólogo.

Profesor Titular III de la UNAH



FOTO No. 1



FOTO No. 2

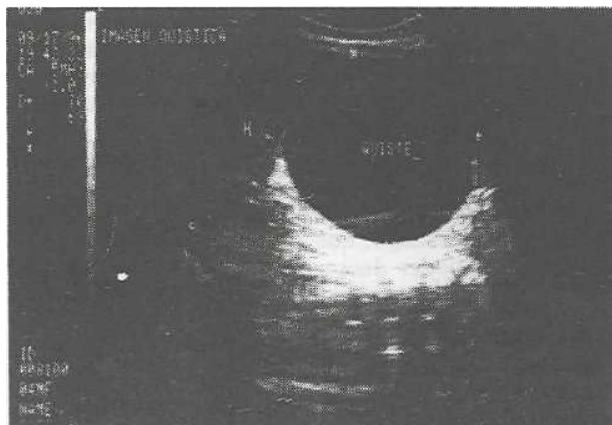


FOTO No. 3

Paciente es evaluada por cirujano, quien considera posibilidad de quiste mesenterico, por lo que se practica laparotomía exploradora, encontrándose quiste de ovario derecho con torción, practicándose ooforectomía derecha, enviándose pieza extraída para estudio a anatomía patológica. (Fotos No. 4 y No. 5)

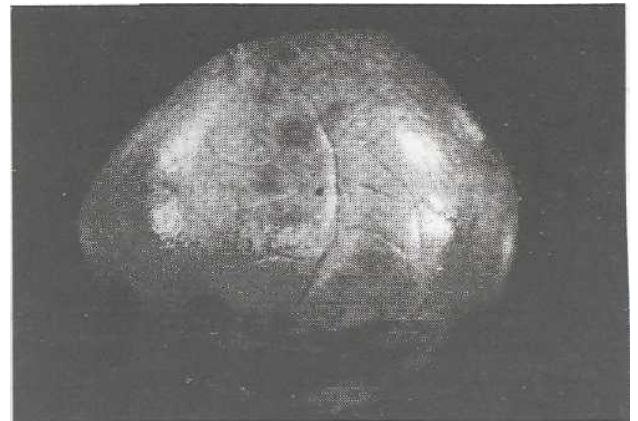


FOTO No. 4

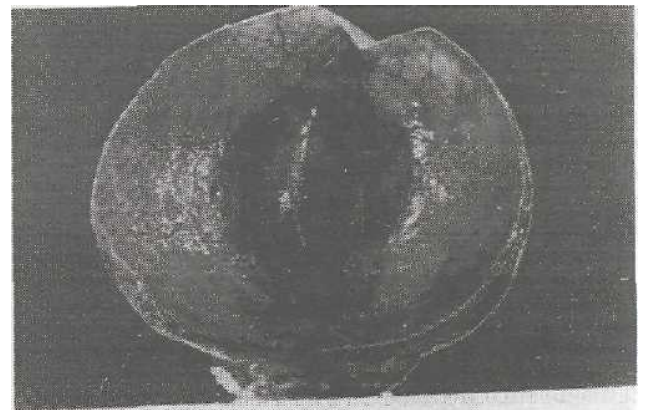


FOTO No. 5

Evolución postquirúrgica fue excelente siendo dada de alta al segundo día. El informe de anatomía patológica reportó quiste de ovario y trompa hemorrágicos, con necrosis isquémica por torción lado derecho. Cambios anatomopatológicos sugestivos de etiología folicular del quiste. A los 3 meses de postoperatorio se le practica ultrasonido de control el cual revela abdomen superior dentro de límites normales. Útero y ovario izquierdo normales para su edad. Ausencia quirúrgica de ovario derecho. Permaneciendo paciente asintomática a la fecha.

DISCUSIÓN

La frecuencia de los quistes oválicos no neoplásicos varía entre 5.3 y 66.2%; aproximadamente la mitad de éstos son de origen folicular, el resto son simples, para ováricos o lúteos. Su frecuencia aumenta con la edad: 17% entre el nacimiento y los cuatro años de edad, 28% entre los cinco y los nueve años, 55% entre los diez y catorce años. El diagnóstico prenatal ha aumentado con el uso rutinario del ultrasonido materno (34%).

Todos los tumores de ovario en Pediatría se manifiestan como masas abdominales; ya que los ovarios fetales se forman sobre la décima vértebra torácica, por lo tanto los ovarios en la recién nacida tiene localización abdominal, y descienden a la pelvis durante la pubertad; la pelvis es pequeña y no esconderá un ovario aumentado de tamaño durante la inspección y palpación del abdomen.

Casi todos estos quistes son asintomáticos y se resuelven de manera espontánea. La falta de resolución, el aumento de tamaño progresivo o la presencia de síntomas abdominales agudos puede requerir tratamiento quirúrgico.

La complicación más frecuente es la torción (50-78%), esto debido a que el pedículo infundibulo pélvico de las niñas es mayor que el de la mujer ADULTA, lo que facilita la torción del ovario aumentado de tamaño, que se acompaña de dolor característico.¹⁷⁻⁸⁾

Otras complicaciones son obstrucción o perforación-gastrointestinal, obstrucción del tracto urinario, ruptura del quiste, hemorragia, necrosis, pérdida de la gónada, se ha mencionado además en forma aislada complicaciones endocrinas como hipoglicemia, hipotiroidismo e hipocalcemia.^{12,9)}

El tratamiento generalmente es conservador, con observación del paciente y ultrasonidos periódicos de control. El tratamiento únicamente es quirúrgico cuando el quiste no se resuelve de manera espontánea, aumenta de volumen o la paciente presenta alguna de las complicaciones enunciadas anteriormente.

El tratamiento quirúrgico puede consistir en laparatomía con ooforectomía o en laparoscopia con ooforecistectomía.

Los métodos convencionales quirúrgicos como la Laparotomía pueden presentar complicaciones, así como desventajas de grandes incisiones, formación de adherencias, o pérdida de la gónada.^{11,6)}

Por lo que nuevas técnicas menos invasivas se están implementando, como la laparoscopia, que permite la decapsulación del quiste con el uso de rayos laser y pequeñas incisiones quirúrgicas.¹⁶⁾

Es importante el uso del ultrasonido materno prenatal para hacer un diagnóstico precoz de esta patología y un seguimiento del caso a través de ultrasonidos periódicos de control, en caso de una indicación quirúrgica del manejo, el mejor procedimiento que se aconseja seguir es la laparoscopia por las ventajas que hemos mencionado.

REFERENCIAS

- 1.- Bagolan P, Rivosecchi M, Giorlandino C, et al: Prenatal diagnosis and clinical outcome of ovarian cyst. *J Pediatr Surg* 7:879-881, 1992.
- 2.- Brandt ML, Luks FI, Filiatrault D, et al: Surgical indications in antenatally diagnosed ovarian cysts. *J Paediatr Surg* 26:276-282, 1991.
- 3.- deSa SJ: Follicular ovarian cysts in stillbirths and neonates. *Arch Dis Child* 50:45-50, 1975.
- 4.- Doshi N, Fujikara T, Kanbour A: Vaginal adenosis and Polycystic ovaries during infancy and childhood. *Am J Obstet Gynaecol* 129: 374-378, 1977.
- 5.- Ikeda K, Suita S, Nakano H: Management of ovarian cyst detected antenatally. *J Pediatr Surg* 23:432-435, 1988.
- 6.- Waldschmidt J, Shier F: Laparoscopic surgery in neonates and infants. *Eur J Pediatr Surg* 1:145-150, 1992.
- 7.- James L, Breen, M.D., John F. Bonamo, M.D., and Wayne S. Maxsen, M.D., Genital tract in children. *Pediatr. Clin. North. Am.* 28: 355, 1981.
- 8.- By James S. Meyer, Carroll M. Harmon. M. Patricia Harty, Richard I. Markowitz, Anne M. Hubbard, and Richard D. Bailan.
Ovarian Torsión: Clinical and Imaging Presentation in Children
Journal of Pediatric Surgery, Vol 30, N° 10 (October), 1995:pp 1433-1436.
- 9.- By A. Aslam, C. Wong, J.M. Haworth, and H. R. Noblett Bristol, England. Autoamputation of Ovarian Cyst in an Infant. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol 30, N° 11 (November), 1995: pp 1609-1610
10. By David C. van der Zee, Ineke G. C. van Seumeren, Klaas M. A. Bax, Mechelen H. Rovekamp, and Albert J. Pulí ter Gunne. Utrecht, The Netherlands. Laparoscopic Approach to Surgical Management of Ovarian Cysts in the Newborn. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol 30, N° 1 (January), 1995: pp 42-43.

Homenaje a ilustres Pediatras hondureños

Síntesis Biográfica de Ramón Villeda Morales Pediatra y Político

Dr. Rubén Villeda Bermúdez

Ocotepeque es una ciudad ubicada cerca de la frontera occidental de Honduras constituye un triñio con el Salvador y Guatemala. Sus pobladores tienen frecuentemente sangre de los tres países y su cultura también es una suma de tres naciones. Ese fue el caso del Médico Pediatra y político Ramón Villeda Morales, el menor de seis hermanos hijos del hacendado José María Villeda Chávez, cuyos antepasados procedían de Usulután, República de El Salvador, y de Doña Dolores Morales Corleto de Villeda, cuya familia, a su vez, había llegado a Honduras desde Jalapa, República de Guatemala, huyendo de la persecución del General Carrera.



Todo ello sucedía en la antigua ciudad de Ocotepeque que fue destruida por el río Marchala el 7 de Junio de 1934. Villeda Morales había nacido un 26 de Noviembre de 1908 y en la época de la tragedia estaba lejos de Ocotepeque, concluyendo sus estudios de medicina.

Villeda Morales fue un buen estudiante, sobresaliendo tanto en la primaria como en el bachillerato y enseguida en la Universidad. Fue electo Presidente de la Asociación de Estudiantes Universitarios donde fundó y dirigió el periódico «El Universitario» y dirigió también en forma brillante la revista «Juventud Médica Hondureña».

Comenzó prestando sus servicios médicos ad-honorem en el Hospital de Occidente en Santa Rosa de Copan.

En 1936 se casó con la Profesora Alejandrina Bermúdez Milla. De este matrimonio nacieron seis hijos: Ramón, Rubén, Alejandro, Mauricio, Leonardo y Juan Carlos.

En 1937 recibió una beca de la Alexander Von Humboldt Stiftung de Berlín para realizar estudios de Pediatría en Munich, Alemania.

En 1940 instaló su consultorio médico en Tegucigalpa, en donde se destaca como Pediatra. Mas tarde sería electo Presidente del Colegio Médico de Honduras en sus inicios, luchando por la colegiación obligatoria. Por aquella misma época organizó el primer consultorio de la Cruz Roja Hondureña, en donde una gran cantidad de personas de bajos recursos recibieron atención médica gratuita.

Publicó muchos trabajos sobre Medicina Social de los que damos algunos títulos: Lactancia Materna; La Natalidad Ilegítima; El Problema Social de la Alimentación en Honduras; El Problema Social del Alcoholismo en Honduras; El Problema Social de la Medicina en Honduras; La Seguridad Social en Honduras; Colonias Escolares de Vacaciones para la integración de la población infantil en Centro América; Mortalidad Infantil en Comayagua, sus causas y manera de combatirlas; El Problema de las cuatro «les»: ignorancia, insalubridad, ilegitimidad, Indigencia.

Todas estas reflexiones de Villeda Morales servirían luego para ejecutar un sólido plan de gobierno que puso énfasis en las obras sociales.

En su vida presidió muchas importantes instituciones desde las que realizó obras prioritarias de gran trascendencia. Como presidente del Instituto Morazánico desarrolló una intensa actividad centroamericanista. Más

tarde lograría la adquisición de la casa donde nació Francisco Morazán. Como presidente del Club Rotario de Tegucigalpa adquirió el terreno y puso la primera piedra de lo que fue la primera sede de un Club Rotario de Latinoamérica. Obtuvo la creación del Día de la Amistad que coincide con la fundación del Rotary Internacional. Creó el desayuno y la libra rotatoria para auxiliar a los niños y a los adultos de bajos ingresos.

La última fase de su vida pertenece al área política. Organizó y motivó al Partido Liberal de Honduras que después de una larga vida en la oposición logró ganar el poder.

El período gubernamental dirigido por Ramón Villeda Morales como Presidente de la República se extendió desde 1957 a 1963. Hoy, casi 35 años después de que concluyó, se empieza a juzgar con gran objetividad y se considera uno de los mejores gobiernos de Honduras. Quiénes lo conocimos muy de cerca sabemos que aquella obra realmente extraordinaria la pudo realizar porque tenía una idea clara de lo que necesitaba Honduras. Como Médico había realizado el diagnóstico de sus males y debilidades y le dio el tratamiento que necesitaba para cada dolencia. Pero como Médico de gran misión supo que necesitaba el auxilio de otros «colegas», y parte de su éxito se debió a que tuvo la capacidad de seleccionar para su gabinete y asesoría, a correligionarios y amigos realmente capaces e íntegros. En su equipo siempre estuvo presente ayudándole su esposa Alejandrina Bermúdez de Villeda, que fundó y dirigió con gran acierto la Junta Nacional de Bienestar Social.

Cuando Villeda Morales fue Presidente de la República los recursos de la Hacienda Pública eran muy escasos. Pero aquellos hombres lograron hacer lo que hoy empieza a replantearse: Un gobierno de gran calidad con el número de empleados públicos indispensables, y en donde la eficiencia permanente desplazó a la mediocridad intolerable. De la ausencia de corrupción casi no había que hablar en aquella época porque se daba por entendido que era un condición básica.

En el último año de su gobierno Villeda Morales en un discurso público hizo un balance de sus gestión. Y algunos de sus conceptos decían en forma abreviada que a los políticos les dejaba una nueva Constitución de la República en pleno y normal funcionamiento; a los obreros un Código del Trabajo como protección suprema de sus intereses; a los campesinos una Ley de Reforma Agraria para que se les hiciera justicia; a los ciudadanos, las instituciones de la Seguridad Social para que miraran el porvenir sin incertidumbres; a los agricultores, fuentes de crédito y de asistencia técnica; a los industriales, leyes de fomento de inversiones y apertura de nuevos mercados dentro de la integración centroamericana; a los que tenían el infortunio de padecer invalideces, un Instituto de Rehabilitación, a los empresarios que necesitan la energía eléctrica, el proyecto hidroeléctrico Yojoa Río Lindo; para las futuras madres, el avanzado proyecto del Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa.

Y aquel período gubernamental, con medios realmente exigüos, logró innumerables obras, abrió carreteras de penetración, instaló sistemas de agua potable, construyó las viviendas de la colonia «21 de Octubre» de Tegucigalpa, amplió en gran cantidad el número de aulas escolares y otra serie de realizaciones que por el espacio limitado de este trabajo tenemos que omitir.

Villeda Morales fue un hombre alegre, amistoso, sonriente, optimista, y captó enormes simpatías en todos los sectores sociales y políticos. Su oratoria era clara, elegante, profunda y convincente.

Todo ello quedó evidenciado en el día de su sepelio cuando el pueblo lleno de amor y de determinación le quitó de las manos el féretro a los cadetes que cumplían con el ceremonial para un ex-presidente y lo llevó sobre sus hombros hasta el campo santo en donde fue depositado con veneración por una extraordinaria marea humana que rodeaba emocionada a quién había sido su Pediatra, su Médico, su Presidente su afectuoso compatriota.

Rubén Villeda Bermúdez
Junio de 1997

*"Solamente la virtud da una buena conciencia
y la mayor de las virtudes es la compasión"*

Generalidades sobre el Código de la Niñez y la Adolescencia

TÍTULO I

DE LAS DISPOSICIONES FUNDAMENTALES

CAPÍTULO ÚNICO

DE LA NATURALEZA, OBJETO Y FUENTES DE LAS DISPOSICIONES DEL PRESENTE CÓDIGO

ARTÍCULO 1. Las disposiciones contenidas en este Código son de orden público y los derechos que establecen en favor de la niñez son irrenunciables e intransigibles.

Para todos los efectos legales se entiende por niño o niña a toda persona menor de dieciocho años.

La niñez legal comprende los períodos siguientes: La infancia que se inicia con el nacimiento y termina a los doce (12) años en los varones y a los catorce (14) años en las mujeres y la adolescencia que se inicia en las edades mencionadas y termina a los dieciocho (18) años. Los mayores de esta edad pero menores de veintiún (21) años toman el nombre de menores adultos.

En caso de duda sobre la edad de un niño o una niña se presumirá mientras se establece su edad efectiva que no ha cumplido los dieciocho (18) años.

ARTÍCULO 2.- El objetivo general del presente Código es la protección integral de los niños en los términos que consagra la Constitución de la República y la Convención sobre los Derechos del Niño, así como la modernización e integración del ordenamiento jurídico de la República en esta materia.

Por protección integral se entenderá el conjunto de medidas encaminadas a proteger a los niños individualmente considerados y los derechos resultantes de las relaciones mantengan entre sí y con los adultos.

Con tal fin, el presente Código consagra los derechos y libertades fundamentales de los niños; establece y re-

gula el régimen de prevención y protección que el Estado les garantiza para asegurar su desarrollo integral, crea los organismos y procedimientos necesarios para ofrecerles la protección que necesitan; facilita y garantiza su acceso a la justicia y define los principios que deberán orientar las políticas nacionales relacionadas con los mismos.

ARTÍCULO 3.- Constituyen fuentes del Derecho aplicable a los niños:

- 1.- La Constitución de la República;
- 2.- La Convención sobre los Derechos del Niño y los demás tratados o convenios de los que Honduras forme parte y que contengan disposiciones relacionadas con aquéllos;
- 3.- El presente Código; y,
- 4.- El Código de Familia y las leyes generales y especiales vinculadas con los niños.

ARTÍCULO 4.- En la aplicación de las disposiciones relacionadas con la niñez los órganos competentes se ajustarán a la jerarquía normativa siguiente:

- 1.- La Constitución de la República;
- 2.- Los tratados o convenios a que se refiere el numeral 2 del Artículo precedente,
- 3.- El presente Código;
- 4.- El Código de Familia;
- 5.- Las demás leyes generales o especiales en lo que no se opongan a lo estatuido en este instrumento;
- 6.- Los reglamentos de las leyes a que se refiere el numeral anterior;
- 7.- La jurisprudencia establecida por la Corte Suprema de Justicia relacionada con los niños; y,
- 8.- Los principios generales del Derecho.

ARTÍCULO 5.- Las disposiciones de este Código se interpretarán y aplicarán, siempre de la manera que aseguren una eficaz protección a los niños.

Se interpretarán y aplicarán, además, teniendo en cuenta que los tratados y convenciones sobre los niños apro-

bados y ratificados por Honduras prevalecen sobre el Derecho Interno.

ARTICULO 6.- El Gobierno de la República, por medio de los organismos que más adelante se determinan, velará por el estricto cumplimiento de los derechos de los niños establecidos en este Código y en los tratados o conveniones internacionales de los que Honduras forme parte.

Con tal fin, adoptará las medidas económicas, sociales y culturales que sean necesarias para brindarle apoyo a la familia y a la comunidad, con miras a crear condiciones que hagan posible el sano y pleno desarrollo de los niños.

ARTICULO 7.- Los jueces y los funcionarios administrativos que conozcan de asuntos relacionados con uno o más niños tendrán en cuenta, al apreciar los hechos, los usos y costumbres prevalecientes en el medio social y cultural de que aquéllos provengan.

En su caso, consultarán, además, a las autoridades tradicionales de la comunidad, cuyas recomendaciones ten-

drán en cuenta siempre que no sean contrarias a la ley y que no atenten contra el interés de los niños.

ARTICULO 8.- Las decisiones que el Gobierno adopte en relación con la niñez deben hacer posible la actuación armónica y complementaria de los sectores público y privado.

ARTICULO 9.- Los funcionarios y empleados públicos, incluidos los que prestan sus servicios al Ministerio Público, al Poder Ejecutivo y a los organismos descentralizados del Estado, así como los militares en servicio activo y las autoridades de policía y municipales, estarán obligados, dentro de sus respectivas competencias, a prestarle a las autoridades facultadas para conocer asuntos relacionados con la niñez la ayuda que requieran para el logro de sus cometidos y a poner en su conocimiento las acciones u omisiones que atenten contra aquélla.

ARTICULO 10.- Las autoridades administrativas y judiciales resolverán con preferencia a cualesquiera otros los asuntos relacionados con la niñez, excepto, en el caso de las segundas, los que tengan que ver con la acción de exhibición personal o habeas corpus

"La, magnitud de un hombre se mide por el tamaño de las situaciones que lo irritan, por la magnitud de sus miedos invencibles, por la cantidad de poder y adulaciones que puede soportar sin envolverse, por el amor que puede dar y el rencor que puede destruir, por la humildad en el trato a sus inferiores y su dignidad en la relación con sus superiores"

*Juan ¿\$ntonio JCeal
¿Filósofo*

CONTENIDO

I. EDITORIAL

- Los Post-gradados en Medicina, formación profesional Parte II
Dr. Emilson Zelaya 64

II. ARTICULOS ORIGINALES

- 1.- SÍNDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO (S.B.O.)
RESULTADOS DE UN MANEJO PROTOCOLADO
*Dra. Martha Matamoros, Dr. Francisco Cleaves Tomé,
Dr. Jorge Meléndez, Dr. Arturo Scheib Calderon,
Dr. Juan Ramón Velenzuela* 65
- 2.- PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA EN NIÑOS
*Dr. Rene Stefan Hode, Dr. Armando Peña Hernández,
Dr. Eduardo García Pestana, Dra. Brenda Verde Powery,
Dr. Ricardo López Urquía* 71

III. CASO CLINICO

- 1.- SÍNDROME COLON IZQUIERDO PEQUEÑO
*Dr. Juan de Jesús Flores T., Dr. José Lizardo,
Dr. Oscar González A.* 76
- 2.- HIDROA VACCINIFORME SEVERA COMO UNA RARA MANIFESTACIÓN
EN PIEL DE POLIARTERITIS NODOSA SISTÉMICA
*Dr. Francisco Rodríguez Quiroz,
Dr. Renato Berrón-Pérez, J.A. Ortega Martell,
E. Onuma Takane* 79
- 3.- QUÍSTE DE OVARIO EN LANTANTE MENOR
*Dr. José Angel Guillén Leiva, Dr. José Lizardo, Dr. Juan de Jesús Flores,
Dr. Virgilio Cardona L.* 82

IV. BIOGRAFIA

- 1.- SÍNTESIS BIOGRÁFICA DE RAMÓN VILLEDA MORALES PEDIATRA
Y POLÍTICO
Dr. Rubén Villeda Bermúdez 84

V. SECCION INFORMATIVA

- 1.- GENERALIDADES SOBRE EL CÓDIGO
DE LA NIÑEZ Y LA ADOLESCENCIA 86