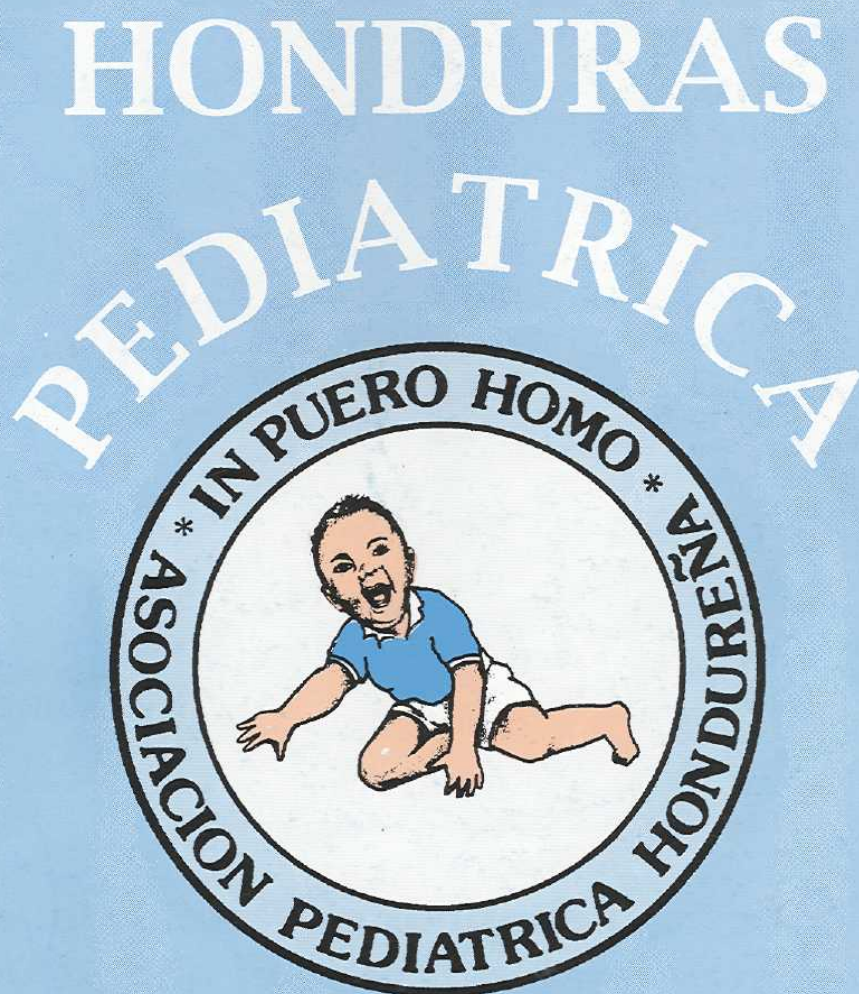


VOLUMEN XIX

OCTUBRE, NOVIEMBRE, DICIEMBRE, 1998

NUMERO 4



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 HONDURENA
TEGUCIGALPA, HONDURAS, C. A.

VOLUMEN XIX NUMERO 4 Octubre, Noviembre, Diciembre, 1998

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) 239 0484

e-mail: suyapa@sdnhon.org.hn

CONTENIDO

I. EDITORIAL	
LA REVISTA HONDURAS PEDIÁTRICA	
<i>Dr. José Ranulfo Lizardo</i>	68
II. ARTÍCULOS ORIGINALES	
1. SITUACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE LA TOSFERINA EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL TEGUCIGALPA, HONDURAS 1997.	
<i>Dr. Guillermo Vilktoro, Dra. Maribel Rivera, Dra. Martha Matamoros, Lie. Filomena Palma</i>	69
2. ESTUDIO DE VACIAMIENTO GÁSTRICO EN NIÑOS CON REFLUJO GASTROESOFÁGICO	
<i>Dra. Sandra Tovar, Dr. Jaime Ramírez Mayans, Dra. Estrella Avila, Dra. María Antonieta Mora, Dra. Cristina Sosa Martínez</i>	75
III. REPORTE DE CASO CLÍNICO	
1. DEFICIENCIA DE HORMONA DEL CRECIMIENTO COMO SECUELA INICIAL Y PUBERTAD PRECOZ COMO SECUELA POSTERIOR. ASOCIADAS A TRAUMA ENCEFALOCRANEANO SEVERO.	
<i>Dr. Guillermo Vilktoro, Dr. José Reyes Noyola, Dr. Carlos García Casanova</i>	80
2. EXPERIENCIA CLÍNICA CON EL USO DE HIDROXIUREA EN EL PACIENTE CON ANEMIA DREPANOCÍTICA	
<i>Dr. Armando Peña Hernández, Dr. Rene Stefan Hade, Dra. Ligia Fu Carrasco, Dra. Brenda Verde de López, Dr. Ricardo López Urquía</i>	84
IV. ARTÍCULOS DE REVISIÓN	
1.- EXOTROPIA INTERMITENTE	
<i>Dr. Elias Handal</i>	89
2.- DIFERENTES PATRONES DE SUCCIÓN	
<i>Dra. Fanny Sabülón</i>	91
IV. BIOGRAFÍA	
1.- BIOGRAFÍA DEL DR. ROBERTO ANDRÉS MEJIA DURON.	94
V. SECCIÓN INFORMATIVA	
1.- GENERALIDADES SOBRE EL CÓDIGO DE LA NIÑEZ Y LA ADOLESCENCIA	96

EDITORIAL

LA REVISTA «HONDURAS PEDIÁTRICA»

Debemos tener muy en cuenta que la edición y publicación de una revista científica lleva implícita una gran responsabilidad y corresponde a todos nosotros hacer que se mantenga en circulación y lograr los más altos niveles de calidad en su contenido. El reglamento de la revista Honduras Pediátrica dice textualmente «LA REVISTA HONDURAS PEDIÁTRICA ES EL ÓRGANO OFICIAL DE PUBLICIDAD DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA». Obviamente la publicación de nuestras experiencias es la fuente principal de abastecimiento de nuestra revista y es a su vez uno de los mecanismos más importantes para la transmisión del conocimiento, aquellas personas que realizan grandes investigaciones pero que no transmiten sus experiencias, limitan el desarrollo del pensamiento científico. El consejo editorial de la revista honduras pediátrica se siente muy satisfecho de haber logrado durante estos dos últimos años la publicación en forma ininterrumpida de sus ocho números con un total de cuarenta y dos artículos, ocho editoriales, ocho biografías de pediatras hondureños y gran parte del código de la niñez; además se ha logrado obtener el financiamiento completo de la misma por parte de la UNICEF.

Sin embargo no todo son logros, el consejo editorial esta conciente de nuestras limitaciones y ha realizado un análisis de los retos futuros de nuestra revista, los cuales expondremos en orden de prioridad.

SOBRE LAS PUBLICACIONES: los cuarenta y dos artículos publicados son producto de únicamente veinte y cuatro miembros de la sociedad pediátrica y constituyen el total de los artículos recibidos. Es necesario que todos los miembros de la sociedad contribuyamos con publicaciones lo que no solo aumentará el número sino la calidad de

las mismas ya que permitirá realizar un proceso de selección.

REFERENTE AL INDEX MEDICO

Este consejo editorial realizó las medidas necesarias para lograr este objetivo, siendo el requisito principal tener por lo menos cinco años de publicaciones ininterrumpidas. Obviamente lograr que nuestra revista este indexada debe ser uno de nuestros retos principales ya que desde el punto de vista curricular para quien publica es muy importante que su artículo y su nombre aparezca registrado en estos índices. (index medicus, excerpta médica, current contents, etc.)

SOBRE LA DISTRIBUCIÓN

En la actualidad permanece en nuestras oficinas gran cantidad de revistas que por dificultades de infraestructura no llegan a su destino. En este sentido es necesario promover su distribución dentro todo el territorio nacional y centroamericano y de ser posible a todos los países de habla hispana, sin importar los gastos requeridos.

Estos retos solo podrán ser alcanzados con la participación de todos y cada uno de los miembros de la sociedad Pediátrica y no debemos tener la más mínima duda que los logros obtenidos hasta ahora son verdaderos cimientos que nos permitirán llegar a las metas trazadas.

Para finalizar, este consejo editorial quiere agradecer públicamente al DR. EMILSO ZELAYA LOZANO SU VALIOSA AYUDA QUE REPRESENTA UN SOPORTE FIRME PARA TODOS NOSOTROS.

*José Ranuífo Lizardo
Cirujano Pediatra*

Situación Clínica Epidemiológica de la Tosferina en el Hospital Materno Infantil Tegucigalpa, Honduras 1997

Dr. Guillermo Villatoro Godoy*, Dra. Maribel Rivera M**, Dra. Martha Matamoros***, Lie. Filomena Palma****

RESUMEN. Se hizo un estudio clínico retrospectivo de 17 casos de tosferina, que ingresaron al Hospital Materno Infantil del lero de enero al 31 de diciembre de 1997. Encontrando como resultados: ligero predominio de casos en el sexo femenino, y concordando con lo descrito en la literatura la edad predominante, es el grupo de mayor susceptibilidad que es el de menores de 1 año y sobre todo menores de 6 meses. El diagnóstico fue clínico en el total de los casos, con confirmación bacteriológica en una tercera parte de los mismos y con antecedentes de contacto epidemiológico positivo en 12% de los casos.

Las manifestaciones clínicas, fueron de tosferina clásica con tos paroxística de más de 1 semanas (100%) con cianosis y emesis y un pequeño grupo con apneas sobre todo en menores de 3 meses (16%) dentro de los antecedentes de vacunación solo dos casos tenían esquema básico completo, los 11 casos restantes no habían sido vacunados y 3 tenían esquema adecuado para edad y peso sin haber completado el esquema básico (3 dosis DPT) ya que no tenían edad para tenerlo completo. Las complicaciones principales fueron la bronconeumonía en (48%) La mortalidad del año 1997 fue de 7.4%, además se analizó la mortalidad del decenio 1987-1997 encontramos que previo a la muerte estaban complicados con bronconeumonía 100% y encefalopatía 83% además se encontró septicemia con CID y múltiple de órganos y falla. No encontramos casos de Hipertensión pulmonar.

Ninguno de los casos analizados por mortalidad habían sido vacunados.

Cabe destacar que el 33% de los casos fueron previamente evaluados en la red de servicio del sistema de salud sin sospechar el diagnóstico por lo que urge unificar criterios clínicos de hospitalización y educación a la población.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años ha habido un resurgimiento a nivel mundial de la tosferina (1,2,3,4,7). En 1994 el número estimado de casos en el mundo fue de 40 millones de los cuales 360,000 fueron defunciones (1). Cada año más de 5 millones de infantes padecen bronconeumonía como consecuencia de la tosferina (1).

En Honduras en el decenio de los noventas la tasa más alta se registró en 1992 con 8.58 casos por 100.000 habitantes (5), para 1996 un nuevo incremento fue detectado con una tasa de 3.56 por 100,000 habitantes (240 casos) (5) De este total de casos fueron ingresados en el Hospital Materno Infantil un 20% (48 pacientes). Para 1997 fueron objeto de ingreso en nuestro centro asistencial un total de 30% del total de casos a nivel nacional (tasa 2.18 por 100.000 habitantes). Este resurgi-

miento se observó pese a que la cobertura que brinda el PAI que ha demostrado ser mayor del 92.2% desde 1993 alcanzando una cobertura para 1996 del 93.5% en menores de 1 año, de 97.3% entre 1-4 años y del 96.5% en el grupo de menores de 5 años (5).

Por todo lo anterior se decidió caracterizar la enfermedad en nuestro medio y proponer medidas de educación y prevención para contrarrestar este flagelo que pertenece a las enfermedades inmunoprevenibles.

METODOLOGÍA

Estudio retrospectivo, descriptivo.

Se registraron 37 egresos del Hospital Materno Infantil y fueron objeto de revisión 27 casos, en el período 1 enero al 31 de diciembre de 1997. Se consignaron aspectos clínicos epidemiológicos y de laboratorio.

El estudio de la mortalidad se hizo a través de la revisión del decenio 1987-1997. Encontrando 11 defuncio-

* Pediatra base emergencia pediatra Hospital Materno Infantil
** Infectóloga Pediatra Hospital Materno Infantil
*** Intensivista Pediátrica Hospital Materno Infantil
**** Microbióloga Jefe de Bacteriología Hospital Materno Infantil.

nes pero sólo se revisaron 6 de ellas incluyendo 2 defunciones de 1997.

Los objetivos principales fueron determinar las características clínico-epidemiológicas y el tipo de complicaciones que influyeron en la morbimortalidad de los casos atendidos en 1997 en el Hospital Materno Infantil, así como también establecer criterios unificados de educación a la población, vigilancia epidemiológica, criterios diagnósticos de ingreso y alta hospitalaria.

Se excluyen aquellos casos con expedientes incompletos, que fueron categorizados como tosferina en el departamento de estadísticas del Hospital Materno Infantil.

RESULTADOS

La edad promedio de los casos fue 5.5 meses, rango (20 días-7 años). El 88.9% de los casos fueron menores de 6 meses de edad. Con respecto al sexo se encontró una relación 1:1.4 con ligero predominio del sexo femenino.

La evolución de la enfermedad previo al ingreso al hospital fue de 16 días correspondiendo en todos los casos a la etapa paroxística de la enfermedad. Al momento de la hospitalización las manifestaciones clínicas se presentan en el cuadro N° 1.

Cuadro No. 1

Distribuciones de casos de tosferina según manifestaciones clínicas. Hospital Infantil 1997.

Manifestación Clínica	No.	%
Tos paroxística (>16 días)	27	(100)
Tos cianotizante	26	(96.32)
Fiebre	20	(74)
Tos emetizante	12	(44)
Apneas*	7	(26)
Encefalopatía	1	(4)

* Todos menores de 3 meses

(n=27)

En el 77.8% (21 casos) de los casos la enfermedad fue sospechada al momento del ingreso al hospital, cuatro casos fueron diagnosticados como bronconeumonía, un caso como bronquiolitis y un caso como crisis hipoxia asociada a cardiopatía congénita cianótica.

Los antecedentes de vacunación se enuncian en el cuadro No. 2

Cuadro No. 2

Distribución de casos de tosferina según antecedentes de vacunación DPT por grupos edad. Hospital Materno Infantil 1997 (n=27)

Grupo Edad	No vacunados		Esquema adecuado a edad		Total	
	Nº	(%)	Nº	(%)	Nº	(%)
Menor 2 meses	8	(100)	—	—	8	(100)
2-6 meses	13	(81.3)	3	(18.7)	16	(100)
Mayor 6 meses	1	(33.4)	2	(66.6)	3	(100)

22 de los casos no habían sido vacunados, de estos 8 no tenían edad para recibir ni la primera dosis. De los que tenían esquema adecuado para edad sólo 2 están dentro del criterio de inmunológicamente protegidos (al menos tres dosis)

El diagnóstico fue clínico en el 100% de los casos, epidemiológico (contacto con caso confirmado) 22.2%, y bacteriológico (aislamiento del agente en medio de Bordet Gengou) el 33.3% de los casos.

Exámenes de laboratorio: 22 casos (81.5%) tuvieron leucocitosis con linfocitosis.

Las principales complicaciones se detallan en el cuadro N°3.

Cuadro N° 3

Distribución de casos de tosferina según complicaciones Hospital Materno Infantil 1997 (n=27)

Complicación	Nº	(%)
Bronconeumonía	13	(48.1)
Encefalopatía	1	(3.7)
Septicemia*	1	(3.7)
Muerte	2	(7.4)

*Choque séptico, Síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA).

El promedio de estancia hospitalaria fue de 9.6 días y el 33.3% de los casos fueron evaluados previamente en

la red de servicios del sistema de salud sin sospechar el diagnóstico.

Para revisar la mortalidad se realizó la revisión del decenio 1987-1997, encontrando 11 defunciones de las cuales 6 pudieron ser analizadas. La edad promedio de los casos fue 86 días, la evolución de la enfermedad previa al ingreso fue 13.2 días en promedio.

En tres de los casos se estableció el diagnóstico de tosferina el momento del ingreso y ninguno de los 6 casos había recibido vacuna DPT.

En todos los casos se hizo diagnóstico de bronconeumonía grave y tenían leucocitosis con cifras que oscilaron entre 20,500 hasta 144,300 leucocitos/mm³.

En un 66.7% de los casos se determinó la presencia de bandemia (rango 2886 a 38,000 bandas /mm³)

Las complicaciones que contribuyeron en la mortalidad se detallan en el cuadro N° 4.

Cuadro N° 4

Distribución de las defunciones por tosferina según complicaciones decenio 1987-1997 HMI

Complicación	%
Bronconeumonía	100%
Encefalopatía*	83.3%
Septicemia*	66.7%
CID	33.4%
FMO	16.7%
SDRA**	16.7%

* Casos corresponden a 1997 ** Caso asociado a septicemia.

DISCUSIÓN

Los informes recientes de la literatura demuestran que las tosferina afecta con mayor frecuencia a los niños menores de un año y en especial a menores de 6 meses⁽⁴⁾, esta tendencia fue observada también en nuestra serie donde el 88.9% de los casos eran menores de 6 meses.

Se ha logrado establecer que la inmunidad proporcionada por DPT comienza a desaparecer 3 años después de la última dosis con disminución paulatina hasta los

12 años cuando se pierde toda posibilidad de protección^(1,4,6), este hecho contribuye a la acumulación de susceptibles entre los adolescentes y adultos que actualmente forman un 25.27% del total de casos informados por el CDC en 1993⁽¹⁵⁾.

Es por lo anterior que este grupo etareo de adolescentes se han convertido en el principal eslabón de la cadena de transmisión ya que en ellos además la enfermedad, pasa inadvertida por tener características clínicas atípicas^(4,7) y ponen entonces en riesgo a todos los menores dentro del hogar, los cuales se ven en riesgo de enfermar antes de tener edad suficiente para tener el esquema básico de vacunación (3 dosis DPT) que es el considerado que proporciona inmunidad activa^{(4,6)*}.

La vacunación brinda protección en un 80-96% según algunas publicaciones^(4,6,8,9), pero sobre todo en aquellos con el esquema básico completo⁽⁶⁾.

Estos últimos datos se evidencian en nuestra casuística pues 25 de los casos (92.5%) tenían menos de 3 dosis de DPT porque no tenían la edad suficiente para tener el esquema básico, convirtiendo a la edad temprana a un verdadero factor de riesgo⁽⁴⁾.

En el caso del paciente que tenía 4 dosis de vacuna DPT, su diagnóstico fue clínico, con evolución benigna, sin complicaciones, todo esto concuerda con la literatura que pueden haber enfermedades leves con cultivo negativo pero con reacción en cadena de polimerasa (PCR) positiva en los casos de pacientes vacunados previamente, este método diagnóstico no está disponible en nuestro medio.

La OMS define caso de tosferina hay tos de 14 días de evolución y más uno de los siguientes componentes: Emesis, cianosis, estridor, con una sensibilidad del 97% y especificidad de 54%⁽⁶⁾.

En el contexto de una epidemia la tos de 2 semanas de evolución es criterio aceptado como suficiente cuando es reportado por un trabajador de saludTM. En nuestra serie todos los casos correspondieron clínicamente a tosferina clásica con lo que se hizo el diagnóstico. Cabe mencionar que este dato de nuestra serie está diferente a lo que se reporta en la literatura en donde en menores de 6 meses el cuadro que se observa más que el clásico es el atípico, lo que hace difícil el diagnóstico temprano⁽⁸⁾.

En relación a la fiebre es reportado en la literatura con una frecuencia de 5.7%⁽¹³⁾, nuestra serie registra 74% con una duración promedio de 3 días posiblemente atribuido al hecho de que un 48% de nuestros pacientes tenían neumonía con complicación asociada⁽⁴⁾.

Con respecto a las apneas son más frecuentes en menores de 6 meses^(8,10) en nuestra serie se presenta en un 26% de las casos y todos ellos menores de 3 meses.

En nuestra casuística el diagnóstico bacteriológico se confirmó en un 33.3% de los casos, lo que constituye un bajo rendimiento en relación a otras publicaciones en donde a efecto de una epidemia logran aislar la *Bordetella pertussis* hasta en un 80% de los casos sospechados clínicamente^{14,121}. Todo lo anterior puede ser atribuido a que el cultivo no fue tomado al pie de la cama o transportado en el medio específico al laboratorio, métodos que optimizan el aislamiento bacteriológico^(8,12) Además de lo anterior un 20% de nuestros casos usaron previamente antibióticos.

La linfocitosis esta presente en los casos de tosferina clásica, aunque no es dato específico pues puede ser desarrollado con otras infecciones virales^(8,13). Nosotros lo encontramos en el 81.5% de los casos.

Según algunas series las complicaciones como bronconeumonía se encuentran en rango del 17 al 29%^(4,9,12,13,14).

En nuestra casuística mostró una frecuencia de 48% cifra considerada elevada.

La encefalopatía con convulsiones se presento en nuestra casuística en el 3.7% de los casos, contrastando con cifras reportadas en EUA que están en el orden del 0.1 - 0.2%⁽⁹⁾.

La muerte constituye menos del 0.4% en algunas series^(3,4) nuestra mortalidad para 1997 fue del 7.4% {2 casos). Estos casos se asociaron a septicemia y encefalopatía, condiciones que pudieron condicionar este alto porcentaje de mortalidad.

Al revisar la mortalidad de los últimos 10 años 1987-1997 de las 6 defunciones analizadas se destaca que el 83.3% de los casos fueron menores de 3 meses de edad, cifra comparable con datos encontrados en EUA en donde el 80% de los casos son menores de un año y de estos el 70% menor de 6 meses⁽¹⁵⁾.

En vista de lo anterior se recomienda actualmente hospitalizar todos los pacientes menores de 3 meses, además aquellos que son portadores de cardiopatía, neumopatía, problemas neurológicos, miopatías crónicas independientemente de la edad⁽⁴⁾. Además en aquellos casos mayores de 6 meses que tengan tos paroxística asociada a cianosis e imposibilidad de mantener un tono muscular normal o los que tengan imposibilidad de alimentarse deben ser hospitalizados⁽¹⁴⁾.

Dentro de las defunciones del decenio 87-97 el 100% de nuestros casos tenían bronconeumonía, complicación encontrada en un 96-100% de las defunciones en otras series⁽¹⁶⁾.

Nuestros casos mostraron leucocitosis importante lo que hace pensar en enfermedad grave⁽⁴⁹⁾. Hubo desviación a la izquierda con bandemia indicando septicemia por otro germen complicando el cuadro de tosferina⁽⁴⁾. Por otra parte 34% de nuestros casos presentaron CID en el contexto de septicemia. La hipertensión pulmonar descrita como causa de muerte por otros autores⁽⁶⁾, no fue reportada en nuestra serie como causa de muerte.

Por este comportamiento mundial de tosferina se plantea actualmente el uso de vacunas acelulares de 5 componentes como refuerzos para adultos y adolescentes, tratando de controlar la circulación de *Bordetella* a nivel mundial y controlar este resurgimiento de la enfermedad⁽⁴⁾.

CONCLUSIONES

1. La tosferina fue más frecuente entre menores de un año de edad y dentro de ellos en menores de 4 meses de edad (77%).
2. La mayoría de nuestros pacientes tuvieron la enfermedad antes de alcanzar la edad suficiente para tener el esquema básico de inmunización.
3. La neumonía fue la principal complicación de nuestros pacientes en el Hospital Materno Infantil.
4. La mortalidad hospitalaria fue elevada, asociado a mayor número y severidad de complicaciones.
5. El método de diagnóstico definitivo (cultivo) en nuestro hospital mostró bajo rendimiento para el aislamiento de *Bordetella pertussis*.
6. La tosferina clásica fue el cuadro clínico predominante en nuestra serie, a pesar de la corta edad de los pacientes.

RECOMENDACIONES

1. Educar a la población general a través de una cartilla, indicando signos tempranos para sospechar tosferina y la importancia de la atención inmediata.
2. Unificar criterios a nivel nacional para manejo intrahospitalario de casos. Con los siguientes criterios:

Menores 3 meses todos sin excepción.

3-6 meses que no pueden mantener tono muscular normal, alimentarse bien y tienen cianosis durante los paroxismos.

> 6 meses complicados

A cualquier edad si es prematuro, con cardiopatía, neumopatía o enfermedad neurológica de base así como miopatía crónica.

3. Todo contacto en el hogar, medio ambiente estrecho y personal de salud debe recibir profilaxis con eritromicina independientemente de la edad y esquema de vacunación.
4. Aislamiento respiratorio en todo paciente hospitalizado.
5. Todo menor de 7 años edad con contacto positivo
 - Iniciar esquema o completarlo
 - Si tiene 3 dosis previas y han pasado mas de 6 meses desde la última dosis administrar 4ta dosis.
 - Si tiene 4 dosis previas y han pasado mas de 3 años desde la última dosis, dar refuerzo
6. Criterios nacionales de alta hospitalaria
 - Tos sin cianosis > 72 hrs.
 - Ausencia de apneas por más 72 hrs.
 - Resolución total de complicaciones
 - Educación a los padres para prepararlos a cuidar su hijo y detectar signos de alarma (apneas, cianosis, convulsiones, incapacidad de alimentarse taquipnea, alteración estado mental
 - Ausencia de signos de encefalopatía, que coma bien y no ocupe intervención durante los paroxismos.
7. Mantener en forma constante suministros para cultivo y realizarlo antes de la primera dosis de antibióticos y trasladar al laboratorio el material cultivado en su propio medio específico.
8. Mejorar el sistema estadístico del Hospital materno infantil.

- Tos que dure más de 2 semanas
- Tos con vómito final
- Crisis de tos con chillido final
- Crisis de tos con ataque o convulsión
- Crisis de tos sofocante con palidez
- Crisis de tos y que deja de respirar
- Crisis de tos con sangrado de la parte blanca del ojo.
- Si no puede despertarlo
- Si no come nada o no bebe nada
- Si deja de respirar por momentos

¿Qué hacer? Acudir de inmediato al centro de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS-UNICEF Vacunas e Inmunizaciones: situación mundial. Ginebra, 1997:62-67
2. Christie CD, Marx ML, Marchant CD, Reising SF. The 1993 epidemic of pertussis in Cincinnati. Resurgence of disease in a highly immunized population in children. N. Engl J Med, 1994; 331: 16-21.
3. Black S. Epidemiology of pertussis. Pediatr Infect Dis J, 1997; 16: 585-589.
4. Cherry J.D. and Heininger. Pertussis and other bordetella infections. In Feigin R. D. and Cherry JD (Eds). Text book of pediatric infectious diseases. 4th Ed. Philadelphia Lippincott; 1998: 1423-1440.
5. Boletín de Información Estadística de Atención ambulatoria en salud. Secretaría de Salud, MSP, Honduras, 1996.
6. Fanta E. Consideraciones sobre la tosferina. Memorias XII Curso Internacional de Pediatría. Tegucigalpa, Honduras, 1997: 43-47
7. Aristegui J. Problemática actual de las vacunaciones infantiles. An Esp Pediatr. 1997; 46: 215-220.
8. American Academy of Pediatrics. Pertussis. In Peter G. de 1997, Red Book: Report of the committee on infectious diseases. 24th Ed. Elk Grove Village J.L. American Academy of Pediatrics, 1997: 394-407.
9. Cherry JD. Comparative efficacy of acellular pertussis vaccines: an analysis of recent trials. Pediatr Infect Dis J, 1997; 16:590-96

ANEXO

CARTILLA PARA PADRES

Definición: Tosferina; Es una enfermedad grave en menores de 1 año y puede ser mortal.

Sospéchela: Si su niño(a) presenta varias veces al día ataque de 5 a 10 tosiditas seguidas sin poder respirar, más uno de los siguientes:

10. Hampl SD, Olson LC. Pertusis in the young Infant. *Semin Respir Infect*, 1995; 10:58-62.
11. Pertussis Epidemiology, Prevention and control of vaccine, preventable diseases. CDC, 1992:5.1-5.21.
12. Lewisk. Pertussis. In Rudolph's pediatrics. 20 ed. Appleton y Lange. 1996: 585-587.
13. Heininger V. Klick K, Setenr K, Cherry JD. Clinical Findings in Bordetella pertussis infections; results of a prespective multicenter surveillance study. *Pediatrics*; 1997,100: E10
14. Sarah S. and Long M.D. Pertussis. In Gellis and Kagan Ed. *Current of pediatric Therapy*. 15 th De. 1996:611-613.
15. Organización Panamericana de la Salud. Tosferina por Borotella pertusis. Benson Abram Ed. 1997. Manual para el control de las enfermedades trans misibles. 16 Ed. Informe oficial de la Asociación estadounidense de Salud Pública, 1997:446-451.
16. Hewlett E. L. Pertussis: Current concept of pathogenesis and prevention. *Pediatr. Infect Dis J*, 1997; 16: 578-84.
17. Melvin Y, Marks MD and Jerome O.K. Bacterial Infections of the respiratory tract. In remington aklein *Infectious Diseases of the fetus and Newborn Infants*. 4th Ed. Philadelphia; 1995:893-894.

"La experiencia sin entrenamiento tiene
el efecto de incrementar la confianza,
más no la solvencia".

Christopher Bulstrode.

Estudio de Vaciamiento Gástrico en Niños con reflujo gastroesofágico

Dra. Sandra Tovar* Dr. Jaime Ramírez Mayans** Dra. Estrella Avila*** Dra. María Antonieta Mora*
Dra. Cristina Sosa de Martínez****

RESUMEN. Se realizó un estudio transversal en 100 niños con diagnóstico clínico de reflujo gastroesofágico (RGE), a todos los niños se realizó serie esofagogastroduodenal (SEGD) y estudio radioisotópico (RI) con ^{99m}Tc , a 36 se les practicó endoscopia con estudio histológico. Estos niños tuvieron una edad promedio de 10.5 ± 0.3 (rango de 12 años a 15 años), 53 varones y 47 niñas.

Se encontró que el vaciamiento gástrico (VG) retardado estaba asociado a la presencia de RGE en 68 de los 100 niños. En relación a la edad, no hubo diferencias significativas en el tiempo de VG; sin embargo, las niñas presentaron con mayor frecuencia (79%) VG retardado en comparación a los varones (58%), con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). En 36 niños se realizó endoscopia con estudio histológico, de estos, 31 tenían esofagitis y en el resto la mucosa fue normal, 18/31 tenían VG retardado y en 13/31 fue normal. De los cinco niños con mucosa normal, 3 tuvieron VG retardado y dos normal, con estos resultados la prueba demostró diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en relación al VG retardado y esofagitis.

El estado nutricional de los 100 niños con RGE fue el siguiente: presentaron déficit en el peso y/o talla de acuerdo a la edad 20/32 niños con VG normal y 45/68 con VG retardado, con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$); sin embargo, el VG retardado no se asoció con la presencia de déficit ponderal, debido a que el 62% de los niños con VG normal y 66% de los que tenían VG retardado, presentaban detención en el crecimiento y al comparar ambos grupos, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$). Se concluye que en el 68% de los niños con RGE se asoció la presencia de VG retardado y que el VG retardado se asocia a esofagitis péptica pero no con desnutrición.

Palabras clave: Reflujo gastroesofágico, vaciamiento gástrico.

INTRODUCCIÓN

El reflujo gastroesofágico (RGE) es un padecimiento de origen multifactorial y el cual se ha asociado a alteraciones de la motilidad gastrointestinal alta. Dentro de estas sobresalen, el fenómeno de relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior, así como las alteraciones en la motilidad del esófago y vaciamiento gástrico (VG) retardado⁽²⁻¹⁰⁾.

En niños, Hilleimer y Gryboski encontraron que aquellos con RGE en quienes existía además de complicaciones como broncoaspiración y detención del crecimiento, presentaban retardo en el VG⁽¹¹⁾.

Existen diferentes métodos para la detección de RGE y estudio de VG, tales como la serie esofagogastroduodenal (SEGD), el ultrasonido y el estudio radioisotópico (RI) esofagográfico, este último ha adquirido importancia, porque brinda una mejor información y objetividad sobre el tiempo de VG^(17, 18, 19).

El objetivo del presente trabajo es investigar si existe relación entre el VG retardado y la presencia de RGE en los niños que acuden al Instituto Nacional de Pedia-

* Médico Residente del Servicio de Gastroenterología, Instituto Nacional de Pediatría (INP).

** Jefe del Servicio de Gastroenterología, INP.

*** Jefe del

Servicio de Medicina Nuclear, INP.

**** Jefe del Departamento de

Radiología, INP.

Asesor Clínico del Departamento de

Investigación

INP

tría (INP) y si hay algunas implicaciones en el estado nutricional y la presencia de esofagitis en estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se hizo un estudio transversal en 100 niños con diagnóstico de RGE (prospectivo en 80 y retrospectivo en 20), en el Servicio de Gastroenterología del INP, durante un periodo de cuatro años (1987-1990). Se incluyeron en el estudio, a todos los niños con diagnóstico clínico de RGE, a quienes se les había realizado SEG y estudio (RI).

La SEG se hizo con el fin de detectar la presencia de RGE, así como para investigar la existencia de malformaciones anatómicas del tracto digestivo alto asociadas a RGE, excluyéndose del estudio a todo niño con alguna de estas malformaciones a excepción de aquellos con hernia hiatal.

El estudio RI se practicó para determinar el tiempo medio (T1/2) de VG, el cual se definió como el tiempo que tarda el estómago para vaciar el 50% del contenido gástrico. De acuerdo con Cavell, los valores normales son de 51.9 ± 9.8 minutos⁽¹⁹⁾.

A todos los niños del estudio se les dio su dieta acostumbrada, se marcaron los alimentos con Tc99m a 200 mCi/kg y se realizó el estudio con cámara de Anger con colimador convergente, (ver figura No. 1) La información se almacenó y procesó en una computadora (ver figura No. 2).

De los 100 niños, a 36 se les practicó esofagoscopia con endoscopio Olympus modelo XQ-10 de 9mm de diámetro. Se tomaron biopsias del tercio inferior de esófago. Los criterios para el diagnóstico de esofagitis fueron los siguientes: En el estudio endoscópico: presencia de hiperemia más alguno de los hallazgos siguientes: aumento de la vascularidad, aspecto granular, friabilidad, erosiones, úlceras y estenosis. En el estudio histológico, presencia de infiltrado polimorfonuclear en la lámina propia, eosinófilos intraepiteliales, engrosamiento de la capa basal mayor del 15% del grosor epitelial total, elongación de las papilas más de 2/3 de la superficie epitelial.

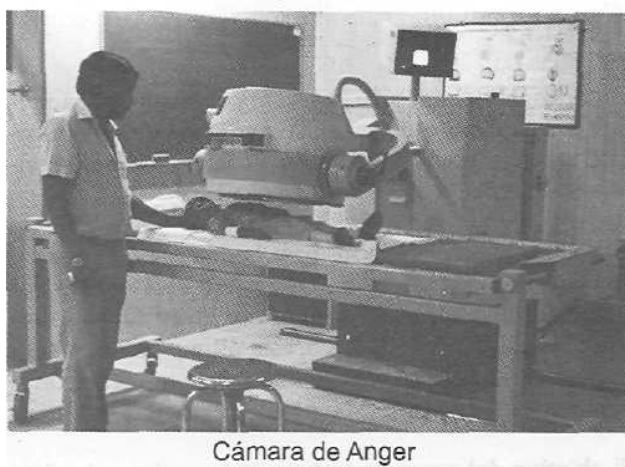
Las pruebas estadísticas utilizadas fueron: Ji-cuadrada y la prueba exacta de Fisher. El nivel de significación (alfa) empleado fue de 0.05.

RESULTADOS:

Los niños en estudio tuvieron una edad promedio de 10.5 ± 11.3 meses, con un rango de 12 días a 5 años. 72 niños fueron lactantes menores, 18 lactantes mayores y solamente 9 niños fueron preescolares. Hubo un ligero predominio de varones en comparación a las niñas: 53/47.

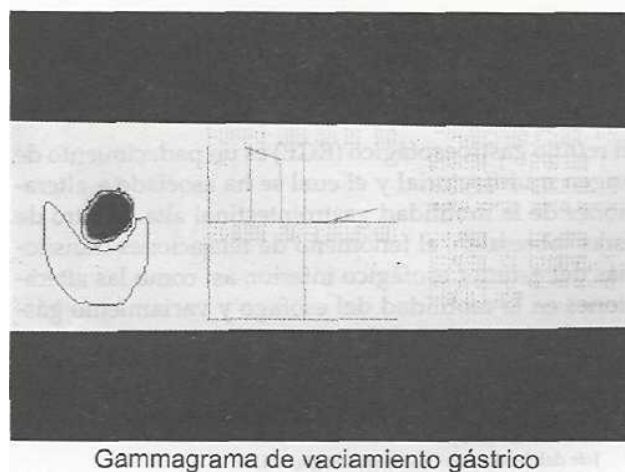
El T1/2 de VG de los 100 niños con RGE en 68 estuvo retardado (con un T1/2 de VG promedio de 99.4 ± 20 minutos). En 32 niños el T1/2 de VG estuvo normal (con un T1/2 de VG promedio de 45.3 ± 12 minutos). Cuadro 1. En relación a la edad, se observó un ligero incremento en la duración del T1/2 de VG en los lactantes meno-

Figura No. 1



Cámara de Anger

Figura No. 2

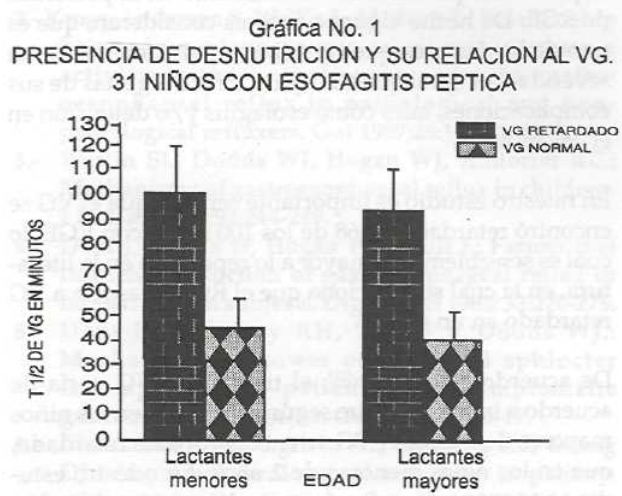


Gammagrama de vaciamiento gástrico

TIEMPO MEDIO DE VACIAMIENTO GÁSTRICO EN RELACIÓN A LA EDAD. 100 NIÑOS CON RGE.

EDAD EN MESES	VG NORMAL		VG RETARDADO	
	Tiempo Medio	No. de Casos	Tiempo Medio	No. de Casos
0-3	46.8 ± 6.7	7	98.8 ± 21.4	22
4-6	50.0 ± 14.0	8	102.1 ± 22.2	16
7-9	49.0 ± 11.3	5	102.2 ± 20.1	6
10-12	36.6 ± 16.15		113.8 ± 7.5	4
13-24	39.8 ± 10.9	5	92.7 ± 15.0	13
MAYORES DE 24	48.5 ± 4.9	2	97.1 ± 23.3	7
TOTAL	45.3±12.0	32	99.4 20.0	68

res (tanto en los que tenían VG normal y VG retardado) en comparación con los niños mayores de un año. (Gráfica No. 1).



Sin embargo, al evaluar el VG en relación al sexo; observamos que un mayor número de niñas, 37/53 (79%) en comparación a los varones, 31/47 (58%) tuvieron VG retardado. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$, Ji-cuadrada ($g_i=i$)= 4.68. A 36 niños se les practicó esofagoscopia con estudio histológico; de estos, 31 presentaron esofagitis y en 5 la mucosa estuvo normal. De estos 31 niños, 18 (0.58) tuvieron VG retardado (con un promedio de 103.3 ± 16.3 minutos), en tanto que en 13 (0.42) fue normal (con un promedio de 46.2 ± 11.9 minutos).

La valoración del estado nutricional de los 100 niños se muestra en el cuadro 2; 20/32 (62%) niños con VG normal y 45/68 (66%) niños con VG retardado, tuvieron déficit de peso y/o talla de acuerdo a la edad. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas, según la prueba exacta de Fisher ($p < 0.0001$).

Cuadro No. 2

DISTRIBUCIÓN DE 100 NIÑOS CON RGE DE ACUERDO A SU ESTADO NUTRICIONAL EN PERCENTILAS (PC), EN RELACIÓN AL VG

VG NORMAL			
TALLA/EDAD	PESO/EDAD	PC ≤ 10	PC > 10
PC ≤ 10		16	3
PC > 10		1	12
TOTAL		17	15

PREUBA DE FISHER $P < 0.0001$

VG RETARTADO			
PESO/EDAD	TALLA/EDAD	PC ≤ 10	PC > 10
PC ≤ 10		29	9
PC > 10		7	23
TOTAL		36	32

PREUBA DE FISHER $P < 0.0001$

CUADRO 3

ESTADO NUTRICIONAL EN RELACIÓN AL VACIAMIENTO GÁSTRICO 100 NIÑOS CON RGE

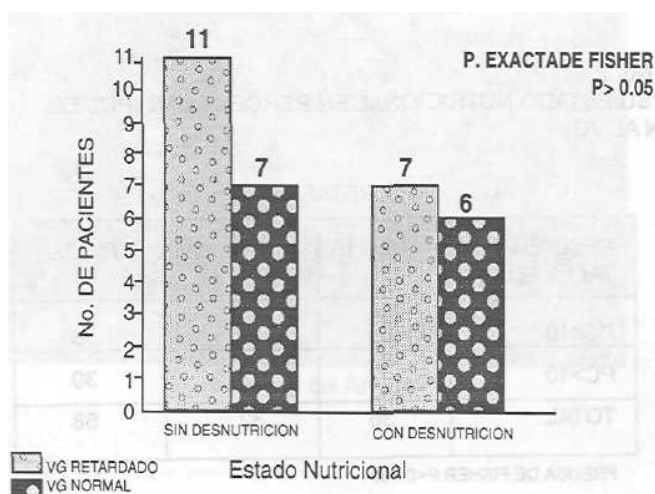
ESTADO NUTRICIONAL \ VACIAMIENTO GÁSTRICO	VG NORMAL		VG RETARDADO		TOTAL
	No.	%	No.	%	
CON DESNUTRICIÓN	20	62.5	45	66.2	65
SIN DESNUTRICIÓN	12	37.5	23	33.4	35
TOTAL	32	100	68	100	100

Ji-cuadra ($g=1$) 0.71 $p>0.05$

Como puede apreciarse en el cuadro 3, el 62% de los niños con VG normal y el 66% con VG retardado presentaron déficit de peso y/o talla. Es decir, que hubo un ligero predominio de déficit ponderoestatural en los niños con VG retardado; aunque no se detectaron diferencias estadísticamente significativas ($p>0.05$, Ji-cuadrada ($g=1$) = 0.71).

Sin embargo al analizar el estado nutricional en relación al VG, específicamente en los niños con esofagitis, se encontró que presentaron déficit ponderoestatural, 7/18 niños (0.38) con VG retardado y 6/11 niños (0.46) con VG normal. Al contrastar los dos grupos mediante la prueba exacta de Fisher, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas ($p>0.05$). Gráfica No. 2.

Gráfica No. 2
PRESENCIA DE DESNUTRICIÓN Y SU RELACIÓN AL VG.
31 NIÑOS CON ESOFAGITIS PÉPTICA



DISCUSIÓN:

Desde hace algunos años, se ha venido observando la importancia que tiene el VG retardado en la presencia de RGE. De hecho algunos autores consideran, que es uno de los factores que contribuyen al aumento de su severidad, al igual que a la aparición de algunas de sus complicaciones, tales como esofagitis y/o detención en el crecimiento.

En nuestro estudio es importante señalar, que el VG se encontró retardado en 68 de los 100 niños con RGE, lo cual es sensiblemente mayor a lo reportado en la literatura, en la cual se menciona que el RGE se asocia a VG retardado en un 44%⁽²⁰⁾.

De acuerdo con Rosen⁽²¹⁾, el tiempo de VG varía de acuerdo a la edad, ya que según este autor, en los niños mayores de 2 años el VG se encuentra más retardado, que en los niños menores de 2 años. En nuestro estudio, nosotros no encontramos diferencias estadísticamente significativas en relación al VG y la edad. Sin embargo, detectamos que las niñas tenían un VG retardado con mayor frecuencia que los varones; la naturaleza exacta de este hallazgo y la explicación al mismo, por el momento la desconocemos.

Estudios realizados por diferentes autores en la actualidad son contradictorios*^{21, 22, 23}, para algunos el retardo en el VG debe contribuir a la presencia de RGE, pero no es un factor determinante en la fisiopatología de la esofagitis; sin embargo otros autores concuerdan con nuestros resultados, en el sentido de que como sucedió en nuestro estudio el retardo en el VG se asocia con esofagitis, ($p < 0.05$).

Por otro lado, Hilleimer y Grybosky encontraron que en niños con detención en el crecimiento y RGE, tenían VG retardado, con mayor frecuencia que otros (^{10,24}). En nuestro estudio el RGE se encontró asociado a detención del crecimiento en 65/100 niños; sin embargo, el 66% de los niños con VG retardo tuvieron esta detención en el crecimiento; en tanto que se encontró también en el 62% de los niños con VG normal. Por lo tanto no parece existir una asociación entre el VG y detención en el crecimiento; aunque habría que considerar, que nuestra población comparativamente a la de Hilleimer es diferente.

Por lo tanto, podemos concluir que en el 68% de los niños con RGE se encontró VG retardado; además nuestros resultados sugieren que el VG retardado se asocia a la presencia de esofagitis péptica en los niños con RGE, pero no con desnutrición.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Dodds WJ, Hogan WJ, Helm JF, Dent J.: Pathogenesis of reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1981;81:376-84.
- 2.- Krose-Andersen S, Wallin L, Madsen T.: Relationship between spontaneous non-propagating pressure activity in the oesophageus and acid gastro-oesophageal reflux in pathological and non-pathological refluxers. *Gut* 1987;28:1478-1483.
- 3.- Werlin SL, Dodds WJ, Hogan WJ, Andorfer RC: Mechanisms of gastroesophageal reflux in children. *J Pediatr* 1980;97:244-249.
- 4.- Dent J, Dodds W, Hogan W, Toouli J.: Factors that influence induction of gastroesophageal reflux in normal human subjects. *Dig Dis Sci* 1988; 33:270-275.
- 5.- Dent J, Holloway RH, Toouli J, Dodds WJ.: Mechanisms of lower oesophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gut* 1989; 30:46-49.
- 6.- Chakraborty TK, Ogilvie AL, Heading RC, Ewing DJ.: Abnormal cardiovascular reflexes in patients with gastroesophageal reflux. *Gut* 1989;30:46-49.
- 7.- Altorki K, Skinner DB.: Pathophysiology of gastroesophageal reflux. *Am J med* 1989;85:685-689.
- 8.- Sondheimer J.: Gastroesophageal reflux: Update on pathogenesis and diagnosis. *Pediatr Clin North Am* 1988;35:103-117.
- 9.- Skinner D.: Pathophysiology of gastroesophageal reflux. *Ann Surg* 1985;202:546-555.
- 10.- Hilleimer AC, Lange R, McCallum R, Seashore J, Gryboski J.: Delayed gastric emptying in infants with gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 1981;98:190-193.
- 11.- Toussant E.: Clínica Radiológica en Pediatría. México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil 1964;206.
- 12.- Caffey J.: Pediatric X Ray Diagnosis. Sexta Ed. USA. Year - Book Medical Publisher Incorporated 1972; 610-611.
- 13.- Bowen D.: The vomiting infant: Recent advances and unsettled issues in imaging. *Radiol Clin North Am* 1988;26:377-391.
- 14.- Holt S, Cervantes J, Wilkinson A, et al.: Measurement of gastric emptying rate in humans by real-time ultrasound. *Gastroenterology* 1986;90:918-923.
- 15.- Naik D, Moore D.: Ultrasound diagnosis of gastroesophageal reflux. *Arch Dis Child* 1984;59:366-379.
- 16.- Majd M.: Imagen con radionúclido en Pediatría. *Clin Pediatr NA* 1985;6:1627-1648.
- 17.- Chang T, Passaro E, et al.: Technetium 99m-DPTA microcapsules: A new preparation for gastric emptying studies. *Am J Surg* 1986; 151:722-724.
- 18.- Patón J, Cosgriff P, Manayak-Kara C: The analytical sensitivity of Tc99m radionúclido 'milk' scanning in the detection of gastroesophageal reflux. *Pediatr Radio* 1985;15: 381-383.
- 19.- Castronovo F.: Gastroesophageal scintiscanning in a pediatric population: Dosymetry. *J Nuc Med* 1986; 27:1212-1214.
- 20.- Lebenthal E.: Gastroenterología y Nutrición en Pediatría. Primera Ed. New York. Salvat Editores 1985;116-121.
- 21.- Scwizzer W, Hinder R, et al: Does delayed gastric emptying contribute to gastroesophageal reflux disease?. *Am J Surg*. 1989;157:74-81.
- 22.- Rosen P, treves S: The relationship of gastroesophageal reflux and gastric emptying in infants and children. *J Nuc. Med* 1984;25:571-574.
- 23.- Shay SS, Egli D, McDonald C, Johnson LF: Gastric Emptying of solid food in patients with gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1987;92:459-65.
- 24.- Hilleimer AC, Grill BB, McCallum R, Gryboski J: Esophageal and gastric motor abnormalities in gastroesophageal reflux during infancy. *Gastroenterology* 1983; 84:741-746.

SUMARY. We performed a study of gastric empty in 100 children with gastroesophagem reflux (GER) we did not find any correlation with age a nutritional status. 79% of female showed a delayed gastric empty in contrast with 58% of male ($P < 0.05$).

0/31 children with esophagitis ay endoscopy biopsy 18 acid delayed gastric empty ($P < 0.05$).

Deficiencia de Hormona del Crecimiento como Secuela Inicial y Pubertad Precoz como Secuela Posterior Asociados a Trauma Encefalocráneo Severo

Reporte de un Caso

Dr. Guillermo Villatoro Godoy*, Dr. José Reyes Noyola**, Dr. Carlos García Casanova*

RESUMEN. Informamos el caso clínico de un paciente que sufrió traumatismo craneoencefálico severo con coma por 10 días a la edad de 21/2 años. Posteriormente 21/2 años más tarde, presentó déficit de hormona del crecimiento transitoria que le produjo falla para crecer. 71/2 años más tarde en relación al traumatismo desarrollo pubertad precoz tipo central.

El caso se maneja en forma conjunta con el servicio de endocrinología de la clínica Ochsner. Se discuten criterios diagnósticos, manejo clínico y seguimiento del caso para ambas patologías y su asociación al trauma craneano.

Palabras clave: Hormona de crecimiento, Pubertad precoz, Trauma Encefalocráneo

INTRODUCCIÓN

La deficiencia de hormona del crecimiento (HC) tiene una incidencia aproximada de 1 caso de cada 4,000 niños en edad escolar⁽⁴⁾. Esta patología es rara pero bien conocida complicación asociada al trauma craneano^{17*}.

El diagnóstico se realiza en general entre 1-5 años posterior a la injuria, pero encontramos reporte de casos donde el diagnóstico se ha realizado hasta 20 años posterior al trauma⁽⁶⁾.

Pubertad Precoz: Definido como la aparición de los caracteres sexuales secundarios antes de los 8 años en niñas ó antes de los 9 1/2 años en niños.^(10,11,12) Etiológicamente se conocen la pubertad precoz central, y la periférica^(10,11,12,14). El factor más importante a ser tomado en cuenta es que tanto la velocidad de crecimiento, como la maduración esquelética progresan rápidamente llevando a la osificación y la fusión epifisiaria prematura afectando entonces la estatura definitiva de la edad adulta⁽¹¹⁾.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino, 5 años de edad. Su madre refiere falta de crecimiento desde los 3 años de edad. Como antecedente importante hubo trauma cráneo encefálico severo y coma por 10 días a los 21/2 años de vida. Pesó al nacer 10 lbs. talla 54 cms. tipo sangre O positivo, inmunizaciones completas. Dieta adecuada en cantidad y calidad; historia familiar, infecciosa, alérgica no contribuyente.

EXAMEN FÍSICO = normal. Peso 35.8kg. Talla 104 cm. Presión arterial 80/40mm Hg. Frecuencia respiratoria = 12 por minuto, Frecuencia cardiaca =80 por minuto, edad ósea 3 a 3 1/2 años.

TAC CEREBRAL = Atrofia cortical leve del lóbulo frontal izquierdo. IGF -1 y BP-3 (Clínica OCHSNER) niveles bajo lo normal.

DIAGNÓSTICO: Deficiencia de Hormona del crecimiento secundaria a trauma craneano severo.

TRATAMIENTO: Protropin por 1 año.

* Pediatra base, Emergencia Pediátrica HMI

**Endocrinólogo Pediatra. Sala Medicina Pediátrica.

***Inmunoalergólogo Pediatra. Sala Medicina Pediátrica HMI

LOGROS: Incremento de talla a 114 cm (10 cms). Ganancia de peso de 5.6kg, con esta respuesta se decide suspender tratamiento para valorar reserva hormonal con excelente evolución.

7 1/2 años posterior al trauma a la edad de 10 años 7 meses regresa a consulta con historia actual que desde los 9 1/2 años de vida notan sus padres crecimiento de nódulos mamarios, crecimiento del pene, aparición de vello púbico, acné, cambio de voz a tono grave, rápida ganancia de estatura y peso en el último año.

Peso 75 Lbs., talla 142.3cm, Presión arterial 80/40 mm Hg, testículos 3.5 x 2 cms, test tanner III, edad ósea = 13 1/2 años. Hormona Luteinizante (LH) 3 mui/ml y, Foliculoestimulante (FSH) 4 mui/ml.

DIAGNÓSTICO: Pubertad precoz tipo central de un año de evolución.

RIESGO: compromiso severo de la talla definitiva del adulto.

EVOLUCIÓN: 1 mes después talla 145 cms, peso = 35.8kg, Presión arterial 104/56 mm Hg, Frecuencia cardíaca = 88 latidos por minuto, pene 3 x 10 cms, testículos 4x4 cms. Tanner IV vello axilar moderado.

Catorce días posterior se inicia lupront depot 0.3 mg/kg/mes por 2 años, con el plan de realizar test de estimulación y niveles de testosterona cada 3 meses inicialmente y luego cada 6 meses, así como tes Tanner.

El medicamento fue provisto por compañía farmacéutica norteamericana bajo las siguientes condiciones: Control estricto por endocrinólogo pediatra, cumplimiento estricto del plan de seguimiento y explicación previa a los padres que es un medicamento no aprobado por FDA, además explicación de efectos secundarios (mareo, debilidad, abscesos estériles, dolor intenso por 3 días en el sitio de inyección, acné incrementada y erección del pene en forma transitoria. Además se explicó los aspectos psicosociales, conducta agresiva, masturbación y cuidados del pudor en la escuela).

DISCUSIÓN

La hormona del crecimiento un péptido de cadena simple con 191 aminoácidos, modula el crecimiento posterior a los 6 meses de vida⁽⁵⁾ tiene varios mediadores IGF-I y IGF - II grupos peptídicos que promueven crecimiento a nivel del condrocito⁽⁵⁾.

Además interviene la somatomedina (hormona liberadora de HC, la somatostatina que es la inhibidora

de HC y las proteínas de unión IGF BP-3 y los receptores específicos para el efecto final^(2,3,5,).

FISIOLÓGICAMENTE: El hipotálamo produce factor liberados de HC que pasa por el sistema portal hipofisiario a la hipófisis anterior donde se libera la HC la cual llega al hígado a sus receptores específicos, esta unión produce una señal de trasducción y se sintetiza IGF y IGF BP-3, estas pasan a la circulación y se unen para llegar al receptor en el condrocito y miocito dando nuevas señas de trasducción para promover el crecimiento osteomuscular. (5)

DEFICIENCIA DE HC: Puede ocurrir sola o en combinación con otras hormonas hipofisiarias. En niños el termino hipopituitarismo son sinónimos de deficiencia de HC⁴.

ETIOLÓGICAMENTE: puede ser el resultado de lesión intracraneal o en ausencia de anomalía anatómica^(1,2,4) pueden ser a su vez divididas en congénitas y adquiridas, las primeras se asocian a malformaciones del SNC, trauma perinatal, tumores. Las segundas son secundarias a procesos inflamatorios de tipo infeccioso, autoinmune, infiltrativo y traumáticos.

El trauma craneano severo puede relacionarse a compromiso vascular que causa infartos en los tejidos involucrados en la producción de la hormona^(1,2).

Según el sitio anatómico puede ser hipotalámica, hipofisiaria o por defecto a nivel de los receptores de la hormona⁴.

El caso que reportamos tiene una causa adquirida asociada a trauma craneano severo ya que fueron descartados todos los otros tipos etiológicos.

CLÍNICAMENTE: El déficit de HC se presenta con talla/edad menor de 3 bajo la media o declinación en la curva de crecimiento con incrementos menores de 4.5 cms/año.

Entre los 3-10 años de vida las 3 Desviaciones Standard (DE.) se calculan midiendo la distancia vertical en la gráfica desde el percentil 50 hasta el percentil 3 y ese resultado se multiplica por la constante 1.5⁽⁴⁾.

Nuestro caso no presentó crecimiento en el último año previo al diagnóstico. El diagnóstico se hace por la medición plasmática de IGF-I y IGF BP-3, cuando sus valores están por debajo de los niveles normales, es diagnóstico en 95% de casos^(2,4,9). Estos últimos tienen niveles estables durante todo el día reflejando fielmente el estado de HC Este método fue el utilizado como diagnóstico en nuestro caso.

TRATAMIENTO: Protropin 0.3mg/kg/semana dividido 6-7 dosis dando 1 cada día por la tarde para igualar el ciclo circadiano^(1,3,5) la respuesta esperada en incremento de talla 2cm/año por arriba del patrón previo de crecimiento. En nuestro caso se logró un incremento de 10 cms en todo el año. Las complicaciones como diabetes o hiperglicemia, hiperlipedemia, leucemia, seudotumor cerebral (1/1000 pacientes tratados) y neuropatías no fueron encontradas en nuestro caso.

PUBERTAD PRECOZ: Nuestro paciente cumple con la definición de edad de inicio a los 9 1/2 de vida. La etiología es múltiple, en el grupo de la pubertad precoz verdadera o central^(10,11,12,14) las causas orgánicas son del 70% para el sexo masculino. Las formas idiopáticas son vistas más frecuentes en el sexo femenino^(10,11,15).

Dentro del grupo con causa conocida se enumeran las secundarias a neuroinfección, hidrocefalia con compresión sobre el III ventrículo⁽¹⁵⁾, hipotiroidismo y esclerosis tuberosa. El trauma craneo encefálico severo cuyo mecanismo no es bien conocido es causa importante.

Nuestro caso presentó pubertad precoz central secundaria a trauma craneano severo. Las lesiones post traumáticas asociados a ésta entidad son dilatación del III ventrículo y encefalomalacia cercana a este último⁽¹⁵⁾. Shaul y col durante el seguimiento por TAC de sus pacientes encontraron dilatación ventricular y lóbulo frontal atrofiado post traumático⁽¹³⁾, este último hallazgo fue encontrado en nuestro caso.

Clínicamente la pubertad precoz central presenta cambios idénticos a la pubertad fisiológica; espermatogénesis, gonadarquia, pigmentación escrotal, crecimiento del pene, cambio de voz a tono grave, acné, conducta agresiva y masturbación^(1,12,15) todos estos datos fueron encontrados en nuestro reporte de caso.

La ausencia de espermatogénesis y el volumen testicular infantil o las manifestaciones aisladas en otros casos como pubarca o telarca prematura sin otras manifestaciones de pubertad hacen el diagnóstico clínico de las pubertad tipo periférica que es el diagnóstico diferencial de la tipo central o verdadera que si tiene los cambios semejantes a la pubertad fisiológica sólo que tempranamente.

En relación a los exámenes de laboratorio, la pubertad precoz central verdadera se caracteriza por patrón hormonal idéntico al púber fisiológico donde la respues-

ta a pruebas de estimulación con Gn RH provoca liberación consistente y elevada del LH en relación FSH^(11,12).

En nuestro caso el estudio inicial mostró LH 3 MUI/ml y FSH 4 mui/ml que son valores bajos, estos hallazgos sin embargo no descartan el diagnóstico por la poca utilidad demostrada de la determinación basal de estas hormonas debido al carácter pulsátil de su secreción. Cuando se le realizó la prueba de estimulación con GnRH a nuestro caso se demostró el incremento de FSH y L.H. en forma más consistente, haciendo el diagnóstico.

El tratamiento recomendado y utilizado también en este caso^(11,14,15) con análogos de GnRH, que son sustancias similares a la GnRH fisiológica, con el único cambio que consiste en sustituir al sexto aminoácido (glicina) por otro como leucina, serina o triptofano⁽¹²⁾ logrando con ello gran afinidad por los receptores hipofisarios para GnRH, haciendo competencia con esta última y dejando pocos receptores libres inhibiendo así el estímulo pulsátil y la producción de gonadotropinas⁽¹²⁾.

Los efectos secundarios como alergia, eritema multiforme (4/53 casos) debilidad, mareos, abscesos, erección del pene, visión borrosa, desmayos^(12,15) ninguno fue encontrado en nuestro caso reportado.

Las pruebas de estimulación posterior al tratamiento volvieron al patrón pre púber⁽¹¹⁻¹⁴⁾ indicando buena respuesta al mismo. Finalmente existió regresión en las características físicas del paciente, detención de la velocidad de crecimiento y edad ósea, logrando talla definitiva del adulto normal y una vida normal en este paciente.

Para finalizar la literatura describe casos combinados de deficiencia de hormona del crecimiento y pubertad precoz al mismo tiempo, lo cual no se presentó en nuestro caso reportado, pues las complicaciones se presentaron en momentos diferentes de la vida, pero de haber sido así puede utilizarse la terapia combinada de hormona de crecimiento y análogos de la GnRH para lograr una talla definitiva del adulto adecuado o cercana a la esperada de no haber tenido ninguna complicación endocrinológica⁽⁸⁾.

En conclusión el monitoreo clínico del sistema endocrino en los pacientes que han sufrido trauma craneo encefálico severo es sumamente importante, pero vigilado a través del control del crecimiento y desarrollo y la medición hormonal se hace necesaria, sólo ante la sospecha clínica bien fundamentada⁽¹⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Digeorge AM Farks JS Hipopituitarismo in Nelson tratado de pediatría. 15^a Ed. Vol 2. McGraw-Hill interamericana 1997:1953-1959.
- 2.- Pombo, Arias M. Transtornos del crecimiento, talla baja. Pediatría E casado de Frías. Anogales Espert. Harcourt Brance de Espa. 1997:539-548.
3. Styne DM M.D. Hypopituitarism and growth hormone therapy. In Gellis and kagan de. current of pediatric therapy 15 th Ed, Ed. Saunders company. 1996:328-329.
4. D'Ercole JA, and Underwood L. Hipopituitarism: Growth Hormone Deficiency. In Rudolph's Pediatrics, 20 Ed. Appleton y longe 1996:1687-1693.
5. Schwartz D, MD, and Grunt JA. MD, PhD. Growth, short stature, and the use of growth hormone: considerations for the practicing pediatrician-an update curr probl. pediatr, January 1997; 14-40
6. Ybarra J, M.D. and Aron De, MD; M.S. Post-traumatic panhypopituitarism twenty y ears after the event. the endocrinologist 1997; 7:354-356.
7. Mariani R; Bortoluzzi MN; Richelme C: post-traumatic hypopituitarism after skull injury: A propos of 3 cases. Arch-Pediatr. Aug. 1996; 3(8): 796-801.
8. Adar L; souberbielle J C; Zucker JM; Adult height in 24 patients teated for growth hormone deficiency and early puberty, J clin endocrinal metab. Jan 1997; 82(1): 229-33.
9. Preece MA. Making a rational diagnosis of growth hormone deficiency. J pediatr. jul 1997: 131 (lpt 2): 561-4.
10. Kelch RP. Disorders of pubertal maturation. In rudolph's pediatrics. 20 Ed. Appletony longe. 1996:1794-1799.
- 11.- Digeorge AM. y Garibaldi L. Trastornos del desarrollo puberal. In nelsón tratado de pediatría 15^a Ed. vol 2. McGraw-Hill Interamericana. 1997:1967-1975.
12. Pombo Arias M. Pubertad Normal. Pobertad Pre coz. In pediatría E. Casado de Frías. A Nogales Espert. Harcourt Brace de Espa. 1997; 549-555.
13. Sockalosky JJ. Et. al. Precocious puberty after traw matie brain injuri. The journal of pediatrics. March 1987,110 (3): 373-377.
14. Styne, DM. MD. Precocious and delayed poberty. In gellis and kagan Ed. current of pediatric therpay 15 th. Ed. WB Saunders Comapany. 1996: 345-347.
15. Ocampo R, Vidal MG. Desviaciones de la pubertad; precocidad sexual. In pediatría la salud del niño y del adolescente. R martínez y Martínez Ed. 3ra. Ed. Masson-Salvat. 1995:1192-1197.
16. Goldman M; et al. assessment of endocrine functions in children following severe head trauma pediatr neurol. Nov. 1997; 17(4): 339-43.

"El hierro se oxida sin uso, el agua estancada
pierde su pureza y en climas fríos
se transforma en hielo; la inactividad debilita
el vigor de la mente"

Leonardo Da Vinci

Experiencia clínica con el uso de Hidroxiurea en el paciente con anemia drepanocítica

Reporte de un Caso y Revisión del Tema

Dr. Armando Peña Hernández*, Dr. Rene Stefan Hode**, Dra. Ligia Tú Carrasco***, Dra. Brenda Verde de López****, Dr. Ricardo López Urquía*****

RESUMEN. Informamos un caso de paciente femenina de 12 años, con diagnóstico de anemia drepanocítica del tipo homocigoto, quien en el transcurso de su vida ha sufrido de múltiples complicaciones secundarias a su enfermedad lo que le ha ocasionado frecuentes internamientos en la sala de Hemato-oncología Pediátrica del Bloque Materno Infantil.

La actual revisión introduce el uso de hidroxiurea como agente quimioterapéutica en el tratamiento de la anemia drepanocítica severa en niños. Los resultados satisfactorios del uso de hidroxiurea (HU), después de doce meses de tratamiento en esta paciente, comparados con los efectos secundarios demostrados (clínicamente irrelevantes), nos hace apoyar su administración con el fin de reducir la presentación de complicaciones agudas y tardías, observando una disminución ostensible en el número de hospitalizaciones por año y la reducción en la necesidad de transfusiones, mejorando el pronóstico de vida de estos pacientes.

Palabras clave: Anemia drepanocítica, hidroxiurea

INTRODUCCIÓN

La anemia drepanocítica (AD) es una hemoglobinopatía hereditaria crónica, que se asocia con moléculas de hemoglobina (Hb) estructuralmente anómalaTM.

La susceptibilidad a presentar el fenómeno drepanocítico es proporcional a la concentración de HbS. Los niños con rasgo drepanocítico (heterocigotos) tienen menos del 50% de HbS en sus eritrocitos y prácticamente no muestran síntomas. Los niños con hemoglobina SS (HbSS) son homocigotos y han heredado un gen de cada progenitor⁽¹²⁾.

Las características clínicas de los pacientes con enfermedad del tipo homocigoto varían según la edad y el

órgano afectado pudiendo causar inclusive la muerte.

Existen cuatro formas de manifestación de las crisis agudas en la drepanocitosis: Vasooclusivas, aplásicas, hemolíticas y de sequestro esplénico⁽³⁾.

Algunos métodos experimentales de tratamiento practicados en Europa, incluyen los trasplantes de médula ósea, en los que se han obtenido resultados alentadores, pero hay que considerar la morbilidad de la enfermedad relacionada a la reacción injerto contra huésped. Se han intentado otros tratamientos tales como la inducción de metaemoglobinemia, la inhalación de monóxido de carbono, el uso de urea y piridoxina, y otros métodos para aumentar la concentración de hemoglobina intracorpúscular, pero ninguno de ellos ha sido eficaz e inocuo⁽⁴⁾.

Algunos agentes como la hidroxiurea, eritropoyetina, arabinósido de citosina y 5-azacitidina aumentan los niveles de hemoglobina fetal y disminuyen las crisis drepanocíticas pero aún se encuentran en estudio⁽⁵¹⁾.

* Pediatra Hemato-oncólogo. Sala de Hematología pediátrica. HE-BMI

** Pediatra Hemato-oncólogo. Sala de Hematología pediátrica. HE-BMI

*** Pediatra Hemato-oncólogo. Sala de Hematología pediátrica. HE-BMI

**** Médico general. HE-BMI

***** Médico base. Sala de Hematología. HE-BMI

En la revisión actual presentamos el caso de una niña con anemia drepanocítica, nos referiremos a las complicaciones agudas y crónicas más frecuentes en esta enfermedad y se analizarán los beneficios terapéuticos de la hidroxiurea (HU) de acuerdo a la evolución clínica de esta paciente.

REPORTE DEL CASO

Se hizo revisión del expediente clínico de una paciente de 12 años de edad con diagnóstico de anemia drepanocítica del tipo homocigoto, atendida en el servicio de Hemato-oncología Pediátrica del Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela en el período de tiempo comprendido de 24 meses (mayo/96-abril/98), quien presentaba manifestaciones severas de drepanocitosis con frecuentes internamientos por múltiples complicaciones secundarias a su enfermedad, y con el antecedente de colecistectomía a los nueve años de edad.

La terapia de hidroxiurea a dosis de 20 mg/Kg de peso/día, la que fue elevada según la tolerancia de la paciente y fue monitoreada mediante examen físico y técnicas laboratoriales. Para apreciar el impacto de la hidroxiurea en los síntomas clínicos, se registró el número de internamientos un año antes de comenzar el período de tratamiento con HU y lo comparamos con el número de internamientos después de instituida la terapia.

La paciente recibió HU por doce meses, la dosis inicial de hidroxiurea fue de 20 mg/Kg/día, y fue incrementada en 5 mg cada dos meses de acuerdo a su tolerancia controlada por clínica y exámenes de laboratorio.

El tratamiento con HU indujo satisfactoria y significativamente el incremento de la concentración de hemoglobina total (6.5 a 9.8 g / dl), volumen corpuscular medio (87 a 103 fl) y porcentaje de hemoglobina fetal (5 a 29 %) {gráfica # 1 y cuadro # 1}.

Cuadro # 1. RESPUESTA HEMATOLOGICA A HU

Fase de Tratamiento valores Hemotológicos	Hb TOTAL	HbF	VCM	HbSS
Inicio de Tratamiento	6.5g/dl	5%	87fl	95%
Final de Tratamiento	9.8g/dl	29%	103fl	71%

Debido a que no se observó incremento de la Hb F en los primeros dos meses de tratamiento con HU se decidió aumentar la dosis en 5 mg más de la dosis inicial, por lo que el incremento de HbF se observaron a partir del tercer mes (ver gráfico # 2).

Gráfico No. 2

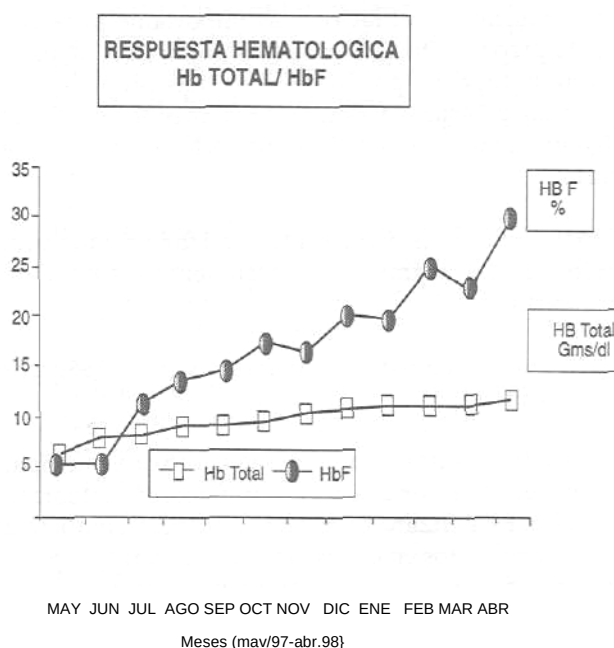
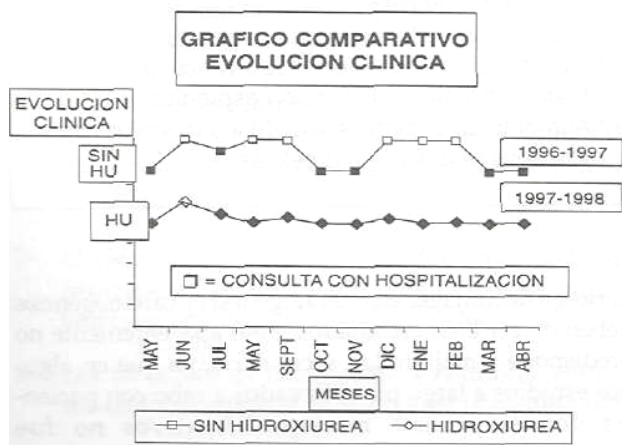


Gráfico No. 1



Los efectos tóxicos incluyeron un episodio de mielotoxicidad reversible manifiesta en neutropenia moderada. Se encontraron datos de mielosupresión no significativos en cuanto a la serie roja y megacariocítica, por lo que no fue necesaria en ningún momento la transfusión de derivados sanguíneos.

El número de hospitalizaciones observadas en el año previo al inicio del tratamiento fue de seis veces en comparación a un único episodio reportado durante el año de tratamiento con HU, el cual se presentó en fase temprana y fue secundario a una crisis vaso-oclusiva dolorosa (gráfica #1).

No se reportó otro tipo de complicaciones agudas secundarias a la enfermedad una vez instituido el tratamiento y sin embargo se observaron algunas manifestaciones de efectos indeseables localizados propios del medicamento especialmente gastritis.

DISCUSIÓN

La HbS surge al sustituir el ácido glutámico en posición 6 de la cadena Beta por valina, con lo cual hay sustitución de adenina por timina en el código DNA, este cambio reduce la carga eléctrica de la HbS y determina que se mueva con más lentitud que la Hb A (HbA) hacia el ánodo en el análisis electroforético. La desoxi-HbS es mucho menos soluble que la desoxi-HbA; forma un gel semisólido de tactoides helicoidales, lo que ocasiona que los eritrocitos adopten una forma de «hoz» en zonas de oxigenación baja. Los hematíes deformados y rígidos taponan las pequeñas arteriolas y capilares lo que produce oclusión y daño tisular^(1,4,8).

Algunas hemoglobinas como C y D intensificar el proceso drepanocítico, otras como la HbF lo anulan. La desoxigenación es el factor más importante para que surja la drepanocitosis, también es importante la duración de la hipoxia, por lo que hay más propensión a que zonas de éxtasis vascular y con menor tensión de oxígeno (como el bazo) presenten oclusión vascular e infarto^(1,6,7).

En los neonatos los niveles altos de HbF brindan protección en las primeras 34 a 36 semanas de vida extrauterina^(2,8).

La HU fue sintetizada por primera vez en 1869 por Dresler y Stein⁽¹³⁾.

Es una urea sustituida, cuya acción citotóxica principal es a nivel de la enzima ribonucleósido difosfato reductasa. Esta enzima cataliza la conversión reductiva de ribonucleótidos en desoxiribonucleótidos que es un paso crucial y probablemente limitante en la biosíntesis de DNA, y representa un efector lógico para el diseño de agentes quimioterapéuticos⁽¹³⁻⁹⁾.

La HU es un antimetabolito cuyo papel principal consiste en el tratamiento de trastornos mieloproliferativos seleccionados. En la AD este medicamento aumenta los niveles de HbF la cual modula la diversidad fenotípica en esta enfermedad y la prevalencia de más complicaciones agudas^(10,11).

Los niveles de HbF difieren marcadamente en algunos pacientes con AD. Los pacientes con niveles altos de hemoglobina fetal tienen menos episodios de complicaciones agudas y mejor pronóstico de vida^(12,25).

La HU es un agente quimioterapéutico promisorio que ha abierto una nueva frontera en el tratamiento de niños con AD con manifestaciones severas y ha demostrado en nuestro paciente cambios significativamente beneficiosos en el curso clínico de su enfermedad, tal como se informa en la literatura de otros estudios similares realizados^(13,14).

La dosis de la HU varió en dosis de 20 a 50 mgs / Kg/día alcanzando una respuesta al tercer mes de tratamiento y encontrando como principal efecto tóxico la neutropenia.

La respuesta de HbF a la HU es variable y sugiere la posibilidad de modulación genética. En cuanto a la amplitud y rapidez de respuesta de HbF en pacientes tratados con HU se identifican factores genéticos, edad, conteo de células sanguíneas antes y después del tratamiento y mielotoxicidad (8, 15,16).

Hemos evaluado que individualmente con el incremento de HbF se presenta un aumento en los valores de Hb total, VCM, además mielosupresión transitoria. En algunos estudios se habla que la mielosupresión es un prerrequisito para que la HU induzca incremento de HbF y esto es determinado por una interacción entre los efectos mielotóxicos de la droga y la capacidad proliferativa de la médula ósea^(17,18).

La eficacia clínica de la HU ha sido demostrada por la disminución de los eventos vaso-oclusivos, síndrome de tórax agudo, prevención de la disfunción orgánica, reversibilidad de la vasculopatía, mantenimiento de la función esplénica y disminución en la necesidad de transfusiones y hospitalizaciones (ver cuadro #2) (13)

CUADRO No. 2.

Beneficios potenciales del uso de la HU en AD.

- * Incremento de HbF
- * Prevención de la disfunción orgánica
- * Reversibilidad de enfermedad vascular
- * Mantenimiento de la función esplénica
- * Aumento de supervivencia de los glóbulos rojos
- * Previene la deformidad celular

El riesgo de mutagénesis, teratogénesis y carcinogénesis deben de ser bien estudiados; pero aparentemente no predispone a malignidad secundaria, ya que en algunos estudios a largo plazo llevados a cabo con pacientes con síndromes mieloproliferativos no fue

estadísticamente significativo el aumento en la incidencia de malignidad^(9,18,19).

Se reporta algunos efectos de toxicidad a corto plazo muy poco comunes entre los que se mencionan náuseas, epigastralgias, aplasia medular severa, y hemorragia del sistema nervioso central^(13,18).

La HU representa la droga más efectiva para la modulación de HbF⁽²⁰⁾. Se han desarrollado estrategias del uso de varias drogas combinadas con HU. La 5-Azacitidina, la eritropoyetina, y el butirato actúan sinérgicamente con la HU y ofrecen un futuro promisorio en el tratamiento de estos niños^(5,20,25).

La morbilidad y mortalidad de los pacientes con AD con manifestaciones severas resulta de años de enfermedad progresiva. En niños con estadios terminales en los que ha ocurrido la falla orgánica irreversible la respuesta a **HU** es impredecible^(13,15,25).

CONCLUSIONES

- 1- El tratamiento con HU es viable, bien tolerado y mejora el curso clínico de la AD severa.
- 2- La HU es un agente potencialmente efectivo en el tratamiento de niños con manifestaciones severas de AD (tres o más eventos vaso-oclusivos al año).
- 3- Durante la administración de HU se reportó un significativo aumento de la HbF y VCM
- 4- El tratamiento de AD con HU puede ser especialmente beneficioso no sólo por incrementar la HbF en niños sino que también altera la adhesividad de los glóbulos rojos y el endotelio vascular por lo que el incremento de la vasculopatía puede ser prevenido.
- 5- Con el uso de HU en AD se demostró una disminución en el número de hospitalizaciones por complicaciones agudas y en la necesidad de transfusiones de derivados sanguíneos.
- 6- La habilidad de la médula ósea para responder a la HU depende de sus reservas y de su capacidad de respuesta a dosis moderadas con una aceptable mielotoxicidad.
- 7- El efecto tóxico más relevante fue un episodio de neutropenia reversible sin modificaciones importantes en la serie roja y megacariocítica.
- 8- Los recuentos de reticulocitos y neutrófilos puede ser una medición de la reserva de la médula ósea durante el tratamiento con HU y la mielotoxicidad secundaria.
- 9- La dosis de HU recomendada varía entre 20 a 50 mg/Kg/día.
- 10- Los niños con AD proveen la mejor oportunidad para asegurar la eficacia de la HU en la prevención de las complicaciones y el progresivo daño de los órganos.
- 11- El tratamiento con HU en pacientes con AD es promisorio y su uso a largo plazo requiere de mayor investigación.

REFERENCIAS

- 1-) S.I Rapaport «Anemias hemolíticas producidas por anomalías de la membrana del hematíe». Rapaport Introducción a la hematología 2nd Edición Cap.8.131-144.1991.
- 2-) WJ.Williams.» Enfermedades drepanocíticas y cuadros similares». Manual Williams de Hematología. 5th Edición. Cap. 26.162-170.1996.
- 3-) O.S. Platt, B. D Thorington, D.J Brambilla, et al: «Pain in sickle cell disease». N. Engl J. Med. 325: 11,1991
- 4-) P. Calabresi y R. E Parks «Agentes citostáticos y drogas usadas para la inmunosupresión». odman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica 7th Edición Cap. 55.1187-1240.1986
- 5-) G. J. Dover, S. Chharache ,S. H. Boyer, et al: «5 Azacytidine increases gamma-globin syntesis and educes the proportion of dense cells in patients with sickle cell anemia». Blood 62: 370- 380,1983.
- 6-) M. H. Steinberg «Determinants of fetal hemoglobin response to hydroxiurea». Semin Hematol, Vol 34 Suppl 3 (July), pp 8-14,1997.
- 7-) G. P Rodgers, G. J. Dover, C. T. Noguchi, et al «Hematologic responses of patients with sickle cell disease to treatment with hydroxiurea». N. Engl. J. Med. 322:1307-1345,1990.
- 8-) D. Powars, L .S. Chan, W. A Schoeder, «The variable expression of sickle cell disease is genetically determined». Semin Hematol, 27:360, 1990.
- 9-) G. P. Rodgers. «Recent approaches to the teatment of sickle cell anemia». JAMA 265:2097-2101,1991.

- 10-) G. J. Dover, R. K. Humphries, J. G. et al: «Hydroxiurea induction of hemoglobin F production in sickle cell disease: Relationship between cytotoxicity and F cell production». *Blood* 67: 735-738, 1986.
- 11-) G. P. Rodgers, G. J. Dover, N. Uyesaka, et al: «Augmentation by erythropoietin of the fetal-hemoglobin response to hydroxiurea in sickle cell disease». *N. Engl. J. Med.* 328: 73-80, 1993.
- 12-) J. P. Scott, C. A. Hillery, E. R. Brow, et al: «Hydroxiurea therapy in children severely affected with sickle cell disease». *J. pediatr* 128: 820-828, 1996.
- 13-) E. P. Vichinsky «Hydroxiurea in Children: Present and Future». *Semin Hematol*, Vol 34, Suppl 3 (July), pp 22-29, 1997.
- 14-) O. S. Platt, D. J. Brambilla, W. F. Rosse, et al: «Mortality in sickle cell disease. Life expectancy and risk factors for early death». *N. Engl. J. Med.* 330: 1639-1644, 1994.
- 15-) H. S. Gilbert, «The effect of hydroxiurea on hemoglobin F in patients with myeloproliferative syndromes». *Blood* 66: 373-379, 1985.
- 16-) M. H. Steinberg, Z-H. Lu, F. B. Barton et al: «Fetal hemoglobin in sickle cell anemia: Determinants of response to hydroxiurea». *Blood* 89: 1078-1088, 1997.
- 17-) F. E. Shafer, C. Hastings, E. Vichinsky: «Pathophysiology of sickle cell disease: Factors contributing to variable clinical severity». *Int. J. Pediatr Hematol Oncol* 1: 359-378, 1994.
- 18-) S. Jayabose, O. Tugal, C. Sandoval et al: «Clinical and Hematologic effects of hydroxiurea in children with sickle cell anemia». *J. Pediatr* 129: 559-565, 1995.
- 19-) K. Ohene-Frempong, K. Smith-Whitley, «Use of hydroxiurea in children with sickle cell disease: What comes next?». *Semin Hematol*, Vol 34, No 3, Suppl 3 (July), pp 30-40, 1997.
- 20-) A. Ferster, C. Vermilyen, G. Cornu, et al: «Hydroxiurea for treatment of severe sickle cell anemia: A pediatric clinical trial». *Blood*, Vol 88, No 6 (September 15), pp 1960-1964, 1996.
- 21-) J. A. Stamatoyannopoulos, A. W. Neinhuis: «Therapeutic approaches to hemoglobin switching in treatment of hemoglobinopathies». *Annu Rev Med* 43: 497-521, 1992.
- 22-) Z. R. Rogers, «Hydroxiurea therapy for diverse pediatric populations with sickle cell disease». *Semin Hematol* Vol 34, No 3, Suppl 3 (July), pp 42-47, 1997.
- 23-) G. P. Rodgers, «Overview of pathophysiology and rationale for treatment of sickle cell anemia». *Semin Hematol*, Vol 34, No 3, Suppl 3 (July), pp 2-7, 1997.
- 24-) C. Vermilyen, G. Cornu: «Bone marrow transplantation for sickle cell disease. The European Experience». *Am J. Pediatr Hematol Oncol* 16: 18, 1994.
- 25-) O. E. Ware, M. H. Steinberg, T. R. Kinney, «Hydroxiurea: An alternative to transfusion therapy for stroke in sickle cell anemia». *Am J. Hematol* 50: 140-143, 1995.

Exotropia Intermitente

Dr. Elias A. Hanáal*

Una exotropia es una alteración del sistema oculomotor, que se caracteriza por una desviación divergente de los ejes oculares, en relación con la posición que deberían asumir cuando fijan un objeto.

En estas condiciones la visión binocular es imposible ⁽¹⁾. Se puede dividir en:

- a) Constante
- b) Intermitente

Esta última será la que nos ocupe en esta ocasión.

La exotropia intermitente se presenta en un 16-20% de los estrabismos y se trata de un estrabismo divergente con períodos de paralelismo ocular provocados por la convergencia fusional. Es decir los pacientes tienen capacidad de fusionar.

ETIOLOGÍA

Para algunos autores como Duane⁽²⁾, Bielschowsky⁽³⁾ y Parks⁽¹⁾, las desviaciones divergentes tiene su origen en un factor intervencional, para otros como Jampolsky, Costembader y Knapp se debe a una posición anatómica anormal de los ojos, o de las órbitas las que pueden ser mas divergentes de lo habitual⁽¹⁾.

Tradicionalmente se le ha clasificado:

- I. Exotropia por exceso de divergencia
- II. Exotropia por insuficiencia de la convergencia
- III. Exotropia básica.

Esta clasificación es más de tipo semántico ya que estudios completos han demostrado que alrededor de los 5-6 años la mayoría de los pacientes terminan presentando una Exotropia Intermitente Básica⁽¹⁾

CUADRO CLÍNICO

Suele iniciarse desde el primer año de edad se han descrito algunos casos esporádicos de aparición en edad adulta.

Los padres generalmente son los primeros en darse cuenta al notar la desviación divergente en forma ocasional pero que también desaparece casi de manera inmediata, aparece con más frecuencia cuando el niño se fatiga, se enoja o se encuentra distraído, también bajo circunstancias de enfermedad sistémica con mal estado general, sin embargo esto no descarta la posibilidad de que la misma se presenta de manera espontánea, es más frecuente que midan entre 25 y 45 dioptrías prismáticas¹¹ y difícilmente menos de 20. La agudeza visual es buena en ambos ojos, con la corrección de la ametropía que el paciente pueda o no presentar, la presencia de la ambliopía es casi imposible ya que estos pacientes son capaces de fusionar en los momentos de paralelismo, posición que consiguen gracias a la convergencia fusional y la mayoría consigue suprimir durante los momentos de exotropía y es por esto mismo que es muy difícil que estos pacientes presenten diplopía (visión doble). Es común que cierren un ojo al estar en presencia de mucha luz y también se ha observado que suelen parpadear ante de iniciar los movimientos para recuperar la fusión.

En algunas ocasiones escuchamos las observaciones de las madres de estos niños y por las mismas razones de atención por parte de ellos de repente podemos dejarlas pasar, es por esto que es importante que al momento de la exploración de los pacientes recordemos con pantalleo alterno podemos hacerlo aparecer y con el pantalleo monocular podemos hacer que al ojo desviado al desocluirlo vuelva a su posición al frente ⁽⁵⁾ para así volver a fusionar.

* Profesor Ad Honorem de la cátedra de Oftalmología en la Residencia de Pediatría Miembro adjunto de la Asociación Pediátrica de Honduras.

TRATAMIENTO

La mayoría de los autores recomiendan el tratamiento quirúrgico como el tratamiento de elección y las últimas tendencias es que el mismo debe realizarse lo más pronto posible una vez diagnosticada y confirmada, otros autores más conservadores recomiendan diversos tratamientos con la utilización de anteojos, ejercicios de ortoptica y la oclusión, espera hasta aproximadamente los 4-5 años de edad y posteriormente proceder al tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Espinoza Valesco A. Exotropia intermitente. C. educ oftalmológica 1994;5:1:3-4
2. Duane A. A new clasificación of the motor anomalies of the eye. Ann Ophtha. Ottorynol 1986; 5: 996.
3. Prieto Diaz J. Souza Diaze. Estrabismo Editorial Jim Barcelona 1988.
4. Villaseñor Juan h. Criterio de Tratamiento de la Exotropia-Foria Consejo latinoamericano de Estrabismo 1998.
5. Melek Nelida. Características sensoriales de las Exodesviaciones Intermitentes. Consejo latino americano de Estrabismo 1998.

"El poder como el amor es de doble filo,
se ejerce y se padece."

Gabriel García Márquez

Diferentes Patrones de Succión

Dra. Fanny Sabillón

Existen diversas estructuras que participan en la alimentación de (la) lactante, con un compromiso de las estructuras nerviosas y presencia de reflejos que hacen posible este evento, las diferencias anatómicas entre la succión al pecho y con biberón pueden explicar la confusión del neonato que se alimenta con ambos y la tendencia al rechazo al pecho materno.

Durante la alimentación del (la) recién nacido(a) y lactante una gran variedad de estructuras participan en el proceso: Óseas, musculares y nerviosas existiendo variaciones anatómicas de un(a) bebé a otro(a). La succión y la deglución están reguladas por el sistema nervioso central y dependen de la integridad del mismo.

En forma general el techo de la boca tiene una ligera forma de cúpula, la lengua es lo suficientemente larga que se prolonga la encía inferior, pero no tan larga que sobrepasa los labios, el frenillo se une en un lugar alejado de la punta de la lengua para que ésta tenga suficiente flexibilidad de movimiento.

El recién nacido tiene tres reflejos básicos que le ayudan a alimentarse:

Reflejo de búsqueda: Es la respuesta a la estimulación de la comisura de la boca o de los bordes de los labios girando la cara y boca hacia el lado que se estimula, encontrándose presente desde las 32 semanas de gestación y mejorando progresivamente hasta el término de la misma, se inhibe y desaparece hacia los tres meses de vida extrauterina.

Reflejo de succión: Aparece a finales del segundo trimestre del embarazo, como una serie de movimientos rítmicos y coordinados de la mandíbula y lengua, que tienen como finalidad la extracción de la leche:

La lengua llena el espacio de la boca⁽¹⁾, la grasa de los músculos maseteros hace que la mucosa bucal forme una curvatura hacia adentro, facilitando su contacto con la lengua⁽²⁾, la mandíbula retrocede y las encías inferiores están ligeramente detrás de las superiores, en la parte posterior de la boca se aproximan al paladar blando y la epiglotis, durante el amamantamiento la lengua se mantiene encima de la encía inferior y la porción anterior de la lengua cubre la areola mamaria, los lados de la lengua rodean el pezón creando un «surco», la succión se efectúa mediante compresiones rítmicas mandibulares, con elevación y depresión de la porción posterior de la lengua.

La musculatura de la cintura escapular y cuello también participan durante la succión, la flexión que adquiere el cuerpo del(a) niño(a), al momento de «acunarlo(a)» para amamantarlo(a), es importante para una adecuada succión.

Para evaluar el reflejo se utiliza el dedo índice o meñique⁽³⁾ estimulándose la mejilla del (la) bebé para que este(a) abra la boca, luego se introduce el dedo frotando con la yema la porción dura del paladar, de esta manera se iniciará la succión, la lengua realizará movimientos ondulantes sobre el dedo examinador, si la punta de la misma se extiende hasta sobresalir de la encía inferior, se dice que el (la) niño(a) succiona adecuadamente.

Reflejo de deglución: Se encuentra presente desde las 12 semanas de gestación, hasta alcanzar su óptima

*Centro de Capacitación en Lactancia Materna

madurez a lo largo del desarrollo y lográndolo semanas antes del término, ya que durante el embarazo el(la) bebé degluten líquido amniótico para poder mantener el equilibrio de su producción. La deglución se inicia cuando se recibe la sensación del líquido en la porción posterior de la boca⁽¹⁾, la lengua en su porción posterior se eleva con movimientos hacia atrás, similares a los de un rodillo impulsando el líquido al interior de la faringe, la lengua se desplaza hacia arriba, el paladar blando cierra la comunicación con la nasofaringe formando una pared posterior en la cavidad bucal, la epiglotis se mueve hacia abajo ocluyendo la tráquea, la parte posterior de la lengua cierra la cavidad bucal y los músculos faríngeos impulsan el líquido hacia el esófago.

Diferencia entre Alimentación al Pecho y con Biberón

Cuando el bebé es amamantado⁽⁴⁾, el pezón y la areola se estiran hasta formar una tetilla, cuyo tamaño es mayor que el pezón en reposo, lo cual quiere decir que al tomar el pezón, el niño debe también colocar la mayor parte de la areola dentro de su boca; los labios permanecen evertidos y la lengua sobresale ligeramente de la encía inferior, haciendo un movimiento ondulante que se inicia en la punta y termina comprimiendo el pecho contra el paladar, produciendo el ordeño de los senos lactíferos.

La acción de tragar se efectúa a veces al final de cada onda (durante el reflejo de eyección de la leche) y otras después de varias succiones. El vacío que forma la boca del (la) bebé debe ser lo suficientemente fuerte para asegurar que no se vaya a despegar del pecho.

Por el contrario, con el biberón el niño no necesita hacer ningún esfuerzo para darle forma dentro de su boca, al sentirlo dentro de la misma lo comprime con sus encías saliendo la leche a presión y entonces, coloca su lengua en la parte posterior de la boca, regulando la cantidad de líquido que saldrá por la tetina.

Si nosotros exploramos la succión de un(a) niño(a) que ha sido amamantado(a) al pecho y otro(a) que ha sido alimentado con biberón notamos diferencias en que el(la) primero(a) al introducir el dedo dentro de su boca lo succiona formando un surco central en la lengua y esta ondula a lo largo del dedo en cambio el(la) que ha usado biberón mordisquea el dedo con sus encías y con la punta de la lengua roza la punta del dedo explorador sin ondular bajo la superficie de este.

Cuando se ha utilizado biberón en el (la) recién nacido(a) este(a) puede confundir la forma de succio-

nar y por ello rechazar posteriormente el pecho materno.

-

Patrones de Succión

Algunos investigadores han clasificado los diferentes patrones de succión, aunque esta clasificación es poco usada, nos permite entender el comportamiento del(la) bebé al alimentarse^(5,6,7)

Barracuda: Estos(as) niños(as) al ser colocados al seno, rápidamente toman y aprietan el pezón, succionando enérgicamente durante 10 a 20 minutos; no hay juego. En ocasiones, ponen demasiado vigor en su amamantamiento lastimando el pezón.

Excitado(a) Los(as) bebés llegan a estar tan excitados(as) al tomar el seno, que lo aprietan y sueltan alternativamente. Es necesario que la madre lo(a) calme, antes de volverlo(a) a colocar al pecho. Después de varios días; madre e hijo(a) se adaptan.

Desinteresado(a): Estos(as) bebés no tienen interés por tomar el pezón en las primeras horas de vida; no es sino hasta el segundo o tercer día en que comienzan la succión, esperando a que la leche baje con facilidad. No debe forzarse a estos(as) niños(as), ya que continuarán succionando por sí solos.

Gourmet: Estos(as) toman el pezón saboreando unas gotas de leche; entonces, se chupan los labios tronando la boca antes de empezar a succionar. Si se les insiste se enojarán; por lo tanto, es mejor esperar a que solos(as) mejoren su ritmo.

Perezoso(a): Estos(as) niños(as) prefieren succionar unos minutos, descansando un poco entre succión y succión. No debe apresurárseles.

El(La) estricto(a): Las sesiones de amamantamiento son estrictamente para amamantar, en 10 minutos pueden vaciar el seno. Por lo tanto la madre no deberá desesperarse, aprovechará para establecer un diálogo con su hijo(a) durante este período.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jairo Osorno; **Hacia una Feliz Lactancia Materna** Pág. 47-52
2. Blass EM Teicher MH *Sucling Science* **210:15**1980
3. Anderson Me **Bride Developmemt** of Sucking in term **Infants** f rom **birth Res Nurse Health** 5:211980

BIBLIOGRAFÍA

1. Jairo Osorno; Hacia una Feliz Lactancia Materna Pág. 47-52
2. Blass EM Teicher MH Suckling Science 210:151980
3. Anderson Me Bride Development of Sucking in term Infants from birth Res Nurse Health 5:211980
4. Smith WL Eremberg A et al: Imaging evaluation of the human nipple during breastfeeding Am J Dis Child 142: 76,1988.
5. Lennart Righard; Margaret Alade: Effect of Delivery Room routine on success of first breastfeed Lancet 336:1105 1990
6. Lennart Righard; Margaret Alade Sucking Technique and its effect of breastfeeding. December- Birth 19:185 1992
7. Schele Marmet; Ellen Shell Cómo enseñar a los neonatos a mamar en forma correcta.

"Ni los diluvios, ni las pestes, ni las hambrunas, ni los cataclismos ni siquiera las guerras eternas a través de los siglos han conseguido reducir la ventaja tenaz de la vida sobre la muerte."

Gabriel García Márquez

Homenaje a ilustres Pediatras hondureños

Dr. Roberto Andrés Mejía Duron

Dr. Samuel F. García D.

El consejo editorial de la Revista Hondurana pediátrica en esta ocasión se siente muy complacido de honrar al Dr. Roberto Andrés Mejía Duran.

Rasgos biográficos:

En el municipio de San Francisco de la Paz ubicado en la meseta central del departamento de Olancho, nació el Dr. Mejía Durón, hijo genético del matrimonio formado por don Santiago Mejía Isaula, comerciante, agricultor y ganadero, y Eloísa Durón Zelaya, ambos de la urbana sociedad del mismo municipio, el 29 de Enero de 1929.

Allí mismo realizó sus estudios de primaria en el escuela de varones Gregorio Mendoza.

Luego se trasladó a la ciudad de Juticalpa donde cumplió con buen suceso los estudios de secundaria en el Instituto Normal «La Fraternidad» bajo la dirección del profesor don Fernando Figueroa Rivas, habiendo obtenido los títulos de Maestro de Educación Primaria y Bachiller en Ciencias y Letras, en cinco años.

A continuación inició en Tegucigalpa sus estudios de medicina y cirugía en la UNAH. realizados sin ningún tropiezo hasta culminar en 1954 cuando obtuvo su diploma previa lectura de su tesis de doctorado en el Paraninfo de la Universidad, intitulada: Diagnóstico precoz del embarazo con la prueba de Galli-Mainmimi.

Su trayectoria e índice académico, le permitieron ganar el premio «Manuel de Jesús Castillo» que concedían



cada año al mejor estudiante egresado de la facultad de medicina.

Esto le valió para que el gobierno francés, lo invitara otorgándole una beca para realizar estudios de post-grado en Pediatría por dos años en la Universidad de París. Y hospital Necker de Enfants Malades».

Previamente realizó en su departamento de Olancho, como delegado de Sanidad, una labor muy buena de medicina preventiva en casi todas las comunidades encabezando además brigadas de vacunación

contra fiebre amarilla en especial y otras enfermedades inmunoprevenibles en particular, durante dos años.

Seguidamente se trasladó a la ciudad cívica de Olanchito donde ejerció libremente su profesión prestando buenos servicios a la comunidad que después de los años le ha seguido brindando su reconocimiento y amistad.

En París, realizó estudios de Pediatría Social y Puericultura, con un curso suplementario de seguridad social todo en un lapso de 2 años, obteniendo el diploma de asistente extranjero por la Universidad de París.

Inmediatamente se marchó a Londres donde fue admitido mediante examen para inscribirse en el Queen Elizabeth Children Hospital durante un año ya sin beca solo con la ayuda de su padre y una deuda contraída aquí para tal fin.

* Pediatra del Hospital Escuela. Jefe del Servicio de Lactantes.

Generalidades sobre el Código de la Niñez y la Adolescencia

CAPITULO III

DEL DERECHO A LA DIGNIDAD, A LA LIBERTAD Y A LA OPINIÓN

Artículo 24. La dignidad forma parte de la personalidad de los niños. Es deber, por consiguiente, de todas las personas, velar por el respeto de tal derecho y de proteger a los niños contra cualquier trato inhumano, violento aterrador, humillante o destructivo, aún cuando sea pretenda que el mismo se debe a razones disciplinarias o correctivas y quien quiera que sea el agente activo.

Artículo 25. Habida cuenta de su madurez, los niños tendrán derecho a conocer su situación legal y a ser informados sobre las facultades o derechos de que gozan.

Artículo 26. Los derechos patrimoniales de los niños, incluidos la propiedad intelectual y los derechos de autor, gozan de la protección del Estado. Las leyes especiales regularán esta materia.

Artículo 27. Los niños gozan de las libertades consignadas en la Constitución de la República, en los convenios internacionales de que Honduras forme parte y en el presente Código.

Artículo 28. Los niños, atendida su madurez y su capacidad de formarse un juicio propio, gozarán de las libertades siguientes:

- a) Libertad personal;
 - b) Libertad de transitar y de permanecer en los lugares públicos y espacios comunitarios;
 - c) Libertad de emisión del pensamiento y de que sus opiniones sean tomadas en cuenta en una ambiente de respeto y tolerancia.
- La libertad de expresión incluye la posibilidad de buscar, recibir, y difundir informaciones, investigaciones e ideas por cualquier medio lícito;
- ch) Libertad de conciencia, religión o culto;
 - d) Libertad de asociarse, reunirse y manifestarse públicamente, siempre que los fines perseguidos sean lícitos y armónicos con la moral y las buenas costumbres; y,
 - f) Libertad para buscar refugio, auxilio y orientación cuando sean víctimas de algún abuso o se transgredan sus derechos.

La condición de formarse un juicio propio y la madurez serán determinadas, en caso de necesidad, mediante examen psicológico.

Lo dispuesto en este artículo se entenderá sin perjuicio del derecho de los padres o representantes legales de guiar al niño en el ejercicio de los mencionados derechos.

CONTENIDO

I. EDITORIAL

LA REVISTA HONDURAS PEDIATRICA

Dr. José Ranulfo Lizardo 68

II. ARTICULOS ORIGINALES

1. SITUACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLOGICA DE LA TOSFERINA EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL TEGUCIGALPA, HONDURAS 1997.

*Dr. Guillermo Villatoro, Dra. Maribel Rivera,
Dra. Martha Matamoros, Lic. Filomena Palma.* 69

2. ESTUDIO DE VACIAMIENTO GASTRICO EN NIÑOS CON REFLUJO GASTROESEFAGICO

*Dra. Sandra Tovar, Dr. Jaime Ramírez Mayans, Dra. Estrella Avila, Dra.
María Antonieta Mora, Dra. Cristina Sosa Martínez* 75

III. REPORTE DE CASO CLINICO

1. DEFICIENCIA DE HORMONA DEL CRECIMIENTO COMO SECUELA INICIAL Y PUBERTAD PRECOZ COMO SECUELA POSTERIOR. ASOCIADAS A TRAUMA ENCEFALOCRANEANO SEVERO.

*Dr. Guillermo Villatoro, Dr. José Reyes Noyola,
Dr. Carlos García Casanova.* 80

2. EXPERIENCIA CLINICA CON EL USO DE HIDROXIUREA EN EL PACIENTE CON ANEMIA DREPANOCITICA

*Dr. Armando Peña Hernández, Dr. René Stefan Hode,
Dra. Ligia Fu Carrasco, Dra. Brenda Verde de López,
Dr. Ricardo López Urquía.* 84

IV. ARTICULOS DE REVISION

1.- EXOTROPIA INTERMITENTE

Dr. Elías Handal 89

2.- DIFERENTES PATRONES DE SUCCION

Dra. Fanny Sabillón 91

IV. BIOGRAFIA

1.- BIOGRAFIA DEL DR. ROBERTO ANDRES MEJIA DURON 94

V. SECCION INFORMATIVA

1.- GENERALIDADES SOBRE EL CODIGO DE LA NIÑEZ Y LA ADOLESCENCIA

..... 96