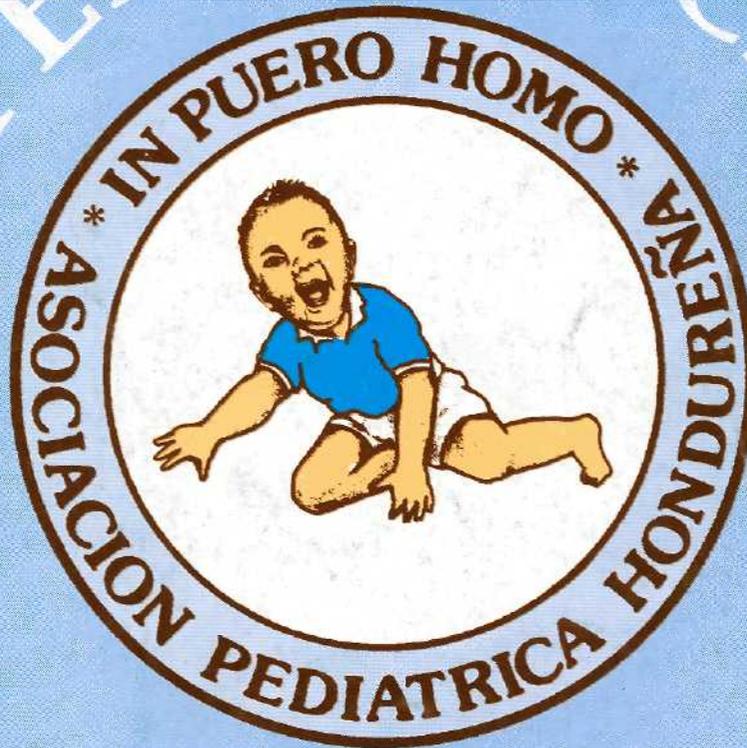


VOLUMEN XX OCTUBRE, NOVIEMBRE, DICIEMBRE 1999 NUMERO 4

HONDURAS

PEDIATRICA



PUBLICACION CIENTIFICA DE LA ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA

TEGUCIGALPA, HONDURAS, C. A.

Ingresada 4/10/17
1997/17
ppasabur



R E V I S Y- *- * A
HONDURAS PEDIÁTRICA
PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA
HONDURENA TEGUCIGALPA, HONDURAS, C.A.

VOLUMEN XX NUMERO 4 Octubre, Noviembre, Diciembre, 1999

CONSEJO EDITORIAL

Directora
DRA SANDRA TOVAR CALDERÓN

Secretaría
DRA. LIGIA FU CARRASCO

Administrador
DR. FRANCISCO RODRÍGUEZ Q.

Tegucigalpa, M.D.C., Honduras, C.A.
Apañado Postal 3212
Tel/fax: (504) 239 0484
e-mail: suyapa@aph.sdnhon.org.hn

CONTENIDO

I. EDITORIAL.

EL PEDIATRA HONDURENO DE AYER, HOY Y MAÑANA
Dr. Carlos García Casanova.....] 95

EI. ARTÍCULOS ORIGINALES.

1 MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS RECURRENTE
ASOCIADAS A REFLUJO GASTROESOFAGICO EN NIÑOS
*Dra. Lirio Munguía-Barahona, Dra. Sandra Tovar-Calderón, Dr.
Rogelio García-Orellana* 196

III. REPORTE DE CASO CLÍNICO.

L LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA EN PEDIATRÍA
REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.
*Dr. Ramón Alvarenga, Dr. Ricardo López-Urquía, Dr. Rene Stefan-
Hode, Dr. Armando Peña-Hernández, Dra. Ligia Fú-Carrasco, Dra.
Brenda Verde de López, Dr. Tomás Martínez-Ponce* 198

2. MENARQUIA PREMATURA. REPORTE DE DOS CASOS Y
REVISIÓN DE LITERATURA *Dr. José lie yes-Noyola, Dr. Douglas
Varela, Dra- Lesby M. Espinoza,*
Dr. Guillermo Pinel..... 208

IV. ARTÍCULOS DE REVISIÓN.

1. FIEBRE EN EL NIÑO.
Dr. Alberto C. Bendeck-Nimer..... : 211

2 LA LACTANCIA MATERNA Y EL EMPLEO DE LECHE
HUMANA.
Dra. Fanny Sabillón..... 219

V. SECCIÓN INFORMATIVA.

1 GENERALIDADES SOBRE EL CÓDIGO DE LA NIÑEZ Y LA
ADOLESCENCIA..... 222

EDITORIAL

El Pediatra Hondureño de Ayer, Hoy y Mañana

Hemos llegado al final de este milenio y nosotros los "pediatras del 2000", tenemos el gran privilegio de ser protagonistas, junto con (o) los más grandes avances tecnológicos de la medicina contemporánea.

Es por ello y por el rol que la historia nos ha propuesto, que no podemos ser indiferentes a estos retos.

Por nuestro alto grado de responsabilidad y Henos de las más buenas y sanas intenciones, nos hemos convocado hoy, para decir adiós al fin de este milenio cronológico. Además para honrar aquellos compañeros que junto con los cinco pediatras pioneros, fueron artífices de dar el impulso inicial a esta querida organización, siendo hoy "La Madre de los Pediatras Hondureños."

El 30 de septiembre de 1952 cinco distinguidos he inquietos pediatras alcanzaron su visión de registrar en la historia de la Medicina Hondureña, la fecha de constitución de la Asociación Pediátrica Hondureña.

Organizada para promover el cuidado de la niñez como una unidad biopsicosocial, adquiriendo personería jurídica y representación en los organismos del estado de gobierno hondureño, como vigilantes y garantes del bienestar integral de los niños.

Esta visión se ha enmarcado en una vigente filosofía y misión de su existencia, durante sus 47 años de vida.

La filosofía se ha basado desde el puto de vista gremial: "Mantenernos unidos como asociados, regidos por reglamentos y estatutos, y organizados en una forma democrática como lo dictan los principios de los hombres libres."

La misión o la razón de ser es: "Que todos los miembros que la conformamos nos unamos y demos nuestros mejores esfuerzos personales, en lo humano, en lo científico así como en lo social, po-

niendo nuestros talentos como el divino creador nos ha dotado; con la finalidad de que los niños puedan crecer; desarrollarse y convertirse en entes productivos para la humanidad."

Hoy los retos se han ampliado, magnificado y reclaman una reorientación de esta primera y gran visión que nos fue legada. Nuestro reto para este nuevo milenio es que todos, sin excepción de antigüedad, cargo y o categoría, es/amos obligados ha modificarla, de forma no de fondo, y amplificarla con alto grado de responsabilidad y sentido futurista, para igual que hoy, nuestros herederos nos den su voto de aprobación y se sientan orgullosos como hoy lo estamos.

Los pediatras hemos circulado en la cultura de enfermedad y muerte, restaurando la salud y algunas veces previniéndola.

El nuevo milenio nos depara un reto en la sobrevivencia del ser humano, tanto en forma individual como en la colectiva; Por lo que tendremos que agregar cambios a nuestra agenda profesional "enfocados en promover la salud como un equipo interdisciplinario participativo y coherente, para profundizar en los problemas médicos y paramédicos. En un contexto social y humanístico sin olvidarnos de nuestras propias virtudes como el respeto, la misericordia, la piedad y el amor."

El honor es para quien honor merece. Hoy declaramos y otorgaremos a la primera generación de pediatras la categoría de "Miembros Honorarios".

Naciendo de una propuesta y cumpliendo un solemne mandato de magna asamblea de octubre 99, la intención de honrar a miembros que forman y han formado parte de esta querida asociación por 35 años o más en membrecía continuada, y que han cumplido a cabalidad con los deberes y derechos que dictan nuestros estatutos y reglamentos, se cristaliza hoy con este sencillo pero cariñoso acto con ja declaratoria de Socios Honorarios a cinco de nosotros que éntrelos años de 1960 a 1963, está registrada en los libros de actas, su ingreso.

Ellos son:

- **Dr. Asdrúbal Raudales** con fecha de ingreso en 1957 completando 42 años de **membrecía** continua.
- **Dr. Adán Zepeda** con fecha de ingreso en 1959 para 40 años de **membrecía**.
- **Dr. Manuel Armando Paredes** con fecha de ingreso en 1960 para 39 años de **membrecía**.
- **Dr. Guillermo Oviedo** con fecha de ingreso 1963 para 36 años de **membrecía**.
- **Dr. Carlos Rivera Willians** con fecha de ingreso en 1964 para 35 años de **membrecía**.

Estos honorables miembros han aportado sus mejores esfuerzos y contribuciones a la pediatría hondureña, evocando en las nuevas generaciones gran res-precio y admiración.

*Ellos se han destacado en cargos asistenciales gubernamentales y privados, como directores, jefes y otros cargos de **alta** relevancia como eminentes médicos pediatras y sobre todo como hombres de bien para la sociedad y sus familias.*

*No queriendo ser indiferentes ni disimulados, nuestros libros de historia también resallan nombres de hombres que fueron parte nuestra, como **miembros** activos.*

Hoy les reconocemos su aporte, que al igual que sus contemporáneos los hoy declarados "Miembro Honorarios", tienen los mismos años de antigüedad en sus momentos /untos dieron sus mejores esfuerzos.

*Por esto los declaramos "Miembros Distinguidos".
Ellos son:*

- Dr. José Eliseo Tabora,
- Dr. Mario Salvador Medal, y
- Dr. Carlos A. Delgado.

Por una Asociación Pediátrica Hondureña fuerte unida;

Feliz fin de milenio y Un futuro próspero para todos.

Muchas gracias

CARLOS GARCÍA CASANOVA
*Presidente Asociación
Pediátrica Hondureña.*



Manifestaciones respiratorias recurrentes asociadas a reflujo gastroesofágico en niños

Lino Munguía-Barahona*, Sandra Tovar-Calderón**, Rogelio García-Orellana***

RESUMEN. OBJETIVO. Determinar la asociación entre manifestaciones respiratorias recurrentes y reflujo gastroesofágico.

MATERIAL Y MÉTODOS. Diseño del estudio: descriptivo, Transversal, realizado en la Unidad Materno Infantil del Hospital Escuela Período: Abril-Octubre 1998, se incluyeron en el estudio una población de 14 pacientes quienes cumplían los siguientes criterios de inclusión: Niños menores de 15 años, con manifestaciones respiratorias recurrentes con o sin manifestaciones de reflujo gastroesofágico. Fuente de información: Expediente clínico, entrevista estructurada y examen físico, resultados de pruebas para detección de reflujo gastroesofágico (ROE) y esofagitis. A todos los pacientes del estudio se les realizó serie esofagogastroduodenal (SEGD), endoscopia y estudio histológico.

RESULTADOS. 85.7% presentaron manifestaciones clínicas de enfermedad de reflujo gastroesofágico (RGE). Las manifestaciones respiratorias más frecuentes fueron: tos crónica 85.7%, broncoespasmo 57.1% y cianosis 42.9%. Se encontró en 42.9% de los pacientes trastornos de motilidad por SEG, los hallazgos de endoscopia alta reporta en el 100% de los casos algún grado de esofagitis y en 64.3% de los casos se confirmó alteración histológica.

CONCLUSIÓN: El reflujo gastroesofágico, esofagitis y J gastritis son padecimientos que pueden estar asociados a manifestaciones respiratorias recurrentes. **PALABRAS CLAVE:** Reflujo gastroesofágico (RGE), manifestaciones respiratorias recurrentes.

AHSTRACT. OBJECTIVE. To determine the relationship between recurrent respiratory manifestation and gastroesophageal reflux.

METHOD. A descriptive, transversal study were realized at the maternal Infant Unit of the Hospital Escuela from April to October 1998. 14 patients under 15 years, with recurrent respiratory manifestations with or without manifestations of gastroesophageal reflux.

Information source: interview and physical examination, diagnostic tests for gastroesophageal reflux (GER). Esophagus-gastroduodenal series, high digestive tube endoscopy and histological study were performed to all patients.

RESULTS. 85.7% had gastroesophageal reflux manifestations. The most frequent respiratory manifestations were: chronic cough 85.7%; bronchospasm, 57.1% and cyanosis, 42.9%. motility disorders were found in 42.9%, of the patients. in 100% of the cases, the high digestive tube endoscopy reported some degree of esophagitis and in 64.3%, histological alterations were confirmed.

CONCLUSION. Gastroesophageal reflux, esophagitis and or gastritis are common disorders associated to recurrent respiratory manifestations.

KEY WORDS: Gastroesophageal reflux, recurrent respiratory manifestations.

* Residente III Año Postgrado de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

** Departamento de Pediatría, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, C.A.

*** Departamento de Pediatría, Instituto Hondureño de Seguridad Social Tegucigalpa, Honduras, C.A.

Artículo publicado en la Revista Postgrado de Medicina-UNAH.

INTRODUCCIÓN.

Mucho se ha escrito acerca de la asociación entre el reflujo gastroesofágico (RGE) y trastornos respiratorios; siendo propuesto por primera vez hace casi treinta años por Kennedy et al (1). El Reflujo gastroesofágico acompañado de regurgitación y aspiración puede causar una variedad de condiciones respiratorias como asma, laringitis posterior, tos crónica, neumonitis recurrente, disfonía crónica, faringitis y otros (2). Suele ser difícil corroborar la relación causa-efecto entre RGE y manifestaciones respiratorias en niños, por la proximidad anatómica de la tráquea con el esófago y la coordinación exacta que se necesita entre la epiglotis que protege la tráquea del contenido esofágico y el peristaltismo esofágico, esto ha sido punto de partida de la suposición frecuente de que la broncoaspiración del contenido esofágico ocasiona cuadros patológicos de las vías respiratorias (3,4). Por lo tanto se han propuesto dos mecanismos para explicar como el RGE puede causar manifestaciones extraesofágicas, específicamente respiratorias: 1) El reflujo de ácido puede alcanzar la orofaringe y/o tracto respiratorio y causar irritación directa. 2) El contenido de ácido con la mucosa esofágica puede inducir reflejos nerviosos, produciendo así los síntomas (3). Por lo expuesto anteriormente, se decidió llevar a cabo esta investigación con el objetivo de determinar la asociación entre síntomas respiratorios recurrentes y RGE en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS.

El presente trabajo es un estudio descriptivo, transversal, realizado en la Unidad Materno Infantil del Hospital Escuela de Tegucigalpa, M.D.C. Honduras, Centroamérica, en el período de Abril a Octubre, 1998. El universo del estudio es de 14 pacientes. Criterios de inclusión: 1) Niños menores de 15 años con síntomas respiratorios recurrentes (síntomas del tracto respiratorio tanto alto como bajo, así como tos, sibilancias, estridor, disfonía, cianosis, apnea, con evolución mayor de 3 meses), que presentan o no manifestaciones clínicas de RGE, con o sin daño neurológico.

Criterios de exclusión: a) Niños mayores de 15 años. b) Pacientes con malformaciones congénitas adquiridas (cardíaca, gastrointestinales, trauma o cirugía). Fuente de datos: expediente clínico, entrevista estructurada y examen físico. A todos los pacientes se les realizó las siguientes pruebas: Serie esofagogastrointestinal (SEGI) con fluoroscopia, endoscopia del

tracto gastrointestinal alto con estudio histológico (toma de biopsia del tercio distal del esófago y antro del estómago con endoscopio flexible Fujinon pediátrico de 7.6 mm). Es de mencionar la dificultad para el estudio de los pacientes que cumplían los criterios de inclusión por diversos factores, entre ellos la falta de aceptación de los padres para realizar las pruebas diagnósticas propuestas así como también problemas institucionales de tipo administrativo, lo cual nos limitó en el número de la muestra del estudio. Los resultados obtenidos fueron analizados en gráficos y cuadros mediante el cruce de variables establecidas, siendo expresados en porcentajes y comparados con lo reportado en la literatura internacional.

RESULTADOS.

El universo del estudio fue constituido por 14 pacientes: del sexo masculino 78.6%, femenino 21.4%. El promedio de edad fue de 32 años (DS 4.2), con edades comprendidas entre tres meses a 15 años, seis pacientes eran menores de un año (42.9%), cinco pacientes (35.7%) entre uno y cuatro años y tres pacientes (26.4%) mayores de cinco años. Cuatro pacientes (35.7%) presentaron déficit ponderal, según índice de peso/edad (Cuadro 1). De los 14 pacientes del estudio, 12 pacientes se presentaron con manifestaciones clínicas de RGE. Los síntomas respiratorios recurrentes reportados más frecuentes fueron, tos crónica en 12 pacientes (85.7%), broncoespasmo en ocho pacientes (42.8%).

CUADRO 1

Características Demográficas y Nutricionales en RGE

VARIABLES	No.	%
EDAD		
• > 1 a	6	42.9
• 1-4 a	5	35.7
• > 5 a	3	21.4
Total	14	100
SEXO		
• Masculino	11	78.6
• Femenino	3	21.4
Total	14	100
ESTADO NUTRICIONAL*		
• Eutrófico	9	64.3
• DPC I*	3	21.5
• DEP II	1	7.1
• DPC III	1	7.1
Total	14	100

* Estado nutricional según peso/edad (Clasificación de Góme)
DPC= Desnutrición proteico calórica.

Las manifestaciones clínicas de RGE reportadas más frecuentes fueron: Vómitos recurrentes, regurgitación y sialorrea en seis pacientes (42.9%) (Cuadro 2).

CUADRO 2

Características Clínicas en Reflujo Gastroesofágico (RGE)

CARACTERÍSTICAS	No.	%
MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS*		
• Tos crónica	12	85.7
• Broncoespasmo	8	57.1
• Cianosis	6	42.9
• Rinorrea	5	35.7
• Disfonía	4	28.6
• Otros**	8	57.1
MANIFESTACIONES CLÍNICAS		
• Vómitos recurrentes	6	42.9
• Regurgitación	6	42.9
• Sialorrea	6	42.9
• Epigastralgia	5	35.7
• Rumiación	4	28.6
• Detención peso/talla	4	28.6
• Otros***	6	42.9
• Sin manifestaciones de RGE	2	14.3

* No suman 100% porque hubo manifestaciones mixtas.

** Otros corresponde a apnea (3), estridor (3), otitis recurrente (2).

*** Otros corresponde a disfagia (3), hematemesis (2), postura de Sandifer (1).

La edad de inicio de las manifestaciones respiratorias en el 78.6% ocurrieron en los primeros tres meses de vida.

Se encontró antecedentes de Prematuridad en 7.1%, asfixia perinatal y retraso psicomotor en 28.6%, familiares con RGE 21.4%, 50% tenían antecedentes de hospitalizaciones anteriores por trastornos respiratorios; con promedio de hospitalizaciones de 1.4 (rango de 1 a 11 hospitalizaciones) (Cuadro 3).

Los hallazgos de SEG D fueron: en 42.8% de los pacientes se encontró trastornos de la motilidad, cuatro pacientes presentaron RGE Grado I y dos pacientes RGE Grado III. En ningún paciente se encontró anomalía anatómica.

En los hallazgos endoscópicos se encontró que el 100% de los pacientes tuvieron algún grado de anor-

malidad en el tercio inferior de la mucosa, reportando 21.4% esofagitis grado I, 42.9% esofagitis grado II y 35.7% esofagitis Grado III.

CUADRO 3

Antecedentes Personales y Familiares en Reflujo Gastroesofágico (RGE)

(n=14)		
VARIABLES	No.	%
ANTECEDENTES PERSONALES *		
• Prematuridad	1	7
• Asfixia perinatal	4	28.6
• Retraso psicomotor	4	28.6
• Hospitalizaciones anteriores	7	50
ANTECEDENTES FAMILIARES*		
• Patología Respiratoria Recurrente	7	50
• RGE	3	21.4

* No suman 100% ya que no todos los pacientes tenían antecedentes o factores importantes. Hospitalizaciones anteriores por síntomas respiratorios recurrentes.

CUADRO 4

Resultados de Estudios Diagnósticos de Reflujo Gastroesofágico (RGE)

(n=14)		
TIPO DE ESTUDIO/RESULTADO	No.	%
SEG D*		
• Trastornos de la motilidad	6	42.8
• Normal	8	57.2
Total	14	100
ENDOSCOPIA		
• Esofagitis G I	3	21.4
• Esofagitis G II	6	42.9
• Esofagitis G III	5	35.7
• Normal	0	0
Total	14	100
HISTOLOGIA		
• Esofagitis	4	28.6
• Gastritis	5	35.7
• Normal	4	28.6
• Muestra insuficiente	1	7.1
Total	14	100

SEG D: Serie esófago gastroduodenal.

Los hallazgos histológicos reportaron que 64.3% de los pacientes presentaron alguna anomalía en la mucosa y en el 28.6% se reportó normal, en un paciente la muestra fue insuficiente, cuatro tuvieron esofagitis y en cinco gastritis (Cuadro 4). En dos pacientes se reportó esofagitis/gastritis y en uno esofagitis/gastroduodenitis.

DISCUSIÓN.

Fue de interés principal en este estudio determinar la asociación de RGE y síntomas respiratorios recurrentes (RGE complicado). El reflujo gastroesofágico es frecuentemente considerado, como causa y/o complicación de enfermedad respiratoria en niños; un alto índice de sospecha en su papel potencial, como causa de manifestaciones respiratorias no explicadas, pueden beneficiar tanto al médico como al paciente (5).

Estudios recientes, han permitido establecer que la mayoría de estos niños con RGE, inician su **sintomatología** a los dos meses de edad, y el 30% presentan persistencia de los síntomas hasta los cuatro años de edad (6). En este estudio se estableció que los niños iniciaban su **sintomatología** en los primeros tres meses de vida, en 78.6%. Encontrando que los síntomas respiratorios más frecuentes fueron tos crónica en 85.7% de los casos, broncoespasmo 57.14% y cianosis, 42.9%. Irwin et al, Massachusetts, reportaron hace algunos años, que el asma, drenaje postnasal y bronquitis, fueron la causa de la mayoría de los casos de tos crónica no explicada; y aproximadamente en el 10% de los casos, se estableció que estaba asociado a **RGE(I)**.

Se ha demostrado en otras investigaciones que la apnea durante la infancia, puede ser producida por RGE (7); en el presente estudio se encontró en 21.4%.

Las manifestaciones otorrinolaringológicas de RGE han sido reportadas y estudios experimentales, sugieren que el RGE alcanza la porción proximal del esófago y el tracto respiratorio alto (2). Se encontraron manifestaciones **otorrinolaringológicas** en los pacientes de este estudio como: rinorrea 35.7%, disfonía 28.6%, estridor 21.4%, y otitis recurrente 14.3%.

El 85.7% de los pacientes incluidos en el estudio, presentaron manifestaciones clínicas de RGE, siendo el vómito, regurgitación y sialorrea los síntomas predominantes.

Se ha descrito que en los niños mayores de cinco años, el dolor abdominal puede ser el síntoma princi-

pal (8), en este estudio el 60% de los pacientes en este grupo de edad manifestaron epigastralgia.

El RGE ha sido asociado a deterioro del sistema nervioso central o psicomotor (6), denominado RGE secundario.

Se estableció como antecedentes o factores importantes en el estudio prematuridad un paciente, asfixia perinatal (cuatro pacientes) y retraso psicomotor (cuatro pacientes).

La detección de RGE depende mucho de los antecedentes y la valoración clínica del enfermo, están indicadas pruebas adicionales para confirmar o descartar la impresión clínica. Actualmente se consideran las siguientes pruebas: SEG, endoscopia, biopsia, gammagrafía, medición de pH intraesofágico, manometría (7, 8,9). En nuestro medio no disponemos de las últimas pruebas diagnósticas en mención.

Debido a que la SEG no puede usarse como único método diagnóstico para detección de RGE (8), se realizó endoscopia con toma de biopsia para estudio histopatológico de tercio inferior de esófago y/o estómago.

La endoscopia se considera un procedimiento seguro y relativamente sencillo de realizar, permitiendo la toma directa de biopsia del sitio afectado y además, descartar otras causas de reflujo como padecimientos obstructivos (1,7).

En este estudio, se demostró por medio de SEG, trastornos de motilidad en 42.9% de los casos y, en el 100% de los pacientes se encontró por medio de estudio endoscópico algún grado de esofagitis y solamente en 28.6% se confirmó esofagitis por el estudio histológico.

El término esofagitis por reflujo fue introducido por Allison en 1942, identificando el proceso fisiopatológico fundamental (2). Cambios histológicos compatibles con esófago de Barrett han sido descritos en el 13% de niños con esofagitis documentada por endoscopia y ha sido propuesto que el RGE, frecuentemente es el responsable de estos cambios en la mucosa esofágica (2). En el 35.7% se encontró gastritis por el estudio histológico, lo cual puede estar relacionado con trastornos de motilidad, como vaciamiento gástrico retardado (10). En otros estudios se ha demostrado que el retardo en el vaciamiento gástrico puede ser un factor asociado a RGE, se ha asociado a vaciamiento gástrico retardado que puede ser detectado por gammagrafía. Finalmente se concluye que el RGE, esofa-

gitis y/o gastritis son padecimientos comunes presentes en pacientes con síntomas respiratorios recurrentes refractarios a la terapia convencional; no obstante no se puede determinar causa-efecto entre estas dos entidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Talley NJ. Reflux and Respiratory symptoms. *Lancet*. 1990 Agosto 4; 336: (282-283) 968- 72.
2. Peter J. Kahrilas; Reflujo Gastroesophagic reflux. *JAMA*. 1996Sept25; Vol.276 No.12. 820-822.
3. Airus JG, Miles SF Gastroesofagico. *Eur-Resp J*.1996 mayor, 9(5): 1073-1078.
4. Del Rosario JF, Orenstein SR. Gastroesofagico reflux. *Curr-Opin-Pediatnc*. 1996. Jun: 8(3); 209-215.
5. Guill MF; J-Asthma, 1995;32(3): 173-89.
6. André Habra, MD; Mark Hoffman, MS et al. Reflujo gastroesofágico. *Cím Noth Am*. 1988; 139-142.
7. A. Craig Hillemeier, MD et al. Reflujo gastroesofágico. Métodos diagnósticos y terapéuticos. *Clin North Am*.1996;(1): 189-202.
8. Ramírez-Mayans Jaime. Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. *Bol Med Hosp. Infant Mex*. 1983; 40:663-669.
9. Richter JE et al. Extraesophageal presentation of gastroesophageal reflux disease. *Semin-Gastrointers Dis*. 1997 Apr; 8 ;(2):75-89.
10. Tovar, Sandra Ramírez-Mayans Jaime. Estudios de vaciamiento gástrico en niños con Reflujo Gastroesofagico. *Honduras Ped*. 1998; Vol 11:75-79.



REPORTE DE CASO

Leucemia Promielocítica Aguda en Pediatría reporte de un caso y revisión de la literatura

Dr. Ramón Alvarenga, Dr. Ricardo López-Urquía**, Dr. Rene Stefan Hode***, Dr. Armando Peña Hernández***, Dra. Ligia Fú Carrasco***, Dra. Brenda Verde de López****, Dr. Tomas Martínez Portee******

RESUMEN. Presentamos un caso de leucemia promielocítica aguda en una niña de 6 años de edad, atendida en el servicio de Hematología Pediátrica del Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela, Tegucigalpa. Se trata de una paciente con antecedentes de fatiga, múltiples equimosis y dolores óseos, de curso progresivo y de tres meses de evolución. A la exploración física se presentó agudamente enferma, pálida, con petequias generalizadas, pequeñas equimosis, epistaxis de leve intensidad, sin evidencia de linfadenopatías y visceromegalias. El examen de sangre periférica demostró una pancitopenia importante. La Médula ósea tenía una celularidad de 100%, con una proliferación monótona de células blásticas con morfología de leucemia promielocítica aguda, la que fue confirmada al encontrar en la prueba citogenética la translocación del cromosoma 15 al 17 característica en este tipo de leucemia.

La paciente falleció antes de la instauración de la terapia específica antileucémica y la hemorragia masiva en sistema nervioso central fue la causa de su muerte.

Palabras clave: leucemia promielocítica aguda, citogenica.

INTRODUCCIÓN

La leucemia aguda es un trastorno primario de la médula ósea (M.O.) en la cual los elementos normales son reemplazados por una acumulación o proliferación incontrolada de células blásticas inmaduras o indiferenciadas (1,2,3).

Las leucemias se clasifican según el tipo celular: • La leucemia aguda linfoblástica (LAL) es una enfermedad neoplásica caracterizada por la proli-

feración incontrolada de células linfoides inmaduras.

La LAL es la neoplasia más frecuente en los niños y constituye el 80% de las leucemias agudas en los pacientes menores de 15 años. La LANL representa tan sólo el 20% de las leucemias en niños, mientras que en el adulto constituye el 80% de las leucemias agudas (ver Cuadros 1 y 2) (3,13, 16).

* Médico Genetista, Depto. de Pediatría, Hospital Escuela-Bloque Materno Infantil (HE-BMI).

** Médico Base Sala de Hematología, HE-BMI.

*** Médico Pediatra Hemato-Oncólogo, Sala de Hematología, HE-BMI.

**** Médico General Asistencial, HE-BMI.

***** Médico Hematófago, HE-BMI

CUADRO 1

CLASIFICACIÓN DE LA LANL SEGÚN
CLASIFICACIÓN FAB
(Franco-Americana-Británica)

TIPO	NOMBRE	FRECUENCIA
M1	LMA SIN DIFERENCIACIÓN	25%
M2	LMA CON DIFERENCIACIÓN	27%
M3	L. PROMIELOCITICA	5%
M4	L. MIELOMONOCITICA	26%
M5	L. MONOCITICA	16%
M6	ERITROLEUCEMIA	2%
M7	L. MEGACARIOCITICA	< 1%

CUADRO 2

CARACTERÍSTICAS DE LA LPA

1.	PRESENCIA DE BLASTOS CON MORFOLOGÍA M3 EN SANGRE PERIFÉRICA, MÉDULA ÓSEA, CONTENIENDO CUERPOS DE AUER.
2.	COAGULOPATÍA
3.	INMUNOFENOTIPO DIFERENTE AL TIPO DE LAS LANL.
4.	TRANSLOCACION t(15;17). MARCADOR CITOGENETICO ESPECIFICO
5.	MUERTE PRECOZ.

Aunque se desconoce la causa de la LANL en humanos, existe una serie de factores que predisponen a ella, es decir la leucemia puede ser ocasionada por exposición de un niño genéticamente susceptible a un agente ambiental (irradiación, medicamentos, agentes químicos, virus, etc.), en presencia de un mecanismo desencadenante determinado (2, 3, 16, 17).

Las consideraciones genéticas de la LANL incluyen ciertos procesos hereditarios que se asocian a **inestabilidad cromosómica** (Síndrome de Down, Síndrome de Bloom, y Anemia de Fanconi) y se caracteriza por

anomalías en la reparación del DNA (8,11).

En más del 80% de las LANL se han descrito anomalías cromosómicas que son adquiridas y que, por tanto, sólo afecta a los blastos y hay alteraciones que se asocian con determinados tipos de LANL siendo la translocación del cromosoma 15 al 17 uno de los más frecuentes y que aparece en la LANL de clasificación M3 o promielocítica aguda (LPA) (2, 3, 8,9).

La investigación en el área de la citogenética orientada al estudio de las neoplasias ha permitido importantes avances en el entendimiento del fenómeno de la transformación maligna al descubrir alteraciones cromosómicas útiles en el diagnóstico y pronóstico de las entidades neoplásicas lo que ha abierto alentadoras perspectivas para la prevención y tratamiento del cáncer con efectivos regímenes farmacológicos que han mejorado ligeramente el pronóstico de los pacientes con LPA (4,14).

CASO CLÍNICO

El 15 de mayo de 1999 una niña de seis años de edad es atendida en la consulta externa del **Servicio de Hematología** Pediátrica Hospital Escuela-Bloque Materno Infantil por cuadro de múltiples petequias, equimosis, gingivorragia y dolores óseos de curso progresivo de tres meses de evolución. La paciente es hospitalizada encontrándose a la exploración física palidez importante, petequias generalizadas, equimosis, epistaxis leve, dolores óseos espontáneos y a la palpación; **sin** evidencia de **linfadenopatías**. En el examen de fondo de ojo se observó hemorragias retinianas. El análisis de sangre periférica demostró hiperleucocitosis, trombocitopenia y anemia importantes. La médula ósea tenía una celularidad del 300% con una proliferación monótona de células blásticas de morfología de **M3-HÍ per granular**.

Presentó leve aumento de las pruebas de función renal y hepática, **hipofibrinogenemia** y prolongación de los tiempos de coagulación. No se hizo Producto de Degradación de Fibrinogeno (PDF).

El examen de citogenética confirmó el diagnóstico de LPA al encontrar la presencia de la translocación del cromosoma 15 al 17 t (5.17).

Dos días después de su ingreso la paciente experimentó cefalea intensa, vómitos, rigidez de nuca y papiledema. La paciente falleció antes de la instauración de la terapia específica antileucémica con ácido transretinoico (ATRA) y quimioterapia, la hemorragia masiva

en sistema nervioso central (SNC) fue la causa de su muerte.

DISCUSIÓN

La **leucemia promielocítica aguda (LPA)** es un tipo específico de LANL con síntomas clínicos y aspectos biológicos únicos. Representa tan sólo el 5% de los casos de LANL (ver Cuadro 1) y fue reconocida por primera vez como una entidad clínica diferente en los años de 1950(4, 6,12).

Los pacientes solicitan habitual mente la atención médica a causa de las manifestaciones del fallo de la función normal de la médula ósea (anemia, hemorragias, fiebre, etc.) (1, 2,3).

La LPA se caracteriza por la presencia de blastos con morfología M3 (de acuerdo a clasificación FAB) en sangre periférica y medula ósea, la mayor parte de las células son promielocitos hipergranulares, algunos de los cuales pueden contener cuerpos de Auer y esta relacionada a un recuento leucocitario alto con ausencia de organomegalia. Se ha descrito una variante hipogranular que se asocia con hiperleucocitosis y la presencia de organomegalia (2,16,17).

El rasgo clínico de importancia consiste en la tendencia a presentar hemorragias graves además de la trombocitopenia que se encuentra en todos los tipos de LA, el paciente con LPA muestra un déficit de diversos factores de la coagulación hipofibrinogenemia y niveles bajos de los factores V y VIH. Probablemente estas deficiencias son debidas a una coagulación intravascular diseminada (CID), desencadenada por la liberación de materiales con actividad de factor hístico, a partir de los blastos La CID se agrava tras la lisis celular masiva que se produce al iniciar la quimioterapia (2, 3,7).

En la LPA el estudio inmunofenotípico tiene una expresión diferente del resto de las LANL (HLA - DR negativo) (1, 5,17).

La LPA se distingue de las otras leucemias por la presencia de la translocación **t(15; 17)** la cual es un marcador citogenético específico La translocación t(15; 17) reareglará un factor de transcripción putativo (PLM) en el cromosoma 15 con el gen del receptor de ácido retinoico alfa (RAR-a) en el cromosoma 17, como consecuencia un gen quimérico con secuencia PLM/RAR-a se produce y transcribe activamente en la LPA (3,6,10,11,15)/

Un avance importante en la comprensión de la biología de la LPA se logró cuando Huang (1988) reporto una remisión clínica dramática al emplear **ácido holo-transretinoico (ATRA)** en el tratamiento de pacientes con LPA observando que inducía la diferenciación de las células blásticas a neutrófilos, con un cambio progresivo de la producción hematopoyética a una hematopoyesis policlonal normal (7,16,17).

Diferentes factores pronósticos determinan los resultados del tratamiento en una LANL y la morfología M3 es un factor considerado como de buen pronóstico pero tiene mucha importancia la alta mortalidad precoz que sobreviene al síndrome hemorrágico severo (4,7),

El esquema de quimioterapia de inducción convencional (citarabina más antraciclicos) fue el más efectivo tratamiento utilizado pero asociado a una alta mortalidad debido a la exacerbación de las complicaciones hemorrágicas (3, 7,16).

El uso de **ATRA** asociado a quimioterapia convencional ha cambiado radicalmente el tratamiento de este tipo de leucemia, logrando excelentes resultados, baja incidencia en toxicidad y complicaciones; con remisión completa (RC) del 90% de los casos, mejora la supervivencia libre de enfermedad a largo plazo (mejora los trastornos hemorrágicos) y retrasa las recaídas en comparación al uso de quimioterapia sin ATRA (5, 7, 14,17).

Si la RC se obtuvo con ATRA es indispensable efectuar consolidaciones con quimioterapia (7). En el 30 al 50 % de los pacientes diagnosticados con LPA se presenta hiperleucocitosis, sumado a esta condición, el efecto inductor producido por el ATRA para la diferenciación de las células blásticas, se puede aumentar aun más la cantidad de leucocitos circulantes, y se produce como consecuencia el llamado síndrome de ATRA, requiriéndose por esta razón del uso de quimioterapia para reducir así la masa celular, (ver Cuadro 3) (7, 16,17).

Después del tratamiento se debe controlar la enfermedad residual mínima con la técnica RT-PCR (reacción en cadena de polimerasa), ya que la positividad de esta prueba predice una recaída, y su estado negativo debe de ser mantenido para una remisión de larga duración (5,6,7, 9).

CUADRO 3

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO CON ATRA

1. **SÍNDROME ACIDO RETINOICO:** FIEBRE, DISTRES RESPIRATORIO, INFILTRADOS PULMONIARES, DERRAME PLEURAL O PERICARDICO, HIPOXEMIA, HIPOTENSION ARTERIAL HIPOSODICA, AUMENTO DE PESO, EDEMA EXTREMIDADES INFERIORES, INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.
2. **COAGULOPATÍA:** ES LA MAS COMUN.
3. **INFECCIÓN**
4. **PSEUDOTUMOR CEREBRAL:** CEFALEA SEVERA, NAUSEAS, VOMITOS, PAPELEDEMA, HEMORRAGIA RETINIANA, CAMBIOS VISUALES Y OFTALMOPLEJIA. TAC Y RM RESULTAN NORMALES.
5. **HEPATOXICIDAD.**

CITOGENÉTICA

La citogenética, el estudio de la morfología y el número de cromosomas, es una parte importante del estudio de la herencia humana. Las enfermedades que se relacionan con anomalías cromosómicas resultan de cambios en el número de cualquiera de los autosomas o de los cromosomas sexuales, aneuploidía, o de alteraciones en la estructura cromosómica, por ejemplo, pérdida o delección de una porción de un cromosoma a otro, translocación.(5,6,7,15,18).

Es posible analizar el cromosoma de cualquier célula capaz de dividirse. En un análisis clínico, la mayoría de las pruebas citogenéticas se lleva a cabo utilizando un agente estimulador de la mitosis para que se dividan los leucocitos de la sangre periférica puestos en un medio de cultivo tisular. Los fibroblastos, las células de la médula ósea y las vellosidades corionicas también pueden utilizarse. Se detienen en metafase las células que se hallan en división mitótica, se las fragmentan y se esparcen los cromosomas. Cada par de cromosomas tiene su propio patrón de subestructura, que se expresa como una secuencia de bandas claras u oscuras cuando se tiñe adecuadamente el cromosoma. Estos métodos permiten la identificación de cada par de cromosomas y facilitan la posibilidad de estudiarlos en detalle para el diagnóstico de delecciones, duplica-

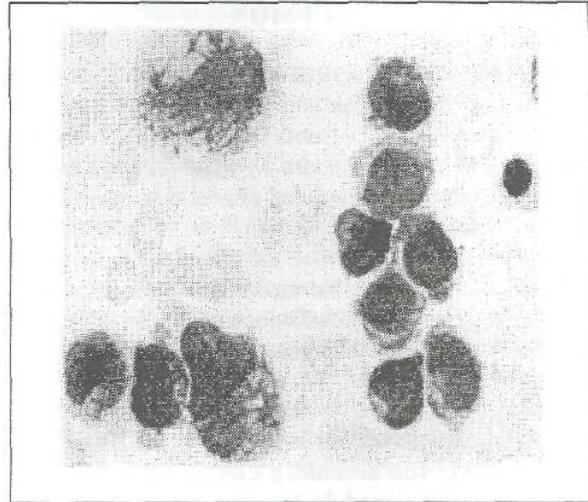


Figura 1. Leucemia promielocítica aguda: (arriba) cariotipos parciales de cromosomas 15 y 17. La translocación cromosómica está a la derecha de cada par; (abajo) diagrama sistematizado describiendo la aberración estructural. (Atlas Sandoz, Clinical Haematology. A.V. Hoffbrand; J.E. Pettit. Pp 151,1988).

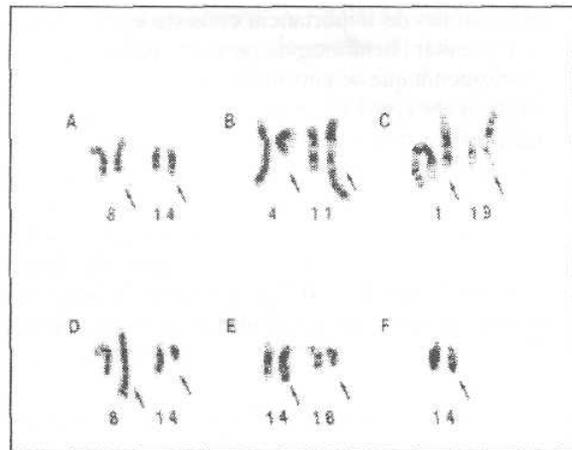


Figura 2. LAML subtipo M3 promielocitos conteniendo gránulos. El núcleo contiene uno o más nucleolos. Este subtipo asociado a la translocación cromosómica t(15;17). (Atlas Sandoz, Clinical Haematology. A.V. Hoffbrand; J.E. Pettit. Pp 139,1988).

CONCLUSIONES

En los últimos años, importantes avances en el tratamiento de la leucemia aguda hacen que un mayor porcentaje de los pacientes puedan ser curados, y ello

gracias al enfoque multidisciplinario en el que participan la cirugía, oncología, genética, radioterapia, etc.

Es precisamente en el campo de la oncología pediátrica donde los progresos en el tratamiento del cáncer son más relevantes. La supervivencia depende de muchos factores, incluyendo los medicamentos disponibles, Las características clínicas del paciente, las medidas de mantenimiento utilizadas en las unidades especializadas donde se debe de disponer de personal y servicios adecuados.

El tratamiento antileucémico y el cuidado de mantenimiento se han tornado más complejos y eficaces y requieren incremento del equipo y de los servicios auxiliares y especializados.

BIBLIOGRAFÍA

- Rapaport S. I.; Trastornos Mieloproliferativos. Rapaport Introducción a la Hematología, 2^{na} edición. Cap. 16, Pp. 254-285. 1991.
- Williams J. W. ; Trastornos Mielodisplásicos. Manual Williams. Hematología, 5^a edición. Cap. 6. Pp. 44-60. 1996.
- López Ibor B; Idiano J. M, Leucemias. Oncología Pediátrica. 1^{ra} edición. Cap. 13. Pp.271-306. 1992
- Mcarthur IR. ; Torre ~ López E. Morfología de las Leucemias. Actualización en Leucemias. Cap. 1. Pp. 13-23. 1996.
- San Miguel J. F.; Duque R.; Utilidad del inmunofenotipo en el Diagnóstico y Clasificación de las Leucemias Agudas. Actualización en Leucemias. Cap. 2. Pp. 25-34. 1996.
- Salamanca F.; Garcés- Eisele J.; Utilidad de la citogenética y Biología Molecular en el Estudio de las Leucemias Agudas. Actualización en Leucemias. Cap. 3. Pp. 35-40. 1996.
- Pavlovsky S.; Fernandez I.; Quimioterapia de las Leucemias Agudas Mieloblásticas. Actualización en Leucemia. Cap. 6. Pp. 59-64. 1996.
- Solomon E.; Borrow J.; Goddard A D.; Chromosome Aberration and Cáncer, Science, Vol. 254. Pp. 1153-1159. Nov. 1991.
- Westbrook, C; The Rol of Molecular Techniques in the Clinical Manegement of Leukemias. Cáncer. 70: 1695-1700. 1992.
- Hoffbrand A.V.; Petti J.E.; Acute Leukemias. Clinical Haematology. Sandoz. Atlas. Pp. 151. 1988.
- Elsas L.3.; Prest J.H.; Genética Medica. Fisiopatología de Sodeman. Sodeman y Sodeman. 6 ediciones. Pp. 55-120. 1983.
- Laikowsky P.; Hematology and Oncology. Manual of Pediatría Pp. 217-250. 1989.
- Luna R.R.; Cárdenas R.; Diagnostico del Niño con Cáncer. Pp.137-142. 1994.
- Bain B.; Acute Leukemia. Leukemia Diagnosis. Pp. 1-44. 1990.
- Stephan R.; Amato S.; Trastornos Genéticos. Citogenética. Compendio de Pediatría de Nelson 2^{na} edición. Cap. 7. Pp. 7. 1996.
- Tbiele C.J.; Helman L.J.; Differentiating Agents, Growth Factors and Novel Molecular, Approaches to the Treatment of Pediatric Cáncer Principles and Practice of Pediatric Oncology. Pizzo; Poplack. 2^{na} edición. Cap 18. Pp. 409-428. 1993.
- Scheinberg D.A.; Maslak P., Weiss M; Acute Leukemias. Cáncer Principles and Practics of Oncology. Devita V.T.; Hellman S.; Rosenberg A. 5 Edition. Vol. 2. Pp. 2293-2321. 1997.
- Hull D.; Johnston D. Genes. Pediatría Esencial. 2^a edición. Pp. 17 a 36. 1991.

Menarquia prematura. Reporte de dos casos y revisión de la literatura

Dr. José Reyes-Noyola, Dr. Douglas Várela**, Dra. Lesby M. Espinoza**, Dr. Guillermo Pinel****

RESUMEN

Se presentan dos casos de Menarquia prematura que fueron diagnosticados y tratados en el Hospital Escuela-Bloque Materno infantil, y manejados en la Consulta Externa de Pediatría. En ambos casos el síntoma principal fue sangrado transvaginal, se les realizó estudios no invasivos.

En esta revisión se comenta la definición, epidemiología, criterios diagnósticos, análisis laboratoriales, diagnóstico diferencial y pronóstico.

INTRODUCCIÓN

Se ha venido informando disminución progresiva de la edad de la menarquia en los Estados Unidos y Europa por lo menos desde el siglo XIX. La aceleración de este evento ha sido entre tres y cuatro meses por década, o sea, aproximadamente de un año por generación. La edad de la menarquia es de 2.5-3.5 años antes de lo que era hace un siglo (1)- Asimismo en la presente década se ha observado un incremento musitado de casos de pubertad precoz, particularmente en pacientes menores de sexo femenino. Pero con mayor frecuencia que pubertad precoz, se presentan ciertas variaciones de lo que se considera el desarrollo normal (2). Este peculiar tipo de precocidad sexual femenina, menarquia prematura, es raramente descrito o estudiado, probablemente porque es benigno y escaso. El propósito de la siguiente revisión es dar a conocer dos casos de pacientes atendidos en Consulta Externa de Endocrinología Pediátrica del Hospital Escuela.

REPORTE DE CASOS

CASO 1.

Paciente de 4 años, preescolar, procedente del Barrio

San Rafael, Tegucigalpa, evaluada el 15/Mayo/1998 en Instituto Hondureño de Seguridad Social, con historia de tres días de sangrado transvaginal en moderada cantidad. Es su primer episodio. Niega otros síntomas.

El día siguiente al ingreso presenta sangrado transvaginal, se interconsultó a Endocrinólogo y se decidió iniciar Medroxiprogesterona, la cual recibió por siete días. Fue egresada 14 días después de su ingreso sin sangrado-

Antecedentes familiares negativos-Examen físico: buen estado general, sin apariencia de enfermedad. Peso: 15.5 kg, Talla: 103 cm., FC:84x' Examen segmentario normal. No evidencia de sangrado transvaginal. Tanner I. Exámenes de laboratorio y Gabinete:

- Examen general de orina: eritrocitos: 60 por campo; Leucocitos: 3 por campo; sangre +++
- Hemograma: Ht: 33 Vol%, Leucocitos: 7,400; Neutrófilos:39%; Linfocitos:57%; Eosmófilos:4%.
- Plaquetas: normales; F.S.P.: serie roja normocítica normocrómica; Tp: 14(4); TTP:40(39).
- Análisis hormonal: FSH. 2 mUI/ml(0-5.4), LH.1 mUI/ml(0-6.3); Estradiol:50 pg/ml{ 6-38 pg/ml)
- Rayos X de cráneo normal
- Ultrasonido pélvico normal

*Endocrinólogo Pediatra, Consulta Externa, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras. *
Pediatra, Consulta Externa, Instituto Hondureño de Seguridad Social. **Residente 111 Año,
Postgrado de Pediatría, UNAH.*

CASO II.

Paciente de 9 años, escolar, procedente de Colonia **Villa Adela**, Tegucigalpa, evaluada el 4/Mayo/99 en Consulta Externa de Atención Integral del Niño y Adolescente, Hospital Materno Infantil, con historia de 1 año de evolución de presentar sangrado transvaginal en periodos irregulares, el último hacía tres meses acompañado de dolor suprapúbico. Recibió varios tratamientos (la madre desconoce los nombres). Niega uso de anticonceptivos y abuso sexual. Antecedentes familiares negativos. **Examen físico:** sin apariencia de enfermedad. Peso: 50 kg, Talla: 144 cm, F.C.: 90x' Examen segmentario normal. Sangrado **transvaginal** escaso. Tanner 1. Evaluada en Consulta Externa de Endocrinología Pediátrica y se consideró una variante normal. Menarquia precoz, se decidió observación y control ambulatorio.

Exámenes de laboratorio.

- Examen general de orina: Eritrocitos:8-14 por campo; Leucocitos: abundantes, sangre: trazas, Nitritos: ++, Esterasa leucocitaria++, bacterias: abundantes.
- Urocultivo: no hubo crecimiento.
- Hemograma: Ht:38.2 vol%; Hb:12.4 g/dl; Leucocitos: 7,3 00; Neutrófilos: 44%; Linfocitos: 48%; Eosinófilo: 8%; Plaquetas: 362,000; FSP: microcitosis e hipocromía. Tp: 14(13); TTP: 43(40).
- Análisis hormonal: FSIL 1.7 (3-11), LH: 2.1(1.6-7.9)
- Ultrasonido pélvico, normal.

DISCUSIÓN

Desde 1979 Heller et al describió el sangrado vaginal cíclico en ausencia de otros signos de desarrollo sexual en cuatro niñas y dio el nombre de menarquia prematura (3). Posteriormente se han publicado en la literatura mundial vanos casos como los estudiados por Muirán et al en Londres y Matilde Blanco-García et al en Francia (4).

Menarquia prematura, es definida como un sangrado vaginal transitorio y aislado o un sangrado cíclico en ausencia de otros signos de desarrollo sexual y sin evidencia de un desorden genital de base en una niña prepuberal. La menarquia prematura puede representar una respuesta similar a la que ocurre en la telarquia prematura, por respuesta a la producción transitoria de estrógenos en los ovarios (4,5). El rango de edad se ha descrito desde los nueve meses hasta los nueve años

con una media de edad de 4 10/12 (3,4). La niña prepuberal puede tener menstruación durante 1-5 días y ocurrir una sola vez o en vanos ciclos mensuales (4,5).

Las menstruaciones ocurren principalmente durante los meses de septiembre a enero, lo cual no puede explicarse por factores climáticos o ambientales generales (2,4).

Deben excluirse otras etiologías de sangrado vaginal como inflamaciones, cuerpo extraño y poliposis (4). Los criterios para considerar menarquia precoz son: 1) carencia de desarrollo de mamas y vello púbico, 2) apariencia prepuberal de los labios y de la mucosa vulvar, 3) examen ginecológico de la vagina normal y con evidencia que el sangrado proviene del útero y 4) antecedentes negativos de exposición a estrógenos o ingestión accidental en la dieta.

En el análisis laboratorial encontramos la gonadotropina plasmática y la respuesta a la hormona luteinizante en niveles prepuberales. Los niveles de estradiol plasmático están significativamente por encima del rango prepuberal normal, sugiriendo una actividad ovárica transitoria e inestabilidad del eje pituitario-gonadal en esas niñas (4). La talla y edad ósea no difieren de la normal. La laparoscopia y el ultrasonido pélvico muestran tamaño uterino prepuberal, con ovarios prepuberales u ovarios conteniendo quistes foliculares (2,4,5).

El diagnóstico diferencial requiere un examen clínico y ginecológico completo no invasivo. El ultrasonido pélvico es mandatorio así como la investigación hormonal. La metrorragia puede ser el primer signo de una precocidad puberal verdadera, particularmente cuando resulta de un síndrome de Albright's, pero estos casos rápidamente son seguidos por cambios vulvovaginales y de las mamas (3,4).

El pronóstico es bueno con un desarrollo puberal normal, la menstruación ocurre normalmente dentro del rango de edad y la fertilidad es normal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cravioto P, et al. Edad de la menarquia en un poblado rural: exactitud del recordatorio cuatro años después. Bol Med Hosp. Infant Mex. 1987;44:589-593.
2. Meneghello J, Fanta E, Paris E, Rosselot J. Tratado de Pediatría. Vol. 1. Chile, Mediterráneo. 1991; pag. 134.
3. Murrain D, Dewhust J. Grant D.B. short reports. Premature menarche: a follow-up study. Archives of Disease in Childhood. 1983 ;58: 142-156.

4. Blanco M, Evain D, Roger M, Job J. isolated menses in prepuberal girls. Pediatrics. 1985;75;43-46.
5. Behrmaan R, Nelson. Tratado de Pediatría. Vol. II. España, Interamericana 1992, pag. 1716.



TRABAJO DE REVISIÓN.

Fiebre en el niño

Dr. Alberto C. Bendeck Nimer*

La fiebre es la manifestación más común de infección, de modo que la presencia de una, sugiere la existencia de la otra. En general, en los primeros meses de vida, las elevaciones térmicas no son tan intensas. Posteriormente, los lactantes de 3 meses o más, experimentan alzas bruscas y de considerable magnitud, siendo habitual que lleguen a 40° C con infecciones respiratorias o digestivas leves. Temperaturas superiores a 40°C son más frecuentes en las infecciones graves tales como bronconeumonías o meningitis.

En los niños mayores, además de las originadas por cuadros infecciosos propios de cada país, la fiebre puede estar asociada con entidades mórbidas tales como artritis reumatoidea, lupus, leucemia u otros procesos poco frecuentes. Es importante tener presente que no toda elevación de la temperatura es resultado de enfermedad.

DEFINICIÓN

Fiebre es aquella condición en la cual el cuerpo termoregula un aumento de la temperatura como respuesta organizada y coordinada a la enfermedad u otro insulto.

La fiebre es una manifestación importante y frecuente de enfermedad en niños, al igual que constituye un síntoma común de iniciación de numerosos cuadros clínicos. Representa un tercio de todas las consultas y con gran frecuencia es motivo de alarma que exige atención de emergencia.

No todas las elevaciones de temperatura son necesariamente patológicas, como aquellas que se presentan en diferentes horas de día, por actividad física, temperatura ambiente, ingesta de alimentos y estado emocional. Es importante por lo tanto poner en claro la distinción entre fiebre y otros tipos de elevación de la temperatura corporal. Cuando la temperatura aumenta aún cuando el cuerpo trata de mantenerse autotérmico (por ejemplo en los casos de golpe de calor, hipertermia maligna o intoxicación por atropina) entonces debemos hablar de hipertermia y no de fiebre.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

La temperatura está controlada principalmente por el centro termorregulador que está localizado en la región

preóptica del hipotálamo anterior (POHA) cerca del piso del tercer ventrículo. Este centro controla las funciones que se relacionan con la producción y pérdida de calor para, mantener la temperatura en ciertos límites dentro de una zona relativamente estrecha de unos pocos grados.

El centro de termorregulación consiste en varias unidades separadas anatómicamente y funcionalmente, cada una con su propio rol en el complejo objetivo de la termorregulación; esto está ampliamente demostrado por estudios en animales, las unidades mayores son una región sensora, donde se gradúa la temperatura (el termostato) y dos regiones efectoras (una de ganancia de calor y otra de pérdida de calor). Hay también considerable evidencia de que existen mediadores neuroquímicos, los cuales elevan el punto de temperatura del centro térmico en respuesta a pirógenos endógenos que son las prostaglandinas. Hay aumento en la actividad metabólica y en el consumo de oxígeno, primero por aumento del tono muscular, seguida de vasoconstricción en la dermis, que se traduce en descenso de la temperatura de la piel. Disminuye entonces la pérdida de calor por radiación, conducción y convección; a causa de esto también se aminora la sudoración, surgiendo piloerección que es un mecanismo para conservar el calor. La piel fría causa una retroalimentación sensorial en el POHA, generando señal de frío que induce una mayor producción de

* Médico Pediatra.

calor. La temperatura se eleva hasta llegar a igualar la del cuerpo en el centro térmico

Hay aumento del débito y frecuencia cardíaca (10 pulsaciones por cada grado °C), con aumento de las necesidades metabólicas del miocardio y disminución de la resistencia y presión arterial sistémica; la disminución del intervalo PR y cambios en la onda T del ECG; frecuencia respiratoria aumentada con aumento neto de la ventilación y aumento de la respuesta hipóxica y pulmonar vasoconstrictiva.

Aparentemente hay un punto de límite superior, más allá del cual no se puede pasar en el centro térmico, este es de 42,2 C (108 F) rectal y muy rara vez excede de 41,1 C (106 F). El hecho de que la fiebre tenga un límite superior constituye una evidencia, no un fenómeno controlado o termorregulador.

PATRONES DE LA FIEBRE:

Fundamentalmente hay cuatro patrones que resumimos con sus características y ejemplos respectivos en la Tabla I.

TABLA 1
PATRONES QUE ADOPTA LA FIEBRE

	CARACTERÍSTICAS	EJEMPLO
INTERMITENTE	Temperatura regresa a la normal una o más veces al día	Infecciones piógenas, abscesos, linfomas, TBC, artritis reumatoide juvenil
REMITENTE	Temperatura fluctúa pero no regresa a lo normal	Fiebre tifoidea, tífus
SOSTENIDA	Temperatura permanentemente elevada con pequeña fluctuación	La mayoría de las infecciones virales y muchas bacterianas
RECURRENTE	Periodos afebriles de uno o más días entre episodios de fiebre	Malaria, fiebre por mordedura de rata, infección por Borelia, Enfermedad de Hodgkin

La temperatura depende del sitio en que se tome y del tiempo (TABLA II)

Los termómetros más usados son el de mercurio, el electrónico y el de cristal líquido. Este último es el menos sensible.

TABLA II
TEMPERATURA EN DIFERENTES SITIOS

SITIO	TIEMPO	GRADO C	F
RECTO	Hasta 4 minutos	37,2	99
BOCA	Hasta 11 minutos	36,9	98,4
AXILA	Hasta 7 minutos	36,4	97,5
PIEL	Menos de 3 minutos	36,1	97
OIDO	Un segundo	36,0	97,0

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Después de la gran cantidad de información experimental y clínica la pregunta continúa sin respuesta. Como dijo Dubois "La fiebre es solamente un síntoma y no estamos seguros que sea un enemigo. Tal vez un amigo".

Los argumentos que se oponen al tratamiento de la fiebre son los siguientes: la mayoría de las veces la fiebre en los niños es corta y autolimitada, puede interferir con la replicación o sobrevida de microorganismos invasores, aumentar la respuesta inmunológica corporal y consecuentemente las defensas del paciente contra los procesos infecciosos. Por otra parte, obliga al individuo enfermo a descansar y su tratamiento puede enmascarar información diagnóstica o pronóstica.

Si bien es cierto que hay niños que no experimentan molestias ostensibles aun con elevados grados de temperatura, en otros el cuadro febril produce escalofríos, malestar, cefaleas, delirio, sudoración profusa, inquietud o somnolencia, la mayoría de estos síntomas desaparecen con agentes antipiréticos y medios físicos, lo que sugiere que estos síntomas son debidos directamente a la fiebre. Lo importante es mantener confortable al paciente.

Las razones para tratar al paciente febril son las siguientes: la fiebre aumenta el metabolismo basal entre 19 y 12% por cada grado C de elevación de temperatura, tiene efectos cardiopulmonares; puede frenar la

respuesta **inmunológica**; efectos colaterales sobre el **SNC** y aún puede precipitar convulsiones. La fiebre puede ser causa de muerte por shock endotóxico. Los casos que deben recibir tratamiento son fundamentalmente los siguientes: temperatura de 40°C, edad entre 6 meses y tres años, historia de convulsiones en niños menores de 6 años, enfermedades cardiovasculares y neurológicas agudas, trastornos renales e hidroelectrolíticos y metabólicos, sepsis, shock, trastornos de la termorregulación.

Estudios efectuados en 1000 niños desde recién nacidos hasta 18 años de edad demostraron que la palpación no es un buen método para evaluar pacientes con fiebre, hubo un error hasta en un 42%. De ello se deduce que siempre es conveniente establecer su existencia con el uso de termómetro.

Tres tipos de infecciones son las más frecuentes: neumonía, otitis media y faringitis (58% de todos los casos).

Las causas agudas no infecciosas también son numerosas, pudiéndose agrupar en las de origen neurológico (traumatismos y hemorragia intracraneana); intraabdominales (apendicitis, peritonitis, hepatitis y otros), pulmonares (neumonitis por aspiración, neumonitis por hipersensibilidad y embolismo o infarto pulmonar), hipersensibilidad (fiebre por drogas, eritema multiforme y enfermedad del suero), intoxicaciones y envenenamientos (Aspirina®, atropina y otros de causa desconocida).

Lo más probable es que no se produzca aumento de temperatura con la erupción de los dientes por lo tanto se deberá buscar la causa real de la fiebre. Las condiciones que producen fiebre de larga evolución las más frecuentes son: las enfermedades del tejido conectivo y ciertas infecciones crónicas (tuberculosis, malaria), inmunológicas y tumorales (leucemias y linfomas).

Hay vanos trabajos que demuestran por hemocultivos positivos que hay relación directa entre bacteremia y temperatura elevada, es por esto que en niños febriles ambulatorios que aparentemente están bien y ambulatorios en los cuales se les encontró hemocultivos positivos, se les ha designado bajo el nombre de bacteremia

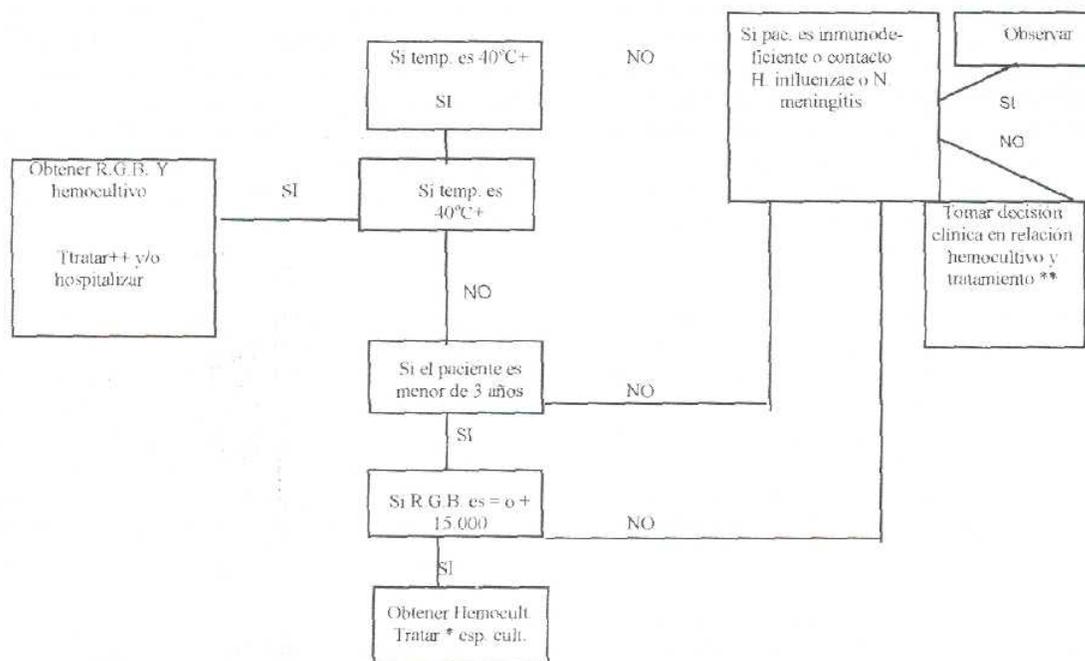
oculta, bacteremia no sospechada o bacteremia caminando. Se ha demostrado que hay mayor riesgo de bacteremia con temperatura alta y menos riesgo de bacteremia con temperatura baja. Este es un concepto válido, excepto en el caso de lactantes menores, en los cuales esta relación directa entre bacteremia y grado de temperatura no se correlaciona. En menores de 28 días y lactantes menores incluso pueden presentar hipotermia y tener bacteremia severa.

Está ampliamente aceptado entre los pediatras que mientras más pequeño es el niño mayor es la preocupación por la presencia de fiebre. Hay muchas razones por las cuales es significativo. Cuando hacen fiebre es porque tienen infecciones severas. En recién nacidos y lactantes pequeños es más difícil confirmar o localizar una infección, por lo tanto son más vulnerables, hacen meningitis y otras complicaciones hematógenas graves. Esto representa inmadurez en los dos términos: de respuesta sistémica y falta de memoria inmunológica.

FACTORES DE RIESGO EN PRESENCIA DE FIEBRE:

- a. Edad igual o menor de 36 meses.
- b. Temperatura igual o mayor de 40°C (especialmente igual o mayor a 41°C).
- c. Glóbulos blancos igual o mayor de 15.000 (especialmente igual o mayor de 20.000).
- d. Velocidad de eritrosedimentación igual o mayor de 30 mm/hora.
- e. Presencia de granulaciones tóxicas, vacuolización de polimorfonucleares.
- f. **Enfermedad** crónica subyacente: inmunodeficiencia, corticoesteroides, asplenia y drepanocitosis.
- g. Falta de actividad, estado de alerta y trastornos en el comer, tomar o dormir.
- h. Contacto con **N.** meningitidis o **H** influenzae.
- i. Ocurrencia de convulsiones febriles.

Fig. 1 CONDUCTA A SEGUIR EN UN NIÑO MAYOR DE 2 MESES



* "Tratar" se refiere al paciente ambulatorio con amoxicilina oral con o sin inyección de ampicilina inicial.

** La decisión clínica en relación a cultivos y tratamientos dependerá de la edad, intensidad de la fiebre, inmunosupresión, grado de fiebre y contacto con microorganismos muy invasivos (Tomado de The Febrile Child, Lorim M.I.)

El esquema que se ofrece es sólo una guía:

1. Fase uno: Recuento hematológico. Velocidad de eritrosedimentación. Examen y cultivo de orina. **Monotest.** Radiografía de tórax. Hemocultivo. Punción lumbar (no es necesaria en todos los casos, depende de la edad, duración, magnitud de la fiebre y cuadro clínico) Inmunolectroforesis **de contracorriente**

2. Fase dos: Repetir todos los cultivos incluyendo los especiales frotis de sangre para buscar microorganismos Monotest (repetirlo si el primero fue negativo). Radiografía de tórax (repetir si la previa fue negativa). Recuento hematológico completo (repetir). Velocidad de **eritrosedimentación** (repetir) Proteínas séricas. Pruebas hepáticas. Anticuerpos **antinucleares.** Examen oftalmológico completo. Títulos séricos de anticuerpos para **toxoplasmosis**, triquinosis, salmonellosis, histoplasmosis y coccidioidomycosis. Antígenos para hepatitis. Ultrasonido abdominal. TAC de hígado y **bazo.**

3. Fase tres: Radiografía de cráneo > huesos largos. Radiografía de senos paranasales. Enema baritado. Serie gastroduodenal incluyendo intestino delgado.

Aspiración de médula ósea. Pielograma intravenoso. Ecocardiografía. Biopsia hepática. TAC abdominal.

FIEBRE DE LARGA EVOLUCIÓN (DE ORIGEN NO DETERMINADO).

Como todo en pediatría lo más importante es una anamnesis y un examen físico completo y detallado. El examen físico debe repetirse varias veces, en diferentes estudios demostró que aumentaron en 59% los hallazgos que no habían sido detectado inicialmente en subsiguientes exámenes. Una mala anamnesis y un mal examen físico llevan a utilizar exámenes de laboratorio equivocados y en la serie de Pizzo fue la razón más importante de fracaso en el diagnóstico antes de la hospitalización. Otro factor importante es hacer la correcta interpretación de los exámenes de laboratorio. El error más común de laboratorio es no hacer análisis de orina y adecuada investigación de la piuria.

Las causas más frecuentes no infecciosas son las enfermedades del tejido conectivo artritis **reumatoide**, lupus eritematoso diseminado, las vasculitis (tipo indefinido), enteritis regional y colitis ulcerativa; le siguen entre las no infecciosas las enfermedades malignas leucemias, enfermedades de **Hodgkin** y neuro-

blastoma. A continuación aparece hematoma o derrame subdural, diabetes insípida (nefrogénica y central), fiebre por medicamentos, enfermedad de Kawasaki, deficiencias inmunológicas, fiebre artificial, exageración neurótica de los padres, mal entendimiento de los padres de la enfermedad que tiene el niño y patrón circadiano de temperatura exagerado.

Las pruebas terapéuticas incluyendo medicamentos y antibióticos pueden utilizarse cuando todas las investigaciones razonables han fracasado y el cuadro clínico es sugestivo de una causa específica. No es prudente utilizar antimicrobianos, esteroides, antiinflamatorios, en conjunto o individualmente sin una hipótesis de trabajo. Esto contribuye a confundir la situación. Sin embargo, cuando se sospecha tuberculosis el uso de isoniazida sólo o con rifampicina, o en fiebre reumática aguda y artritis reumatoide juvenil el indicar Aspirina® puede ser correcto.

El pronóstico es mejor que en los adultos; sin embargo esto es relativo ya que el 7 al 13% corresponde a enfermedades malignas, y el 10 al 20% al tejido conectivo. La mortalidad es de 9% después de un tiempo no determinado. Entre el 60 a 70% de los niños se recuperan completamente sin ninguna secuela. Los pacientes en los cuales no se establece el diagnóstico necesitan un seguimiento muy cuidadoso.

Principalmente la atropina y otros alcaloides de la belladona. Como es sabido, los pediatras siempre están alertas a la posibilidad que un cuadro febril desencadene un ataque convulsivo.

La expresión *fiebre de origen no determinado* es usada para indicar una situación de fiebre de larga duración sin ninguna etiología discernible. La duración de la fiebre para entrar dentro de esta categoría es muy variable de un autor a otro (Tabla III).

De acuerdo con los cinco autores mencionados en la Tabla III la causa más frecuente es la *infecciosa* y es la responsable entre el 29 al 52; enfermedades del tejido conectivo entre el 5 al 20%; malignas del 2 al 5%, misceláneos del 6 al 15% y no diagnosticados del 11 al 23%.

Bacterianas: septicemia, meningitis, endocarditis, pielonefritis, cistitis, abscesos, salmonellosis, tuberculosis. Virales: citomegalovirus, virus de la monucleosis. Hongos: Histoplasmosis. Parasitarias: Malaria.

CONVULSIONES FEBRILES.

Las convulsiones febriles son la complicación más común y de importancia clínica de la fiebre. Se calcula que en los EE.UU. más de medio millón de niños sufre de convulsiones febriles y que el 30% de las convulsiones en niños ocurre en presencia de fiebre.

La mayor frecuencia de convulsiones febriles se produce entre los 6 meses y 3 años de edad. En promedio la primera convulsión febril se presenta a los 23 meses. Generalmente entre 39,3 a 40 C es más importante la elevación de la temperatura, la velocidad del aumento parece ser lenta.

TABLA III

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE FIEBRE DE ETIOLOGIA NO DETERMINADA DE ACUERDO A VARIOS AUTORES

PETERSDORF:	Temperatura mayor de 38,3°C por más de tres semanas sin diagnóstico después de una semana de hospitalización.
BREWIS:	Temperatura igual o mayor de 38,3°C, por más de 5 a 7 días consecutivos, sin signos de localización o síntomas.
McCLUNG:	Fiebre por tres semanas ambulatorio, o más de una semana en el hospital. Temperatura más de 38,3°C en numerosas ocasiones.
PIZZO:	Temperaturas mayor de 38,3°C por lo menos 2 semanas.
LOHR:	Temperatura de 38,3°C por tres semanas ambulatorio o una semana en el hospital.

TABLA IV
DEFINICIONES DE CONVULSIONES SIMPLES Y FEBRILES

CARACTERÍSTICAS	LIVINGSTON	NEALIS	NELSON	WOLF	WALLACE
DURACIÓN	Corta de 5 min.	Corta	15 min.	10 min.	30 min.
DESCRIPCION	Generalizada	Generalizada	No focal	No later.	-
FACTORES ASOCIADOS	No infección del SNC o intoxicación	No meningitis o encefalitis	-	-	-
EEG	Normal después de 10 o más días	Normal	-	-	-
OTROS	Ocorre pronto desp. inicio fiebre dentro de 24 horas	-	Sólo una convulsión en 24 horas	-	-

EL PRONÓSTICO Es generalmente benigno. La parálisis de Todd es reversible y ocurre en el 0,4% de las convulsiones febriles También es bueno e pronóstico en la esfera intelectual y no se evidencia retardo mental o motor directamente atribuible a la: convulsiones febriles.

Las recurrencias de las convulsiones febriles en pacientes que no reciben tratamiento de anticonvulsivantes continuo: dos tercios sólo presentan un; convulsión febril, del tercio restante la mitad con vulsiona dos veces y la otra mitad tres veces o má: (Tabla V).

TABLA V
RIESGO DE RECURRENCIA DE CONVULSIONES FEBRILES SIN TRATAMIENTO

Una convulsión (no ocurre) 66%
Dos convulsiones (17%)
Tres o más convulsiones 17%

Como siempre la anamnesis y el examen físico completo siguen siendo los componentes mas importantes para el diagnóstico. Si la historia y el examen físico son negativos en el orden neurolómico, si la convulsión fue corta y generalizada, la evaluación inmediata se limita a punción lumbar y

glucosa en líquido cefalorraquídeo. Si no hay explicación adecuada se hará recuento hematológico completo y hemocultivo. Si se sospecha desnutrición o raquitismo deberá investigarse el calcio sérico Otros exámenes se efectuarán de acuerdo a las necesidades e indicaciones de la respuesta clínica. Wolf realizó un estudio en 355 niños con controles senados de niveles séricos de fenobarbital administrado en forma continua, a fin de comprobar la eficacia del método mediante dicha investigación se demostró definitivamente que de esta manera es posible prevenir las recurrencias de las convulsiones febriles.

EFFECTOS COLATERALES. Los más importantes son: hiperactividad, rabietas, irritabilidad, letargía, desobediencia e insomnio

INDICACIONES PARA EL USO PROFILÁCTICO CON FENOBARBITAL DESPUÉS DE LA PRIMERA CONVULSIÓN.

Indicaciones primarias: Convulsiones prolongada, convulsión focal, examen neurológico anormal, retraso en el desarrollo, edad menor de 12 meses e historia de convulsiones en padres o hermanos. Indicaciones secundarias: Múltiples convulsiones con la misma enfermedad, convulsiones febriles recurrentes, factores emocionales o socioeconómicos extenuantes y enfermedades crónicas asociadas.

TABLA VI
TERAPIA DE LA ELEVACION DE LA
TEMPERATURA CORPORAL

CLASIFICACION	MECANISMOS DE LA ELEVACION DE TEMPERATURA	EJEMPLOS	TRATAMIENTO SINTOMATICO RACIONAL
FIEBRE	Elevación del punto de ajuste en el hipotálamo por pirógenos exógenos	Infección, neoplasmas, traumas	Med. antipiréticos medios físicos como suplemento en casos selectivos
ENFERMEDADES POR CALOR	Aumento de la producción calor o disminución en la pérdida de calor	Golpe de calor; hipertermia maligna; intox. por atropina	Medios físicos; ocasionalmente med. antipiréticos
FIEBRE NEUROGENICA	Trastornos en el POHA	Injuria o daño cerebral	Medios físicos

TRATAMIENTO

La Aspirina® y el acetoaminofen; ambos actúan restaurando el nivel del hipotálamo a lo normal; se absorben a través del tubo digestivo, el máximo de su efecto se produce entre 30 a 60 minutos y el efecto se prolonga por 3 horas. Ambos reducen en 1,5 C la temperatura en 2 horas.

Las dosis para las dos son iguales, de 10 a 15 mg/kg cada 4 horas hasta los 10 años de edad. Tanto la Aspirina® como el acetoaminofen son tóxicos potentes y eventualmente mortales cuando se sobrepasan las dosis indicadas.

Los efectos tóxicos de la Aspirina® que se han observado con dosis terapéuticas de corta duración, de larga duración y en sobredosis masivas son las siguientes: trastornos ácido-base, gastritis, hemorragia gastrointestinal, agregación plaquetaria deficiente, daño hepático, broncoespasmo.

Los efectos tóxicos del acetoaminofen en dosis adecuadas y sobredosis son las siguientes: daño hepático, renal y miocárdico, pancreatitis e hipoglicemia.

Las indicaciones para el uso de medios físicos son las siguientes: enfermedad por calor: postración y golpe de calor, hipertermia maligna de origen desconocido, evenamiento, hipertermia con coma, fiebre mayor de 42 °C.

Pacientes en los cuales la reducción de la tempera-

tura es urgente o crítica: shock séptico, estatus cardiovascular alterado, convulsiones febriles y daño cerebral agudo.

Pacientes que responden muy poco a los antipiréticos: daño cerebral, deshidratación y administración o intoxicación por atropina.

Pacientes en los cuales los antipiréticos están contraindicados: lactantes menores de 4 a 6 semanas de edad, enfermedad hepática severa, alergia a la aspirina y acetoaminofen.

Pacientes con fiebre alta: sobre 40°C (opcional) sobre 41°C (indicado) y sobre 41°C (generalmente indicado).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Adams RC, Dixon JH, Eichner ER: Clinical usefulness of polymorphonuclear leukocyte vacuolization in predicting septicemia in febrile children. *Pediatrics* 1978; 62: 67.
2. Bergeson PS, Steinfeld HJ: How dependable is palpation as a screening method for fever? *Clin Pediatr* 1974; 13:350.
3. Caldwell JR, Cluff LE: Adverse reactions to antimicrobial agents. *JAMA* 1974, 230:77.
4. Cranston WL: Central mechanisms of fever. *Fed Proc* 1979;38:49.
5. Dagan R, Sofer S, Phillips M, Shackack E: Ambulatory care of febrile infants younger than months of age. *J Pediatr* 1988; 112:335-360.
6. Edwards MI, Lyle JG, Jonson KM, Penny RH: Prenatal retardation of brain growth by hyperthermia and the learning capacity of mature guinea pigs. *Dev Psychobiol* 1974; 7: 579.

7. Honing PJ: Teething-are today's pediatricians using yesterday's notions? *J Pediatr* 1975; 87: 415.
8. Lennox WG; Significance of febrile convulsión. *Pediatría* 1953; 11:343.
9. Lorin MI: The febrile child. *Clinical management of fever and other types of pyrexia*. A Wiley Medical Publication. New York 1982.
10. Mac Carthy PL, Grundy GW, Spiesel SZ, Dolan TF: Bacteremia in children an out patient review. *Pediatrics* 1976; 57: 861.
11. McClung HJ: Prolonged fever of unknown origin in childhood. *Am J Dis Child* 1972; 124: 544.
12. Meloff K: Seizures and fever. *Postgrad Med* 1971; 50: 107.
13. Baker MD y cols: observational scale in identifying febrile infants 1 -2 months of age. *Am J Dis Child* 142:390 1988.
14. Resinger KS, Kao J, Grant DM: Inaccuracy of the clinical skin thermometer. *Pediatrics* 1979; 64: 4.
15. Stein RC: The white blood cell count in fevers of unknown origin. *Am J Dis Child* 1972; 124: 60.
16. Stern RC: Pathophysiologic basis for symptomatic treatment of fever *pediatrics* 1977; 59: 92.
17. Surpure JS: Hyperpyrexia (temperature over 40°C) in children. *JACEP* 1979; 8: 130.

La lactancia materna y el empleo de leche humana

Grupo de trabajo sobre lactancia materna
American Academy of Pediatrics

PRACTICAS DE LACTANCIA MATERNA RECOMENDADAS.

La leche humana es la preferida para alimentar a todos los niños, incluyendo prematuros y recién nacidos enfermos, con raras excepciones. La decisión última sobre como alimentar a un niño es de la madre. Los pediatras deberían proveer a los padres una información completa y actualizada sobre los beneficios y métodos de la lactancia materna a fin de asegurar que la decisión sobre la alimentación de su hijo se hará con toda la información disponible. Cuando la lactancia materna directa no sea posible debería administrarse leche materna extraída, fortificada cuando fuese necesario para el niño prematuro antes de dar recomendaciones opuestas a la lactancia materna o aconsejar un destete prematuro. Los médicos deberían pensar seriamente los beneficios de amamantar contra los riesgos de no recibir leche humana. El

amamantamiento debería comenzar tan pronto como sea posible luego del nacimiento, usualmente dentro de la primera hora. Excepto bajo circunstancias especiales el recién nacido debería permanecer junto a su madre durante todo el periodo de internación puerperal. Los procedimientos que pudieran interferir con la lactancia materna o traumatizar al niño deberían evitarse o minimizarse. Los recién nacidos deberían ser alimentados cada vez que muestren signos de hambre tal como aumento del alerta o actividad, búsqueda u ociqueo. El llanto es un indicador tardío de hambre. Los recién nacidos deberían amamantar aproximadamente 8 a 12 veces cada 24 horas hasta su saciedad, usualmente 10 o 15 minutos en cada pecho. En las primeras semanas de vida, los bebes que no de-

manden alimentación deberían ser despertados si hubieran pasado 4 horas de la toma anterior. La internación conjunta facilita una adecuada iniciación de la lactancia materna- Una evaluación formal de la lactancia materna debería efectuarse por observadores entrenados y ser totalmente documentada en los registros durante las primeras 24 a 48 horas después del parto y nuevamente en una visita de seguimiento temprana, la cual debería ocurrir 48 a 72 horas después del alta. Las referencias de la madre sobre el tiempo de cada mamada y su duración así como las micciones y evacuaciones durante los primeros días de lactancia en el hospital y en el hogar, facilitarían el proceso de evaluación.

4. No deberían administrarse suplementos (agua dextrosa en agua, fórmula y otros) a los recién nacidos amamantados si no existe una indicación médica. Con adecuados conocimientos y prácticas de lactancia materna, los suplementos raramente serán necesarios. Tanto los suplementos como los pacificadores deberían ser evitados en lo posible y, si fueran utilizados, esto debería ocurrir luego que la lactancia materna estuviera bien establecida.
5. Cuando el alta de la maternidad sea antes de las 48 horas del parto, todas las madres que amamantan y sus hijos deberían ser controlados por un pediatra u otro médico con conocimientos del tema cuando el recién nacido tuviera entre 2 y 4 días de vida. además del control de peso y el estado de salud en general debería observarse la lactancia materna y evaluarse el éxito de ésta. Debería evaluarse así mismo la ictericia del bebé, su adecuada hidratación, así como el patrón de evacuaciones (mínimo 6 orinas y 3 o 4 deposiciones por día) a los 5 a 7 días de vida. Todos los recién nacidos deberían ser examinados al mes de vida.

* *Publicación proporcionada por la Dra. Fanny Sabillón. Grupo de Lactancia Materna y UNICEF.*

6. La lactancia materna exclusiva es la alimentación ideal y suficiente para aportar el óptimo crecimiento y desarrollo por aproximadamente los primeros 6 meses de vida. Los niños destetados antes de los 12 meses de edad no deberían recibir leche de vaca sino una leche de fórmula fortificada con hierro. La lactancia materna debería complementarse en la segunda mitad del primer año de vida con la gradual introducción de alimentos sólidos fortificados con hierro. Se recomienda que la lactancia materna continúe por lo menos hasta los 12 meses, y aún después tanto como ambos decidan.
7. En los primeros 6 meses, agua, jugos, y otros alimentos generalmente son innecesarios para bebés amamantados. La vitamina D y el hierro podrían ser necesarios antes de los 6 meses de edad en algunos grupos de niños (vitamina D en niños cuyas madres tienen carencia de Vit. D o aquellos no expuestos a la luz solar; hierro para quienes tienen bajos depósitos de hierro o anemia). No debería administrarse flúor en los primeros 6 meses de vida, tanto a los amamantados como a los alimentados con fórmulas. Durante el período que va desde los 6 meses a los 3 años, los niños amamantados (y los que reciban fórmulas) requieren suplementación con flúor solamente si el agua que reciben posee un severo déficit de éste (<0.3 ppm).
8. Si la madre de un niño amamantado o el propio niño requieren hospitalización, deberán realizarse los máximos esfuerzos para mantener la lactancia materna, preferentemente de forma directa, o por extracción de leche si fuera necesario.

Papel de los Pediatras en la Promoción de la Lactancia Materna

A fin de promover un ambiente óptimo para la lactancia materna, los pediatras deberían seguir estas recomendaciones:

1. Promover y apoyar la lactancia materna entusiastamente. Considerando la cantidad de evidencia publicada en relación a los mejores resultados logrados en niños amamantados y sus madres, se justifica mantener una fuerte posición a favor de la lactancia materna.
2. Favorecer los conocimientos y las destrezas tanto acerca de la fisiología como del manejo clínico de la lactancia materna.
3. Trabajar colaborativamente con la comunidad obstétrica a fin de asegurar que las mujeres reciban adecuada información en el período prenatal y puedan así tomar una decisión plenamente informada acerca de la alimentación de

su hijo. Los pediatras deberían también usar las oportunidades de brindar educación sobre lactancia materna, adecuada a cada edad, tanto niños como a adultos.

4. Promover políticas hospitalarias y procedimientos que faciliten la lactancia materna. En los hospitales deberían estar disponibles para todas las madres que amamantan tanto bombas eléctricas como zonas privadas para amamantar, ya sea para las mujeres internadas como para las ambulatorias. Los pediatras son alentados a trabajar activamente para eliminar las prácticas hospitalarias que desalientan la lactancia materna (pe. regalos de fórmula infantil al alta y separación de madre e hijo).
5. Favorecer a las familias con los recursos locales de lactancia (p.e. Programa Especial de Suplementación Nutricional para Mujeres, Niños pequeños y mayores, consejeros y educadores en lactancia, grupos de apoyo, y estacionamiento de alquiler de bombas para extracción de leche humana) a fin que pueden ser derivados a ellos adecuadamente. Cuando se utilizan servicios especializados de lactancia, los pediatras necesitan aclarar a los pacientes su papel fundamental como responsables de los cuidados esenciales de salud del niño. Es esencial una comunicación efectiva entre los distintos consejeros que asesoren sobre lactancia a las mujeres.
6. Fortalecer prácticas que aseguren la cobertura de los servicios y suministros de lactancia necesarios, incluyendo alquiler de bombas así como el tiempo necesario por parte de pediatras y otros profesionales de la salud para asesoramiento y manejo de lactancia materna.
7. Promover la lactancia materna como una parte normal de la vida diaria, y fortalecer a las familias y la sociedad para apoyarla.
8. Desarrollar y mantener comunicación efectiva y colaboración con otros proveedores de servicios de salud a fin de asegurar una educación óptima en lactancia, apoyo y consejería para madres y niños pequeños.
9. Aconsejar a las madres a retornar a la consulta con su médico para un minucioso examen de sus mamas cuando haya finalizado el período de lactancia.
10. Promover educación sobre lactancia materna como una rutina de las escuelas médicas y de las residencias.

11. Alentar a los medios de comunicación a presentar a la lactancia materna como algo positivo y como la norma.

12 Alentar a los empleadores a brindar instalaciones apropiadas y adecuado tiempo en el lugar de trabajo para la extracción de leche.

Generalidades sobre el Código de la Niñez y la Adolescencia

SECCIÓN SEGUNDA DE LA ADOPCIÓN

ARTICULO 62.- La adopción es una institución jurídica de protección que tiene por finalidad incorporar en la familia, en condiciones iguales a las de un hijo nacido de una relación conyugal, a una persona que biológicamente no desciende del adoptante, a fin de que pueda alcanzar su pleno desarrollo físico, mental, espiritual, moral y social.

ARTÍCULO 63.- Los menores indígenas y garífunas sólo podrán ser dados en adopción si se encuentran abandonados fuera de la comunidad en que viven sus padres biológicos.

No obstante lo previsto en el párrafo precedente se procurará, en primer término, la reincorporación del niño a la señalada comunidad si en ella existen condiciones para que reciba la debida protección.

En caso que la situación de abandono se presente dentro de la comunidad a que se hace referencia, se respetarán los usos y costumbres de ésta en cuanto no perjudiquen los intereses superiores del niño.

ARTICULO 64.- Queda prohibida la adopción del niño que está por nacer.

Dentro de esta prohibición queda incluida la procreación mediante inseminación artificial que tenga como finalidad que el niño figure como hijo de persona distinta de la que hizo posible su vida.

ARTICULO 65.- Por la adopción, el adoptado deja de pertenecer a su familia natural y se extingue el parentesco por consanguinidad que exista con los miembros de aquella, salvo para efectos matrimoniales.

Empero, si el adoptante es el cónyuge del padre o madre de sangre del adoptado, éste conservará los vínculos de consanguinidad que lo unen con su padre o con su madre y con los parientes por consanguinidad de aquél o de ésta.

ARTICULO 66.- Adoptado un niño, nadie podrá ejercitar acción alguna para establecer su filiación consanguínea ni para reconocerlo como hijo.

ARTICULO 67.- La adopción establece parentesco civil entre el adoptante y el adoptado y los parientes por consanguinidad o por adopción de aquél
A partir de la fecha de inscripción de la adopción en el Registro Civil, el adoptado llevará los apellidos de los adoptantes.

ARTICULO 68.- Quedan abolidas las clasificaciones de la adopción que figuran en el Código de Familia. A partir de la vigencia del presente instrumento todas las adopciones serán plenas.

ARTICULO 69.- Ninguna persona natural o jurídica, nacional o extranjera podrá ejecutar en el territorio nacional proyectos que tengan como finalidad la crianza de niños con el propósito de entregarlos en adopción o bajo cualquier otro concepto a terceras personas.

ARTICULO 70.- Ninguna autoridad permitirá el desarrollo de programas de adopción franca o encubierta, quien quiera que sea la persona interesada, ni que se recompense a los padres por la entrega que hagan de sus hijos a un adoptante o que se ejerza sobre ellos presión alguna para obtener su consentimiento. El

incumplimiento de esta disposición será justa causa de despido del empleado o funcionario infractor.

ARTICULO 71.- La Junta Nacional de Bienestar Social velará por el estricto cumplimiento de lo prescrito en los dos Artículos anteriores

La contravención de lo establecido en los mismos será sancionada con multa de cincuenta mil

(Lps.50,000.00) a cien mil lempiras (Lps. 100,000.00), sin perjuicio de lo que sobre el particular disponga el Código Penal.

ARTÍCULO 72.- La adopción se regirá, en lo no previsto en esta sección, por lo dispuesto en el Código de Familia.

CALENDARIO DE ACTIVIDADES CIENTÍFICO-SOCIALES DE ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDUREÑA PARA EL AÑO 1999

FECHA	ACTIVIDAD	SOCIEDAD RECEPTORA	LOCALIDAD	RESPONSABLE
2 al 4-IX-99	CURSO NACIONAL DE PEDIATRIA Y JORNADA INTERINSTITUCIONAL PEDIATRICA	TEGUCIGALPA	TEGUCIGALPA	A.P.H. SEDE CENTRAL
30-IX-99	JORNADA FAMILIAR	TEGUCIGALPA	TEGUCIGALPA	TEGUCIGALPA
23-X-99	JORNADA REGIONAL	SOCIEDAD MEDICA DE SANTA BARBARA	SANTA BARBARA	CAPITULO NOR-OCCIDENTAL DE A.P.H.
30-X-99	JORNADA FAMILIAR	SOCIEDAD MEDICA DE LA CEIBA	LA CEIBA	CAPITULO LITORAL ATLANTICO DE A.P.H.
20-XI-99	JORNADA REGIONAL	SOC. MEDICA DE OLANCHO	JUTICALPA	A.P.H. SEDE CENTRAL
TODO EL AÑO	REVISTA HONDURAS PEDIATRICA	A.P.H. Y CAPITULOS	TEGUCIGALPA	A.P.H. SEDE CENTRAL

ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA

INVITA A

**XXI CONGRESO CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE DE PEDIATRÍA
Y XIII CURSO
INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA**

4 AL 8 DE SEPTIEMBRE DEL 2000

T E M A S

CIRUGÍA

ALERGIA

GENÉTICA

UROLOGÍA

PATOLOGÍA

PSIQUIATRÍA

NEFROLOGÍA

NEUROLOGÍA

NEUMOLOGÍA

INMUNOLOGÍA

INFECTOLOGIA

OFTALMOLOGÍA

NEONATOLOGÍA

DERMATOLOGÍA

ENDOCRINOLOGÍA

PEDIATRÍA SOCIAL

HEMATO-ONCOLOGIA

CUIDADOS INTENSIVOS

OTORRINOLARINGOLOGÍA

CONTENIDO

I. EDITORIAL.

- EL PEDIATRA HONDUREÑO DE AYER, HOY Y MAÑANA.
Dr. Carlos García Casanova..... 196

II. ARTICULOS ORIGINALES.

1. MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS RECURRENTES
ASOCIADAS A REFLUJO GASTROESOFAGICO EN NIÑOS.
*Dra. Lirio Munguía-Barahona, Dra. Sandra Tovar-Calderón, Dr.
Rogelio García-Orellana*..... 198

III. REPORTE DE CASO CLINICO.

1. LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA EN PEDIATRIA.
REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.
*Dr. Ramón Alvarenga, Dr. Ricardo López-Urquía, Dr. René Stefan-
Hode, Dr. Armando Peña-Hernández, Dra. Ligia Fú-Carrasco, Dra.
Brenda Verde de López, Dr. Tomás Martínez-Ponce*..... 203
2. MENARQUIA PREMATURA. REPORTE DE DOS CASOS Y
REVISIÓN DE LITERATURA.
*Dr. José Reyes-Noyola, Dr. Douglas Varela, Dra. Lesby M. Espinoza,
Dr. Guillermo Pinel*..... 208

IV. ARTICULOS DE REVISIÓN.

1. FIEBRE EN EL NIÑO.
Dr. Alberto C. Bendeck-Nimer..... 211
2. LA LACTANCIA MATERNA Y EL EMPLEO DE LECHE
HUMANA.
Dra. Fanny Sabillón..... 219

V. SECCION INFORMATIVA.

1. GENERALIDADES SOBRE EL CODIGO DE LA NIÑEZ Y LA
ADOLESCENCIA..... 222