HONDURAS PEDIÁTRICA

Volumen 24 Número 3 Septiembre, Octubre, Noviembre, Diciembre - 2004

EDITORIAL:
Un nuevo golpe de timón
Pag. 3

ARTÍCULO:
Los antimicrobianos y quimioterápicos en la práctica de la medicina pediátrica
Pag. 4

ARTÍCULO:
Diagnóstico en genética clínica
Pag. 27

Realizada con el apoyo de unicef

Volumen 24 Número 3 Septiembre. Octubre. Noviembre. Diciembre - 2004

HONDURAS PEDIÁTRICA

CONTENIDO

I. EDITORIAL
Nuevo Golpe de Timón

Doctor Carlos Rivera Williams

II. Los antimicrobianos y quimioterapicos en la práctica de la pediatría

Doctor Carlos Rivera Williams

III. Radicales libres y antioxidantes

Doctor Juan José Navarro Bustillo

IV. Guía clínica basada en medicina por evidencia para el abordaje, diagnóstico y manejo terapéutico del paciente pediátrico con hipernatremia sintomática.

Doctor José Samra, Br. Claudia Olivera, Doctor. Wilfredo Argueta, Doctor Jorge Meléndez, Br. Carlos López

V. Síndrome de Alagille

Doctor José Samra, Br. Lía Suazo. Doctor Wilfredo Argueta, Br. Claudia Olivera, Br. Carlos López

VI. Sección informativa

Diagnostico en genética clínica

Dr. Yves Lacassie
XXIV Congreso Internacional de Pediatria
El Puericultor Octubre y Noviembre 2004
Miembros Asociación Pediátrica Hondureña 2004
XVI Curso Internacional de Pediatría

INDICADOR

Director

Dr. Carlos Rivera Williams

Consejo Editorial

Dr. Víctor M. Vallejo L.
Dr. Guillermo Villatoro Godoy
Dr. José A. Samra Vásquez
Dr. Renato Valenzuela Castillo
Dra. Ileana Eguigurems
Dra. Zudora Berlioz B.
Dr. Fausto Varela

Diseño y Diagramación

Lic. Dagoberto Rodríguez
Edwin Álvarez.
UNICEF - Honduras

Tegucigalpa, M.D.C. Honduras, C.A.
Apartado Postal 3212
Tel./Fax: (504) 239-0484

E-mail: aspehon@yahoo.com
aspehon@hotmail.com
aspehon@cablecolor.hn

HONDURAS
PEDIÁTRICA

EDITORIAL:

NUEVO GOLPE DE TIMÓN

En esta fecha tomamos el relevo de manos del Dr. Jorge H. Meléndez B. que ha desarrollado una labor extraordinaria y altamente encomiable al frente de nuestra Revista.

Honduras Pediátrica nace en 1963 por iniciativa de su primer Director, el Dr. Luis Barahona cuando fungía como presidente de la Asociación Pediátrica Hondureña, el Dr. Carlos Javier a quien debemos la construcción del Hospital Materno Infantil entre otras cosas. El Dr. Luis Barahona (1925-1986) fue un gran pionero de la Pediatría Hondureña graduándose en la Escuela de Uruguay y durante muchos años ejerció la especialidad en el Hospital San Felipe, Hospital Materno Infantil e Instituto Hondureño de Seguridad Social donde siempre se reconoció sus grandes cualidades, además del aspecto científico era un gran músico y compositor (Tocaba el Piano y la Guitarra).

Actualmente Honduras Pediátrica cumple 41 años como decana de las publicaciones de especialidades médicas, únicamente superada por la Revista Médica Hondureña que arribó a los 75 años.

Queremos pues iniciar nuestra época en Honduras Pediátrica citando el editorial del Dr. Luis Barahona del año 1964 cuando la Revista cumplió su así: "La aparición de este cuarto número de la Revista Honduras Pediátrica marca su primer año de vida en el vivero científico de la Medicina Hondureña.

Como todo lo que comienza, la estructuración de cada número ha sido ardua, continua y fatigosa, pero que ha llenado nuestro espíritu con la satisfacción del deber cumplido; es por eso que en cortas frases, sólo deseamos escribir las cuatros palabras siguientes: **Satisfacción, Agradecimiento, Aspiración y Esperanza.**

Satisfacción por este nuevo sueño realizado.

Agradecimiento a todos nuestros colegas colaboradores y a quienes que con su generosidad han hecho posible la publicación de la revista.

Aspiración de una superación incesante.

Esperanza de seguir la publicación regular y continua."

Como puede verse, los deseos del Doctor Luis Barahona, después de cuatro décadas aún cobran vigencia, por lo que los tomaremos como bandera de lucha en esta nueva etapa de la Revista Honduras Pediátrica.

Doctor Carlos Rivera Williams
Director de la revista Honduras Pediátrica

HONDURAS
PEDIÁTRICA

ARTÍCULO

LOS ANTIMICROBIANOS Y QUIMIOTERÁPICOS EN LA PRÁCTICA DE LA PEDIATRÍA

Dr. Carlos Rivera Williams*, Dra. Patricia Villaseñor F.*

INTRODUCCIÓN

En nuestro medio es habitual las recetas para salir del paso. La primera y más importante recomendación es evitar el escopetazo y decir que lo hacemos por experiencia personal, pues el abuso de los antibióticos nos ha llevado a la resistencia bacteriana que se observa en nuestros hospitales. La primera recomendación es que se estudien a profundidad los siguientes cinco capítulos, no seguir adelante hasta haberlos comprendido así evitaría y al mismo tiempo encontraría la explicación de los problemas diarios a los que tendrá que enfrentarse.

ANTES DE INICIAR CUALQUIER TRATAMIENTO:

1. Justificar después del análisis de los signos y síntomas de un paciente, la administración de antimicrobianos.
2. Tomar en cuenta las condiciones particular de cada paciente; edad, factores genéticos, anomalías metabólicas, alergia, alteraciones del sistema nervioso central, función hepática, renal, digestiva, respiratoria.
3. Circulatoria, estado inmunológico y nutricional.
4. Seleccionar el antimicrobiano apropiado al proceso infeccioso, tomando en cuenta dosis, vía de administración, duración del tratamiento, fenómenos colaterales indeseables y toxicidad.
5. Evitar siempre que sea posible el uso de asociaciones de antimicrobianos.
6. Evitar asociar fármacos con toxicidad similar, simultánea o en secuencia.
7. Evitar cambios frecuentes de antimicro bianos antes de poder valorar su acción terapéutica.
8. Cuando el paciente después de 5-7 dí as no responde al tratamiento, suspen der la medicación y revalorar el proble ma.

CAUSAS COMUNES DE FRACASO EN EL USO DE ANTIMICROBIANOS:

1. Cuando son usados para tratar un pro ceso febril no diagnosticado en su etio logía. Ej.: Infecciones virales, de la colá gena o tumorales.
2. Cuando son administrados en función del reporte de un cultivo, más que fun damentados en las condiciones reales del paciente. Ej.: Cultivo faríngeo con pseudomonas. Reporte de un cultivo cuando el paciente ha sanado.
3. Cuando no se hace una buena elección del fármaco y son inadecuadas las do sis, los intervalos, la vía de administra ción o se hacen asociaciones que inter fieran con la acción antimicrobiana.
4. Cuando existe dificultad para alcanzar buenos niveles terapéuticos en el sitio que se desea. Ej.: Circulación deficien te, úlceras o abscesos crónicos, lesio nes fibróticas.
5. Cuando existe retardo en iniciar una te rapéutica apropiada.
6. Cuando no se toman en cuenta condi ciones individuales del huésped: diabe tes, alteraciones electrolíticas, disgama-globulinemias,

respuesta inmunológica de defensa.

7. Presencia de infecciones asociadas.
8. Cuando no se toma en cuenta el drena je quirúrgico o debridación de abscesos o, lesiones infectadas.
9. Cuando se sostiene un antimicrobiano a pesar de no haber respuesta después de 5-7 días de administración correcta.
10. Deficiencias en la, valoración frecuente que se debe hacer del paciente.
11. Reinfecciones por Staphylococcus au-reus, pseudomonas, moniliasis, etc.
12. Tratamiento de infección urinaria sin corrección de uropatía obstructiva.

INDICACIÓN DE PROFILAXIS CON ANTIMICROBIANOS

1. Recién nacidos de madre con fiebre y amnioitis.
2. Contactos con meningococcemia.
3. En pacientes con cardiopatía congénita o reumática que deben ser sujetos a procedimientos de exploración "armada", extracción dentaria, endoscopía.
4. Esterilización pre-operatoria del intesti no grueso.
5. Picaduras de animales cerca de la cara o manos. Ej: Picadura de serpiente.
6. Antes del tratamiento quirúrgico en áreas potenciales de diseminación, co mo tuberculosis del pulmón.
7. Cuidado de los ojos del recién nacido.
8. Malaria en zonas endémicas.
9. Bronquiectasias.

NO SE JUSTIFICA ADMINISTRACIÓN PROFILÁCTICA DE ANTIMICROBIANOS:

1. Infecciones virales.
2. Pacientes que están recibiendo esteroi des o drogas inmunodepresoras.
3. Operaciones limpias.
4. Pacientes comatosos.
5. Catéteres permanentes..
1. Traqueostomía.
2. Tumores.
3. Insuficiencia renal.
4. Insuficiencia cardiaca.
5. Prematurez.
6. Pacientes que se ven "severamente graves" pero en quienes se desconoce la causa y el diagnóstico.

FARMACODINAMIA GENERAL:

El aspecto más importante de la terapéutica antimicrobiana, es alcanzar niveles sanguíneos y tisulares del fármaco que sean al mismo tiempo eficaces e inocuos.

Cuando una dosis establecida de un antimicrobiano se administra a intervalos uniformes, la concentración sérica aumenta en relación directa con el número de dosis, esto se conoce como acumulación de un fármaco, la cual puede llegara presentar un serio problema, sobre todo cuando la vida media de eliminación es prolongada.

A fin de obtener una situación ideal con un fármaco, es necesario reconocer sus características metabólicas, absorción, difusión, excreción, así como los eventos colaterales indeseables derivados de su omisión.

En esta sección dedicaremos mayor atención a la toxicidad de los antimicrobianos y dejaremos los otros aspectos para tratarlos durante el análisis de cada grupo de fármacos.

1. Función renal. Varios grupos de antimicrobianos son eliminados en forma cuantitativamente importante por el riñón. La presencia de enfermedad renal afecta los niveles séricos circulantes, en condiciones normales es de vital importancia tanto en la

selección del fármaco como en la determinación de la dosis e intervalo. Muchos antimicrobianos de uso corriente en clínica, tienen un definido efecto nefrotóxico, sin embargo, ocupan un lugar importante en la terapeutica de pacientes con padecimientos sistémicos graves. Por fortuna la repercusión renal de esos fármacos, parece ser en su mayoría reversible si se suspende la administración inmediatamente que se comprueba su efecto tóxico.

Como consecuencia de los enunciados anteriores, es necesario realizar exámenes que certifiquen la suficiencia renal.

La presencia de lesión renal previa, no es contraindicación definitiva para el uso de un fármaco con potencialidad nefrotóxica. En estas condiciones se reduce la dosis y se aumenta el intervalo. Como una guía general en caso de aminoglucósidos, la vida media s6rica en horas, puede ser estimada multiplicando la creatinina sérica en miligramos por cuatro. La frecuencia de la administración en horas, puede calcularse aproximadamente como el doble de la vida media sérica.

Un paciente de 10 kg. que tiene creatinina sérica de 2.5 mg. %, tendrá una vida media estimada de un aminoglucósido de 10 horas (4 X 2.5). La dosis inicial por ejemplo, de gentamicina seria de 20 mg., la dosis subsecuente se administraría 20 horas después (2X10).

Neomicina y kanamicina están estrechamente relacionadas, tanto desde el punto de vista químico como de actividad microbiológica. Como la neomicina tiene un alto grado de toxicidad, se reemplaza por kanamicina para uso parenteral. La lesión renal inicial es sobre los túbulos contorneados proximales, clínicamente hay disminución de la velocidad del filtrado glomerular. tanto para el ácido para-aminohipúrico como dificultad para la filtración tubular máxima.

Las polimixinas (B y E) son potencialmente nefrotóxicas dependiendo fundamentalmente de la dosis. Producen necrosis tubular proximal, en pacientes con lesión renal previa la creatinina y la urea séricas se elevan en forma alarmante. Las cifras se normalizan al suspender la administración. La gentamicina, tobramicina y sisomicina tienen toxicidad menor. Cuando se asocia gentamicina con cefalotina los efectos nefrotóxi-cos aumentan por potencialización.

La cefaloridina produce efectos renales tóxicos con menos frecuencia que los aminoglucósidos mencionados.
Las tetraciclinas son nefrotóxicas, las sales vencidas producen náuseas, vómito, proteinuria, acidosis, glicosuria y aminoaciduria. Los cambios tubulares y glomerulares son severos (tipo síndrome de Fanconi).

La anfotericina B, extraordinario fármaco antimicótico. a pesar de sus serios efectos renales, sigue empleándose ampliamente. La vigilancia por medio de exámenes de química sanguínea y orina cada tercer día aseguran el reconocimiento temprano de los efectos indeseables y son un recurso seguro para fijar las dosis subsiguientes en el tratamiento. Los efectos lesiónales túbuloglomerulares son en ocasiones irreversibles.

Los efectos nefrotóxicos con las penicilinas y cefalosporinas semisintéticas son ligeros, se presentan sobre todo en las isoxazolil penicilinas (meticilina, oxaciíina, etc.), y se manifiestan por hematuria, piuría, albuminuria, oliguria y depresión medular. Las sulfas actualmente en uso tienen pocas reacciones renales, algunas por depósito de cristales que producen irritación y obstrucción renal.

2. <u>Función del sistema nervioso</u>. Las reacciones ototóxicas son las más comunes. Puede presentarse sordera y compromiso vestibular importante.

La mayoría de estos efectos pueden ser evitados con una selección adecuada del fármaco, de la dosis, de la duración de su administración y mediante un reconocimiento temprano del compromiso del VIII par craneano.

Clínicamente la ototoxicidad puede presentarse gradualmente con tinitus y disminución de la audición de alta frecuencia. Si estos signos de alarma, no son tomados en cuenta, puede llegarse rápidamente a sordera grave.

Hay que tener en cuenta que algunos fármacos ototóxicos son eliminados lentamente de la endolinfa, de tal suerte que a pesar de suspender su administración el daño puede progresar.

Las alteraciones de la rama vestibular del VIII par pueden ser producidas por estreptomicina, gentamicina, tobramicina y amikacina. En la etapa aguda se presenta vértigo, en la fase de cronicidad la ataxia es el signo más importante. En relación a gentamicina e! riesgo de ototoxicidad se ha calculado en el 2% y en general cuando los niveles séricos sobrepasan los 12ng/ml. Las dosis e intervalos usados en clínica, alcanzan niveles no mayores de 4-6ng/ml. Lo mismo sucede con la amikacina.

La neomicina produce alteraciones auditivas irreversibles. No debe usarse por vía parenteral. Se debe tener cautela con su administración por otras vías, ya que se han documentado casos con fenómenos tóxicos después del uso de neomicina en aerosoles, como elemento, en irrigaciones o aplicaciones tópicas donde el grado, de absorción produce niveles tóxicos. Aun por vía oral cuando las dosis diarias superan los 3 6 4 gramos se corre el riesgo de alcanzar niveles peligrosos.

La kanamicina produce lesiones irreversibles de mayor cuantía que gentamicina, tobramicina y sisomicina.

Las lesiones son de aparición lenta y progresiva. En general, no se presentan durante el lapso de tratamiento Su administración no debe exceder más de dos semanas.

OTROS FENÓMENOS INDESEABLES DE NEUROTOXICIDAD SON:

Neuritis óptica: Se han reportado casos con el uso de estreptomicina, cloranfenicol y también con ethambutol. Clínicamente se presenta visión borrosa que puede inclusive progresar hasta la ceguera. La mayoría de los casos se recuperan sin secuelas.

Bloqueo neuromuscular. Puede ser un problema serio cuando progresa a la parálisis de músculos respiratorios. La aplicación intraperitoneal de neomicina, estreptomicina o kanamicina. potencializan otros fármacos como la D-tubocurarina, de tal suerte que su acción bloqueadora es realmente importante. No hay informes de estos fármacos con el uso de gentamicina.

Neuropatía: El cloranfenicol cuando se administra por más de dos semanas o a dosis constantemente elevadas, puede producir parestesias o hiperestesias. Los nitrofuranos pueden producir poli neuropatía en algunos pacientes que reciben dosis elevadas o que tienen daño renal. Otros fármacos que pueden durante su administración producir neuritis periférica son: isoniazida, estreptomicina, neomicina, kanamicina, polimixina y anfotericina B. Con cierta frecuencia el único dato clínico es parestesias en zonas circunorales. Son totalmente reversibles.

Las tetraciclinas producen abombamiento de fontanelas por hipertensión intracraneana, que cede al suspender la medicación.

La penicilina endovenosa a grandes dosis puede ser "epifoptógena", el riesgo es mayor a medida que se sobrepasan los 25 millones; clínicamente hay alteraciones del estado de conciencia, movimientos mioclónicos que pueden llegar hasta crisis de tipo gran mal. La recuperación al suspender el fármaco es total. Por fortuna, las cantidades que se requieren para esos efectos son excepcionales: 10-20-30-40 millones por vía endovenosa directa.

3. Función hepática. Algunos grupos de antimi crobianos tienen capacidad de alterar la función hepática con o sin producción de ictericia.
Las tetraciclinas tienen un lugar definido en estos fenómenos colaterales indeseables. Se presentan con más frecuencia durante la administración parenteral, sin embargo, la vía oral también está documentada, sobre todo cuando se sobrepasa la dosis diaria de dos grupos En pacientes que han fallecido, los datos clínicos fueron náusea. Vómito fiebre, ictericia, acidosis, azotemia e hipotensión. Los estudios histopatológicos demuestran degeneración grasa de los hepatocitos sin evidencia de inflamación ni obstrucción.

La eritromicina, fundamentalmente en su sal de estolato, puede producir daño hepático en general se aprecia este fenómeno después de una semana de tratamiento, sin embargo, hay casos que desarrollan ictericia después de las primeras dosis. Este cuadro se recupera al suspender el medicamento.
Otros fármacos que pueden producir alteraciones de la función hepática son oleandomicina, novobiocina, sulfadiazina, isoniazida y anfotericina B.

4. Función hematopovética. Algunos grupos de antimicrobianos pueden ocasinar alteraciones hematológicas tipo anemia aplásica, agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia y anemia hemolítica.

Anemia aplásica. El cloranfenicol produce en la mayoría si no en todos los casos, depresión medular (sobre todo a dosis elevadas por tiempo prolongado más de 7 a 10 días), por fortuna este efecto es reversible y debe ser distinguido de la anemia aplásica que puede

Anemia aplásica. El cloranfenicol produce en la mayoría si no en todos los casos, depresión medular (sobre todo a dosis elevadas por tiempo prolongado más de 7 a 10 días), por fortuna este efecto es reversible y debe ser distinguido de la anemia aplásica que puede también presentarse como resultado de la administración del fármaco.
La depresión medular se acompaña de elevación del hierro sérico, disminución de reticulocitos y vacuolizacíón de las células de médula Ósea. Se ha dicho que el medicamento produce inhibición de la síntesis de ribosoma mitocondrial y consecuentemente daño mitocondrial.
La depresión de médula ósea es mayor y más frecuente en pacientes que reciben cloranfenicol y que además tienen daño previo renal, hepático o ambos.
La aplasia medular no tiene un mecanismo claramente definido, es de lenta aparición y se caracteriza por pancitopenía progresiva que a menudo conduce a la muerte. En realidad el riesgo de anemia aplásica es muy bajo y no es razón para no administrar cloranfenicol cuando existe una indicación formal.

Agranulocitosis y leucopenia. Las sulfas son el grupo principal que produce estos fenómenos, por medio de un efecto mielotóxico directo, propiciando las etapas inmaduras mieloblásticas. La granuloctopenia no está en relación con la dosis o los niveles circulantes, puede aparecer bruscamente o después de períodos progresivos de neutropenia. La suspensión del medicamento va seguida de recuperación en la mayoría de los pacientes. El cloranfenicol puede verse asociado a este particular fenómeno tóxico sin afectar otros elementos medulares.
La meticilina, cefaloridina y otras penicilinas y cefalosporinas sem¡sintéticas (ampicilian, carbenicilina, cefazolina, cefapirina y otras cefalosporinas), son capaces de producir neutropenias importantes. La recuperación total es la regla al suspender el medicamento.

neutropenias importantes. La recuperación total es la regla al suspendere! medicamento.

Trombocitopenia. Las sulfonamidas y el cloranfenicol pueden originar anemia hemolítica. Con mayor frecuencia el proceso se presenta en pacientes deficientes de glucosa 6-fosfato dehidrogensa.
Los nitrofuranos además de anemia hemolítica pueden originar en algunos casos eritropoyesis megaíoblástica.
Se ha reportado anemia inmunohemolítica asociada a grandes dosis de penicilina. Este tipo de anemia se acompaña de reticulocitosis, hiperbilirrubinemia, disminución de la vida media de los eritrocitos y Coombs directo fuertemente positivo. **El** suero de esos pacientes tiene circulando anticuerpos antipenicilina que son capaces de desencadenar la hemolisis. La cefalotina puede dar reacciones postivas directas al Coombs.
Otros grupos productores de anemia son anfoterícina B, las tetraciclinas que interfieren los mecanismos de la coagulación, carbenicilina, novobiocina ysulfas.

5. Alteración de la función de otros órganos

La lincomicina parenteral puede producir hipotensión severa, la clindamicina puede producir episodios de taquicardia, arritmias cardíacas menores, colitis membranosa y en ocasiones muerte súbita.
Los nitrofuranos están relacionados fuertemente con la llamada eosinofilia pulmonar. Se presenta bruscamente, con escalofrío, fiebre, diseña y tos con expectoración mucosa. **En** ambas bases se auscultan estertores y no hay sibilancias. En sangre periférica aparecen eosinófilos en cantidad variable. Las placas de Rx muestran neumonía con derrame en ocasiones. Las penicilinas semisintéticas, principalmente las ampicilinas, producen erupciones cutáneas maculopapuiares de tipo prurigino so y urticariaño.

En aparato digestivo las tetraciclinas producen glositis y estomatitis, clindamicina se asocia a colitis severa de difícil control. La neomicina. puede producir después de 3 a 5 días de *administrada* absorción intestinal deficiente y esteatorrea.

APLICACIONES PRÁCTICAS Indicación formal, espectro antimicrobiano, dosis y efectos colaterales

Se ha dividido este inciso en cinco partes. La primera, quizá la más importante desde el punto de vista de la práctica clínica: establecer la indicación principal y específica de un fármaco. Es de desear que al tener que seleccionar un antimicrobiano, esa parte se tenga siempre presente. Esto limitará en forma importante el empirismo, el abuso y uso inadecuado de antimicrobianos.

La segunda: establecer el espectro antibacteriano de un fármaco, de ninguna, manera se trata de influir en el clínico sobre su utilización. El que un organismo, bacteriano sea "sensible", no quiere significar estrictamente que deba usarse, a menos que sea fármaco de elección precisa. Los mayores errores se cometen en base a ese concepto. ¡Siempre que sea posible, seleccionar el antímicrobiano especifico!

La tercera amplia aún más la acción farmacológica antimicrobiana. Se restringe la utilización de un fármaco determinado, bien sea por su escasa acción, por producir resistencia, y selección de floras o propiciar infecciones asociadas.
La propaganda comercial es el mayor peligro, explotan el espectro antibacteriano de un fármaco haciendo sinónimo de especificidad. El resultado final, es que el médico utiliza para cualquier proceso infeccioso de vías respiratorias, digestivas o urinarias, tres tipos de fármacos: ampicilinas, lincomicinas y tetraciclinas.

¡El médico debe cambiar! no en base a publicidad sino en conocimiento.

La cuarta: enfatizar las dosis y vías de administración, en base al tipo de proceso en que se desea emplear. Es conveniente utilizar siempre las dosis más bajas. El aumentar la cantidad de antimicrobiano administrado, o bien, la reducción del intervalo de aplicación, no favorecen la acción terapéutica, por el contrario, es posible alcanzar niveles de toxicidad. La quinta esta dedicada a los fenómenos colaterales indeseables y a la toxicidad. ¡No hay antimicrobiano inocuo! Cada vez que se decide administrar un antimicrobiano, se adquiere la responsabilidad de reconocer tempranamente los efectos colaterales. El paciente o sus familiares tienen derecho a ser informados sobre ia eventualidad de complicaciones, las características y tiempo de aparición. ¡Quién mejor que el paciente para orientar al médico sobre los "extras" que se presentan durante la terapéutica antimicrobiana!

LA ELECCIÓN ENTRE AMINOGLUCÓSIDOS. BETALACTAM1COS Y MACROLIDOS

Los nuevos medicamentos deben ser comparados con otros de la misma clase en cuanto a
1) espectro antimicrobiano
2) grado de potencia dentro del espectro
3) propiedades farmacocinóticas
4) eficacia demostrada en ensayos clínicos
5) tolerancia, toxicidad y efectos colaterales y
6) costo.

Cuando no surgen ventajas sustanciaies en algunas de estas áreas, conviene optar por fármacos ya conocidos, habida cuenta del riesgo de efectos adversos imprevistos que es inherente a todo producto nuevo.

Aminoglucosidos. En Honduras, contamos con cinco antibióticos aminoglucósidos como agentes de primera línea para tratar infecciones por bacilos coliformes: amikacina, gentamicina, kanamicina, netilmicina y to bramicina. (La estreptomicina y la espectinomicina tienen usos limitados.) La resistencia de los bacilos gramnegativos a los aminoglucósidos esta dada por la producción de enzimas de adenilación, acetilación o fosforilación que inactivan el antibiótico. Las actividades específicas son sumamente variables. En consecuencia, se deben realizar pruebas individuales de susceptibilidad para cada antibiótico. La kanamicina no es efectiva contra Pseudomonas aeruginosa, de modo que ante el diagnóstico presuntivo o confirmado de infección por este germen se prefieren los otros agentes. Estudios comparativos de estos aminoglucósidos mostraron ligeras diferencias en cuanto a toxicidad renal y del octavo par craneano. En animales de ex pehmentaci6n, la netilmicina fue la menos t6xica. Es posible que la netifmícina y la tobramicina sean las más seguras; sin embargo, al evaluar ligeras alteraciones de la funci6n renal y no la insuficiencia renal franca, los resulta dos fueron discrepantes. No se ha establecido con certeza si las pequeñas diferencias observadas son clínicamente significativas. En todo caso, es aconsejable controlar las concentraciones séricas pico y valle en todos los pacientes, pues el aumento de estos valores se correlaciona con la toxicidad. Las concentraciones pico óptimas de amikacin, y kanamicina son 20-35 pg/mlade menos de 10 pg/ml las valle; para el resto de los aminoglucósidos los valores son 5-10 pg/ mi y menores de 2 pg/ml, respectivamente.

Los pacientes con fibrosis quística requieren dosis más altas que las normales para llegar a concentraciones séricas terapéuticas, y excretan los aminoglucósidos más rápidamente. Los regímenes de dosis diarias como infusión única, en lugar de las dosis divididas tradicionales cada 8 horas, son seguros y efectivos en adultos, y pueden ser menos tóxicos. Hasta la fecha, hay limitada experiencia con regímenes de una dosis diaria para niños, pero pueden transformarse en la dosificación convencional después de futuras investigaciones.

En caso de infección intrahospitalaria, la elección se debe basar, en los patrones de susceptibilidad a los aminoglucósidos establecidos en cada institución. Además del control regular con pruebas de susceptibilidad in vitro para detectar la aparición de cepas resistentes, la rotación, cada uno o dos años, de los fármacos usados rutinariamente en un hospital contribuye a minimizar la posibilidad de resistencia debida al uso prolongado de un fármaco en particular.

Cefalosporínas orales: (cefaclor, cefadroxilo, cefixima, cefpodoxima, cefprozil, ceftibuteno, acetif cefuroxima, cefalexina, cefradina y loracarbef). Las cefalosporinas orales en su conjunto aventajan a las penicilinas orales por ser algo más seguras y por el sabor más agradable de sus preparaciones para suspensión. (Las penicilinas tienen sabor amargo.) La cefuroxima y la cefpodoxima son las menos agradables al paladar. La cefalexina y la cefradina pueden ser usadas indistintamente por tener prácticamente las mismas propiedades e igual efectividad. La vida media del cefadroxilo, la cefpodoxima, el cefprozil, el ceftibuteno y el loracarbef en suero duplica aproximadamente la de los otros fármacos. Esta característica farmacocinética permite que sean administradas en sólo una o dos dosis diarias.

El cefaclor, la cefixima, la cefpodoxima, el cefprozil, el ceftibuteno, el loracarbef y la cefuroxima tienen la ventaja de que su espectro de actividad comprende *Haemophilus influenzae (incluyendo* las cepas productoras de beta-lactamasa).

Cefalosporínas para uso parenteral: Las cefalosporinas de primera generación (cefazolina, cefalotina, cefapirina, cefradina) tienen escasa aplicación en pediatría. Han sido usadas principalmente como fármacos de reserva para tratar infecciones por gérmenes grampositivos, porque su espectro de actividad contra los gramnegativos es limitado. La cefazolina es mejor tolerada por vía intramuscular y dado que su vida media en suero es mis prolongada, puede suministrarse cada 8 horas, a diferencia de las otras cefalosporinas de esta clase que se administran cada 4 o 6 horas. Estos fármacos no difieren mayormente entre sí con respecto a la incidencia de flebitis química.

Las cefalosporinas de segunda generación (cefamandol y cefuroxima), y la cefamicina (cefoxitina) ampliaron el espectro antibacteriano. La cefoxitina es activa contra *Bacteroides* fragilis, de modo que puede reemplazar al cloranfenicol o a la ciindamicina en el tratamiento de infecciones debidas a este germen. El cefotetan tiene un espectro de actividad similar al de la cefoxitina, pero una vida media más prolongada que permite su administración cada 12 horas. Ef cefamandol y la cefuroxima agregaron

Haemophilus infiuenzae al espectro de las cefaíosporinas. Sin embargo, el cefamandol es algo inestable a la beta-lactamasa TEMÍ producida por este microorganismo y no atraviesa satisfactoriamente el líquido cefalorraquídeo.

Como consecuencia de estos déficit, se han informado casos de meningitis por Haemophilus influenzae en lactantes tratados con cefamandol. La cefuroxima es más estable a la enzima y tiene mayor penetración en el líquido cefalorraquídeo (comparable a la de la ampicilina). Es empleada en el tratamiento de meningitis causadas por los patógenos habituales; sin embargo, su uso para la meningitis se vio limitado porque se observó que el LCR demora más en esterilizarse. La cefuroxima es útil como monofarmaco (en reemplazo de combinaciones como nafcilina y cloranfenicol) para tratar lactantes y niños pequeños con neumonía, infecciones óseas y articulares u otros cuadros causados generalmente por cocos grampositivos y Haemophilus. La incidencia de Haemophilus influenzae tipo b disminuyó sustancial mente a partir de la inmunización de rutina a lactantes; por lo tanto, esta ventaja de la cefuroxima es menos importante en la actualidad. La cefonicida tiene una vida media más prolongada, por lo que puede ser administrada cada 12 ó 24 horas; ésta no ha sido aprobada para uso pediátrico. Del numeroso grupo de las llamadas cefalos-porinas de "tercera generación", la cefopera-zona no ha sido autorizada aún para uso en niños. Todas han demostrado mayor actividad contra muchos bacilos gramnegativos, incluyendo generalmente a aquellos resistentes a los aminoglucósidos. No son efectivas contra enterococos y Lísteria, su actividad contra Pseudomonas y Bacteroides es variable. La cefotaxima y la ceftriaxona han sido usadas con buenos resultados en el tratamiento de meningitis causadas por los patógenos habituales. La experiencia con la ceftazidima y la ceftizoxima es limitada, pero parece indicar que también son efectivas para las meningitis. La mayor utilidad de estos fármacos reside en el tratamiento de infecciones por gérmenes Gram negativos, cuando los aminoglucósidos están contraindicados o cuando los agentes causales son resistentes a los medicamentos usados habitualmente.

La cefoperazona y la ceftriaxona son excretadas en gran medida por el hígado, de modo que pueden ser administradas con mínimo ajuste de las dosis a pacientes con insuficiencia renal. La ceftazidima posee la singular propiedad de ser tan activa como los aminoglucósidos contra Pseudomonas aeruginosa. La ceftriaxona tiene una vida media en suero de 4 a 7 horas y puede ser dada una o dos veces por día.

Peniiicilinas pen i cifasa-resistentes (cloxacilina, dicloxacílina, meticilina, nafcilina, oxacilina). Desde el punto de vista farmacológico, la nafcilina difiere de las otras en que es excretada principalmente por el hígado más que por los ríñones. Probablemente por esta razón no es nefrotóxica. En el 5% de los niños tratados con meticilina se observa nefrotoxicidad o cistitis hemorrágica. De ahí que para su uso parenteral se prefiere la naicilina a la meticilina, salvo en recién nacidos y pacientes con hepatopatías. La farmacocinética de la nafcilina en los neonatos es errática, sobre todo en bebes ictéricos. Además, la meticilina rara vez provoca nefrotoxicidad en neonatos. La farmacocinética de la nafcilina también es errática en pacientes con hepatopatías.
La cíoxacilina, la oxacilina y la dicloxacilina son esencialmente equivalentes para uso oral, pero la última tiene mayor actividad contra estafilococos in vitro.

Penicilinas anti-pseudomonas (imipenem, mezlocilina, piperacilina, ticarcilina, ticarcilia&vulanato). La mayor actividad *in* vitro contra Pseudomonas corresponde a la piperacilina. A diferencia de las demás penicilinas de este grupo, la mezlocifina no afecta significativamente la adherencia plaquetaria, lo cual puede ser beneficioso en pacientes con otros factores de riesgo que los hacen susceptibles a hemorragias.

En general, ias cepas de *Pseudomonas* resistentes a la ticarcilina lo son también a los fármacos de aparición ulterior. Para lograr un efecto sinérgico en el tratamiento de infecciones por *Pseudomonas* en pacientes inmunocomprometidos, estos fármacos deben ser usados en asociación con un aminoglucósido o una cefalosporina. Timentin MR es una preparación que combine la ticarcilina conclavulanato, que inhibe las beta-lactamasas, y Zosyn MR es una combinación de piperacilina y tazobactam, otro inhibidor de las beta-lactamasas. Estas combinaciones no modifican de manera significativa la actividad contra Pseudomonas, pero extiende el espectro a muchas bacterias productoras de beta-lactamasas. El imipenem es un carbapenem con un espectro de actividad más amplío que el de cualquier otro betalactámico actualmente en uso. La Food and Drug Administration (FDA) no ha autorizado su empleo en niños y la experiencia hasta ahora es muy limitada. Por el momento, se lo recomienda sólo para tratar infecciones causadas por bacterias resistentes a todos los demás fármacos.

Aminopenicilinas ***(amoxicilína, amoxicilina-clavulanato, ampicilina)***
ampicilina-sulbactam, bacampicilina). La bacampicilina se convierte rápida y completamente en el organismo en ampicilina, de modo que constituye un medio indirecto de administrar ampicilina. La bacampicilina es la que mejor se absorbe, alcanzando niveles pico en sangre superiores a los logrados con dosis similares de amoxicilina o ampicilina. La ampicilina se asocia con mayor incidencia de diarrea, alteración de la flora intestinal coliforme y sobredesarrollo de *Candida.* vAugmentinm" es una combinación de amoxicilina y ácido clavulánico para uso oral qua permite que la amoxicifina sea activa contra bacterias productoras de beta-lactamasas. Unasyn MR es una preparación para uso parenteral que asocia otro inhibidor de las beta-lactamasas, el sulbactam, con ampicilina.

Monobactámicos. El aztreonam es el único monobactámico, cuyo uso ha sido autorizado en los Estados Unidos. Tiene el mismo espectro de actividad que los aminoglucósidos contra *Pseudomonas* y, por ende, indicacio nes clínicas similares. No existe por el momento experiencia suficiente para establecer cuales son las situaciones clínicas, si las hay, en que este fármaco puede reemplazar a los aminoglucósidos.

Macrólidos. La eritromicina es el prototipo de los antibióticos denominados macrólidos. Se han producido casi treinta macrólidos, pero en los Estados Unidos sólo se dispone comercialmente de tres: eritromicina, azitromicina y claritromicina. (La azitromicina es en realidad un compuesto azalido de estructura similar a la de ios macrólidos.) En su conjunto, estos fármacos alcanzan mayores concentraciones tisulares que séricas. (Las concentraciones tisulares son marcadamente mayores con azitromicina y claritromicina que con eritromicina.) Por ende, cínicamente no es de utilidad determinar las concentraciones séricas. Muchos pacientes presentan poca tolerancia gastrointestinal a la eritromicina. Con los nuevos fármacos, esto prácticamente no constituye problema alguno.
Las suspensiones de eritromicina son éste res y deben ser hídrolizadas al compuesto de base activo. La forma estoíato produce mayores concentraciones séricas y tisulares de eritromicina que los otros esteres. De todas las clases de antibióticos, los macrólidos tienen el mayor espectro de actividad antimicrobiana; sobre todo la azitromicina y la claritromicina, cuya eficacia clínica contra infecciones por *Haemophilus influenzas,* clamidias y micobacterias es mayor que la de la eritromicina.

DESENSIBILIZACIÓN ALAS PENICILINAS
Se ha demostrado que la ruta oral es más segura y efectiva que la inyección de dosis progresivamente mayores para la

Desenbilización a las penicilinas. (Pediatr InfectDis J 1982;1:344)

Se administra una suspensión de penicilina V. Se recomienda informar al paciente sobre el tratamiento por efectuar y obtener su consentimiento escrito. Aunque una reacción anafiláctica es improbable, se colocará una vía endovenosa y el procedimiento se realizará en presencia de un médico y con equipo de resucitación disponible. Las dosis se administran con intervalos de 15 minutos; el tratamiento completo lleva 4 horas.

Penicilina V

DOSIS	UNIDADES/ml	CANTIDAD C/ 15 MIN
1-7	1000	Duplicar dosis desde 0, 1ml (100 U) hasta 6,4 ml (6400 U)
8-10	10.000	Duplicar dosis descle 1,2ml (12.000 U) hasta 4,8 ml (48.000 U)
11-14	80.000	Duplicar closis desde 1,0 ml (80.000 U) hasta 8,0 ml (640.000 U)

(Referencia: NEnglJ Med 1985;312:1229

Las reacciones alérgicas leves deben ser tratadas con adrenalina o antihistamínicos. El tratamiento no debe ser interrumpido salvo que se presente una reacción severa o intratable. En caso de interrupción de más de 8 horas, es aconsejable repetir el tratamiento.

Si el paciente no tolera la medicación por boca, la desensibilización se puede realizar por vía parenteral, según el procedimiento descrito en J Allergy Clin Immunol 1982;69:275.

Secuencia de la administración parenteral y oral en la antibióticoterapia de infecciones severas

Las neumonías, endocarditis e infecciones

Consideraciones básicas:

1. En la mayoría de los pacientes, con do sis comparables del mismo fármaco por vía parenteral y oral, se obtienen con centraciones séricas comparables de 1 a 6 horas después de una dosis, con biodisponibilidad similar ("área bajo la curva").
2. No se ha demostrado que las elevacio nes transitorias de los niveles séricos durante el tratamiento EV sean tera péuticamente beneficiosas.
3. Muchas preparaciones orales poseen mayor afinidad proteica que las parenterales, pero esto no les impide una buena penetración en los fluidos orgá nicos.

Método:

1. Tratamiento parenteral inicial.

A) Solicitar al laboratorio que conserve el patógeno aislado para pruebas bacteri cidas en suero.
B) Realizar los procedimientos quirúrgicos necesarios

2. Tratamiento oral ulterior cuando el cua dro clínico se estabiliza y el paciente puede recibir medicación por boca sin vomitarla (en general, aproximadamen te 7 días).

A) Seleccionar el antibiótico oral apropia do sobre la base de la susceptibilidad in vitro y factores que inciden en el cumplimiento del tratamiento (en espe cial el sabor de los jarabes).
B) COMENZAR CON DOSIS 2-3 VECES MAYORES QUE LA DOSIS "NOR MAL": e.g., 75 100MG/KG/DIADEDI-CLOXACILINA Y 100-150 MG/KG/DIA DE OTROS BETALACTAMICOS.

NOTAS:

El título de actividad bactericida en suero se determina cuantitativamente y se define como >_99,9% de muerte bacteriana. Para infecciones estafilocócicas, el título debe ser por lo menos 1:8. Para bacterias altamente susceptibles, como neumococos y estreptococos grupo A, los títulos están generalmente por encima de 1:32. La concentración pico en suero debe ser >_20m/pg/ml para los betalactámicos y 10 pg/mi para la clindamicina.

La actividad pico en suero se registra por lo general de 45 a 60 minutos después de una dosis de jarabe, y 1-2 horas después de administrar una cápsula o comprimido.

3. El régimen indicado no es aplicable a un 5-10% de pacientes, en quienes los antibióticos no son bien absorbidos en ei tracto gastrointestinal.

ADVERTENCIA:

LOS REGÍMENES TERAPÉUTICOS ORALES PARA INFECCIONES SEVERAS PUEDEN SER RIESGOSOS, SI NO SE EFECTÚA EL CONTROL NECESARIO PARA ASEGURAR UNA ADECUADA ACTIVIDAD BACTERICIDA EN SUERO.

...que atraviesan libremente las membranas celulares en los líquidos corporales o por aumento de la concentración de solutos como sodio, que no lo hacen así. La hiperosmolalidad sin hipertonicidad es un estímulo débil para la secreción de HAD y de la sed.(2)

La hipertonicidad produce desplazamiento del agua desde el compartimiento intracelular hacia el extracelular, lo que ocasiona deshidratación celular. En caso de hiperosmolaridad sin hipertonicidad, se conservan proporcionados los compartimientos intracelulares y extracelulares. En la deshidratación hipernatremica el volumen de liquido extracelular y el volumen plasmático están conservados también de manera relativa y son menos intensos los signos típicos de deshidratación como disminución de la turgencia de la piel, taquicardia e hipotensión que lo que ocurriría en el paciente que experimentará deshidratación hiponatrémica o isonatrémica de grado semejante.(2)

La sed es más importante como defensa contra la hipernatremia y la hipertonicidad que la secreción de HAD. La descarga de esta hormona se inicia cuando la osmolaridad plasmática pasa de 290 mosm por litro yes ia primera línea de defensa contra la hipernatremia y la hipertonicidad. Si la tonicidad plasmática se conserva elevada a pesar de la secreción de HAD en un paciente despierto y en estado de alerta, este estará sediento e incrementará la ingestión de agua para compensar la falta de efecto de la HAD y conservara así la tonicidad normal. Los individuos con incapacidad para secretar HAD o que experimentan enfermedad renal intrínseca, que impide la reacción renal a la HAD, no suelen desarrollar hipernatremia en tanto cuenten con acceso libre al agua.

Son más propensos a la hipernatremia, los lactantes que no pueden obtener agua por si mismos, los comatosos y los que experimenta una lesión del sistema nervioso central que afecta e! centro de la sed.(3)

La hipernatremia puede ser resultado de exceso puro de sodio (casos raros), del déficit de agua o ambos con un menor grado de déficit de sodio, como sucede con las perdidas anormales de líquido hipotónico (diarrea). El exceso de sodio o envenenamiento con sal, es raro pero se ha informado como el resultado de la administración de soluciones rehidratantes mixtas, fórmulas para lactantes ricas en sodio, a pacientes ancianos que no tiene acceso libre al agua por algún motivo (coma o parálisis) o como consecuencia de la administración excesiva de bicarbonato de sodio durante los esfuerzos de reanimación.

El neonato cuya capacidad para excretar una carga de sodio es menor que la del lactante de mayor edad o el niño, se encuentra bajo riesgo por la administración de grandes cantidades de sodio. El sodio en exceso hace que pase líquido desde el espacio intracelular hacia el extracelular, de modo que las sobredosis importantes de sodio pueden ocasionar edema pulmonar. La mortalidad global en caso de hipernatremia se acerca al 10%.(3)

Definición

La hipernatremia sintomática se define como la presencia de manifestaciones neurológicas y musculares que se expresan en los pacientes pediátricos con concentraciones séricas de sodio mayor de 150mg/ di. (4)

El abordaje inicial del paciente con hipernatremia incluye la anamnesis y el examen físico.

Datos de la Anamnesis:
En los datos de la anamnesis es importante interrogar si hay poliuria o polidipsia que sugieran diabetes insípida. Debemos interrogar para saber si el paciente utiliza terapia con esteroides o si ha recibido un excesivo aporte de sodio, ya sea por vía intravenosa u oral. Al igual se debe descartar una escasa ingesta de agua en la dieta o una falta de sed. Debemos de identificar también desordenes del sistema nervioso central como ser injurias del cráneo (trauma o cirugía) y meningitis.(4)

Examen físico:
En el examen físico, debemos determinar los signos vitales y el estado de hidratación. Debemos buscar la presencia de signos que indiquen alteración neurológica (signos de focalización y alteración del estado mental).
Hay que identificar si hay características cushinoides (cara de luna, estrías, talla baja, obesidad central e hirsutismo) en el paciente. Como el sodio no penetra con libertad por las membranas celulares, los volúmenes de extracelular y de plasma tienden a conservarse en la deshidratación hipernatrémica hasta que la deshidratación sea mayor al 10% del peso corporal. Suele encontrase reducción de la turgencia de la piel, y se puede apreciar una piel "pastosa" similar a cuando se pellizca entre los dedos la piel del abdomen. El niño se vuelve irritable y puede emitir un llanto de timbre alto o grandes gemidos. Los periodos de irritabilidad se intercalan por lo general con periodos de letargía. Conforme se vuelve más grave la deshidratación y la hipernatremia, sobreviene coma, aumento del tomo muscular y por último convulsiones.

La fiebre puede ser una causa contribuyente y un resultado de la deshidratación hipernatrémica. Los hallazgos clínicos son más frecuentes en los niños que tienen una concentración sérica de sodio que sobrepasa de 158 meq/l. No son raras las secuelas permanentes en niños cuando las concentraciones de sodio llegan a 160meq/l. La hipocalcemia es también frecuente en caso de hipernatremia e incrementa los síntomas neurológicos y cardiovasculares. Puede ocurrir hemorragia cerebral, sea en forma masiva o como hemorragias y trombos múltiples pequeños cuando la hipernatremia produce deshidratación celular con enrutamiento cerebral y desgarro de los vasos cerebrales resultantes.(4)

Abordaje clínico:
Una vez concluida la anamnesis y el examen físico debemos realizar la medición de la gravedad específica de la orina. Esta puede darnos dos opciones. Si la gravedad es mayor de 1.025 deberemos determinar si el paciente se encuentra deshidratado o no. Si el paciente está deshidratado se clasificará como deshidratación hipernatrémica. Una deshidratación hipernatrémica se observa en especial cuando pacientes con gastroenteritis aguda han sido manejados en casa con líquidos caseros con alto contenido de sodio (leche descremada hervida y en lactantes el uso de caldos), si el paciente ha recibido diuréticos osmóticos, si existe diabetes sacarina de base, si hay uropatía obstructiva o en caso de displasia renal.(5)
Cuando detectemos estas deshidrataciones es necesario tratar las deshidrataciones hipernatrémicas, en forma ágil cuando estas se acompañen

de estado de choque o sean sintomáticamente graves. A pesar de la concentración sérica de sodio debe restituirse primero el volumen plasmático con líquidos expansores del plasma como la solución salina isostónica, la solución hartman, la albúmina al 5% o el plasma, hasta que se incremente la presión arterial y el paciente salga del shock. Una vez establecida la perfusión, se administraran líquidos de reposición que contengan 75-80 meq/l hasta que el niño manifieste excreción urinaria. Una vez establecida esta se darán líquidos hipotónicos con la finalidad de devolver la concentración sérica de sodio a lo normal y restablecer la hidratación normal en no menos de 48 horas. Se recomienda una reducción de 10-15meq/l al día.

De acuerdo a Fínberg, esto se logra mediante el cálculo del déficit de agua a partir de la estimación del porcentaje de deshidratación o de pérdida de peso, más las pérdidas insensibles de esas 48 horas y las pérdidas sostenidas importantes que el niño pueda experimentar por la diarrea durante ese periodo.

Es mejor utilizar aporte de glucosa al 2.5% ya que los niños con hipernatremia tienden a desarrollar hiperglicemia, pero no se aprueba el usar insulina, ya que esta aumenta el contenido cerebral de osmoles ideógenos. Una vez que el niño micciona se deberá agregar el KCL en dosis de 40meq/l, ya que este ayuda al agua a entrar nuevamente a la célula. Se administrará calcio en la mezcla según la necesidad de acuerdo a los valores séricos.

A menos que la hípernatremia sea de duración breve, habrá osmoles ideógenos (aminoácidos como la taurina) dentro de las células cerebrales, ejerciendo mecanismos compensadores y si nosotros hidratamos demasiado rápido al paciente, hará que las células del cerebro se hinchen y sobrevendrá un edema cerebral iatrogénico, que aumentará las posibilidades de muerte o de secuelas neurológicas permanentes. En caso de hipernatremia aguda, o sea menor de 24 horas, se puede corregir la concentración sérica de sodio con rapidez porque aun no existe circulación de osmolitos ideógenos, excepto en el paciente que experimenta envenenamiento masivo con sal agudo, ya que si lo hidratamos muy rápido se puede producir edema agudo de pulmón. Los casos severos con hipernatremias mayores de 200meq/l es mejor tratarlas con diálisis peritoneal aguda, con soluciones de diálisis al 7.5% de glucosa y pobres en sodio, pero el procedimiento debe realizarse lento y bien monitorizado, en especial de los electrolitos séricos y del volumen, sin bajar demasiado rápido la concentración sérica del sodio.(6)

Debemos disminuir el sodio de 0.5-1 meq por hora. Si la deshidratación es severa deberemos usar 2/3 suero salino. Si la deshidratación es leve o moderada deberemos agregar el déficit de agua en forma de agua libre a los líquidos de mantenimiento y completar esa reposición en un periodo de 48 horas. Las soluciones ideales son las soluciones al 0.2% o al 0.25%, esto quiere decir con aportes de 31-38 meq/l.

Si el estado de hidratación es normal y existe hipernatremia, debemos excluir la historia de una ingesta excesiva de sal (intoxicación salina) y la administración tópica de sales de sodio.

La presencia de hipertensión, nos obliga a realizar la medición plasmática de renina. Si los niveles de renina son bajos podremos pensar en un exceso de mineralocorticoides, ya sea exógenos o endógenos. Si los niveles de renina son altos, debemos realizar una angiografía o una tomografía renal, mediante la cual podemos buscar la presencia de enfermedad renovascular o de un tumor yuxtaglomerular(7)

La hipernatremia asociada con una osmalalidad o gravedad específica urinaria baja sugiere una incapacidad del cuerpo para secretar hormona antidiurética (HAD), fenómeno fisiopatológico que se conoce como diabetes insípida. Este puede ser central (al no haber liberación adecuada de la misma) o periférico (por una respuesta final inadecuada del riñón ante la liberación de la misma en el torrente sanguíneo) (diabetes insípida nefrogenica)(8)

Mediante una prueba terapéutica con vasopresina se distingue la central de la nefrogenica. Si hay buena respuesta se considera diabetes insípida central y si no hay respuesta se considera diabetes insípida nefrogenica. Los pacientes con diabetes insípida central responden a los 20 a 30 minutos de iniciar la prueba terapéutica con 0.1u/Kg. de vasopresina acuosa (dosis máxima de 5 unidades) por vía intramuscular. La respuesta terapéutica se mide al confirmar la disminución del gasto urinario y el incremento en la gravedad específica de ía orina. Los pacientes con diabetes insípida nefrogenica no presentarán ninguna mejoría a la prueba terapéutica con vasopresina.(8)

Las causas de diabetes insípida central incluyen tumores del hípotálamo, Histiocitosis X, trauma, toxinas e infecciones del sistema nervioso central.

Una aparición súbita de diabetes insípida central en un paciente con una patología de base del sistema nervioso central, es un marcador de pobre pronóstico y frecuentemente esta asociado con muerte cerebral. Es importante que si consideramos el diagnostico de diabetes insípida central y no identificamos una patología especifica del sistema nervioso central deberemos realizar una tomografía cerebral y así identificar tumores o Histiocitosis X. En caso de que la tomografía sea normal consideraremos una forma familiar de diabetes insípida central, que puede ser debido a una heredada disminución del número de células en el núcleo supraóptico o paraventricular del hipotálamo, esta es una de las causas más raras que se pueden dar. (9)

Los pacientes ambulatorios con diabetes insípida central pueden ser tratados con vasopresina intranasal. Esta tiene una vida media de (8-12horas) con una dosis de 5-30 microgramos/día.

La diabetes insípida nefrogenica es una condición inusual, que puede estar relacionada con la falla de las células tubulares dístales para generar adenosina monofosfática en forma cíclica (AMPc), en respuesta a la hormona antidiurética. La diabetes insípida nefrogenica se presenta por falta de respuesta del riñón, pero puede también ocurrir cuando las concentraciones de potasio o de calcio sérico son bajas. Deberemos de Inter-onsultar al nefrólogo una vez que sospechemos de un caso. Se puede utilizar como ayuda la hidroclortiazida o la indometacina.(10)

Bibliografía

1. Conley SB. Hypernatremia. Pediatric Clin North Am.2002; 32: 230-263.

2. Snyder J. Use and Misuse of Oral Therapy for Diarrhea: Comparison of U.S. Practices with America Academyof Pediatrics. Pediatrics 2001; 87: 123-140.

3. Yercen N, Caglayan S, Yucel N. Fatal Hypernatremia in an Infant Due to Salting of the Skin. Am J Dis Child 2003; 147: 145-155.

4. Starkle E, Moran L. Management of Hypernatremia in Infants. Pediatrícs.2002; 143: 123-132.

5. Waecker J, Lauren H. Hypernatremia and its Potential Future Complications. Pediatrics 2003; 154:231-240.

6. Vallejo N. Lomas F. Hypernatremia and its Association with Diabetes Insipidus. Journal of Pediatrics. 2004;120:23-25.

7. Kending M, Foster G. Complications of Hypernatremia Management in Infants. Pedia rics.2001; 101:143-145.

8. Kallen D, López H. Renal Failure and its Association with Hypernatremia. Journal of Pe diatrics. 2002; 129: 23-24.

9. Welch S, Reisman L. Hypernatremia Diarrea and Its Basic Treatment Principies. Pediat-rics.2004; 243: 165-168.

10. Campos S, Levy J. Hypernatremia and Its Fisiological Changes on the Next 48 Hours. Pediatrics. 2000; 101: 120-122.

Volumen 24 Número 3 Septiembre. Octubre, Noviembre. Diciembre - 2004

HONDURAS PEDIÁTRICA

SÍNDROME DE ALAGILLE

Dr. José Samra*****,Br. Lía **Suazo** ****,Dr. Wilfredo Argucia ***._
Br. Claudia Olivera**, Br. Carlos López *

El síndrome se caracteriza por ictericia colestásica por hipoplasia de los conductillos biliares intrahepáticos, anormalidades faciales, anormalidades oculares (embriotoxon posterior), anormalidades cardiovasculares (estenosis pulmonar y tetralogía de Fallot), defectos de los arcos vertebrales y anormalidades renales (nefropatia tubulo intersticial).

FOTO 4: Defectos de los arcos vertebrales y falla de fusión de arcos vertebrales anteriores (vértebras en alas de mariposa).

FOTO 3: Evidente ictericia colestásica.

FOTO 1: Podemos observar la distensión abdominal que provoca la hepatoesplenomegalia, como respuesta de la hipoplasia de los conductillos biliares. Además se observa una importante circulación colateral.

FOTO 2: Hipoplasia mandibular, ojos hundidos y ampliamente separados, frente ancha y una nariz larga y delgada.

HONDURAS PEDIATRICA

SECCIÓN INFORMATIVA

DIAGNOSTICO EN GENÉTICA CLÍNICA

DR. YVES LACASSIE*

En Genética Clínica, al igual que en medicina general, es importante distinguir la existencia de tres niveles diagnósticos:

1. **Fenotípico:** describe alteraciones habitualmente evidentes en el examen físico. Diagnósticos frecuentes en está categoría son "diagnósticos descripti vos o categóricos" como retraso men tal, múltiples malformaciones congéni-tas, parálisis cerebral, síndrome con vulsivo, microcefalia, retraso del creci miento, enanismo y genitales ambi guos.
2. **Patogénico:** explica el mecanismo por la cual una causa específica (etiología) produce un determinado fe notipo. Aunque en la gran mayoría de los síndromes genéticos el mecanismo es aún desconocido con advenimiento de nuevas tecnologías cada día se hace más comprensible.
3. **Etiológico:** Explica las causas de la afección. Las tres etiologías tradiciona les son las afecciones mendelianas o monogénicas, las poligénicas/ multi-factoriales y las aberraciones cromo-sómicas. Las afecciones debidas a te-ratógenos deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial, ya que fre cuentemente producen fenotipos simi lares o idénticos.
3. Diferentes secuencias como la de Potter, debida a oligohidroamnios, de Pierre-Robin, prune belly y artrogripo-sis ilustrarán el concepto. Si bien el diagnóstico fenotípico es importante para determinar el manejo inmediato y posibles tratamientos sintomáticos, para otorgar consejos genéticos es fundamental el diagnóstico etiológico.

4. La gran heterogeneidad en los tipos de diagnósticos y la importancia de distin guir los 3 niveles al comparar estadísti cas de diferentes centros, regionales o países, motivo al autor hace 8 años a proponer el uso de un sistema dia gnóstico multiaxial que puede ser utili zado internacionalmente.

5. Al igual que el resto de la pediatría, en Genética hay diferentes formas de es tablecer el diagnóstico, tales como:

A) El reconocimiento del patrón de ano malías, ya sea por asociación o fe nómeno gestáltico
B) La realización de exámenes
C) El uso de diagrama de flujo o algorit mo
D) La evaluación racional con hipótesis diagnóstica acorde.

*Associate Professor and Head Division of Clinical Genetics Departamento f Pediatrics LSU Medical Center, and Director Genetic Services Children's Hospital New Orleans, U.S.A.

IMPORTANCIA E IMPACTO DE LAS AFECCIONES GENÉTICAS

En Honduras, así como la mayoría de los países en desarrollo, se está produciendo una disminución de la mortalidad infantil debido a afecciones medioambientales y están pasando a preponderar las enfermedades genéticas y malformaciones congénitas.

En general en cualquier país, cuando la mortalidad infantil baja por 20 por mil, las afecciones genéticas y malformaciones pasan a constituir la primera causa de mortalidad infantil. En países como Estados Unido, aproximadamente un 1/3 de las causas pediátricas están ocupadas por los niños con este tipo de afecciones, las que constituyen una causa importante no solo mortalidad sino también de morbilidad.

Se ha estimulado que alrededor de un 10% de los recién nacidos en algún momento de la vida presentarán una afección con importante componente genético. Este porcentaje debería aumentar con el reconocimiento creciente de la importancia de los factores genéticos en diversos tipos de cáncer y otras enfermedades frecuentes en la población adulta.

Muchas de estas afecciones y malformaciones son graves y carentes de malformaciones específico y con frecuencia afectan múltiples órganos y sistemas. No menos importante es el hecho que producen un gran impacto en la familia y la sociedad.

De aquí que por su prevención (Consejo Genético) tenga tanta importancia. Es evidente e inevitable que cada día el pediatra general se verá enfrentado con mayor frecuencia a pacientes con este tipo de afecciones.
La importancia e impacto de la genética continuará afectando progresivamente el quehacer de toda la medicina en el próximo milenio.

Como ya se mencionará y se discutirá con mayor detención en el tópico Consejo Genético, para otorgar asesoramiento genético es fundamental establecer el diagnóstico etiológico. Está es la principal razón de referencia de pacientes a nuestro servicio de Genética.

Los pacientes requeridos pueden clasificarse en tres grandes grupos:

1. Pacientes que solo presentan alteraciones funcionales, como es la presencia del retraso del desarrollo psicomotor a retraso mental, convulsiones, ceguera o sordera;

2. Pacientes con alteraciones estructurales, ya sea malformaciones congénitas (alteraciones cualitativa durante la organogénesis); y

3. Pacientes con ambos tipos de alteraciones, funcionales y estructurales. En la práctica, la gran mayoría de los pacientes genéticos que evaluamos caen en es ta categoría, presentando a demás compromisos de múltiples órganos y sistemas.

SÍNDROMES MENDELIANOS QUE EL PEDIATRA DEBIERA RECONOCER

La cantidad de afecciones mendelianas, monogénicas o debidas a efecto de un solo gen, reconocidas en la actualidad, se ha crecido considerablemente. Junto revisar aquellos síndromes más frecuentes e importantes de conocer. Se revisarán brevemente las principales características de los diferentes tipos de afecciones (Autosómicas dominantes y recesivas; ligeramente al sexo recesivas, dominantes y letales en el hombre), ilustrando algunos de los problemas diagnósticos más importantes y que puedan causar confusión diagnóstica, en la interpretación de la genealogía, o en el asesoramiento genético.

Entre las afecciones autosómicas dominantes se revisarán: la Neurofibromatosis tipo I, que tiene una frecuencia de 1/3000-4000 recién nacidos y se discutirán los criterios diagnostico el diagnóstico diferencial con la NF-2; la Esclerosis Tuberosa, que es más frecuente que lo clásicamente reportado y que con frecuencia, no presenta la caída clásica; el síndrome de Marfán, por la importancia en detectar la dilatación aórtica y prevenir la producción de aneurisma disecante; el síndrome de Stickler, por lo frecuente y por ser un díagnóstícoo diferencial del síndrome de Marfán, de la secuencia de Pierre Robin y de las afecciones con sordera y/o ceguera, dado las diferentes formas de presentación; el síndrome Velo-cardio-facial, que está muy relacionado con el Síndrome de Digeorge y es mucho más polimorfo y frecuente que lo pensado; el síndrome de Waardenburg, que es una causa importante de sordera y presenta amplia variedad clínica; el síndrome de van der Woude, importante de reconocer porque el riesgo de recurrencia de labio leporino no es bajo como en la mayoría de los pacientes y enfatiza la importancia de examinar los padres; y el síndrome de Treacher Collins que también la variedad clínica y es importante de diferenciar del espectro fació u óculo-aurículo-vertebral.

Aunque la mayoría de los errores congénitos del metabolismo son buenos ejemplos de las enfermedades autosómicas recesivas, revisaremos 3 síndromes dismórficos con este tipo de herencia. El síndrome de Meckel, que fácilmente puede ser confundido con un cuadro cromosómico y también ilustra la variedad clínica; el síndrome de Smith-Lemli-Opitz, que es debido a un defecto del metabolismo del colesterol; y el síndrome de Fanconi, que es el prototipo de los síndromes con fragilidad cromosómica.

Dentro de las enfermedades ligadas al sexo solamente señalan en síndrome de Martin-Bell. Esta enfermedad, no sólo es la causa más frecuente de retraso mental heredado, si no también es el prototipo del nuevo tipo de mutaciones por expansión de un triplete.

SÍNDROME CROMOSÓMÍCO QUE EL PEDÍA TRA DEBE RECONOCER

En 1956, Tjio y Levan establecieron que el número de cromosomas en el hombre era 46 y no 48, Lejeune describió la trisomía 21 en el síndrome de Down como el primer ejemplo de una aberración autosómica en la especie humana.

HONDURAS PEDIÁTRICA

Desde entonces, numerosos síndromes cromosómicos han sido descritos. La citogenética clásica, sin dudas, proporcionó un "órgano" a la nueva especialidad de genética clínica.

Después de la trisomía 21 se describió la monosomía X en el síndrome de Turner, la constitución XXYen el síndrome de Klinefelter, otras trisomías y delecciones evidentes. Sin embargo con los subsecuentes avances tecnológicos, especialmente con los bandeos de alta revolución que comenzaron en la década del 70, nuevos síndromes cromosómicos fueron identificados.

Con la recién incorporación de las nuevas técnicas moléculas, especialmente la hibridización in situ con fluorescencia (FISH), han comenzado a describirse pequeñas anomalías estructurales, frecuentemente no detectables con las técnicas de citogenética clásica. Debemos revisar:

1. Los diferentes tipos de alteraciones cromosómicas (numéricas y estructurales) y sus frecuencias.

2. Los Fenotipos asociados con anomalí as cromosómicas (RM, anomalías congénitas, anomalías del desarrollo sexual, problemas de conducta, neoplasias, síndrome de inestabilidad cromosómica y trastornos reproductivos).

3. Las características generales de las aberraciones cromosómicas sexuales.

4. Características sugerentes de algunos síndromes específicos.

5. Hallazgos generales sugerente de alteraciones cromosómicas (RCIU, RC post natal, RDPM o RM, malformaciones congénitas múltiples o rasgos dismórficos, alteraciones neurológicas, anomalías dematoglíficas.

6. Síndromes específicos que el pediatra debe reconocer. Entre éstos se revisarán los hallazgos clínicos más importantes pa ra establecer el diagnóstico del síndrome de Down, la trisomías 13 y 18, las delec ciones 4p (síndrome de Wolf-Hirdchhorn) y 5p (síndrome de grito del gato); y el sín drome de Turner.

"Hay hombres que luchan un día y son buenos. Hay otros que luchan un año y son mejores. Hay quienes luchan muchos años y son muy buenos. Pero hay los que luchan toda la vida: esos son los imprescindibles."

Bertolt Brecht

(Escritor y poeta norteamericano)

XXIV CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

Del 16 al 21 de Agosto de 2004 se realizó en el balneario de Cancún, México el 24 International Pediatric Asociation (IPA) Congress, con la asistencia de 8,000 delegados de 91 país miembros que representaron a los 5 continentes.

En el transcurso de este máximo evento de la pediatría mundial se presentaron 15 sesiones plenarias, 80 simposium, 40 paneles-foro y 20 conferencias en el Centro de Convenciones de Cancún que tiene capacidad para 10,000 personas.

El doctor Manuel Vega, presidente ejecutivo del Comité Organizador señaló que en las sesiones plenarias participan destacadas personalidades de las OMS, UNICEF (Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia), Organización Panamericana para la Salud (OPS) y Secretaría de Salud de México y se presentarán 80 trabajos de investigación a nivel mundial, así como 1,000 trabajos libres presentados en poste res.

El doctor Vega recordó que hace 36 años se verificó en la ciudad México el XII Congreso Internacional de Pediatría (1,968), con asistencia de más de 5,000 pediatras y el cual fue presidido por el doctor Lázaro Benavides, en ese entonces director del Hospital infantil de México.

Cabe destacar que la delegación hondureña que me tocó presidir fue una de las más numerosas del Continente Americano formada por los siguientes distinguidos pediatras: Dra. Maribel Rivera, Ediltrudys Colindres, Dra. Jacqueline Wood, Dr. Arístides Díaz, Dr. Enrique Alvarado, , Dr. Dilcia López, Dr. Mario Soto, Dr. Carlos Trochez, Dr. Marco Rodríguez, Dr. Osear Moreno, Dr. Roberto Palacios, Dr. José Almendarez, Dr. Wílfredo Cáceres, Dr. Víctor M. Vallejo, Dra. Lizeth García, Dr. Luis Fernández, Dr. Gaspar Rodríguez, Dr. Gerardo Godoy, Dr. Carlos Rivera Williams, Dra. Patricia Villaseñor, Dr. Walter Moneada, Dr. Delmer Nazar, Dr. Héctor Velásquez, Dr. Carlos Vides, Dr. Francisco Rodríguez Q. Dr. Salvador Paredes, Dr. Benjamín Matamoros y el que suscribe acompañado por mi esposa María Eugenia Caballero.

Tuve el agrado de participar en la mayor parte de las sesiones plenarias en especial las relacionadas con la UPI y la ALAPE de las cuales formamos parte. A este respecto queremos recordar que desde 1,968 pertenecemos a la UPI por gestiones del doctor Carlos Rivera Williams, doctor Elias Handal y del presidente de la Asociación Pediátrica Hondurena de ese entonces, el distinguido pediatra Manuel Enrique Larios, quien escribió un artículo en esa época, el cual fue publicado en la Revista Honduras Pediátrica en su nota editorial (Volumen 3 Diciembre 1968, página 291), el cual decía así: "Sería imposible en una congreso de este tipo, entrar en detalles considerando que el congreso estaba estructurado en alrededor de 10 sesiones plenarias, 102 mesas redondas, 679 trabajos libres y 46 películas y demostraciones.

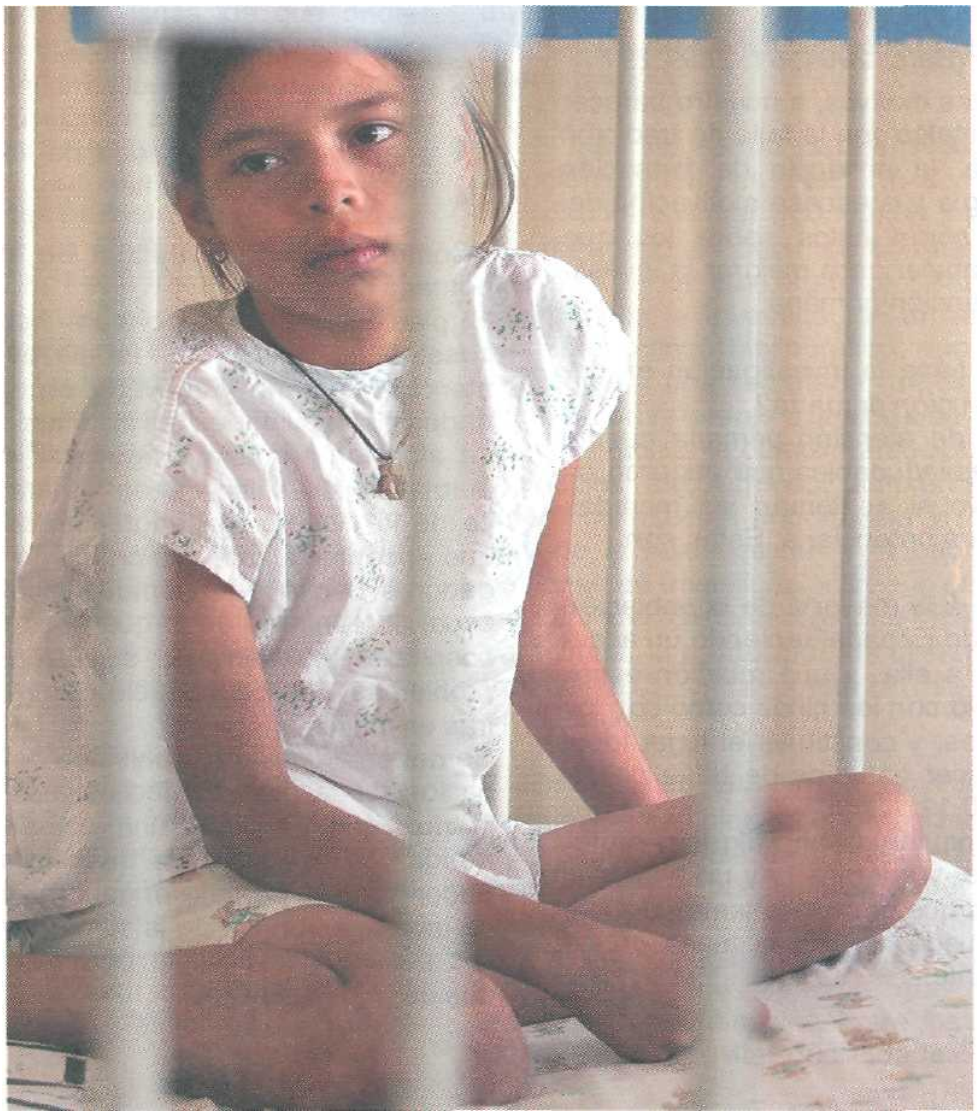
Dos trabajos intitulados poliomielitis, epidemia de 1965 y Síndrome de Guiilain-Barré en la Infancia fueron presentados

por el compatriota doctor Carlos Rivera Williams, lo cual es un mérito para el colega y una satisfacción para la Asociación Pediátrica Hondureña. El doctor Carlos Rivera Williams participó también en la Mesa redonda sobre la enseñanza de la pediatría presidida por el doctor Charles A. Janeway, presidente ejecutivo de IPA en esa época y el pediatra más distinguido de los Estados Unidos de Norteamérica.

Al terminar el más grandioso evento de la pediatría mundial la doctora Jane Schaller actual presidenta de 1PA nos convocó para Atenas, Grecia sede del próximo Congreso de IPAen2007.

DR. VÍCTOR MUÑOZ MOLINA

Presidente Asociación Pediátrica Hondurena



Pediatr (Barc) 2004; 61:289 - 291

De todos estos motivos, a nuestro parecer los fundamentales son la falta de tradición investigadora, la ausencia de formación en metodología y la escasa motivación del pediatría y serán éstos sobre los que habrá que trabajar para mejorar la investigación en atención primaria.

¿Qué futuro tiene la investigación en pediatría de atención primaria? La pediatría de atención primaria cuenta con fortalezas indudables que auguran un futuro positivo si se toman las medidas oportunas para potenciarla. Éstas son:

1. Atiende a la mayoría de la población infantil de España, teniendo un acceso fácil a ella, y una relación estrecha tanto con los niños como con los familiares, y constituye el lugar ideal para hacer estudios de base poblacional10,11.
2. Existe inquietud entre algunos profe sionales, y además hay un potencial humano que convenientemente moti vado puede crear una masa crítica importante.
3. Hay mucha incertidumbre y gran variabilidad en la práctica clínica que requiere su análisis concienzudo, lo que facilita la búsqueda de líneas de investigación relevantes.

¿Cómo se puede investigar en atención primaria?

El planteamiento básico para hallar respuestas es utilizar las fortalezas de la atención primaria y convertir en oportunidades las debilidades del sistema. La atención primaria en general, y la pediatría en particular, tienen la característica de la dispersión geográfica, de forma que encontrar una masa crítica de investigadores dentro del mismo edificio es inusual, lo contrario de io que ocurre en los hospitales, por tanto, la discusión de los problemas y la coordinación entre pediatras es difícil.

Se deben articular mecanismos de coordinación, cada día más fáciles a través de la red, que permitan una comunicación rápida y fluida entre los diversos investigadores. Esto permite engendrar una red de investigación donde la suma de esfuerzos individuales permita obtener resultados de gran validez 12.

EL PUERICULTOR
Octubre del año 2004-11-05 No. 52
Editor y productor: Dr. Jesús Alberto Pineda
Dirección Adjunta a la Junta Directiva de la : Asociación Pediátrica Hondureña
Reproducción Autorizada: Asociación Pediátrica de Guatemala

Los niños obesos presentan más riesgo de desarrollar hipertrofia ventricular

La obesidad infantil se asocia a un mayor riesgo de hipertrofia ventricular izquierda, según un estudio de investigadores de la Universidad de Tulane (Estados Unidos), que publica "Circulation".

Los autores comentan que el hecho de ser obeso ya implica que el corazón debe trabajar más, incluso en la infancia. Así, la carga añadida de hipertensión arterial y otros problemas de salud relacionados contribuyen a cambios en la estructura de! corazón.

Asimismo, señalan que, dado que la hipertrofia ventricular puede detenerse e incluso revertirse con las intervenciones adecuadas, los datos de este estudio muestran la necesidad de prevenir y reducir los problemas de peso cuanto antes en los niños.

En la investigación utilizaron ecocardiografía para monitorizar el corazón de 467 jóvenes adultos de 20 a 38 años. Los pacientes habían participado en un estudio en ios años setenta y fueron medidos de talla y peso en dos ocasiones desde entonces.

Los resultados muestran que los que presentaban obesidad desde la infancia presentan en mayor medida hipertrofia ventricular, por lo tanto, la adiposidad en niños constituye un predictor de este trastorno.

El número de cesáreas innecesarias ha crecido un 67% en 10 años en Estados Unidos

Brítish Medical Journal 2004; doi: 10.1136/ bmj.38279.705336.0B.

El número de cesáreas practicadas a mujeres a fas que no se les habían diagnosticado riesgos médicos que recomendaran este tipo de operaciones ha crecido un 67% en 10 años en Estados Unidos, según un estudio de la Boston University School of Public Health, que se publica en la revista "British Medical Journal".

Los científicos analizaron la información de 4 millones de nacimientos por año entre 1991 y 2001, identificando a madres a las que no se les había detectado riesgos médicos o complicaciones en su embarazo. De este grupo de madres, los investigadores analizaron los casos en ios que las madres habían sufrido una cesárea por primera vez.

Los resultados mostraron que las tasas de este tipo de operación se habían incrementado un 67%.

Las madres primerizas que tenían más de 34 años eran las que presentaban más probabilidades de ser sometidas a una cesárea innecesaria (casi uno de cada cinco nacimientos en 2001).

En estos años también aumentaron los nacimientos por cesárea un 58% entre las madres menores de 30 años a las que no se les habían diagnosticado riesgos asociados al

parto. Para las primerizas de los más de 40 años, las posibilidades de una cesárea innecesaria fueron cinco veces superiores que en las madres de entre 20 y 24 años.

Según los autores del estudio, se necesitan más investigaciones para conocer los riesgos asociados a este tipo de cirugía y si en estas circunstancias los beneficios superan a las posibles consecuencias de la operación.

Informe sobre el conocimiento de los residentes de pediatría en el manejo de la lactancia materna

MC Temboury Molina Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Servicio de Pediatría. Clínica Santa Elena. Madrid. España.

El personal sanitario de las maternidades o clínica materna infantil deben recibir una apropiada formación en cuanto a los beneficios para la salud del amamantamiento y manejo de la lactancia materna.

Los pediatras no sólo deben conocer los aspectos nutricionales y psicológicos de la lactancia, sino que también deben estar familiarizados con la mecánica del amamantamiento, las influencias psicosociales, las dificultades que se presentan y cómo superarlas.

Se realizó una encuesta para evaluar los conocimientos de tos residentes de pediatría de toda España. Se obtuvieron 252 encuestas. Se observaron diferencias importantes entre provincias. En la mayoría de las zonas, la formación de los residentes fue insuficiente.

Es necesario organizar cursos que se repitan regularmente, para que los residentes tengan un nivel de conocimientos adecuado en esta materia tan importante para la salud materno infantil. Las asociaciones profesionales deben participar activamente en organizar la formación de los profesionales de la salud.

Pirenzepina retrasa la progresión de la miopía en niños

Archives of Ophthalmology 2004;122:1667-1674

Pirenzepina es eficaz y segura como tratamiento para retrasar la progresión de miopía en niños, según ha informado la revista "Archives of Ophthalmology".

Un equipo de la University of Oklahoma (Estados Unidos) realizaron un estudio sobre este agente, relativamente selectivo, antagonista de! receptor muscarínico M1.

Para la investigación, se seleccionaron 174 niños sanos, entre 8 y 12 años, con equivalente esférico de -0,75 dioptrías a -4,00 dioptrías y astigmatismo igual o menor de 1,00 dioptría.
De manera aleatoria, en una proporción 2/1, fueron tratados con gel oftálmico de pirenzepina o placebo, dos veces al día, durante un año.

Un total de 145 pacientes acabaron el estudio. La miopía aumentó en un media de 0,26 dioptrías en el grupo de pirenzepina y de 0,53 dioptrías en el grupo placebo, después de un año. De los 99 pacientes del grupo de pirenzepina , en 4 (4%) aumentó la miopía 0,75 dioptrías, como mínimo, a los seis meses del tratamiento.

En el grupo control, este incremento de la miopía se produjo en 11 de los 56 pacientes (20%). Después de un año del comienzo del tratamiento, los porcentajes subieron hasta un 11% del grupo de pirenzepina y hasta un 31%, en el grupo placebo.

Adecuación del tratamiento de la faringoamigdalitis aguda a la evidencia científica

C Ochoa Sangradora M Vilela Fernándezb M Cueto Baeloc JM[a] Bros Bouzac L Inglada Galiana (y el Grupo Español de Estudio de os Tratamientos Antibióticos) An Pediatr%28Barc%29 2003; 59: 31 - 40

Objetivos
Analizar la idoneidad de los hábitos de prescripción de antibióticos en los pacientes pediátricos diagnosticados de faringoamigdalitis aguda.

Se revisan 1.716 casos diagnosticados de faringoamigdalitis aguda. En el 80,9 % de ellas se prescribieron antibióticos, en su mayoría siguiendo criterios empíricos. Los antibióticos más empleados fueron: amoxicilina (36,0 %), amoxici lina-ácido clavulánico (22,5 %), cefixima (6,6 %), azitromicina (5,8 %) y cefuroxima (5,2 %). El 39,5 % correspondían a menores de 3 años, de los que el 75,9 % recibieron tratamiento empírico. El 22,8 % de las prescripciones se clasificaron como de primera elección, el 22,4 % de uso alternativo y el 54,8 % inapropiadas.

Conclusiones

En la mayoría de las faringoamigalitis se prescribió tratamiento antibiótico y en casi todos los casos se hizo de forma empírica. Además de la prescripción de antibióticos, en una proporción muy superior a la prevista de amigdalitis bacterianas, en un número no despreciable de casos se indicaron otros antibióticos diferentes a los considerados idóneos para esta enfermedad.

HONDURAS
PEDIÁTRICA

LISTA DE MIEMBROS ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA 2005

DR. AGUILAR RIVEIRO, JOSÉ FCO .
DRA. ALAS DE CHAVEZ, ARGENTINA
DR. ALEMÁN QUIÑONEZ, ARMANDO
DRA. ALGER PINEDA, JACKELINE
DRA. ALMENDARES, CLAUDIA
DR. ALVARADO RAMÍREZ ,ENRIQUE
DR.ALVARENGA C., RAMÓN H.
DRA. ARAMBU, INGRID CAROLINA
DR. ARGUETA REYES, WILFREDO
DR. ARONNE GUILLEN, EDWIN
DRA. BANEGAS MATAMOROS, JESSICA
DR. BENDECK N., ALBERTO C.
DR. BERLIOZ, JOSÉ ARMANDO
DR. BORJAS VASQUEZ, ÓSCAR
DR. CACERES MENDOZA, CESARA.
DR. CACERES MORALES, WILFREDO
DR. CASTILLO MOLINA, DANILO
DR. CASTILLO C, MARIO RAFAEL
DR. CARVAJAL SIERRA, PABLO CESAR
DR. CLEAVES TOME, FRANCISCO
DRA. COLINDRES C, DILTRUDYS
DR. CUELLARA., RIGOBERTO.
DR. DURON MARTÍNEZ, JAVIER A.
DRA. EGUIGUREMS Z., ILEANA A.
DRA. ESPINOZA C. LESBY M.
DR. FAJARDO CABRERA, DANILO H.
DR. FLORES, JUAN DE JESÚS
DR. FLORES, CARLOS A.
DRA. FU CARRASCO, LIGIA
DR. GARCÍA AMADOR, LIZETH
DR. GARCÍA CASANOVA, CARLOS H.
DR. GARCÍA DÍAZ, SAMUEL F.
DR. GARCÍA ORELLANA, LUIS R.
DR. GODOYARTEAGA, CARLOS
DR. GODOYMEJIA, CARLOS
DR. PAREDES PAREDES, MANUELA.
DR. GONZÁLEZ ARDON, ÓSCAR
DR. GUTIÉRREZ GONZÁLEZ, CARLOS E.
DR. GUILLEN LE IVA , JOSÉ ÁNGEL
DR. LIZARDO BARAHONA, JOSÉ R.
DR. LIZARDO CASTRO, GUSTAVO A.
DRA. LIZARDO CHAVEZ, ANA LINA
DR. LÓPEZ AGUILAR, ALIRIO DR.
LOVO LÓPEZ, SALVADOR DR.
LUQUE, MARCO TULIO DRA.
MADRID DE TORRES, HENA L. DR.
MARTÍNEZ PONCE, TOMAS DR.
MALDONADO, CARLOS RENE DR.
MATAMOROS FLORES, FRANCISCO
DRA. MATAMOROS, MARTHA DR.
MATEO RODRÍGUEZ, SERVIO T.
DRA. MEDINA MEDRANO, LORENA
DR. MEJIA DURON, ROBERTO DR.
MEJIA ZUNIGA, OMAR DR.
MELENDEZ BARDALES, JORGE DR.
MOLINERO CARIAS, MARCO R. DR.
MONCADA CANTARERO, WALTER
DR. MONTES MARADIAGA, FRANCISCO
DR. MUÑOZ CASTILLO, CARLOS A.
DR. MUÑOZ MOLINA, VÍCTOR M.
DR. NAPKYOSORIO, GERARDO .
DR. NAVARRO BUSTILLO, JUAN J.
DR. NAZAR HERNÁNDEZ, DELMER
DRA. NOVOA, ANA ROSA DRA.
ORDOÑEZ RODAS EMELY BETTY
DR. PEÑA HERNÁNDEZ, ARMANDO
DR. PINEDA BARAHONA, EULOGIO
DR. OVIEDO PADILLA, GUILLERMO

HONDURAS
PEDIÁTRICA

LISTA DE MIEMBROS ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA 2005

DRA. PINEDA MENDOZA, XENIA J.
DR PINEDA, JESÚS ALBERTO
DR. PINEL, GUILLERMO ARTURO
DR. RAMÍREZ ACOSTA, FRANCISCO J
DR. RAUDALES ALVARADO, ASDRUBAL
DR. REYES NOYOLA, JOSÉ
DR. RIVERA REYES, ROBERTO
DR. RIVERA WILLIAMS, CARLOS
DRA. RIVERA MEDINA, DORIS M.
DRA. RODRÍGUEZ DE MENDOZA, NORA
DR. RODRÍGUEZ QUIROZ, FRANCISCO
DR. RODRÍGUEZ R., MARCO A. DRA. ROJAS IZAGUIRRE , DINNA DR. RODRÍGUEZ , FRANKLIN DR. RODRÍGUEZ, GASPAR DR. ROMERO, RANDOLFO DR. RUIZ DELGADO, JUAN E. DR. STEFAN HODE, RENE DR. SAMRA VASQUEZ, JOSÉ DR. SÁNCHEZ CHAVEZ, CARLOS A.
DRA. SOLÓRZANO, SONIA
DR. TOME ABARCA, FERNANDO
DR. TOME ZELAYA, ENRIQUE A.
DRA. TOVAR CALDERÓN, SANDRA
DR. TROCHEZ, HILTON
DR. VALENZUELA CASTILLO, RENATO
DR. VALENZUELA G., RODOLFO DR. VALLADARES V., EVANDRO DR. VALLEJO LARIOS, VÍCTOR M. DR. VASQUEZ RODRÍGUEZ, OCTAVIO
DR. VELASQUEZ RODRÍGUEZ, HÉCTOR
DR. VELEZ OSEJO, SERGIO E
DR. VILLATOROG., GUILLERMO
DRA. WOOD DE BUSH, JACKELINE W.
DR. ZAVALA LICONA, ALEX R. DR. ZEPEDA RAUDALES, J. ADÁN DRA. ZERON COELLO, HILDA Y.

XVI CURSO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA "Dr. Carlos Rivera Williams"

Fecha: 07-09 de Septiembre de 2006 Sede:

Hotel Clarion, Tegucigalpa, M.D.C. **Horario:**

08:00- 13:30 h.

Temas:
- Hemato-Oncología Pediátrica
  Dr. Pedro de Alarcón, U.S.A.
  Dr. Raúl Riveiro, U.S.A.
- Neurología Pediátrica
  Dr. Augusto Legido, U.S.A.
- Alergia Pediátrica
  Dr. Jaime Álvarez, U.S.A.
- Endocrinología Pediátrica
  Dr. Carlos Robles V., México

PEDIATRÍA SOCIAL

CONFERENCIAS MAGISTRALES	08:00-13 30 horas
CURSOS CORTOS	14:00-16:00 horas
EVENTOS S OCIALES-CIENTIFICOS	
SIMPOSIUMS NOCTURNOS:	Días Jueves y Viernes

IN PUERO HOMO

ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA

TEGUCIGALPA, HONDURAS

HONDURAS PEDIÁTRICA

Realizada con el apoyo de unicef