

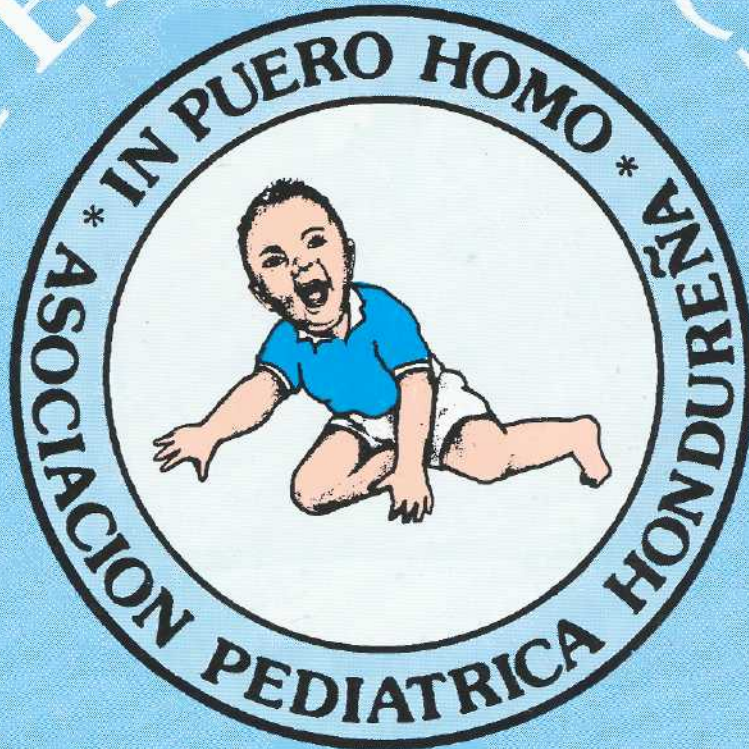
VOLUMEN XX

ENERO, FEBRERO, MARZO, 1999

NUMERO 1

# HONDURAS

# PEDIATRICA



IN PUERO HOMO \* ANÑEÑA

ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA

PUBLICACION CIENTIFICA DE LA ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA

TEGUCIGALPA, HONDURAS, C. A.





R E V I S T A  
H O N D U R A S P E D I Á T R I C A  
PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDUREÑA  
TEGUCIGALPA, HONDURAS, C. A.

VOLUMEN XX NUMERO 1 Enero, Febrero, Marzo, 1999

CONTENIDO

CONSEJO EDITORIAL

**Director**

DR. LUIS ROGELIO GARCÍA ORELLANA

**Secretaria**

DRA. LIGIA DOLORES FU CARRASCO

**Administrador**

DR. FRANCISCO RODRÍGUEZ QUIROZ

Tegucigalpa, M.D.C., Honduras, C.A.  
Apartado Postal 3212 Tel/fax  
(504) 239 0484  
e-mail: [medicos@aph.sdnhon.org.hn](mailto:medicos@aph.sdnhon.org.hn)

**I. EDITORIAL**

CONDICIONES CLÍNICAS EN PEDIATRÍA ASOCIADAS CON ENFERMEDADES GENÉTICAS.

*Dr. Ramón H. Alvarenga C.*..... 1

**II. ARTÍCULOS ORIGINALES.**

1. USO DE ESPLENECTOMÍA COMO TRATAMIENTO EN TRASTORNOS HEMATOLOGICOS PEDIÁTRICOS.

*Dr. Armando Peña, Dra. Brenda Verde de López,  
Dr. Ricardo López Urquía, Dr. Rene Stefan Hode, Dra. Ligia Fu,  
Dr. Samuel García*.....4

**I. REPORTE DE CASO CLÍNICO.**

1. ABSCESO RETROFARINGEO. REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

*Dr. Javier A. Duran Martínez, Dr. Carlos A. Muñoz,  
Dra. Maribel Rivera*..... 11

2. MALARIA CONGENITA POR PLASMODIUM VIVAX.

*Lesby M. Espinoza M.D., Jackeline Alger, M.D., Ph.D.*.....15

**IV. ARTÍCULOS DE REVISIÓN.**

1. TERAPÉUTICA MÉDICA DEL DOLOR EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO ONCOLÓGICO.

*Dra. Brenda Verde de López, Dr. Ricardo López Urquía,  
Dr. Rene Stefan Hode, Dr. Armando Peña, Dra. Ligia Fu*.....20

2. ACNÉ EN LA NIÑEZ.

*Dr. Gustavo Lizardo Castro*.....27

**V. EDUCACIÓN MEDICA CONTINUA.**

1. HIFEMA.

*Dr. Elias A, Handal Handal*.....30

**VI. BIOGRAFÍA.**

1. BIOGRAFÍA DEL DR. FERNANDO TOME ABARCA .....31

**VII. SECCIÓN INFORMATIVA.**

1. CALENDARIO ACTIVIDADES CIENTÍFICO-SOCIALES DE ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDUREÑA PARA 1999 .....34

2. GENERALIDADES SOBRE EL CÓDIGO DE LA NIÑEZ Y LA ADOLESCENCIA .....35

## EDITORIAL

# CONDICIONES CLÍNICAS EN PEDIATRÍA ASOCIADAS CON ENFERMEDADES GENÉTICAS

La característica principal de las enfermedades genéticas es que las personas afectadas inicialmente son evaluadas por un pediatra o médico general que atiende niños y no acuden directamente a consulta con el médico genetista, por lo tanto, estos tienen la responsabilidad de reconocer los primeros signos y síntomas clínicos y decidir si éstos corresponden o no a una enfermedad genética y de acuerdo con esto considerar que el genetista tiene un rol en el manejo de la enfermedad.

A continuación se brinda una serie de aspectos ante los cuales se debe pensar que estamos ante una enfermedad genética al enfrentarnos a un paciente determinado:

1. Dos o más malformaciones mayores externas y/o internas. En el entendido que se encuentra ante una malformación mayor cuando se trata de una anomalía con consecuencias de significancia médica y social o cosmética para el individuo afectado y como tal no puede considerarse como una variante normal dentro de la población por ejem. Defectos de cierre de línea media en general anterior y posterior, holoprosencefalia, agenesia de cuerpo calloso, microtia-atresia, atresia de coanas, atresia de esófago, microftalmia, malformaciones urogenitales y anorectales, defectos en los miembros, hernia diafragmática, defectos vertebrales, cardiopatías, etc.).
2. La presencia de una malformación mayor y dos o más malformaciones menores. En el entendido que se encuentra ante una malformación menor cuando se trata de una anomalía que no produce problemas significativos de salud y tiene de no tener producir consecuencias sociales o sociales. Se encuentran relativamente frecuentes dentro de la población general, pueden resolverse espontáneamente y disminuir en frecuencia con el tiempo (ejem. Pliegue epicanto, hipertelorismo ocular, implantación baja de pabellones auriculares o levemente displásicos y prominentes; apén dices pre-auriculares, labios delgados, paladar alto, piegue palmar único, clinodactilia, sindactilia, etc.).
3. Genitales externos con diferenciación y desarrollo anormal: genitales ambiguos, hipoplásicos, ausencia o pobre desarrollo de caracteres sexuales secundarios, micropene, hipospadias, criptorquidea, etc.
4. Retraso en desarrollo o retraso mental, acompañado o no de otras malformaciones congénitas ante la presencia o no de antecedentes familiares similares.
5. Paciente hipotónico.
6. Recién nacido deprimido, con vómitos, convulsiones y acidosis metabólica de causa no infecciosa y refractarias a terapia establecida.
7. Síntomas respiratorios crónicos o persistentes, diarrea crónica y desnutrición.
8. Macrosomía o talla baja pre-natal o pos-natal con o sin desproporción de segmentos corporales y deformidades osteoarticulares.
9. Deficiencias sensoriales congénitas o de aparición más tardía.
10. Regresión neurológica o pérdida de habilidades madurativas ya adquiridas previamente.
11. Infecciones recurrentes habiendo descartado inmunodeficiencias adquiridas.
12. Anomalías en piel y faneras como pigmentación anormal, aplasia cutis, piel redundante, delgada, infiltrada, elástica, hirsutismo, ictiosis, cabe-

lio anormal, hemangiomas talangiectasias, bulas, uñas distróficas, anomalías dentarias, sudoración anormal, etc.

13. Trastornos hematológicos: hemofilias, hernoglobinopatías, talasemias, etc.
14. Hepatoesplenomegalia acompañada de una facies peculiar con o sin deformidades osteoarticulares.

#### ORIENTACIÓN DIAGNOSTICA.

1. Historia clínica completa haciendo énfasis en los siguientes aspectos:
  - a. Historia familiar: la historia familiar minuciosa es el primer paso importante en el análisis de cualquier enfermedad, se sepa o no que se trata de una enfermedad genética; deberá incluir a los padres, hermanos, tíos, primos y abuelos, para investigar situaciones clínicas similares, iguales o expresiones mínimas, leves de la patología. En algunas ocasiones será necesario examinar a los padres u otros familiares en forma personal y si no es posible solicitar fotos.
  - b. Antecedentes pre-natales que deberá incluir:
    - Enfermedades maternas
    - Exposición a teratógenos:
      - Físicos
      - Químicos
      - Biológicos
      - Hipomotilidad fetal
      - Folihidramnios-oligohidramnios, etc.
  - c. Antecedentes personales del niño, principalmente su evolución en crecimiento (peso, talla y circunferencia cefálica) y desarrollo neurológico.

"\*Fallar en tomar una buena historia familiar es hacer una mala medicina y algún día se considerará una negligencia criminal" {Childs 1982).

Solicitar interconsulta con el médico genetista cuando:

No se puede concluir un diagnóstico específico.

No se tiene diagnóstico presuntivo.

No se conocen los diferentes estudios genéticos específicos que se deben indicar tanto al paciente como a la familia.

No se conocen las diferentes formas de expresión de una patología (expresividad variable) o la posible heterogeneidad genética de la enfermedad. Para realizar asesoramiento genético que involucre: un diagnóstico preciso, la historia natural de la enfermedad, pronóstico, posibilidades de tratamiento, controles evolutivos para prever complicaciones, riesgo de recurrencia para futuros embarazos, posibilidades de diagnóstico prenatal y los métodos para realizarlo y las posibles opciones reproductivas.

#### RECOMENDACIONES ETICAS.

1. La información que se proporcione a la familia deberá ser completa y con un lenguaje que asegure la completa comprensión por los parientes, aclarando todas sus dudas y respondiendo en forma acertada a todas las preguntas.
2. No deberá imponerse opiniones personales y mucho menos sugerir la conducta reproductiva que deberán adoptar los padres posteriormente al nacimiento de un niño con una enfermedad genética, o que se descubra la presencia de un pariente con tales enfermedades.
3. No olvidar que la pareja es autónoma en sus decisiones y le debemos un respeto absoluto, tratando de no enjuiciar ni juzgarles.

*Dr. Ramón H. Alvarenga C.*  
Servicio de Genética  
Hospital Escuela.

# El uso de Esplenectomía como tratamiento en Trastornos Hematológicos Pediátricos

Dr. Armando Peña\*, Dra. Brenda Verde de López\*\*, Dr. Ricardo López Urania\*\*\*,  
Dr. Rene Stefan Hode\*, Dra. Ligia Fu\*, Dr. Samuel García\*\*\*\*.

*Se realizó un estudio retrospectivo sobre la práctica de la esplenectomía en pacientes con trastornos hematológicos del servicio de hematología pediátrica del bloque materno infantil del Hospital Escuela, en el período comprendido de 1994-1998, con el objetivo de revisar los efectos de este tratamiento en los pacientes en los que fue requerido. Se revisaron 19 expedientes clínicos de niños con trastornos hematológicos encontrándose una lista de 6 diferentes patologías en las que el uso de este procedimiento quirúrgico fue indicado, siendo curativa en el 84% de los casos.*

**PALABRAS CLAVES:** esplenectomía, trastornos hematológicos.

## INTRODUCCIÓN:

Como estructura principal del sistema reticulo-endotelial, el bazo interviene en todas las inflamaciones sistémicas y todos los trastornos hematopoyéticos generalizados, así como en muchos trastornos metabólicos. Los elementos normales de sangre pasan a través de los capilares del bazo en forma rápida y sin ninguna dificultad, pero los elementos celulares viejos y otros elementos extraños son destruidos en él.

La sangre circulante no atraviesa ningún filtro más discriminativo que el de la pulpa roja del bazo y puede

captar células alteradas para su destrucción. Eritrocitos deformados o revestidos de anticuerpos calientes, y las plaquetas sensibilizadas de la púrpura trombocitopénica autoinmune (PTI) son ejemplos de tales células alteradas, que quedan seleccionadas para ser destruidas en el bazo.<sup>(3,4)</sup>

Actualmente una gran cantidad de estudios ilustra las diversas indicaciones de esplenectomía que han ido a la par de los adelantos en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades hematológicas.

Los trastornos hematológicos susceptibles de tratamiento quirúrgico incluyen a los problemas hemolíticos (congénitos o adquiridos), púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), hiperesplenismo, síndromes mieloproliferativos y linfomas.<sup>(2,3,6,11)</sup>

El objetivo del presente estudio es determinar los resultados del uso de la esplenectomía en pacientes pediátricos con trastornos hematológicos y la comprobación de las características propias de las diferentes patologías estudiadas, respecto a su evolución clínica antes, durante y después del procedimiento quirúrgico, así como la morbilidad y la frecuencia de complicaciones.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron los expedientes clínicos de 19 niños con trastornos hematológicos de la Sala de Hematología Pediátrica del Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela, en los que se indicó el uso de la esplenectomía en el período de tiempo comprendido de enero de 1994 a

\* Médico Pediatra Hematocólogo Sala de Hematología HE-BMI

\*\* Médico General Asistencia! HE-BMI.

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

\*\*\*\* Médico Cirujano Pediatra HE-BMI.

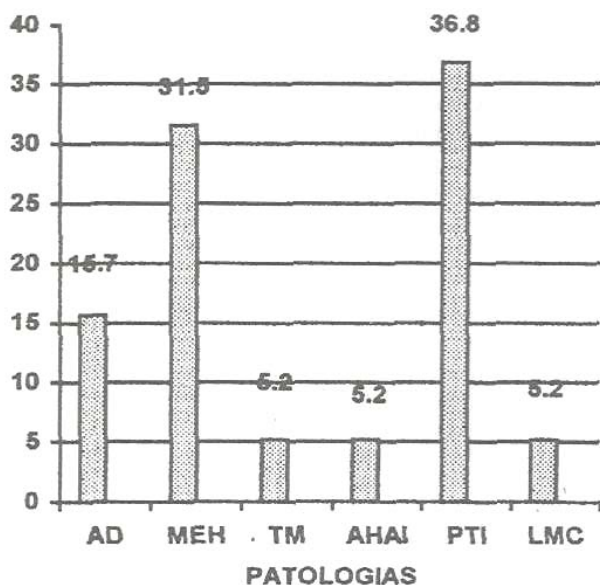
diciembre de 1998(5 años). Se incluyeron en este estudio niños con diagnósticos de anemia drepanocítica severa, microesferocitosis hereditaria, talasemia mayor, anemia hemolítica autoinmune, PTI crónica y leucemia mielocítica crónica, a quienes se les realizó dicho procedimiento quirúrgico de acuerdo a criterios y parámetros clínicos de severidad establecidos directamente por su enfermedad de fondo y a la falta de respuesta adecuada al manejo conservador.

### RESULTADOS

En este estudio se evaluaron 19 expedientes de niños con trastornos hematológicos y al mismo tiempo se ilustran 6 de las diversas patologías hematológicas en las que está indicado el uso de la esplenectomía, encontrando que de los niños que participaron en esta investigación 10 eran del sexo femenino y 9 del masculino y su edad promedio oscilaba entre los 4 y 6 años al momento de practicárseles la esplenectomía.

En este informe de la experiencia de cinco años, la esplenectomía se practicó por Anemia drepanocítica severa (AD) 3 casos (15.7%), microesferocitosis hereditaria (MEH) 6 casos (31.5%), talasemia mayor (TM) 1 caso (5.2%), anemia hemolítica autoinmune (AHAI) 1 caso (5.2%), púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) 7 casos (36.8%) y leucemia mielocítica crónica (LMC) 1 caso (5.2%).

GRÁFICO 1



### TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS Y ESPLENECTOMIA

Todos los pacientes recibieron vacuna antineumocócica polivalente en un tiempo previo a la cirugía aproximado de un mes, además en todos los pacientes se administró profilaxis antibiótica.

En todos los pacientes el procedimiento quirúrgico se efectuó de manera electiva. El problema de incidentes inmediatos o tardíos de sepsis postesplenectomía no se manifestó al igual que ningún otro tipo de complicaciones postquirúrgicas.

Se encontró que el procedimiento quirúrgico fue curativo en 16 (84.2%) de los casos estudiados. Los casos en los que no se observó mejoría alguna incluyen 2 pacientes con PTI crónica. Se ha logrado prolongar la supervivencia en una paciente con LMC a quien se practicó esplenectomía tras una crisis blástica severa con esplenomegalia masiva secundaria.

En un paciente con diagnóstico de drepanocitosis severa se realizó el hallazgo quirúrgico de un bazo accesorio el cual no había sido observado por ultrasonido abdominal.

La mortalidad durante y después de la esplenectomía fue nula. Actualmente todos los pacientes permanecen bajo controles médicos para evaluación periódica de sus valores hematológicos.

### DISCUSIÓN

Al inicio del desarrollo fetal, el bazo produce glóbulos rojos (GR) y blancos (GB). Durante el quinto mes del embarazo, el bazo y otros sitios medulares de producción de GR no tienen ya función hemopoyética, pero conservan su capacidad durante toda la vida. El bazo por su microcirculación es un filtro con acciones inmunitarias importantes. Cuando se extirpa, se pierden estas funciones.<sup>(2,4,8)</sup>

Los GR normales suelen atravesar la circulación esplénica sufriendo cierto grado de destrucción, los GR viejos (120 días) que han perdido su actividad enzimática y elasticidad de la membrana son atrapados y destruidos en el bazo.<sup>(4,5,8)</sup>

La función normal de filtración del bazo permite eliminar GR morfológicamente anormales, como los esferocitos de la esferocitosis hereditaria, drepanocitos fijos y células rígidas con hemoglobina C. Las células

sanguíneas recubiertas con inmunoglobulina G (IgG) o inmunoglobulina M (IgM), como en la AHAI y la PTI son eliminadas por el bazo.<sup>(4,6)</sup>

El bazo participa en respuestas inmunitarias específicas e inespecíficas. La properdina y tuftsin, que se sintetizan en el bazo son opsoninas.<sup>(4,9)</sup>

Los macrófagos e histiocitos del bazo eliminan bacterias o células anormales extrañas y son en especial eficaces contra bacterias recubiertas con anticuerpos o proteínas opsónicas. Las bacterias encapsuladas, que resisten la unión de anticuerpos, se eliminan menos eficazmente en un individuo asplénico que un huésped normal.<sup>2,7b1</sup>

Una tercera función inmunitaria importante del bazo es la producción de anticuerpos (Ac) específicos, en especial IgM.<sup>(6,7)</sup>

En 1887 Spencer-Wells realizó una esplenectomía terapéutica en un paciente, del cual después se demostró que tenía esferocitosis hereditaria. Desde entonces, como consecuencia del mejor conocimiento de la fisiología y la fisiopatología del bazo, se ha ido extendiendo el uso de este procedimiento quirúrgico para los trastornos hematológicos.<sup>(8)</sup>

Una gran serie reciente de estudios de investigación ilustran las diversas indicaciones de la esplenectomía que han ido a la par en los adelantos del diagnóstico y tratamiento de enfermedades hematológicas.<sup>(3,6)</sup>

**PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPÁTICA (PTI).**

En niños, en particular los menores de 6 años, con frecuencia se manifiesta la PTI después de una infección viral de vías respiratorias altas y suele remitir de manera espontánea sin tratamiento específico en el 85 % de los casos. Por lo general en los pacientes sin remisión espontánea se prescribe un curso breve de esteroides. En quienes no ocurre remisión espontánea en el transcurso de un año se considera que padecen de PTI crónica y suelen someterse a esplenectomía electiva para evitar los riesgos de trombocitopénica crónica. La hemorragia intracraneal es una complicación de la PTI en la niñez que pone en peligro la vida y ocurre en 1 a 2 % de los casos y origina la mayor parte de las muertes por esta enfermedad. En la mayoría de los pacientes con PTI la esplenectomía se practica de manera electiva pero debe de hacerse de urgencia en pacientes con pruebas de hemorragias en el sistema nervioso central (5NC) (Cuadro No.

**Cuadro No. 1**

**INDICACIONES Y CUIDADOS EN EL USO DE ESPLENECTOMÍA**

PATOLOGIA	INDICACIONES DE ESPLENECTOMIA
AHAI	Terapia con esteroides ineficaz o uso de altas dosis de esteroides con aparición de síntomas tóxicos secundarios. Pacientes con aglutininas tipo IgG.
AD / TM / MEH	Suele practicarse después de los 6 años. Puede hacerse antes si se justifica por la gravedad de la anemia y la necesidad de transfusiones frecuentes (si exceden de 200 ml. / kg. / año). Secuestro excesivo de GR y esplenomegalia masiva con riesgo de ruptura esplenica.
LMC	Esplenomegalia sintomática secundaria a crisis blástica aguda que entorpecen tratamiento durante la fase crónica.
PTI	Tratamiento con esteroides y otros inmunosupresores ineficaz, hemorragia en SNC inminente.

Ante la posibilidad de practicarse una esplenectomía debe administrarse inmediatamente vacuna neumococica polivalente, asegurar la disponibilidad de derivados sanguíneos según la patología de fondo. La plasmaféresis reduce los valores de anticuerpos antiplaquetarios y de glóbulos rojos.

En nuestro estudio en 7 pacientes se presentó PTI crónica. En todos ellos se practicó esplenectomía, de estos 2 no respondieron satisfactoriamente, actualmente uno de ellos presenta recaídas frecuentes con el hallazgo de plaquetas gigantes en el frotis de sangre periférica (FSP), el otro paciente presenta valores plaquetarios que oscilan entre 40,000 y 50,000 y sin ningún tipo de tratamiento el paciente se mantiene asintomático.<sup>6,9,10,111</sup>

**MICROESFEROCITOSIS HEREDITARIA (MEH)**

Es un trastorno relativamente común de la membrana de los GR que se transmite por un carácter autosómico dominante, y es la más frecuente de las anemias hemolíticas(AH) familiares sintomáticas la anomalía fundamental es el defecto de la membrana de los GR, es una deficiencia de espectrina, un componente importante del esqueleto de la membrana que origina la forma, la resistencia y deformidad reversible del GR,

que lo hace de menor tamaño demasiado ancho y con una forma esférica, puede demostrarse también que esos GR presentan un aumento de la fragilidad osmótica, es decir que la lisis aparece con una mayor concentración de cloruro de sodio que la de los eritrocitos normales<sup>(1,6,8,9)</sup>

El papel del bazo en estos trastornos se vincula con la incapacidad de los esferocitos para atravesar la pulpa esplénica.<sup>(12,481)</sup>

Los resultados de la esplenectomía en casos de esferocitosis son buenos. En la anemia grave de la infancia la esplenectomía esta indicada en los primeros años de edad y suele practicarse después de los 6 años de edad, pero puede nacerse antes si se justifica por la necesidad de transfusiones frecuentes. Después de la esplenectomía se alivia la hemolisis y se logra la curación clínica de la anemia.<sup>(1,3,7,8)</sup>

En nuestro estudio se practicó esplenectomía a seis niños en los que se logró la curación clínica de la anemia.

#### ANEMIA DREPANOCITICA (AD).

Es una anemia hemolítica hereditaria en la que la hemoglobina normal (HbA) se sustituye por una forma anormal de hemoglobina (HbS) en la que ocurre la sustitución de valina por ácido glutámico en la sexta posición de la cadena beta lo que imparte la forma falciforme a los GR desoxigenados y origina el amplio espectro de las manifestaciones clínicas que caractericen la drepanocitosis<sup>(6,8)</sup>

Los pacientes con drepanocitosis están asintomáticos hasta la segunda mitad del primer año de vida gracias a la existencia inicial de hemoglobina F(HbF) que limita la tendencia clínicamente importante de la drepanocitosis. Las características clínicas de la drepanocitosis que son agudas y episódicas, crónicas y progresivas se resumen en cuatro formas de manifestación de crisis: vasoclusivas, aplásicas, hemolíticas y de secuestro esplénico. La morbilidad y mortalidad de los pacientes con AD con manifestaciones severas resulta de años de enfermedad progresiva con la falla orgánica irreversible consecuente.<sup>(13,14,15,17)</sup>

Las crisis de secuestro caracterizadas por el a trapa-miento repentino de GR en el bazo son una complicación que puede ocurrir sobre todo en lactantes y niños pequeños cuyos bazos están crecidos crónicamente en caso de que la terapia transfusional falle. Hacia la adolescencia o la vida adulta temprana, los infartos recurren-

tes en el bazo han originado atrofia esplénica. La esplenectomía puede ser un procedimiento de urgencia en algunos niños con drepanocitosis y secuestro excesivo de GR con esplenomegalia masiva y manifestaciones de shock<sup>(8,14,15,17)</sup>

La indicación para esplenectomía en los 3 pacientes con AD del presente estudio se basó en los hallazgos clínicos de crisis de secuestro esplénico seguido de fenómenos hemolíticos con anemia persistente severa, transfusiones de derivados sanguíneos frecuentes (semanales) y esplenomegalia masiva. La evolución de estos pacientes fue satisfactoria y con mejoría clínica evidente.

#### TALASEMIA MAYOR (TM).

Esta anemia hemolítica hereditaria resulta de un defecto en la síntesis de hemoglobina, en el cual esta muy reducida una de sus cadenas. La síntesis de las cadenas alfa, beta, gamma y delta de la molécula de Hb depende de pares específicos de genes y deficiencia en la síntesis de una de estas subunidades puede originar cualesquiera de los síndromes de talasemia, que se clasifican por la cadena péptidica deficiente. El tipo más común es la talasemia Beta, en la que hay disminución cuantitativa en la síntesis de esta cadena. Cuando se hereda el gen anormal de ambos padres (homocigoto), hay anemia grave denominada talasemia mayor. Los pacientes heterocigotos tienen anemia leve llamada talasemia menor. En la TM la disminución de la síntesis de la cadena Beta reduce notablemente el volumen de la hemoglobina normal del adulto (Hb A) con un aumento compensador de la hemoglobina fetal (HbF).<sup>(6, 7, 14, 17)</sup>

La TM origina anemia grave y manifestaciones clínicas, por lo general en el transcurso del primer año de vida, hay palidez, refardo del crecimiento y aumento del tamaño de la cabeza, además de esplenomegalia y hepatomegalia.<sup>(2, 15)</sup>

Por la utilización defectuosa del hierro aunada al aumento de su absorción y las transfusiones sanguíneas frecuentes, una complicación común es la sobrecarga de hierro.<sup>(3,4)</sup>

Últimamente se ha considerado que la TM puede tener una indicación terapéutica en la esplenectomía y esto sucede cuando los requerimientos de transfusiones son muy frecuentes, en un paciente que puede llegar a tener un exagerado incremento de depósitos de hierro y por tanto un daño hepático. Si los requerimientos de transfusiones exceden de 200 ml por kilo de peso y por año, debe considerarse la esplenectomía como interven-



ción electiva. La reducción de los requerimientos de transfusiones puede disminuir hasta un 80% en estos casos.<sup>(12,13,16)</sup>

La esplenectomía en el caso de TM de este estudio fue indicada tomando en cuenta los datos de disfunción hepática progresiva en nuestro paciente secundaria a las múltiples transfusiones practicadas como consecuencia del estado de anemia severa que presentaba el paciente tras los fenómenos hemolíticos. Actualmente el paciente no ha requerido del uso de transfusiones sanguíneas y su evolución ha sido satisfactoria.

#### ANEMIA HEMOLITICA AUTOIN-MUNE (AHAI).

Es una anemia hemolítica adquirida causada por los anticuerpos que produce el organismo contra sus propios GR. Los niños con AHAI tienen las manifestaciones comunes de hemólisis con anemia, reticulocitosis, acortamiento de la vida media del GR, ictericia fluctuante y esplenomegalia, la característica distintiva es una prueba de Coombs directa positiva que identifica el anticuerpo(Ac) de superficie de los GR. El tipo de Ac unido al GR determina el mecanismo de hemólisis y el sitio de destrucción primaria de las células sensibilizadas.<sup>(14,6,16)</sup>

Los Ac anti-GR se clasifican como termorreactivos(se unen al GR a 37°C) y los criorreactivos(se unen al GR cuando la temperatura se acerca a 0 °C).<sup>(6,16)</sup>

Los Ac termorreactivos suelen ser IgG y facilitan el secuestro y destrucción de los GR sensibilizados en el Bazo. Los Ac criorreactivos suelen ser IgM y se unen a los GR principalmente en la circulación periférica sensibilizados por el hígado.<sup>(3,4,6,18)</sup>

La AHAI se presenta en los niños como una enfermedad aguda, autolimitada y asociada a una infección viral o vacunación. Los agentes infecciosos tipo anticuerpo caliente incluyen: influenza, rubéola, varicela, sarampión, coxsackie, virus del tracto respiratorio superior y escarlatina. La neumonía por micoplasma se asocia a anticuerpos fríos. También se asocian leucemia linfocítica crónica (LLC), linfoma, enfermedad de Hodgkin, lupus eritematoso sistémico o mononucleosis infecciosa. Cuando se identifica una enfermedad subyacente, la AHAI se denomina secundaria; Si no se demuestra otra afección, se considera primaria o idiopática.<sup>(1,3,4,6,8,18)</sup>

El tratamiento se dirige a la anemia hemolítica y cualquier enfermedad subyacente. Las transfusiones san-

guíneas, la corticoterapia y la esplenectomía son aspectos importantes de la terapéutica de esta anemia. La esplenectomía es eficaz en pacientes con aglutinina circulantes tipo IgG ya que los GR cubiertos con IgG son destruidos en el bazo. No es eficaz con aglutininas circulantes tipo IgM ya que la destrucción de los GR ocurre en el hígado.<sup>(3,6,7,18)</sup>

La esplenectomía debe reservarse para aquellos pacientes que no responden a la terapéutica con esferoides o requieren una dosis excesiva.<sup>(6,7)</sup>

En el presente estudio, nuestro paciente con AHAI, para mantener la remisión hematológica requería de dosis demasiado grandes de esferoides haciéndose evidentes las manifestaciones tóxicas secundarias. La esplenectomía en este caso proporciono una respuesta favorable, con remisión hematológica completa en un paciente que mostró secuestro esplénico importante.

#### LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC).

La leucemia mieloide crónica es una enfermedad mieloproliferativa caracterizada por el aumento notable de la cifra de leucocitos, por células mieloides en todas las etapas de maduración y crecimiento excesivo neoplásico de granulocitos en médula ósea. El dato al examen físico más común es la esplenomegalia y con frecuencia hay hipersensibilidad esternal, linfadenopatía y hepatomegalia. En 90% de los pacientes con LMC hay una anomalía cromosómica única denominada cromosoma filadelfia (ph).<sup>(2,6,5,6,8)</sup>

La quimioterapia y la radioterapia pueden controlar las manifestaciones clínicas y laboratoriales de la LMC durante la fase crónica o «tratable» que dura de uno a cuatro años. La instalación de una «crisis mieloblastica» es una característica intrínseca de la LMC e indica una etapa acelerada o aguda de la enfermedad que causa la muerte por infección o por hemorragia en el transcurso de tres a seis meses.<sup>(3,5,6,8,18)</sup>

La esplenectomía puede ser benéfica en pacientes seleccionados en la etapa crónica de la LMC como método paliativo para la trombocitopenia y anemia graves, así como para aliviar el dolor por infartos esplénicos o esplenomegalia masiva. La supervivencia en un número reducido de pacientes después del diagnóstico de una crisis blástica por LMC se ha logrado prolongar con la esplenectomía aunque no retrasa el inicio de la transformación blástica, ni mejora la calidad de vida después del desarrollo de la crisis blástica. En algunos estudios se revelo una supervivencia estadísticamente significa-

tiva al demostrar una infiltración hepática tardía en los pacientes en los que se uso esplenectomía.<sup>(1,6,18)</sup>

En este estudio se incluye a un paciente con LMC que se trato inicialmente con quimioterapia (Busulfán) en un tiempo aproximado de 2 años, manteniéndose controlada su enfermedad, posteriormente tras una crisis blástica con esplenomegalia masiva, se practicó esplenectomía con resultados favorables en cuanto a la mejoría del cuadro hematológico. En este caso la evolución de la enfermedad en cuanto a tiempo de sobrevida es impredecible.

En la clínica se ha demostrado que la esplenectomía en pacientes jóvenes y sobre todo niños determina una especial facilidad para adquirir infecciones severas de microorganismos tan comunes como los neumococos o gram negativos corrientes y este riesgo es mayor en pacientes que requieren esta operación por talasemias y en menor proporción en enfermos con PTI y MEH, por este motivo se ha recomendado especialmente en niños, la vacunación profiláctica con vacuna antineumocócica polivalente o el uso de antibióticos como medida profiláctica.<sup>(1,3,6)</sup>

Una gran serie de estudios recientes, ilustran las diversas indicaciones de esplenectomía que han ido a la par de los adelantos en el diagnostico y tratamiento de las enfermedades hematológicas. La esplenectomía, como medio para clasificar la etapa de la enfermedad de Hodgkin, se ha constituido en una prueba diagnostica importante en el enfoque global de este padecimiento que hasta fecha reciente era mortal y hoy en día puede controlarse en la mayoría de los pacientes. La esplenectomía por esplenomegalia relacionada con leucemias seleccionadas y linfomas no Hodgkin se practica menos a medida que la quimioterapia y radioterapia han sido más eficaces.<sup>(1,3,5,6,7,18)</sup>

Alrededor de 20% de los pacientes que se someten a esplenectomía tienen un bazo accesorio y aunque son poco voluminosos para producir grandes cantidades de secuestro, pueden destruir buen numero de plaquetas y producir anticuerpos antiplaquetarios, por esta razón deben localizarse y extirparse.<sup>(1,6)</sup>

### CONCLUSIONES

En el curso de los últimos años se ha concedido especial atención a la esplenectomía para tratar a los pacientes con trastornos hematológicos, por la necesidad de un enfoque terapéutico más enérgico en los pacientes en etapas avanzadas de esas enfermedades.

En otros estudios similares de esplenectomía por enfermedades hematológicas la mayor parte de los pacientes se someten a esta operación para controlar la anemia, la trombocitopenia, la neutropenia, o las molestias secundarias del hiperesplenismo, en otros pacientes se realiza con fines diagnósticos, con mayor frecuencia para establecer el estadio de la enfermedad de Hodgkin. La morbilidad del 25% refleja la frecuencia de complicaciones que se relaciona principalmente con hemorragia e infección, la sepsis es la causa principal de muerte después de una esplenectomía por enfermedades hematológicas y la mortalidad varia de 5 a 27 %.

En este informe de la experiencia de cinco años, la esplenectomía se practicó en 6 diferentes patologías hematológicas sin observarse morbimortalidad postquirúrgica.

### BIBLIOGRAFÍA.

- 1 Romero Torres R., Mongestern L.; «Trastornos hematológicos susceptibles de tratamiento quirúrgico». *Tratado de Cirugía Romero Torres*. Cap. 34, pp.1989-10, 1985.
2. Rapaport S. I.; Rapaport Introducción a la Hematología, 1<sup>ra</sup> edición. 1991.
3. S. I. Schwartz: «Role of splenectomy in hematologic disorders». *World J Surg*. Nov-Dec; 20(9): 1156-9, 1996.
4. A. J. Erslev S. I. Y Gabuzda T. G.; Sodeman y Sodeman: «Bazo»; *Fisiopatología Clínica*. 6<sup>th</sup> edición. Cap. 23, pp. 837-45. 1984.
5. Devita V. T., Hellman S. Jr., S. A. Rosenberg; «Cáncer». *Principios & Practica o/Oncology*. 5<sup>th</sup> edition, Vol. 2, 1997.
6. Sheldon G. R, Croom R. D., y Meyer A. A.; «Indicaciones para esplenectomía». *Tratado de Patología Quirúrgica*. Sabiston. 13<sup>a</sup> edición vol. 1, cap. 37, pp. 1218-45, 1988.
7. Schwartz S. I.; «Trastornos hematológicos en los cuales la esplenectomía puede ser curativa». *Principios de Cirugía* 4<sup>th</sup> edición cap. 33, pp. 1367-83, 1987.
8. Williams W. J.; «Esferocitosis y eliptocitosis hereditarias y cuadros similares». *Manual Williams de Hematología*, 5<sup>th</sup> edición, cap. 22, 132-40, 1997.
9. Robbins S. L., Cotran R. S.; «Alteración de los leucocitos, de los ganglios linfáticos y del bazo». *Patología funcional y estructural* 3<sup>ra</sup> edición, Cap. 15, pp. 649-697. 1987.

10. Stefan R., Peña A., García E., Verde B, López R.; «Púrpura trombocitopénica ideopática en niños». *Rev. Honduras Pediátrica*, Vol. XVIII, Núm. 3, pp.70-74,1997.
11. Vivianco J. López A., Caballero M., López J. Mellero C; « Revisión de 54 casos de púrpura trombocitopénica ideopática. Valoración de la respuesta al tratamiento». *Anales Españoles en Pediatría*. Vol. 25(6). 445-49.1986.
12. Reid M. M.; «Chronic Ideopathic Thrombocitopenic Purpura: incidence, treatment and outcome». *Archives of disease in childhood*. Vol. 72,125-28.1995.
13. Rodgers G. P.; « Recent approaches to the treatment of sickle cell anemia». *JAMA*, 265:2097-2101,1991.
14. Shafer, F. E., Hastings, C, Vichinsky, E.; «Pathophysiology of sickle cell disease: Factors contributing to variable clinical severity». *Int. J. Ped. Hem. Onco!*,1:359-78,1994.
15. Rodgers, G. P.; «Overview of Pathophysiology and rationale for treatment of sickle cell anemia». *Sem. Hem.*, Vol. 34, Num. 3, Suppl 3 (july), PP.2-7,1997.
16. Paredes Aguilera, R., Nieto Martínez, S.; «Anemia hemolítica Autoimmune en Niños» *Memorias del XII Curso Internacional de Pediatría «Dr. Rene Hernández Rodríguez»*. Pp. 31-33, Sep. 1997.
17. Carol, E. H., Conner, S. and Brunson C. D.; «Surgery and Anesthesia. Sickle Cell Disease». *Basic principles and clinical practice*. Cap. 55, pp. 809-27.1994.
18. Hester J.P., Waddell C.C., Coltman C.A., et al.: «Response of Chronic myelogenous leukemia patient to coap-Splenectomy: a Southwest Oncology Group study. *Cáncer*. 54(9): 1977-1982,1984.



---

# Absceso Retrofaringeo

## Reporte de un caso y revisión de la literatura

---

*Dr. Javier Durón-Martínez\*, Dr. Carlos Muñoz\*\*, Dra. Maribel Rivera-Medina'*

---

**RESUMEN.** Presentamos un caso de paciente femenino de tres años ocho meses de edad con antecedente de infección de vía aérea superior y bronconeumonía y que posteriormente presentó disfagia, rechazo a los alimentos, respiración ruidosa, babeo. Al examen físico luce agudamente enferma, febril, voz apagada, gorgoteo, babeo, hiper extensión de cabeza, tumoración con cambios inflamatorios en hemicuello derecho; abombamiento anterior de pared faríngea, posterior y abundantes secreciones. Análíticamente leucocitosis-neutrofilia, reactantes inflamatorios de fase aguda elevados y con hallazgo radiológico de masa retrofaringeo y presencia de gas libre. Se realizó drenaje quirúrgico y se prescribió manejo antibiótico parenteral.

**PALABRAS CLAVE:** Absceso retrofaringeo.

### INTRODUCCIÓN.

El espacio retrofaringeo es la segunda localización más común de abscesos cervicales profundos en niños.<sup>(1)</sup> Dicho espacio contiene los ganglios linfáticos de Henle,<sup>(2)</sup> que drenan la nasofaringe, las adenoides y los senos nasales posteriores.<sup>(1-6)</sup> La supuración de los ganglios da lugar a formación de abscesos. Estos ganglios se encuentran en mayor número en niños menores de cuatro años de edad.<sup>(1,2,6,7)</sup>

El absceso retrofaringeo puede ser una complicación de la faringitis bacteriana.<sup>(1)</sup> Con menos frecuencia aparece por extensión de una infección osteomielítico vertebral o tras la infección de una herida causada por una lesión penetrante en la pared posterior de la faringe.<sup>(1)</sup> Infecciones del espacio faríngeo lateral pueden extenderse al espacio retrofaringeo y vertebral.<sup>(8,9)</sup>

Los agentes patógenos más frecuentes son los estreptococos beto hemolíticos del Grupo A, staphylococcus aureus y los anaerobios de la boca.<sup>1-31</sup> Los microorganismos anaerobios más comunes son especies de bacteroides y petostreptococcus.<sup>(1,6)</sup>

### CASO CLÍNICO.

#### Datos del paciente.

Femenina de tres años ocho meses de edad, procedente del área urbana de Tegucigalpa, primer hijo de matrimonio integrado, de clase socioeconómica media alta, se le atiende en Hospital La Policlínica con cuadro agudo el 22 de Febrero de 1991 a las 10:30 horas.

#### Historia de la enfermedad.

Fiebre de tres días de evolución, diaria, cuantificado en 39 °C disfagia, rechazo a los alimentos, limitación de movilidad de cuello hacia la derecha, limitación de apertura bucal; 48 horas después gorgoteo, respiración rui-

---

\*Otorrinolaringólogo Pediatra, IHSS.

\*\*Neonatólogo Pediatra, Hospital La Policlínica

\*\*\*Infectólogo Pediatra, Hospital Escuela.

dosa, babeo y tumoración de hemicuello derecho con cambios inflamatorios.

### Antecedentes.

El 9-II-99, estando en U.S.A., inicia infección de vía aérea superior, 24 horas después es visto por facultativo que prescribió azitromicina a 10 mg/kg el primer día y a 5 mg/kg/día tres días más.

El 15-11-99 se le diagnosticó bronconeumonía por clínica y radiología en esta ciudad, se le hospitalizó por tres días, recibe ceftriaxona a 100 mg/kg/día I.V. en dos dosis y ambulatorio dos días más en dosis única I.M. y luego cefixima V.O. a 9 mg/kg/día por dos días.

### EXAMEN FÍSICO.

Peso: 16 kg, pulso: 118 por minuto. Luce agudamente enferma no tóxica, voz apagada, respiración ruidosa, babeo, hiperextensión de cabeza y lateralización de la misma a la izquierda, otoscopia con conductos auditivos externos y membranas timpánicas normales; nariz con septum central, no secreciones, cornetes con leve congestión, coloración normal; limitación de abertura bucal en un 50%, no carias, carrillos sin patología, base de lengua libre, amígdalas G-II sin evidencia de patología, pilares amigdalinos no abombados; pared posterior de faringe con abombamiento anterior y abundantes secreciones, no se efectúa palpación; cuello asimétrico a expensas de tumoración derecha con cambios inflamatorios de aproximadamente 6 por 4 cms.

**Análíticamente:** hemograma: Hb: 10.2 gr (dL), HE: 31 vol%, G. blancos: 19,100; Neutrófilos: 80%; Linfocitos: 17%; Monocitos: 3%; Plaquetas: normal; VES: 70mm/Hr(VN: 0-1.2 mg/dL),

Hemocultivo (1): Negativo.

Gram de aspirado: polimorfonucleares muy abundantes, cocos en cadenas escasas. Cultivo Aspirado: Streptococcus no hemolítico. Estudios radiológicos: Figura 1 y 2.

**Manejo:** se prescribió cobertura antibiótica con penicilina cristalina 200,000 UI kg/día c/4 hrs y clindamicina 40 mg/kg/día c/6 hrs y se practicó drenaje quirúrgico bajo anestesia general, extrayendo aproximadamente 100 ml de material purulento, respiración se normaliza.

**Evolución:** Primer día postoperatorio cedió la fiebre, respiración normal, se alimentó con agrado; del 2<sup>o</sup> al 6<sup>o</sup>

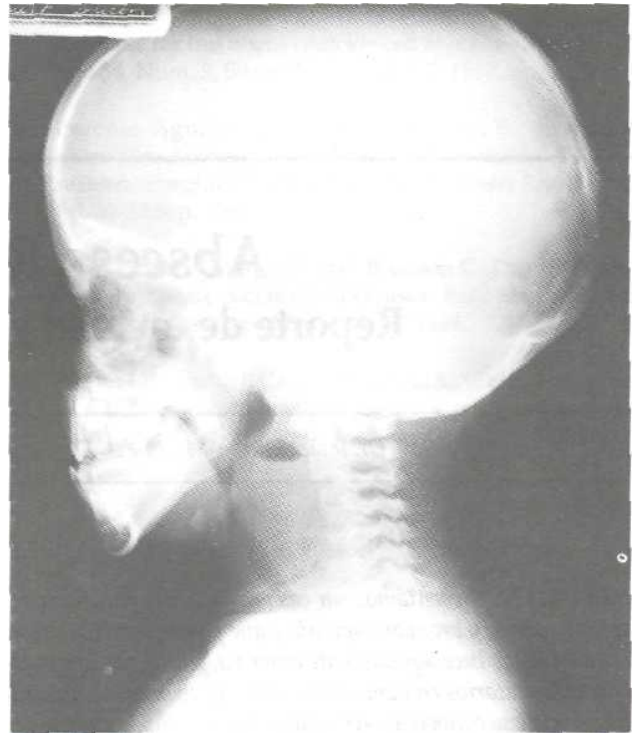


Figura No. 1 Radiografía lateral de cuello que muestra maso retrofaringeo con nivel hidroaéreo.

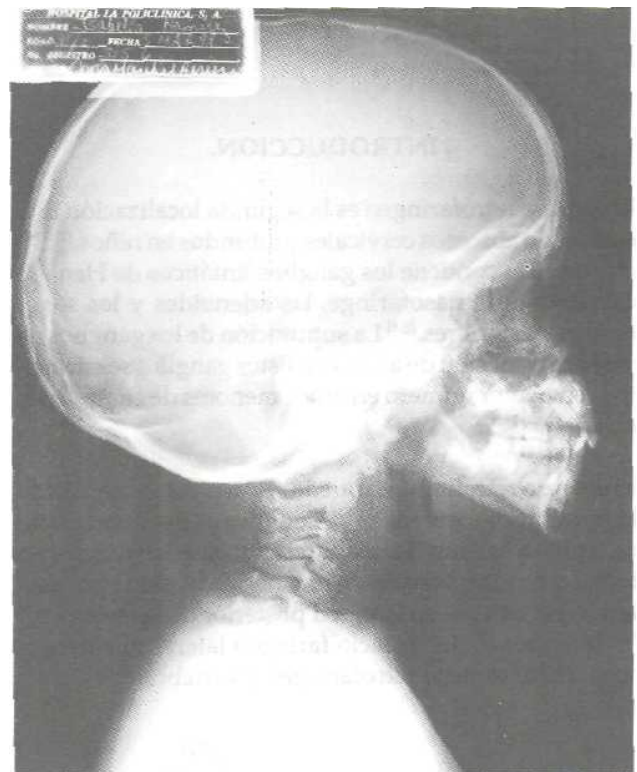


Figura No. 2 Radiografía lateral de cuello 8 días postoperatorio, se aprecia normalización de la curvatura cervical, espacio prevertebral ligeramente aumentado.

día postoperatorio, afebril, FOG normales, respiración y movimientos activos, pasivos de cuello normal, egresa al 6º día postoperatorio con exámenes de control normales, cumplió ocho días de terapia antibiótica I.V. y dos días más de clindamicina V.O.

### DISCUSIÓN.

El espacio retrofaringeo se encuentra en la pared faríngea posterior e incluye el espacio potencial (virtual) de la mucosa a la aponeurosis prevertebral.<sup>(1,4,6)</sup> El borde superior es la base del cráneo, mientras que el inferior puede estar hasta la bifurcación de la tráquea. Un absceso retrofaringeo puede producir erosión del espacio prevertebral y luego descender por debajo del diafragma hasta los músculos psoas.<sup>(1,6)</sup>

El paciente suele tener una historia de nasofaringitis o faringitis aguda<sup>(1-4,6,7)</sup> y los síntomas de la enfermedad anterior pueden estar manifestándose todavía. El comienzo suele ser brusco, con fiebre y dificultad para tragar, rechazo del alimento, molestias locales intensas con dolor faríngeo, hiperextensión de la cabeza, respiración ruidosa y, a menudo, con gorgoteo.<sup>(2,3)</sup>

Ocasionalmente este puede ocurrir como una obstrucción respiratoria.<sup>(1,4-6)</sup>

A la exploración se encuentra al niño febril y con dolor al movimiento del cuello<sup>(1)</sup> la pared posterior de la faringe está abombada hacia delante<sup>(1-4,6)</sup> Si el niño permite palpación de la pared posterior de la faringe con frecuencia se percibe fluctuación, no obstante, esta maniobra debe realizarse con gran cautela y nunca se debe forzar al niño, debido a que el absceso puede romperse y producir broncoaspiración y obstrucción de la vía respiratoria.<sup>(1,6)</sup> Además hay linfadenopatía cervical ipsilateral<sup>(1-4,6)</sup>

A veces los abscesos retrofaringeos no se descubren por la simple inspección,<sup>(13)</sup> en estos casos si las condiciones del paciente lo permiten se puede practicar una exploración con nasofaringoscopia flexible; (2) una radiografía lateral de la nasofaringe o del cuello demostrará la masa retrofaringea; cuando existe un absceso retrofaringeo, la anchura del tejido retrofaringeo blando es mayor que la mitad de la anchura de los cuerpos vertebrales adyacentes estando el paciente con el cuello en extensión, puede haber desaparición de la lordosis cervical normal,<sup>(13, 7, 11)</sup> también puede verse aire libre en retrofaringe,<sup>(1, 4, 6)</sup> esto último sugiere infección por anaerobios.<sup>(1)</sup>

La tomografía computada del cuello con énfasis en el área retrofaringea, es el mejor método para el diagnóstico definitivo<sup>(1, 6)</sup> este método o el uso de la ultrasonografía, pueden ayudar a diferenciar entre celulitis y absceso.<sup>(1,4,6)</sup>

El tratamiento consiste en la administración parenteral de antibióticos (penicilina sódica cristalina o cefalosporinas más cloranfenicol o clindamicina)<sup>(1,4,6)</sup> y aunque ha habido informes de casos de pequeños abscesos retrofaringeos tratados de manera exitosa sólo con antibióticos todavía el drenaje quirúrgico es el tratamiento definitivo,<sup>(17,12, 13)</sup> el cual debe hacerse bajo anestesia general.

La complicación más común es la rotura hacia vías respiratorias con la subsecuente aspiración, sobre todo en niños.<sup>(2-5)</sup> Otras complicaciones son la extensión al espacio parafaringeo o el mediastino, o su diseminación por vía hematogena y linfático a la región meníngeo. También puede haber erosión de los grandes vasos del cuello, o presión de la epiglotis con el subsecuente edema laríngeo, por último puede haber abscesos pulmonares.<sup>(2-7)</sup>

### BIBLIOGRAFÍA.

1. Ni Claus FM, Kelley PE. Tratamiento de infecciones profundas en el cuello. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*. 1996; 6:1189-1208.
2. Graef JW. Manual de terapéutica pediátrica. Quinta edición. Mason-Lirtle Brown, S.A. 1995; 66-67, 459-460.
3. Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM, Orvin AN. Nelson Tratado de Pediatría. Décimo Quinta edición. McGraw Hill-Interamericana. 1997; 2:1496-1497.
4. Escajadillo JR. Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. Primera edición. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. 1991; 471 -172.
5. Ballenger JJ. Enfermedades de la nariz, garganta, oído, cabeza y cuello. Décimo Tercera edición. Salvat Editores, S.A. 1988; 263-264.
6. Feigin RD, Cherr JD. *Téxbook of Pediatric Infectious Diseases*. Fourth edition. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1998; 1:164-170.
7. Adams GL, Boies LR, Paparella MM. *Otorrinolaringología de Boies*. Quinta edición. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. 1981,396-400.
8. Paparella MM, Shumrick DA. *Otorrinolaringología*. Segunda Edición. Editorial Médica Panamericana. 1987; 1:479.



- 
9. Law RC, Fouque CA, Waddell A, Cusk E. traumatismo penetrante intra-oral en niños. *BMJ Latinoamericano*. 1997; 5: 22-24.
  10. Weir MR. Peritonsillitis: Abscess or cellulitis? *Pediatr Infect Dis J*. 1986; 5:435-439.
  11. Bluestone CD, Stool SE, Schertz MD. *Pediatric otolaryngology*. Second edition. W.B. Saunders Company. 1990; 2:1156,1285-1286.
  12. Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM, O'Neill JA, Rowe MI. *Pediatric Surgery*. Fourth edition. Chicago year. Book Medical Publishers, Inc. 1986; 1:510.
  13. Braughton RA. Non surgical management of deep neck infections in children. *Pediatr Infect Dis J*. 1992; 1:14-18.

**SUMMARY.** *We report a female of a 3 years and 8 months old with a high airway infection and bronchopneumony and that afterwards presentí dysphagia, meal rejection, noisy breathing and salivation. To the physical exam seems acutely sick, febrile, soft voice, gurgling, salivation, head hyperextension, inflammatory change swelling in the right neck, pharyngeal wall anterior bulging, posterior and bountifil secretions. Analitically leucocytosis with neutrophilia, high acide reacting and a radiological finding as a retropharyngeal mass and free gas presence. Surgical drain was done and parenteral antibiotic was precribed.*

**KEY WORDS:** *Retropharyngeal abscess.*

---

# Malaria Congénita por Plasmodium Vivax

---

Lesby M. Espinoza, M.D. \* y Jackeline Alger, M.D., Ph.D. †

---

**RESUMEN.** Se informa de un caso de malaria congénita por *Plasmodium vivax* en una niña de 18 días de edad atendida en el Bloque Materno-Infantil del Hospital Escuela, Tegucigalpa, en cuya madre también se detectó la infección. La madre, residente de un área endémica, tenía el antecedente de dos ataques maláricos, 14 y 12 meses antes, y había presentado fiebre alta con escalofríos una semana antes del parto. Por este cuadro fue tratada con antibióticos, aclarando los síntomas con persistencia de cefalea leve y escalofríos ocasionales. La evidencia sugiere que el ataque malárico materno fue debido a recaída por activación de hipnozoítos. Ambas pacientes fueron tratadas a las dosis usuales de cloroquina. En la niña fue necesario administrar un segundo ciclo de tratamiento pues se detectó falla terapéutica con persistencia de parásitos en la sangre a pesar de la desaparición de los síntomas. Es prioritario evaluar la situación epidemiológica de la malaria en mujeres embarazadas en las zonas endémicas del país, así como su repercusión clínica en la madre y el producto.

**PALABRAS CLAVE:** Malaria, malaria congénita, *Plasmodium vivax*.

## INTRODUCCIÓN

En áreas endémicas, la ocurrencia de malaria durante el embarazo es un fenómeno no infrecuente. Sin embargo, la malaria congénita, es decir la transmisión de madre a hijo vía transplacentaria, es un evento raro.<sup>(1)</sup> Lo que ocurre con mayor frecuencia es la transmisión de parásitos durante el parto, lo cual tiene un efecto equivalente al producto por una infección transfuncional.

La susceptibilidad a la infección y la severidad de la enfermedad en la mujer embarazada están determinadas en gran parte por el nivel de inmunidad adquirido previo al embarazo y esto depende básicamente de la intensidad y estabilidad de la exposición al parásito.<sup>(2)</sup> Asimismo, se ha demostrado que la paridad también

es un factor determinante importante. En mujeres no-inmunes, es decir en zonas de transmisión inestable de la malaria, la susceptibilidad a la infección es similar en todos los embarazos. En general causa enfermedad sintomática aguda, más grave que en ausencia del embarazo. En contraste, en áreas de transmisión estable, las mujeres de edad fecunda han adquirido una inmunidad parcial por lo que no presentan enfermedad sintomática aguda, pero en las infecciones por *Plasmodium falciparum* no están protegidas contra la infección placentaria y la anemia crónica.<sup>(3)</sup> En esta situación las primigestas están más afectadas. Las complicaciones maternas severas (malaria cerebral, edema pulmonar, falla renal), que pueden resultar en muerte, ocurren en mujeres no-inmunes y en infecciones por *P. falciparum*, al igual que otras complicaciones tales como aborto, parto prematuro y muerte fetal.<sup>(4)</sup> La anemia, que puede llegar a ser severa en primigestas, ocurre independientemente del nivel de inmunidad adquirida. El efecto más frecuente en el producto es el bajo peso al nacer debido a crecimiento uterino retardado, conse-

---

\*Pediatra

†Servicio de Parasitología. Departamento de Laboratorio Clínico, Hospital Escuela.

cuencia de la infección placentaria. Un efecto adicional en producto es la anemia.

La gran mayoría de las observaciones clínico-epidemiológicas de malaria en el embarazo se han realizado a través de estudios transversales y en áreas de transmisión de *P. falciparum*,<sup>(5)</sup> Existe una necesidad mundial, y también local, de obtener información a través de estudios longitudinales y es deseable mayor información sobre la infección por *P. vivax* en el recién nacido y en la madre, la cual no presentaba enfermedad aguda al momento del diagnóstico. Además, se discuten aspectos epidemiológicos que son necesarios para conocer la situación de la malaria en las mujeres embarazadas en las áreas del país.

#### INFORME DE CASO:

**Presentación Clínica.** Producto femenino vaginal sin complicaciones, atendido en el Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela (HE) el 20 de octubre de 1998, y alimentada con leche materna en forma exclusiva. A los 18 días de edad comenzó a presentar fiebre de 38. (XC días alternos, principalmente nocturna, con diaforesis y que cedía a la administración de acetaminofén. La niña también se mostraba irritable y quejumbrosa. Un día después del inicio de la fiebre se agregó al cuadro distensión abdominal por lo que la madre consulta en el HE, donde la paciente es evaluada e ingresada como una sepsis de origen pulmonar en vista de la presencia de roncus en las bases pulmonares. En la sala de internamiento, la paciente presentó varias evacuaciones diarreicas y fiebre 38.5X1 por lo que también se consideró una sepsis de foco intestinal, y se inició el tratamiento con doble terapia antimicrobiana (ampicilina 100mg/Kg/día en cuatro dosis y amikacina 15mg/Kg/día en dos dosis). En el segundo día de internamiento se detectó que la distensión abdominal era a expensas de hepatomegalia de 6 cm bajo el reborde costal (BRC) derecho y esplenomegalia de 3 cm BRC izquierdo, por lo que se comenzó a estudiar por síndrome de TORCHS. Su peso y talla al ingreso fueron 4.1 Kg y 56 cm, respectivamente.

#### ANTECEDENTES MATERNOS.

La madre de 28 años de edad, con antecedentes obstétricos de tres embarazos (dos partos y un aborto) y dos hijos vivos, es residente en San Francisco de Becerra, Olancho, y se trasladó a Tegucigalpa a las 38 semanas de gestación (por fecha de última menstruación) con el propósito de que su parto fuera atendido en esta ciu-

dad. El embarazo, controlado mensualmente por médico en Centro de Salud en Olancho, transcurrió sin alteraciones excepto por presentar fiebre alto no cuantificada, con escalofrío y diaforesis, cefalea y malestar general una semana antes hasta una semana después del parto, el cual se produjo a las 42 semanas de gestación. La madre fue evaluada por médico en clínica privada una semana después del parto y se le diagnóstico infección del tracto urinario para lo cual fue tratada con antibiótico parenteral cuyo nombre desconoce, con una respuesta clínica adecuada. La evaluación laboratorial en esa ocasión incluyó una gota gruesa que resultó negativa. Al momento de evaluar a la niña, la madre se encontraba asintomática a excepción de cefalea universal leve y escalofríos ocasionales. Al examen físico la madre no presentó visceromegalias pero sí mucosas y conjuntivas levemente pálidas. Como antecedente, la madre refirió haber tenido dos ataques maláricos por *P. vivax* catorce y doce meses antes, los cuales fueron tratados con cloroquina (1500 mg dosis total) y primaquina 15 mg/d por cinco días en la primera ocasión y por catorce días en la segunda.

#### ESTUDIOS DE LABORATORIO:

El hemograma al ingreso (10-XI-98) demostró un conteo de 8,300 leucocitos/ml con 60% y 40% de linfocitos y polimorfonucleares, respectivamente;  $3.09 \times 10^6$  eritrocitos/ml; hemoglobina (Hb) de 10g/dl y hematócrito (Ht) de 29.9 vol%. Un día después (11-XI-98) un nuevo hemograma indicó leucocitos de 14,600 células/ml con franco predominio de linfocitos (84%), Hb de 9.2g/dl y Ht de 29 vol%. En esa muestra se hizo el diagnóstico de infección por *P. vivax* en el frotis de sangre periférica. Una evaluación posterior de gota gruesa y extendido fino realizados con la misma muestra demostraron los valores indicados en el Cuadro, donde además se indican los resultados obtenidos del examen de la madre, quien también resultó positiva por *P. vivax* ese día. Un hemograma de la madre (12-XI-98) demostró Hb de 12.3 g/dl y Ht de 36.9 vol%. Adicionalmente. Los exámenes VDRL, monostest y anticuerpos antitoxoplasma (IgG e IgM) de la niña fueron negativos y PCR fue positiva 1:16.

#### EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA A DROGAS ANTIMALARICAS.

En el Cuadro se presenta la evolución clínica y parasitológica de la respuesta terapéutica en la paciente y en la madre siguiendo el método de Rieckmann.<sup>(6,7)</sup> La evaluación de la paciente en el día dos post-trata-



miento demostró parasitemia mayor del 25% de la parasitemia inicial, indicando una respuesta terapéutica parcial, aunque los parásitos lucían picnóticos. En vista de persistencia de la parasitemia, en el día nueve se inició con cloroquina. La dosis total en ambos ciclos fue de 25 mg/K v.o. dividida en cuatro dosis durante un período de 48 horas.<sup>(8)</sup> Se documentó retrospectivamente que la segunda dosis en el primer ciclo se perdió casi totalmente debido a un vómito.

La niña no volvió a presentar fiebre a partir del segundo día post-tratamiento en el primer ciclo de 1500 mg en 48 horas, y 15 mg/día por 14 días de primaquina<sup>(8)</sup> con buena respuesta terapéutica (ver Cuadro). Evaluación de la niña tres y ocho semanas después de haber finalizado el segundo ciclo de tratamiento demostró palidez mucocutánea leve, crecimiento y desarrollo adecuado, no visceromegalías y gota gruesa negativa. En la última evaluación a los tres meses de edad (20-1-99), el hemograma informó Hb de 10.7 g/dl y Ht de

33.5 Vol%. Se le administró tratamiento con sulfato ferroso y ácido fólico. En esa fecha su peso fue de 5.6 Kg y la talla de 66 cm.

## DISCUSIÓN

Factores tales como la actividad fagocítica de la placenta infectada, la inmunidad adquirida transferida de madre a feto y la activación del sistema inmune del producto originada por eritrocitos infectados de la madre o por antígenos maternos solubles, contribuyen a proteger al recién nacido contra la malaria congénita, haciendo de esta condición un fenómeno raro.<sup>(1-9,10)</sup> En el presente caso, desconocemos la intensidad de la anemia y de la hepatoesplenomegalia al nacimiento. La presencia de ambas manifestaciones sugieren que la transmisión ocurrió durante el embarazo y por lo tanto se trata de un caso de malaria congénita propiamente. Sin embargo, desconocemos si la transmisión ocurrió

CUADRO. EVALUACION DE LA RESPUESTA TERAPEUTICA (METODO DE RIECKMANN <sup>A</sup>)

DÍA DE TRATAMIENTO (NÚMERO DE DOSIS DE CLOROQUINA ADMINISTRADAS A LA FECHA DE EVALUACIÓN).	HIJA	MADRE
Día Cero (0)	41 P/100 L	3 p/100 L
a. Parasitemia (gota gruesa <sup>B</sup> )	38.5° C	ND
b. Temperatura	6 cm BRC	No palpable
c. Hepatoesplenomegalia	3 cm BRC	No palpable
d. Esplenomegalia		
Día Dos (1, 2, 3)	29 P/100 L <sup>C</sup>	ND
a. Parasitemia	38.8° C	ND
b. Temperatura	4 cm BRC	ND
c. Hepatoesplenomegalia	0 cm BRC	ND
d. Esplenomegalia	4 P/500 L	
Día Cinco (4)	12 P/100 L	Negativo <sup>D</sup>
a. Parasitemia	No detectable	
Día Nueve		Negativo <sup>D</sup>
a. Parasitemia		ND
b. Visceromegalia		
Día Doce (día tres del segundo ciclo, 4 dosis de cloroquina)		
a. Parasitemia	Negativo	ND

ND= no determinado BRC= bajo reborde costal.

- El Método de Rieckmann sugiere evaluaciones los Días cero, dos y siete (ver Ref. 6).
- Conteo de parásitos (estadios asexuales sanguíneos) y leucocitos simultáneamente. La parasitemia se informa como parásitos (P) por 100-1000 leucocitos (L).
- Esta parasitemia representa el 71% de la parasitemia del día cero.
- Conteo negativo en cien campos microscópicos de inmersión, equivalente a > 1000 leucocitos.

una semana antes del parto, cuando la madre estaba sintomática, o bien ocurrió antes.

En la literatura local existe un informe de un caso de malaria por *P. vivax* que fue diagnosticado a la primera hora del nacimiento.<sup>(11)</sup> En vista de que a la madre se le diagnosticó infección por *P. vivax* y de que el recién nacido no presentó visceromegalia, probablemente la transmisión fue al momento del parto y la parasitemia posiblemente era severa en la madre para que haya producido síntomas tan rápidamente en el recién nacido. Sin embargo, no se proporciona la parasitemia ni se describen los estadios del parásito. Una revisión de los registros del Departamento de Estadística del HE, indican que en el período de 1995-1998 se diagnosticaron nueve casos de malaria congénita. De los seis expedientes que se encontraron, solamente tres correspondían al diagnóstico y se trataban de infecciones por *P. vivax*. En ninguno de estos tres casos se estudió a la madre, no se evaluó parasitológicamente la respuesta terapéutica, ni se determinó la parasitemia, ni el origen de la infección. La revisión de una base de datos de la Biblioteca Médica Nacional que contiene las tesis para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, demostró que de un total de 78 tesis cuyo tema de investigación fue la malaria, ninguna se enfocó en el estudio de la malaria congénita y solamente dos (2.5%) estudiaron malaria en el embarazo. En ambas tesis se señalan las dificultades de estudiar retrospectivamente los casos atendidos en hospitales públicos regionales debido a información incompleta, aún en las zonas donde la malaria es un problema prioritario de salud pública.<sup>(12,13)</sup>

En ambos trabajos se encontraron asociadas con la malaria complicaciones como amenaza de aborto, aborto, amenaza de aborto prematuro, parto prematuro y ruptura de membranas. Fernández Suazo (1982) encontró anemia con mayor frecuencia y en mayor intensidad entre las embarazadas con malaria que en el grupo control de embarazadas sin malaria atendidas en el Hospital Atlántida, La Ceiba. En 10 pacientes de un total de 34 (29%), este ataque malárico representaba el segundo ataque en el embarazo en estudio.<sup>(12)</sup> Por otro lado, en un estudio prospectivo en El Progreso, Yoro, se detectó 57 (9.6%) infecciones por *P. vivax* entre 594 embarazadas estudiadas por gota gruesa.<sup>(14)</sup> Los autores encontraron asociación estadísticamente significativa entre la infección y el haber recibido o no el tratamiento antimalárico con 1] producto de bajo peso y 2] anemia de mayor intensidad en la madre.<sup>(14)</sup>

Si el ataque malárico materno en nuestro caso se ini-

ció una semana antes del parto, cuando la madre tenía; tres a cuatro semanas de residir en un área donde no hay transmisión, tenemos evidencia de que éste ataque se trata de una recaída por activación del estadio latente hepático de *P. vivax* (hipnozoito) doce meses después del último ataque malárico. Un dato interesante es que la madre no presentaba signos y síntomas de malaria a momento del diagnóstico, a excepción de cefalea leve; escalofríos ocasionales, a pesar de una parasitemia detectable en la gota gruesa y con estadios asexuales sanguíneos. Esta observación y otras realizadas en el Hospital Escuela (Alger J., M. Rivera y E. Bu, manuscrito en preparación), así como observaciones que en el país los casos asintomáticos de malaria, con parasitemia a expensas de estadios asexuales sanguíneos y debido a exposición frecuente al parásito, no son tan infrecuentes. Observaciones similares han informado en otros países latinoamericanos.<sup>(15)</sup> La caracterización de esta población reservorio de parásitos es importante para el diseño de medidas efectivas de control y prevención. La falla terapéutica detectada en el tratamiento inicial de la niña se explica por una pérdida parcial del medicamento debido al vómito. La respuesta posterior así como la respuesta en la madre fueron adecuadas, y concuerdan con los datos de susceptibilidad de *Plasmodium* spp. A drogas antimaláricas del área centroamericana.

La evaluación epidemiológica de la malaria en el embarazo es necesaria para desarrollar estrategias efectivas dentro de los programas de control y prevención.<sup>(14-17-18)</sup> Es necesario en primer lugar, documentar la existencia del problema y describir su extensión y características en las áreas endémicas del país. Posteriormente, se debe analizar la cobertura y la adherencia por parte de la embarazada a la política de tratamiento profilaxis que recomienda la Secretaría de Salud.<sup>(19)</sup> Es medida que recomienda iniciar profilaxis con cloroquina una vez que el ataque malárico actual ha sido tratado, dosis de 450 mg. v.o. cada 14 ó 21 días hasta que finalice el embarazo, cuando se indica administrar la primaquina. Es necesario determinar si esta recomendación se aplica, razones por las que no se aplica y su impacto. La información necesaria para describir el problema local se obtiene en la atención prenatal y en el momento del parto, y debe incluir: 1) repercusión de la malaria en el embarazo: frecuencia de la infección materna sanguínea y placentaria, frecuencia de la infección en sangre de cordón; 2) determinación de la proporción de niños con bajo peso al nacer atribuible a la malaria: comparación de pesos al nacer de bebés con placenta infectada y no infectada, comparación de pesos de bebés con madres que reciben profilaxis con los de madres que no recibieron profilaxis; y 3) determinación de la frecue-

cia de anemia y de enfermedad complicada y severa en la madre, y malaria congénita en el producto. Se debe documentar previamente la frecuencia de bajo peso al nacer de cualquier etiología en el primero y segundo embarazos y en multigrávidas, en los hospitales regionales y de área. Además, es recomendable que se realicen evaluaciones terapéuticas de la respuesta a la cloroquina.

En la evaluación del paciente individual, el diagnóstico puede no realizarse si el paciente es evaluado en un hospital de zona no endémica, como el Hospital Escuela. La enfermedad se presenta más comúnmente en el primer mes de vida pero podría presentarse después. Cuando existe una base clínico-epidemiológica para sospechar la infección, en presencia de extendidos finos negativos (examen más comúnmente utilizado en centros hospitalarios), se deben realizar exámenes seriados diarios preferiblemente gota gruesa, la cual es 20 a 30 veces más sensible que el extendido fino. El tratamiento de la madre debe incluir ambas drogas, cloroquina y primaquina. El bebé no necesita la droga esquizotónica tisular (primaquina), que además está contraindicada, y debe ser tratado sólo con cloroquina (25 mg.kg v.o. dosis total dividida en 3 a 4 dosis en 48 horas). Se recomienda realizar evaluación clínica y parasitológica de la respuesta terapéutica.

Aunque se describe que la malaria congénita es una causa relativa poco frecuente de fiebre, visceromegalia y anemia en el recién nacido, los números absolutos de casos de malaria en el país, un total de 66,564 para 1997 (Departamento de Enfermedades de Transmisión Vectorial, Secretaría de Salud), indican que el fenómeno se presenta con cierta frecuencia en nuestra áreas endémicas. Por lo tanto, es necesario describir la situación local y desarrollar investigaciones operativas que permitan un manejo adecuado de este grupo de pacientes de alto riesgo y la implementación de estrategias costo-efectivas de control y prevención.

*AGRADECIMIENTO.* Agradecemos a Bessy Alcántara, estudiante de VII año de la carrera de Medicina, por su ayuda en la búsqueda de expedientes en el Departamento de Estadística, Hospital Escuela, y de las tesis en la Biblioteca Médica Nacional, y al personal de la Sección de Hematología, Departamento de Laboratorio, Hospital Escuela, por proporcionarnos muestras de sangre de la paciente. Apreciamos y agradecemos las discusiones sobre el tema y los comentarios de la Dra. Maribel Rivera, Pediatra Infectóloga, quien revisó el manuscrito.

#### BIBLIOGRAFÍA.

- Menéndez C. Malaria during pregnancy: A priority area if malaria research and control Parasitology Today. 1995; 11:180-183.
- Mutabingwa T.K. Malaria and pregnancy: Epidemiológico pathophysiology and control options. Acta Trópica. 1994; 57:239-254.
- Organización Mundial de la Salud. Políticas de medicamentos antimaláricos: Necesidades de información, tratamiento de la malaria no complicada y manejo de la malaria en el embarazo. WHO/MAL/94.1070.
- Brabin B.J. an analysis of malaria and pregnancy in Africa. Bulletin of World Health Organization. 1983; 61:1005-1016.
- Brabin B.J. The risk and severity of malaria in pregnant women. World Health Organization. TDR/FIELDMAL/1, WHO, 1991.
- Rieckmann K.H. Monitoring the response of malaria infections to treatment. Bulletin of the World Health Organization. 1990; 68:759-760.
- Mejía J.R., R. Castellanos y J. Alger. Falla terapéutica de la cloroquina en el tratamiento antimalárico. Revista Médica Hondureña. 1998; 1:33-38.
- Abramowicz M. Editor. Drugs for parasitic infections. The Medical Letter. 1993; 35:111-122.
- Rasheed F.N. et al. Relationships between maternal malaria and malarial immune responses in mothers and neonates. Parasite Immunology. 1995; 17:1-10.
- Carlier Y and C. Truyens. Influence of maternal infection on offspring resistance towards parasites. Parasitology Today. 1995; 11:94-99.
- Díaz R, R.J., J.a. Funez C, J.E. Becerra, CE. Pineda y N. Méndez. Malaria congénita. Informe de un caso y revisión de la literatura. Revista Médica Hondureña. 1995; 63:117-119.
- Fernández Suazo R.D. Malaria en el embarazo. Tesis, 1982. Biblioteca Médica Nacional.
- Andino Sánchez G.M. Malaria en embarazadas. Tesis, 1984. Biblioteca Médica Nacional.
- Rivera A.J., L. Landa, J.M. Dubón y M.E. Reyes. Efecto de la malaria, por Plasmodium vivax en la salud perinatal. Honduras Pediátrica. 1993; XVI:7-10.
- Andrade A.L.S.S., C.M.T. marteili, R.M. Oliveira, J.R. Arias, F. Zicher and L. Pang. High prevalence of asymptomatic malaria in gold mining areas of Brazil. Clinical Infectious Diseases. 1995; 20: 475.
- Pan American Health Organization, Washinton. Status of malaria programs in the Américas, XLV Report. CD40/INF/21997.
- Steketee R.W., J.J. Wirima and CC. Campbell. Developing effective strategies for malaria prevention programs for pregnant African women. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 1996; 55 (Suppl): 95-100.
- Foster S.O. Malaria in the pregnant african woman: epidemiology, practice, research and policy. American Journal of Trópica! Medicine and Hygiene. 1996; 55 (Suppl): 1.
- Secretaria de salud. Normas para la prevención y control de la malaria. Dirección General de Salud, División de Enfermedades Transmitidas por Vectores, 1992.

---

# Terapéutica Médica del Dolor en el Paciente Pediátrico Oncológico

---

*Dra. Brenda Verde de López\*, Dr. Ricardo López Urquía\*\*, Dr. René Stefan Hode\*\*\*, Dr. Armando Peña\*\*\*,  
Dra. Ligia Fú Carrasco\*\*\**

---

Dolor se define como: "Una desagradable sensación y experiencia emocional asociado a un actual o potencial daño tisular"<sup>(1,2)</sup>.

Los niños con cáncer estarán en riesgo de sufrir grados significativos de dolor en el curso de su enfermedad, el cual puede ser producido ya sea por su enfermedad de fondo o como resultado de intervenciones médicas por procedimientos diagnósticos, cirugía, quimioterapia o radioterapia.<sup>(3-4)</sup>

En la presente revisión se enfatiza la importancia de conocer las estrategias adecuadas para el manejo del dolor en los niños con cáncer, en el se explican los mecanismos fisiopatológicos que actúan en la producción del dolor así como los cuidados farmacológicos y no farmacológicos diseñados para su control.

El principal objetivo del tratamiento médico es evitar que el paciente sufra, lo cual se logra mediante un diagnóstico acertado y las medidas terapéuticas adecuadas. En el caso del dolor, esto significa, además de reconocer sus etiologías y en lo posible eliminarlas, administrar los analgésicos apropiados para el tratamiento sintomático. Sin embargo, el dolor suele ser parte de la historia natural de una enfermedad y en **muchas** ocasio-

nes la terapéutica es ineficaz, tal es el caso del dolor por cáncer.

Se considera que el 80 % de casos de dolor por cáncer se pueden controlar con la administración oral de analgésicos no opioides y medicamentos coadyuvantes. El resto de pacientes presenta dificultades de manejo y algunos problemas realmente importantes.<sup>(17,10)</sup>

## ETIOLOGÍA DEL DOLOR

La etiología del dolor y la experiencia dolorosa en los niños con cáncer es diferente a la que se presenta en pacientes adultos con enfermedades malignas.

Puede estar relacionado directamente al cáncer (metástasis ósea, compresión del sistema nervioso central o periférico y la invasión orgánica), procedimientos diagnósticos (aspirado de médula ósea, punción lumbar, venopunción, etc.) tratamiento anticanceroso (osteoradionecrosis, polineuropatía, mucositis posterior a quimioterapia o radioterapia y el dolor agudo postquirúrgico), o desordenes no relacionados con el cáncer (traumas, infecciones, etc.).<sup>(11,15,30)</sup>

Varios esquemas para caracterizar el dolor canceroso han sido elaborados y aplicados de acuerdo al diagnóstico de la enfermedad, lo que determina la terapia inicial y subsecuente a utilizar. Esto incluye clasificaciones basadas en su evolución, intensidad, patofisiología, presentación sindrómica, estadio de la enfermedad, características del paciente y características del dolor (ver cuadro #1) (7).

---

Médico General Asistencial HE-BMI  
Médico Base Sala de Hematología HE-BMI  
Médico Pediatra Sala de Hematología HE-BMI

**CUADRO 1**  
**ESQUEMA PARA LA CLASIFICACION DEL DOLOR CANCEROSO**

PARAMETRO	CLINICA Y ESPECIFICACIONES GENERAL
Evolución Aguda  Crónica	Asociado con alteración de signos vitales, signos de hiperactividad simpática y signos de ansiedad, necesita de diagnóstico rápido. Se asocia con recurrencia. Tratando la fuente del dolor este puede ceder, especialmente con terapia antitumoral.  Signos físico a menudo ausentes. Depresión y ansiedad es común. Buscar historia de enfermedad crónica, el dolor puede ser de origen canceroso o no canceroso, lo que implica la necesidad de manejo multifactorial.
Severidad Leve, moderado severo	Usualmente determina la potencia de los analgésicos a prescribir (un NSAID para el dolor leve, una semana de opioides para el dolor moderado, y un largo período de opioides para el dolor severo). Se utiliza la Escala analógica visual de intensidad del dolor de 0 a 10 (ver esquema 1).
Patofisiología Somático  Visceral  Neuropático	Proviene de injurias no neurológicas, de tejidos blandos no viscerales profundos, así como músculo, hueso y piel. A menudo descrito en términos que incluyen «afilado que apuñala».  Proviene de injuria a vísceras huecas y sólidas. Descrito como difuso y vago.  Relacionado con injuria al sistema nervioso central o periférico. Asociado con hallazgos neurológicos anormales. Tipicamente descrito en términos que incluyen «piquetazo, lancetazo, ardoroso».
Presentación Sindrómica Plexopatías Compresión de medular Sd. post-quirúrgicos	Cerca de una docena de distintas presentaciones sindrómicas de dolor canceroso han sido descritas. El reconocimiento puede ser de valiosa información acerca de la etiología, pronóstico y tratamiento óptimo.
Estadios de enfermedad Diagnóstico Reciente curable vs. terminal Enf. Recurrente	Puede sugerir opciones de tratamiento específico, puede predecir respuesta a la terapia, el control del dolor es usualmente de alta prioridad para pacientes con enfermedades terminales.
Características de los pacientes Edad, características psicosociales	Esquema no ha sido bien definido, puede ayudar la determinación de la necesidad de un tratamiento multifactorial.
Características del dolor Constante, intermitente mixto.	Un esquema óptimo determinado ayuda para la prescripción de drogas, analgésicas.

Adaptado de Oncology: Breakthoug Pain in Cancer Patients: Characteristics, Prevalence and Threatment. Volume 12 Numver 7 July 1998.

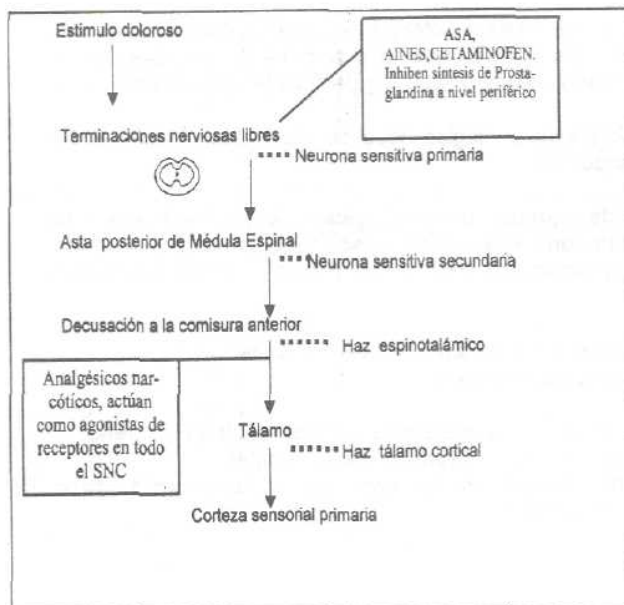


## MANEJO DEL DOLOR EN EL CÁNCER

El manejo del dolor en el cáncer incorpora el tratamiento de la enfermedad primaria combinado con analgésicos, anestésicos, neurocirugía, métodos psicológicos y psiquiátricos.

La terapéutica antiálgica hoy en día se apoya en las bases fisiológicas de la transmisión del dolor, y no se puede establecer un tratamiento correcto sin conocer donde y como actúa cada sustancia (ver esquema No 2).

Esquema # 2. MECANISMO FISIOPATOLOGICO DEL DOLOR EN EL CANCER Y ACCION FARMACOLOGICA DE LOS ANALGESICOS.



Antes de abordar el tratamiento es necesario tomar en cuenta algunos factores:

Revisar la medicación anterior si la hubo. Valorar detalladamente las características del dolor en cuanto a duración, localización, intensidad, tipo y factores atenuantes y exacerbantes. Investigar el aspecto emocional, psicológico y social.

Procurar un diagnóstico preciso valorando las causas posibles del dolor.

La vía oral será la de elección siempre que su utilización sea posible.

La frecuencia de administración será regular y preventiva, sin dejar que el dolor llegue a su culminación, e intentando una pausa nocturna. (18-22)

## TRATAMIENTO DEL DOLOR

Valorar el componente emocional del dolor, tener en cuenta el ambiente cálido y la comprensión junto con las explicaciones dadas por el personal médico que inspiren confianza al niño, pueden disminuir considerablemente la tensión y el miedo que acompañan al fenómeno doloroso, es importante involucrar en esta faceta del tratamiento a los miembros de la familia.

En el niño aquejado de una enfermedad neoplásica, el dolor es poco frecuente en las primeras etapas de la enfermedad, dependiendo sobre todo de la localización del tumor el tratamiento con analgésicos de primera línea será suficiente. En el caso de pacientes con cáncer metastásico avanzado el tratamiento podrá ser de carácter etiológico o sintomático. (31) El control del dolor y la ansiedad en la evaluación diagnóstica inicial es una parte integral en el manejo del niño con cáncer. Se deben evitar test laboratoriales innecesarios, los estudios justificados se deben de obtener en un solo momento y cuando sea posible usar línea central. (23-29)

En los procedimientos diagnósticos mayores (aspirado de médula ósea, punción lumbar y biopsias) deben ser manejados con las técnicas adecuadas que incluyen un abordaje psicológico y la intervención farmacológica necesaria (ver Cuadro 2).

CUADRO 2

### MANEJO DEL DOLOR RELACIONADO CON PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

- Medidas generales standard en la asistencia pediátrica durante la sedación. El paciente debe estar a nada por boca o líquidos claros dos horas antes del procedimiento. Se debe de obtener un recod de signos vitales documentados de acuerdo a el nivel de sedación en intervalos.
- Monitoreo de los pacientes en oximetría, presión sanguínea, frecuencia cardíaca, respuesta verbal y una adecuada ventilación pulmonar. El electrocardiograma puede estar indicado en pacientes con enfermedad cardiovascular.

#### • Intervención farmacológica

- Anestesia local: infiltración de lidocaína al 1% intradérmica y subcutáneamente, diluir la lidocaína con NaHCO<sub>3</sub> (9 partes de lidocaína: 1 partes deNaHCO<sub>3</sub>). Considerar su uso en la punción lumbar, aspirado de médula ósea y biopsia.

La dosis de lidocaína no debe de exceder de 5mg / Kg.

- Uso combinado o no de ansiolítico y analgésico opioide:

- Diazepam a dosis de 0.04 - 0.2 mg. / kg. / dosis / cada 2 - 4 horas dosis máxima 0.6 mg. / kg. / en un periodo de 8 horas.

- Fentanil a dosis de 1 Mcg. / kg. / I. V. 1 - 2 minutos antes del procedimiento.

Advertencia antes de administrar un sedante o un agente opioide asegurarse de la disponibilidad de oxígeno, naloxona, equipo de resucitación cardiopulmonar para mantener una vía aérea permeable en el paciente.

Adaptado de The management of pain. Supportive care of children with cancer. Pp 154-174.

Numerosas guías para el manejo del dolor canceroso han sido usadas, actualmente existen lineamientos para el uso racional de analgésicos en el dolor canceroso el cual se basa en la aplicación de combinación de medicamentos en forma escalonada de acuerdo a la intensidad y persistencia del dolor (ver esquema Nos. 3 y 4).

Los medicamentos usados en el manejo del dolor agudo y crónico en el cáncer se dividen en tres grupos (ver cuadro Nos. 3 y 4):<sup>(1-5)</sup>

Acido acetilsalicílico (ASA) y analgésicos no esteroideos (AINES). Coadyuvantes de los analgésicos. Analgésicos narcóticos

A los analgésicos se suman con frecuencias otras asociaciones tales como antihistamínicos, espasmolíticos, barbitúricos y antiéméticos.

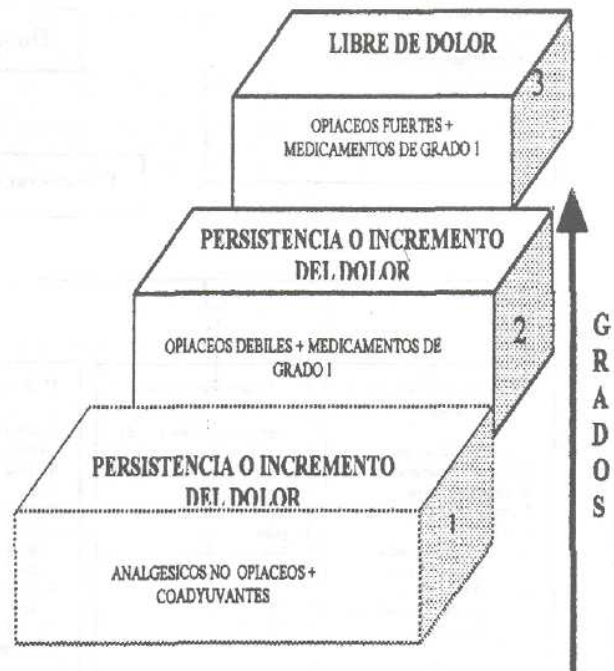
Las dosis de analgésicos han de ser crecientes hasta conseguir el efecto deseado. Cuando se precisa el tratamiento con derivados mórficos se preferirá, siempre que sea posible la vía oral a la parenteral. En los últimos años se ha producido un alejamiento de los procedimientos destructivos de bloqueo nervioso y se ha puesto mayor énfasis en los tratamientos farmacológicos; sin embargo, ciertos pacientes rigurosamente seleccionados pueden beneficiarse con estos procedimientos (ver esquema No 4).<sup>(31-36)</sup>

Aunque la importancia clínica del dolor por cáncer ha sido repetidamente enfatizada, sus aspectos más relevantes se manifiestan en el impacto psicológico producido en el niño que lo padece, por lo tanto es inútil tratar el dolor de manera subóptima.

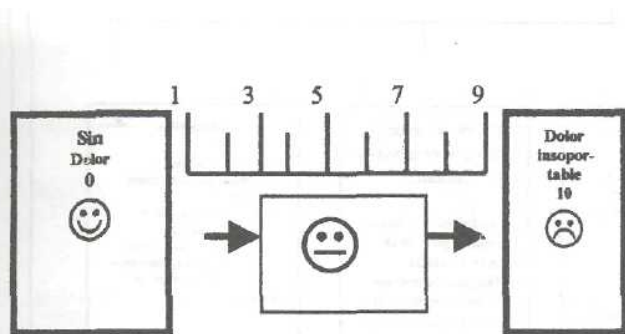
Con el arsenal de analgésicos disponibles en la actualidad es posible tratar el dolor, según sus características clínicas con fármacos de potencia y dosis progresivamente escalonada, además de combinaciones y otros procedimientos que implican invasión(5,6).

Nuestra mayor conclusión consiste en reconocer que la verdadera gratificación de nuestros esfuerzos viene directamente de los niños y sus familias que reciben nuestros servicios, quienes nos permiten conocer cuando podemos hacer la diferencia.

ESQUEMA ESCALONADO ESTABLECIDO PARA EL EMPLEO DE ANALGESICOS EN PACIENTES CON CANCER SEGUN LA OMS



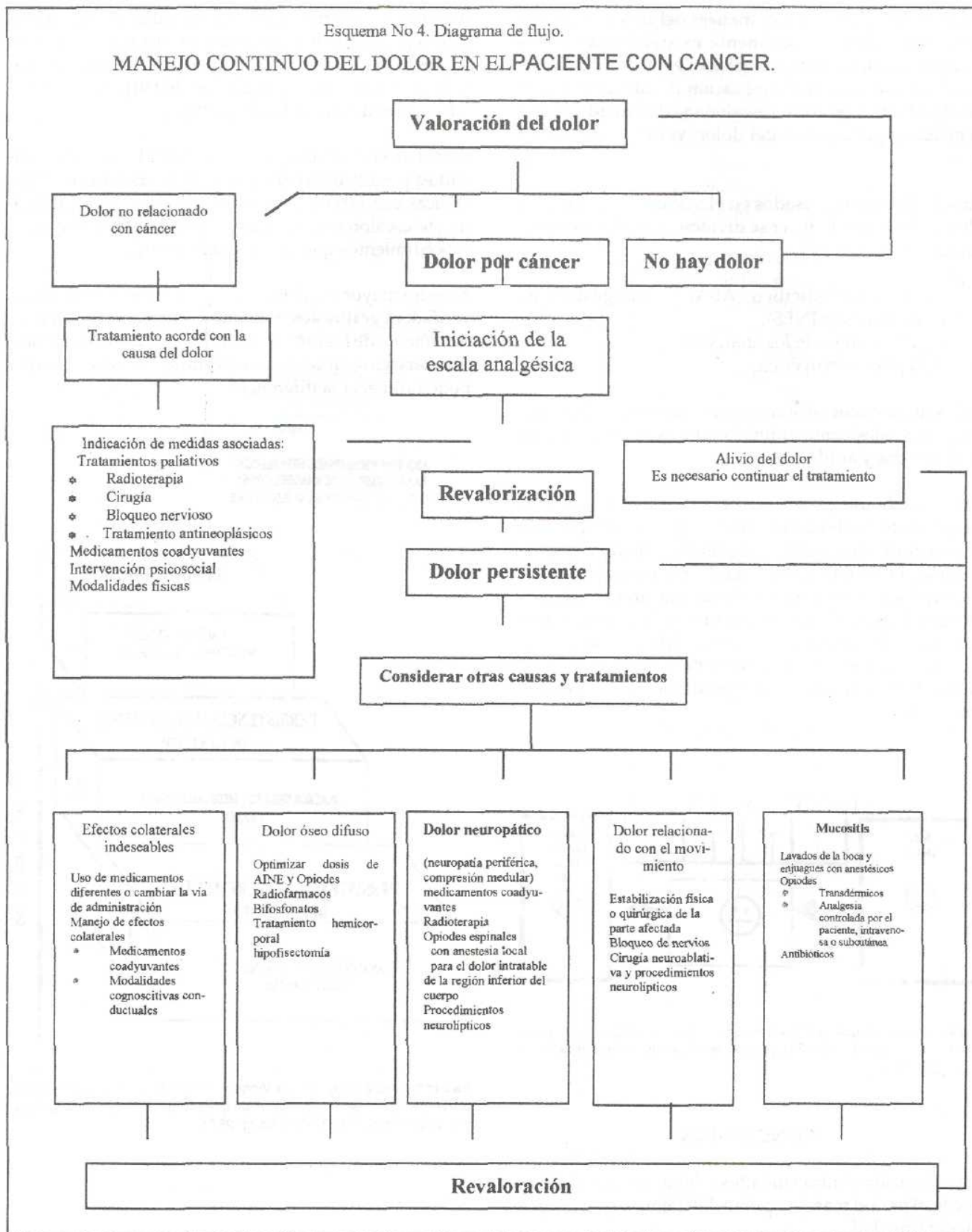
Esquema No. 3 Adaptado de Vincent T. De Vita, Jr, Samuel Heilman; Steven A Rosenberg. Cáncer, Principies and Practices of Oncology, Vol. 2, 5th Edition 1997 Can 54 pp 2852.



Escala Analógica Visual de la Intensidad del Dolor (Adaptado de L. Sierra Sesumagua; F. Calvo; I. Villa-Elizaga; J Canadell. Oncología Pediátrica 1<sup>º</sup>. Ed. Cap. 10 pp 222).

### CONCLUSIÓN

La valoración clínica cuidadosa del niño con cáncer es esencial para el manejo óptimo del dolor provocado por su enfermedad.





CUADRO NO 3.

ANALGESICOS NO NARCOTICOS COMUNMENTE USADOS EN EL PACIENTE CON CANCER.

MEDICAMENTO	INDICACIONES	DOSIS Y FRECUENCIA	COMENTARIO
Aspirina	Daño ligero y dolor por metástasis ósea	10-15 mg / dosis v.o. c / 4-8 hrs.	Puede producir necrosis papilar y nefritis intersticial con el uso crónico (precaución en desordenes hematológicos y combinados con esteroides).
Acetaminofen	Igual que ASA	10-15 mg / kg / dosis / v.o. c / 4-6 hrs.	Sin efecto antiinflamatorio, sin efecto antiplaquetario.
Ibuprofen	Igual que ASA	5-10 mg / kg / dosis / v.o. c / 6-8 hrs.	Problemas gastrointestinales y efectos hematológicos.
Naproxen	Igual que ASA	5-7 mg / kg / dosis / v.o. c / 8-12 hrs.	Puede producir hemorragia gastrointestinal, efectos hematológicos, vértigo (precaución en pacientes con daño renal o hepático).
Indometacina	Igual que ASA	En > 14 años 1-3 mg/kg 24 hrs. div. 3-4 dosis	Igual que Naproxen.

Adaptado de Vincent T De Vita, Jr., Samuel Hellman, Steven A. Rosenberg. Cancer, principles and practices of Oncology. Vol. 2, 5ta. Ed. 1997, Cap. 54, Pp. 2824.

CUADRO 4

MEDICAMENTOS NARCÓTICOS COMUNMENTE USADOS EN EL PACIENTE CON CANCER

MEDICAMENTO	INDICACIONES	DOSIS Y FRECUENCIA	COMENTARIO
Codeína	Cuando los analgésicos no narcóticos no son suficientes	0.5-1 mg / kg / dosis / c / 4-6 hrs. LM	Agonista opiode de efecto débil para controlar el dolor.
Meperidina	Igual que codeína	1-1.5 mg / kg / dosis / c / 3-4 hrs. V.O. / I.M. o S.C.	Agonista opiode de mayor efecto para controlar el dolor.
Tramadol	Igual que codeína	1-1.5 mg / kg / dosis / c / 6-8 hrs. V.O. / I.M. O I.V.	Agonista opiode de efecto débil para controlar el dolor.
Morfina	Cuando los medicamentos anteriores no son suficientes para controlar el dolor	0.1-0.2 mg / kg / c / 4 hrs. V.O. / S.C. / I.M. O I.V.	Agonista opiode de gran actividad para controlar el dolor.
Fentanil	Igual a morfina	1-2 Mcg / kg. / I.V.	Igual a morfina

Adaptado de L. Sierra Sesumague, F. Calvo, I. Villa - Elizaga. J. Cañadell. Oncología Pediátrica 1<sup>er</sup> edición 1992. cap. pp. 222. // Payne Richard; Manual of Oncologic Therapeutic, "Supportive Care and Rehabilitation" PAIN, 1992. Cap. VII, pp. 339.

Las dosis de estos medicamentos debe ser ajustada a la intensidad del dolor y a la sensibilidad de cada paciente, se deben reconocer sus efectos secundarios adecuadamente siendo los más importantes la sedación, constipación, náuseas, vómitos y depresión respiratoria.

MANEJO DEL DOLOR EN PEDIATRIA CON MORFINA

DOSIFICACION DE MORFINA EN EL PACIENTE						
PACIENTE	BOLO INICIAL	INFUSION CONTINUA	REPETICION DE BOLO	INCREMENTOS DE INFUSION CONTINUA	DESCONTINUACION DE INFUSION DE MORFINA	OTROS PROBLEMAS
INFANTES: < DE 6 MESES DE EDAD	0.03 mg/kg/ 30 min.	0.01-0.02mg/kg/hr	0.02mg/kg/hr/30 min.	Aumentar de 10-15%	Disminución I.V. de 50%, agregar acetaminofen con codeína 0.2-0.4 mg/kg	Depresión respiratoria de 0.1 mg/ kg. Tomar signos vitales cada 30 min. por las 2 primeras horas. Valor frecuencia respiratoria y escala de sedación Cada 12 horas, mantener acceso I.V., máscara de oxígeno y disponibilidad de equipo de intubación.
NIÑOS: > DE 6 MESES DE EDAD	0.08-0.1 mg/kg/30 min.	0.04-0.05mg/kg/hr	0.05mg/kg/30 min.	Aumentar de 10-15%	Disminución I.V. de 50%, agregar acetaminofen 0.5-1mg/kg/ V.O. o morfina 0.2 mg/kg/V.O. cada 4 hrs.	

\*usualmente 24-72 hr. postoperatorias, disminuir los medicamentos I.V. e iniciar medicación por V.O. (Adaptado de The management of pain. Supportive care of children with cancer. 2<sup>nd</sup> edition Pp 154-174, 1997).

## BIBLIOGRAFÍA

1. L. Sierra Sesumaga; F. Calvo; I. Villa - Elizaga; J. Cañadell. *Oncología Pediátrica*, 1ª edición, cap. 10, pp.209-311992.
2. R. Wittes; *Manual o/Oncologic Therapeutic*, 1ª edición, part VII, cap 57, pp.339-52,1992-
3. Vincent T. De Vita, Jr.; Samuel Hellman; Steven A. Rosenberg. »Principles and Practices of **Oncology**», *Cáncer*, Vol. 2, 5ª edición. 1997.
4. M. A. Barone; *Manual de Pediatría Hospitalaria*. 10ª edición 1998.
5. R. Rivera Luna; *Diagnostico del Niño con Cáncer*, redición 1994.
6. A.R. Ablin, M. D. »Current Therapy and Guidelines from the Children's Cancer Group», *Supportive care of children with cáncer*. 2ª edición, 1997.
7. T. Andrejuk, D. Carr and R. Porternoy; «Breakthrough Pain in Cáncer Patients: Characteristics, Prevalence and **Treatment**». *Oncology*, Voi. 12, Num. 7, pp:1035-46, July 1998.
8. Beth Israel medical center, Albert Einsten colíege of Medicine, Memorial Sloam- Ketterining, (Conference On Pain Management Chemical Dependency); «Adjuvant Analgesics: Optimal Use for Managing Cronic Pain». *Primary Care & Cáncer*, Vol. 18, Num. 4, pp: 14-17, april 1998.
9. M.H. Levy; «Pharmacologic Treatment of Cáncer **Pain**». *N. EngL J. Med.* 335:1124-32, 1996.
10. M.A. Ashby, B. G. Fleming, M. Booksbank, et al: «Description of a Mecanistic Approach to Pain Management in Avanced Cáncer; A Preliminary Report». *Pain 51*: 153-61, 1992.
11. American Academy of Pediatrics, Committee on Drug: «Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures». *Pediatrics* 89:1110-15, 1992.
12. American Society of Anesthesiology; «Task Forcé on Sedation and Analgesia by non anesthesiologist: Practice guidelines». *Aneshesiology* 84: 459-71, 1996.
13. C. Berde et al.: «Report of the Subcommittee on Disease-Related Pain in Childhood Cáncer». *Pediatrics* 86, 1990 (suppl).
14. World Health Organization; «Cáncer». *Pain Relief and Palliative Care*. Geneva, 1996.
15. World Health Organization; «Pediatric Cáncer», *ain Relief and Palliative Care*. Geneva, 1997 (in press).
16. P. A McGrath; «Pain in Children; Nature, Assessment and Treatment». New York, *Guill/ord Press*; 1990.
17. Schecter, NL, Altman, AJ, Weisman SJ, ads.: «Report of the Concensus Conference on the Management of Pain in Childhood Cáncer'. *Pediatrics* 86, 1990 (suppl).
18. R.G. Tycross; «The management of pain in cáncer a guide to drugs and dosages». *Oncology* 2: 3543. 1988.
19. K.L. Dorrepaal, N.K. Aaronson, Van Dam FROM; «Pain experience and pain management among hospitalized cáncer patients: a clinical study». *Cáncer* 63:559-98, 1989.
20. M. Max; «Improving outcomes of analgesic treatment is education enoug?». *Ann Intern Med* 13: 885-89, 1; 1990.
21. J.H. Von Roenn, C.S. Cleeland, R Gonin, K.J. Pandya. «Result of a physicians' attitudes **towards** cáncer pain management survey», vol. 10. In M.C. Perry, ed. Proceedings of annual meeting of the Aamerican Society of Clinical Oncology, Houston, TX, Is91 (abst 1148). Philadelphia: *U/B Saunders*, 326, 1991.
22. D.E. Joranson, J.L. Dahl; «Archieving balance in drug policy the Wisconsin model. In Hill CS Jr, Ffieds W.S., eds. Advances in pain research and therapy», vol. 11. New York: *Raven*, 197-204, 1989.
23. A. Banning, P. Sjogreen, H. Henriksen; «Treatment outcome in a multiciplinary: cáncer pain cunic». *Pain*, 47: 129-134, 1991.
24. T.D. Wals, N. Macdonald, E. Bruera et al: «A controled study of sustained-release morphine sulfate tablets in chronic pain from advanced cáncer». *Am. / Clin Oncol (CCT)* 15:268-272, 1992.
25. N.J. Cherny, V. Chang, G. Frager, et al: «Opioid pharmacotherapy in the manejamnt of cáncer pain: A survey of strategies used by pain physicians for the selection of analgesic drugs and rotes of administration». *Cáncer* 76:1283-93, 1995.
26. G.W. Hanks, D.M. Justins; «Cáncer pain: Management». *Lancet* 339:1031-1036, 1992.
27. N.I. Cherny, R.K. Portenoy; «Cáncer pain: Management». *Cáncer* 72:3393-415, 1993.
28. R.B. Patt, P. Manfredy; «Cáncer pain emergencies», in Parris WCV (ed): *Cáncer Pain Management: Principes and Practice*. Pp477-88. Boston, ButterworthHenemann, 1997.
29. American Joint Committee for Cáncer Staging and end Result Reportting: *Manualfar Staging o/Cáncer*. Chicago, American Joint Committee, 1997.
30. R.K. Portenoy, N.A. Hagen; «Breakthrough pain: Definition, prevalence, and characteristics». *Pain* 41:273-81, 1990.
31. N.L. Schecher; «Pain in children with cáncer». *Adv Pain Res Ther* 16:57-71, 1990.
32. R.B. Patt; «Classification of cáncer pain syndromes», in Patt RB (ed): *Cáncer Pain*, pp 143-59. Philadelphia, JB Lippincott, 1993.
33. E. Bruera, C Ripamonti; «Adjuvants to opioid analgesics», in Paít RB (ed): *Cáncer Pain*, pp 143-59. Philadelphia, JB Lippincott, 1993.
34. E. Bruera; «Subcutáneos administration of opioids in the manegement of cáncer pain». *Adv Pain Res Ther* 16:203-18, 1990.
35. E. Bruera, C. Ripamonti; «Altérnate Routes of administration of narcotics», in Patt RB (ed): *Cáncer Pain*, pp 161. Philadelphia, JB Lippincott, 1993.
36. R.K. Portenoy; «Cáncer pain management». *Semin Oncol* 20 (suppl):19-35, 1993.



---

# Acné en la Niñez

---

Dr. Gustavo Lizardo Castro\*

---

**RESUMEN.** *Acné es primordialmente una enfermedad de los adolescentes. Durante la niñez ocurren diversas formas de acné que se diferencian por la edad de aparición, tipo y severidad de las lesiones así como por sus mecanismos patogénicos.*

*El acné neonatal es usualmente leve y transitorio por lo que puede pasar desapercibido. En cambio el acné infantil ocurre después de los tres meses de edad y puede ser severo. Alteraciones hormonales aunque poco frecuentes deben ser investigadas. Reacciones acneiformes provocadas por sustancias tóxicas, medicamentos y tóxicos pueden también presentarse en esta etapa de la vida.*

*El acné es una enfermedad inflamatoria que afecta a la unidad pilosebácea. La lesión patognomónica es el comedón<sup>(1)</sup> Hay dos tipos de comedones: abiertos (puntos negros) y cerrados (puntos blancos). A medida que el acné se intensifica aparecen pápulas y pústulas (lesiones superficiales), **nodulos y quistes** (lesiones profundas)<sup>(2)</sup> Las cicatrices son una secuela del acné severo.*

*Datos conservadores indican que al menos el 85% de todos los adolescentes sufren de alguna forma de acné<sup>(1,2,3)</sup> A principios de la tercera década remiten el 80% de los casos; sin embargo persisten lesiones activas de un 8% a un 3% a la edad de 30 a 50 años respectivamente.<sup>(2)</sup>*

*El sexo masculino es más frecuentemente afectado.<sup>(1,4)</sup> En las mujeres es menos severo pero de más larga evolución. En los niños el acné ocurre en mayor frecuencia de lo que la escasa literatura al respecto podría sugerir.<sup>(4)</sup> Las lesiones cutáneas en este grupo etario están visualmente localizadas en la cara y consisten en comedones, pápulas y pústulas. Es rara la presencia de nodulos profundos, quistes y cicatrices*

## ACNÉ NEONATAL.

Puede estar presente al nacimiento o en los primeros tres meses de la vida. Usualmente son escasas lesiones constituidas por comedones cerrados, aunque ocasionalmente comedones abiertos, pápulas y pústulas pueden ocurrir.<sup>(1,5)</sup> Dichas lesiones están confinadas a las mejillas y la frente, las cuales curan espontáneamente en el transcurso de semanas o meses. Si se acepta que pocos comedones son suficientes para hacer el diagnóstico, se estima que hasta un 20% de los recién nacidos podrían tener este tipo de acné<sup>(4)</sup> que es más

frecuente en el sexo masculino. El mecanismo etiopatogénico del acné neonatal aún no está bien definido. Está probablemente relacionado a cambios endocrinos durante la vida intrauterina<sup>(4,5)</sup> así como a la transferencia placentaria de andrógenos maternos con estimulación de las glándulas sebáceas del recién nacido.<sup>161</sup> A menudo hay una historia familiar positiva de acné, apoyando la importancia de los factores hereditarios. Hay una marcada producción de sebo poco antes del parto, se mantiene elevada en los primeros tres meses y cae a los valores basales a los seis meses de edad<sup>(4,5,6)</sup>

---

Dermatólogo Pediatra, Hospital Escuela. Profesor de Pediatría y Dermatología, UNAH.

El diagnóstico diferencial incluye acné infantil (ocurre después de los tres meses de edad), acné venenata

infantil y reacciones acneiformes producidas por medicamentos como el litio y la difenilhidantoína administrados durante el embarazo<sup>(8)</sup> o bien por el padecimiento de un androluteoma del embarazo.<sup>(9)</sup> No deberá confundirse con la hiperplasia de las glándulas sebáceas que aparecen sobre la nariz y las mejillas.

El manejo debe ser dirigido a los padres asegurándoles que el problema es autolimitado y sin riesgos. Si se requiere terapia puede utilizarse ácido retinoico en crema al 0.025%, ácido azelaico en crema al 20% o bien peróxido de benzoílo al 2.5% si predominan las lesiones inflamatorias.<sup>(4)</sup>

### ACNÉ INFANTIL.

Aparece después de los tres meses de edad. Su intensidad es moderado a severo con un curso más prolongado. Las lesiones están constituidas por comedones cerrados y además de pápulas eritematosas, pústulas, nodulos y lesiones quísticas que pueden dejar cicatriz.

El curso es variable. La mayoría de casos se resuelve a la edad de cuatro o cinco años, pero hay casos que persisten activas al entrar a la pubertad. Es más frecuente en varones. Ocasionalmente ambos padres padecen o han padecido de acné severo. Estos niños tienen más probabilidades de padecer acné severo cuando sean adolescentes.

En la mayoría de los casos no hay explicación para el acné infantil. Sin embargo ocasionalmente hay alteraciones hormonales. En general en casos severos y/o resistentes al tratamiento se recomienda medición de la testosterona libre y total, dehidroepiandrosterona (DHEA) y su sulfato (DHEA-S), hormona luteinizante (LH) y hormona estimulante del folículo (FSH).

El abordaje terapéutico es similar al empleado para el típico acné vulgar. Se usa ácido retinoico tópico, peróxido de benzoílo o antibióticos. A menudo es necesario adicionar antibióticos orales, usualmente eritromicina 125 mg c/12 horas (está contraindicada la tetraciclina en niños).

### ACNÉ CONGLOBATA INFANTIL.

Raramente el acné conglobata puede desarrollarse en niños. Las lesiones ocurren predominantemente en la cara pero incluyen nodulos profundos, quistes que llevan a marcadas cicatrices, como ocurre con la versión



Figura 1. Acné infantil en un varón de siete meses de edad. Hay mejoría notable dos meses después de tratamiento con peróxido de benzoílo.

adulto. Estos niños a menudo tendrán acné severo cuando sean adolescentes y adultos.<sup>(4)</sup>

El abordaje terapéutico utilizado para el acné infantil usualmente fracasa, por lo que a menudo se emplean retinoides orales a pesar de los múltiples riesgos que conlleva su uso.

### REACCIONES ACNEIFORMES.

Muchas sustancias de uso tópico aplicadas sobre la piel, medicamentos sistémicos (orales o parenterales), así como productos tóxicos que inmersos en el ambiente pueden estar en contacto con la piel, ser inhalada o ingeridos al contaminar el aire, agua y alimentos pueden ocasionar comedones o lesiones similares, o bien la presencia de pápulas y pústulas inflamadas. A este tipo de lesiones por su parecido con el acné se les han llamado reacciones acneiformes. Durante la niñez se ha encontrado acné venenata infantil, acné por esteroides, cloracne y el síndrome de hidantoína fetal.

### ACNÉ VENENATA INFANTIL.

Muchas sustancias para el cuidado de la piel son capaces de producir comedones. Dentro de ellas tenemos cremas, pomadas, ungüentos y aceites aplicados por los padres. Dichas lesiones no están presentes al nacimiento ya que se necesitan varios meses para la formación de las mismas, que consisten en múltiples comedones cerrados y abiertos sobre la frente, mejillas y nariz, así

como en otras partes del cuerpo como los brazos, piernas y tronco.

El manejo consiste en omitir la aplicación a la piel de tales sustancias. Si es preciso debe tratarse como el acné neonatal.

#### ACNÉ POR ESTEROIDES.

Tanto los glucocorticoides tópicos como sistémicos pueden producir acné tanto en niños como en adultos, por lo general después de dos semanas del inicio del tratamiento.<sup>(4,7)</sup> Las lesiones consisten de numerosas pápulas y pústulas inflamadas agrupadas estrechamente. El tratamiento además de omitir el esteroide se recomienda el uso de ácido retinoico o peróxido de benzoilo.

#### CLORACNE.

Es una reacción cutánea acneiforme producida por los grupos cloro de los hidrocarburos aromáticos. En niños se ha observado por contaminación ambiental ocasionado por accidentes industriales como el ocurrido en Seveso, Italia en 1976.<sup>(4,10)</sup> También se encuentran este tipo de hidrocarburos en insecticidas, herbicidas, pinturas, barnices, lacas y diversos aceites por lo que su exposición obedece a la ocupación del paciente adulto.

Las lesiones consisten en comedones abiertos, compactos y duros. Es posible que aparezcan lesiones inflamadas como pápulas, pústulas grandes, nodulos y quistes, en particular en niños con exposición prolongada a dioxina<sup>(7)</sup>

El cloracné es muy persistente y duro de tratar. Debe ensayarse la terapia convencional, pero el isotretinoin

oral es a menudo necesitado.<sup>(4)</sup> Aún así la respuesta no siempre es satisfactoria.

#### SÍNDROME DE HIDANTOINA FETAL.

Alrededor del 10% de niños nacidos de madres que reciben difenilhidantoína durante el embarazo nacen con el síndrome de hidantoína fetal;<sup>(8)</sup> el cual consiste en la presencia al nacimiento de lesiones de acné, retardo físico y mental, dismorfismo craneofacial, hipoplasia de falanges terminales y pelo escaso. El acné es generalmente autolimitado.

#### BIBLIOGRAFÍA.

1. Hurwitz S. Disorders of the sebaceous and sweat glands. In: Hurwitz S. Clinical Pediatr. Mc Dermatology. 2<sup>nd</sup>. Ed. Philadelphia: WB Saunders. 1993;136-153.
2. Weiss JS. Current options for the topical treatment of acné vulgaris. *Pediatr Dermatol.* 1997;14:480-488.
3. Leyden JJ, Shalita AR. Rational therapy for acné vulgaris. An update on topical treatment. *J Am Acad Dermatol.* 1986;15:907-915.
4. Jansen T, Burgdorf WH, Plewig G. pathogenesis and treatment of acné in childhood. *Pediatr Dermatol.* 1997; 14:17-21
5. Cunliffe WJ. Clinical features of acné. In: Cunliffe WJ. *Acné.* London: Martin Dunitz, 1989; 11-51.
6. Agache P, Blanc D, Barrand C, Laurent R. Sebum levéis during the first years of life. *Bx J Dermatol.* 1980; 103:643-649.
7. Winston MH, Shalita AR. Acné vulgar patogenicia y tratamiento. *Pediatr Clin North AM.* 1991; 4:919-934.
8. Stankler L, Campbell AGM. Neonatal acné vulgaris: a posible feature of the fetal hidantoin syndrome. *Br J Dermatol.* 1980; 103:453-455.
9. Zander J, Mickan H, Holzmann K, Lohe KJ. Androluteoma syndrome of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1978; 130:170-177.
10. Passi S, Nazarro-Porro M, Boniforti L, Gianotti F. Analysis of lipids and dioxin in chloracne to tetrachloro 2,3,7,8 P-dibenzodioxin. *BrJ Dermatol.* 1981; 105:137-143.

*ABSTRAC.* Acne is primarily a disease of the adolescents. During childhood several forms of acne occur which are differentiated by age of onset, type, and severity of the lesions as well as by their pathogenesis. Neonatal acne is usually mild and transitory for what it is usually not perceived. On the other hand, infantile acne begins after the age of 3 months and may be severe. Hormonal abnormalities, although less frequent, must be investigated. Acne form reactions induced by topical substances, medicines and toxic products can also be seen during this stage of life.

---

# Hifema

---

Dr. Elias Antonio Handal\*

---

**DEFINICIÓN:** Presencia de sangre en la cámara anterior del globo ocular.

**SÍNTOMAS:** Dolor agudo en ojo traumatizado, fotofobia, pérdida, disminución o distorsión de la visión.

**SIGNOS:** Lagrimeo, ojo con inyección conjuntiva sangre en la cámara anterior del ojo, opacidad corneal, trastorno de la visión.

**INVESTIGACIÓN:** Agudeza visual, cantidad de sangre acumulada en la cámara anterior, estado corneal: abrasiones, laceraciones y/o tinciones hemáticas, estado del cristalino: catarata, luxación. Presión intraocular, examen de fondo de ojo.

**ETIOLOGÍA:** La gran mayoría de los casos está asociado a traumas directos del ojo, pero no se deben descartar los hifemas espontáneos por ejemplo, los asociados a retinoblastomas, xantogranulomas, leucemias, etc.

## COMPLICACIONES:

*Glaucoma:* provocado por el bloqueo a la maya trabecular por los glóbulos rojos frescos, los dañados, las células blancas y la misma hemosiderina.

*Tinción hemática de la cornea.* Por la desconpensación de la membrana endotelial, debida a la inflamación, glaucoma y la toxicidad de las células rojas libres en la cámara anterior.

*Catarata:* por la inflamación, el trauma y el glaucoma. <sup>(2)</sup> Hemorragia en el vitro.

## HALLAZGOS ASOCIADOS:

Ruptura del globo ocular en pacientes con globos oculares hipotónicos y con hifema total.

Lesión macular: la cual es la causa principal de la pérdida permanente de la agudeza visual. <sup>(1)</sup>

Glaucoma y la tinción corneal son las principales indicaciones para el tratamiento quirúrgico. <sup>(1)</sup>

## TRATAMIENTO.

Hospitalización, reposo absoluto permitiéndoles la visita al baño, posición de towler, vendaje de ambos ojos. Estos pacientes deben ser valorados y controlados por el oftalmólogo para decidir en que momento el caso pasa a ser quirúrgico y así evitar las complicaciones.

## CLAVE DEL TRATAMIENTO: <sup>(1)</sup>

Resolver el hifema, mantener transparente la córnea y el cristalino, controlar la presión intraocular elevada, preservar la visión.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Yanoff M. Ophthalmic diagnosis and treatment. Butterworth-Heinemann handbook. 1998.
2. Pavan Lanysten Deborah. Manual of ocular diagnosis and therapy. Foveth edition. 1996.

---

## Homenaje a ilustres Pediatras hondureños

# Dr. Fernando Tomé Abarca

---

### LUGAR Y FECHA DE NACIMIENTO:

Amapala, Valle 11 de Julio de 1934.

### ESTADO CIVIL:

Casado con la Sra. María Isabel Zelaya de Tomé - Secretaria Bilingüe.

### HIJOS:

- Luis Fernando Tomé Z (38) Ingeniero Industrial, Bostón University (79). (87) Maestría Administración de Empresas, (87) Babson College.
- José G. Tomé Z. (37) Licenciado Economía (82), Yale University (88) Maestría Administración de Empresas-Wharton Div. Graduales
- Juan José Tomé Z. (34) Licenciado en Finanzas (86), Texas A&M.
- Enrique A. Tomé Z. (30) Doctor en Medicina y Cirugía (Nov. 1994). Graduado en Pediatría, Diciembre 1998 (UNAH); Premio Excelencia CMH (98) Residente de Pediatría HMI-IHSS-UNAH.
- Adriana Isabel Tomé Z. (26) Licenciada en Mercadotecnia-UNITEC.
- Marta L. Tomé de Espinoza (25) 4to. Año de Biología-UNAH.

### EDUCACIÓN:

Graduado de Doctor en Medicina y Cirugía 25 de Junio de 1960.

Postgrado en Pediatría-Escuela Medicina Harvard-1963-1964.

Residencia en Pediatría-Hospital Infantil de Bostón, 1 de Abril de 1964.

Diplomado por el American Board of Pediatrics, Octubre de 1971.



### EXPERIENCIAS PROFESIONALES.

Jefe Servicio Lactantes, Hospital General San Felipe y Hospital Materno Infantil, 1967-1970.

Director del Departamento de Pediatría del Hospital Materno Infantil y Facultad de Ciencias Médicas-UNAH, 1970-1978.

Director General del Hospital escuela, Tegucigalpa, 1978-1980.

Profesor Titular de la Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, 1969 a la fecha (actualmente con permiso).

Médico Pediatra de Sala de Neumología del Instituto Nacional del Tórax, de 1985 a la fecha.

Asesor en Atención Infantil del Ministro de Salud Pública, UNICEF, 1994-1998.

### OTROS.

- Cónsul General de Honduras en Bostón.

### PUBLICACIONES.

- Rquitismo en Honduras (Rev. ed. hondureña.).
- Meningitis bacteriana en Hospital Materno Infantil (Rev. Ped. Hond.)
- Leucemias en niños, HMI (Rev. Ped. Hond.).
- Diabetes juvenil HMI (Rev. Ped. Hond.).
- Sífilis congénita-Congreso Antillano Pediatría Rep. Dominicana, 1974.
- Organización de Servicio de Recién Nacidos, XI Congreso Centroamericano de Pediatría.



Complicaciones de Shigellosis (Rev. Med. Ped.). Manejo intrahospitalario de la desnutrición, texto de Pediatría de Julio R. Meneghello, Univ. Católica de Chile, 1986.

Larva migrans visceral (Congreso Centroamericano de Pediatría, Tegucigalpa). Micropene (Congreso Centroamericano de Pediatría, Tegucigalpa).

- Agenesia de bazo (Rev. Médica Hondureña). Malnutrición y desarrollo cerebral. Teleconferencia del Miami Children's Hospital, Miami, FL, 1986).
- Enfermedad de Kawasaki (1er caso reportado en Honduras) (Rev. Hond. Ped. 1987).
- Revisión de Empiema en Instituto Nacional del Tórax, 1988-1990. Empiema en Pediatría, diálogos en Pediatría Vo, JR Meneghello, Universidad Católica de Chile, 1995.
- Presentación del proyecto sobre la "Declaración Universal del Genoma Humano y los Derechos Humanos", Hotel Plaza San Martín, Octubre 1997, patrocinado por el Ministerio de Salud Pública y OPS/OMS.
- Presentación de las bases para la creación de la Comisión Nacional de Bioética, Centro de Biológicos MSP, OPS/OMS; Enero 1998. Asistencia a Congresos Nacionales e Internacionales de Pediatría en El Salvador, Guatemala, Costa Rica, México, Cuba, Hawai, Chile, Venezuela, Brazil, Uruguay, Italia, Francia.
- Asistencia a varias reuniones en relación a la Doctrina en Centroamérica, México, Argentina, Chile, Brasil, Colombia, Venezuela, Uruguay.
- Asistencia a las Reuniones Anuales de la Academia Americana de Pediatría en Miami, New Orleans, Houston, San Antonio Texas, Washington D.C., Bostón, Filadelfia, Chicago, Detroit, Orlando, Atlanta, San Francisco CA.

#### POSICIONES HONORES.

Presidente de la Asociación Pediátrica Hondureña, 1974-1976.

Presidente del Colegio Médico de Honduras, 1976-1977.

Presidente del Capítulo de Honduras a la Academia Americana de Pediatría, 1970 a la fecha.

- Presidente del Distrito Décimo (Alternó), 1982-1984.
- Presidente del Distrito Décimo de la Academia Americana de Pediatría, 1984-1987.

Representante Oficial del Gobierno de Honduras ante el Consejo Directivo del Instituto Interamericano del Niño (OEA), 1986 a la fecha.

Vice-Presidente del Instituto Interamericano del Niño (OEA) 1988-1991.

Presidente del C.D. del Instituto Interamericano del Niño (OEA), 1991-1993, 1993-1995, 1995-1997, 1997-1999.

Representante oficial del Gobierno de Honduras a la Reunión de Expertos para discutir el anteproyecto de la Declaración Universal del Genoma Humano, París, Francia, Julio 1997.

#### DISTINCIONES.

- Diploma del Curso de Jefatura Administrativa en Servicios de Atención Médica, OPS/OMS, Tegucigalpa (225 horas) 1974.
- Diploma de reconocimiento a la magnífica labor docente al servicio de la UNAH, Agosto 1981, Facultad Ciencias Médicas, Febrero 1982. Pergamino otorgado por el Colegio Médico en reconocimiento de la relevante labor profesional y humana a favor del pueblo hondureño durante "25 años" de egreso de la Facultad de Ciencias Médicas, Marzo 1984. Diploma al mérito otorgado por el Colegio Médico de Honduras por los brillantes servicios prestados como Presidente del Colegio Médico en el período 1976-1977, Octubre 1984. Diploma de reconocimiento por haber realizado una brillante labor académica durante muchos años en el Departamento de Pediatría del Hospital Materno Infantil y la Facultad de Ciencias Médicas, así como Fundador de la Especialidad de Pediatría en Honduras en Octubre de 1975, otorgado por el Colegio Médico de Honduras, 1986. Placa de Honor al Mérito otorgada por el Capítulo Honduras de la Academia Americana de Pediatría por relevantes servicios prestados como Presidente de dicho Capítulo y pionero de las Teleconferencias Médicas, Diciembre, 1986. Mención Honorífica extendida por la Academia Americana de Pediatría por relevantes servicios prestados a la Academia como Presidente del Distrito Décimo de la AAP durante el período 1984-1987, otorgada en ocasión del XV Congreso Panamericano de Pediatría en Caracas, Venezuela, Octubre 1987. Pergamino de Honor al Mérito otorgado por el Colegio Médico de Honduras por sobresaliente participación académica internacional, Octubre 1988.
- Placa de Honor al Mérito por relevantes servicios a la Salud Pública de Honduras, otorgada por el Ministerio de Salud Pública, Octubre 1991.
- Mención honorífica por relevantes servicios a favor de la Pediatría en Honduras, en ocasión del 25 aniversario del Hospital Materno Infantil, Octubre 1994.

Mención honorífica por excelente labor como fundador y ex Presidente de la Sociedad Hondureña de Medicina Perinatal, Diciembre 1995.

#### **SOCIEDADES A QUE PERTENE.**

- Colegio Médico de Honduras Asociación Pediátrica Hondureña Sociedad Hondureña de Medicina Perinatal
- Asociación Latinoamericana de Pediatría
- Asociación Internacional de Pediatría Sociedad de Ex Residentes del Hospital Infantil de Bostón
- Fellow de la Academia de Pediatría (desde 1967) Asociación Americana de Salud Pública
- Sociedad de Médicos del Miami Children's Hospital y Editor de su Revista "International Pediatrics"
- Asociación de Profesores de la Facultad de Ciencias Médicas, UNAH
- Socio Colaborador de la Asociación Guatemalteca de Bioética
- Miembro del Programa de Educación Continua y Revisión Pediátrica de la Academia Americana de Pediatría
- Miembro de la Comisión Internacional Bioética de la UNESCO, París
- Miembro de la Asociación Guatemalteca de Bioética Miembro de la Comisión Nacional Hondureña de Bioética
- Socio Fundador de la "Fundación María" Asesor Ad-Honorem del IHINFA (Instituto Hondureño de la Infancia y la Familia) Miembro Vitalicio de la Academia Americana de Pediatría.

SECCIÓN INFORTIVA

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

FECHA	ACTIVIDAD	LOCALIDAD	RESPONSABLE
30-IV AL 2-V-99	VIII JORNADA CENTROAMERICANA Y DEL CARIBE DE PEDIATRIA.	TELA	TEGUCIGALPA
15-V-99	JORNADA REGIONAL	DANLI	TEGUCIGALPA
15-V-99	JORNADA REGIONAL	EL PROGRESO	CAP. NOR-OCCIDENTAL
24-VII-99	JORNADA REGIONAL	LA ESPERANZA	TEGUCIGALPA
2 AL 4-IX-99	CURSO NACIONAL DE PEDIATRIA Y JORNADA INTERINSTITUCIONAL PEDIATRICA	TEGUCIGALPA	TEGUCIGALPA
30-IX-99	JORNADA FAMILIAR	TEGUCIGALPA	TEGUCIGALPA
23-X-99	JORNADA REGIONAL	SANTA BARBARA	CAP. NOR-OCCIDENTAL
30-X-99	JORNADA REGIONAL	LA CEIBA	CAPITULO LITORAL ATLANTICO
20-XI-99	JORNADA REGIONAL	JUTICALPA	TEGUCIGALPA
TODO EL AÑO 1999	REVISTA HONDURAS PEDIATRICA	TEGUCIGALPA	TEGUCIGALPA

---

# Generalidades sobre el Código de la Niñez y la Adolescencia

---

## SECCIÓN PRIMERA

### *DEL DERECHO A LA EDUCACIÓN*

Artículo 35. Los niños tienen derecho a la educación, la cual será organizada por el Estado como un proceso integral y coordinador en sus diversos niveles.

La educación, en todos sus niveles, tenderá al logro del desarrollo de la persona humana y a prepararla para el ejercicio pleno y responsable de sus derechos y deberes. Se impartirá de manera que asegure:

- a) La igualdad de oportunidades para acceder y permanecer en el sistema educativo;
- b) El respeto recíproco y un trato digno entre educador y educando;
- c) La impugnación ante las instancias correspondientes, de acuerdo con ley y los reglamentos, de las evaluaciones hechas durante el proceso de enseñanza-aprendizaje;
- d) La formación de organizaciones estudiantiles y juveniles o su participación o permanencia en las mismas.
- e) La participación en programas de becas de estudio;
- f) El acceso a escuelas públicas gratuitas cercanas a su residencia.

Artículo 36. El derecho a la educación incluye el de tener acceso a una instrucción actualizada y de calidad, acorde, acorde con las necesidades de la persona y de la sociedad. Incluye también el derecho a gozar de un ambiente favorable para el aprendizaje tanto en el sistema educativo formal como en el no formal.

Son deberes del Estado en este campo:

- a) Asegurar la enseñanza primaria, laica, obligatoria y gratuita;
- b) Hacer obligatoria, en forma progresiva, la educación media;
- c) Establecer y promover servicios de atención y educación especial para los niños discapacitados y para quienes tengan un nivel de inteligencia superior;
- d) Prestar, dentro de las posibilidades presupuestarias, servicios de guardería preescolar y escolar a niños hasta de seis años;
- e) Fomentar la educación física y los deportes;
- f) Estimular la educación en salud y relaciones familiares;
- g) Incentivar la enseñanza en áreas creativas, artísticas y especializadas; y
- h) Establecer servicios de asistencia para los alumnos carentes de recursos económicos a fin de que puedan gozar de los beneficios de la educación. Dentro de estos servicios debe quedar incluido el otorgamiento de becas de estudios para el cinco por ciento (5%), por lo menos, del alumnado de cada establecimiento educativo público o privado.

Artículo 37. La educación que se imparta en los establecimientos privados será supervisada, controlada y estimulada por el Estado.

Artículo 38. El padre y la madre, así como los representantes legales de los niños y sus maestros, son responsables de su educación.



# CONTENIDO

## 1. EDITORIAL

CONDICIONES CLINICAS EN PEDIATRIA ASOCIADAS  
CON ENFERMEDADES GENETICAS.

*Dr. Ramón H. Alvarenga C.* ..... 1

## II. ARTICULOS ORIGINALES.

1. USO DE ESPLENECTOMIA COMO TRATAMIENTO  
EN TRASTORNOS HEMATOLOGICOS PEDIATRICOS.

*Dr. Armando Peña, Dra. Brenda Verde de López, Dr. Ricardo López Urquía,  
Dr. René Stefan Hode, Dra. Ligia Fu, Dr. Samuel García.* ..... 4

## I. REPORTE DE CASO CLINICO.

1. ABSCESO RETROFARINGEO.  
REPORTE DE CASO Y REVISION DE LA LITERATURA.

*Dr. Javier A. Durón Martínez, Dr. Carlos A. Muñoz, Dra. Maribel Rivera.* ..... 11

2. MALARIA CONGENITA POR PLASMODIUM VIVAX.

*Lesby M. Espinoza M.D., Jackeline Alger, M.D., Ph.D.* ..... 15

## IV. ARTICULOS DE REVISION.

1. TERAPEUTICA MEDICA DEL DOLOR EN EL PACIENTE PEDIATRICO  
ONCOLOGICO.

*Dra. Brenda Verde de López, Dr. Ricardo López Urquía,  
Dr. René Stefan Hode, Dr. Armando Peña, Dra. Ligia Fú.* ..... 20

2. ACNE EN LA NIÑEZ.

*Dr. Gustavo Lizardo Castro.* ..... 27

## V. EDUCACION MEDICA CONTINUA.

1. HIFEMA.

*Dr. Elías A. Handal Handal.* ..... 30

## VI. BIOGRAFIA.

1. BIOGRAFIA DEL DR. FERNANDO TOME ABARCA. .... 31

## VII. SECCION INFORMATIVA.

1. CALENDARIO ACTIVIDADES CIENTIFICO-SOCIALES DE ASOCIACION  
PEDIATRICA HONDUREÑA PARA 1999. .... 34

2. GENERALIDADES SOBRE EL CODIGO DE LA NIÑEZ  
Y LA ADOLESCENCIA. .... 35