

II. TEMAS DE REVISIÓN 2001

I FISIOPATOLOGÍA DE LA TOS (Jueves Pediátrico Febrero 2002)

Dr. Juan Carlos Yuzuriha Yakabi
Hospital Cayetano Heredia

Aspiración forzada con la glotis cerrada al principio, que después, al alcanzar cierto grado de presión se abre, expulsándose el aire a gran velocidad y produciendo el ruido característico.

El mecanismo de la tos es complejo, regulado por el Centro Tusígeno, localizado cerca del centro respiratorio en el bulbo espinal.

Recibe estímulos de:

- Cerebro: Tos voluntaria.
- Zonas tusígenas localizadas en la mayoría en el aparato respiratorio:
 - Pared posterior de la laringe (región interaritenoides).
 - Mitad inferior de las cuerdas vocales.
 - Traquea y bronquios.

La estimulación del parénquima pulmonar no causa tos, por lo que la existencia de cavernas, quistes e incluso abscesos, con líquidos no la provocan.

Sinusitis, adenoiditis y amigdalofaringitis crónicas son causa de tos persistente.

Existe un tipo de tos llamada Tos Refleja o Simpática; el estímulo proviene de un órgano lejano y se debe a la excitación de las vías respiratorias, siempre es seca

ya que al estar los bronquios sanos no hay producción de secreciones.

El Centro Tusígeno estimula la glotis a través del nervio laríngeo inferior, los músculos torácicos (intercostales, diafragma y dorsales largos) y los músculos rectos del abdomen a través del nervio frénico y raquídeos.

FASES DE LAS TOS:

1. Fase Inspiratoria: Es iniciado por una respiración profunda, el cual usualmente en 1½ a 2 veces el volumen tidal, acompañándose de máxima dilatación del árbol respiratorio.
2. Fase de Compresión: Empieza con el cierre de la glotis seguida por la contracción de los músculos intercostales y musculatura abdominal y rápidamente lleva al incremento de la presión intratorácica.
3. Fase Expresiva: Se inicia cuando la glotis se abre y se libera altos flujos de aire. Las vías aéreas se colapsan tanto como al 80% en un corte transversal de la traquea, el cual incrementa la velocidad lineal del gas exhalado. La velocidad estimada alcanza los 250 m/seg (3/4 de la velocidad del sonido).
4. Fase de Relajación: Hay una caída de la presión intratorácica asociada con la relajación de los músculos intercostales y abdominales y broncodilatación temporal.

II LA TOS Y SU MANEJO EN PEDIATRÍA

Dr. Pascual Chiarella Ortigosa
Neumólogo Pediatra

La tos es probablemente la causa más frecuente de consulta en la práctica pediátrica, es importante hacer un análisis de las razones que la provocan, las enfermedades que pueden estar detrás de ella, los estudios que deben realizarse y finalmente como se maneja.

Analicemos los mecanismos que provocan la tos, el primero y más fácil de interpretar es el mecanismo de protección y expulsión de algún cuerpo extraño, incluyendo en este mecanismo a la necesidad de expulsión de secreción bronquial, como es lógico este mecanismo es fundamental para evitar los cuadros aspirativos, es un mecanismo de defensa que protege al paciente.

El segundo mecanismo es la irritación o inflamación de la vía aérea en alguna parte de todo el tracto, desde la naso faringe, hasta los bronquios inferiores, pasando por la faringe, laringe, cuerdas vocales, etc., cualquier factor infeccioso o lesión irritativa que altere la mucosa de la vía respiratoria generará la sensación inevitable de querer eliminar ese factor a través de la tos.

Existen además otros mecanismos que pueden ser reflejos que provoquen tos: la irritación pleural, bien sea por la presencia de líquido o aire en el espacio pleural. La presencia de un foco de consolidación neumónico por distal que sea, puede provocar la tos. De la misma manera es posible que lesiones a nivel ótico sean la causa de la tos por la inervación de la zona.

Finalmente, la broncoconstricción o el espasmo bronquial es otra causa de tos muy frecuente, aunque este mecanismo puede estar implícito en los tocados previamente, pero en pediatría es una causa que cada día sea ve con mayor frecuencia.

Es entonces la apropiada anamnesis la primera herramienta que se debe utilizar para hacer el diagnóstico de la causa de tos, el tiempo de duración, las horas de presentación, la forma de la tos, si se acompaña de algún otro sonido: estridor o sibilancias, si tuvo una presentación brusca, que se asocia con síndrome aspirativo, si se asocia a cuadro febril, disnea o sensación de falta de aire.

A esta anamnesis debe sumarse un buen examen físico para que de acuerdo a los hallazgos en el paciente se puede llegar a presunciones diagnósticas apropiadas. En general el concepto más importante que se debe tener en cuenta es el hecho de conocer al paciente, pues en realidad conforme uno conoce más a su paciente, podrá conocer mejor cual es la más probable causa de tos en el paciente, por ejemplo: es muy poco probable que se piense en asma en un paciente que es conocido desde hace algunos años y en el cual la tos se presenta esporádicamente y nunca relacionada a sibilancias, o broncoespasmo, si más bien relacionada a cuadros de rinorrea acuosa, vale decir un resfrío común.

Teniendo una presunción diagnóstica, se debe pensar en el manejo de la tos, para ello no esta demás comentar que uno debe tratar la etiología de la tos específica, en el caso de asma, el correcto tratamiento es el broncodilatador o los antiinflamatorios, de acuerdo a la severidad. En el caso de la presencia de un cuerpo extraño, la extracción del mismo será el manejo correcto. Si nos referimos a un cuadro tuberculoso, será el tratamiento de la infección la forma correcta de eliminar la tos.

En aquellos casos en que la tos es provocada por causas irritativas, infecciosas virales o bacterianas, en las que la tos se puede presentar como un síntoma realmente molesto, es cuando el médico debe sopesar el uso de antitusivos.

La literatura al respecto, muestra una recomendación de la Academia Americana de Pediatría del año 1978 en la que se explica cuales son las causas de tos y los mecanismos pero además presenta la farmacocinética de dos de los antitusivos más conocidos en el mundo, la codeína y el dextrometorfano, ambos derivados opiáceos pero de aparente diferente potencia.

La codeína tiene además de su posible efecto sedante de la tos, un efecto analgésico importante. El inconveniente está en el hecho que, por su historial o característica opiácea, puede generar sedación y depresión respiratoria, razón por la cual no se recomienda en niños menores de 2 años de edad. Estos efectos no son marcados para el dextrometorfano, el cual a pesar de ser derivado de los opiáceos, carece de propiedades analgésicas o adictivas.

Las dosis recomendadas son similares en ambos casos: 1 mg por kilogramo de peso al día, dosis que puede ser repartida entre 3 o 4 tomas diarias.

En 1997 nuevamente la Academia Americana de Pediatría vuelve a publicar una revisión donde se comenta la eficacia de los antitusivos, las dosis y medidas a usar. En esto aparecen diferentes puntos de vista que nos interesa precisar. Si bien es cierto que en ambas revisiones no se concluye que estos medicamentos tengan realmente efecto como antitusivos, pues no es clara la literatura al respecto, si se hacen las recomendaciones de cómo se deben indicar y las dosis a proporcionar. Es más, ambos medicamentos están aprobados por la Federal Drug Administration (FDA), permitiendo que incluso puedan ser adquiridas en algunos casos, sin receta médica en cualquier centro comercial.

De manera práctica, podemos señalar que cuando uno se enfrenta a un paciente con tos, debe realizar una anamnesis completa sumado a un examen físico adecuado, la mejor recomendación puede ser no usar antitusivos fácilmente en la primera consulta, menos si es una consulta de emergencia.

En aquellos pocos casos en que se trate a un niño con cuadro irritativo de tos que le molesta al paciente, no por ser desconsiderado, pero no es tan importante si le molesta a los padres o tutores; vale decir si le impide alimentarse correctamente, le impide descansar, dormir o poner en riesgo su correcta oxigenación, como es en el caso de la tos por coqueluche, es donde se puede hacer uso de los antitusivos, conociendo sus dosis y efectos colaterales posibles.

Finalmente la tos es un síntoma frecuente pero es probable que uno se vea obligado a utilizar un antitusivo excepcionalmente, por lo que su uso no debe ser generalizado, si conocido y controlado.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs. Use of Codeine and Dextromethorphan containing cough syrups in pediatrics. *Pediatrics* 1978; 62: 118 – 122.
2. American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs. Use of Codeine and Dextromethorphan containing cough remedies in children. *Pediatrics* 1997; 99:919 – 920.

ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

(Jueves Pediátrico, Marzo del 2002)

I ETIOPATOGENÍA

Dra. Verónica Webb
Dr. Jaime Zagarra
Hospital Cayetano Heredia

Ref. Bancalari et al.

FORMAS DE PRESENTACIÓN

- Se habla de 2 formas que difieren tanto en la clínica como en su mecanismo patogénico y secuelas.
- Formas de presentación:
Clásica, Nueva.
- En la práctica su presentación clínica, Rx y severidad va en todo el rango de estas dos formas.

HISTORIA

- Primera descripción: North Way 1967. El término Displasia Broncopulmonar fue escogida para enfatizar una enfermedad que envuelve todo el tejido pulmonar.
- Antes de la introducción de VM, DBP no era reconocida. La mayoría de pacientes fallecían antes de 5 días. Los sobrevivientes a los 7 – 10 días desaparecían hallazgos clínicos y Rx de SDR:
- La primera definición involucró pacientes con soporte ventilatorio a altas presiones y que requirieron altas concentraciones de Oxígeno.
- Bancalari recomendó hacer el diagnóstico cuando un paciente requería VPP ≥ 3 días en la primera semana de vida por clínica SDR, necesitaban:
O para Pa O ≥ 50 más de 28 días.
- Tooley incluye Rx anormal a los 30 días edad con uno de los siguientes Cx:
Pa O < 60
Pa Co > 45
O dependencia
- En las últimas 2 décadas:
Uso de corticoides maternos
Surfactante exógeno
→ PTMBP: menos soporte VM y FiO con ventilación más prolongada llevó a replantear diagnóstico y etiopatogenia.
- Phillip propuso que DBP desarrolla en función de O + presión + tiempo.
- Rojas y col. propusieron que las infecciones jugaban un rol.

FORMA CLÁSICA

- Clásica: actualmente se ve muy poco.
 - Severo distrés respiratorio
 - VM con $\uparrow\uparrow$ PIM y $\uparrow\uparrow$ FiO durante los primeros días
- Evolución: Deterioro progresivo, cuando ya se espera que salgan del cuadro. Su curso suele complicarse con EPI.
- Ref.: Bancalari et al.

FORMA NUEVA

- La más frecuente (2/3 del total).
- PTMBP: Que reciben corticoide prenatal y Surfactante post-natal. Prolongado soporte ventilatorio.
- Evolución: Luego del surfactante requieren bajos niveles de O (período de luna de miel), y después experimentan un progresivo deterioro pulmonar con mayores necesidades de apoyo oxigenatorio y ventilatorio.
- Ref. Bancalari et al.

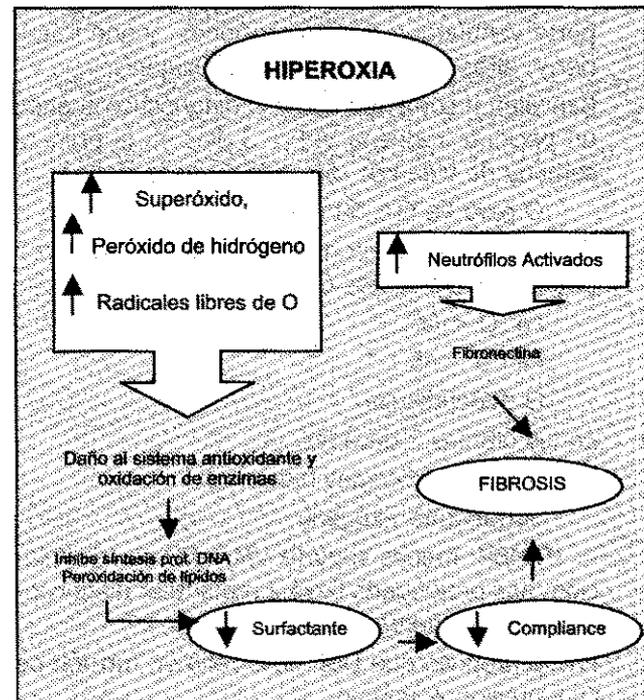
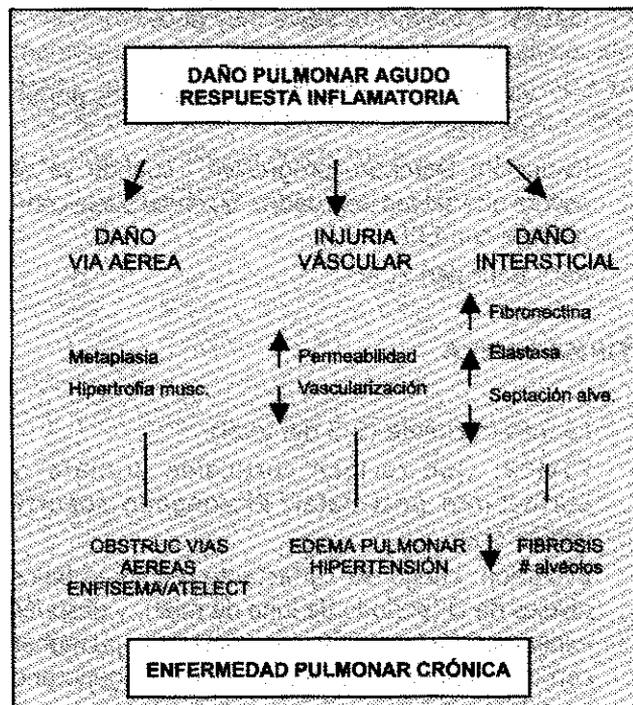
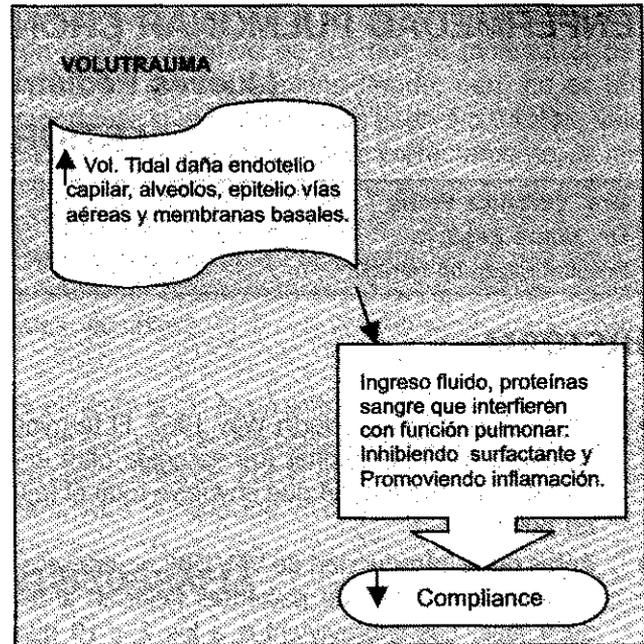
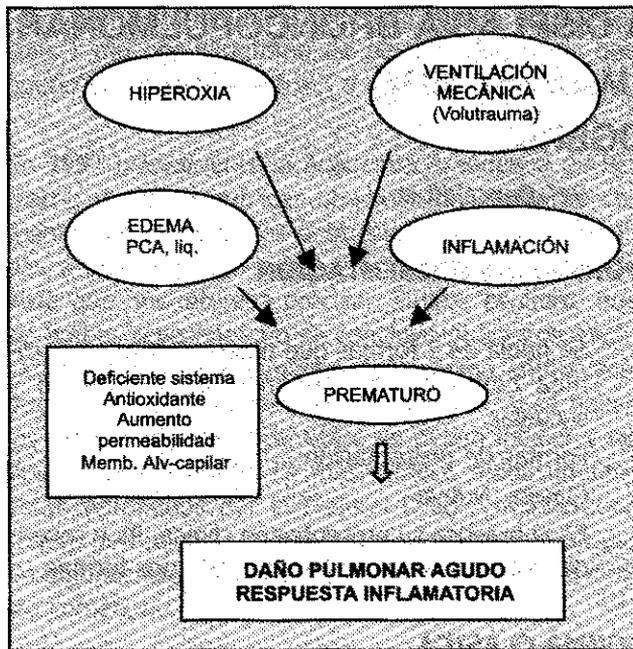
DEFINICIÓN DE DBP

- Es una enfermedad pulmonar crónica que resulta de una serie de injurias en el pulmón inmaduro del recién nacido que ha requerido ventilación mecánica > 24 horas.

Con necesidades de O > 28 días.
Algunas 36 sem. post. concepción.

CAUSAS: Multifactorial

- Inmadurez pulmonar.
- Barotrauma y volutrauma.
- Hiperoxia: radicales libres O.
- Inflamación.
- Infección: ureaplasma urealiticum.
- Nutricionales.
- Volumen de líquidos administrados, pca.



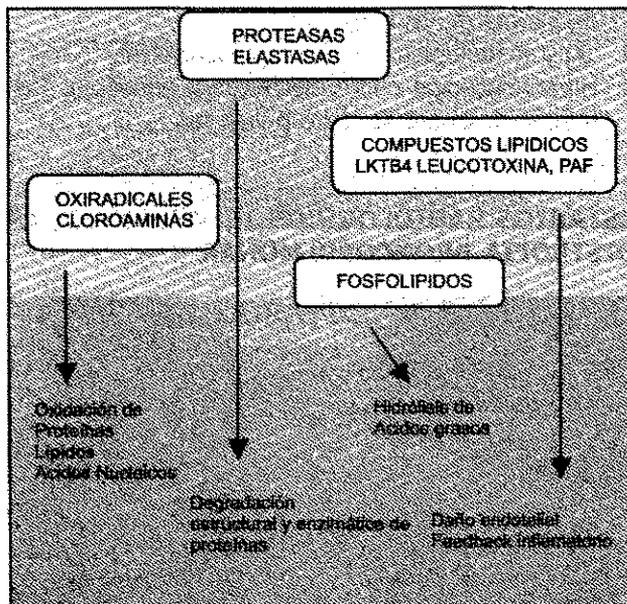
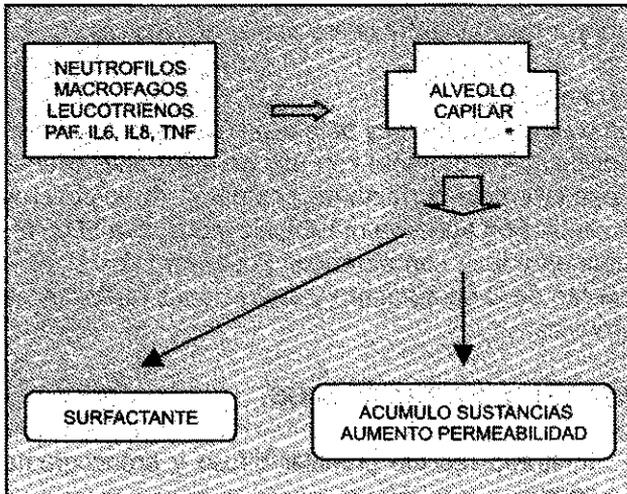
TOXICIDAD POR OXIGENO

- PT > susceptible al daño por oxígeno porque el nivel de enzimas antioxidantes incrementa en 3er. T.
 - La magnitud de la toxicidad es imprevisible:
- Inhibición en la maduración y crecimiento pulmonar
 → pulmón pequeño con pocos alvéolos y limitado desarrollo vascular.

INFLAMACIÓN

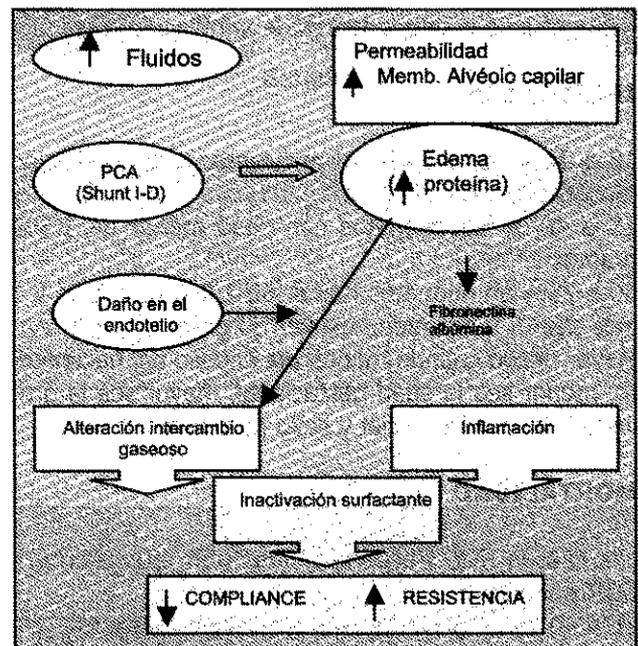
- Hay evidencias que la inflamación juega un rol DBP. Esta respuesta inflamatoria puede ser gatillada por una serie de factores:
- Ventilación con un excesivo vol. tidal.
 - Radicales libres de oxígeno.
 - Incremento del flujo pulmonar.
 - Infecciones.

Trabajos que sugieren: que algunos procesos inflamatorios se inician antes del nacimiento y otros después. Se ha encontrado significativo aumento de células inflamatorias y eicosanoides en las vías aéreas de pacientes que desarrollaron DBP.



INFECCIONES

- Algunos estudios sugieren que la infección prenatal juega un rol. Hay evidencias de un riesgo incrementado DBP en RN de madres con corioamnionitis.
- Se ha encontrado altas concentraciones de citocinas en sangre de cordón y líquido amniótico de madres con corioamnionitis.
- Se ha encontrado mayor riesgo DBP en RN cuya vía aérea estaba colonizada con *ureaplasma urealiticum* al nacer.
- En pacientes con infección se ha visto que están aumentadas las PG y TNF.



II CLÍNICA Y RADIOLOGÍA

Dr. José A. Salazar
Hospital Guillermo Almenara

DEFINICIÓN

Northway 1967 "Dependencia de oxígeno con cambios radiográficos pulmonares durante los 28 días de vida".

Bancalari 1979 "Insuficiencia respiratoria durante el período neonatal que conduce a respiración asistida durante al menos 3 días, con síntomas respiratorios continuos, dependencia de oxígeno a los 28 días y anomalías radiológicas".

Shennan 1988 "Dependencia de oxígeno a la edad postnatal de 36 semanas, además de datos radiográficos y antecedentes de ventilación asistida".

INCIDENCIA

10 a 20 % de los RN sobrevivientes a la ventilación mecánica.

15 a 40 % en neonatos con peso menor de 1.500 gramos.

40 a 75% en neonatos menor de 1,000 gramos.

Más del 65 % en menores de 750 gramos.

Mayor riesgo cuando menor sea el peso del nacimiento, menor sea la edad gestacional, mayor sea la gravedad del cuadro inicial y sexo masculino.

MORTALIDAD

Las causas más frecuentes: infección interferente y COR pulmonar.

25 a 40 % de pacientes en ventilación mecánica.

21 a 57 % de niños que requirieron VPP por tiempo mayor de 1 mes.

Hasta 90 % cuando la ventilación excede los 4 meses.

FACTORES PREDISPONENTES

Prematuridad.

Ventilación a presión positiva.

Exposición prolongada a oxígeno.

Uso prolongado de TET

Edema pulmonar:

- PCA
- Sobrehidratación.
- Diuresis retardada.
- Ruptura alveolar.
- Enfisema Intersticial Pulmonar.
- Neumotórax.

Sepsis – Neumonía

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Forma Clásica

En prematuros con SDR grave y ventilación mecánica agresiva ((PIM y FiO2 altos) por tiempo prolongado (mayor de 14 días) y alteraciones radiológicas.

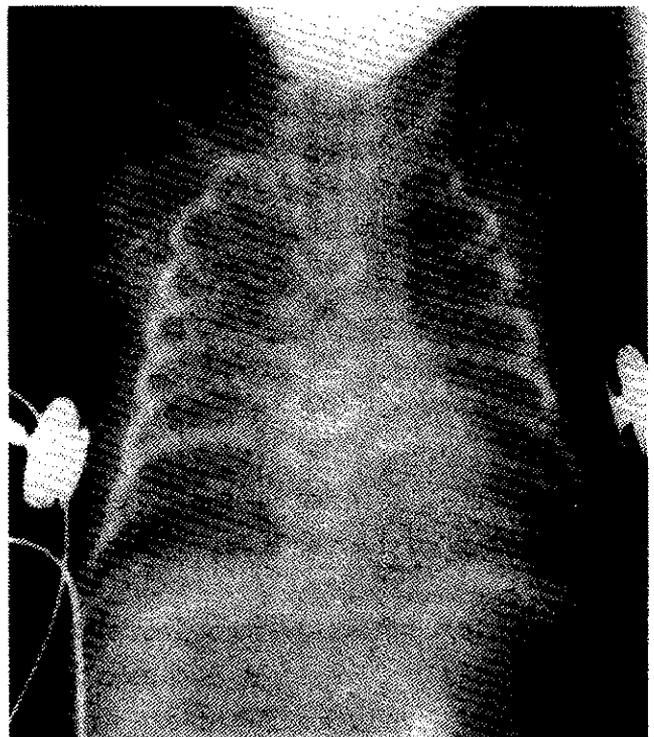
Forma Nueva

En prematuros de muy bajo peso (generalmente menor de 1,000 gramos) con uso de esteroides prenatales y terapia surfactante postnatal, no expuestos a ventilación agresiva ni FiO2 elevados, con SDR inicialmente leve con deterioro posterior con requerimiento de O en aumento y alteraciones radiológicas crónicas.

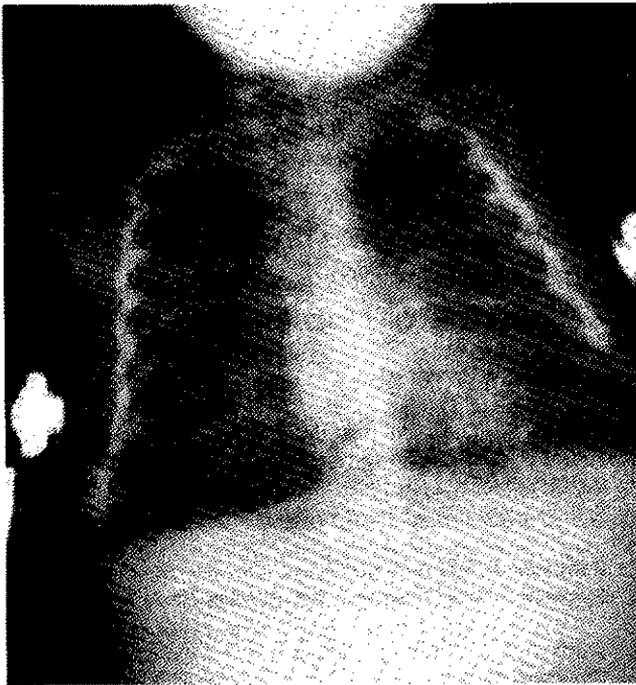
ESTADIOS RADIOLÓGICOS

1. Infiltrado retículo granular difuso y broncograma aéreo.
2. Oparacificación homogéneo difusa con borramiento de los márgenes cardíacos.
3. Quistes múltiples más fibrosis intersticial.
4. Hiperinsuflación con atelectasias y enfisema. Distorsión de la arquitectura pulmonar.

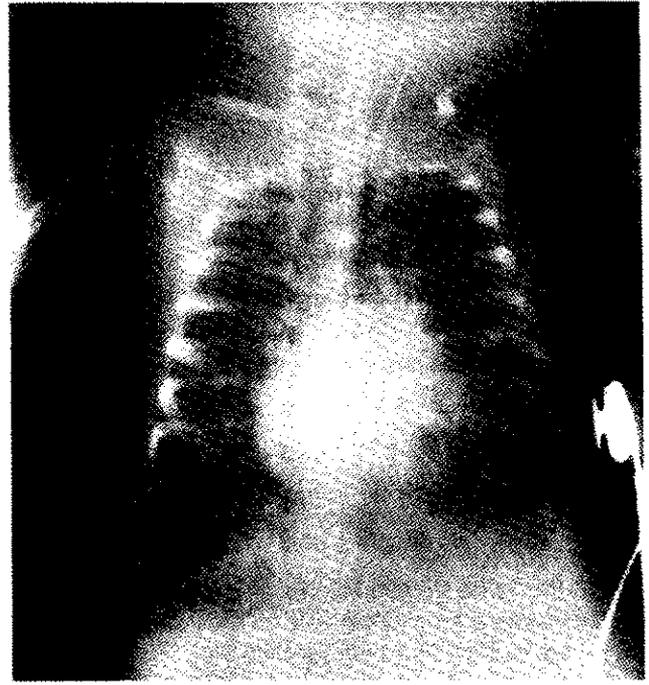
ESTADIOS RADIOLÓGICOS II, III y IV DE LA DISTROFIA BRONCOPULMONAR



Estadio II



Estadio III



Estadio IV

PUNTAJE CLÍNICO DE SEVERIDAD

	1	2	3	4
FR	< 40 x'	40-60 x'	61-80 x'	> 80 x'
Severidad de Denea	Ausente	Leve	Moderado	Severo
Requerimiento de O2	0.21	0.22-0.30	0.30-0.50	>0.50
PCO2	< 45 mmHg	46-55 mmHg	56-70 mmHg	>56-70 mmHg
Velocidad de crecimiento	> 25 gr/d	24-15 gr/d	14-5 gr/d	5 gr/d

Toce, Am. J. Dis of Child 1984, 138: 581-5

SCORE RADIOGRÁFICO PULMONAR

	0	1	2	3	4
Volumen de Tórax	Normal	Disminuido	Incrementado		
Inflamación Pulmonar	Normal	Subinflado	Sobreinflado		
Pulmonar Opacificación	Ausente	Parahiliar o Regional	Parihiliar y Regional	Opacificación Regional Completa	
Broncograma Aéreo	Ausente	Presente			
Emfisema Intersticial	Ausente	Presente			
Cambios Intersticiales	Ausente	1 Zona	2 Zonas	3 Zonas	4 Zonas
Elementos Quísticos	Ausente	Uno	Múltiples		
Tamaño del Quiste	Ausente	1 mayor de 1/3 campo de campo	Múltiples de mayor de 1/3 de campo		

Score mayor de: Dependencia de O2 a 36 semanas y función pulmonar anormal a los 6 meses de edad.
 Yuksel et al. British Journal of Radiology 1991, 64: 1015-8.

MONITORIZACIÓN

Hematológico y bioquímico

Infección

Radiografía de Tórax

Monitorización de PaO₂ y saturación de O₂

Estatus cardiovascular

Presión arterial

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Etapa Aguda: No tiene características propias

Post Etapa Aguda

- PCA
- Infecciones
- Enfisema Intersticial Pulmonar

Etapa Crónica

- Síndrome de Wilson Mikiti
- Neumonía por CMV, Clamidia, Ureoplasma, Pneumocistis, Herpes, Cándida.
- Neumonía recurrente por deficiencia inmunológica, reflujo gastroesofágico, fístula traqueoesofágica.
- Fibrosis quística.
- Fibrosis Pulmonar idiopática (Síndrome Hamman-Rich).

BIBLIOGRAFÍA

1. Wearden P, Bronchopulmonar Dysplasia. A Tean Approach. *Current Topics in Neonatogy* 1999, 3: 157 - 73.
2. Pollin - Spitzel. Fetal and Neonatal Secret, Bronchopulmonar Dysplasia. 2001: 391 - 3.
3. Barrington KJ. Tratamiento de Displasia Broncopulmonar. *Clínica de perinatología* 1998, 1: 195 - 222.
4. Toce, Am. J. Dis of Child 1989, 138: 581-5.
5. Yukset et al. *British Journal of Radiology* 1991, 64: 1015 - 8.
6. Korones SB, Complications: Bronchopulmonar Dysplasia, Air Lack Syndromes and Retinopathy of Prematurity. *Assited Ventilation of the Neonate*. Goldsmith JP; Karolkin EH. Third Edition 1996: 327 - 52.
7. Bancalari E. Epidemiology and Risk Factor of the "New" Bronchopulmonar Dysplasia. *New Review* 2000, 1: e2 - 5.
8. Welty S.E. Is Oxidant Stress in the Causal Pathway to Bronchopulmonar Dysplasia?. *New Review* 2000, 1: e6 -10.
9. Banks B.A. Postnatal Dexamethasone for Bronchopulmonar Dysplasia: A systematic Review and Metaanalysis of 20 Year of Clinical Trial. *New Review* 2002, 3: c24 - 34.

III TRATAMIENTO

Dr. Orlando Franco Valdivia

Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del Hospital
Edgardo Rebagliati

La meta primaria es proporcionar un ambiente que permita la reparación y crecimiento pulmonar y eventual resolución de las anomalías en la función pulmonar. El desarrollo de DBP es un proceso evolutivo, por lo tanto es difícil determinar exactamente cuando se inició, de allí que el manejo está dirigido a evitar como sea posible los factores predisponentes y a las intervenciones terapéuticas una vez establecida ya la DBP.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Evitar la prematuridad: Tanto como sea posible. Hasta las 30 semanas más del 75% de EPC puede no ocurrir.

Administración prenatal de esteroides y hormona liberadora de tiotropina: Ambas han disminuido la incidencia y severidad del SDR y subsecuente desarrollo de EPC.

Surfactante: Si bien aumenta la supervivencia, tiene poco impacto sobre la incidencia global de EPC sola. Aún hay controversia sobre el uso de profiláctico vs. rescate.

Oxígeno: Mantener PaO₂:55-70 mmHg-Saturación: 90-95%. La hiperoxia es importante factor causal, pero la hipoxemia puede contribuir a la severidad de la enfermedad al incrementar la resistencia vascular pulmonar que puede llevar al Cor-pulmonale que es un predictor de mortalidad en DBP. Evitar hipoxemia durante la alimentación, sueño, actividad. Mantener hematocrito mayor de 40%.

Prevención de injuria pulmonar por ventilación: Además de la toxicidad por oxígeno, el colapso pulmonar (atelectrauma) y volúmenes tidal altos (volutrauma), sinérgicamente incrementan la injuria pulmonar. Ambos: volúmenes pulmonares al final de la espiración y al final de la inspiración son importantes. Como nosotros asistimos desde la primera respiración es importante establecer y mantener una adecuada capacidad residual funcional, es útil. Una vez que el volumen pulmonar es reclutado y mantenido es importante evitar altos volúmenes al final de la inspiración para reducir el volutrauma.

Estrategias de atelectrauma: ¿Cómo establecer y normalizar la capacidad residual funcional en RN con pulmones inmaduros y tendientes a la atelectasia?. Recurriendo al surfactante exógeno,

CPAP nasal temprano, ventilación de alta frecuencia, posición prona y ventilación líquida. El surfactante es una efectiva forma de establecer una CRF más óptima, mejor aún si se usa antes del inicio de ventilación asistida al promover inflación pulmonar más uniforme.

Estrategias de volutrauma: Evitar volúmenes pulmonares altos usando Ventilación Gentil, es decir, con los mínimos parámetros ventilatorios posibles, a ello va a contribuir el concepto de Hiperapnea permisible (PaCO₂: 45-60, pH > 7.25). Otras modalidades de ventilación como la ventilación sincronizada y la de alta frecuencia son de gran ayuda.

Restricción de líquidos: Disminuyen las tasas de mortalidad y DBP. Usar lo mínimo que permita dar calorías necesarias para sus necesidades metabólicas y de crecimiento, 130-150 cc/kg/día puede ser suficiente.

Persistencia del Conducto Arterioso: Reconocido factor contribuyente a la EPC. Tratamiento precoz y agresivo de PCA hemodinámicamente significativo con indometacina o cirugía.

Infección: Reconocido factor de riesgo para EPC. Monitoreo estrecho para detección y tratamiento temprano, tanto infecciones bacterianas, virales y micóticas. Poner énfasis en medidas preventivas de infección nosocomial.

Vitamina A: Tiene un rol crucial en el crecimiento, desarrollo y función pulmonar. Deficiencia y alteraciones en la cinética de la Vit. A, incrementa el riesgo de DBP en RN prematuros. Dosis mayores a las recomendadas han resultado de ayuda y seguras: 15,000 UI/semana IM.

Oxido nítrico inhalado: Se recomiendan bajas dosis como tratamiento antiinflamatorio pulmonar específico. Hay estudios controlados en prematuros con enfermedad menos severa.

Antioxidantes: Inositol, superóxido dismutasa, vitamina E, han resultado inefectivos.

INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS:

Dirigidas A RN dependientes del ventilador, con restricción hídrica y ausencia de PCA o infección intercurrente.

Nutrición: El crecimiento y desarrollo de nuevas vías respiratorias, alveolos y vasos pulmonares requiere 1 a 3 años. La mejora del estado nutricional en prematuros puede potencialmente proteger

hacia DBP. La nutrición es un aspecto clave del cuidado de RN con EPC si tenemos en cuenta su gasto calórico incrementado (33% mayor), necesitando 140-160 cal/kg/día, con el limitante de la restricción hídrica.

Se recomienda en prematuros estables 150 cc/kg/día de fórmula para prematuros: 24 cal/onza. RN más enfermos: 110-120 cc/kg/día, 27 a 30 cal/onza. (3-3.5 gr/kg/d de proteínas). Recurrir a polímeros de glucosa y aceite vegetal para incrementar el aporte calórico. Leche materna final y/o fortificadores de leche materna.

Alimentación enteral por sonda y nutrición parenteral con aporte de selenio, zinc, cobre (función enzimática antioxidante), aminoácidos sulfurados (niveles de glutathion pulmonar).

Diuréticos: Pueden reducir el edema pulmonar intestinal y peribronquial.

Furosemida: Dosis: 1 mg/kg/dosis cada 12 h. Tiene efecto diurético y no diurético.

Mejora la mecánica pulmonar a corto plazo. Mejor beneficio después de 7 días. Iniciar en estadios tempranos de DBP. Dosis intermitentes más frecuentes si hay deterioro respiratorio o retención de fluidos. Efectos adversos: hipercalcemia, nefrocalcinosis, ototoxicidad, desequilibrio electrolítico, alcalosis metabólica hipoclorémica, osteopenia. Días alternos pueden minimizar efectos adversos.

Hidroclorotiazida-Espironolactona: Mejora la mecánica pulmonar?. Reduce el calcio urinario. Aumenta las pérdidas de fósforo.

Los diuréticos se continúan hasta que el infante no requiera más oxígeno.

Broncodilatadores: 60% de infantes con DBP tienen enfermedad reactiva de vías aéreas.

B2 Agonistas: Albuterol (salbutamol), isoetarina, terbutalina. Aumenta la adaptabilidad dinámica y disminuyen la resistencia pulmonar. Uso: manejo de exacerbaciones agudas.

Método de administración: inhalar dosis medida. La dosis administrada permanece muy variable. Salbutamol: 100ug (200ug) cada 3 horas. En episodios de broncoespasmo severo: nebulizaciones c/10 min. Por 1-2 horas, o continuas.

Bromuro de ipratropio: Investigaciones no controladas recomiendan dosis de 25 ug/kg, tiene efecto con el salbutamol.

Teofilina: Tiene otros efectos beneficiosos además de broncoconstricción. Mejora la mecánica pulmonar: niveles bajos (5-10 ug/ml), hasta niveles altos (12-15 ug/ml). Su gran inconveniente son sus efectos secundarios.

Cromolín: Tiene efecto profiláctico y terapéutico para

vías aéreas reactivas. Estudios pequeños reportan mejoría clínica. Se añade a los infantes que responden al broncodilatador, pero continúan con síntomas.

No hay estudios acerca de broncodilatadores a largo plazo para saber el efecto del tratamiento crónico sobre los resultados a largo plazo.

Corticoides postnatales sistémicos: Tienen un rol importante en el manejo de EPC al disminuir la inflamación alveolar y de la vía aérea. Además tiene numerosos beneficios fisiológicos sobre el pulmón (incrementa la síntesis de surfactante, incrementa la actividad B2 adrenérgica, aumenta la producción antioxidante, estabiliza la membrana lisosomal, inhibidor de prostaglandinas y leucotrienos, etc.). Mejora rápida en la función pulmonar al aumentar la adaptabilidad y disminuir la resistencia, lo que facilita el destete del ventilador. Sin embargo tiene efectos adversos a corto y a largo plazo. Los efectos en el resultado del neurodesarrollo en prematuros han planteado preguntas sobre su uso.

La dexametasona es el corticoide sistémico más utilizado en DBP en una diversidad de esquemas de tratamiento. Se ha reportado recientemente una revisión sistemática y metaanálisis de 20 años de estudios clínicos sobre el tratamiento postnatal de DBP con dexametasona, con los siguientes resultados: (NeoReviews Feb 2002 AAP).

Efecto sobre mortalidad: Dexametasona en prematuros no mostró efectos significativos en todos los estratos de tratamiento: a) 1-3 días, inicio antes de las 48 horas de edad, b) 4 días o más iniciado antes de 48 horas de edad, c) inicio de tratamiento: 7-14 días, d) inicio de tratamiento después de 14 días.

Efecto sobre muerte o DBP a las 36 semanas postconcepción: Tratamiento de inicio antes de las 48 horas con 4 días o más, tuvo una significativa reducción. Tratamiento de inicio después de los 6 días: igual efecto al anterior. (pulsos de 3 días, cada 10 días, hasta extubación. Inicio al 15 - 25 días, hasta por 42 días).

Efecto sobre persistencia del conducto arterioso: Dexametasona antes de 48 horas por 1-3 días o por 4 días o más disminuyó la incidencia de PCA.

Efectos adversos agudos asociados a dexametasona: Hipertensión, hipertrofia del miocardio, hiperglicemia. Tratamiento de más de 7 días: supresión adrenal. No incremento en riesgos de sepsis o NEC. Incremento significativo de perforación gastrointestinal con dexametasona usada antes de 48 horas de vida.

Efectos sobre el crecimiento: Seguimiento a 2-3 años de edad, posible supresión del crecimiento.

Efectos sobre el desarrollo neuromotor: Dexametasona puede tener una asociación significativa de resultados adversos: parálisis cerebral.

De lo anterior resulta que el tratar a 100 prematuros ventilados en las primeras 48 horas de edad con dexametasona como preventivo de DBP, el probable beneficio puede ser 11 casos menos de EPC o muerte a 36 semanas postconcepción y 12 casos menos de PCA que requieran tratamiento. Por otro lado puede esperarse 4.4 casos de perforación intestinal, 18 casos de parálisis cerebral, disminución del crecimiento, supresión adrenal, hipertensión, hiperglicemia. Es claro entonces el limitado beneficio y significativa posibilidad de daño.

El tratamiento después de 6 días de edad reduce la incidencia de muerte o EPC, pero incrementa la parálisis cerebral. Efectos sobre PCA y perforación intestinal no fueron significativos.

Momento óptimo y duración de dexametasona: No hay evidencia de beneficio si es usada antes de los 7 días de edad comparado con el administrado a los 7 -14 días. Cursos de 1 a 3 días no demuestran beneficio significativo sobre DBP, tampoco hay evidencia de beneficio de curso de más de 7 días.

La meta es tratar sólo al infante en riesgo de EPC y administrar la dosis mínima efectiva, por el menor tiempo posible. El tratamiento debe ser enfocado solamente en enfermedad pulmonar severa o que ponga en peligro la vida.

La dosis óptima de dexametasona no puede ser evaluada, la mayoría usaron de 0.25 a 0.5 mg/kg/día (10

a 15 veces más de la secreción fisiológica de cortisol en RN). Es probable que dosis bajas pueden tener igual beneficio con menores efectos adversos. Hidrocortisona a dosis fisiológicas, o metil prednisolona, en vez de dexametasona pueden tener menores efectos adversos; todo esto está actualmente en evaluación.

Recomendaciones de AAP (Pediatrics feb. 2002): La dexametasona no debe ser usada rutinariamente para prevenir o tratar EPC. Usar en circunstancias clínicas excepcionales (Ejm: RN con máximo soporte ventilatorio). En esas circunstancias los parientes deben ser informados de los riesgos a corto y largo plazo.

Esteroides inhalados: No son una alternativa a los corticoides sistémicos, no se demostró beneficio. Se han utilizado Beclometasona, Budesonida, facilitando la extubación (estudios heterogéneos). Estudios adicionales es necesario (Tipo, dosis, método de entrega).

Vasodilatadores: La complicación más severa de EPC es el cor pulmonale con hipertensión pulmonar asociada. El óxido nítrico inhalado muestra ser promisorio. También se ha utilizado bloqueadores de canales de calcio tipo Nifedipino con resultados en interrogantes.

Inmunoglobulina EV. Virus Sincitial Respiratorio: Incidencia alta en niños con DBP. La inmunoglobulina es específica disminuye la incidencia de bronquiolitis y neumonía. Dosis: 750 mg/kg/dosis, cada mes por 6 meses antes de la estación prevalente.

EMERGENCIAS NEUROLÓGICAS EN PEDIATRÍA

(Jueves Pediátrico, Abril del 2002)

Actuaron como Moderadora la Dra. Patricia Campos y Ponentes los Drs. Miriam Alarcón Guzmán y Guillermo Guillén Pinto.

I. CEFALEA EN LA SALA DE URGENCIAS (RESUMEN)

Dra. Miriam Alarcón Guzmán
Hospital Guillermo Almenara

Las cefaleas son un motivo de consulta frecuente en niños y adolescentes lo cual provoca angustia y temor en los padres y afortunadamente la gran mayoría de ellos no corresponden a un mal orgánico y sólo alrededor del 1% de niños desarrollan una patología intracraneal.

EPIDEMIOLOGÍA

La cefalea constituye un problema de salud que suscita importantes interrogantes desde el punto de vista epidemiológico tales como: la cifra de prevalencia, los factores desencadenantes de la crisis, los factores pronósticos que indican la evolución del proceso en la edad adulta. Esta patología en la edad infantil plantea dificultades metodológicas importantes ya que su expresión clínica puede tener una interpretación más difícil que la del adulto.

La incidencia acumulativa durante la infancia fluctúa entre 31 a 79% para la cefalea, y entre 4 a 14% para la migraña, ocasionando además, una pérdida media de 7.8 días por curso escolar en niños entre 5 a 15 años.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

La anamnesis adquiere especial relevancia en el estudio de una cefalea porque el 95% de los casos la evaluación rigurosa nos da el diagnóstico sin necesidad de otro estudio complementario.

Debiéndose interrogarse tanto al paciente como a los padres.

ANAMNESIS DE LA CEFALEA

1. ¿Tiene uno o varios tipos de cefalea?
2. ¿Desde cuando? ¿Coincidió con algo?
3. ¿Con qué frecuencia tiene la cefalea?
4. ¿Tienen un ritmo horario las cefaleas?
5. ¿Hay factores desencadenantes o agravantes de las cefaleas?
6. ¿Hay síntomas previos a la cefalea?
7. ¿Dónde se localiza la cefalea?
8. ¿Cuáles son las características del dolor de cabeza?
9. ¿Hay síntomas asociados al dolor de cabeza?
10. ¿Las cefaleas interrumpen la actividad habitual?
11. ¿Cuánto tiempo dura?
12. ¿Hay circunstancias o fármacos que alivian las cefaleas?

Con toda esta información apoyados en la exploración clínica debe diagnosticarse el tipo de cefalea, llegándose en la mayoría de casos concretarse el diagnóstico etiológico.

La realización de la Resonancia magnética, o la tomografía axial computarizada sólo está indicado en los siguientes casos:

- Cefaleas de reciente aparición (menos de 3 meses y de carácter progresivo).
- Cefalea que altera el sueño nocturno.
- Cefalea precipitada por esfuerzos físicos, maniobra de valsava o cambios posturales.
- Cefaleas acompañadas de síntomas o de signos neurológicos, edema de papila o alteración de conciencia.
- Cefalea que no responden a tratamientos correctos.

CLASIFICACIÓN DE CEFALEA AGUDA

Con fiebre	Sin fiebre
• Meningitis.	• Crisis de hipertensión arterial
• Encefalitis.	• Disfunción autonómica (hipoglicemia, síncope, ejercicio intenso, post, convulsivo).
• Cuadros Febriles.	• Neuralgia del trigémino.
• Sinusitis.	• Hemorragia Intracraneana.
• Otitis, mastoiditis.	• Traumatismos craneales.
• Disturbios dentarios.	• Hidrocefalia aguda.
• Disturbios oftalmológicos.	• Hipertensión intracraneal benigna.

CEFALEA RECURRENTE

- Migraña

Prevalencia de 2.5% en menores de 7 años y 5% en mayores de 7 años hasta la pubertad, con predominancia en niñas.

- Cefalea Tensional

CEFALEA CRÓNICA

No progresiva

Progresiva

Proceso expansivo intracraneal.

Cefalea de inicio reciente de menos de 6 meses.

CEFALEA SECUNDARIA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL

- Predomina los vómitos sobre la propia cefalea.
- En la evolución aparece apatía, anorexia, cambio del comportamiento, macrocefalia, déficit visual, deterioro del aprendizaje escolar.
- Anormalidades del examen neurológico.
- La coexistencia de cefalea y crisis epiléptica.
- Cefalea en salvas.
- Se desencadena por esfuerzo físico o maniobra de valsalva.

CRITERIOS DE MIGRAÑA

- Localización unilateral.
- Carácter pulsátil.
- Aura visual, sensorial o motora.

- Dolor abdominal y/o náuseas y/o vómitos.
- Mejora con el sueño.
- Historia familiar de migraña.
- Duración 2 a 72 horas.

CEFALEA DE TENSIÓN

- Por lo menos 10 episodios previos de cefalea.
- Duración de 30 minutos a 7 días.
- Con dos de las siguientes características:
 - Carácter opresivo.
 - Intensidad leve o moderada.
- Dolor bilateral.
- No empeora con la actividad física.
- Sin acompañarse de náuseas ni vómitos.
- Puede haber fonofobia o fotofobia pero no ambas.

TRATAMIENTO

- Tranquilizar al paciente y a sus familiares.
- Aliviar la ansiedad.
- Eliminar los factores desencadenantes.
- Administrar analgésicos.
- Modificar el comportamiento y los factores ambientales.
- Administrar profilaxis en caso severo.

TRATAMIENTO DE LA FASE AGUDA

- Paracetamol: 10 a 20 mg/kg/dosis.
- Ibuprofeno: 20 mg/kg/día.
- AAS: 10 a 20 mg/kg/dosis.
- Ergotamina: 0.5 a 1 mg/dosis sólo en mayores de 6 años, no sobrepasar 2 mg/día.
- Metoclopramida: 5 a 10 mg/kg/dosis, si hay vómitos.
- Sumatriptan: 2 a 6 mg/dosis.

TRATAMIENTO PROFILACTICO

- Ciproheptadina: 0.2 a 0.4 mg/kg/día.
- Propanolol: 1 a 2 mg/kg/día.
- Amitriptilina: 1 mg/kg/día inicial 10-15 mg/día.
- Flumarizina, nifedipino, indometacina y ácido valproico se han utilizado en complicaciones migrañosas.

II. ENFERMEDADES DE ORIGEN VASCULAR EN NIÑOS

Dr. Daniel Guillén Pinto
Neurólogo Pediatra HNCH

Con la finalidad de dar una orientación práctica al lector, esta presentación tratará de relacionar la edad del niño con el diagnóstico diferencial de la enfermedad de origen vascular, tanto hemorrágica como isquémica (vasooclusiva). Hago énfasis, que para todos los grupos de edades se han descrito prototipos de cada una de las formas de la enfermedad vascular, las que deben ser reconocidas con prontitud para su adecuado manejo.

Aún así, su reconocimiento puede ser difícil de hacer, sobre todo en niños muy pequeños, o cuando sus síntomas son inespecíficos o silentes, para estos casos deberá tenerse en cuenta algunas claves de diagnóstico, factores de riesgo asociados y la necesidad de exámenes auxiliares de urgencia.

PREMATUROS

1. Hemorragias: La fragilidad capilar, la presencia de circulación pasiva cerebral (falta de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral) y la inmadurez del tejido nervioso, son los factores directamente relacionados con la hemorragia intraventricular, que es por lejos la forma más frecuente de sangrado cerebral a esta edad. Siendo su mayor riesgo en bebés menores de 34 semanas de gestación. Es un sangrado de origen venoso que generalmente ocurre entre el primer y tercer día de vida y en un tercio de los casos se complica con hidrocefalia.

El diagnóstico es fácil de hacer con la ecografía cerebral, la cual debe realizarse en la cabecera del paciente, el primer examen debe realizarse durante los tres primeros días de vida y el segundo examen a la semana, en los niños con hidrocefalia los controles se realizarán hasta su arresto o solución quirúrgica.

Otros tipos de hemorragia como la parénquimal, subdural y subaracnoidea son menos frecuentes.

2. Isquemia: La Leucomalacia Periventricular es el prototipo de lesión isquémica a esta edad. Es de origen arterial, y generalmente simétrica, las pri-

meras evidencias se observan alrededor de los 14 días de vida con un brillo periventricular bilateral, el cual progresa a lesiones microquísticas que posteriormente coalescen y conforman ventrículos de mayor tamaño. A consecuencia de estas lesiones el prematuro presenta diversos tipos de retardo motor pudiendo llegar a la parálisis cerebral, en algunos casos más severos se presentan compromiso de la vía visual y retardo mental.

En estos casos la ecografía también es el método de elección para hacer el diagnóstico y seguimiento de las lesiones. Esta debe realizarse a los 14 y 30 días de vida y posteriormente de acuerdo a los hallazgos.

RECIENTES NACIDOS A TÉRMINO

1. Hemorragias: Son raras en niños a término, cuando se encuentran generalmente están asociadas a trauma durante el parto o trastornos de la coagulación. Sin embargo desde hace varios años se ha identificado la presentación característica de la Hemorragia Subaracnoidea Primaria, que tiende a manifestarse hacia el segundo día de vida, con apneas, convulsiones parciales e hipoactividad. No se conoce su génesis, pero tiene buen pronóstico con el tratamiento anticonvulsivante y la terapia.
2. Isquemia: A esta edad los procesos isquémicos son más frecuentes que los hemorrágicos. La Encefalopatía Hipóxico-Isquémica, como complicación de la asfisia neonatal es la forma más frecuente, y son conocidos sus factores predisponentes tanto natales como prenatales, sin embargo poco se ha avanzado en su control. El pronóstico en estos casos depende directamente de la intensidad de las manifestaciones clínicas.

Otro proceso menos difundido es el Infarto Cerebral, que habitualmente se presenta entre el primer y tercer día de vida con convulsiones parciales, generalmente por afección del territorio de la arteria cerebral media. Se han descrito varias causas desde trombosis de la gelatina de Warton, hipoplasia de los vasos sanguíneos, y estados de hipercoagulabilidad. El pronóstico a largo plazo tiende a ser bueno.

LACTANTES

1. Hemorragias: El sangrado cerebral espontáneo como manifestación de la forma tardía de la deficiencia de vitamina K, es una patología para tener presente entre los 20 y 60 días de vida. Son bebés sanos, alimentados con leche materna, que súbitamente desarrollan hipoactividad, abombamiento de la fontanela, convulsiones y escasas zonas de sangrado en la piel. Pueden confundirse con sepsis neonatal tardía, sin embargo su cuenta leucocitaria es normal, otros hallazgos de laboratorio son anemia y prolongación de los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina. Ellos responden rápidamente a la vitamina K, plasma y manejo de la hipertensión endocraneana.

Otras causas en niños mayores son secundarias al traumatismo craneal, generalmente sangrado de tipo subaracnoideo, subdural y parenquimal, que ocurren por accidentes en el hogar, o maltrato.

2. Isquemia: Generalmente son procesos secundarios a enfermedades sistémicas como las enfermedades cardíacas cianóticas, de las cuales la más frecuente es la tetralogía de Fallot, siendo el compromiso cerebral difuso, más cortical que subcortical. Otras causas corresponden a vasculitis oclusivas de diversa etiología.
3. Malformaciones: La malformación, de la vena de Galeno, es un tipo de malformación AV, sin red capilar entre las arterias carótidas o las vertebrales con la vena de Galeno. Felizmente es rara, pero su índice de mortalidad es muy alto, pudiendo expresarse en varias etapas de la infancia. En neonatos, debuta con insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón por sobrecarga derecha. En lactantes, la comprensión de la malformación puede originar hidrocefalia, además de los signos sobrecarga derecha. En niños mayores las convulsiones, cefalea y signos focales son más frecuentes.

PREESCOLARES

1. Hemorragias: A esta edad la primera causa son traumatismo craneoencefálicos, con diverso tipo de lesiones, subaracnoideas, epidurales y parenquimales.

Cuando el sangrado se presenta espontáneamente, debe relacionarse con algún tipo de malformación arteriovenosa (MAV). En este grupo etareo se tendrá en cuenta los Angiomas Cavernosos, que son MAV unidas histológicamente al tejido nervioso, formando un ovillo mixto, pueden tener calcificaciones, y localizarse en cualquier área encefálica, frecuentemente se presentan con crisis parciales. El diagnóstico es por RM que muestra la lesión con un contenido heterogéneo, y la angiografía casi siempre es normal. El tratamiento generalmente es quirúrgico, aunque en algunas ocasiones se prefiere una conducta expectante cuando la localización es profunda. El pronóstico es relativamente bueno.

2. Isquemia: Es de particular interés un raro desorden llamado Enfermedad de Moya Moya, que se refiere a un proceso progresivo de oclusión de los vasos cerebrales supraclinoideos, con el correspondiente compromiso motor (hemiplejía alternante) deterioro cognitivo, visual y crisis convulsivas. La angiografía es el método de elección para su diagnóstico. El tratamiento es médico, aunque se han intentado angioanastomosis suplementarias. Es más frecuente en los países orientales.

Otro proceso generalmente olvidado es la trombo-sis de seno venoso, la misma que puede ser secundaria a cualquier proceso infeccioso localizado (sinusitis, mastoiditis, meningitis) o generalizado (sepsis, deshidratación). El diagnóstico debe hacerse con RM.

ESCOLARES

1. Hemorragias: Las MAV son trastornos embrionarios vasculares que van progresando a través de la vida, pueden ser varios tipos (ver Cuadro 1). En las MAV primarias la forma de presentación es como sangrado espontáneo en el 80% de los casos, sin embargo, sólo un 10% sangran antes de los 10 años de edad. En estos casos los síntomas son cefalea intensa con deterioro del nivel de conciencia y signos meníngeos progresando con un síndrome de hipertensión endocraneano, que requiere atención de urgencia. En el evento agudo la mortalidad es alta. Otra forma de presentación pueden ser crisis convulsivas (20%) tanto parciales (localización temporal y rolándica) como generalizadas (localización

frontal), además déficit focales. La cefalea periódica sólo precede al sangrado en 10% de los casos y generalmente es de duración menor de 3 horas, intensa y localizada, en estos casos casi nunca se encuentran antecedentes de migraña en la familia, la cefalea tipo migrañosa es muy rara manifestación de MAV.

Otros procesos de MAV están asociados a síndromes neurocutáneos (Sturge-Weber, Klippe Trenaunay, y Von Hippel Lindau).

Los aneurismas son muy raros en niños, y cuando se presentan dan sangrado subaracnoideo.

Cuadro 1. Etiología de las Enfermedades Hemorrágicas del Sistema Nervioso en el Niño

- Hemorragia Intraventricular del Prematuro.
- Trauma obstétrico: Hematoma epidural, subdural, subaracnoideo.
- Hemorragia Subaracnoidea Primaria del RN a término.
- Hemorragia Cerebral por deficiencia de Vitamina K.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Malformaciones arteriovenosas:
 - De la vena de Galeno.
 - Primarias.
 - Angioma cavernoso.
 - Angiomas venosos.
 - Telangiectasias.
 - Aneurismas.
 - Asociadas a síndromes neurocutáneos (Surge Weber, Klippel Trenaunay, Von Hippel Lindau).
 - Malformaciones espinales.

2. Isquemia: Los procesos vasooclusivos del sistema nervioso a esta edad casi siempre son debidos a enfermedades sistémicas (Ver Cuadro 2), que pueden ser de diversa etiología: vascular periférico, inflamatoria, del tejido conectivo, hematológicas, metabólicas, infecciosas, tumorales, entre otras mucho menos frecuentes. En general tienden a dar lesiones profundas por compromiso de los vasos pequeños, y

sus manifestaciones clínicas varían entre hemiparesia alternante, crisis focales, trastornos extrapiramidales y cefalea.

El diagnóstico, tratamiento y pronóstico dependerán del proceso subyacente.

Cuadro 2. Etiología de las Enfermedades vasooclusivas del Sistema Nervioso en el Niño

- Leucomalacia Periventricular del Prematuro.
- Encefalopatía Hipóxico isquémica del RN.
- Infarto Cerebral del RN.
- Trombosis de seno venoso.
- Inflamatorias vasculares:
 - Lupus eritematoso sistémico.
 - Panarteritis nodosa.
 - Arteritis de Takayasu.
 - Enfermedad de Kawasaki.
 - Púrpura de Henoch Schönlein.
- Displasias vasculares.
 - Enfermedad de Moya Moya.
 - Neurofibromatosis.
 - Displasia fibromuscular.
- Hematológicas
 - Hemoglobinopatías.
 - Policitemia.
- Coagulopatías
 - Deficiencia de Proteína C
 - Deficiencia de Proteína S
 - Deficiencia de antitrombina
- Enfermedad Cardíaca
 - Cardiopatía Congénitas Cianótica
 - Enfermedad Reumática.
 - Endocarditis Bacteriana.
 - Miocarditis
 - Prolapso de válvula.
- Infecciones
 - Meningoencefalitis bacteriana.
 - Meningoencefalitis viral.
 - Enfermedad por arañazo de gato.
- Encefalopatía Hipóxica.
- Leucemia.

I. OSTEOPOROSIS EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

(Jueves Pediátrico Mayo del 2002)

Actuaron como Moderadora la Dra. Maria Isabel Rojas Gabulli y como ponentes los Dres. Oswaldo Núñez A. y Julio Segura P.

Dr. Oswaldo Núñez Almache
Pediatra-Endocrinólogo del Instituto de Salud del Niño

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la osteoporosis se considera como una causa importante de morbimortalidad y alto costo médico social a nivel mundial y es por ello un problema trascendente de salud pública. Las investigaciones en este campo han llevado al conocimiento de que las variaciones en la acumulación de masa ósea durante la infancia y adolescencia constituyen un factor determinante para sufrir fracturas por osteoporosis en la vida adulta^(1,2). Por tal razón, en el momento actual se considera que la prevención de la osteoporosis debe orientarse no sólo a impedir que ocurra pérdida de masa ósea sino sobre todo a alcanzar el máximo nivel en los primeros años de la vida, la mayoría de los cuales están al cuidado de la Pediatría^(3,4,5). Son estas las razones por lo que ofrecemos esta revisión sucinta en la esperanza de despertar el interés de todos los profesionales de la salud que se relacionan directa o indirectamente con niños o adolescentes.

La Osteoporosis es una enfermedad caracterizada por escasa masa ósea y deterioro de la microarquitectura del hueso, que le ocasiona mayor fragilidad y riesgo de fractura. Para entender mejor el problema hagamos un breve recuerdo fisiológico y fisiopatológico.

En el ser humano el crecimiento óseo se inicia durante la vida embrionaria, y continúa hasta los 20-25 años de edad^(6,7). La densidad ósea aumenta durante el periodo de desarrollo y continúa su incremento incluso después de que el crecimiento en altura se detiene, alcanzando el máximo a la edad de 25-30 años para el hueso trabecular y a la edad de 35-40 para el cortical. Se calcula que el 90% del pico de masa ósea se adquiere antes de los 20 años y un 10% adicional entre los 20 y 35. A partir de los 35 años, se inicia una pérdida lenta y progresiva, ligada al envejecimiento, que en la mujer se acelera de forma importante tras la menopausia. A lo largo de su vida la mujer pierde alrededor del 50% de hueso trabecular y un 35% del cortical, mientras que en el varón las pérdidas son un tercio de las descritas⁽⁸⁾.

Las adolescentes desarrollan su pico de velocidad estatural (PVE) a los 11.5 años y los varones lo hacen a los 13.5 años, mientras que la edad pico del acumulo mineral

óseo ocurre un año mas tarde. Casi el 90% de la talla adulta final se alcanza al momento de PVE, tanto en varones como en mujeres, mientras que sólo el 60% de la masa ósea lumbar y el 70% de la cabeza femoral ha sido alcanzada a esta edad. En ambos sexos el 35% del mineral óseo corporal es establecido en los 4 años que circundan al PVE. Esto representa mucho más mineral óseo de lo que un adulto perdería a lo largo de su vida. Por estos hechos podemos concluir que el desarrollo de una masa ósea normal en el adolescente depende de una maduración puberal normal^(9,10).

El hueso se remodela de manera constante, redistribuyendo su matriz y los depósitos minerales a lo largo de las líneas de fuerza, impuestas por las necesidades mecánicas. El hueso es un tejido que tiene dos componentes fundamentales uno orgánico y otro inorgánico, constituyendo este ultimo, el 65-70 % del total de la estructura ósea. El componente inorgánico más importante es la hidroxapatita, cuya mayor concentración se encuentra en el hueso cortical que constituye aproximadamente el 80 % de la masa ósea, y el resto en el hueso trabecular o esponjoso; mientras que el componente orgánico esta constituido fundamentalmente por una matriz de colágeno tipo I, mucopolisacaridos, proteolipidos, fosfoproteinas y glucoproteinas no colágenas. El tejido óseo se renueva de seis a ocho veces durante la vida, este proceso de remodelación o recambio óseo, mantiene al hueso saludable, el mismo que asegura la reparación de micro fracturas y ajusta la arquitectura ósea al esfuerzo mecánico al que se lo somete. El tejido óseo con mayor actividad de remodelación es el hueso trabecular, porque si bien no constituye la mayor proporción de hueso, representa, la mayor superficie⁽¹¹⁾.

En este proceso intervienen principalmente dos tipos celulares, cuya regulación depende de factores hormonales, locales, físicos y neurales. El primer tipo celular óseo es el osteoblasto, su función principal es la formación ósea, mientras que el segundo tipo celular es el osteoclasto y su accionar se asocia a resorción ósea. El proceso de remodelación normalmente tarda cuatro meses y se caracteriza por un complejo intercambio funcional entre los osteoblastos y los osteoclastos, por ello, no debe llamar la atención que muchas osteopatías de origen metabólico afecten este componente de manera desproporcionada.

FISIOPATOLOGÍA

Además de sus funciones mecánicas, el tejido óseo

también tiene una importante función metabólica en la regulación y homeostasis del calcio plasmático y de otros elementos inorgánicos.

Estas funciones requieren de una adecuada interacción entre los diferentes tipos celulares del hueso durante el proceso de neoformación y posterior mineralización de su matriz, la cual está sometida a un constante remodelado, gracias al equilibrio entre resorción y formación ósea. La regulación del remodelado es compleja, implica a fuerzas mecánicas, inducidas por la actividad física, hormonas sistémicas calciotrópicas (PTH, tiroxina, esteroides gonadales) y factores locales (interleukina 1 y 6). En condiciones normales las cantidades resorbidas y formadas son similares.

La masa ósea (MO) en cualquier edad es el resultado de dos variables: la cantidad de hueso acumulado durante el crecimiento (pico de masa ósea- PMO-) y la proporción de hueso perdido a partir de entonces. Existen numerosos estados que predisponen a niños y adolescentes a sufrir reducción del pico de masa ósea y osteoporosis a largo plazo; debe estarse atento a determinar las diversas determinantes del PMO a fin de efectuar las respectivas intervenciones; tenemos entonces:

- a. Factores asociados a la consecución del máximo pico de masa ósea:
 - Herencia- genética
 - Actividad física suficiente
 - Dieta adecuada
- b. Factores asociados a una pérdida excesiva de masa ósea:
 - Déficit gonadal (hipogonadismo primario)
 - Cambios relacionados con la edad (disminución de la absorción intestinal de calcio, disminución de la actividad física, poca exposición solar...)
 - Efectos adversos de otras condiciones médicas (hipotiroidismo, gastrectomía)
 - Determinados estilos de vida y fármacos (tabaco, alcohol, glucocorticoides)

Determinantes genéticos y hormonales del PMO: Los factores genéticos juegan un papel fundamental, estimándose que explican el 60-80% de la variabilidad del contenido mineral óseo en la población normal. Se acepta que la regulación de la masa ósea es un proceso poligénico ya que son múltiples los genes que intervienen en la síntesis de hormonas y factores de crecimiento relacionados con la misma. También se han señalado diferencias de masa ósea ligadas a la raza que en definitiva están relacionadas igualmente con el factor genético. Se conoce al respecto que los individuos de raza negra tienen valores de masa ósea superiores a los caucásicos y estos mayores que los asiáticos^(9,10).

Distintas hormonas y factores de crecimiento intervienen en la mineralización del esqueleto, unas pro-

moviendo la neoformación ósea o inhibiendo la reabsorción y otras favoreciendo éste último proceso. De las primeras tenemos la hormona de crecimiento, esteroides gonadales, insulina, $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$, dosis fisiológicas de hormonas tiroideas y de paratohormona, el IGF-I, IGF-II el factor de crecimiento transformador beta y la calcitonina, ésta última actuando como inhibidora de la actividad osteoclástica⁽¹¹⁾, mientras que de las otras destacan los glucocorticoides, las altas dosis de hormonas tiroideas y de paratohormona y diversas citoquinas.

La presencia de osteopenia en pacientes con anomalías del desarrollo puberal pone de manifiesto el impacto de los cambios hormonales puberales sobre el logro del PMO. La presencia de receptores androgénicos en los osteoblastos explica la influencia hormonal en la formación de hueso, aunque los estrógenos parecen ser los esteroides sexuales más importantes en la maduración y mineralización ósea⁽¹²⁾. En mujeres adolescentes con hipogonadismo o aparición tardía de la menarquia se han registrado mayor número de fracturas y reducción de la DMO lumbar. La deficiencia estrogénica en un cuadro de desnutrición puede conducir a la osteopenia permanente, tal como en adolescentes que se recuperan de anorexia nerviosa⁽¹³⁾. Los niveles de hormona del crecimiento (GH) y del factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1) se elevan marcadamente durante la adolescencia, lo cual responde a la elevación de las hormonas sexuales. Por lo tanto, deficiencias de GH o IGF-1 pueden llevar a osteopenia persistente en la adultez.

Factores nutricionales que influyen sobre el PMO: En niños o adolescentes el peso corporal es el principal determinante de la DMO; los que padecen trastornos nutricionales también presentan alteraciones hormonales que dificultan la evaluación del impacto real de la desnutrición; como en el caso de la anorexia nerviosa⁽¹⁴⁾.

El aporte proteico-energético adecuado es indispensable para el crecimiento y mineralización ósea y para la síntesis proteica de la matriz extracelular, por eso en la malnutrición disminuyen los marcadores de aposición ósea como la fosfatasa alcalina y aumentan los de reabsorción como el telopeptido carboxi-terminal del colágeno tipo I. Son también esenciales en la mineralización ósea, la vitamina K (cofactor indispensable para la síntesis de osteocalcina, proteína no colágena de la matriz ósea necesaria para el depósito de calcio en ella); la vitamina C necesaria para la síntesis de lisil-oxidasa (enzima que estabiliza los puentes intermoleculares de las fibras de colágeno de la matriz); el fósforo (del cual un 85% está unido al calcio en la matriz del esqueleto en forma de cristales de hidroxiapatita); y la vitamina D que mediante su metabolito activo $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ actúa a nivel intestinal y renal aumentando la absorción de calcio y fósforo, mientras que a nivel óseo ejerce una acción doble,

por una parte, moviliza calcio y fósforo hacia el líquido extracelular para mantener un nivel adecuado de los mismos y por otra, una vez normalizada la calcemia, favorece el depósito del mineral en el hueso⁽¹⁵⁾.

En resumen, desde el punto de vista pediátrico, la primera medida para prevenir cualquier trastorno de la mineralización ósea en el niño y consecuentemente con posterioridad en el adulto, es la puesta en práctica de una dieta equilibrada con adecuado aporte energético y proteico, aporte suficiente de vitaminas C y D (la vitamina K es fundamentalmente sintetizada por la flora intestinal) y de manera fundamental, sobre todo en la preadolescencia y adolescencia, de un aporte adecuado de calcio y fósforo que garantice la consecución del PMO al final del crecimiento.

Otros determinantes del PMO: La actividad física ejerce efectos positivos sobre la DMO en niños y adolescentes, como lo han demostrado diversas investigaciones practicadas a gimnastas. No obstante, el ejercicio excesivo en esta etapa de la vida puede retardar la pubertad y reducir la DMO. Por lo tanto, son la duración, la frecuencia y la intensidad de la práctica de ejercicios físicos lo que determina efectos favorables o desfavorables sobre la DMO^(16,17 y 18).

Alteraciones que se asocian con un reducido PMO: El síndrome de Turner se asocia con reducida DMO y aumento en la incidencia de fracturas de muñeca, probablemente por las anomalías de los esteroides sexuales y de la GH. La deficiencia de la DMO se observa tanto en el hueso cortical como trabecular. Otro factor que puede influir en la DMO de estos enfermos es la estatura reducida. El tratamiento con hormona de crecimiento y estrógenos mejora la DMO, siempre y cuando el reemplazo hormonal sea adecuado y oportuno. En mujeres en las que no se procede de esta forma se registra una DMO lumbar significativamente menor que en aquellas que reciben terapia estrogénica adecuada⁽¹⁹⁾.

A pesar de que se carece de precisiones en jóvenes hipogonádicos con síndrome de Klinefelter, se considera que el diagnóstico y tratamiento precoz de la deficiencia androgénica puede ser útil para prevenir el deterioro de la DMO. Existen síndromes de insuficiencia de esteroides gonadales durante la adolescencia que reducen la masa ósea⁽²⁰⁾. Entre estos trastornos se mencionan al hipogonadismo hipogonadotrófico (idiopático, amenorrea hipotalámica o secundario a la anorexia nerviosa) y el hipogonadismo hipergonadotrófico (disgenesia gonadal, insuficiencia gonadal secundaria a tóxicos o radiaciones).

Las deficiencias de GH también reducen el PMO. En estudios a corto plazo se demostró que los marcadores de formación de DMO ósea mejoraron en respuesta al tratamiento con hormona del crecimiento en ni-

ños que ostentaban deficiencia de la misma. Esta mejora está en función de la dosis y la duración del tratamiento, y en algunos casos se requiere continuar con la terapia más allá de la etapa de crecimiento para lograr mejorías en el PMO⁽²¹⁾.

Los Glucocorticoides afectan el metabolismo del calcio y del hueso de varias formas; disminuyen la cantidad de calcio absorbido por el intestino e incrementan la excreción de calcio a través de los riñones. Ambos factores disminuyen la concentración de calcio iónico circulante, éste hecho lleva a que las glándulas paratiroides incrementen la secreción de paratohormona (PTH), una condición que conocemos como hiperparatiroidismo secundario, y a su vez los niveles elevados de PTH llevan a un incremento en la resorción ósea con la finalidad de corregir los bajos niveles de calcio sérico circulante. También pueden disminuir los niveles de hormonas sexuales, teniendo como resultado un mayor pérdida de masa ósea. Además, causan debilidad muscular, lo cual puede llevar a inactividad y adicional pérdida ósea, y finalmente tienen acción directa sobre el hueso suprimiendo la actividad osteoblástica⁽²²⁾.

Los glucocorticoides primariamente causan pérdida de masa ósea en aquellas áreas del esqueleto que son ricas en tejido trabecular como lo es la columna vertebral. La pérdida de hueso ocurre más rápidamente en los primeros 6 a 12 meses de terapia y es dosis-duración dependiente. Se desconoce si existe un umbral bajo el cual no ocurre pérdida de masa ósea, sin embargo recientes estudios muestran que los corticoides inhalados a dosis moderadas tendrían poco o ningún efecto sobre la mineralización ósea⁽²³⁾.

Los fármacos glucocorticoides en exceso causan una enfermedad conocida como el Síndrome de Cushing, actúan al igual que la forma natural; son prescritos en diversas enfermedades tales como el asma, la artritis reumatoide, la enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras, y si bien son efectivos en el tratamiento de dichas patologías, suelen tener una particular acción de riesgo sobre el esqueleto. Representan la causa más común de osteoporosis inducida por drogas, y la pérdida de masa ósea está en relación al uso sistémico, a las elevadas dosis y a lo prolongado del tratamiento. En forma inhalada y en preparaciones locales tienen menor riesgo de causar pérdida de masa ósea⁽²⁴⁾.

El Lupus Eritematoso Sistémico y la Artritis Reumatoide, donde la pérdida de masa ósea se atribuye a los procesos en sí, a la limitación física y al uso de glucocorticoides; la Diabetes mellitus donde algunos estudios muestran relación entre Diabetes mellitus 1 y baja densidad mineral ósea; el hipertiroidismo no tratado que afecta de manera adversa el metabolismo y la DMO en los jóvenes; el Hiperparatiroidismo que moviliza el calcio a partir del hueso; la hiperplasia

suprarrenal congénita⁽²⁵⁾, las enfermedades renales que incrementan el riesgo de osteoporosis al disminuir los niveles séricos de vitamina D, con la resultante disminución en la absorción de calcio e hiperparatiroidismo compensador que precipita mayor pérdida ósea; y algunas formas de cáncer y medicamentos usados en su tratamiento (methotrexate), han sido relacionados con osteoporosis.

CLASIFICACIÓN

La Osteoporosis podemos clasificarla en primaria y secundaria.

Osteoporosis Primaria:

- OP Idiopática juvenil.
- OP Postmenopausica.
- OP Senil.

Osteoporosis Secundaria:

Se debe a la presencia de alguna enfermedad, cirugía o medicación que produce pérdida de masa ósea.

Causa de osteoporosis secundaria

Alimentarias	Ingesta baja en calcio Dieta rica en proteínas Déficit de vitamina D Bloqueadores de la absorción de calcio
Digestivas	Hepatopatías crónicas Gastrectomías Síndrome de malabsorción Alcoholismo
Endocrinopatías	Hiperparatiroidismo Hipertiroidismo Defectos hormonales (hipofunción ovárica, testicular, etc)
Metabólicas	Diabetes Acidosis Hemocromatosis
Nefropatías	
Genéticas	Síndrome de Turner Síndrome de Klinefelter Síndrome de Marfan Osteogénesis imperfecta Homocistinuria Hipofosfatasa
Hematológicas	Mieloma Leucemia Macroglobulinemia
Farmacológicas	Corticoides Heparina Fósforo Hidantoínas Barbitúricos
Tumorales	Tumores primarios o metastásicos
Otros	Por inmovilización Artritis reumatóides, etc

EVALUACIÓN Y DIAGNOSTICO

Historia clínica

Anamnesis. Debe interrogarse fundamentalmente sobre antecedentes familiares, patológicos personales, hábitos tóxicos y fármacos habituales.

Exploración física. Siguiendo las pautas semiológicas (debe incluir peso, talla e IMC), debe hacerse hincapié en valorar la pérdida de velocidad de crecimiento, la presencia de cifosis u otra alteración de la estática de la columna vertebral, el tono y fuerza muscular, y el equilibrio y la agudeza visual.

Pruebas diagnósticas

1. Determinaciones hematológicas y bioquímicas. Suelen ser normales en la osteoporosis primaria, pero serán útiles para descartar las OP secundarias más frecuentes.
2. Marcadores de recambio óseo. Proporcionan información sobre las tasas de resorción y formación ósea. Son sintetizados principalmente por los osteoblastos y degradados por la acción de los osteoclastos. Estas sustancias son secretadas parcialmente a la circulación, y pueden aparecer luego en la orina. Esto permite evaluarlas bioquímicamente con metodología suficientemente sensibles y específicas que discriminan tanto cambios leves (osteoporosis) como importantes o severos (enfermedad de Paget y osteodistrofia renal). Estos marcadores de recambio óseo (turn over) resultan útiles para la predicción del riesgo de fractura, diagnóstico, elección de la terapia, monitoreo de la pérdida ósea y la eficacia del tratamiento. Estos marcadores de última generación (osteocalcina, piridinolinas y propéptido de colágeno) resultan muy útiles por su sensibilidad, especificidad y no requieren dietas especiales del paciente. Estas razones científicas hacen que vayan desplazando de la utilización a la hidroxiprolina, fosfatasa alcalina total, ácido tartrato resistente, etc. Los más frecuentemente utilizados se señalan a continuación.
 - a) Osteocalcina.- Es un indicador de actividad osteoblástica, siendo una medida de la velocidad de formación del hueso trabecular, aumenta luego del tratamiento con fluoruros, vitamina D y hormona de crecimiento, por el contrario, disminuye por acción de los estrógenos, calcitonina y corticoides. La muestra sérica debe tomarse en la mañana por su ritmo circadiano.
 - b) Propeptido de Colageno Tipo I, Carboxilo Terminal.- Los propéptidos C-terminales, pueden ser detectados en suero, son marcadores de la formación de colágeno tipo I, proteína que constituye el 80-90% de la matriz orgánica ósea. Útil

para estudiar trastornos del crecimiento en niños, para monitorear el tratamiento con GH, y con IGF-1 (insulin-like growth factor-1) y en enfermedades metabólicas óseas como paget, osteoporosis y metástasis óseas⁽²⁶⁾.

- c) Piridinolinas.- Es un marcador de resorción ósea, que además identifica mucho mejor a los pacientes con turn over incrementando si se las compara con la hidroxiprolina. Una ventaja adicional es que el paciente no necesita dieta previa a la toma de muestra, otra es que no exige orina de 24 hs. facilitando la recolección y mejorando la calidad de la muestra. Las piridinolinas juegan un rol destacado en la identificación de los grupos de riesgo ya que en pacientes con osteopenias inducidas por drogas, se han demostrado niveles elevados antes de producida la fractura.
- d) Isoenzima de la Fosfatasa Alcalina.- Nuevas tecnologías con anticuerpos monoclonales (ELISA) y precipitación con lecitina, permiten aumentar la sensibilidad y especificidad de la determinación. De esta manera vuelve a tener la fosfatasa alcalina ósea un valor importante como marcador de actividad osteoblástica.
- e) Vitamina D.- La evaluación bioquímica de los niveles de vitamina D, es de capital importancia en el manejo de pacientes con varios desórdenes del metabolismo óseo, hipocalcemia neonatal, embarazo, osteodistrofia nutricional y renal, hipoparatiroidismo, entre otros⁽²⁷⁾.
- f) Hidroxiprolina Urinaria.- La hidroxiprolina es un aminoácido no esencial integrante del tejido conectivo y del tejido óseo. La hidroxiprolina conforma el 10% del colágeno y durante la reabsorción ósea, no es reutilizada y es liberada a través de la orina. Su sensibilidad ha sido aumentada notablemente en virtud de incorporación de nuevos métodos para su determinación.

Marcadores de recambio óseo

	MARCADORES DE RESORCIÓN	MARCADORES DE FORMACIÓN
Orina	Hidroxiprolina en orina 24 horas (requiere dieta especial) Desoxipiridinolina, piridinolina en orina matutina N- telopeptidos (NTx) en orina no matutina C- telopeptidos (CTx) en orina no matutina	
Sangre	Fosfatasa ácida tartrato resistente Telopeptidos del colágeno I (ICTP y crosslaps)	Fosfatasa alcalina total Fosfatasa alcalina ósea Osteocalcina Propéptidos del colágeno I Carboxiterminal (PICP) Aminoterminal (PINP)

3. Radiología convencional. Se utiliza para detectar la presencia de fracturas o deformidades vertebrales (vértebras bicóncavas, deformación en cuña y aplastamiento o fractura por compresión). La aproximación al contenido mineral óseo mediante radiología es pobre, pues puede ser necesaria una pérdida de hasta el 50% para que pueda considerarse válida una osteopenia radiológica.
4. Densitometría ósea. Aunque existen otras técnicas para medir la masa ósea, la absorciometría radiológica de doble energía (DEXA) es la más ampliamente utilizada. Destaca su elevada reproductibilidad, baja dosis de irradiación y capacidad para medir la densidad mineral ósea. La precisión de las determinaciones disminuye en presencia de osteofitos, calcificaciones extraesqueléticas, escoliosis y deformidades vertebrales⁽²⁸⁾.

La evaluación del contenido de mineral óseo es considerablemente más cambiante en el niño que en el adulto debido a que los cambios en el tamaño del hueso son geométricos durante el desarrollo esquelético. Debido a que los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) no son aplicables a edades pediátricas, aquí referiremos Osteopenia como la reducción de masa ósea, y Osteoporosis cuando además se presenta alteración de la arquitectura ósea.

Osteopenia adquirida se refiere a la falla para obtener un pico de masa ósea y puede verse en enfermedades como:

- Anorexia Nervosa
- Amenorrea asociada a ejercicio.
- Pubertad retardada.
- Fibrosis quística.
- Exceso de glucocorticoides

Factores de riesgo para osteopenia:

- Masa muscular disminuida.
- Inadecuado aporte de calcio
- Inactividad física
- Deficiencia de esteroides sexuales.
- Otros: fumar, beber alcohol, medicamentos.
- Otras endocrinopatías: Hipertiroidismo, hiperprolactinemia, deficiencia de hormona de crecimiento, diabetes.

5. Los ultrasonidos constituyen una alternativa a la DEXA para la valoración de la masa ósea⁽²⁹⁾. Es una técnica rápida, barata, sin irradiación, que no precisa de instalaciones especiales, y es portátil. Mide fundamentalmente dos valores:

- La atenuación de la onda ultrasónica por el tejido óseo (BUA).
- La velocidad de propagación de la onda ultrasónica, a través de la región ósea estudiada (SOS).

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Incluye varios elementos:

1. Recomendaciones dietéticas.
2. Evitar hábitos tóxicos
3. Fomentar la actividad física
4. Prevención de caídas

1. Recomendaciones dietéticas

Se recomienda una dieta equilibrada con la adecuada proporción de los distintos nutrientes básicos, vitaminas y oligoelementos⁽³⁰⁾.

El calcio es un nutriente esencial para el crecimiento y desarrollo de un esqueleto sano, y el modo de aporte más adecuado es mediante la dieta. Conviene hacer una breve encuesta dietética. Se recomiendan 2-3 raciones de lácteos y de 3 a 5 de verduras por día, para asegurar la dosis suficiente de calcio con la dieta. En pacientes institucionalizados se debe fomentar la ingesta de alimentos ricos en vitaminas C y D.

Calcio

El calcio es un mineral que juega un papel esencial en el desarrollo y mantenimiento del esqueleto. Si la ingesta de calcio es inadecuada, el calcio se moviliza desde el esqueleto para mantener una calcemia correcta. Además tiene un efecto inhibitor del remodelado óseo, inhibiendo la secreción de PTH⁽³¹⁾.

Puede obtenerse de la dieta o bien administrarse en forma de suplementos (cápsulas, comprimidos, soluciones, etc.)⁽³²⁾.

Las edades más estudiadas respecto a requerimientos de calcio es la comprendida entre los 9 y 18 años ya que la eficiencia de la absorción del mismo, aumenta durante la pubertad y la mayor parte de la formación ósea tiene lugar durante éste periodo, estimándose que en la mayor parte de los niños sanos de éstas edades, se alcanza el balance neto máximo de calcio con aportes entre 1200 y 1500 mg/día. Así, a valores superiores a estos, casi todo el calcio adicional se excreta sin llegar a utilizarse y con aportes inferiores a las citadas, es posible que el esqueleto no reciba tanto calcio como es capaz de utilizar y quizá no llegue a alcanzarse el pico de masa ósea^(33,34,35).

RECOMENDACIONES SOBRE EL APORTE DE CALCIO EN LA DIETA (MG/DÍA)

EDAD	1997 NAS	1994 NIH
1 - 3 AÑOS	500	800
0 - 6 MESES	210	400
6 - 12 MESES	270	600
4 - 8 AÑOS	800	800 (4-5 AÑOS)
		800 - 1200 (6-8 AÑOS)
		800 - 1200 (9-10 AÑOS)
9 - 18 AÑOS	1300	1200-1500 (11-18 AÑOS)

Vitamina D

De cuyos metabolitos activos, se considera al calcitriol como el de máxima potencia. Si bien se sabe que el efecto más relevante de la vitamina D es aumentar la absorción intestinal del calcio; a nivel del hueso es por un lado mediador de la mineralización del tejido osteoide o matriz orgánica y por otro actor directo en la reabsorción ósea. La 1,25 dihidroxi-vitamina D, el metabolito activo, se considera una hormona. Se recomienda la ingesta de 400-800 UI /d en situaciones de déficit de vitamina D^(36,37).

2. Evitar hábitos tóxicos

El tabaco produce disminución de la absorción intestinal de calcio, incrementa el catabolismo de estrógenos y se asocia a una mayor ingesta de alcohol y menor actividad física.

El abuso crónico de alcohol se acompaña de una reducción de masa ósea y un aumento del índice de complicaciones de la osteoporosis. Se cree que se debe a un efecto directo inhibitorio del alcohol sobre el osteoblasto.

3. Ejercicio físico

El papel concreto del ejercicio físico también es controvertido. Sin embargo, diversos estudios han demostrado la eficacia de la actividad física sobre la densidad mineral ósea y la osteoporosis en general⁽¹⁸⁾. Además es recomendable dado que alivia el dolor crónico, aumenta la movilidad y agilidad, aumenta la fortaleza y coordinación muscular y mejora la autoestima.

No se conoce con exactitud qué pauta (tipo de ejercicios y duración) es la ideal ni la periodicidad con que hay que aconsejarlos. Se recomiendan ejercicios que soporten peso adecuados a la edad y características de cada paciente. En los más jóvenes pueden aconsejarse ejercicios que les resulten más atractivos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

Terapia hormonal sustitutiva

Consisten en la administración de estrógenos solos o acompañados de gestágenos, cíclicamente o de modo continuado. Los estrógenos tienen un efecto directo sobre la masa ósea mediante los receptores estrogénicos del hueso, provocando reducción del recambio y de la pérdida ósea. (Protegen al hueso de la acción resortiva de la PTH, estimulan la secreción de calcitonina e inhiben la producción de citoquinas con potente acción antiresortiva como la interleukina 1 y la interleukina 6). Además, los estrógenos incrementan la absorción intestinal y la reabsorción renal de calcio de forma indirecta, por lo que mejora el balance de calcio.

Para conseguir la máxima eficacia del tratamiento, debe iniciarse lo más oportunamente posible para evitar la pérdida acelerada de masa ósea que se produce fundamentalmente en pacientes hipogonádicos. Los beneficios de la Terapia de reemplazo hormonal disminuyen cuando se interrumpe el tratamiento.

Bifosfonatos

Son sustancias análogas del pirofosfato cálcico y actúan como inhibidores potentes de la resorción ósea. Actúan principalmente inhibiendo la resorción ósea mediada por los osteoclastos. Pequeños cambios en la estructura básica condicionan diferencias importantes en su potencia. El alendronato es 700 veces más potente que el etidronato.

Se administran por vía oral. Deben tomarse con el estómago vacío (tras ayuno mínimo de 2 horas) y con agua corriente (no con leche, café ni zumos)

- Alendronato 10 mg/d en pauta continua
- Etidronato: 400 mg/d durante 14 días de cada trimestre. En el periodo entre ciclos se administrará calcio si es necesario.
- Risedronato: 5mg/d en pauta continua.

Entre las reacciones adversas destacan fundamentalmente las del tracto gastrointestinal. Con alendronato se han descrito lesiones esofágicas, incluyendo esofagitis, úlceras y erosiones. El efecto más grave del etidronato es que administrado de modo continuo inhibe la mineralización.

Los bisfosfonatos han demostrado en ensayos clínicos aleatorizados aumentos en la masa ósea entre un 3 y un 8 % según producto, duración y localización medida. La osteoporosis inducida por glucocorticoides es prevenible y tratable. De acuerdo a las recomendaciones publicadas por the American College of Rheumatology (ACR), los individuos que iniciarán terapia glucocorticoide deben tener una evaluación de la densidad ósea que sirva como medida de base para un futuro monitoreo de los cambios en la masa ósea. ACR además recomienda un ingreso adecuado; de acuerdo a la edad; de calcio y vitamina D ^(37,38,39,40).

Risedronate (para prevención y tratamiento) y alendronate (para tratamiento) han sido aprobados por the Food and Drug Administration (FDA) para manejo de osteoporosis inducida por glucocorticoides. Nosotros no tenemos experiencia en el uso de estas drogas en niños o adolescentes, sin embargo algunos estudios demostrarían que en jóvenes disminuyen el riesgo de fractura en columna vertebral y cadera.

Calcitonina

Es un polipéptido secretado por las células

parafoliculares del tiroides. Inhibe la resorción ósea por actividad directa sobre los osteoclastos. La calcitonina de salmón es de 50 a 100 veces más potente que la humana. La dosis recomendada de Calcitonina de salmón intranasal es de 200 UI/día. Nuestra experiencia con este producto se reduce a la Osteoporosis Juvenil Idiopática donde se obtuvo resultados satisfactorios^(41,42).

Fármacos utilizados en el tratamiento de la osteoporosis.

Inhibidores del recambio óseo	Bifosfonatos Calcitonina Calcio Estrógenos Moduladores selectivos de los receptores estrogénicos
Estimulantes de la formación	Sales de fluoruro Hormona paratiroidea
Mecanismo de acción dudoso	Esteroides anabólicos Ibriflavona Estroncio Tiácidas Vitamina D y metabolitos

PREVENCIÓN

La prevención y las medidas generales no farmacológicas deben enmarcarse dentro de un manejo integral del paciente con osteoporosis. Esto requiere el conocimiento previo de los factores que intervienen en la mineralización del esqueleto, para actuar sobre aquellos que puedan ser susceptibles de modificarse con medidas específicas en caso necesario⁽⁴³⁾.

Prevención primaria

Está encaminada a prevenir la osteoporosis. Pretende disminuir la incidencia mediante medidas generales que aumenten la masa ósea; como son una dieta adecuada (con ingesta de calcio suficiente), el ejercicio físico y en los adolescentes promoviendo el no consumo de tabaco y alcohol. Este objetivo es de difícil cumplimiento, dada la dificultad que entraña cambiar estilos de vida en todas las edades (especialmente en la infancia y adolescencia), y la presencia de factores no modificables (genéticos, sexo, raza).

Aunque los datos no son aún definitivos, se acepta en la actualidad que el mantenimiento de un aporte suficiente de calcio durante la infancia y adolescencia es necesario para alcanzar el pico máximo de masa ósea.

La actividad física tiene una influencia positiva en la mineralización y se le confiere en la actualidad un importante papel, al igual que al consumo de alcohol, tabaco y cafeína que actuarían en sentido contrario.

El alcohol induciendo un aumento del cortisol, y disminuyendo la función gonadal, el tabaco alterando la función estrogénica y la cafeína al igual que el exceso de proteínas y sodio de la dieta aumentando la pérdida renal de calcio.

Prevención secundaria

Pretende detener en lo posible el curso natural de la enfermedad cuando los síntomas y signos aún no son aparentes. Es decir detectar la enfermedad en una fase precoz para prescribir el tratamiento oportuno con el objeto de evitar complicaciones.

Prevención terciaria

Son medidas dirigidas a retrasar la progresión de la enfermedad, cuando existe alto riesgo de fractura, o ésta ya se ha presentado. Incluye tratamiento farmacológico, prevención de caídas, eludir fracturas mediante el uso de protectores ortopédicos y rehabilitación⁽⁴⁴⁾, que disminuyan la incapacidad, eviten la invalidez y mejoren la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- Consensus Development Conference: Diagnosis, Prophylaxis and Treatment of Osteoporosis. *Am. J. Med.* 1991, 90: 170-210.
- Diez, A. Puig, M.T. Aproximación a los costes de las fracturas osteoporóticas de fémur en España. *Med. Clin.* 1989, 92 (19): 721-723.
- Carrie-Passler, A.L. Bonjour, J.P. Osteoporosis como problema pediátrico. *Clin. Ped. N. Amer.* 1995, 4: 757-769.
- Carrascosa A, Silber THJ. 1996 Osteoporosis: a pediatric concern?. *Int Pediatr.* 11:84-94.
- Smith, R. Osteoporosis in young people; Osteoporosis Review. *Journal of the National Osteoporosis Society* 1996, 4(2):1-3.
- Carrascosa, A. Audi, L. Human studies on the biological actions of IGF-I. Evidence suggesting that human fetal and post-fetal epiphyseal cartilage is a target tissue for IGF-I action. *J. Pediatr. Endocrinol.* 1993, 6: 257-261.
- Zanchetta JR, Plotkin H, Alvarez Filgueira ML. Bone mass in children. *Bone.* 1995;16:393S-399S.
- Carrascosa A, Gussinyé M, Yeste D, et al. Bone mass acquisition during infancy, childhood and adolescence. *Acta Paediatr.* 1995, 411 (suppl):18-23.
- Carrascosa A, Gussinyé M. Skeletal mineralization during puberty and adolescence: nutritional and hormonal regulation. *Ann Nestlé* 1995, 53:92-100.
- Katzman, D.D. Bachrach, L.K. Carter, D.R. et al. Clinical and anthropometric correlates of bone mineral acquisition in healthy adolescent girls. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1991, 73: 1332-1339.
- Gunnes, M. Bone mineral density in the cortical and trabecular distal forearm in healthy children and adolescents, *Acta Paediatrics*, 83, 463, 1994.
- Sainz, J. Tornout, J.M. Loro, M. Vitamin-D receptor gene polymorphism and bone density in prepuberal american girls of mexican adolescent. *N. Engl. J. Med.* 1997, 337: 77-82.
- Bachrach, L. K. and others. "Bone Mineral Acquisition in Healthy Asian, Hispanic, Black, and Caucasian Youth: a Longitudinal Study." *J Clin Endocrinol Metab* 84, no. 12 (December 1999): 4702-12.
- Nieves JW, Komar L, Cosman F, Lindsay R. Calcium potentiates the effect of estrogen and calcitonin on bone mass. *Am J Clin Nutr.* 1998;67:18-24.
- Kasperk, C. Fitzsimmons, R. Strong, D. et al. Studies of the mechanism by which androgens enhance mitogenesis and differentiation in bone cells. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1990, 71: 1322-1329.
- Klibanski, A. Biller, B.M. Schoenfeld, D.A. et al. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1995, 80: 898-904.
- Abrams, S. A. and others. "Mineral Balance and Bone Turnover in Adolescents With Anorexia Nervosa." *J Pediatr* 123, no. 2 (August 1993): 326-31.
- Ballabriga, A. Carrascosa, A. Masa ósea y Nutrición. En *Nutricion en la infancia y adolescencia.* A. Ballabriga y A. Carrascosa (eds). Ergon S.A. Madrid, 1998, 431-452.
- Robinson TL, Snow-Harter C, Taaffe DR, et al. Gymnasts exhibit higher bone mass than runners despite similar prevalence of amenorrhea. *J Bone Miner Res.* 1995;10:26-35.
- Welten DC, Kemper HC, Post GB, et al. Weight-bearing activity during youth is a more important factor for peak bone mass than calcium intake. *J Bone Miner Res.* 1994;9:1089-1096.
- Marcus R. The mechanism of exercise effects on bone. In: Bilezikian JP, Raisz LG, Rodan G, eds. *Principles of Bone Biology.* San Diego, Calif: Academic Press; 1996:1435-1445.
- Rubin K. La Osteoporosis en el Síndrome de Turner. *Pediatrics* 102:481-485, Ref.: 25, 1998.
- Vaananen HK, Harkonen PL. 1996 Estrogen and bone metabolism. *Maturitas* 23: S65-S69.
- Efectos del tratamiento con hormona de crecimiento sobre el hueso y el metabolismo mineral- Saggese y col. *Journal of pediatrics.* Enero 1993.
- Lukert, B.P., Raisz, L.G. Glucocorticoid induced osteoporosis: pathogenesis and management. *Ann Int Med* 112:352-64, 1990.
- Lukert BP, Raisz LG. Glucocorticoid-induced osteoporosis. *Ann Intern Med.* 1990;112:352-364.
- Brenner, A.M., Hollister, J.R. Osteoporosis in steroid treated asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol* 73:137, 1984.
- Gussinyé M, Carrascosa A, Potau N et al. 1997 Bone mineral density in prepubertal and in adolescent and young adult patients with the salt-wasting form of congenital adrenal hyperplasia. *Pediatrics.* 100: 671-674.

29. Riggs Lawrence y col. Utilidad de la determinación del propéptido procógeno tipo 1 para detectar anomalías en enfermedades metabólicas óseas. *Journal of bone and mineral research*. vol 7.n 11,1992.
30. Bouillon R, Carmeliet G, Daci E, Segaert S and Verstuyf. Vitamin D Metabolism and Action. *Osteoporos Int* 1998 (Suppl 8): S13-19.
31. Kroger, H., Kotaniemi, A., Vainio, P., Alhava, E. Bone densitometry of the spine and femur in children by dual energy X-ray absorptiometry. *Bone and Mineral* 17:75-85,1992.
32. Jaworski M, Lebedowski M, Lorenc RS, Trempe J. Ultrasound bone measurement in pediatric subjects. *Calcif Tissue Int* 1995;56:368-371.
33. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington: National Academy Press,1997.
34. Yeste, D. Carrascosa, A. Audi, L. Fisiopatología del metabolismo calcio-fósforo. En *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia*. J. Argente, A. Carrascosa, R. Gracia y F. Rodriguez (eds). Edimsa. Madrid. 1995, 551-565.
35. Johnston, C.C., Miller, J.Z., Slemenda, C.W., et al. Supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 327:82-87, 1992.
36. Abrams, S.A. O'Brien, K.O. Liang, J.K. et al. Differences in calcium absorption and kinetic between black and white girls aged 5-16 years. *J. Bone Miner Res.* 1995, 10: 824-833.
37. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS- COMMITTEE ON NUTRITION. Requerimientos de calcio en lactantes niños y adolescentes. *Pediatrics (esp.)* 1999, 48 (5): 333-338.
38. Miller, G.D. Weaver, C.M. Required versus optimal intakes: a look at calcium. *J. Nutr.* 1994, 124 (supl) 1404-1405.
39. Burckhardt P, Lamy O. Vitamin D and its metabolites in the treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int* 1998; 8 (Suppl 2): S40-44.
40. Buckley LM, Leib ES, Cartularo KS, et al. Calcium and vitamin D3 supplementation prevents bone loss in the spine secondary to low-dose corticosteroids in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med.* 1996;125:961-968.
41. Lane NE, Sanchez S, Modin GW, et al. Parathyroid hormone treatment can reverse corticosteroid-induced osteoporosis. *J Clin Invest.* 1998;102:1627-1633.
42. Saag KG, Emkey R, Schnitzer A, et al, Treatment for the Glucocorticoid-Induced Osteoporosis Intervention Study Group. Alendronate for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *N Engl J Med.* 1998;339:292-299.
43. Hoekman K, Papapoulos SE, Peters ACB, Bijvoet OL. Characteristics and bisphosphonate treatment of a patient with juvenile osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1985;61:952-956.
44. Lapatsanis P, Kavadias A, Vretos K. Juvenile Osteoporosis. *Arch Dis Child* 1971;46:66-71.
45. Jackson EC, Strife CF, Tsang RC, Marder HK. Effect of calcitonin replacement therapy in idiopathic juvenile osteoporosis. *Am J Dis Child* 1988;142:1237-1239.
46. Physician's Guide to Prevention and Treatment of osteoporosis. National Osteoporosis Foundation. Washington, 1998.
47. Lebedowski M, Olszaniecka M, Bartuszek M, Lorenc RS. Rehabilitation procedures for osteoporosis in children: practical advice. *Pol Tyg Lek* 1993;48 Suppl 3:54-57.

II. HIPOCALCEMIA EN EL NIÑO INMOVILIZADO

Dr. Julio Segura Pérez
Ortopedista Traumatólogo del Instituto de Salud del Niño

INTRODUCCIÓN

La terminología Hipocalcemia, se refiere a una disminución de la masa ósea, en la actualidad "Osteopenia" (pérdida de la masa ósea), término previo a "Osteoporosis", que está definida como: "Una enfermedad sistémica, progresiva, caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, con un consecuente incremento en la fragilidad ósea y susceptibilidad a fracturas".

En lo que respecta a los niños, Osteoporosis puede ser definida en términos individuales de la edad, como áreas de Densidad Mineral Ósea (BMD) menores de -2.5 Desviaciones Estándar (SD) o con áreas óseas con síntomas (dolor óseo, fractura) de BMD menores de -1.5 SD, esto en relación a la Densitometría tipo DEXA. Al respecto, la valoración de la BMD con los equipos DEXA presenta los siguientes problemas en niños:

- Rangos normales limitados por la manufactura y marca de los equipos.
- Áreas de BMD incrementadas por la edad, peso y talla.
- Dificultad de valorar las áreas de BMD en niños con desordenes del crecimiento.

Se considera que las posibles soluciones a la valoración de las pruebas DEXA, son el uso de software de valores de BMD en niños. Corrección de las áreas de tamaño y volumen óseo, valorando la masa ósea total.

La inmovilización del niño como consecuencia de una enfermedad, fracturas o politraumatismos, es un problema importante a analizar. Las fracturas son muy comunes en los niños, aproximadamente el 50% son por caídas y en las áreas del Radio distal y la mano. La incidencia es de 10.4/1000 sin diferencia en el sexo. La edad de mayor incidencia en niñas es a la edad de 10 años, en niños es a la edad de 13 años^(1,2). El riesgo de fractura de la muñeca incluye la edad y la disminución volumétrica de la BMD de la columna lumbar.

La Osteoporosis es infrecuente en los niños, puede estar caracterizado por:

- Desordenes hereditarios de los huesos, como ejemplo la Osteogénesis Imperfecta, Síndrome de Pseudoglioma osteoporótico.
- Osteoporosis Idiopática Juvenil.

- Osteoporosis secundaria a enfermedades crónicas incluida las inducidas por esteroides.
- Desordenes causadas por Osteoporosis regional, incluidas desordenes líticos inusuales.

El hueso es un tejido conectivo especializado que forma, junto con el cartílago, el sistema esquelético. Estos tejidos cumplen tres funciones:

- Mecánica, de sostén y como sitio de inserción muscular para la locomoción.
- Protectora, de órganos vitales y la médula ósea.
- Metabólica, como reserva de iones, sobre todo calcio y fosfato, para el mantenimiento de la homeostasis sérica, esencial para la vida.

Como en todos los tejidos conectivos, los componentes fundamentales del hueso son las células y la matriz extracelular. Esta última es particularmente abundante y está constituida por fibras colágenas y proteínas no colágenas. A diferencia de otros tejidos conectivos, la matriz del hueso, el cartílago y los tejidos dentarios tienen la capacidad singular de calcificarse.

El hueso está formado por fibras colágenas (tipo I, 90% del total de proteínas), orientadas habitualmente en una dirección preferencial, y por las proteínas no colágenas. Se observan cristales fusiformes o laminares de hidroxapatita $[3Ca_3(PO_4)_2(OH)_2]$ sobre las fibras colágenas, dentro de ellas y en la sustancia fundamental. Recientemente se han purificado y secuenciado numerosas proteínas no colágenas de la matriz ósea, pero su función sólo se ha definido parcialmente. La mayoría de estas proteínas son sintetizadas por células osteogénicas, aunque no todas: la matriz ósea absorbe preferentemente una serie de proteínas plasmáticas, como la alfa₂ - HS - glucoproteína, que es sintetizada en el hígado.

La masa ósea que los niños desarrollarán para llegar al pico en la juventud, depende de cuatro factores, como son:

- Herencia, Los factores genéticos tienen una importancia capital sobre la masa ósea. Aproximadamente el 80% de la masa ósea depende de la herencia. Por ejemplo la raza negra tiene una mayor masa ósea que la raza blanca y tiene menores posibilidades de sufrir osteoporosis. Por lo que es importante tener en cuenta lo antes expresado para tomar desde una edad más precoz las medidas preventivas del caso.
- Nutrición, evidentemente la nutrición es fundamental para que el niño en crecimiento tenga un desa-

rollo óseo normal. Los elementos esenciales para que se desarrolle normalmente el esqueleto son una adecuada ingesta total de alimentos (calorías por día), una adecuada ingesta de proteínas y una cantidad de minerales suficiente para poder calcificar el esqueleto que se está desarrollando. Los minerales fundamentales del esqueleto son el calcio (ver cuadro 1) y el fósforo. En síntesis, la nutrición globalmente adecuada y la ingesta conveniente de calcio durante el desarrollo, la edad media y la vejez son esenciales para que dentro de nuestras posibilidades genéticas tengamos un esqueleto más sano.

- Hormonas sexuales, hay algunas drogas como las antagonistas de las hormonas hipofisarias que producen una cesación de los ciclos menstruales y que producen inmediatamente una disminución de la masa ósea. En síntesis los estrógenos, que de las dos hormonas que producen el ovario, son los esenciales para la calcificación ósea de las niñas.
- Actividad física, es un determinante de la masa ósea pico. Principalmente aquellos ejercicios con "peso de carga" (wight-bearing) son beneficiosos para optimizar la masa ósea tanto en niños como en adultos jóvenes. Al respecto recordemos que el hueso está conformado por una estructura compacta y una trabecular. El hueso trabecular está a su vez constituido por placas de interconexión que le da al hueso una firmeza y una fortaleza para soportar las cargas. Se ha logrado medir la fuerza de impacto que actúa sobre el hueso y se le ha denominado "stress", el cual puede ser de tres tipos: Tensión, compresión y corte. La tensión es la fuerza aplicada externamente en la misma línea recta pero en relación convergente. En la práctica diaria uno puede ver las fracturas por tensión y por compresión y actualmente uno puede medir en el laboratorio estas características de las fracturas.

La inactividad está en relación a la obesidad, sin embargo se tiene la idea que los niños obesos tienen huesos de mejor calidad que los niños delgados, hay trabajos que demuestran que la obesidad en niños grandes y adolescentes reducen el contenido mineral óseo, estos estudios están en relación a la incidencia de las fracturas de estos niños⁽³⁾.

La evidencia de que el ejercicio induce la formación de hueso, está demostrado en algunos trabajos; se ha realizado un trabajo en recién nacidos prematuros y el efecto de 04 semanas de ejercicios y la comprobación mediante valoración de marcadores específicos de formación ósea como es el pro péptido de colágeno sérico tipo I⁽⁴⁾.

La artritis reumática Juvenil es una enfermedad que

en su tratamiento hace uso de la corticoterapia, la cual es causa de osteoporosis y retardo en el crecimiento, así mismo produce inmovilidad del paciente afectado. Estudios de BMD con pruebas DEXA, demuestran lo antes mencionado. Por lo tanto, se considera importante un seguimiento de estos pacientes y realizar las medidas correctivas del caso⁽⁵⁾.

Las estrategias de prevención de Osteoporosis en los adultos está en relación directa a lo realizado en niños y adolescentes, esto en relación de conseguir una adecuada masa ósea.

Es muy importante que los médicos pediatras asuman la responsabilidad de transmitir los consejos adecuados a los padres de niños y adolescentes, evaluar los riesgos en pacientes con enfermedades de fondo descritas anteriormente y así mismo, en el caso del paciente inmovilizado tener presente que la inactividad lleva rápidamente a una descalcificación (osteopenia) por desuso⁽⁶⁾.

Cuadro 1

Ingestión de Calcio Recomendada	
Edad	Ingesta mínima diaria
< 6 meses	210 mg
6 - 12 meses	270 mg
1 - 3 años	500 mg
4 - 8 años	800 mg
9 - 18 años	1,300 mg
19 - 50 años	1,000 mg
> 51 años	1,200 mg

BIBLIOGRAFÍA

1. Skaggs DL et al. Increased body weight and decreased radial cross sectional dimensions in girls with forearm fractures. *J Bone Miner Res* 2001; 16:1337-1342.
2. Goulding A et al. More broken bones: a 4 year double cohort study of young girls with and without distal forearm fractures. *J Bone Miner Res.* 2000; 15: 2011-2018.
3. Whiting SJ. Obesity is not protective for bones in childhood and adolescence. *Nutr Rev* 2002 Jan;60 (1): 27 - 30.
4. Nemet et al. Evidence for exercise-induced bone formation in premature infants. *Inst J Sports Med* 2002 Feb; 23 (2): 82 - 5.
5. Mul et al. Bone mineral density and body composition and influencing factors in children with rheumatic diseases treated with corticosteroids. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002 Feb; 15 (2): 187 - 92.
6. Fleming R et al. Osteoporosis prevention: pediatricians Knowledge, attitudes, and counseling practices. *Prev Med* 2002 Apr; 34 (4) : 411 - 21.

I CURSO INTERNACIONAL DE AVANCES EN ENDOCRINOLOGÍA DEL NIÑO Y ADOLESCENTE

Del 12 al 14 de abril del presente año en las instalaciones del Hotel Sofitel Royal Park Lima, se llevó a cabo el "I Curso Internacional de Avances en Endocrinología del Niño y Adolescente", organizado por el Capítulo de Endocrinología de la Sociedad Peruana de Pediatría cuya coordinación estuvo a cargo de la Dra. Maria Isabel Rojas Gabulli.

Numerosa concurrencia se hizo presente a este importante evento científico: médicos generales, endocrinólogos, pediatras, neo-natólogos, nutricionistas y otros profesionales de la salud que tienen que ver con el cuidado de los niños. La asistencia al curso les dio un valor curricular de 2 créditos, válidos para la recertificación que propicia el Colegio Médico del Perú.

El objetivo fundamental de esta actividad científica fue actualizar los conocimientos de la especialidad, resaltando los aspectos de prevención y diagnóstico precoz con enfoque multidisciplinario.

Dieron brillo de distinción encumbrados profesores de fama internacional y un selecto plantel de profesores nacionales, quienes presentaron conferencias, temas, mesas redondas y talleres de consenso.

Señalamos a continuación la relación de los profesores invitados extranjeros y nacionales con la temática expuesta, las entidades auspiciadoras y financiadoras, el Comité Organizador. Finalmente se agradece a las diversas instituciones que colaboraron en el éxito del Curso Internacional.

Profesores invitados Extranjeros:

• Dra. Olga Ramos (Argentina)

Unidad de Nutrición y Diabetes
Hosp. General de Niños P. de Elizalde
Universidad Nacional de Buenos Aires

1. Cetoacidosis diabética.
2. Aspectos nutricionales en el paciente con diabetes mellitus.
3. Trastornos alimentarios: anorexia y bulimia.

• Dr. Zvi Laron (Israel)

Unidad Clínica y de Investigación
Endocrinología y Diabetes
Universidad de Tel Aviv

1. Talla baja por deficiencia de IGF-1
2. Deficiencia de hormona de crecimiento: Problema, diagnóstico y tratamiento.

• Dr. Hernán García Bruce (Chile)

Instituto de Investigaciones Materno Infantiles
Universidad de Chile

1. Diagnóstico y tratamiento de la pubertad precoz.

Profesores Invitados Nacionales:

- Dra. Teresa Zárate
Cambios Neuroendocrinos en la pubertad
- Dr. Manuel Ferrandiz
Riesgo de osteoporosis en Pediatría
- Dr. Jacobo Roitman
Hipoglicemia en el lactante
- Dr. Rómulo Lu
Tamizaje para hipotiroidismo congénito
- Dr. Carlos Del Aguila Villar
Crisis suprarrenal HSC
- Dr. Oswaldo Núñez
Corticoides uso y abuso

Mesa Redonda: Pubertad

- Dr. Hernán García Bruce (Chile)
Telarquia prematura
- Dr. Juan Falen
Retardo puberal
- Dr. Luis Gutiérrez
Tumores hipofisarios

Mesa Redonda: Genitales ambiguos

- Dr. Miguel Chávez
Aspectos moleculares
- Dra. Maria Isabel Rojas
Orientación diagnóstica
- Dr. Juan Canales
Manejo quirúrgico

Mesa Redonda: Retardo de crecimiento intrauterino

- Dra. Jeannette Doig
Experiencia en el Instituto Materno Perinatal
- Dra. Pilar Medina
Riesgo a largo plazo del RCIU
- Dr. Hernán García Bruce (Chile)
Pequeño para la edad gestacional: indicación para la hormona de crecimiento.

Mesa Redonda: Trastornos de crecimiento

- Dr. Emilio Cabello
Variantes normales
- Dr. Jaime Pajuelo
Talla baja nutricional, situación nacional.
- Dra. Eva Klein
Alteraciones cromosómicas

Mesa Redonda: Resistencia a la Insulina

- Dr. Arturo Villena
Fisiopatología
- Dr. Mario Zubiato
Ovario Poliquístico
- Dra. Hernan García (CHILE)
Problema terapéutico

Talleres de Consenso

- Diabetes mellitus en el niño y el adolescente.
- Hipotiroidismo.
- Diagnóstico y manejo de la talla baja.
- Obesidad.

Entidades Auspiciadoras

- Colegio Médico del Perú.
- Sociedad Peruana de Endocrinología.
- Colegio de Nutricionistas - Consejo Regional IV.
- Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- Universidad Nacional Federico Villarreal.
- Universidad Peruana Cayetano Heredia.
- Universidad de San Martín de Porres.

Entidades Financiadoras

- Nestlé S.A.
- Pharmacia Upjohn
- Eli Lilly Interamericana Inc.
- Merk Peruana S.A.
- Roche Q.F. S.A.
- Pfizer S.A.

Comité Organizador

- | | |
|---------------|----------------------------------|
| Coordinadora: | Dra. Maria Isabel Rojas G. |
| Secretario: | Dr. Juan Falen Boggio |
| Vocal: | Dr. Emilio Andrés Cabello M. |
| Miembros: | Dra. Ruth Bindels D. |
| | Dra. Ana Cecilia Bonilla S. |
| | Dr. Miguel Chávez Pastor. |
| | Dr. Carlos Manuel Del Aguila V. |
| | Dr. Rómulo Lu De Lama |
| | Dra. Mercedes del Pilar Medina |
| | Dr. Oswaldo Núñez Almache |
| | Dr. Jacobo Roitman Yaker |
| | Dra. Patricia Marlene Rondon L. |
| | Dr. Freddy Roynall Valdivia F-D. |
| | Dra. Teresa Zárate Scarsi |

Agradecimiento:

La Sociedad Peruana de Pediatría y el Comité Organizador del "I Curso Internacional de Avances en Endocrinología del Niño y Adolescente" agradecen en forma especial a las Instituciones Auspiciadoras y Financiadoras a los profesores invitados extranjeros y nacionales, a los presidentes de la mesas directivas Drs: Emilio Cabello, Rolando Calderón, Melitón Arce, Maria Isabel Rojas y secretarios correspondientes: Drs.: Patricia Rondón, Ruth Yavar, Oswaldo Núñez, Jacobo Roitman, Gioconda Manasen; a los moderadores de las mesas redondas Drs.: Washington Rodríguez, María Isabel Michelena, Rosa Un Jan, Juan Falen y Oscar Castillo; Finalmente a los participantes por su asistencia.

Algunos trabajos presentados en el I Curso Internacional se publican en este número de la Revista y otros se publicarán en el próximo.