
J. Serradell Capdevila

An Esp Pediatr 1997;46:526.

Sr. Director:

Consultado por la madre de un niño controlado por hipercolesterolemia, si podía suministrarle infusión de ALPISTE, que le habían recomendado para hacerle bajar las cifras de colesterol de su hijo.

Considerando la posibilidad de su toxicidad, se lo prohibí y solicité información al Instituto Nacional de Toxicología de Madrid, mediante fax. Su respuesta fue la siguiente:

Servicio de información toxicológica (Informe N° 4292/96):

El alpiste corresponde al nombre popular de cáñamo común (*canary grass*), semillas de la familia *Cannabis*, que al igual que la consabida *Cannabis Sativa* tiene ciertos niveles de cannabinoles, si bien en muy bajo porcentaje.

Departamento de Pediatría. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona
Correspondencia: J. Serradell Capdevila. C/ Tavern, 17 1° 3°. 08006 Barcelona.

Infusión de alpiste e hipercolesterolemia

No obstante, estos niveles mínimos podrían aumentar si se genera una infusión de cáñamo común en la suficiente cantidad, produciéndose tras su ingesta efectos psicodislépticos que en un niño se manifestarían con ataxia, distimias y ocasionalmente alucinaciones.

Bibliografía

- 1 Martínez P, Sierra D, Fernández MA, Saura JM, Marqués F, Navarro J, González L, Contreras A. Mortality in sheep through consumption of *Phalaris canariensis*. *Medicina Veterinaria* 1993;10:39-43.
- 2 Sangster AG, Hodson MJ, Parry DW. Silicon deposition and anatomical studies in the inflorescence bracts of four *Phalaris* species with their possible relevance to carcinogenesis. *New-Phytologist* 1983;93: 105-122.
- 3 Hodson MJ, Smith RJ, Blaaderen A, -van, Crafton T, O'Neill CH. Detecting plant silica fibres in animal tissue by confocal fluorescence microscopy. *Ann-occup-hyg.* Oxford, U.K. Elsevier Science Ltd. 1994; 38:149-160.

J.L. Ruibal Francisco, G. Bueno Lozano,
P. Sánchez Burón, F. Reverte Blanc

An Esp Pediatr 1997;46:526-528.

Sr. Director:

El síndrome de Turner es un trastorno cromosómico debido a la pérdida total o parcial de un cromosoma X en todas o en algunas de las células de la economía. Se caracteriza por presentar de manera invariable, talla baja que se acompaña de disgenesia gonadal, y, habitualmente, estigmas somáticos típicos.

Dpto. de Pediatría, Hospital Universitario «San Carlos». Madrid.
Correspondencia: J.L. Ruibal Francisco. Dpto. de Pediatría. Hospital Universitario «San Carlos». Ala Sur. Pza. Cristo Rey, s/n. 28040 Madrid.

Talla final en pacientes con síndrome de Turner tratadas con hormona de crecimiento (GH)

En esta carta queremos comunicar nuestra experiencia sobre la influencia que el uso de la GH ha tenido sobre la talla final en un grupo de pacientes con este síndrome.

Para ello, se ha analizado retrospectivamente, una población de 14 niñas con síndrome de Turner. Recibieron GH mediante vía subcutánea nocturna, a dosis entre 0,9 y 1 U/kg/semana durante un período de tiempo medio de $3,3 \pm 1,2$ (2, 6) años, iniciándose dicho tratamiento a una edad media de $12,8 \pm 1,7$ (10,16) años.

Con el objeto de analizar la influencia de la GH sobre la talla final de las pacientes, se compararon los pronósticos de ta-

Tabla I Aspectos genéticos y antropométricos de las pacientes con síndrome de Turner tratadas con GH

Nº	Edad Diagnóstico	Cariotipo	Tratamiento con GH Inicio/ Duración	PTA Pre-GH cms/UDS TG	Talla final cms/UDS TG	Talla diana cms/UDS
1	16	45X0	16/3 (16-19)	No se pudo calcular	154/-0,41	156,5/-0,95
2	0,66	45X0	10/6 (10-16)	151/-1,98	154,5/-1,51	163,1/0,15
3	13,13	45X0	13/3 (13-16)	156,6/0,02	151,3/-0,86	156,5/-0,95
4	4,10	45X0	11/3 (11-14)	147,8/-2,22	151,6/-1,74	161/-0,2
5	8,71	46XiXq	12/3 (12-16)	150,1/-1,81	145,5/-2,58	161/-0,2
6	Nac.	45X0	14/3 (14-17)	145,9/-2,65	154,4/-1,24	161,8/-0,06
7	0,24	46XX Xp-	11/4 (11-15)	148,2/-2,00	150,3/-1,65	160,2/-0,33
8	11,88	45X0/ 46XiXq	15/2 (15-17)	133,4/-1,94	137,5/-1,25	145/-2,86
9	4,34	45X0	14/3 (14-17)	142,2/-3,08	149,6/-1,85	160,7/-0,25
10	9,79	45X0	12/3 (12-15)	146,8/-2,11	153,2/-1,05	159,5/-0,45
11	6,74	45X0/ 46XX	11/6 (11-17)	142,2/-2,72	148,3/-1,70	158,5/-0,61
12	13,71	46XiXq	14/3 (14-17)	140,9/-1,74	145,2/-1,02	151,3/-1,81
13	1,80	45X0	13/3 (13-16)	139,9/-1,93	141/-1,75	151,5/-1,78
14	13	46XiXq	14/2 (14-16)	140,7/-2,38	146,8/-1,36	155/-1,20

Edad diagnóstico: Edad en que se diagnosticó el síndrome de Turner.

Tratamiento con GH. Inicio: Edad en que se comenzó el tratamiento.

Duración años de tratamiento con GH (entre paréntesis años inicio/fin).

PTA Pre-GH: Predicción de talla adulta realizada inmediatamente antes de iniciar el tratamiento con GH en centímetros y en unidades de desviación típicas corregidas para la talla genética. Talla final: Talla final alcanzada en centímetros y en unidades de desviación típicas corregidas para la talla genética. Talla diana: Talla genética o diana en centímetros y en unidades de desviación típicas para la población de Tanner.

lla adulta previos al tratamiento con GH con la talla final alcanzada. También se relacionó dicha talla final con la edad cronológica al inicio del tratamiento, con el tiempo de duración del mismo, y con la talla diana de las pacientes. Sus tallas se han expresado en centímetros y en UDS (unidades de desviación típica) para la población de referencia de Tanner y/o para sus tallas dianas⁽¹⁾. Las PTA (predicciones de talla adulta), se han presentado en UDS corregidas para sus tallas genéticas, por el procedimiento descrito por Tanner y Whitehouse empleando el método RUS del TW2⁽²⁾.

Para la comparación de medidas se utilizó la prueba «t» de Student-Fisher para datos apareados. Cuando se compararon dos variables cuantitativas se aplicaron análisis de regresión. Se consideró significación estadística cuando se encontró $p < 0,05$.

La talla diana del grupo se situó a una media de $157,2 \pm 5,1$ (145, 163,5 cm), lo que equivalía a $-0,82 \pm 0,84$ (-2,86, 0,15) UDS para la población de Tanner. Sus pronósticos de talla adulta antes del tratamiento con GH fueron de $145,0 \pm 5,9$ (133,4, 156,6 cm), equiparables a $-2,04 \pm 0,73$ (-3,08, 0,02) UDS para sus tallas dianas, mientras sus tallas finales fueron de $148,8 \pm 5,1$ (137,5, 154,5 cm), o $-1,42 \pm 0,52$ (-2,58, -0,41) UDS también para sus tallas genéticas, $p < 0,05$. Todos los datos se presentan en la **tabla I** y en la **figura 1**.

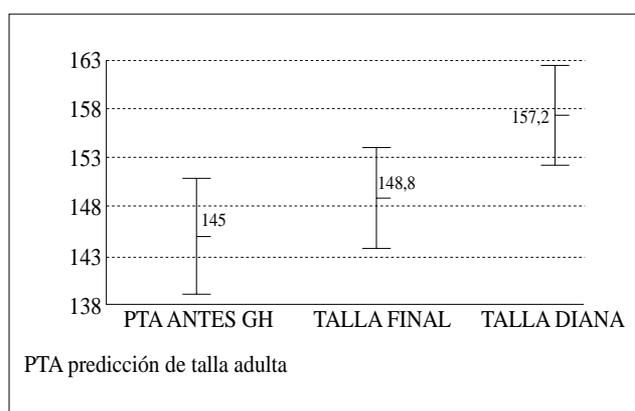


Figura 1. Síndromes de Turner. Influencia del tratamiento con GH en su crecimiento.

Se encontró una correlación positiva estadísticamente significativa entre la talla final alcanzada por cada paciente y su talla genética correspondiente ($r = 0,81$ y error estándar de 0,16; $p < 0,05$). No se obtuvo significación estadística entre los años de duración del tratamiento con GH y el inicio de la misma con la talla final de cada paciente.

La talla baja es un fenómeno inherente al síndrome de Turner, aunque su patogenia sea en gran parte desconocida. En todo caso, es un fenómeno multifactorial, correspondiendo a la GH un papel poco relevante, puesto que la mayor parte de los estudios no han demostrado carencias de la misma ni en las pruebas tras estímulos farmacológicos, ni en las de secreción espontánea obtenidas durante amplios períodos de tiempo⁽³⁾. Por ello, el empleo de la GH en estas pacientes resulta controvertido si se aplican argumentos exclusivamente en relación a la secreción hormonal, no siendo fácil por eso, discernir las dosis a utilizar, su forma de administración, ni si su empleo tendrá repercusiones positivas en sus tallas finales.

Su utilización se debe, por tanto, a razones de otra índole. Primero, a la amplia disponibilidad de la GH en el momento actual. Segundo, a los prometedores resultados en cuanto a la mejoría en las velocidades de crecimiento que se obtuvieron durante los primeros años de tratamiento con esta hormona⁽⁴⁾. Tercero, porque no existen alternativas terapéuticas mejores para aumentar sus tallas finales, que de manera espontánea terminan como media entre los 136 y los 147 cm^(5,6). Cuarto, porque el tratamiento con GH no tiene importantes efectos secundarios.

En la actualidad, se están publicando series de síndromes de Turner tratadas con GH que han alcanzado su talla final, contribuyendo así a valorar su eficacia. Además, hemos de tener en cuenta su coste económico, ya que un tratamiento con GH se aproxima a los 2 millones de pesetas por persona y año.

En nuestro grupo, las tallas finales alcanzadas por las 14 pacientes que recibieron GH han arrojado resultados interesantes. Es cierto que desde un punto de vista estadístico mejoran sus tallas finales respecto a las pronosticadas, pero también lo es que la ganancia obtenida en centímetros medios es más bien modesta, ya que sólo han superado 3,8 cm sobre los pronósticos de talla adulta pretratamiento, quedando muy lejos, concretamente a unos 8,4 cm como media de sus objetivos genéticos. Por otra parte, no se ha encontrado relación entre la ganancia de talla obtenida ni con la duración del tratamiento con GH, ni con la edad en que se comenzó el tratamiento con dicha hormona.

Estos datos son comparables a los encontrados en grandes estudios multicéntricos donde la edad, dosis y métodos han sido similares a los utilizados por nosotros. La ganancia de talla obtenida ha oscilado entre 2,7 y 3 cm de media⁽⁷⁻⁹⁾. Asimismo, se han publicado estudios sobre talla final con tratamiento ex-

clusivo con oxandrolona que consiguen ganancias similares a las obtenidas con GH, pero con un coste económicamente inferior⁽¹⁰⁾.

En este grupo de pacientes no ha existido una correlación estadísticamente significativa entre la talla final alcanzada y la talla genética de las pacientes, lo que concuerda con lo publicado por la mayoría de autores⁽⁶⁻⁹⁾. Además, la talla genética es el factor que más influye sobre sus tallas finales, de manera similar a lo que ocurre en las poblaciones normales.

Como resumen de lo comentado acerca de la influencia de la GH sobre la talla final en el síndrome de Turner, los resultados publicados no son demasiado prometedores, consiguiéndose sólo modestas ganancias de talla. Los estudios sobre talla final que se vayan publicando en estas pacientes tratadas a edades más precoces, serán definitivos para dilucidar su verdadera eficacia.

Bibliografía

- 1 Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M. Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity: British children, 1965. Part II. *Arch Dis Child* 1966; **41**:613-635.
- 2 Tanner JM, Whitehouse RH, Cameron N, Marshall WA, Healy MJR, Goldstein R. Valoración de la maduración esquelética y predicción de la talla adulta (Método TW2). Barcelona: Ed. Ancora, S.A., 1988.
- 3 Wilton P. Growth hormone treatment in girls with Turner's syndrome. A review of the literature. *Acta Paediatr Scand* 1987; **76**:193-200.
- 4 Rosenfeld R y Genentech National Cooperative Study Group. Growth hormone therapy in Turner's syndrome: analysis of the effect of therapy on the final height. *Acta Paediatr* 1992; **S-382**:3-6.
- 5 Naeraa RW, Nielsen J. Standards for growth and final height in Turner's syndrome. *Acta Paediatr Scand* 1990; **79**:182-90.
- 6 Ranke MB, Pflueger H, Rosendhal W y cols. Turner's syndrome: spontaneous growth in 150 cases an review of literature. *Eur J Pediatr* 1983; **141**:81-88.
- 7 Rochiccioli P, Battin J, Bertrand AM y cols. Final height in Turner's syndrome patients treated with growth hormone. *Horm Res* 1995; **44**:172-176.
- 8 Van den Broeck J, Massa GG, Attanasio A y cols. Final height after long-term growth hormone treatment in Turner's syndrome. European Study Group. *J Pediatr* 1995; **127**:729-735.
- 9 Ferrández Longas A, Labarta Aizpún JI, Mayayo Dehesa E, San Juan Casamayor MP y Grupo Colaborativo Español. Talla final en el síndrome de Turner. *Endocrinology* 1994; **41**:26-30.
- 10 Naeraa RW, Nielsen J, Pedersen IL, Sorensen K. Effect of oxandro-

N Engl J Med 1994; **331**:1017-1018.

lone on growth and final height in Turner's syndrome. *Acta Paediatr Scand* 1990; **79**:784-789.