

BOLETIN DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA



VOLUMEN N° 16 - ENERO DE 1987 N° 1

BOLETIN CIENTIFICO

CONTENIDO

	Págs.
Editorial	1
Síntomas Psicopatológicos en niños con deficiencia mental leve o moderada.	7
Dr. Dennis Cardoze	
Efusión Pleural en niños: Estudio Preliminar	19
Dr. Daniel Franco	
Dr. Iván Sierra	
Sepsis por Serratia Marcencens: Marcador Biológico del control de infecciones nosocomiales	26
Dr. Emiliano Rivas De La Lastra	
Dr. Félix E. Ruiz R.	
Dr. Julio Vega	
Síndrome de Reye Semejante	33
Dr. Emiliano Rivas De La Lastra	
Dr. Félix E. Ruiz R.	
Dr. Eduardo Palacios	
Dr. Dalia G. Pang M. de Anderson	
Galactosemia: un Transtorno Congénito del Metabolismo de los Hidratos de Carbono	42
Dr. Felix E. Ruiz R.	
Breves Apuntamientos en torno a la incorporación del niño de tres y medio años al Sistema Escolar Panameño.	53
Dr. José Guillermo Ros-Zanet	
Notas Pediátricas	59
Dr. Pedro Ernesto Vargas V.	
Noticias	69

PANAMA, R. DE P.

NUESTROS VEGETALES TIENEN EL SABOR A CARNE QUE A SU BEBE LE GUSTA



Si su bebé fuera quien elige, sus comidas serían de carnes y no de vegetales, pero él necesita vitaminas y minerales específicos que los vegetales verdes y amarillos proporcionan diariamente. Es por eso que hemos desarrollado las combinaciones de vegetales y carnes que contienen zanahorias, papas, tomates, etc., con el rico sabor a carne libre de grasa. GERBER elabora una amplia variedad de sopas coladas de vegetales con carnes en cada una

de las cuales se combinan los nutrientes con el sabor que agrada a su bebé. Hemos agregado variedad y sabor a los vegetales seleccionados para él, porque sabemos que si éstos son desechados, probablemente su bebé nunca los acepte.

Además, las sopas coladas GERBER, son una buena fuente de proteínas, seleccionándose muy cuidadosamente las carnes y los vegetales de la mejor calidad.

Igual que todos nuestros alimentos, las sopas coladas GERBER, se cocinan a temperatura y tiempo preciso para conservar al máximo sus valores nutritivos y el sabor natural. Y son de muy fácil digestión.

Las distintas variedades brindan la oportunidad a su bebé de conocer nuevos sabores y le ayuda a crear buenos hábitos alimenticios.

Los Alimentos Infantiles Gerber están elaborados con productos naturales, sin colores o sabores artificiales.

No se usan preservantes químicos y permanecen en buenas condiciones debido a que se esterilizan y envasan al alto vacío.

¡INOS DEDICAMOS AL BIENESTAR DE SU BEBE!

Gerber®

San José, apto. 1811 1000 Costa Rica

CORTESIA

DE

Bristol Laboratories

y

Westwood

Dist. Agencias Feduro

BOLETIN CIENTIFICO
SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

VOLUMEN N° 16

ENERO DE 1987

N° 1

Director:

Dra. Doris E. Chorres

Editor Sub-Director:

Dr. Félix E. Ruiz R.

Consejo Editorial:

Dr. José Gmo. Ros-Zanet

Dr. Ricaurte Crespo V.

Dr. Pedro V. Núñez

Dra. Leonor Olivares

Dra. Criseida de Owens

Dr. Elías Abadi

Dr. Dennis Cardoze

Dr. Pedro E. Vargas

Oficina Editorial:

Sociedad Panameña de Pediatría

Apartado 7093

Panamá 5, Panamá



CADA DIA CON MAS SERVICIOS
PARA BIENESTAR DE LA COMUNIDAD

LA CLINICA SAN FERNANDO CUENTA AHORA CON 2 POLICLINICAS,
LA NORTE Y LA SUR.
AMBAS TIENEN UNA CAPACIDAD DE 160 ESPECIALISTAS
AL SERVICIO DE TODOS NUESTROS PACIENTES.

NUESTROS SERVICIOS:

- CUARTO DE URGENCIA
- CONSULTORIOS
- MEDICINA NUCLEAR
- LABORATORIO
- UNIDAD DE NEONATOLOGIA
- AMBULANCIA
- TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA DE CUERPO ENTERO
- CUIDADOS INTENSIVOS
- RADIOLOGIA
- HEMODIALISIS
- FARMACIA



REGLAMENTACION PARA LAS PUBLICACIONES

El "Boletín Científico", es el Organó Oficial de la Sociedad Panameña de Pediatría.

I. El Comité Editorial aceptará para su publicación artículos originales que no hayan sido publicados en ninguna otra parte.

Los artículos aceptados pasarán a ser propiedad de la Revista y no podrán ser reproducidos sin autorización previa del Consejo Editorial.

II. Se publicarán dos números anuales que incluirán artículos destinados a comunicar actividades en el campo de la Pediatría.

III. Los trabajos que se considerarán para su publicación podrán ser:

Investigación clínica

Investigación básica

Experiencia clínica

Estudios epidemiológicos

Revisión estadística

Trabajos de revisión con aportación personal del autor.

Además, se incluirán previa aceptación, noticias sobre eventos científicos, comentarios sobre nuevos libros, cartas al Editor, aportaciones sobre métodos nuevos de diagnóstico o tratamiento, resúmenes de artículos de interés aparecidos en otros medios científicos y anuncios de otras sociedades científicas nacionales o extranjeras relacionados en alguna manera con la medicina o la psicología o la educación del niño.

IV. Cada manuscrito debe ir acompañado de una carta en los siguientes términos:

Remito al Consejo Editorial del Boletín de la Sociedad Panameña de Pediatría el trabajo (incluir título aquí) para su revisión y publicación. De ser aceptado, consiento como autor responsable del trabajo, traspasar los derechos de propiedad y reproducción al Boletín de la Sociedad Panameña de Pediatría. (Nombre y firma del autor principal con número de cédula de identidad personal).

Los manuscritos que no vayan acompañados de esta carta serán devueltos a su autor.

El Consejo Editorial se reserva el derecho de rechazar trabajos que no llenen los requisitos. Cada manuscrito será revisado por dos miembros del Consejo Editorial quienes evaluarán y calificarán el trabajo contestando un formulario previamente establecido para dicho fin. Una vez aprobado el manuscrito para publicación en el Boletín, se enviará al autor responsable un documento que debe firmar y en el que se hace constar que el trabajo es original, no publicado en ninguna otra parte y que se ajusta a las normas éticas de toda investigación realizada con sujetos humanos.

V. Los trabajos deben presentarse escritos a máquina y a doble espacio, con márgenes de 2.5 cms a ambos lados y con un máximo de 25 líneas por páginas. Cada página debe estar numerada en el margen superior derecho

con el nombre del autor responsable en el margen superior izquierdo. Deben enviarse el original y tres (3) copias en papel bond de 8 1/2" x 11 (22 x 28 cm). Cada sección del manuscrito debe comenzar en una nueva página siguiendo el orden que se anota a continuación:

1. Página inicial con el título del trabajo, nombre del autor(es), dirección postal y teléfono(s) del autor responsable. El título debe escribirse en la parte superior de la página en letras mayúsculas y sin pasar de 100 letras. Los nombres de los autores deben acompañarse del título profesional y el cargo que ocupan en la actualidad.
2. Segunda página con un resumen claro y conciso no mayor de 100 palabras ni menor de 60, escrito en español e inglés.
3. Inicio del texto en la tercera página escribiendo cada sección en una nueva página en el siguiente orden:
 - Introducción
 - Material y método
 - Resultados
 - Discusión y conclusiones
 - Referencias bibliográficas

Las referencias deben escribirse numeradas según el orden de aparición en el texto por los números intercalados entre paréntesis en el mismo y siguiendo la forma anotada a continuación:

LIBROS: Autor(es) apellidos, iniciales de primer o primeros nombres). Título del Libro. Ciudad (donde se publicó). Empresa editora. Año.

ARTICULOS DE REVISTAS: Autor(es) (idem). Título del Artículo, Nombre de la Revista, volumen y páginas de inicio y fin (ej: 5:110-120). Año.

ARTICULOS DE LIBROS: Autor(s), Título del Artículo. En: Título del libro, de (iniciales y apellidos del autor o autores del libro). Ciudad (donde se publicó). Empresa editora. Páginas de inicio y fin del artículo. Año.

Ejemplos de Referencias:

1. Lagos JC: Differential Diagnosis in Pediatric Neurology. Boston. Little Brown and Company. 1971.
 2. McCracken G, Eichenwald H: Antimicrobial Therapy in Infants and Children. J Pediatr 93:337-357. 1978.
 3. Shapiro AK, Shapiro ES: Tourette Syndrome: history and present status. En Gilles de la Tourette Syndrome, de A.J. Friedhoff y TN Chase. New York. Raven Press pag. 17-23. 1982.
- Material nunca publicado (comunicaciones personales, artículos o trabajos aún no aceptados para publicación). No deben aparecer en las referencias.
 - Los apellidos o iniciales de los autores deben aparecer en la referencia hasta un máximo de 4 autores. En el caso de un número mayor a éste, el último apellido o inicial(es) de autor va seguido de las palabras latinas *et al* (subrayadas) y terminada en dos puntos, precediendo el título del trabajo.

Cuadros:

Los cuadros deben presentarse a doble espacio y en páginas separadas con el título y la leyenda en la parte superior comenzando en el margen izquierdo. Los cuales deben numerarse en orden de aparición y en números arábigos. Para

los pies de nota se deben utilizar letras minúsculas y no números ni asteriscos (a, b, c). Se deben utilizar abreviaturas explicadas a los pies de la nota en la medida de lo posible.

Figuras:

Las fotografías, dibujos o gráficas se denominan figuras. No deben enviarse los originales de las figuras, sino todas ellas deben presentarse en reproducciones fotográficas en blanco y negro cuadruplicadas.

Las figuras en colores correrán por cuenta del autor. Adherir en la parte posterior de cada figura una etiqueta en la que indique: Número de la figura (números arábigos) nombre del autor principal y el Título del artículo y una flecha hacia arriba que señale la parte superior de la misma.

Enviar las figuras en sobre de tamaño apropiado, no engraparlas ni usar sujetadores metálicos.

Las leyendas de la figura deben presentarse en páginas aparte en doble espacio y señalar el número a que corresponde.

Las figuras deben enviarse separadas y no montadas.

- VI. Los resúmenes de publicaciones aparecidas en otras revistas, aportaciones sobre nuevos métodos de diagnóstico o tratamiento y los comentarios sobre nuevos libros serán, por lo general solicitados por el Consejo Editorial. Las cartas al Editor o de autor no deberán pasar de 200 palabras y deberán estar escritas a doble espacio. El Boletín se reserva el derecho de rechazar la publicación de las cartas que no guarden el tono ético debido. Los anuncios sobre eventos científicos deberán recibirse en el Consejo Editorial con suficiente tiempo de antelación teniendo en cuenta el carácter bianual de la revista (Enero y Julio).

Bilirubinometro



Para usar:

- Identificar los infantes cuya ictericia indica la necesidad de realizar pruebas sanguíneas de bilirrubina.
- Identificar aquellos infantes cuya ictericia indica que las pruebas sanguíneas no son necesarias.

Ventajas:

- No invasivo.
- Oprimiendo el aparato en la frente del infante, se obtiene instantáneamente la información en forma digital.
- Equipo portátil operado con batería recargable.

 **NARCO SCIENTIFIC**
AIR-SHIELDS DIVISION

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS



PROMED, S. A.

Tels.: { 23-8654 Apartado 6281
 23-5566 Panamá 5, R.P.
 64-2557 Telex: 3431 PROMED PG.



DECLARACION DE HELSINKI: RECOMENDACIONES PARA LLEVAR A CABO LA INVESTIGACION CLINICA

INTRODUCCION:

Es misión primordial de los médicos velar por la salud de la humanidad. Todos sus conocimientos y su conciencia están dedicados al cumplimiento de esta misión.

La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial compromete a los médicos con las palabras:— “La salud de mi paciente será mi primera consideración” y “Cualquier acto o consejo que pudiera debilitar la resistencia física o mental de un ser humano sólo podrá ser utilizado en beneficio suyo”.

Es esencial que los resultados de experimentos de laboratorio sean aplicados a seres humanos a fin de ampliar nuestros conocimientos científicos y poder aliviar el sufrimiento humano. La Asociación Médica Mundial ha preparado las siguientes recomendaciones a manera de guía para cada médico dedicado a la investigación clínica. Debe recalarse que estas normas han sido redactadas sólo a manera de guía para médicos en todas partes del mundo y no liberan a los médicos de las responsabilidades penales, civiles y éticas en que puedan recaer según las leyes de su propio país.

En el campo de la investigación clínica cabe hacer una distinción fundamental entre la investigación clínica en la cual la meta es esencialmente terapéutica para un paciente determinado y la investigación clínica cuyo objetivo esencial es puramente científico y sin valor terapéutico alguno para la persona que se somete a la investigación.

I. Principios básicos

1. La investigación clínica deberá conformarse a los principios morales y científicos que justifican la investigación médica y deberá basarse en experimentos de laboratorio y con animales o en otros hechos científicos establecidos.
2. La investigación clínica sólo se deberá llevar a cabo por personas científicamente capacitadas y bajo la supervisión de una persona calificada de la profesión médica.
3. La investigación clínica no se podrá llevar a cabo en una forma legítima salvo que la importancia del objetivo guarde proporción al riesgo inherente para el sujeto.
4. Cada proyecto de investigación clínica deberá ser precedido de una cuidadosa valorización de riesgos inherentes contra beneficios previsibles para el sujeto u otras personas.
5. El médico deberá tener especial cuidado en llevar a cabo cualquier investigación clínica en la cual la personalidad del sujeto sea susceptible de ser alterada por drogas o procedimientos experimentales.

II. Investigación clínica combinada con cuidado profesional

1. En el tratamiento de una persona enferma, el médico deberá estar en libertad de usar un nuevo método terapéutico si, a su criterio, el mismo conlleva la esperanza de salvarle la vida, restablecer su salud o aliviarle el sufrimiento.

De ser posible y consistente con la psicología del paciente, el médico deberá obtener el consentimiento libremente emitido del paciente, después de darle una explicación completa. En caso de incapacidad legal, se deberá obtener también el consentimiento del custodio legal; en el caso de incapacidad física el permiso del custodio legal reemplazará al del paciente.

2. El médico puede combinar la investigación clínica con el cuidado profesional, cuyo objetivo es la adquisición de nuevos conocimientos médicos, sólo en la medida en que la investigación clínica esté justificada por su valor terapéutico para el paciente.

III. Investigación clínica no terapéutica

1. En la aplicación puramente científica de la investigación clínica llevada a cabo con un ser humano, es deber primordial del médico convertirse en protector de la vida y la salud de aquella persona que se someta a la investigación clínica.
2. El médico le deberá explicar al sujeto la naturaleza, el propósito y el riesgo de la investigación clínica.
- 3a. La investigación clínica con un ser humano no se podrá llevar a cabo sin el consentimiento de esa persona después de ser debidamente informada; si la persona es legalmente incompetente, se deberá obtener el consentimiento de su custodio legal.
- 3b. El sujeto de cualquier investigación clínica deberá encontrarse en un estado mental, físico y legal que le permita ejercer plenamente su poder de elección.
- 3c. Como regla general, el consentimiento se deberá obtener por escrito. Sin embargo, la responsabilidad por la investigación clínica recaerá siempre sobre el investigador y nunca sobre el sujeto, aún después de que se haya obtenido su consentimiento.
- 4a. El investigador deberá respetar el derecho de cada individuo a velar por su propia integridad, especialmente si el sujeto tiene alguna relación de dependiente para con el investigador.
- 4b. En cualquier momento durante el transcurso de la investigación clínica el sujeto o el custodio del sujeto deberá estar en libertad de retirar su permiso para que la investigación continúe. El investigador o el equipo investigador deberá descontinuar la investigación si, a su criterio, el continuar con la misma pudiera ser perjudicial para el individuo.

SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

1986 — 1987

JUNTA DIRECTIVA

Presidente: Dr. EDUARDO PALACIOS
Vice-Presidente: Dr. JOSE LUIS RODRIGUEZ
Secretario de Asuntos Internos: Dra. ROSALIA QUINTERO
Secretario de Asuntos Externos: Dr. RICAURTE CRESPO
Tesorero: Dr. ERNESTO ECHEVERS
Vocal: Dra. MARIA JOHNSON

CAPITULO DE CHIRIQUI

Presidente: Dr. FRANKLIN MARTINIS G.
Vice-Presidente: Dr. ERICK MEDINA
Tesorero: Dr. OLMEDO NOVOA CH.
Sub-Tesorero: Dra. ARACELLY G. DE RODRIGUEZ
Secretario de Asuntos Internos: Dra. JOSEFINA F. DE CASTRELLON
Secretario de Asuntos Externos: Dr. CARLOS DE LEON
Vocales: Dra. ISABEL ABAD
Dr. ABDIEL PITY

CAPITULO DE AZUERO

Presidente: Dr. AURELIO ESCALONA
Secretaria: Dra. EDITH SEQUEIRA
Tesorero: Dr. JOAQUIN CHEN
Vocal: Dr. DAGOBERTO CARRIZO

CORTESIA DE

MeadJohnson*

DISTRIBUIDORES:

J. RUIZ ALVAREZ, S.A.

TELEFONO: 25-6965

CONTENIDO

	Págs.
Editorial	1
Síntomas Psicopatológicos en niños con deficiencia mental leve o moderada.	7
Dr. Dennis Cardoze	
Efusión Pleural en niños: Estudio Preliminar	19
Dr. Daniel Franco	
Dr. Iván Sierra	
Sepsis por <i>Serratia Marcencens</i> : Marcador Biológico del control de infecciones nosocomiales	26
Dr. Emiliano Rivas De La Lastra	
Dr. Félix E. Ruiz R.	
Dr. Julio Vega	
Síndrome de Reye Semejante	33
Dr. Emiliano Rivas De La Lastra	
Dr. Félix E. Ruiz R.	
Dr. Eduardo Palacios	
Dra. Dalia G. Pang M. de Anderson	
Galactosemia: un Transtorno Congénito del Metabolismo de los Hidratos de Carbono	42
Dr. Felix E. Ruiz R.	
Breves Apuntamientos en torno a la incorporación del niño de tres y medio años al Sistema Escolar Panameño.	53
Dr. José Guillermo Ros-Zanet	
Notas Pediátricas	59
Dr. Pedro Ernesto Vargas V.	
Noticias	69

EDITORIAL:

LAS COMPUTADORAS Y EL PROCESO ENSEÑANZA-APRENDIZAJE EN EL NIÑO

Creemos conveniente introducir en el Proceso Educativo Formal los nuevos y apropiados instrumentos y las ayudas que el actual desarrollo tecnológico (las máquinas de información) ha puesto al alcance del hombre.

Creemos en el uso adecuado de estos instrumentos, que van desde los más sencillos (como las calculadoras electrónicas), pasando luego por aquellos derivados de la llamada Tecnología Intermedia (cine, radio, diapositivas, televisión convencional o de circuito cerrado), hasta alcanzar las más sofisticadas y avanzadas computadoras portátiles, o casi portátiles.

Pero se ha de tener presente, siempre, que lo importante en este proceso de Integración son el cómo, el cuándo, el dónde, el qué, el ¿por qué? de su uso. El uso adecuado. El buen juicio, que nace del conocimiento, que nace de la sabiduría, que nace de la proximidad, debe guiar esta utilización.

La utilización de la cibernética en el campo de la administración del sistema educativo (planificación escolar, estadísticas, archivos, historial de matrículas, etc.) es muy poco conflictivo. Allí no radica el problema.

En el campo de la docencia, en el íntimo y fundamental proceso de enseñanza-aprendizaje es donde pueden surgir conflictos y derivas absurdas en la utilización de estas ayudas potencialmente enriquecedoras. Es aquí donde se deben usar con inteligencia, con sentido común (el menos común de los sentidos); una utilización de estos medios respetuosa, a fin de que no devengan en medios deshumanizantes y deteriorantes de una eficaz y formal estructura

magisterial. La Educación Formal deberá ser enriquecida, no suplantada.

Hoy, ante la pregunta ¿Quién enseña? se ha de responder, sin lugar a dudas, que todos podemos enseñar. Es una verdad indudable: todos enseñamos. Y todos podemos aprender.

Pero las derivas anormales, absurdas, de esta verdad ya están a la vista (lastimosamente no sólo podemos enseñar el bien; podemos, también, enseñar el mal).

En nombre de esa gran verdad (autodidaxia, autogestión): "todos enseñamos" (y todos aprendemos, por consiguiente), se pretende dejar de lado la estructura clásica docente. Se pretende marginar (deteriorar) la Estructura Educativa Formal.

Es lo que ha ocurrido, o se pretende que ocurra, en el campo de la salud. En nombre de otra verdad (que surge de la pregunta: ¿Quién da salud?) "todos podemos dar o producir salud" (olvidan que según quién o quiénes la den, y cómo, dónde y cuando se dé, esa acción dadora de salud variará, en trascendencia, calidad y contenidos), se pretende substituir (marginarla) una estructura médica, asistencial y hospitalaria formal. Reemplazarla por una red demagógica e ideológica de "Comités de Salud", "comunitarios".

La educación integral, liberadora, pone al hombre en situación de bastarse por sí mismo. Y no se deben saltar etapas en este lento y seguro proceso de formar hombres libres, con conciencia crítica.

Lo que debemos buscar, fundamentalmente en esta integración de los nuevos medios de información a la escuela, es enriquecer la educación formal, el proceso educativo (Hasta la educación no formal puede ser enriquecida por esta senda o caminar).

Los medios de información y comunicación que nos llegan desde una prodigiosa industria cibernética, que deviene ya en industria de la conciencia (y que no debe convertirse en mala conciencia) no deben ni pueden reemplazar los sistemas educativos formales: deben enriquecerlos.

En este sentido, y con ración a estos fenómenos de nuestro tiempo y de nuestra circunstancia, hace algunos años (9 de octubre de 1984), en el Tercer Congreso Nacional de Educadores Católicos, declaramos lo siguiente:

La desinformación (deformación, desorientación), producida en las sociedades y pueblos, por los medios masivos de información (en muy alta medida), en la época actual, son signos de egoísmo, de falta de caridad cristiana y de ausencia de solidaridad humana. Es la ausencia de projividad.

Donde no existe una familia completa y madura, existe la incomunicación. Hoy el niño está más expuesto a esa incomunicación y a la mala información y comunicación. Crece mal comunicado y mal informado. Disminuido en sus relaciones objetales, interpersonales.

El niño se hace humano porque socializa con humanos. Recordemos las historias de los niños lobos: socializaron con lobos.

La escuela, el maestro, pese a la pequeñez de sus aulas (en relación con el aula magna que "cautivan" los medios masivos "de información") debe contribuir activamente a llenar este vacío de comunicación, y a disminuir el exceso de la desinformación.

La escuela debe aprender a usar, desde el maestro, en el aula, los nuevos y penetrantes medios de producir y llevar mensajes que hoy nos entregan la técnica y la cibernética, la comunicación.

Hasta aquí la cita de mis propias palabras.

Desde este instante se debe buscar (o seguir al encuentro), de manera sistemática (orgánicamente), la buena y sabia y justa preparación y capacitación del docente (profesor, maestro, padre de familia), en el manejo, el buen uso y la sabia utilización de las computadoras, de las máquinas de información, en el campo de la docencia, en la escuela, en el aula; en toda aula.

Los medios de información son potencialmente liberadores. Es que no son sólo medios de consumo; son, también, medios de producción, al ser puestos en manos de hombres moralmente libres y capaces de ejercer su conciencia crítica. Así será posible la doble vía de información, la comunicación: El Diálogo.

Tan potencialmente liberadores son que en ciertos países que se mueven dentro de tiranías ideológicas, se les mantiene alejados de las grandes mayorías. Un uso restringido.

En Rusia, por ejemplo, las simples máquinas copadoras o reproductoras (tipo Xerox) sólo se manejan, y con extremos controles, en la cúspide de la pirámides del poder.

En el mundo capitalista los controles de estos medios se dan desde modalidades de una administración sui géneris de los mismos.

Creemos conveniente proponer aquí formalmente que no debemos olvidar las ayudas audiovisuales sencillas. Los medios sencillos de información que hoy pretendemos olvidar en nombre de los más sofisticados (para estar al día con lo más novedoso).

Creo que no hemos utilizado, en todas sus amplias posibilidades, las ayudas o los medios más sencillos y económicos de producir información, conocimiento, saber.

En este punto me place hoy recordar (sobre todo para aquellos que no quieren buscar raíces en el tiempo) la figura extraordinaria de Juan Amós Comenio (1592), el gran pedagogo checo (universal), quien hace más de tres siglos postuló y realizó lo que hoy llamamos desarrollo de la comunidad.

Fue Amós Comenio un precursor indudable en la utilización, en las escuelas, de las ayudas audiovisuales; al ilustrar con dibujos sencillos sus textos escolares. Fue, igualmente, el precursor de los jardines de infantes; al procurar que cada hogar fuera una escuela maternal. Ojalá muy pronto ocurra, (y lo proponemos aquí formalmente), que la viva organización (iniciada por la Iglesia Católica) llamada "toda madre es maestra" reconozca este noble origen de su obra; en las nobles ideas de Juan Amós Comenio.

Recuerdo hoy, también, que civilizaciones antiguas (como la China), siglos antes de nuestra era, ya reconocían la bondad de los medios audiovisuales usados en el proceso de saber, de conocer y de ser:

"Lo que oigo, lo olvido; lo que veo, lo recuerdo; lo que hago, lo sé", dice un antiquísimo adagio chino.

Es que entre más sentidos se ponen al servicio del proceso enseñanza-aprendizaje, más trascendente y enriquecedor habrá de ser el resultado; el fruto logrado.

Aquí, en estas ideas, está prefigurada, parece ser, la escuela activa, de nuestro tiempo.

(Hay algunas cosas nuevas bajo el sol, tal vez). El hombre tiene destino porque tiene historia.

Creemos conveniente aclarar que con la palabra computadoras, se hace referencia a la mayoría de las máquinas electrónicas de información y comunicación.

Creemos que el hombre (el niño) se enriquece con la información oportuna y justa; con cada nuevo conocimiento que adquiere. Esto es indudable.

Pero para que la información proveniente de los medios (masivos) sea realmente enriquecedora es necesario que el hombre (o el niño) alcance a realizar la síntesis adecuada de esos nuevos conocimientos, desde un cuerpo unitario de doctrina.

El aula del maestro es "liliputiense", en comparación con el aula magna que hoy "cautivan" los medios masivos de información (cine, radio, televisión etc.) que pueden apagar, en minutos (desde programas que deifican la violencia y el odio y el revanchismo), los condicionamientos positivos adquiridos en el buen hogar y

en la buena escuela. Y entendemos el término condicionamiento en todo su contenido integral y positivo; conocimiento positivo adquirido desde una conciencia crítica de los hechos y las cosas. Creencia. Fe. Verdad.

La radio, el cine, los programas de televisión (convencional o de circuito cerrado), los video-cassetes, con sus contenidos anormales, se convierten, hoy, en el anti-hogar y en la anti-escuela.

No es la información por la información pura lo que enriquece al niño.

Ya el famoso escritor Bertolt Brecht postuló, desde hace varios años, la necesidad de que los medios de información se convirtieran en medios de comunicación. Es la necesidad que tenemos de ser interlocutores. No ser sólo oidores; tenemos que ser hablantes, al mismo tiempo. Escuchar y ser escuchados.

Las computadoras, en la escuela, han de funcionar con la guía y con la asistencia del maestro; de un maestro experto en humanidades, capaz de ejercer su conciencia crítica desde un proceso educativo (enseñanza-aprendizaje), concebido en libertad y dignidad y justicia.

Este es el cuerpo de doctrinas que hace posible el conocimiento unitario.

Si no existe una Filosofía de la Educación así concebida, se cumplirá la sentencia que dice que "toda información hace perder conocimiento".

Que la información se haga, pues, comunicación y diálogo. Un diálogo maduro y trascendente. No el "diálogo" de sordos ni el "diálogo" de mudos que caracterizan nuestro tiempo.

Que los descomunales medios de producir información no deengan reemplazo del Sistema Educativo (Formal y no Formal), sino en instrumentos enriquecedores de este Sistema.

El niño se hace ser humano en medio de seres humanos maduros e inteligentes: en un entorno familiar rico, sobre todo, en valores espirituales.

Dr. José Guillermo Ros-Zanet

Bactrim Roche

Jarabe

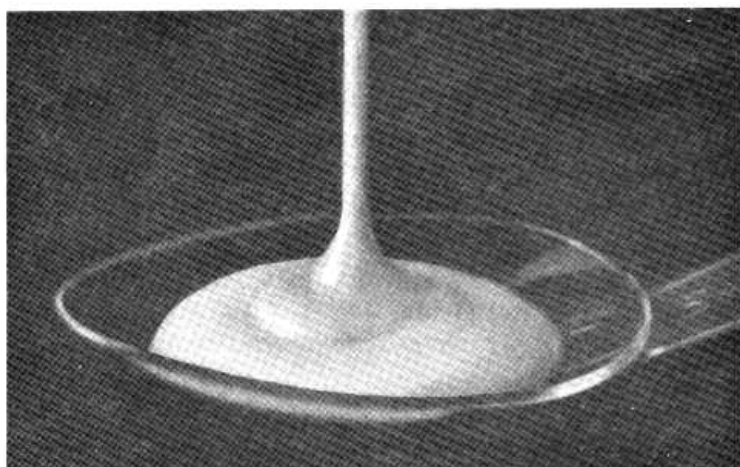
Nuevo bactericida de acción doble

Espectro ultra amplio

Gran actividad

Fácil manejo

Sin efectos secundarios



Esquema de posología	Mañana	Anochecer
6 semanas a 5 meses	☞	☞
6 meses a 5 años	☞	☞
6 a 12 años	☞ ☞	☞ ☞



Un notable progreso
en la moderna quimioterapia

SINTOMAS PSICOPATOLOGICOS EN NIÑOS CON DEFICIENCIA MENTAL LEVE O MODERADA

Dr. Dennis Cardoze C.*

El autor revisó los expedientes clínicos de 131 niños y niñas con retardo mental leve a moderado (Ci superior a 45 e inferior a 70) para estudiar las prevalencia en ellos de síntomas de tipo psicopatológico y las diferencias en este sentido entre ambos sexos y entre los niños y niñas con antecedentes orgánicos desfavorables y los que no tenían estos antecedentes. Se destaca la diferencia importante a favor de los varones en relación a la prevalencia de síntomas como hiperactividad y agresividad sobre todo en las edades preescolares y escolares. Es de notar en el estudio también de forma significativa el descenso de los síntomas psicopatológicos como los antes citados así como de las rabietas y de los trastornos del sueño, así como el aumento en la frecuencia de otros como ansiedad, enuresis, irritabilidad y otros más propios de estados emocionales alterados. Se encontró también una tendencia mayor entre los niños con antecedentes orgánicos patológicos tempranos de síntomas de tipo hiperactividad y agresividad. Se hace énfasis en la importancia de la prevención de los síntomas psicopatológicos desde edades muy tempranas.

INTRODUCCION

Un aspecto de la evolución del desarrollo del niño con deficiencia mental que ha ocupado poco la atención es el de la psicopatología que frecuentemente acompaña a estos estados. Diferentes autores han reportado la alta frecuencia de alteraciones psicopatológicas en niños con deficiencia mental (1, 2, 3, 4, 5, 6). Según Reiss (7), sin embargo, la existencia del retardo mental disminuye la importancia que se le debe dar a la presencia de esos trastornos psicopatológicos; el

hecho de padecer un retardo mental resulta a los ojos de los profesionales mucho más importante en sus consecuencias que el sufrir alteraciones psicológicas o psiquiátricas, de lo que resulta una subestimación de estas mismas cuando se dan en los deficientes mentales. El cociente de inteligencia y sus consecuencias en relación a los problemas de aprendizaje aparecen en primer lugar y los síntomas psicopatológicos son considerados como meros efectos del retardo. Esto hace que los estados psicopato-

* Pediatra Paidopsiquiatra del Departamento de Psiquiatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social.

lógicos de los deficientes mentales sean poco estudiados y tratados. La importancia de empezar a ver a los deficientes mentales, especialmente a los que padecen un grado o moderado, como susceptibles de sufrir estados o síntomas psicopatológicos que afectan de manera importante su adaptación al medio, estriba en que se puede así desarrollar un tratamiento más integral de aquellos pacientes, además de una mejor orientación de sus familiares para la prevención de la emergencia de aquellos estados o síntomas.

Estas alteraciones de índole psiquiátrica no tienen que ser siempre derivaciones directas o necesarias de un estado de afectación cerebral, y por tanto, se requiere un mejor conocimiento de cómo se producen y cuáles se producen, a fin de poder prevenirlas mejor. Además de los aspectos relacionados con la dinámica retardado-ambiente sociofamiliar (5, 8, 9).

Se ha dicho que las patologías psicológicas más frecuentes en los retardados mentales suelen ser la hiperactividad, los trastornos de la conducta como la agresividad, conducta antisocial, rabietas, rebeldía; las psicosis, las estereotipias y el tartamudeo y las situaciones de ansiedad (5, 6, 8). En el estudio que presentamos a continuación he-

mos querido investigar estos hechos relacionados con la frecuencia de alteraciones psicopatológicas en los niños con deficiencia mental leve o moderada, y el nexo de éstas con factores como la patología orgánica, la edad y el sexo.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron los expedientes de 131 niños y niñas con deficiencia mental leve atendidos en la Sección de Niños y Adolescentes del Servicio de Psiquiatría de la Caja del Seguro Social de Panamá. Se tomó como criterio un nivel de capacidad intelectual no menor de 45 y no mayor de 69. Con excepción de 12 casos a los que se examinó con la Escala Merrill-Palmer y a 4 a los que se examinó con la de Terman-Merrill, el resto fueron examinados con la Escala de Inteligencia para niños de Weschler (W.I.S.C.).

La muestra estudiada oscilaba entre edades de 2 a 16 años, con un promedio de edad de 7.6 años (d.s. = 3). De los 131 pacientes 72 corresponden al sexo masculino y 59 al femenino (55 y 45% respectivamente). El promedio de edad en los varones fue de 7.2 años y en las niñas de 8.6 años. Los pacientes provienen casi en su mayoría de clase social media baja y baja. El 62% de los padres tienen una educación escolar primaria o

inferior; 33% tienen algún grado de educación secundaria o secundaria completa; y 5% solamente tienen algún grado de formación universitaria. El 92% se encuentra viviendo con padre y madre. Del 8% restante dos no tienen padre por fallecimiento de éstos.

Al llegar a la consulta, los niños daban una historia de mala adaptación escolar y/o familiar. Los síntomas que se alegaban como causas de consulta se disponen a continuación. (Cuadro No. 1).

primeros 27% han repetido más de una vez, y entre las niñas 21% lo ha hecho. Los grados más repetidos fueron el I y el II de la primaria con 71% y 32% de los repetidores masculinos y 68% y 54% de los femeninos.

En la nuestra estudiada el promedio de hijos por familia es de 4.5 (dispersión: 1 a 8 hijos). Entre los niños el 7% son hijos únicos y entre las niñas el 5%. Las posiciones en el orden de hermanos son

CUADRO No. 1

	Masc.	Fem.
re ndimiento escolar bajo	60%	63
inquietud motora	25	10
trastronos del lenguaje	26	20
trastornos de conducta	18	7
trastornos del sueño	10	---
enuresis	5	--
conducta inmadura	4	12
timidez	-	8
nerviosismo	1	5
retardo mental	3	5
retardo motor	--	3
trastorno emocional	--	3
control de alto riesgo	1	2

En ambos sexos el promedio del C.I. fue de 62 con d.s. en los niños de 5.9 y de 6.6 en las niñas. En el grupo masculino 63% tienen antecedentes de haber repetido algún grado escolar, y en las niñas un 46%. Entre los

de hijo primero e hijo segundo en ambos sexos como las más frecuentes.

Entre las causas posibles de la deficiencia mental de estos niños se encuentra las siguientes: (Cuadro No. 2).

CUADRO No. 2

	% MASC	% FEM.
hipoxia o anoxia perinatal	22	15
prematuridad(-36 semanas)	12	14
sufrimiento fetal	7	5
bajo peso al nacer	7	3
amenazas de aborto	5	14
parto traumático	5	2
desnutrición III grado	4	3
eclampsia o toxemia	4	2
hiperbilirrubinemia	3	--
daño cerebral(convulsiones)	3	8
patología genética(Down, Carpenter, Bloom, Hunter).	4	2

En total, 39% de los niños y 44% de las niñas no tenían entre sus antecedentes alteraciones orgánicas a las cuales poder atribuir su deficiencia mental.

Las fuentes de referencia de estos pacientes fueron las escuelas, los pediatras, el Instituto Panameño de Habilitación Especial y el Servicio de Fonoaudiología.

RESULTADOS

Al estudiar en esta muestra de pacientes con retardo mental leve o moderado la incidencia de otros síntomas psicopatológicos se obtuvieron los resultados que se exponen a continuación.

Otros síntomas encontrados independientemente de los alegados como motivo de consulta fueron: (Cuadro No. 3).

CUADRO No. 3

	% Masc.	% Fem.
enuresis	19	23
inquietud	51	20
agresividad	25	8
trastornos del sueño	24	12
conducta oposicionista	15	5
irritabilidad	14	10
ansiedad	12	12
timidez	12	12
onicofagia	11	7
rabieta	7	5
llanto fácil	5	8
succión de dedo	4	---
encopresis	4	---
crisis histerio-ansiosa	---	2
tristeza	1	1
fobias	1	2
sensación de rechazo	1	2
estereotipias	1	---

Los únicos síntomas en los que hubo una diferencia estadísticamente significativa entre ambos sexos fueron: inquietud motora ($X^2 = 12.059$; $p < 0.005$); rabieta ($X^2 = 5.711$; $p < 0.01$); agresividad ($X^2 = 5.029$; $p < 0.02$); y conducta oposicionista ($X^2 = 3.883$; $p < 0.05$).

Tomando a los niños por grupos de edad: 2 a 5 años, 6 a 9 años y 10 años en adelante, las diferencias en las frecuencias de los síntomas fueron como se expone a continuación: (Cuadro No. 4).

En el grupo masculino un 76% presentaron uno o más síntomas psicopatológicos de los señalados anteriormente. Los que presentaron un síntoma solamente, alcanzan hasta un 18%; los que presentaron dos síntomas un 24%, y los que tenían tres o más síntomas un 34%. En el grupo de las niñas las proporciones fueron así: con algún síntoma: 65%; con un síntoma: 19%; con dos síntomas: 29% y con tres o más síntomas un 17%.

Separando los casos de niños que tienen entre sus antecedentes

CUADRO No. 4

	2 a 5 a.		6 a 9 a.		10 a 16 a.	
	masc.	fem.	masc.	fem.	masc.	fem.
Inquietud	80%	27%	54%	32%	41%	---
Agresividad	40	18	20	10	6	---
Irritabilidad	5	9	9	6	23	6%
T. del sueño	35	18	18	13	12	6
Rabietas	20	18	3	---	---	---
C. oposic.	15	---	11	13	12	6
Timidez	15	---	9	16	---	---
Ansiedad	10	---	6	22	29	29
Enuresis(+ 5a.)	5	9	31	26	---	26
Onicofagia	5	---	9	10	6	6
Llanto fácil	5	---	9	6	6	---
Encopresis	---	---	3	---	6	---
Aisl. social	---	---	3	3	---	---
Succión dedo	---	---	3	---	---	---
Tristeza	---	---	---	---	6	6
Sens. rechazo	---	---	---	---	6	12
Fobia	---	---	---	---	6	12
Estereotipias	---	---	---	---	6	---

condiciones orgánicas desfavorables (incluyendo los que padecen epilepsia), las proporciones de los que tienen o no síntomas psicopatológicos fueron así: entre los varones, tenían algún síntoma un 82% (1 síntoma: 17%; 2 síntomas: 25%; 3 ó más síntomas: 40%). En el grupo sin antecedentes desfavorables de tipo orgánico un 40% no tenían síntomas psicopatológicos contra 60% que sí los tenían. En estos últimos las proporciones fueron de 20% para 1, 2 y 3 ó más síntomas.

Entre las niñas con condiciones orgánicas desfavorables las

proporciones se dieron de la siguiente manera: 69% tenían algún tipo de síntoma psicopatológico (1 síntoma: 29%; 2 síntomas: 29%; 3 ó más síntomas: 11%). Entre las niñas sin antecedentes patológicos orgánicos 71% tenían algún síntoma (2 síntomas: 12%; 2 síntomas: 42%; 3 ó más síntomas: 17%). Solamente se dió una diferencia significativa entre el grupo con antecedentes orgánicos desfavorables y los que no los presentaban en la muestra de varones ($X^2 = 4.396$; $p < 0.03$).

A continuación se exponen las diferencias porcentuales entre los

que contaban con antecedentes patológicos y los que no en relación a cada uno de los síntomas psicopatológicos. (Cuadro No. 5).

— **Trastornos emocionales** (trastornos del sueño, timidez, ansiedad, llanto fácil, aislamiento social, histerismo, tristeza, oni-

CUADRO No. 5

	<u>Con A.O.P.</u>		<u>Sin A.O.P.</u>	
	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.
- Inquietud	60%	31%	36%	12%
- Agresividad	30	11	16	4
- Trast. del sueño	20	11	26	8
- Enuresis	16	26	21	21
- Cond. Oposicionista	19	6	8	4
- Irritabilidad	15	11	12	25
- Timidez	13	---	12	25
- Onicofagia	13	3	8	12
- Rabieta	8	9	4	4
- Encopresis	4	3	4	4
- Llanto fácil	---	9	---	8
- Otros (tristeza, aisl., succión dedo, histeria)	---	6	---	12

Separando los síntomas psicopatológicos en dos grandes grupos (los que caracterizan a los trastornos de la conducta y los que caracterizan a los trastornos emocionales o de personalidad según una clasificación bidimensional) (10), se obtuvieron los resultados siguientes:

— **Trastornos de conducta** (inquietud, agresividad, rabieta, conducta oposicionista, irritabilidad): niños 99% y niñas 47%.

cofagia): niños 50% y niñas 80%.

Del grupo total, 48 niños (31 niños y 17 niñas) tenían algún grado de retardo del desarrollo del lenguaje (43% y 29% respectivamente). No se dieron diferencias significativas entre los pacientes con retardo del lenguaje y aquellos con lenguaje normal en relación a la incidencia de síntomas de tipo psicopatológico.

La utilización de psicofármacos en estos niños con deficiencia mental discreta o moderada se dió de la forma siguiente: en el grupo de varones un 55% fueron tratados con psicofármacos en algún momento de su atención médica: 25% utilizaron un solo fármaco; 11% dos fármacos y 19% tres o más. Entre las niñas 37% utilizaron algún fármaco: 30% uno solamente; 5% dos fármacos y 2% tres o más. La diferencia entre ambos sexos fue importante ($X^2 = 3.639$; $p < 0.05$).

Los psicofármacos más utilizados en los niños fueron la tioridazina (26%), el metilfenidato (18%), la alimemazina (11%), la propericiazina (10%), el diacepam (8%), el clobazam y la imipramina (4% ambos). Entre las niñas los más utilizados fueron la tioridazina (15%), la imipramina (7%) y el diacepam (3%); el resto no pasaban del 2% en frecuencia de utilización.

COMENTARIOS

Los hallazgos de este estudio confirman, en primer lugar, una frecuencia aumentada de síntomas psicopatológicos en los deficientes mentales leves o moderados, pero de aquellos más relacionados con situaciones de conflicto con el medio: hiperactividad, conducta oposicionista (desobediencia, rebeldía, negati-

vismo); rabietas. Sin embargo, vemos cómo estos síntomas se van atenuando con la edad, mientras que la ansiedad aumenta. En los niños la hiperactividad o inquietud motora disminuye casi a la mitad según los reportes de las historias clínicas desde la edad preescolar hasta la pubertad, siendo mucho mayor la reducción de la agresividad, a pesar de que la irritabilidad aumenta casi cinco veces en los varones de (5% a 23%). También las rabietas disminuyen bastante, lo que no sucede con la conducta oposicionista, la cual no fluctúa mucho. Otra situación muy frecuente en estos niños deficientes leves y moderados fue la enuresis con una prevalencia en la edad escolar y la pubertad de 26 y 31% respectivamente. La mayor frecuencia de quejas sobre enuresis se comprende si se toma en cuenta que este síntoma empieza a adquirir importancia a medida que el niño crece. De todos modos, si se toma en consideración una frecuencia de 1 a 3% para la población normal de niños en edad escolar y adolescentes, la frecuencia en los deficientes mentales resulta alta. Igual sucede con los trastornos del sueño (insomnio, terror nocturno, pesadillas) que se dieron con una frecuencia muy alta en las primeras hasta la tercera parte durante la pubertad. También aquí la frecuencia supera

a las estimadas normalmente en la población normal (1 a 6%) (6).

La disminución de todos estos síntomas mencionados en el transcurso de los años está reflejando, a nuestro juicio, los efectos de una maduración del individuo, aunque más lentamente y menos acabada que en los niños normales. Si bien la maduración cerebral y de la personalidad producen un descenso de los síntomas tales como la inquietud, la agresividad, la enuresis y los trastornos del sueño, éstos continúan siendo más frecuentes que en los niños normales, especialmente en la muestra de deficientes mentales varones. La psicología del niño ya ha demostrado que en los varones existe una mayor tendencia constitucional y por exigencias del medio cultural a la conducta activa, agresiva, lo cual hace también más justificable la mayor frecuencia de estos síntomas en los niños que en las niñas de la muestra estudiada.

Por otro lado, el hecho de que síntomas como la ansiedad y la irritabilidad aumenten con la edad (el primero en ambos sexos y el segundo en los varones), puede estar reflejando a su vez las frustraciones de los pacientes ante la tensión que les supone afrontar las exigencias del medio escolar y familiar (9.11). Es en

las edades puberales y de la adolescencia cuando los niños y niñas con retardo mental leve o moderado pueden desarrollar cuadros clínicos como depresión y conductas neuróticas (histeria, estados de ansiedad) al acumular tras ellos una carga de fracasos e inadaptación. En niños normales, el desarrollo de las estructuras mentales les puede permitir una cierta capacidad de autoconciencia, de introspección, gracias al desarrollo del pensamiento lógico-abstracto a edades más tempranas que en el deficiente mental, el cual generalmente funciona sin sobrepasar el estado de pensamiento concreto, o a lo sumo, etapas muy incipientes de pensamiento lógico-abstracto (5, 12). Ya de por sí, los jóvenes adolescentes son más sensibles a las críticas y las situaciones de exigencia del medio ambiente. En el caso de los deficientes, al llegar a estas edades, adquieren esta sensibilidad pero con el agravante de disponer de medios psicológicos más pobres para su adaptación.

Otro hecho llamativo del estudio, es que los niños con antecedentes orgánicos desfavorables presentaron una mayor frecuencia de síntomas como hiperactividad y agresividad, e igualmente de trastornos del sueño. Esto puede estar indicando una influencia del trauma cerebral temprano en el desarrollo de

esos síntomas, compensados posteriormente por la maduración; sin embargo, aunque la tendencia fue muy clara en este sentido, las diferencias no alcanzaron niveles estadísticamente significativas, lo que quiere decir, junto con el hecho de la poca o casi insignificante diferencia en relación a otros síntomas, que los aspectos patológicos orgánicos están jugando un papel mucho menos amplio de lo que pudiera suponerse en la génesis de la psicopatología de los deficientes mentales leves y moderados.

Podríamos decir que en el desarrollo de la psicopatología de los niños con deficiencia mental a los niveles mencionados ejercen una influencia de importancia los aspectos constitucionales (sexo, edad, alteraciones biológicas tempranas), la distorsión de los patrones de crianza desde los primeros meses de la vida, las capacidades de comunicación deficitarias en estos niños, las exigencias y expectativas inadecuadas por parte del medio familiar y escolar, sobre todo cuando, por un diagnóstico tardío, se ignoran las capacidades reales del individuo; y finalmente, la acumulación de experiencias de fracaso y rechazo. Estos factores al incidir sobre la vida del deficiente mental provocan un efecto de bola de nieve, con lo que se acentúa el problema de adaptación del paciente.

Está de más decir que la prevención de estas situaciones tiene que darse desde los primeros meses de la vida, para lo cual hay que estar muy al tanto de las señales tempranas de un posible retardo mental (condiciones biológicas adversas, en el desarrollo sensoriomotor y del lenguaje, retrasos en la adquisición de habilidades preacadémicas, malas condiciones ambientales). No debe seguirse enviando a diagnóstico a los niños cuando ya han repetido dos o tres veces en la escuela, o cuando ya su conducta alcanza límites intolerables. En esto corresponde una labor de vigilancia a aquellos que por su especialidad tienen que estar en contacto con el niño desde muy temprano (neonatólogos, pediatras generales, obstetras, etc.).

Aunque en esta investigación se utilizó una muestra de pacientes atendidos en una clínica de paedopsiquiatría, es de notar que más de las tres cuartas partes acudieron originalmente buscando atención por dificultades académica y del lenguaje, y solamente una parte pequeña acudió por síntomas psicopatológicos.

SUMMARY

Psychopathologic symptoms in children with mild or moderate Mental Retardation.

The author reviewed the clinical histories of 131 boys and girls with mild or moderate mental retardation, (I.Q. over 45 and under 70) to study the prevalence in them of psychopathologic symptoms and the differences in this respect among both sexes and among boys and girls with unfavorable organic antecedents and those who did not have them. Boys presented more hyperactivity and aggressiveness specially in pre-school and school ages. It is also noticed the decreased in psy-

chopathologic symptoms as the above mentioned as well as tantrums and sleeping problems, as well as an increase in the frequency of others as anxiety, enuresis, irritability and others related to altered emotional states. It was also found a higher tendency among children with early unfavorable organic antecedents of symptoms of the type of hyperactivity and aggressiveness. Emphasis is made on the importance of prevention of psychopathologic symptoms from very tender ages.

BIBLIOGRAFIA

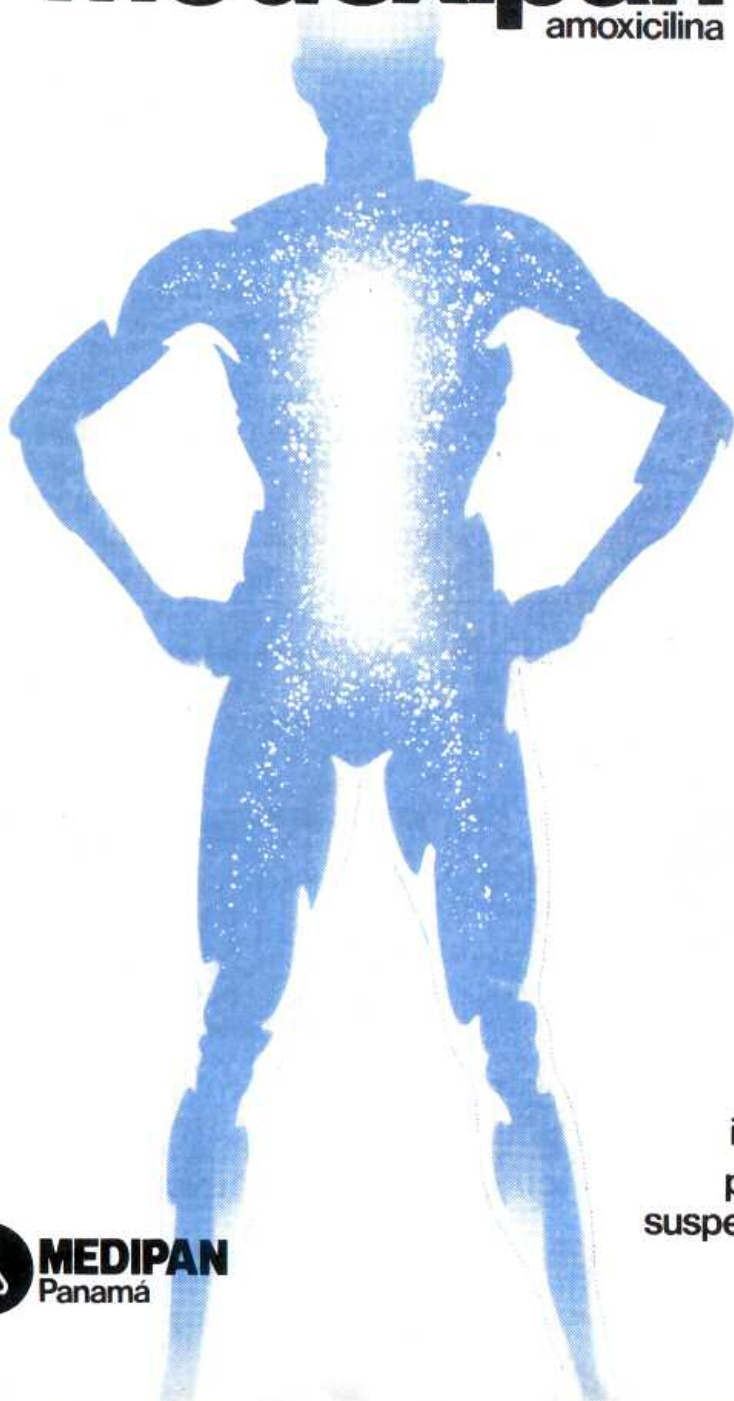
1. Rutter M, Tizard T, Yule W, y cols., Isle of Wight Studies, Chess S, Thomas A, ed, *Annual Progress in Child Psychiatry and Child Development*, New York, Brunner /Mazel Publisher, 359-392, 1977.
2. Corbett J, *Mental Retardation: Psychiatric Aspects*, Rutter M, Hersov L, ed, *Child Psychiatry: Modern Approaches*, Oxford, Blackwell Scientific Publ. 829-855, 1977.
3. Menolascino FJ, Emotional disturbances in mentally retarded children, *Am. J. Psychiatry*, 126:168-179, 1985.
4. Phillips I, Williams N, *Psychopathology and mental retardation: I Psychopathology*, *Am. J. Psychiatry*, 132:1265-1271, 1975.
5. Cytryn L, Lourie R, *Mental Retardation*, Kaplan H, Freedman AM, Sadock BJ, ed, *Comprehensive Textbook of Psychiatry III*, Vol 3, Baltimore, Williams & Wilkins, 2484-2526, 1980.
6. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Third Edition)*, American Psych. Ass. Washington DC, 1980.
7. Reiss S, Levitan GW, Szyszko J, Emotional Disturbance and Mental Retardation: Diagnostic Overshadowing, *Am. J. Mental Def.*, 86:567-574, 1982.
8. Goldberg B, *Psychiatric Aspects of Mental Retardation*, Steinhauer PD, Rae-Grant Q. *Psychological Problems of the Child in the Family*, 2nd Ed., New York, Basic Books Publishers, 383-413, 1983.

9. Rutter M, Stress, Coping and Development: Some Issues and Some Questions, *J. Child Psychol. Psychiat.*, 22:323-356, 1981.
10. Quay HC, Werry JS, *Psychopathological Disorders of Childhood*, New York, John Wiley & Sons, 1972.
11. Russell AT, Forness SR, Behavioral Disturbance in Mentally Retarded Children in TMR and EMR Classrooms, *Am. J. Mental Def.*, 89:338-344, 1985.
12. Dragunova TV, Desarrollo de la autoconciencia en la adolescencia, Petrovski A, ed, *Psicología Evolutiva y Psicopedagógica*, Moscú, Editorial Progreso, 171-175, 1985.

para una potente acción bactericida

Medoxipán[®]

amoxicilina



cápsulas
inyectable
polvo para
suspensión oral



MEDIPAN
Panamá



Laboratorio Clínico Pediátrico "Raly"

Ave. Justo Arosemena y Calle 40
(Esquina con el Colegio María Inmaculada)

Tel.: 25-0885. Mobil-Phone: 64-5155
(Servicio de Urgencia 24 horas)

Apartado 9027
Panamá 6, Rep. de Panamá

EXAMENES GENERALES Y ESPECIALES

- TÉCNICAS POR MICROMÉTODOS.
- DIAGNÓSTICO PRECOZ DE ENFERMEDADES CONGENITAS DEL METABOLISMO.
- CROMATOGRÁFIA DE AMINOÁCIDOS.
- PRUEBAS DE ALERGIAS IN VITRO: IgE, R.A.S.T.
- ANÁLISIS DE DROGAS: TEOFILINA, FENOBARBITAL, SALICILATOS, etc.
- PRUEBAS HORMONALES.

HORARIO: LUNES a VIERNES: 7:00 a.m. a 8:00 p.m.
SABADOS: 7:00 a.m. a 1:00 p.m.



CENTRO
MÉDICO
PAITILLA

HCA HOSPITAL CORPORATION
OF AMERICA

UNA INSTITUCIÓN DEDICADA A LA
RESTAURACIÓN Y PRESERVACIÓN DE LA
SALUD DE LA FAMILIA PANAMEÑA

Avenida Balboa y Calle 53 - Apartado 7503 - Panamá, 5 República de Panamá - Cable: CLINHOSA



Central Telefónica 63-6060

SERVICIO COMPLETO 24 HORAS

Consultorios - Hospitalización - Ambulancia - Cuarto de Urgencia - Farmacia - Laboratorio - Radiología
Recobro - Cuidados Intensivos.

AMBULANCIA CUARTO DE URGENCIA

EFUSION PLEURAL EN NIÑOS: ESTUDIO PRELIMINAR

Dr. Daniel Franco*

Dr. Iván Sierra**

Se revisaron 15 expedientes clínicos de pacientes menores de 15 años de edad con derrame pleural que fueron tratados con toracotomía pleural cerrada. Once pacientes presentaron derrame pleural de moderado a severo. Se obtuvo aislamiento bacteriano en el líquido pleural de 7 pacientes. La bacteria que predominó fue el estafilococo dorado coagulasa positiva (3 casos). La antibiotioterapia utilizada de preferencia fue la combinación oxacilina y gentamicina (11 pacientes). Catorce pacientes se recuperaron sin secuelas. Un niño falleció por causas ajenas a la utilización de a toracotomía pleural cerrada. El promedio de días de hospitalización fue de 14.2 ± 5.4 días.

INTRODUCCION

Las infecciones de las vías respiratorias bajas constituyen una de las enfermedades diagnosticadas con mayor frecuencia en la atención de niños en el Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social. Una complicación poco frecuente de las infecciones respiratorias bajas es la efusión pleural.

La morbilidad por efusión pleural de magnitud significativa y el empiema disminuye apreciablemente por el uso de antibióticos específicos y el drenaje temprano del espacio pleural.

Nuestro propósito en este estudio retrospectivo es evaluar el

abordaje terapéutico instaurado en nuestro hospital a partir del año de 1979 para los casos de efusión pleural moderada a severa. El esquema terapéutico consiste en el uso de antibióticos específicos asociados al drenaje temprano del espacio pleural a través de la toracotomía pleural cerrada.

MATERIALES Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes menores de 15 años de edad hospitalizados en el Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social, con diagnós-

* Pediatra Neumólogo del Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social.

** Médico Residente de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social.

tico de efusión pleural y empiema, durante el período que comprende los años de 1979 a 1986. Se seleccionaron sólo los casos a los cuales se les realizó toracotomía pleural cerrada con anestesia local.

De los expedientes clínicos se extrajeron los siguientes datos: edad, sexo, días de hospitalización, signos y síntomas al ingreso, uso de antibióticos antes de su hospitalización, antecedentes de neumopatías o enfermedades concomitantes, hemograma de ingreso, crecimiento de bacterias en el hemocultivo y cultivo del líquido pleural, prueba de tuberculina, antibióticos utilizados, tiempo de colocación del tubo pleural y complicaciones en el uso de éstos.

Radiológicamente se clasificó el derrame pleural en: leve (borramiento del ángulo costofrénico), moderado (radiopacidad que afecta por lo menos la mitad del hemitórax) y severo (radiopacidad que afecta todo el hemitórax o empuja el mediastino hacia el lado contralateral); además, se clasificó en unilateral o bilateral; se anotó el tipo de infiltrado pulmonar al ingreso.

RESULTADOS

Se revisaron 15 expedientes clínicos. Las edades variaban entre los dos meses y los 15 años (media de 5 años). Once casos

(73%) corresponden a varones y 4 casos (27%) a niñas.

No hubo antecedentes de neumopatías.

Los signos y síntomas encontrados fueron: disminución del murmullo vesicular en el hemitórax afectado (15 casos), fiebre (14 casos), tos (12 casos), disnea (12 casos y dolor torácico (3 casos).

De acuerdo a la clasificación radiológica, 4 pacientes tuvieron derrame pleural mínimo, 5 pacientes derrame pleural moderado y 6 pacientes derrame pleural severo. El derrame pleural fue en el hemitórax derecho en 9 pacientes, en el izquierdo en 5 pacientes y sólo un caso presentó derrame pleural bilateral. El derrame pleural estaba encapsulado en sólo un caso. El infiltrado parenquimatoso pulmonar fue de tipo neumónico en 11 pacientes y bronconeumónico en 4 pacientes. Se observaron neumatoceles en 6 pacientes y neumotórax en 5 pacientes.

Los exámenes de laboratorios indicaron que 11 de los pacientes (73%) presentaron una hemoglobina de 11 g/dl; trece pacientes (86%) presentaron leucocitos totales mayores de $10000 \times \text{mm}^3$, y 6 pacientes (40%) tuvieron neutrófilos totales mayores de $10000 \times \text{mm}^3$ (tabla No. 1).

Se detectaron 13 casos de empiema por criterios bacterio-

TABLA # 1

TABLA DE NIVELES
DE HEMOGLOBINA Y LEUCOCITOS TOTALES
EN LOS 15 PACIENTES ESTUDIADOS

HEMOGLOBINA	
a. menor de 10 g/dl	7 casos (46%)
b. de 10 a 12 g/dl	5 casos (33%)
c. mayor de 12 g/dl	3 casos (21%)

LEUCOCITOS TOTALES	
a. menor de 5000 x mm ³	1 caso (6.6%)
b. de 5000 a 10000 x mm ³	1 caso (6.6%)
c. de 10000 a 20000 x mm ³	7 casos (46%)
d. mayor de 20000 x mm ³	6 casos (40%)

lógicos y de laboratorio (leucocitos mayores de 500 x mm³ y crecimiento de bacterias). Los otros dos casos se consideraron como efusión pleural al no llenar los requisitos mencionados.

Sólo dos pacientes presentaron hemocultivos positivos por bacterias, tratándose en ambos casos de estafilococo dorado coagulasa positivo (en ambos casos creció la misma bacteria en el líquido pleural).

Se aislaron bacterias en el líquido pleural de 7 pacientes. El estafilococo dorado coagulasa positivo fue la bacteria más frecuentemente aislada (3 pacientes) (tabla No. 2).

TABLA #2

TABLA COMPARATIVA DEL RESULTADO DEL FROTIS GRAM
DEL LIQUIDO PLEURAL
ASOCIADO AL CRECIMIENTO DE BACTERIAS EN EL LIQUIDO DEL MISMO PACIENTE

<u>FROTIS GRAM</u>	<u>CULTIVO</u>
1. cocos gram positivos	neumococo
2. cocos gram positivos y gram negativos	estafilococo coagulasa positivo
3. no se observó bacterias	estafilococo coagulasa positivo
4. cocos gram positivos y gram negativos, bacilos gram negativos**	Pseudomonas sp; Klebsiella sp; Escherichia coli; estreptococo beta hemolítico del grupo C.
5. cocobacilos gram negativos	Escherichia coli
6. no se tomó frotis	estafilococo coagulasa positivo
7. cocos gram positivos	peptoestreptococos

** caso de ruptura esofágica

Se colocó la prueba de tuberculina (PPD 2u) a 10 pacientes y se obtuvo una inducción mayor de 10 mm en sólo 2 pacientes (15 y 19 mm). No hubo crecimiento de micobacterias en los cultivos realizados. Sólo un paciente recibió tratamiento antituberculoso basado en criterios clínicos.

Se realizó la correlación entre cultivos del líquido pleural positivos por bacterias y la administración de antibióticos antes de su hospitalización. Se observó que de los 7 pacientes a los cuales les crecieron bacterias en el líquido pleural, 3 habían recibido antibióticos, 3 no habían recibido antibióticos y en un paciente la historia era incompleta.

Los antibióticos utilizados en el manejo intrahospitalario de los pacientes con efusión pleural fueron: oxacilina y gentamicina en once pacientes, de éstos, a un paciente se le agregó carbenicilina por crecimiento de *Pseudomonas* sp. y a otro se le cambió a rifampicina, isoniazida y estreptomycinina por diagnóstico clínico de tuberculosis; un paciente recibió lincomicina y gentamicina; un paciente recibió cefalotina y gentamicina; un paciente recibió penicilina sódica y gentamicina; un paciente recibió oxacilina solamente.

A todos los pacientes se les

realizó toracotomía pleural cerrada con anestesia local. El promedio de días de colocación del tubo pleural fue de 8.3 ± 6.3 días. Hubo tres accidentes en el manejo del tubo pleural consistentes en la salida accidental del tubo sin consecuencia alguna. En tres ocasiones se necesitó colocar más de un tubo pleural por: 1. Empiema loculado, 2. Derrame pleural bilateral, 3. Falta de resolución de un empiema sin estar loculado.

Sólo ocurrió una defunción debido a septicemia por *Escherichia coli*, en un paciente que presentaba desnutrición de III grado, Síndrome de Down y diarrea infecciosa, además de pnoneumotórax.

El promedio de días de hospitalización fue de 14.2 ± 5.4 días. No hubo recaídas en los demás pacientes.

DISCUSION

Históricamente el manejo del empiema ha pasado por varias etapas: 1. La era preantibiótica donde el drenaje quirúrgico agresivo consistente en toracotomía pleural abierta con decorticación temprana y la bacteria predominante era el neumococo 2. La era antibiótica, donde el manejo consistía en la administración de sulfapiridina o penicilina, junto con el drenaje del espacio pleural por toracocentésis 3. La

era de la resistencia bacteriana a los antibióticos donde aparece como principal causante del empiema en niños el estafilococo dorado, lo que compete a usar nuevamente el drenaje quirúrgico agresivo ante las graves secuelas pulmonares restrictivas que deja el empiema en estos casos (1, 2).

En 1962 se descubre la meticilina, que es efectiva contra el estafilococo dorado resistente a la penicilina. A partir de este momento se comienza a pensar que el drenaje quirúrgico agresivo no es tan necesario como cuando no existían antibióticos antiestafilocócicos efectivos (2, 3,4,5).

Diversos autores (2, 3, 4, 5, 6), basados en su experiencia clínica han dado a conocer los siguientes hechos: 1. Actualmente hay mejores antibióticos antiestafilocócicos 2. Los niños tienen una mayor habilidad que el adulto para corregir el engrosamiento y las adherencias pleurales secundarias al empiema 3. Si el estado clínico del niño está mejorando, se pueden esperar semanas o meses hasta que la radiografía del tórax no demuestre anormalidades. Estos mismos autores han postulado un manejo conservador consistente en una toracotomía pleural cerrada temprana y la administración de antibióticos de acuerdo al análisis bacteriológico del líquido pleural.

El uso temprano de la toracotomía pleural cerrada se basa en la suposición que al detenerse el proceso de la formación del empiema en la fase exudativa o fibrinopurulenta temprana no ocurrirá el crecimiento de fibroblastos entre ambas pleuras, evitándose la formación de membranas inelásticas (3,5,7).

Estudios hechos en niños que han padecido empiema por neumococo, estafilococo dorado y *Haemophilus influenzae*, y que han sido manejados con el esquema conservador enunciado, no han demostrado secuelas anatómicas o fisiológicas pulmonares (3,4). Sin embargo, esto no parece ser así en los casos de empiema por anaerobios, en donde se recomienda una toracotomía pleural abierta con decorticación temprana cuando no hay buena respuesta en 3 a 5 días de manejo conservador (8).

El manejo que se ha dado en los casos presentados en esta revisión, están basados en el manejo conservador ya enunciado. No hubo necesidad de realizar ninguna toracotomía pleural abierta con decorticación, incluyendo un caso de empiema por anaerobios. La única defunción que ocurrió en esta revisión no se relacionó con el manejo del empiema como lo demostró la autopsia. Aunque no se pudo realizar pruebas

funcionales pulmonares, la evolución clínica y radiográfica de los pacientes descartó anomalías anatómicas secundarias al empiema.

Al igual que en la literatura revisada, hemos encontrado que el empiema en niños está relacionado principalmente a una infección parenquimatosa pulmonar (14 casos), incluyendo un caso de tuberculosis. Sólo se encontró un caso relacionado a ruptura esofágica en un paciente que sufrió quemadura por cáusticos.

Identificamos el agente infeccioso en 7 de 15 casos, lo que nos rinde un porcentaje de aislamiento de un 46%. La literatura revisada comunica el aislamiento del 65 al 85% de las bacterias responsables del empiema. Podemos postular varias causas de nuestro bajo porcentaje de aislamiento: 1. Fallas en la extracción, manejo y procesamiento de la muestra a nivel de laboratorio. 2. Administración de antibióticos antes de la hospitalización. 3. Toma de la muestra en la etapa exudativa del empiema cuando la mayor parte de éstos no contiene bacterias.

Debemos reconocer que el tamaño de la muestra es pequeña para sacar conclusiones acerca del principal agente etiológico en nuestro medio. La bacteria

más frecuentemente aislada fue el estafilococo dorado coagulasa positiva (3 de los 7 aislamientos), además, se encontraron bacterias gram negativas en otros 3 casos. Debemos hacer énfasis en que la mayor parte de los casos (13 de 15) recibió antibióticos antiestafilocócicos y contra bacterias gram negativas (oxacilina, cefalotina y gentamicina), 11 de estos pacientes mejoraron con esta terapéutica, sólo hubo necesidad de hacer cambios en dos pacientes por aparición de otras bacterias en los cultivos y por descubrimiento de tuberculosis.

SUMMARY

We revised fifteen clinical records of patients under fifteen years old with pleural effusion treated with closed pleural thoracotomy. Eleven patients showed moderate to severe pleural effusion. It grew bacteria in the pleural fluid of seven patients. The staphylococcus aureus was the most frequent bacteria (3 patients). The antibiotic combination more frequently used was oxacilin and gentamicin (11 patients). Fourteen patients recovered without disabilities. One children died by causes not related to using closed pleural thoracotomy. The hospitalization average was 14.2 ± 5.4 days.

BIBLIOGRAFIA

1. Chonmaitree T, Powell K: Paraneumonic Pleural Effusion and Empyema in Children. *Clinical Pediatrics* 22 (6): 414-419. 1983
2. Groff D, Randolph J, Blades B: Empyema in Childhood. *JAMA* 195 (7): 164-166. 1966.
3. McLaughlin F, Goldman D, Rosenbaum D, Harris G, et al: Empyema in Children: Clinical Course and Long-Term Follow-up. *Pediatrics* 73 (5): 587-593. 1983.
4. Murphy D, Lockhart C, Tood J: Pneumococcal Empyema. *Am J Dis Child* 134: 659-662. 1980.
5. Pagtakham R: Pleural Effusion and Empyema. En *Disorders of the Respiratory Tract in Children*, de R. Pagtakhan y V. Chernick. Philadelphia. W B Saunders pag. 475-487. 1977.
6. Wolfe W, Spock A, Bradford W: Pleural Fluid in infants and Children. *Am Rev Resp Dis* 98: 1027-1032. 1968.
7. Alexander J, Wolfe W: Lung Abscess and Empyema of the Thorax. *Surgical Clinics of North America* 60 (4): 835-849. 1980.
8. Kosloske A, Cushing A, Shuck J. Early decortication for anaerobic empyema in children. *J Pediat Surg* 15 (4): 422-429. 1980.

SEPSIS POR SERRATIA MARCESCENS: MARCADOR BIOLOGICO DEL CONTROL DE INFECCIONES NOSOCOMIALES

Dr. Emiliano Rivas De La Lastra*

Dr. Félix E. Ruiz R.**

Dr. Julio Vega***

Un estudio retrospectivo de 15 pacientes que desarrollaron sépsis nosocomial por Serratia marcescens en el Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social destacó lo siguiente: 1- Predominio de los enfermos con padecimientos hematológicos y oncológicos. 2- El empleo de catéteres endovenosos como probable puerta de entrada del germen. 3- La propagación de S. marcescens se efectuó probablemente a través de las manos del personal hospitalario. 4- S. marcescens fue resistente a múltiples antibióticos y los pacientes fueron tratados con aminoglicósidos según su sensibilidad solos o en combinación con cefalosporinas de 2a. o 3a. generación. 5- La curación de la sépsis se logró en 14 pacientes, ocurriendo una defunción por Shock séptico de un enfermo con Leucemia linfocítica aguda.

INTRODUCCION

La Serratia marcescens (S.m) se define como un marcador biológico de infecciones nosocomiales por su característica de estar presente en determinadas circunstancias (septicemia nosocomial) sin tener una relación directa con la génesis de esta circunstancia (falta del lavado de manos) (1).

La Serratia marcescens es un bacilo gramnegativo, pertene-

ciente a la familia enterobacteriaceas entre cuyas propiedades figura la de ser resistente a la mayoría de los antibióticos habituales (2).

Hoy se admite que este germen es un saprófito que puede hacerse patógeno cuando existe una debilitación en los mecanismos defensivos del organismo (3).

El presente trabajo tiene por propósito el análisis de las

* Pediatra Infectólogo del Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social.

** Jefe del Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social.

*** Médico Residente del Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social.

causas de infección hospitalaria por la *Serratia m.* en el Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social.

MATERIAL Y METODO

Desde julio de 1985 hasta febrero de 1986 un total de 38 hemocultivos pertenecientes a 15 pacientes fueron positivos a *Serratia m.* Se revisó la historia clínica de los mismos valorando los siguientes aspectos: edad, sexo, lugar, antecedentes patológicos enfermedad que motivó el ingreso, circunstancias clínicas que precedieron a la aparición de la sepsis y puerta de entrada más probable, hemocultivos positivos, antibiogramas y tratamiento efectuado.

RESULTADOS

Con respecto a la edad y sexo predominan los varones 2:1 y los escolares en función del diag-

nóstico de ingreso. Básicamente son pacientes hematológicos y oncológicos.

El inicio de la sepsis se detectó con la aparición súbita de picos febriles a su trastorno original (cuadro No. 1).

Todo los pacientes presentaron múltiples hemocultivos positivos por *S.m.* y en uno además se encontró dos orocultivos positivos por el mismo germen.

En el antibiograma la *S.m.* se encontró resistente a la penicilina, ampicilina, carbenicilina, cefalotina y tetraciclina, y sensible a los aminoglucosidos y a las cefalosporinas: cefoxitin (2da. generación), cefatoxime (3ra. generación). Se usaron predominantemente los aminoglicósidos solos o en combinación con betalactams. En cuanto a la probable puerta de entrada todos tenían cateter endovenoso. Hubo una defunción por Shock séptico (cuadro No. 2).

Cuadro N°1

Características Clínicas de 15 niños con Sepsis Nosocomial
por *Serratia Marcescens*

N°	Edad	Sexo	Diagnóstico de Ingreso	Tratamiento	Evolución
1	8 años	F	Ano Inperforado Operado	Cierre de Colectomía	Cuadro Febril
2	13 años	M	Osteosarcoma	Quimioterapia	Cuadro Febril
3	13 años	M	Insuficiencia Renal Crónica	Hemodialisis	Cuadro Febril
4	5 años	M	Leucemia Linfoblástica Aguda	Quimioterapia	Cuadro Febril
5	14 años	M	Metástasis Pulmonar	Quimioterapia	Cuadro Febril
6	2 años	M	Leucemia Linfoblástica Aguda	Quimioterapia	Cuadro Febril
7	1 año	M	Enfermedad Diarreica Aguda	Hidratación Parenteral	Cuadro Febril
8	10 años	F	Anemia Falciforme Crisis Vasoclusiva	Hidratación Parenteral	Cuadro Febril
9	14 años	F	Coledocolitiasis Pancreatitis	Colecistectomía	Cuadro Febril
10	12 años	M	Fractura Deprimida Expuesta Parietal Izquierda	Levantamiento de Fx Deprimida	Cuadro Febril
11	7 años	M	Fiebre de Origen por Determinar	Hidratación Parenteral	Cuadro Febril
12	6 años	M	Varices Esofágicas Sangrantes	Transfusión de Sangre	Cuadro Febril
13	10 años	F	Leucemia Linfoblástica Aguda	Quimioterapia	Cuadro Febril
14	15 años	M	Osteosarcoma	Quimioterapia	Cuadro Febril
15	3 años	M	Anemia Falciforme Neumonía	Hidratación Parenteral Transfusiones Antibióticos	Cuadro Febril

Cuadro N°2

Hemocultivos, Antibiograma, Antibiótico utilizado, Probable Puerta de Entrada y Evolución Final de los 15 niños con Sepsis Nosocomial por *Serratia Marcescens*.

N°	Hemocultivo	Otro Cultivo	Antibiograma y Antibiótico Utilizado	Probable Puerta de Entrada	Evolución Final
1	Serratia M	Coprocultivo (Pseudomona)	Genta (S)*(U)* Minociclina (S) Neomicina (S) Ampi (R)* Amikin (S)	Peritoneal	Curación
2	Serratia		Clora(S) Netro(S) Tobra(S) Genta (S) Amikacín (S) (U) Ampi (R) Carbe(R)(U)	Cateter E.V.	Curación
3	Serratia	Urocultivos (Serratia y Pseudomona)	Resistente a todos Excepto a Netilmicina (U)	Urinario Cateter E.V.	Curación
4	Serratia		Clora(S) Oxa(R)(U) Amikín(S) Carbe(R) Genta(S)(U) Ampi(R) Tobra (S) Mino (S) Netro (S)	Cateter E.V.	Curación
5	Serratia		Clora(S) Amikín(S) Minocín(S) Oxa(R)(U) Genta (S)(U) Tobra(S)	Cateter E.V.	Curación
6	Serratia		Cloran(S) Amikín(S) Minocín(S) Netro(S) Genta(S)(U) Oxa(R)(U) Tobra(S) Ampi(R)	Cateter E.V.	Defunción
7	Serratia		Cefoxitina(S)(U) Cloran(S) Amikín(S) Minocín(S) Netro(S) Genta(S)(U) Tobra(S) Ampi(R) Oxa(R)	Cateter E.V.	Curación
8	Serratia		Amikín(S)(U) Netro(S) Genta(S) Mefoxín(S)(U) Ampi (R)	Cateter E.V.	Curación
9	Serratia		Cloran(S) Amikín(S)(U) Netil(S) Mino(S) Genta(S) Cefotaxime(S)(U) Peni(R) Ampi(R) Tetra(R)	Cateter E.V.	Curación
10	Serratia		Cloran(S) Amikín(S)(U) Ceftazidime(S) Ampi(R)(U) Netil (S) Cefotaxime(S)	Cateter E.V.	Curación

Cuadro N°2 Cont...

Cuadro N°2 (Cont...)

Hemocultivos, Antibiograma, Antibiótico utilizado, Probable Puerta de Entrada y Evolución Final de los 15 niños con Sepsis Nosocomial por *Serratia Marcescens*.

N°	Hemocultivo	Otro Cultivo	Antibiograma y Antibiótico Utilizado	Probable Puerta de Entrada	Evolución Final
11	<i>Serratia</i>		Cloran(S) Amikfn(S)(U) Ampi(R) Tetra (R) Ceftazidine (S) Genta (S)	Cateter E.V.	Curación
12	<i>Serratia</i>		Cefoxitina (S)(U) Genta (S) Tobra (S) Ceftazidine (S) Oxa (R) (U)	Cateter E.V.	Curación
13	<i>Serratia</i>		Clorn (S) Genta(S)(U) Amikfn (S) Netro(S) Claforan (S) Oxa (R) Peni(R) Tetra(R)	Cateter E.V.	Curación
14	<i>Serratia</i>		Céfoxitfn (S)(U) Mino (S) Carbe (R) Genta (S) (U)	Cateter E.V.	Curación
15	<i>Serratia</i>		Cefalotina (S)(U) Cloran(S)Genta(S)(U) Amikfn (S) Tobra (S) Peni (R) Tetra (R)	Cateter E.V.	Curación

- * S = Sensible
- * U = Utilizado
- * R = Resistente

DISCUSION

La *Serratia marcescens*, bacilo gramnegativo, fue conocido también como *Chromobacterium prodigiosum*, es ubicuo y produce un pigmento rojo llamado prodigiosina (2).

Fue considerado no patógeno durante muchos años, siendo usado como marcador biológico en experimentos clásicos permitien-

do un mejor entendimiento de la patogénesis de la infección, pues era fácil reconocer el color rojo de sus colonias (5). Ahora este bacilo es considerado un patógeno importante que causa infecciones nosocomiales o cruzadas de difícil tratamiento dada su resistencia a varios antibióticos, la cual es mediada por plasmidos generalmente (6).

La *S. marcescens*, patógeno

oportunistas, afecta a pacientes con padecimientos que han sido tratados con antibióticos de amplio espectro; pacientes en cuidados intensivos, con catéteres intravenosos; o bien en hemodiálisis y diálisis peritoneal. Sin embargo, la forma predominante de su diseminación es pasiva a través de las manos del personal hospitalario (5,6). La *S. marcescens* puede causar infección urinaria, del tracto respiratorio, meningitis, endocarditis, osteomielitis, absceso cerebral, artritis supurada y septicemia (5,6). De tal manera que contribuye significativamente en la morbilidad y mortalidad de los pacientes admitidos en los hospitales por trastornos graves.

En el presente estudio de 15 pacientes que desarrollaron Septicemia intrahospitalaria por *S. marcescens*, todos presentaron fiebre en el curso de su padecimiento básico, sintoma que fue considerado como el inicio de la sepsis. Todos ingresaron al Departamento de Pediatría con trastornos severos, destacándose los padecimientos hematológicos y oncológicos que ocuparon el primer lugar en esta serie. Así, ocho de los niños tenían los padecimientos siguientes: Leucemia linfoblástica aguda, Osteosarcoma, Hemoglobinopatía SS con crisis vasclusiva y neumonía.

La totalidad de los enfermos

recibió tratamiento parenteral a través de catéteres endovenosos, lo cual sugiere que este medio fue la probable puerta de entrada de *S. marcescens*; y se plantea como causa de su propagación al transporte pasivo por las manos del personal hospitalario, modo en que esto ocurre preferentemente. De allí la importancia del lavado de las manos antes y después del examen de cada paciente.

La *S. marcescens* resultó resistente *in vitro* a los siguientes antibióticos: Ampicilina, Carbenicilina, Oxacilina, Penicilina, Tetraciclina y sensible a aminoglicósidos (Amikacina, Gentamicina, Tobramicina y Netilmicina) y a Cefalosporinas de 2a. generación (Cefoxitín) y de 3a. generación (Ceftazidime, Cefotaxime). Los pacientes de este estudio fueron tratados con aminoglicósidos según su sensibilidad (cuadro No. 2) sólo o en combinación con Cefalosporinas de 2a. ó 3a. generación. Todos curaron excepto uno con leucemia linfocítica aguda que falleció por un Shock Séptico.

CONCLUSIONES

1. La aparición de la *Serratia marcescens* como causa de infección nosocomial en nuestro medio expresa deficiencias en el control de infecciones cruzadas.

2. La sepsis por la *Serratia m.* resistente a múltiples antibióticos (Ampicilina y otros) requirió aminoglicósidos (amikacín) y/o cefalosporinas de 2a. y 3a. generación para su resolución (respuesta favorable).
3. La desaparición de la epidemia coincidió con el refuerzo de la ejecución de las medidas recomendadas por el Comité de Infecciones Nosocomiales del Complejo Hospitalario Metropolitano (cohortes, lavado de las manos, vigilancia de la preparación de las venoclisis).

SUMMARY

A retrospective study of 15 patients with *Serratia marcescens* nosocomial sepsis that developed

in the Pediatric Department of Complejo Hospitalario Metropolitano of the Caja de Seguro Social showed:

1. Predominance of patients with hematologic and oncologic diseases. 2o. The probable site of entry of the germen was the use of intravenous catheters. 3o. The propagation of *S. marcescens* probably occurred through the hands of the hospital personnel. 4o. *S. marcescens* was resistant to multiple antibiotics and the patients were treated with aminoglycosides according to sensitivity, alone or in combination with 2a. or 3a. generation cephalosporins. 5o, 14 patients were cured and one patient with acute lymphocytic leukemia died of septic shock.

BIBLIOGRAFIA

1. Agrest Alberto: La *Serratia marcescens* un marcador biológico de la estupidez humana. *Medicina* 39:487-848, 1979.
2. J. A. Bosh, M. Villardell, J. Vilaseca y col: Sépsis por *Serratia marcescens*. *Revista Clínica Española* 155: 93-96, 1979.
3. Tabaqchali, S., Chambers, T. J., Brook, H.J.L.: *Serratia marcescens* in hospital practica.— *Lancet* 1,306, 1977.
4. Bodey, G. P., Rodríguez, V., Smith, J.P.: *Serratia* sp infections in cancer patients. *Cáncer* 25, 199, 1970.
5. J. Douglas Sleight: Antibiotic resistance in *Serratia marcescens*. *Brit. Med. J.* 287: 1651-52, 1983.
6. Yu Victor L.: *Serratia marcescens*. Historical Perspective and clinical Review. *The New Engl. Jour. of Med.* 300: 887-893, 1979.

¿Por qué correr el riesgo de un fracaso terapéutico?

En otitis media aguda

NUEVO Pediazole®

(Eritrocinato de Eritromicina y Acetil Sulfoxazole)

La terapia antibacteriana adecuada desde un principio.

Excelente actividad contra los principales gérmenes patógenos responsables de la Otitis Media Aguda.

- Streptococcus pyogenes (Grupo A Estreptococo hemolítico)
- Streptococcus pneumoniae
- Haemophilus influenzae (incluyendo cepas resistentes a La Ampicilina)

Satisface los diferentes criterios para seleccionar un agente antimicrobiano eficaz en la Otitis Media Aguda. Disminuye la posible aparición de microorganismos resistentes y proporciona efectos terapéuticos más completos.



- Alivia rápidamente los síntomas como dolor y malestar general.
- Seguro y bien tolerado.
- Puede administrarse independientemente de los alimentos.

Dosis y Administración:

PEDIAZOLE no debe administrarse a lactantes menores de dos meses de edad.

Para Otitis Media Aguda en niños: 50 mg/kg/día de eritromicina y 150 mg/kg/día de sulfisoxazole, en cuatro dosis iguales.

El tratamiento debe mantenerse durante 10 días.



ABBOTT LABORATORIES
DIVISION PRODUCTOS PEDIÁTRICOS

A partir de la experiencia de Schering Corporation, U.S.A.

Netromicina

sulfato de netilmicina inyectable en solución acuosa

INYECTABLE

UN ADELANTO SIGNIFICATIVO EN
LA TERAPEUTICA AMINOGLUCOSIDA



"La netilmicina presenta un espectro antibacteriano amplio, es activa contra algunas bacterias resistentes a la gentamicina y parece ser menos nefrotóxica y ototóxica que otros aminoglucósidos a dosis terapéuticas."²

Derechos reservados, 1979, Schering Corporation, U.S.A.



SCHERING CORPORATION U.S.A.

Apartado 6-4295
Estafeta El Dorado

Panamá 1

Teléfonos: 60 - 6987
60 - 9033

Rynatan

R
Y
N
a
t
a
n

En sinusitis, rinitis y coriza, proporciona un **Nuevo Principio** para: Alivio sintomático efectivo y de larga duración: de 10 a 12 horas de alivio con una sola dosis de medicación oral.

EN
TABLETAS
Y
SUSPENSION

Ofrece seguridad, reduce notablemente los efectos secundarios:

No produce somnolencia, Vértigos, Trastornos Gastrointestinales, típicos de cualquier terapia antihistaminica.

Detiene el ciclo del goteo post-nasal.

SINUSITIS
RINITIS
CORIZA

FORMULA:

Cada tableta contiene:

Tanato de fenilefrina..... 25.0 mg.
Tanato de clorfeniramina.... 8.0 mg.
Tanato de pirilamina..... 25.0 mg.
Excipiente c. s.

SUSPENSION:

Cada 5 cc contienen:

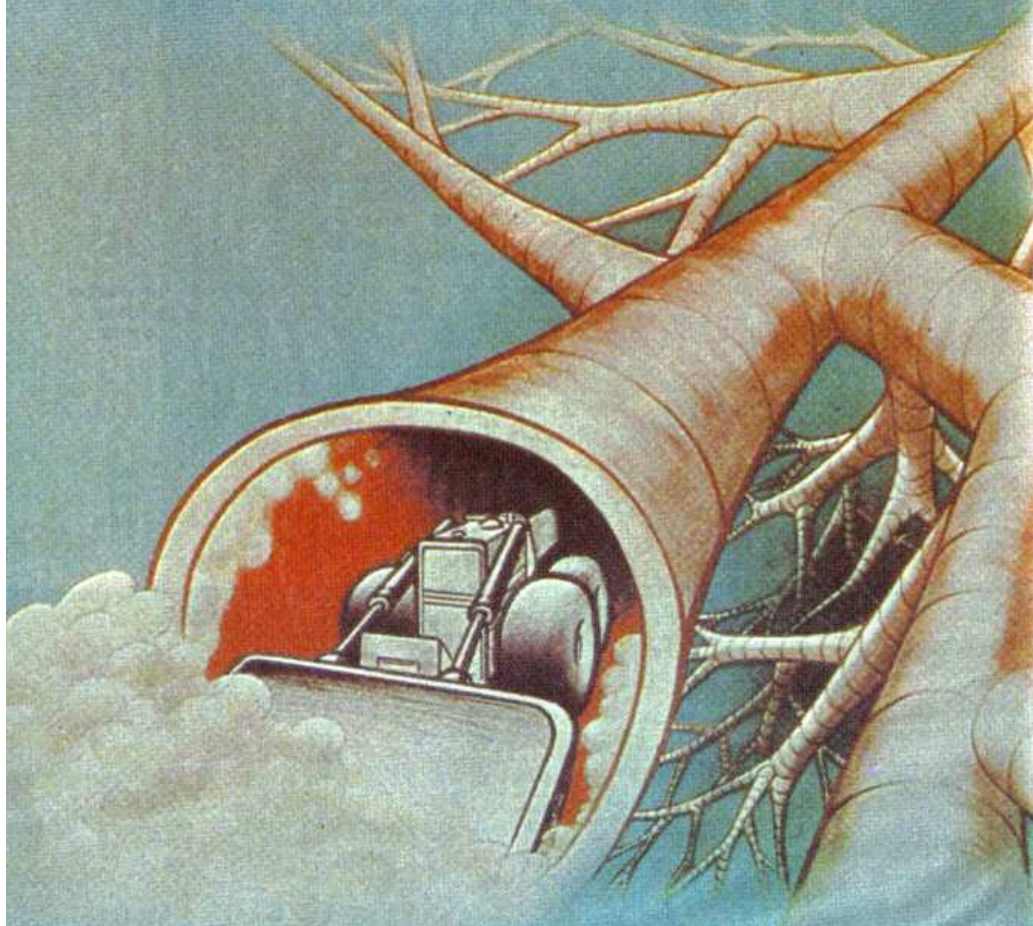
Tanato de fenilefrina..... 5.0 mg.
Tanato de clorfeniramina.... 2.0 mg.
Tanato de pirilamina..... 12.5 mg.
Vehículo acuoso c. s.



Hecho en Panamá

LABORATORIOS PRIETO, S.A.
Panamá R. de P.

Sekretovit[®]



**Activador de los mecanismos de
autolimpieza pulmonar**



**Boehringer
Ingelheim**

SINDROME DE REYE SEMEJANTE

Dr. Emiliano Rivas De La Lastra*

Dr. Félix E. Ruiz R. **

Dr. Eduardo Palacios ***

Dra. Dalia G. Pang M. de Anderson ****

Se presenta un caso clínico clasificado como Síndrome de Reye Semejante, debido a las semejanzas clínicas y de laboratorio con el Síndrome de Reye diferenciándose ambas entidades en los hallazgos a nivel de la biopsia hepática.

La importancia en la evolución de este caso, radica en que el tratamiento rápido y agresivo por parte del cuerpo médico es idéntico en ambos casos, y de continuar con esta conducta las probabilidades de vida y función en estos pacientes es favorable. Debe hacerse un diagnóstico etiológico específico en cada caso, y tener conocimiento de todas las entidades que constituyen el diagnóstico diferencial.

INTRODUCCION

Denominamos Síndrome de Reye Semejante a la condición caracterizada por encefalopatía metabólica súbita acompañada de vómitos, alteraciones de las pruebas funcionales hepáticas, deterioro progresivo del estado de conciencia, que puede ser precedida por cuadro viral y/o ingesta de medicamentos o sustancias y que, sin embargo, no presenta la degeneración grasa

típica como en el Síndrome de Reye clásico conocido.

Presentamos a continuación un caso clínico que de acuerdo a sus características, exámenes de laboratorio y gabinete, además de la biopsia hepática, podemos clasificarlo como un Síndrome de Reye Semejante.

La paciente fue tratada basándose en: 1) Medidas de sostén, 2) Esquemas de monitorización basado en la escala de Glasgow,

* Pediatra Infectólogo del Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social.

** Jefe del Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social.

*** Funcionario Pediatra de la Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social.

**** Médico Residente del Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de La Caja de Seguro Social.

Cuadro No.1. (La escala de Glasgow se utiliza para seguimiento estricto de pacientes con riesgo de daño neurológico);
 3) Estadíos de Lovejoy para el Síndrome de Reye. (1-4).
 (Cuadros No. 2 y No. 3).

CUADRO Nº 1

ESCALA DE GLASGOW

MEJOR RESPUESTA
MOTORA

- 6-OBEDECE ORDEN VERBAL
- 5-LOCALIZA ESTIMULO DOLOROSO
- 4-RETIRADA EN FLEXION
- 3-FLEXION ANORMAL (DECORTICACION)
- 2-RESPUESTA EXTENSORA (DESCEREBRACION)
- 1-SIN RESPUESTA

MEJOR RESPUESTA
VERBAL

- 5-ORIENTADO Y CONVERSA
- 4-CONVERSACION CONFUSA
- 3-PALABRAS INAPROPIADAS
- 2-SONIDOS INCOMPENSIBLES
- 1-SIN RESPUESTA

APERTURA DE
LOS OJOS

- 4-ESPONTANEAMENTE
- 3-POR ORDEN VERBAL
- 2-AL DOLOR
- 1-SIN RESPUESTA

PUNTAJE OPTIMO = 15

CUADRO N°2

ESTADIOS DE LOVEJOY

- I** VOMITOS, LETARGIA, SOMNOLENCIA. OBEDECE ORDENES/ ALTERACION DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES HEPATICAS. HIPOGLUCEMIA. ELECTROENCEFALOGRAMA TIPO I (RITMICO, DOMINAN ONDAS THETA Y POCAS DELTA)
- II** DESORIENTACION, DELIRIO, HIPERVENTILACION, HIPERREFLEXIA, RESPONDE A ESTIMULOS DOLOROSOS, NO TIENE POSTURA ANORMAL. CONTINUAN ALTERACIONES HEPATICAS. ELECTROENCEFALOGRAMA TIPO II (DOMINAN ONDAS DELTA, ALGUNAS ONDAS THETA, DISRITMIA).
- III** COMA, NO RESPONDE A ESTIMULOS DOLOROSOS, APNEA O RESPIRACION ANORMAL, POSTURA DE DECORTICACION O INCREMENTO DEL TONO MUSCULAR. REFLEJO PUPILAR +, OCULOCEFALICO Y OCULOVESTIBULAR +. ALTERACIONES HEPATICAS. ELECTROCARDIOGRAMA TIPO II.
- IV** RIGIDEZ DE DESCEREBRACION, AUMENTO DEL TONO MUSCULAR, PUPILAS FIJAS, PERDIDA DEL REFLEJO CORNEAL. ALTERACIONES DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES HEPATICAS. ELECTROENCEFALOGRAMA TIPO III (DESORGANIZACION MONORITMICA) ; O TIPO IV (POLIRRITMICA).
- V** FLACIDEZ, ARRESTO RESPIRATORIO, RESPIRACION AGONICA INESTABILIDAD CARDIOVASCULAR, CONVULSIONES, PUPILAS FIJAS Y DILATADAS O ASIMETRICAS/ ENZIMAS HEPATICAS PUEDEN SER NORMALES. ELECTROENCEFALOGRAMA DE TIPO IV.

Tomado de referencias (1,2,3,4).

CUADRO # 3

TRATAMIENTO SEGUN ESTADIOS DE LOVEJOY

ESTADIO I	MEDIDAS DE SOSTEN Y VIGILANCIA ESTRECHA	
ESTADIO II	SOPORTE CATETER INTRAVENOSO CATETER FOLEY MONITOREO	TERAPIA OSMOTERAPIA VITAMINA K PLASMA 3/4 DE LIQUIDOS TOTALES DEXTROSA HIPERTONICA
ESTADIO III IV	SOPORTE IGUAL A II SONDA NASOGASTRICA TUBO ENDOTRAQUEAL MONITOR INTRACRANEAL SWAN GANZ	TERAPIA IGUAL A II HIPERVENTILACION SEDACION COMA BARBITURICO
ESTADIO V	IGUAL A III Y IV MEDIDAS AGRESIVAS -EXANGUINOTRANSFUSION -DIALISIS PERITONEAL -CRANIECTOMIA DECOMPRESIVA	

CASO CLINICO

Paciente femenina de 12 años de edad con cuadro de celulitis del codo derecho, de cinco días de evolución, tratada ambulatoriamente con dicloxacilina sódica y ácido acetil salicílico, quien es hospitalizada en vista de que el padecimiento no mejoraba. Se le inició Oxacilina intravenosa. Sin antecedentes personales ni familiares relevantes. Al 13º día de hospitalización desarrolló cuadro febril, vómitos y dolor abdominal en fosa ilíaca derecha. En horas, el paciente desarrolla alteraciones en el estado de conciencia de manera progresiva alcanzando valores de 5-6 en la escala Glasgow. (Cuadro No. 1, Gráfica No. 1). Exámenes de laboratorio y gabinete:

El hemograma, electrolitos séricos, glicemia, bilirrubinas, urinalisis y gasometrías seriadas dentro de límites normales.

Presentó alteraciones de ciertas pruebas funcionales hepáticas: tiempos de coagulación (protrombina y parcial de tromboplastina), transaminasas glutámico pirúvica y oxalacética e hiperamonemia. (Gráfica No. 2).

La punción lumbar, radiografías del tórax y brazo derecho, y centelleo óseo normales.

La biopsia hepática mostró reacción inflamatoria compatible con hepatitis inespecífica.

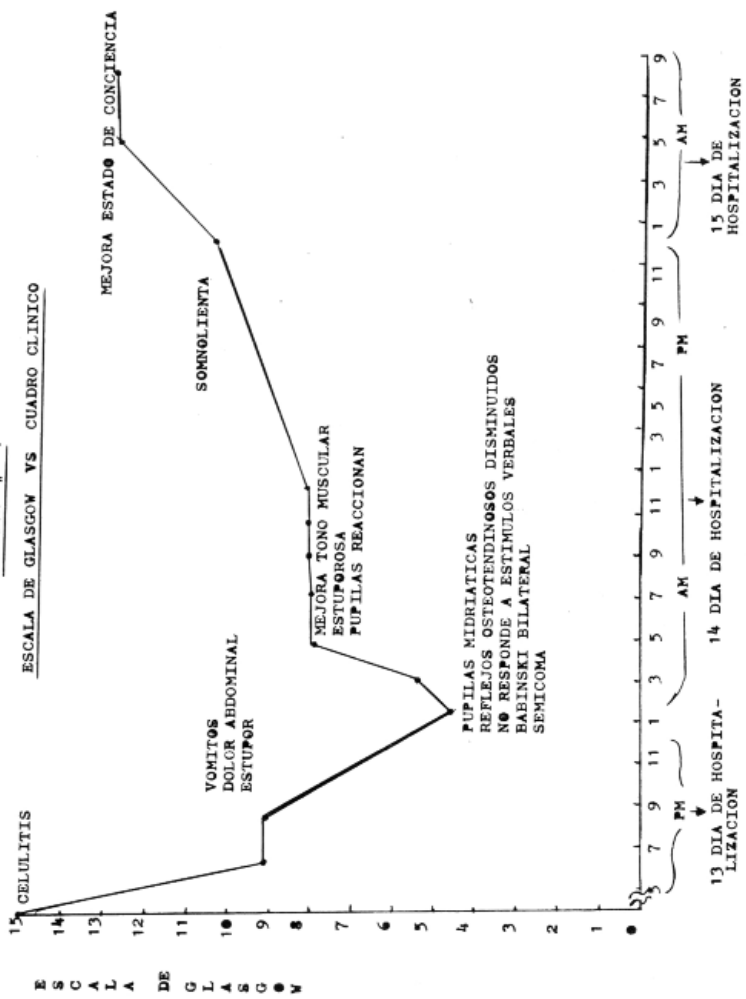
Los hemocultivos y cultivo del líquido cefalorraquídeo negativos a las 96 horas.

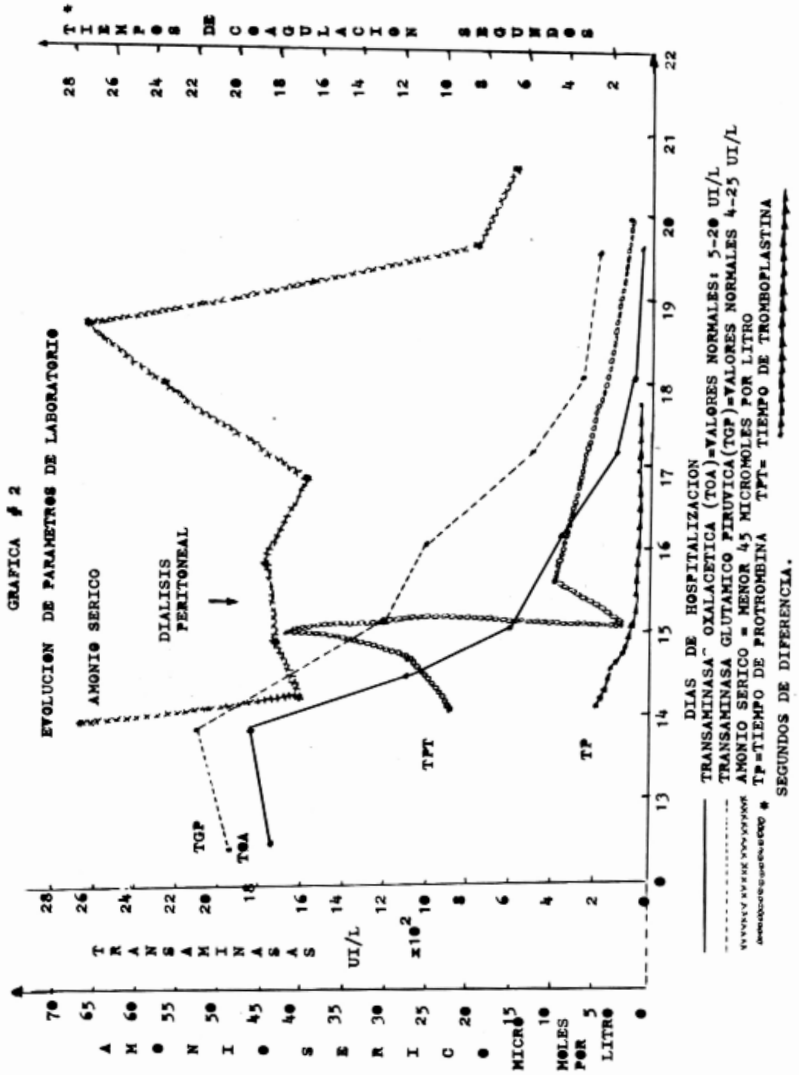
La paciente fue tratada como Síndrome de Reye, basándose en su variación del estado de conciencia y relación clínica con la escala de Glasgow y estadío de Lovejoy. (1-4). Cuadro No. 2. Recibió básicamente: 1) Terapéutica de sostén (manejo de líquidos y electrolitos); 2) Monitoreo estricto en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría; 3) Tratamiento del edema cerebral (Manitol y Dexametasona); 4) Diálisis peritoneal; 5) Antibioticoterapia (Oxacilina); 6) Lactulosa y 7) Cimetidina.

A las 36 horas de iniciado el cuadro agudo, la paciente fue recuperándose en una forma progresiva y favorable. Las alteraciones metabólicas fueron normalizándose paulatinamente. A los 20 días de hospitalización desarrolló cuadro de varicela con evolución satisfactoria.

La respuesta al tratamiento fue favorable y la paciente evolucionó hacia la curación.

GRAFICA # 1
 ESCALA DE GLASGOW VS CUADRO CLINICO





DISCUSION

El Síndrome de Reye Semejante es una entidad que cada día se va ampliando en el mundo científico. Son cada vez más frecuentes los cuadros que semejan un Síndrome de Reye característico. El Síndrome de Reye se presenta con antecedentes de cuadro viral previo (Virus Influenza principalmente, y otros virus menos frecuentes), (1,3), ingesta de algunos medicamentos o sustancias, (1,2,3), y desarrollo subsiguiente de cuadro agudo de vómitos profusos y disfunción neurológica, algunas veces progresiva del delirio, convulsiones, hiperpnea, alteración del tono muscular, reflejos profundos, coma e incluso muerte, si no hay intervención médica agresiva. Además presenta alteración de las pruebas funcionales hepáticas, hiperamonemia, hipoglicemia y en la biopsia hepática presenta un hígado amarillo, vacuolización de las células parenquimatosas a la tinción de hematoxilinaeosina, y cambios anormales a nivel mitocondrial en la microscopía electrónica (1-4). También afecta órganos nobles como riñón, cerebro y corazón (1,2).

Existen entidades que producen cuadros clínicos similares al Síndrome de Reye como lo es el caso de nuestra paciente. Así podemos mencionar:

a) Enfermedad del Vómito en

Jamaica: Limitada a infantes, producida por la ingestión de la fruta del "akee", la que contiene hipoglicina A (toxina). Se produce cuadro de vómitos frecuentes, hay rápido progreso de la letargia, delirio y coma. Histológicamente hay acumulación de grasa difusa hepática y edema cerebral (1,2).

b) Encefalopatía de Udorn: El cuadro clínico, bioquímico y patológico son idénticos al Reye. Es causado por ingestión de la toxina del hongo *Aspergillus Flavus* (aflatoxina B-1) (1,2). Es considerada un error del metabolismo de los ácidos orgánicos en el que está involucrada la isovaleril-coenzima A deshidrogenasa (1).

c) Deficiencia Sistémica de Carnitina: Presenta una miopatía lentamente progresiva y que desarrolla un cuadro agudo de letargia o coma, con convulsiones, hiperglicemia y alteraciones anómalas de las pruebas funcionales hepáticas. La carnitina sérica está normal o elevada (1).

d) Falla Hepática Fulminante: Enfermedad rápidamente progresiva y que causa un proceso encefalopático agudo: agitación, midriasis, hiperventilación, elevación de los ácidos grasos libres, hiperamonemia y pruebas funcionales hepáticas alteradas (1,2).

e) Encefalopatía Pancreática: Un delirio o estado confusional

puede ocurrir en la pancreatitis aguda. Alteraciones neurológicas focales y anomalías electrocardiográficas son notables y al examen neuropatológico hay cambios neuronales, desmielinización y edema cerebral. Estos cambios ocurren por enzimas pancreáticas libres en la circulación sanguínea produciendo alteraciones cerebrales (2).

f) Intoxicaciones:

1. Salicilatos: Hay disfunciones neurológicas, alteraciones ácido-bases, hiperpnea, alteraciones de las pruebas funcionales hepáticas (en pacientes con salicilemia extrema), hipoproteinemia. En la biopsia hepática no hay alteraciones (2).

2. Acetaminofen: Presenta curso clínico en tres etapas en dosis tóxicas: - anorexia, náuseas y vómitos; -luego de ingestión (48 horas) hipoproteínea; -luego de 3-5 días después de ingestión: encefalopatía, hipoglicemia y miocardiopatía. Hay necrosis hepatocelular en la biopsia hepática.

3. Tremetol: Intoxicación poco usual que se debe a la ingestión de leche no procesada, meses antes de la sintomatología. Presenta acidosis severa e hipoglicemia (2).

g) Síndromes neonatales: Algunas enfermedades afectan al recién nacido y pueden estar

asociadas con infiltración grasa hepática, incluyendo galactosemia e intolerancia a la fructosa entre otras. Es importante enfatizar que las esteatosis con o sin necrosis son respuesta hepática común a una variedad de insultos particularmente en este grupo de edad (2).

h) Encefalopatías y Encefalitis: La presencia o ausencia de reacción inflamatoria en el parenquima cerebral permite la diferenciación histológica entre encefalopatía y encefalitis. Ambos procesos pueden estar asociados a fiebre, antecedentes de enfermedad sistémica y disfunción neurológica. Hallazgos focales hablan en favor de encefalitis, sin embargo, no descarta la posibilidad de encefalopatía.

El estudio del líquido cefalorraquídeo se utiliza para la diferenciación de estas dos patologías.

Las enzimas séricas normales, sugieren alteraciones neurológicas secundarias a un proceso agudo. Las elevadas hablan en favor del Síndrome de Reye, pero también pueden explicarse por la inyección de antibióticos, antieméticos e ingesta de salicilatos. La biopsia dilucida la incógnita.

La consideración de todos estos cuadros clínicos y patológicos mencionados que desarrollan un Síndrome de Reye Seme-

jante es de gran importancia para la identificación de la entidad nosológica exacta.

El tratamiento básico de urgencia debido a los problemas de encefalopatía es básicamente igual en ambas situaciones, sin embargo, el diagnóstico claro nos orienta más hacia un tratamiento específico y radical conociendo la causa de fondo y brindándole al paciente mayores probabilidades de supervivencia de adecuada calidad.

Nuestro paciente presentó un cuadro compatible con un Síndrome de Reye, caracterizado por coma, alteraciones bioquímicas (transaminasas y amonio elevado). Sin embargo, no presentó antecedentes de enfermedades virales, ni intoxicaciones por ingesta de medicamentos. La biopsia hepática no mostró la infiltración grasa característica del Síndrome de Reye, sino una hepatitis inespecífica, por lo consiguiente, dado que estos últimos datos que caracterizan al

Síndrome de Reye están ausentes en nuestro caso estudiado, hemos considerado que este es un ejemplo de Síndrome de Reye Semejante, el cual hay que considerar cuando nos encontremos ante un cuadro clínico similar.

SUMMARY:

It is presented a case report classified as Reye-like Syndrome, because of the clinical and laboratory similarities with Reye Syndrome, but with differences in the liver biopsy findings.

The importance of the outcome in this case, is due to the fact that quick and aggressive medical treatment is the same in both disease entities and maintaining this conduct is favourable for the probabilities for life and function in these patients. In each case, a specific etiologic diagnosis should be made, and one should be familiar with all the disease entities that constitute the differential diagnosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Trauner, D.: Reye's Syndrome. *Current Problems in Pediatrics*. 12:1-31. 1982.
2. Denvivo, D., Keating, J.: Reye's Syndrome. *Advances Pediatrics*. 22:175-227. 1982.
3. Levin, D.: Reye's Syndrome. En *Pediatric Intensive Care* de D. Levin, F. Morriss, and G. Moore. Toronto. The C.V. Mosby Company. Págs. 143-148. 1984.
4. Resident and Staff Physician: Reye's Syndrome. A Special Series *Critical Care in Pediatrics*. Págs. 79-93. Marzo 1980.

GALACTOSEMIA: UN TRASTORNO CONGENITO DEL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

Dr. Félix E. Ruiz R.*

La galactosemia es un trastorno congénito del metabolismo de los hidratos de carbono donde existe una incapacidad para transformar la galactosa en glucosa. Es importante efectuar el diagnóstico muy temprano en la vida del individuo e iniciar prontamente el tratamiento adecuado, que es fundamentalmente la exclusión de la galactosa de la dieta del paciente, para obtener una evolución favorable y un buen pronóstico. Esta revisión ha incluido aspectos clínicos, bioquímicos y genéticos de este defecto metabólico. Es recomendable pensar en este padecimiento frente a un enfermo con características clínicas similares a las comentadas en este trabajo, como un medio para su detección precoz.

INTRODUCCION

Dado el interés que, en el transcurso de los últimos años, ha despertado un grupo de trastornos en un principio designados por Archibald Garrod como "Errores congénitos del metabolismo" (1) y a los que Pauling denominó después "Enfermedades Moleculares" por la naturaleza del defecto, hemos efectuado una revisión de la literatura médica sobre la Galactosemia, una de las alteraciones congénitas del metabolismo de los hidratos de carbono, con el propósito de mantener vigente su conocimiento en todo Pediatra, ya que se puede detectar tempranamente en la vida del niño, e iniciar de inmediato su trata-

miento adecuado con la sola eliminación de la galactosa de la dieta del paciente. Así, los resultados son satisfactorios. No obstante, si el diagnóstico se hace tardíamente, hay afección del estado físico y mental del enfermo que puede evolucionar hacia la muerte.

La Galactosemia está caracterizada por una incapacidad para convertir la galactosa en glucosa de una manera normal. Tocó a Von Reus en 1908 descubrir el primer caso de esta enfermedad. Göppert en 1917 comunicó otro caso, tratándose de un niño de dos años cinco meses de edad con ictericia durante los primeros ocho meses de edad, desarrollo deficiente, des-

* Jefe del Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social.

nutrición, hepatomegalia, albuminuria y galactosuria. Observó que al excluir la leche de la dieta del paciente, el azúcar y la albúmina desaparecían de la orina, el niño ganaba peso y la hepatomegalia se reducía (2).

Desde 1946 cuando Goldbloom y Brickman (2) dieron a conocer dos ejemplos más de este padecimiento, se ha notado en la literatura médica un incremento en las publicaciones de casos semejantes, lo cual hace pensar que esta enfermedad es mucho más frecuente de lo que se ha considerado.

El concepto de Galactosemia incluye, actualmente, tres trastornos:

- I. Galactosemia por deficiencia de la galactosa-1-fosfato-uridil-transferasa o clásica.
- II. Galactosemia por deficiencia de la galactocinasa.
- III. Galactosemia por deficiencia de la uridine-difosfato-galactosa-4-epimerasa.

I. Galactosemia por deficiencia de la galactosa-I-fosfato-uridil-transferasa o clásica.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los síntomas principales de la enfermedad aparecen en la primera infancia, generalmente cuando el niño tiene una o dos

semanas de edad. Es frecuente que el paciente tenga un aspecto normal al nacimiento, pero después cuando se ha iniciado la alimentación con leche que contiene galactosa o lactosa, se desencadenan trastornos digestivos, vómitos y diarrea, notándose poco progreso en el peso corporal. El inicio de la enfermedad puede ser agudo y fulminante pudiéndose confundir con sepsis neonatal (3). Se ha comunicado que durante la primera semana de edad, muchos neonatos con galactosemia aguda cursan con infección por *Escherichia coli* y mueren. Levy H et al. encontraron un 28% de esta clase de pacientes con infecciones graves por este germen (4). Los leucocitos de estos enfermos tienen disminuída su actividad bactericida y fagocítica (3), lo que facilita su susceptibilidad a las infecciones. Estos infantes pueden presentar hepatomegalia, ictericia, letargia, hipoglucemia, convulsiones y cataratas.

La hepatomegalia se ha encontrado en la mayoría de los casos dados a conocer.

La ictericia, generalmente es mixta, por hiperbilirrubinemia conjugada y no conjugada, parece ser consecuencia del daño causado a las células hepáticas por la acción tóxica de los metabolitos de la galactosa e inter-

ferencia de la glucoronización de la bilirrubina; y debido a la edad en que aparece, se puede confundir con la llamada Ictericia Fisiológica del Recién Nacido. Donnell la ha encontrado en un 58% de los afectados; Hsia y Walker dan una incidencia del 45% en su serie (5).

Las cataratas se desarrollan usualmente durante el primer año de vida; sin embargo se les ha hallado a edades más tempranas. Son reversibles y constituyen quizás el único hallazgo ocular de este trastorno metabólico. La fisiopatología de los cambios en el cristalino incluye probablemente, un acúmulo excesivo de dulcitol (galactitol) en el cristalino. El dulcitol se forma por reducción enzimática de la galactosa y no se metaboliza más. Se produce un desequilibrio osmótico con un aumento consecuente del desplazamiento del agua hacia adentro del lente en el cual se forma edema, desnaturalización y precipitación de las proteínas y opacificación (3, 6).

La mayoría de los pacientes galactosémicos desarrollan cataratas a la edad de dos semanas a dos meses, aunque pueden notarse más tarde en la niñez. Ocasionalmente se observan al nacimiento en el examen con la lámpara de hendidura. Se manifiestan como lesiones puntiformes en el núcleo fetal del crista-

lino, o raramente como cataratas lamelares (3).

Las cataratas semejan una gota de aceite, son concéntricas y pueden apreciarse también empleando una linterna durante el examen del infante con una dilatación pupilar amplia. Sin tratamiento, la opacificación del cristalino progresa afectándose la capa externa fetal y las más profundas del núcleo adulto, pudiéndose afectar ambos ojos. Aparecen manchas periféricas y el cristalino se opaca totalmente antes de los tres meses de edad (6).

Cuando se instituye una terapéutica apropiada, la acumulación del dulcitol en el cristalino cesa, observándose regresión de la catarata que puede desaparecer completamente dejando un cristalino aparentemente normal (6).

La hipoglucemia que existe en la galactosemia y que se ha señalado como determinante de las convulsiones en estos pacientes, tiene estas posibilidades etiológicas: 1) El daño hepático producido por la galactosa o por la galactosa-1-fosfato. 2) La alta concentración de la galactosa-1-fosfato puede inhibir el sistema enzimático que permite la conversión del glucógeno en glucosa sanguínea (Schwarz 1959).

Las convulsiones se presentaron en un 11% en la serie de Hsia et al (5).

En la galactosemia pueden presentarse otras manifestaciones clínicas como las siguientes: Sangrado subcutáneo, seudotumor cerebral, defectos del túbulo renal tales como proteinuria, glucosuria, aminoaciduria, fosfatúria y acidosis tubular renal (7-8). Se ha observado hipotiroxinemia también (9).

Algunos niños evolucionan hacia la cirrosis hepática y ascitis meses o años después de la fase aguda de la enfermedad. Sin embargo, se ha encontrado fibrosis hepática en lactantes de siete semanas de edad (3). El edema generalizado y ascitis se manifiestan con poca frecuencia.

La anemia que se observa en la galactosemia, se ha considerado como producto de una depresión de la eritropoyesis medular, y se ha dado a conocer una incidencia del 26% (5).

El sangrado subcutáneo puede ocurrir como consecuencia del daño hepático con niveles bajos de protrombina y fibrinógeno en la sangre.

Los niños galactosémicos son muy susceptibles a las infecciones bacterianas, habiéndose dado casos de celulitis, bronconeumonía, infección de las vías urinarias y septicemia.

El curso de este trastorno metabólico puede ser fulminante, ocurriendo la muerte en pocas

semanas o meses, ya sea por desnutrición, por las infecciones que se adquieren o por insuficiencia hepática. No obstante, la evolución puede ser lenta y, se citan ejemplos como el caso comunicado por Ritter y Cannon (1955) en el que la enfermedad se reconoció a los cinco años de edad; los casos dados a conocer por Hsia y Walker (5) y Shah y Mahurkar (1963) refiriéndose a pacientes en que se detectó esta anomalía a los 63 y 67 años de edad respectivamente.

Una secuela importante de la galactosemia es el retraso mental.

Hsia et al (5) determinaron el Cociente de Inteligencia en 34 pacientes, encontrando que el 60% tenía C.I. de 90, 20% estaba entre 70 y 90 y un 20% fue considerado retrasado (C.I. de 40 a 70). Estos datos sugieren que sólo una pequeña porción de estos enfermos resultan con deficiencia mental. Parece ser que este deterioro está en función de la severidad del padecimiento y no de la prontitud con que se inicie el tratamiento. Sin embargo estudios más recientes han permitido afirmar que existe un mayor rendimiento intelectual mientras más temprano se comienza una terapéutica adecuada (10, 11).

Fishler et al (11) efectuaron un estudio en 60 niños galactosémicos con seguimiento longitu-

dinal en un período de años. Se puso énfasis especial en el nivel mental de los pacientes de acuerdo al grupo de edad. Pre-escolar, escolar y adolescentes. Ellos analizaron también la percepción visual y el Electroencefalograma. Además la inteligencia de los padres y de los hermanos no afectados, el nivel educativo y vocacional de los padres fueron investigados. Encontraron que, todos los pacientes diagnosticados y tratados con control dietético desde el nacimiento o poco tiempo después, progresaron mejor que los diagnosticados tardíamente. Sin embargo también se ha comunicado que a pesar de un diagnóstico y tratamiento temprano, existen trastornos psicológicos e intelectuales (3). Esto puede deberse a los efectos tóxicos de la galactosa y sus metabolitos sobre el feto (12). Algunos enfermos han presentado problemas del aprendizaje, de la percepción visual, trastornos del lenguaje y otros trastornos neurológicos con electroencefalogramas anormales (11-13).

Las galactosémicas pueden cursar con hipogonadismo hipergonadotrópico con atrofia ovárica, considerándose como causa de este trastorno a la acción tóxica de la galactosa y de la galactosa-1-fosfato durante el desarrollo fetal y de la niñez. La exclusión estricta de la ga-

lactosa de la dieta puede afectar también el desarrollo ovárico (3).

PATOGENESIS

La patogénesis de la galactosemia por deficiencia de la transferasa está ligada a un bloqueo enzimático que ocurre en la segunda etapa del metabolismo de la galactosa o de la conversión de este azúcar en glucosa (3-7).

Para su mejor comprensión veamos esquemáticamente estas etapas:

La oxidación de la galactosa requiere al principio, fosforilación por ATP en presencia de Galactocinasa, formándose Galactosa-1-fosfato.

Catalizada por la galactosa-1-fosfato-uridil transferasa, la glucosa uridine difosfato (UDP) y la galactosa-1-fosfato son convertidas a galactosa uridin difosfato y glucosa-1-fosfato. La galactosa UDP es convertida a glucosa UDP por la acción de la enzima uridin difosfato galactosa-4-epimerasa. El resultado final de estas tres etapas es la fosforilación y conversión de la galactosa en glucosa-1-fosfato. En esta reacción interviene la enzima uridine-difosfato-glucosa-pirofosforilasa (Fig. No. 1).

La galactosemia por deficiencia de la transferasa, ocurre como resultado de un bloqueo metabólico en la segunda etapa,

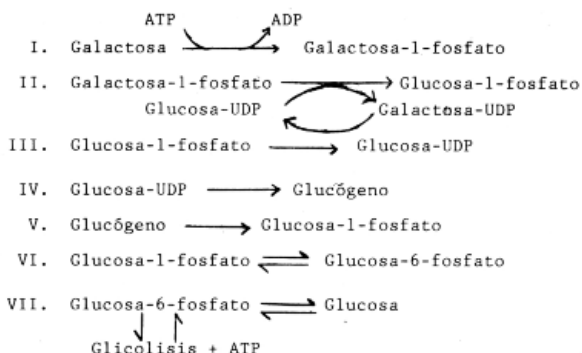


Fig. 1. Metabolismo de la galactosa

Fuente: Kliegman y Sparks. J of P. (3)

de tal manera que la galactosa-1-fosfato-uridil-transferasa, enzima necesaria para la catalización, es apenas detectable en los galactosémicos. El descenso o ausencia de la galactosa-1-fosfato-uridil-transferasa trae como consecuencia un acúmulo de la galactosa-1-fosfato en los eritrocitos, lo cual es responsable del exceso de galactosa en la sangre circulante y del aumento de la excreción de la galactosa en la orina (7).

Esta concepción bioquímica de la etiopatogena de este trastorno, ha permitido explicar los cambios histológicos que se producen en los órganos afectados y su sintomatología, considerándose que la galactosa-1-fosfato es la causante de muchos efectos tóxicos sistémicos y del sistema nervioso central. Por ejemplo, cuando se acumula en los tejidos puede producir: Infiltración gra-

sosa del hígado y, en consecuencia, cirrosis hepática; defectos de la reabsorción tubular y por ende, aminoaciduria; y trastornos cerebrales. Ya se ha comunicado que la acumulación de este metabolito puede causar disminución de la producción de la glucosa hepática y producir hipoglucemia.

La síntesis anormal de los glicolípidos, y la inhibición de la captación de la glucosa por el sistema nervioso central son factores contribuyentes en la etiología de los trastornos cerebrales (3).

HERENCIA

Ha quedado establecido que la galactosemia, se transmite con carácter recesivo autosómico. Se ha registrado entre hermanos en la mitad de las familias estudia-

das aproximadamente. Si la distribución es normal, es de esperar que se presente en uno de cada cuatro nacimientos. Solamente se manifiesta un cuadro patente de la enfermedad en el individuo homocigoto.

En el paciente homocigoto la enzima galactosa-1-fosfato-uridil-transferasa es inactiva en los eritrocitos, fibroblastos, tejido hepático y posiblemente en otros tejidos. En el heterocigoto, la actividad de la enzima es el 50% de lo normal.

Las pruebas de filtro para la Galactosemia permiten detectar al portador heterocigoto y a las variantes de esta enfermedad (14). Las variantes son más prevalentes que la galactosemia clásica por deficiencia de transferasa. La variante Duarte es la más frecuente, es asintomática, está determinada aparentemente por un gene que reduce la actividad enzimática de la galactosa-1-P-uridil transferasa de las células rojas (15).

Otras variantes producen síntomas, tales como la Rennes, Indiana, West Germany y Chicago.

La variante Negro causa manifestaciones clínicas idénticas a las de la galactosemia clásica. En estos pacientes no existe actividad de la transferasa del eritrocito.

Existen infantes con la combinación genética Duarte/Galactosemia, donde existen dos genes mutantes, uno para la variante Duarte y un alelo para la galactosemia clásica. En ellos la actividad de la transferasa del eritrocito es el 25%, es decir, inferior a la del portador de la galactosemia y del individuo con la variante Duarte solamente. Para algunos autores esta combinación es benigna, sin embargo otros han comunicado que produce signos clínicos y anormalidades bioquímicas por lo que no la consideran inocua (16).

Los estudios de detección en masa neonatales se han efectuado con las pruebas de filtro, como el análisis de fluorescencia de Beutler y el de inhibición bacteriana de Paigen, esta última es la más efectiva para la detección de la galactosemia y de otros trastornos congénitos del metabolismo de la galactosa en el recién nacido (14).

El diagnóstico de la galactosemia por deficiencia de la transferasa puede efectuarse in útero, cuando hay historia de intolerancia a la galactosa. Se puede hacer determinando la actividad de esta enzima en el cultivo de células del líquido amniótico (3).

La incidencia de este trastorno metabólico no se ha podido definir con exactitud, sin embargo se ha estimado en uno entre

40,000 nacidos vivos (14); por lo tanto, la frecuencia del individuo portador es de 1:200.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en los antecedentes familiares, las manifestaciones clínicas y en las pruebas de laboratorio que resultan confirmatorias del trastorno:

1. Examen de orina para detectar sustancias reductoras: Prueba de Benedict, tabletas de Clinitest. Dado que el resultado positivo puede ser por glucosa o galactosa, debe efectuarse el análisis de la enzima específica para la glucosa como el método de la glucosa oxidasa. Si no se detecta glucosa en la orina, el diagnóstico presuntivo es galactosemia.
2. La actividad de la enzima específica, la galactosa-1-fosfato uridil-transferasa en el eritrocito y la medición de los niveles de la galactosa-1-fosfato en las células rojas.

La prueba de tolerancia a la galactosa mencionada en los métodos de diagnóstico de la Galactosemia en el pasado, no se recomienda actualmente para tal fin, pues es riesgosa, puede producir hipoglucemia y resulta innecesaria (3).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El principio fundamental del tratamiento es la exclusión de la galactosa de la dieta, por lo cual es necesario evitar la ingestión de leche y de productos lácteos que contienen lactosa, observándose la remisión de los síntomas y signos clínicos en corto tiempo después de iniciado el tratamiento (17). Las cataratas pueden resolverse completamente quedando solamente pequeños defectos residuales detectados en la lámpara de hendidura. Se recomienda que los individuos con galactosemia por deficiencia de la transferasa tengan una dieta sin galactosa durante toda su vida (18), a pesar de haberse preconizado que los niños mayores y adultos pueden tolerar pequeñas cantidades de productos lácteos. Para cumplir este propósito se disponen de sustitutos de la leche que son hidrolizados proteicos, como el Nutramigen, que han dado resultados satisfactorios.

La eficacia de la dieta puede verificarse determinando la concentración de la galactosa-1-fosfato en el eritrocito que no debe exceder de 3 mg/100 ml en el lisado de eritrocitos aglutinados. Otra forma de hacerlo es mediante el seguimiento del crecimiento y desarrollo del paciente, observando si hay mejoría del mismo. Un régimen dietéti-

co sin galactosa, permite al enfermo lograr un patrón de crecimiento igual al del niño normal (10).

Se ha comunicado que la eliminación estricta de la galactosa de la dieta puede afectar el desarrollo del cerebro, pues es necesaria para la síntesis de los galactosidos esenciales requeridos para tal fin; sin embargo es conocido que la síntesis de los cerebrosidos puede realizarse con la galactosa de origen endógeno (12).

En caso de intolerancia a los hidrolizados proteícos se han usado fórmulas de frijol de soya. Este alimento contiene estaquiosa o rafinosa, polisacáridos que durante la hidrólisis intestinal pueden liberar galactosa. Sin embargo su empleo no está contraindicado porque la enzima alfa-galactosidasa en el intestino delgado humano no eleva la concentración de la galactosa-1-fosfato en el eritrocito después de la ingestión de esos azúcares (3-7).

Es aconsejable para las madres de los pacientes galactosémicos que utilicen una dieta sin galactosa durante los siguientes embarazos.

Como parte del manejo de esta enfermedad, es importante ofrecer una instrucción adecuada a los padres sobre la naturaleza hereditaria del trastorno y de sus

actitudes con respecto a la educación y alimentación del niño para evitar ansiedad y sobre protección.

El pronóstico para la vida es muy bueno si el tratamiento se inicia muy pronto; sin embargo se ha observado que la mayoría de los individuos intensamente afectados cursan con algún deterioro mental.

II. Galactosemia por deficiencia de galactocinasa

El sitio de la alteración está en la primera etapa del metabolismo de la galactosa, que es catalizada por la enzima galactocinasa. A diferencia de lo que ocurre en la Galactosemia por deficiencia de transferasa, no hay acúmulo de la galactosa-1-fosfato, no se presentan manifestaciones sistémicas ni retardo mental y su incidencia es menor. Produce cataratas durante el primer año de edad. La eliminación de la galactosa en la dieta de los pacientes con este trastorno, debe mantenerse durante toda su vida.

III. Galactosemia por deficiencia de la uridine-difosfato galactosa-4-epimerasa

El sitio del defecto metabólico de este trastorno está en la tercera etapa del metabolismo de la galactosa, que es catalizada por la enzima uridine difosfato-

galactosa-4-epimerasa. La deficiencia de esta enzima puede producir manifestaciones bioquímicas y clínicas de la galactosemia clásica. Sin embargo, los niños afectados necesitan pequeñas cantidades de galactosa para su crecimiento y desarrollo normal. La exclusión estricta de la galactosa de la dieta puede ser incompatible con la síntesis normal de los glicolípidos (3).

SUMMARY

Galactosemia is a congenital disorder of the metabolism of carbohydrates where there is an

inability to transform galactose into glucose. It is important to make the diagnosis very early in life and to initiate quickly adequate treatment, which is fundamentally the exclusion of galactose from the patient's diet, in order to obtain a favourable outcome and a good prognosis. This review includes the clinical, biochemical and genetic aspects of this metabolic defect. This disease should be considered in the differential diagnosis of patients with clinical characteristics similar to those reviewed in this paper, as a means towards its early detection.

BIBLIOGRAFIA

1. Nelson, W. E., Vaughan, V.C. III, McKay, R., J.: Textbook of Pediatrics. Philadelphia, W. B. Saunders Co. 1975.
2. Guest, G. M.: Hereditary Galactose Disease. *J. Am. Med. Ass.* 168:2015, 1958.
3. Kliegman, R. M., Sparks, J. W.: Perinatal Galactose Metabolism. *The J. Pediatr.* 107: 831-841, 1985.
4. Levy H, Sepe S, Shih V, Vawater G, Klein J.: Sepsis due to *Escherichia coli* in neonates with galactosemia. *N Engl J. Med* 297:823, 1977.
5. Hsia D, Walker F: Variability in the clinical manifestations of Galactosemia. *J. Pediatr* 59:872, 1961.
6. Spaeth, G. L.: Cataract, Galactosemia in Pediatric Ophthalmology, Harley R. D. Philadelphia, W. B. Saunders Co. 1089-1092, 1983.
7. Cornblath, M., Schwartz, R: Disorders of Carbohydrate Metabolism in infancy, 2nd ed. Saunders, 1976.
8. Belman, A. L., Moshe S, Zimmerman, R.: Computed Tomographic Demonstration of Cerebral Edema in a child with galactosemia *Pediatrics*, 78:606-609, 1986.
9. Berger H, Vlasueld L, Gelderen H, Ruys J: Low Serum Thyroxine Concentrations in babies with galactosemia. *J. Pediatr*, 103:930, 1983.
10. Fishler K, Donnell G N, Bergren, W. R, Koch, R.: Intellectual and Personality development in children with galactosemia. *Pediatrics*, 50: 412-419, 1972.
11. Fishler K., Koch, R., Donnell G N, Wenz, E.: Developmental Aspects of Galactosemia from Infancy to Childhood. *Clin Pediatr.* 19:38-44, 1980.

12. Clouds over Galactosemia (editorial) *The Lancet*, 2: 1379-1380, 1982.
13. Waisbren, Susan E., Norman, T R., Schnell, R.: Speech and Language deficits in early-treated children with galactosemia. *J. Pediatr.* 102:75-77, 1983.
14. Levy H L., Hammersen, G.: Newborn screening for galactosemia and other galactose metabolic defects. *The J. Pediatr.* 92: 871-877, 1978.
15. Beutler, E., Baluda, M., Sturgeon, P., Day, R.: A new genetic abnormality resulting in galactose-1-phosphate uridyltransferase deficiency. *Lancet* 1:353, 1965.
16. Kelly, Sally: Significance of the Duarte/Classical Galactosemia Genetic compound. *The J. Pediatr.* 94:937-940, 1979.
17. Koch, R., Acosta P., Donnell, G N., Lieberman, E.: Nutritional Therapy galactosemia. *Clin Ped.* 4:571, 1965.
18. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Nutritional management in hereditary metabolic disease. *Pediatrics* 40:289, 1967.
19. Donnell, G N., Collado, M., Koch, R.: Growth and Development of children with galactosemia. *J. Pediatr.* 58:836, 1961.

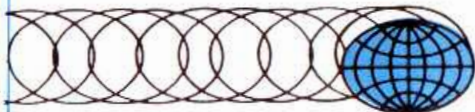
ATAQUE ANTIVIRAL

ISOPRINOSINE[®]

PRECURSOR DE LA ERA DE LOS
INMUNO-POTENCIADORES

- asegura el ataque a la infección viral y la reducción de la intensidad de los síntomas.
- acorta la duración de la infección y aumenta la resistencia a las infecciones bacterianas secundarias.

Presentaciones: Tabletas 500 mg, cajas 8-12-20.
Jarabe 250 mg/ 5 ml, frascos 60 y 120 ml.



NEWPORT PHARMACEUTICALS INTERNATIONAL, INC.

Glaxo

LIDER MUNDIAL EN INVESTIGACION AL
SERVICIO DE LA PEDIATRIA PANAMEÑA

Glaxo Panamá S.A.

VADEMECUM PEDIATRICO

NOMBRE COMERCIAL	DESCRIPCION	INDICACION DOSIFICACION	CONTRA INDICACIONES	PRESENTACION
EUMOVATE	Butirato de Clobetasona. Corticosteroide Tópico.	Eczemas y Dermatitis Infantiles Niños y Lactantes: 3 ó 4 aplicaciones día	Enfermedades Virales de la piel.	Crema y Pomada tubos de 25 g.
BECOTIDE	Dipropionato de Beclometasona. Inhalador bucal. Ac- tua en mucosa bron- quial.	Asma Bronquial infan- til. 1-2 inhalaciones 2-3 veces día. Niños a partir de los 6 años.	Tuberculosis Pulmonar	Aerosol Dosificado 200 Inhalaciones
GRISOVIN	Grisofulvina. Antimicótico Oral	Infecciones micóticas. Manos, pies, uñas, etc. 10mg/K/día repeti- das en 2 dosis diarias.	Trastornos hepáticos.	Tabletas de 125 mgs en frascos de 25/100/1000
CEPOREX	Cefalexina. Antibióti- co oral bactericida, muy activo frente al estafilococo. No pro- duce diarrea o vómitos.	Infecciones Infantiles; Respiratorias, Urina- rias. 25 a 60 mgs/K/día	Hipersensibilidad a las cefalosporinas.	Cápsulas de 250 mg. Jarabe 250 mg X 5cc en frascos de 60 cc. De agradable sabor.
VENTOLIN JARABE	Salbutamol, Broncodilatador se- lectivo.	Asma Bronquial y Bronquitis crónica. 1 cucharadita de 5 ml 3 ó 4 veces al día.	No utilizar conjunta- mente con propanolol.	Frascos con 170 ml. De agradable sabor.
NUOVO VENTOLIN EXPECTORANTE JARABE	Cada 10 ml contiene: 2 mg Salbutamol B.P. 100 mg Guaifenesina B.P.C.	Tos de etiología asmá- tica o bronquítica. Ni- ños 7 ó 10 ml 2 ó 3 veces al día.	No utilizar conjunta- mente con propanolol.	Frascos con 170 ml. De agradable sabor.

Para ampliar información,
por favor dirigirse a:

Depto. Médico Científico
GLAXO PANAMA, S.A.
APTDO. POSTAL 742, PANAMA 9A.
TELS. 63-6711, 63-6992, 63-6718

BREVES APUNTAMIENTOS EN TORNO A LA INCORPORACION DEL NIÑO DE TRES Y MEDIO AÑOS AL SISTEMA ESCOLAR PANAMEÑO

Por. Dr. José Guillermo Ros-Zanet

No es bueno que el niño esté solo

Con esta como paráfrasis de la sentencia bíblica inicio estas breves reflexiones en torno a la "incorporación del niño de tres años y seis meses al sistema escolar panameño".

En verdad no es bueno que el niño esté solo. Pero no debemos olvidar que esta sentencia lleva implícita esta otra: **no es bueno que el niño esté (en su caminar) mal acompañado.**

El niño debe estar bien acompañado a lo largo y ancho, a lo alto y profundo de su vivir, de su historia como **Ser-en-Camino.**

Cuanta devoción cuanta Fe, Esperanza y Caridad debemos derramar amorosamente sobre el niño; sobre este "**Embrión Espiritual**", como lo llamó iluminadamente la Doctora Montessori.

Igualmente deseo iniciar estas reflexiones bajo el amparo de unas palabras del Papa Pablo VI, contenidas en la Declaración "**Gravisimun Educationis Momentum**", documento fundamental de la Iglesia sobre la educación del hombre.

Dice Pablo VI

"Puesto que los padres han dado la vida a los hijos, están gravemente obligados a la educación de la prole y, por lo tanto, ellos son los primeros y obligados educadores. Este deber de la educación familiar es de tanta trascendencia que, cuando falta, difícilmente puede suplirse".

En estas gravísimas palabras está implícita la noble exaltación de la **Patria Potestad** y de lo que yo llamo el **Primado de la Familia sobre el Estado, en materia educativa.**

El niño, desde el nacimiento (y aún desde antes) adquiere la alta condición de hijo. Y ese niño sólo se hará ciudadano mucho más tarde en la vida, en el tiempo.

Es por eso por lo que en este punto es necesario que nos preguntemos: ¿a cuál sistema escolar se habrá de incorporar el niño panameño de tres años y seis meses de edad?

Es que creemos firmemente, sinceramente, que todos los niños (casi todos, claro está) nacen genios, o con la capacidad para ser genios.

De cada diez mil niños que nacen normalmente 9.999 son privados de esta condición por el mal entorno familiar, o por el mal entorno escolar, o por un medio social; agresivo e inmaduro. Por la ausencia de Amor: por privación física, afectiva, espiritual, moral.

Es por eso por lo que todo niño debe nacer (tiene ese derecho indeclinable) en el seno de una familia madura y completa (rica, sobre todo, en los valores superiores del espíritu), y en medio de un Estado y Nación creados en libertad y solidaridad y dignidad y justicia, y protegidos por un gobierno inteligente e igualmente maduro; incapaz, por improbidad y por improvidencia, de endeudarse ad infinitum, condenando al niño, que es humanidad y destino, a esclavitudes y males que deshumanizan al hombre.

Es por esta razón, por esta existencia de claros derechos inalienables del niño a hacerse persona (humanidad), por lo que el **Sistema Educativo Panameño** debe sustentarse en una noble **Filosofía de la Educación**, respetuosa "de todo el hombre y de todos los hombres", y del **entorno del hombre**.

Es por esta razón, también, por lo que frente a un niño de **lento aprendizaje** (o frente al niño normal, o frente al niño superdotado intelectualmente)

no deberá haber, nunca, un maestro de **lenta enseñanza**.

El Estado ha de cumplir, en materia educativa y más frente, a la familia, una misión subsidiaria.

Recordamos aquí que la Asamblea General de los Estados Americanos aprobó, en noviembre de 1983, la "**Declaración de los Derechos de la Familia**", que en el Artículo 4 dice:

"La familia tiene derecho a dirigir la educación de sus hijos y a transmitirles sus valores culturales, sociales, morales, religiosos y otros".

Frente a la deshumanización del mundo y frente a la cosificación del hombre, **debemos educar la Educación para la vida moral**. Sólo entonces la vida en Libertad y en Solidaridad, en Dignidad y Justicia, y en probidad, se dará, casi por graciosa añadidura.

Durante los primeros cinco años de vida del niño, fundamentalmente, se forman las personas o las sub-personas, lo humano o lo sub-humano; **según la madurez o inmadurez del entorno total** (familiar, escolar, social).

Hasta hace muy poco una clara concepción de la importancia capital y de la necesidad de la educación pre-escolar sólo era una preocupación de pocos espíritus atentos.

Hoy casi sin discusión se acepta y la necesidad (y la esencial-

dad) de la educación pre-escolar; sobre todo a partir de los tres años y medio de edad del niño; **edad de personalización.**

La razón, o sin razón, esgrimida tantas veces de la falta de recursos económicos y humanos para emprender esta trascendente tarea, en bien del niño y de la humanidad, ha perdido mucho de su lastre, de su peso; aún en países de economía dependiente, o endeudados como el nuestro.

Se han de llenar etapas de manera racionalizada, en el proceso de estructurar el Sistema de Educación Pre-Escolar.

Es irrenunciablemente necesario comprender que el niño panameño, de tres años y seis meses, no debe ingresar a un sistema escolar cualquiera; donde bajo el amparo de lo **educativo** ocurra sólo un simple guardar al niño en edificios o cuartos; mientras la madre, dolorosamente asalariada, cumple la diaria jornada de trabajo, lejos del hogar.

El Estado no debe estimular la proliferación indiscriminada de COIF, sino que debe propiciar el fortalecimiento y el crecimiento de la familia: su unidad y su vivir personalizantes.

En Panamá existe, desde la década del 40, la educación pre-escolar. Pero aún no está totalmente organizada, o formalmen-

te estructurada. No tiene alcance nacional, pero funciona. Colegios católicos tienen una historia hermosa de educación pre-escolar de casi cuatro décadas. La educación pre-escolar en el país, ha de ir paso a paso. Sin saltarse etapas.

Hoy quiero referirme, en especial, a la **Propuesta Educativa de la Comisión Coordinadora de Educación**, que, con clara visión, ha presentado una estructura académica que contempla dos años formales de educación pre-escolar, a partir de los tres años y siete meses de edad, y que dentro del **primer nivel** denominan **pre-primaria**, con duración de dos (2) años. A esta etapa sigue otra llamada **primaria**, con duración de cinco (5) años; seguida, a su vez, por la **pre-secundaria**, con duración de cuatro (4) años, y por la **secundaria** con una duración de tres (3) años.

Estas cuatro etapas educativas suman un total de catorce años. Recordemos que en la actualidad **primaria y secundaria** (seis años de duración cada una) suman doce (12) años de vida escolar.

Creemos que una vez plasmada en una ley la obligatoriedad de la educación pre-escolar (obligatoriedad para el Estado; no para la familia, o el niño) a nivel nacional, deberán re-estructurarse las etapas de la **educación**

secundaria; llámense estas “primer y segundo ciclo”, o “etapas pre-secundaria y secundaria”.

Creemos que estas etapas pueden ser acortadas en uno o dos años, al estar funcionando debidamente la **Educación Pre-Escolar** (llámese “pre-kinder” y “kinder”; o de otra manera).

Esta opción no parece ser difícil de comprender y de aceptar. La esencialidad y la trascendencia de una adecuada y noble Educación Pre-Escolar, iniciada a partir de los tres y medio años de vida del niño, creará tanta riqueza, en **hominización** y en **humanización**, que el niño podrá salir del Sistema Formal Educativo no a los 18 años, sino a los 15 ó a los 16 años, sin deteriorar por eso la riqueza integral del niño, del hombre. Habrá menos materias, tal vez; pero más contenidos.

Simplemente, el niño iniciará más temprano el proceso educativo (un proceso maduro, respetuoso y amoroso), y podrá salir más temprano de su seno. Saldrá integralmente formado, para hacer posible la **Civilización del Amor y del Trabajo**, de la Justicia y la Libertad, de la Solidaridad y la Dignidad, y de la Probidad.

Hago un llamado a volver la mirada a esta mi humilde propuesta. Antes de terminar reite-

ro lo que quiero llamar el **Primado de la Familia sobre el Estado**, en materia educativa.

El **estatismo** gana muchos adeptos, muchos incondicionales; pero crea débiles sociales y débiles económicos y débiles culturales, y minusválidos morales. El **estatismo**, el paternalismo de Estado, es la más cruel e inicua de las institucionalizaciones; porque infantiliza al hombre.

El **sistema pre-escolar** debe comprender y conocer y entender (y querer) al niño; no sólo en su dimensión corporal, intelectual y afectiva y espiritual (“el embrión espiritual”), sino en su esencialidad divina, como intuyó inmensamente Pestalozzi.

Recordemos siempre la bondad del juego en el niño: El jugar, en el niño, corresponde al trabajo creador y trascendente en el hombre adulto; el trabajo no enajenante ni enajenado.

Si antes expuse la necesidad de **educar la Educación para la vida moral**, hoy postulo la necesidad viviente de **educar la Educación, también, para la Vida Pre-Escolar**. Se ha de estructurar un sistema de Educación Pre-Escolar **no obligatorio**; pero si expedito.

La educación del niño durante los primeros cinco años de la vida, y en particular la **Educación Pre-Escolar**, deben estructurarse tomando en cuenta, de-

bidamente, la Historia de la Pedagogía a lo largo del tiempo y de los pueblos, y ha de conocer a las personas llenas de sabiduría, y llenas de Dios, que la hicieron posible.

Para mencionar algunos de estos benefactores del niño y de la Humanidad: Platón, Quintiliano, San Agustín, Montaigne, Rousseau, Kant, Comenio,

Goethe, Pestalozzi, Dilthey, Durkheim, Dewey, Spranger, y recuerdo especialmente los nombres, tan caros para mí (porque fueron médicos) de Itard, Séguin, Montessori y Decroly.

Y recordamos también a grandes psiquiatras y psicólogos, como Freud, Adler, Jung, Wallon, Piaget, y tantos otros.

REFERENCIAS

1. Alfred Adler: **La Educación de los Niños** Editorial Losada; Ms. As. Argentina. 4a. Edición 1967.
2. J. Basabe Barcala y otros: **Estudios sobre Epistemología y Pedagogía**. Ediciones Anaya/2. España, 1983.
3. Gregory Bateson: **Pasos Hacia una Ecología de la Mente**. Ediciones Carlos Lohle. Bs. As., Argentina, 1972.
4. M. A. Bloch: **Fundamentos y Finalidades de la Nueva Educación**. Editorial Kapelusz. Bs. As., Argentina (2a. Edición). 1955.
5. Georges Canguilhem: **Lo Normal y lo Patológico**. Siglo XXI Ediciones, México, D.F. Tercera Edición, 1981.
6. Claude Clanet/C Laterrasse/6. Vergnaud. **Wallon-Piaget**. Editorial Granica. Bs. As. Argentina, 1974.
7. Brenda Cohen: **Introducción al Pensamiento Educativo**. Publicaciones Culturales, S.A. México, 1977.
8. Comisión Coordinadora de Educación Nacional: **Estructura Administrativa y Régimen Legal del Sistema Educativo Panameño**. Centro de Impresión Educativa. Panamá, 1985.
9. Comisión Coordinadora de Educación Nacional: **Propuesta para la Estructuración del Sistema Educativo Panameño**. Centro de Impresión Educativa. Panamá, 1984.
10. Florencio Escardó: **Anatomía de la Familia**. Editorial El Ateneo. Bs. As. Argentina. (5a. Edición), 1964.
11. Jaime Guzmán Alvarez: **Ideas Modernas Acerca de la Educación**. Fernández Editores. México. (5a. Edición), 1969.
12. Gregorio Kaminsky: **Socialización**. Editorial Trillas, México, 1981.
13. Lorenzo Luzuriaga (ED.) **Ideas Pedagógicas del Siglo XX**. Ediciones Losada Bs. As., Argentina, 3a. Edición, 1968.
14. Enrique Mariscal: **Montessori**. Centro Editor de América Latina. Bs. As. Argentina, 1968.

15. Margaret Mead y otros: **La Crisis del Homo Sapiens**. Editorial Tiempo Nuevo. Caracas, Venezuela, 1970.
16. José Guillermo Ros-Zanet: **Sobre el Fenómeno de la Desnutrición en el Niño**. Colección Ricardo Miró. Editorial Mariano Arosemena. Panamá, R. P. 1985.
17. Eduard Spranger: **Espíritu de la Escuela Primaria**. Editorial Kapelusz. Bs. As. Argentina, 1964.
18. Edward Spranger: **Las Ciencias del Espíritu y la Escuela**. Editorial Losada. Ms. As., Argentina. 5a. Edición, 1961.
19. Unesco (Bajo la Dirección de Gaston Mialaret): **El Derecho del Niño a la Educación**. Presses Universitaires de France. Paris, 1979.
20. Willem Van Der Eyken: **Los Años Pre-Escolares**. Monte Avila Editores, C.A. Caracas, Venezuela. 1974.
21. Ronald G. Woods: **Introducción a Las Ciencias de la Educación**. Ediciones Anaya/2. España, 1976.

NOTAS PEDIATRICAS

Pedro Ernesto Vargas Vidal, M.D., FAAP.*

(1) SINDROME DE DOWN O TRISOMIA 21

En un artículo de revisión (Down's Syndrome. Paper and Abstracts for Professional. 9 (4): 1-2, Oct. 1986) se llama la atención sobre los trastornos gastrointestinales en esta condición, que pueden estar presentes hasta en un 10% de los casos. Entre las tres formas congénitas más frecuentes tenemos la atresia duodenal, el páncreas anular y la enfermedad de Hirschsprung. Se recuerda el estudio de Fonkalsrud en 1968 que reveló que de 503 casos de obstrucción duodenal, 150 tenían Síndrome de Down o sea un 29.8%, aunque otros estudios sugieren que el 18% al 39% de las obstrucciones duodenales ocurren en niños con Síndrome de Down. Esto sugiere, que **todo niño recién nacido con obstrucción duodenal congénita** debe tener cariotipo para descartar la posibilidad de un Síndrome de Down. Por otro lado, un 8% de los niños con Síndrome de Down tiene obstrucción duodenal ya sea por atresia, esteno-

sis intrínseca, u obstrucción extrínseca. El diagnóstico temprano mejora el pronóstico de estos pacientes y ante el diagnóstico de polihidramnios el estudio a seguir debe ser el ultrasonido obstétrico.

Otro grupo de pacientes con Síndrome de Down y síntomas de obstrucción intestinal más allá del período neonatal merecen ser evaluados por lesiones obstructivas del tipo de las estenosis duodenales, los divertículos intraluminales, u otra forma de obstrucción intestinal.

Una revisión de 1,163 casos de enfermedad de Hirschsprung mostró que el 2% era en pacientes con Síndrome de Down, mientras que el 1.06% de los niños con Síndrome de Down presentaron la enfermedad de Hirschsprung en otra serie.

Otros problemas descritos en pacientes con Síndrome de Down son la enteritis regional, la colitis ulcerativa crónica y problemas de la mala absorción intestinal de proteínas o vitaminas

* Jefe del Servicio de Neonatología y Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Gorgas.

que bien pudieran ser las causas de algunos síntomas que se atribuyen al Síndrome de Down de por sí, como algunos casos de letargia, pereza o desinterés. En otras palabras, los pacientes con Síndrome de Down y síntomas crónicos gastrointestinales deben ser evaluados exhaustivamente a cualquier edad.

(2) MONITORIA ELECTRONICA FETAL CONTINUA INTRAPARTO: TODOS LOS EMBARAZOS O SOLO ALGUNOS

Este estudio prospectivo en meses alternos durante 36 meses y de 34,995 mujeres embarazadas se hizo en la Universidad de la Escuela de Medicina de la Universidad Texas Southwestern, Dallas (New England Journal of medicine 315:615-9, 1986).

Durante los meses de monitoría universal se hicieron registros en el 79% de las mujeres admitidas (94% de la población que reunió las exigencias del protocolo investigativo) y en el 37% de las mujeres admitidas para parto durante los meses de monitoría electiva por considerarse de alto riesgo (inducción o estimulación con oxitocina, anormalidades de la frecuencia cardíaca fetal, líquido amniótico meconial, disfunción de la labor o complicaciones médicas del embarazo, o presentaciones

anormales, o embarazadas durante la labor del parto. El resto de las mujeres, 14,619, no fueron monitorizadas electrónicamente.

No hubo ninguna diferencia demográfica ni entre las complicaciones que fueron significativas entre los dos grupos de pacientes estudiados, incluso los grupos de recién nacidos por peso eran similares en sus porcentajes. Se excluyeron del estudio las cesáreas, los partos que ocurrieron en la primera hora de admisión, o aquellos que terminaron con muerte fetal antes de la admisión.

Los criterios a comparar que se usaron para detectar riesgos de asfixia o bienestar fetal neonatal fueron: la calificación de APGAR a los cinco minutos, terapia ventilatoria, admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, muerte neonatal y convulsiones. No hubo diferencias significativas entre los dos grupos comparados, por lo que en esta experiencia hospitalaria no se pudo concluir que la introducción de la monitoría electrónica fetal continúa intraparto universal, (a todas las mujeres admitidas en labor) tiene un efecto favorable o no sobre el futuro **inmediato** del recién nacido: Ahora, sí se pudo indentificar un mayor número de anormalidades de la frecuencia cardíaca

fetal y sí se terminaron más embarazos por operación cesárea en el grupo admitido durante los meses de monitoreo universal que durante los meses de monitoría selectiva. De esta relación y hallazgos se confirma que, 1) la presencia de anomalías de la frecuencia cardíaca fetal aunque es predictiva de asfixia perinatal no necesariamente descarta la posibilidad de obtener un niño sano al nacimiento, y, 2) la monitoría universal aunque altera la práctica obstétrica (mayor número de cesáreas, por ejemplo) no mejora significativamente el resultado perinatal final.

Quizás no sea imprudente recordar que la monitoría selectiva — y los criterios serán más o menos rígidos según el lugar, las facilidades y el entrenamiento de quienes allí laboran — es seguramente menos costosa si se implementa apropiadamente y que la monitoría universal no sólo aumenta los costos sino que facilita la tendencia de responsabilizar el manejo del paciente obstétrico exclusivamente al equipo electrónico y esto no es aceptable. Por el otro lado, la monitoría fetal intraparto tiene un alto índice de falsos positivos cuando se trata de utilizar como un método de rastreo para identificar condiciones como la hipoxia intrauterina. En otras palabras, la presencia de signos

que sugieran alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal ominosas no necesariamente indican hipoxia intrauterina aunque la ausencia de estos signos sí nos dan una mayor tranquilidad en el manejo del paciente obstétrico.

(3) OPERACION CESAREA: LA ALTERNATIVA EN LA PRACTICA OBSTETRICA PRIVADA

Este interesante estudio del Departamento de Obstetricia y Ginecología y el Departamento de Medicina Preventiva del State University of New York — Health Science Center en Brooklyn, New York revisó 65,647 cuadrículas obstétricas pertenecientes a cuatro hospitales de Brooklyn entre los años de 1977 a 1982. Se estudiaron todas aquellas cuadrículas de partos únicos con productos de 500 gramos o más para analizar la incidencia y causas de partos por cesárea en la práctica obstétrica académica y en la práctica obstétrica privada (N. Eng. J. Med. 315:619 - 24, 1986).

El resultado demostró que los obstetras en la práctica privada hicieron significativamente más cesáreas que los obstetras en la práctica académica. A pesar de esto la incidencia de bajas calificaciones del APGAR al minuto

y de trauma obstétrico fue significativamente mayor en la práctica privada que en la práctica académica (Hospital de Entrenamiento) a pesar de que los pacientes en la práctica privada tenían menos complicaciones médicas y niños de mejor tamaño y crecimiento.

Más pacientes primogestantes en la práctica privada terminaron en operación cesárea por distocia, presentación anómala, o sufrimiento fetal que pacientes en hospitales de entrenamiento, y, aún más, aquellas pacientes privadas con historia de uno o más partos vaginales terminaron en cesáreas por distocia o presentación anómala con mayor frecuencia que las pacientes no privadas.

En la práctica privada fue más frecuente seguir el viejo adagio "una cesárea lleva a otra cesárea", que en la práctica en hospitales de entrenamiento. Por otro lado el diagnóstico de sufrimiento fetal fue más frecuente en las primigestantes privadas y menos diagnosticado en las múltiples de la práctica privada.

Al analizar las pacientes de bajo riesgo para operación cesárea (aquellas con feto único sin complicaciones médicas, ni cirugía uterina previa, ni anomalías de la presentación, ni sufrimiento fetal), las pacientes privadas terminaron en cesárea en número sig-

nificativamente superior al de las pacientes en práctica hospitalaria de entrenamiento aún cuando se controlara la variable de peso al nacimiento.

Una manera diferente en el manejo del mismo problema cuando el paciente es privado que cuando es institucional y no una diferencia en la frecuencia con que se presentan las indicaciones clásicas de cesárea (cesárea anterior, presentación de sacro o sufrimiento fetal) pareció ser el factor determinante en la más alta incidencia de cesáreas en la práctica privada. Si bien es cierto que el manejo obstétrico moderno, que incluye: tocodinamometría, sonografía, pH del cuero cabelludo no estaría al alcance del médico en la práctica privada o del médico entrenado antes de estos avances, por el otro lado el manejo de oxitocina, del forceps y del parto vaginal en sacro debiera ser mejor conocido por el médico en la práctica privada y entrenamiento anterior al advenimiento de la nueva tecnología. Por otro lado la mayor incidencia de cesáreas en el grupo de bajo riesgo sugiere que el médico en la práctica privada esta expuesto a otras presiones en las cuales el médico institucional no se expone, por ejemplo, demandas médico legales o menos disponibilidad de tiempo, o incluso otros factores como los de

tipo económico o de conveniencia, o la no necesidad de ajustarse a protocolos de manejo.

Todo esto apunta hacia la necesidad de insistir en la educación médica continuada, práctica y teórica, del médico obstetra así como educar en los aspectos médico legales de la misma. Esta necesidad no sólo es prioritaria en el lugar de donde esta información llega. Al final del camino ojalá podamos concluir que cada cesárea realizada sólo persigue el mayor beneficio para el paciente.

(4) PROFILAXIS ANTIPARTO CONTRA EL ESTREPTOCOCO BETA-HEMOLITICO DEL GRUPO B.

Los doctores Boyer y Gotoff vuelven a presentar información investigativa, esta vez a través de un estudio prospectivo al azar y controlado, que favorece el concepto de la prevención neonatal temprana contra la infección por el Estreptococo beta-hemolítico del grupo B mediante el uso intraparto de ampicilina endovenosa en mujeres embarazadas con cultivos prenatales positivos (vaginales y/o rectales) y factores de riesgo como son: (1) la ruptura prematura de membranas por más de doce horas; (2) la labor prematura antes de las 37 semanas (N. Engl. J. Med 314: 1665 - 9, 1986).

Ochenta y cinco pacientes recibieron 2 gramos de ampicilina endovenosa inicialmente y 1 gramo cada 4 horas durante toda la labor hasta que ocurriera el parto y 79 pacientes que no recibieron antibioprofilaxis sirvieron de control. La duración media del tratamiento fue de 5.4 horas (0.2-30 horas) y 16% de las pacientes dieron a luz en la primera hora de haber recibido el antibiótico endovenoso.

Estas 160 pacientes seleccionadas venían de un grupo de 3,087 pacientes con cultivos positivos de un total de 13,381 pacientes cultivadas, o sea que un 23% de la población embarazada cultivada resultó positiva para el Estreptococo beta hemolítico del grupo B. Sin embargo sólo 5.3% tenían además factores de riesgo para entrar en el estudio. Cultivos vaginales intraparto y vaginales y rectales post parto se hicieron en las pacientes embarazadas, y en el recién nacido se tomaron muestras en 5 lugares superficiales (canal auditivo externo, ombligo, contenido gástrico, recto y garganta) y de la sangre.

La colonización bacteriana por el Estreptococo mencionado se encontró en un 9% de los niños cuyas madres recibieron ampicilina endovenosa intraparto y en 51% de los niños de las madres control. La colonización en tres o más sitios de cultivo fue de

4% en los niños de madres tratadas y del 30% en los niños de madres control. Bacteremia no ocurrió en ningún niño del grupo tratado mientras que sí se dió en el 6.3% de los niños de madres no tratadas. Interesante es conocer que de estos cinco niños infectados uno era asintomático y cuatro se presentaron con neumonía, y todos estaban seriamente colonizados. Hubo dos muertes entre los niños de madres no tratadas (uno por sepsis y shock debido al *Estreptococo beta hemolítico del grupo B*, y otro por enteritis necrotizante del recién nacido con perforación intestinal y sepsis por *E. coli*), mientras que ningún niño del grupo de las madres tratadas murió. Ninguno de los niños de madres que recibió tratamiento sufrió de la forma tardía de la infección por *Estreptococo beta hemolítico del grupo B* u otro organismo.

La profilaxis intraparto además redujo la colonización bacteriana en el recién nacido y la colonización vaginal materna postparto inmediato (26% en los tratados vs 8% en las no tratadas).

Estos datos demuestran las bondades de la profilaxis selectiva con antibióticos en este grupo de alto riesgo (parto prematuro, ruptura de membranas por más de doce horas) de ma-

dras colonizadas durante algún momento del embarazo, aún más cuando no se dieron complicaciones idiosincráticas por el uso de ampicilina intravenosa. Quizás este sea el manejo a seguir mientras se perfeccione y se hace asequible la vacunación contra el *Estreptococo beta hemolítico del grupo B* en la mujer embarazada de alto riesgo. Esto no es manejo para la ruptura de membranas prematuras ni para el parto prematuro, y esto debe quedar bien claro.

(5) PREDICTIBILIDAD DE LOS CULTIVOS ANTEPARTO POR HERPES SIMPLE GENITAL

La doctora Yeager (q.e.p.d.) ha dejado como legado una gran obra investigativa sobre la infección perinatal por el virus de Herpes Simple 2 de la cual han salido una gran mayoría de protocolos de manejo de la misma en la mujer embarazada y el recién nacido.

En vista de la dificultad para hacer un diagnóstico veraz de la infección en el período preparto se ha recurrido a políticas de manejo cuyo costo-beneficio es dudoso, por lo cual se necesita ampliar los conocimientos sobre la biología de este virus y perfeccionar las pruebas inmunológicas y serológicas.

Actualmente, con el objeto de reducir la exposición neonatal y

el riesgo de infección - altamente fatal - en el neonato se ha recomendado monitorizar la excreción asintomática del virus Herpes en toda mujer embarazada de alto riesgo, es decir, aquellas con historia de infección recurrente genital, aquellas con infección genital activa durante el embarazo y aquellas cuya pareja sexual tenga herpes genital. La monitoría, se ha recomendado, se hace a través del cultivo cervical semanalmente desde las semanas 32 a 36 de la gestación hasta el momento del parto.

La Dra. Yeager y su grupo de la Universidad de Stanford (N. Engl. J. Med. 315:796-800, 1986) después del estudio sistemático de 414 mujeres embarazadas con historia de infección genital recurrente por Herpes Simple 2 (HSV) han concluido que los cultivos anteparto **no** predicen el riesgo a exposición del recién nacido demostrado por la frecuencia de infección materna asintomática por HSV durante la semana anterior al parto, que fue de 1.3%, prácticamente la misma frecuencia, 1.4%, que se mostró al momento del parto basado en cultivos a la madre y el recién nacido, con la particularidad que las madres con cultivos positivos no fueron las mismas 1 semana antes del parto que al momento del parto. Esto hace relevante la información

conocida de que la eliminación asintomática del HSV ocurre en forma interesante y por períodos de tiempo muy cortos. Por otro lado, las técnicas de virología no permiten cultivar el virus antes de 48-96 horas, y en la infección recurrente los episodios sintomáticos de infección pueden no darse al momento del parto.

También conocemos hoy día que en la madre con infección recurrente por HSV la transmisión fetal es menos frecuente aún cuando el producto este colonizado. Por todo esto, los riesgos tanto para la madre como para el niño de una operación cesárea deben analizarse a la luz de estos datos, y cada caso debe manejarse individualmente. Valga el momento para recordar que los beneficios de la terapia antiviral sobre la excreción asintomática del virus o en el recién nacido asintomático de madre con infección recurrente **no** se han probado.

(6) P.K.U. EN ORINA Y FENILCETONURIA EN RECIEN NACIDOS

En una interesante y reciente revisión sobre el tema de la Fenilcetonuria titulado **Fenilcetonuria 1986**, el Dr. Harvey L. Levy del Children's Hospital en Boston, Massachusetts nos trae una serie de información que todo pediatra debe conocer.

(Pediatrics in Review 7 (9): 269-75, 1986).

Algunos aspectos sobre esta revisión creemos es oportuno traer para llamar la atención sobre ellos, específicamente sobre el manejo del rastreo por fenilcetonuria en recién nacidos y algunos aspectos importantes sobre fenilcetonuria durante el embarazo y sobre el diagnóstico prenatal. Hoy día se identifica más del 90% de los pacientes con fenilcetonuria en el período neonatal a través de una prueba obligatoria en la sangre del recién nacido que debe tomarse antes de que el recién nacido deje la sala hospitalaria y que es informada en el curso de 1 a 2 semanas después de tomada la muestra de sangre. Aquellos pacientes a los cuales se les ha tomado la muestra de sangre entre las primeras 24 horas de vida por situaciones particulares, como, por ejemplo, la salida temprana del hospital, se les debe repetir el examen hacia la 2da ó 3ra. semana de vida. La revisión presenta un cuadro esquemático de los pasos a seguir cuando la prueba salga positiva en el período neonatal pero quizás lo más importante de recalcar es que el examen de la orina para el diagnóstico de fenilcetonuria en el recién nacido y en el infante de los primeros días de vida no tienen ninguna validez. El recién nacido con fenilcetonuria no es

capaz de formar fenil-cetonas tan temprano, por lo tanto, la reacción de la orina con cloruro férrico no se hace positiva a pesar de que el paciente tenga fenilcetonuria. Ni siquiera el análisis de los aminoácidos en la orina en esta temprana edad ofrece ninguna ayuda diagnóstica en el paciente neonatal. Queremos recalcar entonces que no se justifica pedir P.K.U. en orina en el período neonatal a ningún paciente bajo ningún pretexto.

Con el rastreo rutinario en pacientes en el período neonatal por fenilcetonuria la incidencia de retardo mental producida por esta enfermedad ha disminuído significativamente, sin embargo, en los últimos años se comienza a ver un aumento en el número de estos problemas debido a que las madres con fenilcetonuria, que debido al manejo temprano de su problema en la edad pediátrica han sobrevivido sin retardo mental y con buen uso de sus capacidades mentales quedan embarazadas. Durante el embarazo sustancias del metabolismo anormal de estas pacientes con fenilcetonuria cruzan la barrera placentaria y producen alteraciones en los hijos de estas mujeres del tipo de microcefalias en un 70% y de retardo mental en un 90% ó más, aunque la madre con fenilcetonuria tenga una enfermedad menos severa y aunque ellas sean mentalmente

normales. Estas pacientes identificadas como pacientes con fenilcetonuria deben tener un control estricto de su dieta **antes** de quedar embarazadas para prevenir estos problemas.

Como dice esta revisión el desarrollo en el manejo de fenilcetonuria más exitante en los últimos años ha sido la capacidad de tener los clones del gene para la fenilalanina hidroxilasa lo que permita el diagnóstico prenatal de la fenilcetonuria que antes no era posible a través del estudio de enzimas en el líquido amniótico ni siquiera mediante la medición de la concentración de fenilalanina o de tiroxina en el feto con fenilcetonuria.

(7) C.P.K., ENCEFALOPATIA HIPOXICA ISQUEMICA DEL RECIEN NACIDO Y PRONOSTICO

En la evolución del recién nacido seriamente afectado por insultos asfíxicos al nacer se desarrolla un cuadro neurológico agudo que se conoce como Encefalopatía Hipoxica-Isquémica, que eventualmente presenta serias secuelas que pueden ir desde el retardo mental con convulsiones y parálisis cerebral hasta alteraciones del aprendizaje y del lenguaje que no se descubren sino años más tarde. Para aquellos quienes trabajan a diario con este tipo de problemas, como pa-

ra los padres de estos niños es muy importante conocer lo antes posible que riesgos existen de que estas complicaciones o secuelas se presentan más tarde en estos niños. Hasta ahora no existe ningún examen neurológico ni ninguna prueba de laboratorio ni ninguna prueba radiográfica o ultrasonográfica o tomográfica que pueda dar la última palabra en cuanto a las secuelas producidas por la hipoxia e isquemia perinatal. Sin embargo, el uso de todas estas disciplinas clínicas pueden aproximar hacia un pronóstico relativamente cierto aunque, debe llamarse la atención, de que el clínico debe siempre ser prudente en la información que le dá a los padres en cuanto a pronóstico se refiere.

Del Departamento de Medicina Perinatal de la Clínica Universitaria de Obstetricia y Ginecología en Suiza el Dr. Amatos y sus colaboradores nos traen la evaluación de la enzima Creatinofosfoquinasa (CPK) con énfasis en la iso - enzima (fracción) BB que usualmente proviene de células del cerebro para su valor pronóstico en niño con riesgo de daño cerebral. (Am. J. Perinat. (3):161-3- 1986).

En este estudio se tomaron 54 niños de alto riesgo para daño cerebral y se les midió seriadamente la actividad de la enzima creatinofosfoquinasa y su frac-

ción BB (C K BB) durante los primeros tres días post natales. Estos valores se correlacionaron luego con los hallazgos neurológicos a la edad de 5 meses y se encontró una excelente correlación entre los valores enzimáticos durante las primeras 10 horas de vida y la presencia o persistencia de anomalías neurológicas.

Aunque este y otros estudios en pacientes asfixiados sugieren una relación bastante buena entre los elevados valores de creatinofosfoquinasa en sangre y también en líquido cefaloraquídeo y la cuantía de daño cerebral, que

estaría relacionada luego con las secuelas de la asfixia, no olvidemos que la plasticidad del cerebro humano quizás permita modificar el serio insulto cerebral perinatal. Esto sin embargo no debe por ningún motivo dejarnos en cierto sentido desamparados de métodos diagnósticos y pronóstico, y quizás valga la pena que en estos casos particulares de asfixia severa se utilice la cuantificación de la C P K.- BB con el objeto de poder en un momento determinado valorar objetivamente la gravedad del insulto asfíxico.

NOTICIAS

II TELECONFERENCIA "SUPERVIVENCIA Y BIENESTAR DEL NIÑO"

Del 21 al 24 de octubre pasado se realizó la transmisión en vivo, vía satélite, de la Teleconferencia "Supervivencia y Bienestar del Niño" auspiciado por el Miami Children's Hospital y el proyecto SHARE.

En esta transmisión participaron más de treinta (30) países de Norte, Centro y Sur América, El Caribe, Europa, Africa y Medio Oriente.

En nuestro país el evento fue patrocinado por la Sociedad Panameña de Pediatría y la Sociedad de Medicina Perinatal y se realizó con la colaboración de INTERCOMSA, el Instituto Nacional de Telecomunicaciones (INTEL), el Despacho de la 1ra. Dama de la República y varias casas farmacéuticas y comerciales de la localidad.

La señal, que llegó en forma nítida, se recibió en el salón Altavista del Hotel Panamá y la Teleconferencia fue atendida por un número plural de pediatras y médicos generales quienes formularon numerosas preguntas que fueron absueltas por los conferenciasta.

El programa desarrollado fue de excelente calidad y hubo exposiciones de carácter variado e interesante.

ENTREGA DE PREMIOS NESTLE 1986:

En sencilla ceremonia celebrada en el marzo de la reunión mensual del mes de octubre de 1986, la cual tuvo lugar el día 24 de ese mes, y en el Salón Bahía del Club Unión, fueron entregados los certificados correspondientes a los Premios Nestlé 1986.

Los directivos de la Cía. Nestlé, Sres. Claude Betrisey, Gerente Comercial; Jean Phillippe Jobe, Jefe del Depto. de Productos Infantiles y Dietéticos y Ricardo López, Asistente de este mismo Depto., hicieron entrega de los cheques y pergaminos a los ganadores.

También asistieron a la ceremonia los Sres. Rodrigo J. Méndez y Nicanor Rivera, antiguos colaboradores de la Cía. Nestlé.

El nombre de los trabajos premiados y sus autores fueron publicados en el número anterior a este Boletín.

PREMIO DR. LEOPOLDO BENEDETTI:

También en la reunión del pasado 24 de octubre, fue entregado el Premio Dr. Leopoldo Benedetti, premio que nuestra sociedad otorga cada año al alumno que haya obtenido el más alto índice académico en la asignatura de Pediatría, entre los graduandos de la promoción correspondiente de la Escuela de Medicina de la Universidad de Panamá.

Este año se hizo acreedor a este Premio el Dr. Jorge Rodríguez Rodríguez y correspondió al Dr. Eduardo Palacios, Presidente de la Sociedad Panameña de Pediatría, hacerle entrega del mismo.

NUEVA SOCIA:

En la sesión del 25 de septiembre último fue admitida como nueva socia activa la Dra. Mireya Alvear de Moreno, joven y talentosa pediatra cuyos dotes de laboriosidad y dinamismo contribuirán al enriquecimiento de nuestra asociación, a la cual le damos una cordial bienvenida.

A1-110

Si existe posible deficiencia de lactosa..



Frecuentemente, una diarrea leve conlleva a un deterioro de la mucosa, resultado de los niveles disacáridos no del todo óptimos; y la lactasa, es la primera enzima afectada. Si sospecha una deficiencia de lactasa, una fórmula libre de lactosa es lo indicado y A1-110 es el producto a escoger. A1-110 tiene caseína, sin embargo libre de lactosa. Ensayado y probado por profesionales de todo el mundo, A1-110 para el manejo de la deficiencia de la lactosa, después de una diarrea leve.



NOTA IMPORTANTE: La leche materna es el alimento ideal para el bebé y debe darse durante el mayor tiempo posible. Si, de acuerdo con el médico, se necesita complementarla o cuando ya no se pueda amamantar al bebé, se recomienda utilizar una leche con una composición adaptada a sus necesidades nutricionales y digestivas.

Alprem de Nestlé

Para un Crecimiento rápido,
libre de problemas.



"La dieta óptima para los niños de bajo peso al nacer puede ser definida como aquella que mantenga una tasa de crecimiento que se aproxime a la del tercer trimestre de vida intrauterina, sin causar tensión sobre los sistemas metabólicos o excretorios en desarrollo... La demora excesiva en la recuperación del crecimiento puede tener consecuencias graves y permanentes." "Es precisamente lo que realizan Alprem como lo demuestra la extensa experimentación clínica hecha con este producto." Asociación Americana de Pediatría



NOTA IMPORTANTE: La leche materna es el alimento ideal para el bebé y debe darse durante el mayor tiempo posible. Si, de acuerdo con el médico, se necesita complementarla o cuando ya no se pueda amamantar al bebé, se recomienda utilizar una leche con una composición adaptada a sus necesidades nutricionales y digestivas.
