

BOLETIN DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA



VOLUMEN I MAYO, 1967 No. 1

CONTENIDO

"SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA".....	1
Editorial.....	
RUBEOLA CONGENITA.....	3
Drs. Hermelinda C. de Varela, Criseida S. de Owens, Carlos E. Vásquez y Alberto Chepote.	
SIFILIS CONGENITA.....	12
Drs. Rodolfo Poveda y Gladys C. de Olmos.	
MEDIDAS ANTROPOMETRICAS EN 1,000 RECIEN NACIDOS VIVOS.....	26
Dr. Carlos E. Vásquez.	
PROGRAMA DE ATENCION MEDICA, SUPLEMENTACION NUTRICIONAL Y EDUCACION INTEGRAL.....	31
Dr. José G. Ros-Zanet.	
CASOS CLINICOS: UN CASO DE TOXO- PLASMOSIS CONGENITA.....	39
Dr. Pedro V. Nuñez.	
SESIONES CLINICO - PATOLOGICAS: UN CASO DE SIFILIS CONGENITA....	49
Hospital del Niño.	
NOTICIAS.....	54

Fé de errata:

Pag. 22 - Párrafo 4º. - En vez de cuadro IX debe leerse cuadro X.

Pag. 23 - BIBLIOGRAFIA: - En el 1er. párrafo el Nº entre paréntesis debe leerse (5) en vez de (10).-

Pag. 24 - En vez de (11) debe leerse (10).-



**ALMIRON: FÓRMULA EN POLVO ADAPTADA A LA INFANCIA
COMO SUSTITUTIVO DE LA LECHE HUMANA.**

Características de Almiron:

- Bajo contenido en sustancias minerales, con una relación fisiológica calcio-fósforo. La escasa sobrecarga renal aumenta la reserva acuosa útil y ayuda a mantener el equilibrio de los líquidos.
- Contenido equilibrado de proteínas. Proteínas de fácil digestión, con todos los aminoácidos esenciales.
- Contiene aceite de cereales (ácidos grasos no saturados) para su mejor absorción.
- Contiene hierro y todas las vitaminas esenciales.
- El valor calórico iguala al de la leche humana.
- Asegura un crecimiento y un desarrollo perfectos.

ALMIRON como un sustitutivo de la leche humana en:

- todos los niños sanos
- los prematuros
- los niños con procesos cardíacos y renales
- los que padecen eczema

ALMIRON también como complemento de la alimentación al pecho materno.

Envase

Almiron se proporciona en envases de 1 lb (454 gms) impermeables al aire, rellenos en atmósfera de gas inerte.



NUTRICIA

Pilka® Gotas



Toses irritativas, tos de los fumadores,
toses espasmódicas, toses gripales,
bronquitis, tos ferina, tos de los viejos

Posología

lactantes y niños

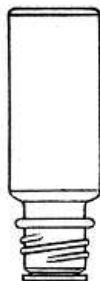
hasta 5 años _____ 3-5 gotas *

niños desde

5 años _____ 6-10 gotas *

adultos _____ 10-20 gotas *

Ventajas de las gotas
absorción perlingual,
no molesta el estómago



* cada dos o tres horas
instilar Pilka sobre los labios
(lactantes) o sobre la lengua (niños
y adultos)
o bien sobre un terrón de azúcar
que se dejará desleir lentamente
en la boca

Presentación: frasco de 10 ml

Zyma SA Nyon/Suiza

COMITE DE EDITORES

Dr. Rodolfo Poveda

Dra. Hermelinda C. de Varela

Dr. Pedro V. Nuñez

Dr. Edgardo Matos

Dr. José G. Ros-Zanet

Dr. César Bernal

REGLAMENTACION DE PUBLICACIONES

1. El "Boletín" es el Órgano Oficial de la Sociedad Panameña de Pediatría.
2. Se publicarán tres números anuales con artículos de interés en el campo de la Pediatría, en lo que respecta a la práctica de dicha especialidad en la República.
3. Los manuscritos pueden ser enviados por correo al Apartado 7093, Panamá 5, R. P. o entregados personalmente en la oficina de la Sociedad, en el 4o. piso del Hospital del Niño.
4. Se preferirán artículos originales escritos a máquina, sobre papel standard; por una sola cara, a doble espacio y con margen no menor de 2.5 centímetros.
5. Todo artículo deberá contar, según los usos aceptados internacionalmente, de introducción, material y método, resultados, discusión, resumen y bibliografía.
6. Las gráficas, cuadros y tablas serán hechos en cartulina blanca, con tinta china. Las fotografías deben ser presentadas en papel satinado positivo, con su leyenda en hoja aparte y debe indicarse su orientación.
7. El autor señalará en el texto la posición aproximada que deba ocupar la gráfica, cuadro, tabla o fotografía.
8. La aceptación o el rechazo de los artículos queda a juicio del Comité de Editores.

SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

MESA DIRECTIVA

PRESIDENTE: Dr. Rodolfo V. Poveda C.

VICE - PRESIDENTE: Dra. Hermelinda C. de Varela

SECRETARIO: Dr. Edgardo Matos

TESORERA: Dra. Doris E. Chorres

VOCAL: Dr. Edilberto Morales.

MIEMBROS ACTIVOS

Dra. Elia B. de García

Dr. Leopoldo Benedetti

Dr. César A. Bernal

Dr. Edgardo Burgos

Dr. Ernesto Calvo

Dra. Hermelinda C. de Varela

Dra. Doris E. Chorres

Dr. Ricaurte Crespo

Dr. José R. Esquivel

Dr. Jorge J. Francois

Dr. Roberto G. Icaza S.

Dr. Siviardo De León

Dr. Edgardo Matos

Dr. Edilberto Morales

Dr. Pedro Moscoso

Dr. Pedro V. Nuñez

Dr. José A. Paredes

Dr. Rodolfo V. Poveda C.

Dr. Gregorio Ramos

Dr. Eduardo Real S.

Dr. José G. Ros-Zanet

Dr. Gonzalo Sosa G.

Dra. Margarita G. de Roy

Dr. Rolando Urrutia

Dr. Joaquín Vallarino M.

Dr. René Villalaz

Dra. Dorothy Wilson

EDITORIAL

"SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRÍA"

La Sociedad Panameña de Pediatría nació como una cristalización del deseo de un grupo de pediatras panameños de unirse por medio de una asociación debidamente constituida, que representara a los médicos que profesan esta rama de la Medicina.

Ya en años anteriores, pediatras que aisladamente habían asistido a Congresos Internacionales habían notado la desventaja en que estaban con respecto a colegas de otros países, que eran delegados de sociedades pediátricas y llevaban al seno de las asambleas la voz y el voto orientados en su grupo.

La idea fue sembrada y la semilla germinó el 18 de Enero de 1954, cuando se fundó la Sociedad Panameña de Pediatría, con apenas ocho miembros, Actualmente ha subido el número a veintisiete.

Tres objetivos han guiado nuestro grupo y por esos tres senderos hemos ido progresando con fé y entusiasmo, con unión y dinamismo.

Entitulamos y propendemos al desarrollo de la Pediatría en los aspectos médico, social, sanitario, asistencial, educacional y de investigación.

Luchamos por el acercamiento y la comprensión entre los miembros de la Sociedad, con iguales deberes y derechos y sin distinguos políticos, económicos, profesionales o sociales.

Nuestras relaciones con sociedades similares internacionales y de otros países han sido cordiales y provechosas. Hemos asistido a varios congresos internacionales presentando trabajos científicos o participando en las discusiones y en las decisiones.

En 1962 tuvo verificativo en Panamá el VI Congreso Centroamericano de Pediatría, solicitado por nuestra sociedad al Gobierno Nacional. A ella correspondió también su organización y desarrollo.

Debemos consignar aquí la gestión trascendental de la Sociedad Panameña de Pediatría, que en 1957 causó la reunión de representantes del Club de Leones de Panamá, de la Dirección General de Salud Pública y de los pediatras, en que se expidió el memorandum de peticiones al Gobierno con las bases para un Patronato que rigiera el Hospital del Niño.

Gracias a la comprensión y altruismo del entonces Presidente de la República y de la Asamblea Nacional, el Hospital del Niño es una entidad autónoma desde 1958.

Pero, tal vez una de las iniciativas más trascendentales de nuestra entidad es la que hoy emprende al publicar el Boletín de la Sociedad Panameña de Pediatría, como su órgano oficial. Aquí expresaremos nuestras inquietudes, nuestras necesidades, nuestras luchas y nuestros logros.

Extendemos nuestro cordial saludo a todos nuestros colegas. Tenemos fe y abrigamos la esperanza de tener éxito en esta empresa.

RUBEOLA CONGENITA

(Estudio Clínico de 50 Casos).

Dra. Hermelinda C. de Varela*
Dra. Criseida S. de Owens**
Dr. Carlos Vásquez** y
Dr. Alberto Chepote.**

La rubeola es una enfermedad infecto-contagiosa viral, reconocida como la de mayor acción teratogénica de la patología prenatal.

Entre sus manifestaciones clínicas más importantes se han descrito: cardiopatía congénita, catarata y otros defectos oculares, sordera, púrpura, hepato y esplenomegalia, etc.

La rubeola congénita puede simular en el recién nacido cuadros de enfermedad por inclusión citomegálica y toxoplasmosis congénita con hepato-esplenomegalia e ictericia. Las lesiones óseas son muy semejantes a las de la sífilis congénita, salvo que desaparecen espontáneamente a los 2 meses de edad. Otras anomalías menos frecuentes en el síndrome son: paladar hendido, meningocele, espina bífida, sindactilismo, hipospadias, criptorquidia y atresia intestinal. Recientemente se han descrito neumonitis intersticial y miocarditis necrótica.

En 1941, Gregg (1) estableció la relación íntima entre esta enfermedad y ciertas anomalías congénitas observadas en los hijos de madres afectadas durante el embarazo. Su comunicación original consistió en 78 casos de los cuales 34 padecían catarata congénita sola; y 44, catarata asociada a cardiopatía congénita.

En 1943, Swan (2) comprobó los hallazgos de Gregg. Ese mismo año aparecieron comunicaciones de Reese, Erickson y Rones sobre 17 casos en los Estados Unidos, y de Simpson sobre dos casos en Inglaterra.

En 1952, Lundstrom (3) en Suecia, observó que ocasionalmente había mujeres inmunes a la rubeola por haberla padecido en la niñez, pero cuyos fetos podían infectarse si se exponían nuevamente a dicha enfermedad.

Krugman (4) en 1952, inoculó secreciones faríngeas y sangre, obtenido de enfermos durante el primer día de la erupción, a personas susceptibles produciendo una rubeola típica después de un período de incubación de más o menos 13 días. También comprobó la contagiosidad de esta rubeola experimental, la cual es capaz de producir una enfermedad con o sin erupción, lo que explicaría que mujeres embarazadas puedan padecer la enfermedad sin que se advierta. Además Krugman y Ward (5) comprobaron la presencia de anticuerpos neutralizantes para los virus de rubeola, en la fracción de gammaglobulina del plasma.

En 1962, Weller y Neva (6,7) y Parkman y colaboradores (8) cultivaron el virus de la rubeola. En sus investigaciones demostraron la persistencia del virus en la placenta y en los embriones recién infectados.

En nuestro medio, desde el mes de diciembre de 1964 hasta marzo de

* Jefe de Sección.

** Residentes de Pediatría

Hospital del Niño, Panamá, R.P.

1965, se registró una epidemia de rubeola que afectó un alto porcentaje de la población, tanto niños como adultos de ambos sexos. Dada la morbilidad ya conocida del virus sobre la mujer embarazada y su producto, era de esperarse una alta incidencia de anomalías congénitas en los recién nacidos correspondientes a los meses de agosto, septiembre y octubre de 1965, como en efecto sucedió. El material clínico constituido por los niños afectados con defectos congénitos debido a dicha epidemia, es el que hoy presentamos en este trabajo.

MATERIAL Y METODOS

1. Se interrogó minuciosamente a las madres que concurrieron a la Maternidad del Hospital Santo Tomás durante los meses de agosto, septiembre y octubre de 1965, sobre los antecedentes de enfermedad exantemática con fiebre y/o linfadenopatías cervicales, o contacto cercano con rubeola en su primer trimestre del embarazo.

2. De los 2,847 recién nacidos en esos tres meses se seleccionaron: a) Los que tenían antecedentes de rubeola materna en el primer trimestre del embarazo; b) Los que presentaban algunas de las siguientes anomalías: defectos oculares, cardiopatías, púrpuras, hepato-esplenomegalia u otros defectos acompañantes del síndrome de rubeola congénita.

3. La cantidad de niños seleccionados mediante los criterios señalados alcanzó a 50 y hasta el presente se ha corroborado el síndrome de rubeola congénita, más o menos completo, en 34 casos de los cuales han fallecido seis. Se practicó estudio post-mortem en cinco niños. En tres de los niños autopsiados se encontró persistencia del ductus arterioso, pero en los otros dos casos no se pudo encontrar ningún defecto cardíaco,

señalándose como causa de la muerte neumonía hemorrágica en uno y prematuridad y atelectasia en el otro.

4. Para hacer el diagnóstico de cardiopatía congénita se consideraron los siguientes signos: Presencia de soplos al nacer o pocas semanas después, agrandamiento de la silueta cardíaca a los RX y electrocardiograma anormal. La mayoría de los niños fue controlada por el Instituto de Cardiología del Hospital Santo Tomás, cuyo equipo médico continúa estudiándolos más detenidamente para llegar a precisar con más detalle el tipo de cardiopatía presente en ellos.

5. Los defectos oculares que se tuvieron en cuenta fueron: Catarata, opacidad corneal y microftalmia, estando pendiente aún otros diagnósticos más precisos por el Departamento de Oftalmología.

6. Las púrpuras fueron visibles en la mayoría de los casos, al momento de nacer, y estaba asociada en casi todos ellos a recuentos de plaquetas inferiores a lo normal.

7. La hepatoesplenomegalia se consideró presente cuando el hígado estaba a más de tres centímetros por debajo del reborde costal derecho y se palpaba el polo inferior del bazo. Se encontró esta anomalía en regular número de casos y casi siempre relacionada con la púrpura.

8. Para el diagnóstico de retraso en el crecimiento físico, se tomó en cuenta la somatometría periódica hasta el momento de concluir el presente trabajo.

9. Otras anomalías que también se consideraron acompañando al síndrome fueron: Paladar hendido, fistula tiroglosa, mamas supernumerarias, quiste vulvar, meningoencefalitis y en algunos casos hepatitis a las pocas semanas de nacidos.

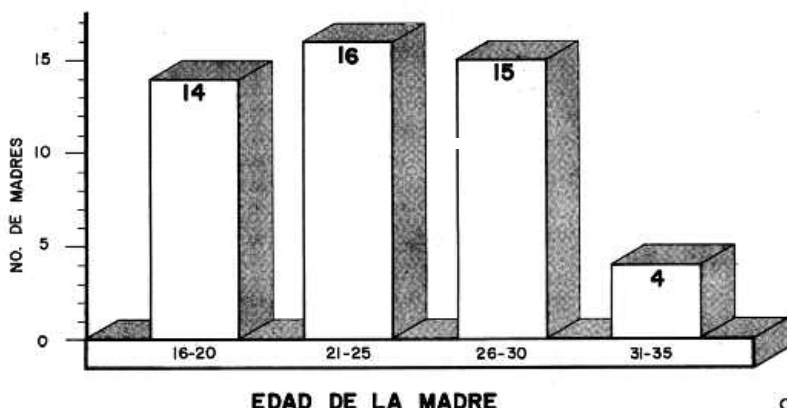
RESULTADOS

La edad de la mayoría de las madres de los niños con el síndrome de rubeola congénita, osciló entre 16 y 30 años, con una media de 23 años (Cuadro #1). En realidad la rubeola es característicamente enfermedad del escolar, el adolescente y el adulto joven, a la inversa del sarampión, que ataca preferentemente al pre-escolar.

De los 50 casos estudiados, 46 de ellos nacieron durante los meses de

agosto, septiembre y octubre de 1965 en la Maternidad del Hospital Santo Tomás, sobre un total de 2,847 nacidos vivos en ese mismo periodo, lo que da un coeficiente de 1.6% de niños afectados, lo que se considera muy por encima de lo esperado estadísticamente. El mayor número de casos se observó en el mes de agosto, descendió en septiembre y en octubre aumentó nuevamente en forma discreta, según se ve en la gráfica del Cuadro #2.

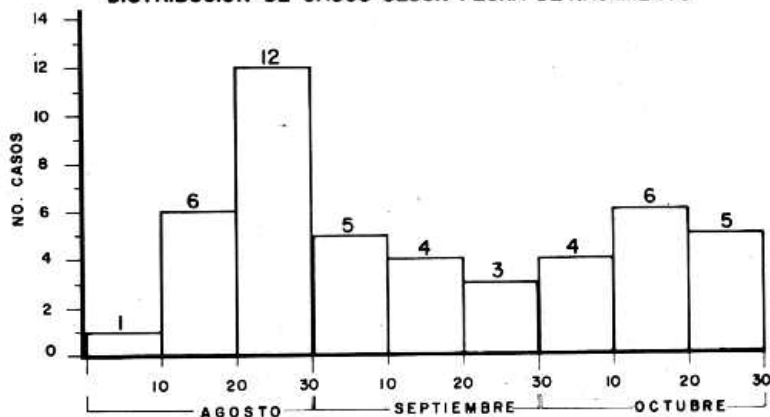
**RUBEOLA CONGENITA EN PANAMA
HOSPITAL DEL NIÑO**



Cuadro 1

**RUBEOLA CONGENITA EN PANAMA
HOSPITAL DEL NIÑO**

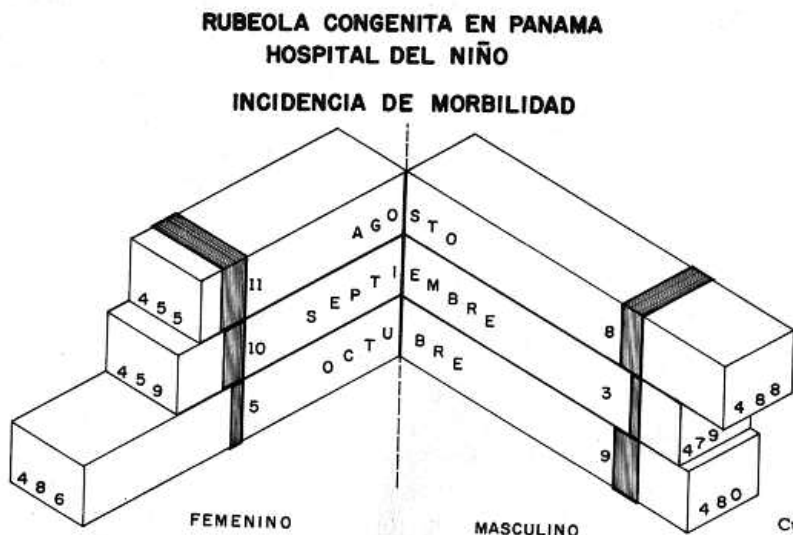
DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN FECHA DE NACIMIENTO



Cuadro 2

En el Cuadro #3, se muestra la incidencia por sexo del síndrome de rubeola congénita, notándose una ligera

la persistencia del ductus arterioso y los defectos del tabique, son los más comunes. No sólo se demuestra en-



Cuadro 3

predominancia en el sexo femenino, 26 casos, en relación con el masculino, 20 casos.

El Cuadro #4, muestra la edad de gestación de los niños estudiados: 70% con gestación de nueve meses, 16% de 8 meses y 12% de siete meses. Sin embargo, más del 50% de los niños mostró peso de nacimiento subnormal (Cuadro #5), a pesar de que la mayoría tenía tiempo completo de gestación. Del total de 50 casos seleccionados, 27 o sea 54% eran prematuros por peso. Fue este grupo el que mostró las mayores anomalías al nacimiento, coincidiendo la prematuridad con las malformaciones congénitas.

Las manifestaciones clínicas (Cuadros #6 y 7), estuvieron constituidos por: Cardiopatía, prematuridad, retraso en desarrollo físico, defectos oculares, púrpura, hepatoesplenomegalia y otros defectos menores.

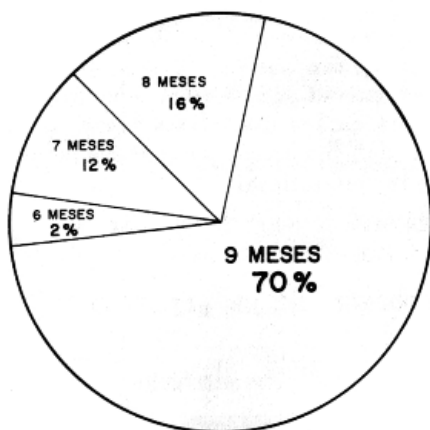
Se destaca en primer término las cardiopatías congénitas en un 80% de los casos. De éstas ya sabemos que

sanchamiento y deformidad de la silueta cardíaca en las radiografías, sino los E.C.G. revelan trazos anormales: crecimiento biventricular, bloqueo incompleto de rama izquierda, etc.

Los defectos oculares, casi siempre evidenciados al nacimiento, alcanzan un 35% de los casos estudiados (12 niños). Seis casos presentaron catarata bilateral y los otros seis, unilateral. En tres de ellos se encontró microftalmia con opacidad de la córnea del lado opuesto.

La púrpura se manifestó en nueve casos. Se notó casi siempre al nacimiento y estuvo representada por manchas de cuatro a seis milímetros de diámetro, uniformemente dispersa y, en su mayoría, asociada a hepato y esplenomegalia. Los recuentos plaquetarios dieron cifras casi siempre bajas. Sin embargo, dichas púrpuras evolucionaron en forma benigna desapareciendo entre los ocho y quince días. La hepatoesplenomegalia estuvo presente en ocho casos al momento de nacer.

**RUBEOLA CONGENITA EN PANAMA
HOSPITAL DEL NIÑO
EDAD GESTACIONAL**



Cuadro 4

Un 32% de nuestros casos (Cuadro #8), mayormente niños con buen peso de nacimiento los tenemos clasificados como "normales" aparentes, en quienes no hemos evidenciado aún estigmas del síndrome y los cuales consideramos ameritan vigilancia en su crecimiento y desarrollo, en su dentición y un estudio completo de los órganos de los sentidos, antes de clasificarlos como verdaderamente normales.

Cuando el virus afectó a la madre en las primeras cuatro semanas de gestación (Cuadro #9), el mayor número de anomalías encontradas correspondió a defectos cardíacos: 10%, disminuyendo progresivamente a 6.4% en el 2º mes y 5.4% en el 3er. mes. Los defectos oculares dieron una incidencia de 5.4% en las primeras cuatro semanas, descendiendo hasta 1.8% en los meses subsecuentes. Llama la atención que la púrpura se presentó en mayor número de casos, cuando la madre fue afectada al segundo mes del embarazo. Resumiendo: El mayor porcentaje de anomalías ocurrió en el primer mes, 40%. Luego en el se-

gundo mes con 29% y finalmente el tercer mes con un 20%; lo que demuestra la importancia del período en que se produce el contagio, en relación con el desarrollo de los diferentes tipos de malformaciones congénitas.

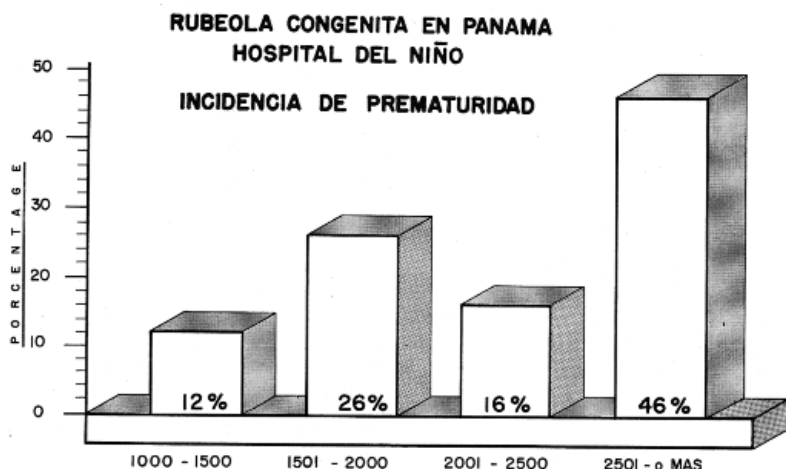
COMENTARIOS

La epidemia de rubeola que en los últimos años azotó a varios países americanos, incluyendo al nuestro, brindó la oportunidad a clínicos e investigadores de hacer nuevos avances en el estudio general de esta enfermedad.

En efecto, la literatura sobre el tema en los últimos meses, es variada y abundante (6,7,9,10,11,12). Un virus que en un principio fue difícil de identificar y cultivar, hoy día es obtenido de cada una de las secreciones y tejidos afectados. En la Escuela de Medicina de Yale, Bamatvala y sus colaboradores (12) comprobaron cuán infecciosos son los recién nacidos con rubeola congénita, siendo portadores del virus hasta muchos meses después del nacimiento. Sever, Korones

y otros (13) de Memphis, Tenesí y del Servicio de Salud Pública de Bethesda, Maryland, recuperaron el virus no sólo de la faringe, sino de las lágrimas, orina, líquido cefalorraquídeo, líquido amniótico y de casi todas las vísceras, ya por biopsia o en el examen post-mortem. Además, estos investigadores aportan nuevas luces en las manifestaciones clínicas del Síndrome describiendo: neumonitis intersticial

con infiltración monocítica, ictericias por regurgitación con aislamiento del virus por biopsia hepática, miocarditis necrótica con electrocardiograma similares al infarto del miocardio y lesiones óseas tales como desmineralización de los huesos con zonas de translucencia a los rayos X en la metafisis y aún, lesiones osteolíticas semejantes a las de la sífilis congénita.



Cuadro 5

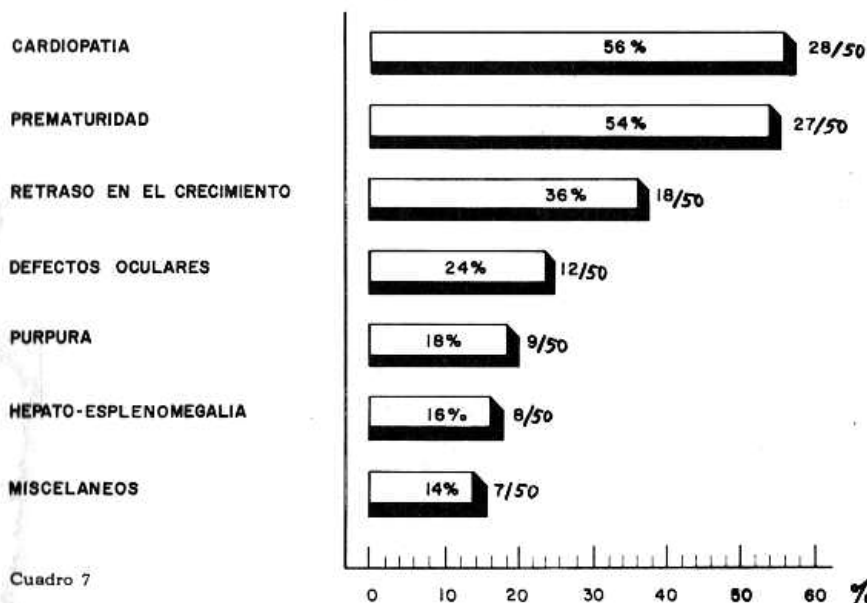
**RUBEOLA CONGENITA EN PANAMA
HOSPITAL DEL NIÑO, 1965**

**MANIFESTACIONES CLINICAS
(34 casos)**

TOTAL	34	100%
PREMATURIDAD	27/34	78
DEFECTOS OCULARES	12/34	35
CARDIOPATIAS	28/34	80
PURPURAS	9/34	26
HEPATO - ESPLENOMEGALIA	8/34	23
CARDIOPATIA + DEFECTOS OCULARES	10/34	29
RETRASO DEL CRECIMIENTO	18/34	52

Cuadro 6

RUBEOLA CONGENITA EN PANAMA
HOSPITAL DEL NIÑO, 1965
 (50 casos)



Cuadro 7

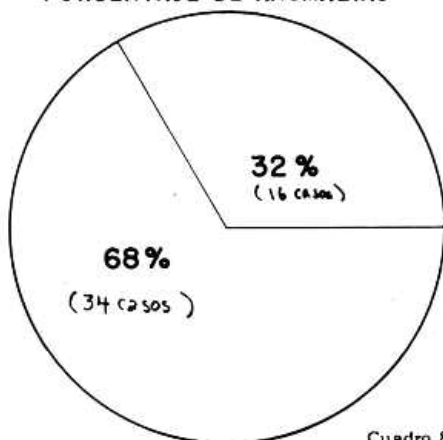
Se han reportado (14) que los anticuerpos neutralizantes para el virus de la rubeola, aparecen en el feto en niveles inferiores a los de la madre; sin embargo, después del nacimiento, dichos anticuerpos superan en exceso los niveles maternos, lo que sugiere que el feto es capaz de elaborar sus propios anticuerpos. La presencia de tales anticuerpos ha demostrado la falta de tolerancia inmunológica del feto para el virus de la rubeola.

Nuevos aportes han hecho Plotkin y sus colaboradores (15, 16) de Filadelfia. Encontraron, en sus estudios anatómo-patológicos de recién nacidos fallecidos a los pocos días de vida, fibrosis del bazo sugiriendo procesos inflamatorios crónicos. En los casos de púrpura, los mielogramas practicados revelaron disminución o ausencia total de megacariocitos y fenómenos hemorrágicos graves.

Actualmente, gracias a los avances en el cultivo del virus (13), se

está trabajando activamente en la elaboración de una vacuna, que es de esperar sea efectiva para prevenir esta enfermedad, ya que la gammaglobulina, si bien es capaz de impedir que la embarazada contraiga la rubeola, es de dudosa protección sobre el feto.

RUBEOLA CONGENITA EN PANAMA
HOSPITAL DEL NIÑO
PORCENTAJE DE ANOMALIAS



Cuadro 8

**RUBEOLA CONGENITA EN PANAMA
HOSPITAL DEL NIÑO, 1965**

INCIDENCIAS DE ANOMALIAS SEGUN PERIODO DE RUBEOLA

	PERIODO DE RUBEOLA								
	TOTAL	PRIMER MES		SEGUNDO MES		TERCER MES		DESCONOCIDO	
		NO. DE ANOMALIAS	%	NO. DE ANOMALIAS	%	NO. DE ANOMALIAS	%	NO. DE ANOMALIAS	%
TOTAL DE ANOMALIAS	109	44	40.0	32	29.0	22	20.0	11	10.0
CARDIOPATIAS	28	12	10.0	7	6.4	6	5.4	3	2.1
PREMATURIDAD	27	9	8.1	9	8.1	6	5.4	3	2.1
DEFECTOS OCULARES	12	6	5.4	2	1.8	2	1.8	2	1.8
RETRASO DE CRECIMIENTO	18	7	6.3	7	6.4	3	2.7	1	0.9
PURPURA	9	2	1.8	4	3.6	1	0.9	2	1.8
HEPATO-ESPLENOMEGALIA	8	3	2.7	3	2.7	2	1.8	-	-
MISCELANEA	7	5	4.6	-	-	2	1.8	-	-

Cuadro 9

En nuestra serie de casos llamó poderosamente la atención la morbilidad del cuadro presentado desde el nacimiento. De los niños portadores de cardiopatías muchos no han logrado abandonar el Hospital dónde están reclusos desde sus primeros días de vida, y si lo hacen, son readmitidos pocas horas después. A pesar de óptimas medidas de higiene, alimentación y cuidados médicos en general, su evolución es pobre y son frecuentes las complicaciones como procesos pulmonares, insuficiencia cardíaca y procesos infecciosos múltiples.

Fue significativo el número de púrpuras que presenciarnos desde el nacimiento, con curso relativamente benigno, durando 10 a 15 días. Los recuentos de plaquetas revelaron trombocitopenia que osciló entre 32,000 y 60,000 plaquetas por milímetro cúbico, normalizándose las cifras mucho después de desaparecidas las manchas purpúricas.

Coincidiendo con el calendario embriopático de Bourgin (17), más del 80% de los casos con cardiopatías y

defectos oculares mostraron haber padecido la rubeola durante el primero o segundo mes de la gestación (Cuadro #9). Un paladar hendido en nuestra serie, que nos hacía predecir la rubeola materna hacia el tercer mes de la gestación según dicho calendario, nos contrarió al apreciar que la infección correspondía al segundo mes de la gestación; pero había razón de peso, el paladar hendido venía acompañado de catarata congénita.

Para ayudar a resolver el problema de esta enfermedad, gracias a los avances obtenidos en el cultivo de este virus, se está trabajando activamente en, y es nuestra esperanza, una vacuna activa contra la rubeola.

RESUMEN

El presente estudio trata sobre 50 recién nacidos cuyas madres padecieron rubeola durante el primer trimestre del embarazo.

En 34 de ellos se corroboró el síndrome de rubeola congénita más o menos completo.

Las manifestaciones clínicas principales fueron: Cardiopatías congénitas (80%), prematuridad (78%), retraso del crecimiento (52%), defectos oculares (35%), púrpura (26%) y hepatoesplenomegalia (23%).

El mayor porcentaje de anomalías ocurrió cuando la madre fue afectada por la enfermedad, en las cuatro primeras semanas del embarazo; siendo las alteraciones más frecuentes, los defectos cardíacos y los oculares.

En esta serie de casos llamó la atención la presencia de púrpura en un gran número de niños, asociada a plaquetopenia. La púrpura se manifestó con mayor frecuencia, cuando la madre fue afectada al segundo mes de la gestación.

REFERENCIAS

1. GREGG, N. M.: Congenital Cataract Following German Measles in Mother. *Trans. Ophth. Soc. Australia*, 3:35 1941.
2. SWAN, C., and others: Congenital Defects on Infants Following Infectious Diseases During Pregnancy. *M. J. Australia*, 2:201, 1943.
3. LUNDSTROM, R.: Rubella During Pregnancy. *Acta Paediat. Scand.*, 41:58
4. KRUGMAN, S.: Studies on Rubella Immunization. *J.A.M.A.*, 151:285, 1953.
5. KRUGMAN, S., and WARD, R.: Rubella: Demonstration of Neutralizing Antibody in Gamma Globulin and Re-evaluating of the Rubella Problem. *New Eng. J. Med.*, 259:16, 1958.
6. WELLER, T. H., ALFORD, C. A. and NEVA, F. A.: Virologic and Serologic Studies on Human Products of Conception. *New Eng. J. Med.* 271:1275, 1964.
7. ---Retrospective Diagnosis by Serologic Means of Congenitally Acquired Rubella Infections. *New Eng. J. Med.*, 270:1039, 1964.
8. PARKMAN, P. D., BUESCHER, E. L., and ARTENSTEIN, M. S.: Recovery of Rubella Virus from Army Recruits. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 111:225, 1962.
9. RAUSEN, A. R. LONDON, R. D., MIZRAHI, A., and COOPER. L. Z.: Bone Changes. Thrombocytopenia and Intrauterine Rubella. *Pediatrics*, 36:264, 1965.
10. COCHRAN, E. D., CORNFIELD, M., and FRIEDBERG, D.: Congenital Rubella, Thrombocytopenia and Intrauterine Rubella. *Pediatrics*, 36:268, 1965.
11. SCHAFF, G. M., and others: Rubella Antibody in Children and Adults. *Pediatrics*, 35,996, 1965.
12. BAMATVALA, J. E., HORSTMAN, D. M., PAYNE, M. C., and GLUCK, L.: Rubella Syndrome and Thrombocytopenic Purpura in Newborn Infants: Clinical and Virologic Observations. *New Eng. J. Med.*, 273:474, 1965.
13. KORONES, S. B., and SEVER, J. L.: Congenital Rubella Syndrome. *J. Pediat.*, 67:166, 1965.
14. KRUGMAN, S.: Clinical Use of Gamma Globulin. *New Eng. J. Med.*, 269:195, 1963.
15. DUDGEON, J. A., BUTLER, N. R., and PLOTKIN, S. A.: Further Serological Studies on the Rubella Syndrome. *British Med. J.*, 2:155, 1964.
16. PLOTKIN, S. A., and others: Congenital Rubella Syndrome. *J. Pediat.*, 67:182, 1965.
17. WIEDORHOLD, A.: Nociones Generales sobre la Patología Prenatal. Suplemento No. 1 de la Revista "Clínica Pediátrica", Santiago de Chile, 1960.

SIFILIS CONGENITA

Revisión Clínica de 13 Casos.

Dr. Rodolfo Poveda* y
Dra. Gladys C. de Olmos**

La sífilis congénita es una enfermedad infecciosa producida por el *treponema pálido* (Schaudinn y Hoffmann, 1905), transmitida de la madre al feto a través de la placenta. No hay etapa primaria o chancro de inoculación, los *treponemas* invaden directamente la circulación fetal vía la placenta y la vena umbilical produciéndose una diseminación a todos los tejidos y órganos del feto.

Los síntomas y signos descritos en esta enfermedad son múltiples y variados, especialmente en las publicaciones hechas antes de la era antibiótica y están resumidos en el cuadro I. En un trabajo reciente los hallazgos clínicos más característicos fueron: Anemia, hepatoesplenomegalia, alteraciones óseas a los rayos X, ictericia, alteraciones del líquido cefalorraquídeo y edema. Con menor frecuencia se encontraron alteraciones típicas tales como rinitis, lesiones mucocutáneas y pseudoparálisis (1).

La infección se produce después del 4º mes del embarazo y ordinariamente ocurre durante las últimas etapas de la gestación. La transmisión se efectúa siempre por una madre sífilítica que no ha recibido tratamiento o éste ha sido deficiente. Nelson y Struve (2) encontraron una incidencia de sífilis congénita de 13.4% en madres no tratadas, 5.8% en madres tra-

tadas inadecuadamente y 0.0% en las que habían recibido un buen tratamiento.

Se desconoce la frecuencia real de sífilis congénita y de mujeres embarazadas sífilíticas; la incidencia en ambos casos depende de varios factores tales como profesión de la madre, nivel socio-económico, educación y otros aspectos generales relacionados con la salud pública. Sin embargo, se conoce bien la acción de los *treponemas* sobre el producto de la concepción: La incidencia de abortos no es mayor en las mujeres grávidas sífilíticas en comparación con las no sífilíticas, en cambio con relativa frecuencia la sífilis puede producir la muerte del feto antes del parto y ser una causa importante de muerte en las primeras semanas de la vida. Potter (3) en un estudio sobre la causa de muerte más frecuentes en niños prematuros, a los pocos días o semanas de nacido, encuentra una incidencia de 3.6% de muertes neonatales por sífilis, en este grupo.

La sífilis congénita es una enfermedad completamente prevenible y así ha ocurrido sobre todo desde el advenimiento de la penicilina asociada a otros métodos adecuados de prevención y control de esta enfermedad.

En nuestro medio la morbilidad y mortalidad por sífilis ha disminuído en forma apreciable como se observa en el cuadro II. Los fallecimientos por sífilis congénita, cuadro III, no tienen

* Jefe de Sección

** Ex-Residente de Pediatría.-

Hospital del Niño, Panamá, R. P.

ningún papel importante en la mortalidad infantil. Sin embargo, llama la atención que en los tres últimos años se haya registrado un aumento notable de los casos de sífilis congénita tratados en el Hospital del Niño, como se ve en el cuadro IV.

Todos estos hechos probablemente justifican el que hoy nos ocupemos de esta enfermedad, en sus aspectos esencialmente clínicos; sobre todo ahora que, por su poca frecuencia, ha dejado de ser considerada en el diagnóstico diferencial de las infecciones en los primeros meses de la vida y las pruebas serológicas no se practican con la frecuencia habitual de años atrás.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo se basa en la revisión de los expedientes clínicos de lactantes con diagnóstico de sífilis congénita, tratados en el Hospital del Niño durante los años 1964 y 1965.

Para la aceptación del diagnóstico correcto de sífilis congénita se fijaron criterios clínicos, serológicos y radiográficos tales como:

a) **Clínica:** Presencia de Síntomas y signos compatibles con sífilis congénita, en especial las lesiones cutáneas o sifilides, coriza o rinitis sifilítica, visceromegalias, anemia, signos neurológicos y otras lesiones típicas como los condilomas, la deformación de la nariz en "silla de montar" y la pseudoparálisis de Parrot.

b) **Serología:** En estos casos representada por la prueba VDRL (Cardiolipina, lecitina, colesterol), prefiriéndose títulos altos en el niño y serología positiva en los padres.

c) **Radiología:** Presencia de alteraciones óseas a los Rayos X, como la osteocondritis y periostitis descrita en la sífilis congénita.

Empleando los criterios señalados, logramos clasificar 13 niños afectados de sífilis congénita de un total de 19 casos revisados; no obstante nos parece que el primer caso (R.M. M. reg. 60766) puede considerarse como dudoso,

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en esta revisión clínica están resumidos en los cuadros V, VI, VII y VIII; parte de ellos se muestra gráficamente en la figura N^o 1.

ANTECEDENTES

El cuadro V se refiere a los antecedentes registrados en las cuadrículas (Historia Clínica). Como se ve allí, el lugar de origen de los niños correspondió a diferentes sitios de la República, siendo la mayoría de la ciudad capital y sus suburbios: 9/13 niños. El resto procedía de la provincia de Colón: 2/13 y de la de Coclé: 1/13.

Hay que señalar que el registro de los antecedentes prenatales, del embarazo y de los partos anteriores no fue completo. Sin embargo, en los casos en que se registraron estos datos se encontró que sólo tres de ocho embarazadas habían tenido control prenatal.

Con respecto al embarazo correspondiente al niño con sífilis congénita, sólo en tres ocasiones se anotan manifestaciones que pueden ser compatibles con la infección sifilítica materna, como la serología positiva (Kahn) en una mujer a los cuatro meses del embarazo y fiebre de causa oscura en otras dos mujeres, en los últimos meses de la gestación.

En cuanto a la edad en que se manifestó la enfermedad en el niño, de acuerdo con el interrogatorio hecho a los padres o familiares y con los datos obtenidos del primer examen físico practicado en la maternidad, se de-

CUADRO I
MANIFESTACIONES DE LA SIFILIS CONGENITA*

	PRECOZ	TARDIA	ESTIGMAS Y SECUELAS
LESIONES CUTANEAS	Infiltración cutánea difusa. S. máculopapulosas S. ampollares S. eritematosas	S. gomosas S. tubérculo-ulcerosas Condilomas	Facies Sifilítica Estrías atróficas periorificiales Ragadias Perforación de paladar
LESIONES MUCOSAS	Rinitis Placas mucosas		"Nariz en silla de montar.
LESIONES OSTEOARTICULARES	Periostitis Osteocondritis Dactilitis	Osteoperiostitis Artritis	"Tibia en hoja de sable. "Frente olímpica"
LESIONES OCULARES	Coriorretinitis Iritis	Queratitis intersticial Lesiones del n. óptico Coriorretinitis	Alteraciones pupilares Cicatrices de la córnea Cequera
LESIONES NERVIOSAS	Meningitis Hidrocefalia	Sordera Neurosífilis	Idiocia y retardo mental P.G.P. Tabes infantil
LESIONES VISCERALES	Neumonía Hepatitis Esplenomegalia Adenopatías Nefritis Nefrosis	Bronquiectasias	
LESIONES DENTARIAS		"Diente de Hutchinson": Microdontismo Anisodontismo	"Dientes de Hutchinson". "Molar de mora"
OTRAS MANIFESTACIONES	Fiebre Anemia Ictericia Desnutrición Hemorragias	Hemoglobinuria paroxística	
SINDROMES TIPICOS	Triada de Hochsinger: a) Lesiones craneales b) Nariz en silla de montar. c) Ganglios epitrocleares. Triada de síntomas precoces a) Penfigo sifilítico b) Coriza c) Esplenomegalia	Triada de Hutchinson: a) alteraciones dentarias b) Queratitis c) Sordera	

* Según datos de varios autores (6,7).

CUADRO II
MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR SIFILIS
EN LA REPUBLICA. AÑOS 1952 A 1964.

AÑOS	CASOS* REPORTADOS	MORTALIDAD**		TASA POR 100,000** HABITANTES
		Total No.	Certificada No.	
1952	1,198	31	28	3.9
1953	1,167	19	17	2.3
1954	861	24	23	2.8
1955	491	39	38	4.5
1956	535	25	23	2.8
1957	420	11	11	1.2
1958	317	13	7	1.4
1959	312	8	6	0.8
1960	168	7	5	0.7
1961	151	21	19	2.0
1962	370	7	7	0.6
1963	200	11	11	1.0
1964	239	15	15	1.3

Según datos de: * Servicio de Informes y Estudios Sanitarios - (SIES), Ministerio de Trabajo, Previsión Social y Salud Pública.

** Contraloría General de la República. Dirección de Estadística y Censo Estadísticas Vitales.

CUADRO III **TASA* DE MORTALIDAD POR SIFILIS Y SUS**
SECUELAS, EN LA REPUBLICA. AÑOS 1955-63

AÑOS	SIFILIS CONGENITA	SIFILIS PRECOZ	TABES DORSALES	PARALISIS GEN. PROG.	LAS OTRAS FORMAS
1955	0.2	0.0	0.1	0.6	3.6
1956	0.2	0.1	0.1	0.6	1.8
1957	0.0	0.0	0.0	0.2	1.0
1958	0.1	0.0	0.0	0.1	1.2
1959	0.0	0.0	0.0	0.2	0.6
1960	0.0	0.0	0.0	0.1	0.6
1961	0.1	0.0	0.0	0.0	1.9
1962	0.0	0.0	0.0	0.0	0.6
1963	0.0	0.1	0.0	0.0	0.8

*Tasa por 100,000 habitantes.

Fuente: Contraloría General de la República. Dirección de Estadística y Censos. Estadísticas Vitales.

CUADRO IV
SIFILIS CONGENITA EN EL HOSPITAL DEL NIÑO
PANAMA, REPUBLICA DE PANAMA. AÑOS 1959 A 1966

AÑOS	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
1959	0	0	0
1960	1	1	0
1961	0	0	0
1962	1	1	0
1963	4	3	1
1964	12	6	6
1965	8	6	2
1966	8	5	3
	34	22	12

Fuente: Archivos Clínicos del Hospital del Niño.

CUADRO V

**ANTECEDENTES EN 13 LACTANTES CON SIFILIS CONGENITA
HOSPITAL DEL NIÑO, PANAMA REP. DE PANAMA, AÑOS 1964-1965**

NO. REG.	LUGAR DE ORIGEN	PRENATAL Y NATAL						NEONATAL				
		EDAD DE LA MADRE	CONTROL PRENATAL	EMBARAZOS ANTERIORES	ABORTO	EMBARAZO	PARTO	SEXO	PESO DE NACIMIENTO KILOS	SINTOMAS Y SIGNOS		
60766	SAN ISIDRO No. 64, TRANSISTMICA	17 AÑOS	SI	—	—	—	ALOS 7M. FIEBRE Y GABRO. EDEMA EN EL ÚTERO MES	NORMAL	♀	2.2	PREMATURIDAD	
54342	ARCAJUAN	26 AÑOS	NO	5	—	—	FIEBRE EN LA ÚLTIMA SEMANA	NORMAL	♂	—	PALIDEZ	
54087	CALLE B CIUDAD	36 AÑOS	SI	2	—	—	ALOS 4M-HAIRY 1/4 ALOS 8M-KNH 1/32	CEZAREA	♂	3.3	ICTERICIA. HEPATOSPLENOMEGALIA.	
54251	POCRI AGUADULCE	25 AÑOS	NO	3	DE 9/2	—	—	NORMAL	NORMAL	♂	3.4	ERUPCIÓN MACULOPAPULOSA IMPOTENCIA FUNCIONAL Ms. Se.
56021	CALLE K CIUDAD	—	NO	—	—	—	—	NORMAL	NORMAL	♀	2.5	PREMATURIDAD
56422	NUOVO VIGIA COLON	30 AÑOS	SI	—	—	—	¿ANEMIA?	NORMAL	♂	—	—	DIARREA
58367	CALLE 9B SA. FRECO CIUDAD	23 AÑOS	NO	3	—	—	—	NORMAL	NORMAL	♀	2.8	APNEA
82455	RIO INDIÓ FACORA	20 AÑOS	NO	3	SI	—	—	NORMAL	NORMAL	♂	—	VEÍCULA INQUINALES EDEMA ESCROTO
82306	BARRIDA SAN ANTONIO, COLON	—	—	1	—	—	—	NORMAL	PREMATURO 7 MESES	♀	2.3	ICTERICIA. PREMATURIDAD
78493	RIO ABAJO CIUDAD	—	—	—	—	—	—	—	—	♂	2.7	PALIDEZ
65719	CIUDAD RADIAL JUAN DIAZ	22 AÑOS	—	1	—	—	—	NORMAL	NORMAL	♂	2.9	ROSÉOLA
58996	PANTILLA No. 59 CIUDAD	20 AÑOS	—	—	—	—	—	NORMAL	NORMAL	♀	—	NORMAL
65604	BARRIDA HOLLYWOOD CIUDAD	34 AÑOS	—	5	—	—	—	NORMAL	NORMAL	♂	2.2	PREMATURIDAD

duce que los primeros síntomas y signos aparecieron antes del mes en ocho niños, a los dos meses en cuatro niños y al tercer mes en un niño (cuadro VI). Las alteraciones más precoces fueron: lesiones cutáneas 3/13, anemia 2/13, ictericia 2/13 y hepatosplenomegalia 1/13.

CUADRO CLINICO

En el cuadro VII y la figura #1 es-

tán resumidos los principales síntomas y signos encontrados en estos lactantes, ocho de los cuales pertenecían al sexo masculino y cinco al femenino. La edad de los niños osciló entre 4 días y 3 1/2 meses; sólo uno del grupo falleció. Cuatro de ellos fueron prematuros según el peso de nacimiento.

Esta mayor incidencia en el sexo

CUADRO VI

**EDAD EN QUE SE MANIFESTARON LOS PRIMEROS
SINTOMAS DE SIFILIS CONGENITA**

EDAD	FRECUENCIA
1 Semana.....	2
2 Semanas.....	1
3 Semanas.....	3
4 Semanas.....	2
5 Semanas.....	4
	1 mes (8)
	2 meses (4)
	3 meses (1)

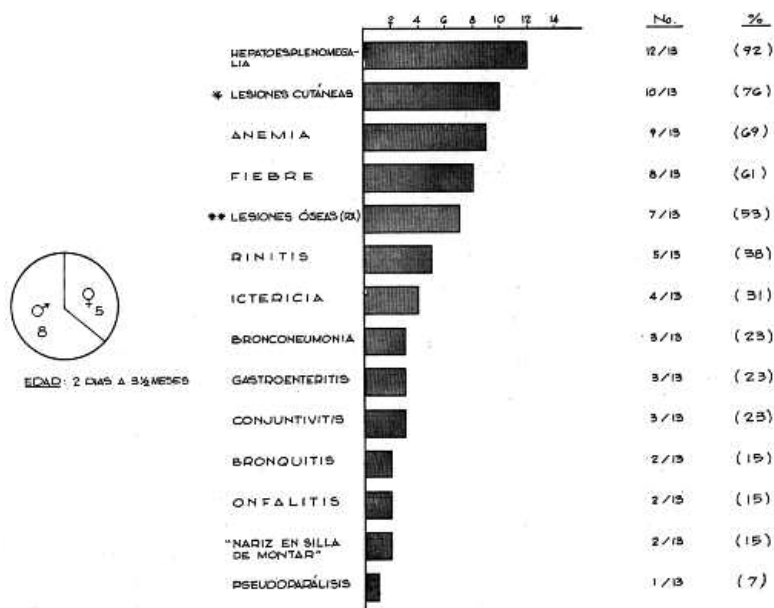
CUADRO VII
MANIFESTACIONES CLINICAS EN 13 LACTANTES CON SIFILIS CONGENITA
 HOSPITAL DEL NIÑO, PANAMA DEP DE PANAMA, AÑOS 1964-1965

REGISTRO DE HOSPITAL	EDAD (INGRESO)	SEVO	PESO EN KILOS (INGRESO)	SINTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES	R. DE HUESOS LARGOS	U.O.R.L (D.L.)
60766	4 DIAS	♀	2.0	ICTERICIA, ANEMIA, CEFALOHEMATOMA	—	16
54342	26 DIAS	♂	3.6	FIEBRE, HEPATOSPLENOMEGALIA, ANEMIA,	PERIOSTITIS OSTEOCONDITIS	256
54087	2 DIAS	♂	3.3	ICTERICIA, HEPATOSPLENOMEGALIA, LESIONES CUTANEAS, CONJUNTIVITIS.	NORMAL	16
54251	2 MESES	♂	5.0	HEPATOSPLENOMEGALIA, LESIONE CUTANEAS, ANEMIA, BRONQUITIS, PSEUDOPARALISIS.	PERIOSTITIS OSTEOCONDITIS	256
56021	1 MES 11 DIAS	♀	3.8	FIEBRE, LESIONES CUTANEAS, HEPATOSPLENOMEGALIA, ANEMIA	PERIOSTITIS OSTEOCONDITIS	256
56422	16 DIAS	♂	2.7	FIEBRE, VOMITOS, DIARREA, SUBCTERICIA, HEPATOSPLENOMEGALIA, RINITIS, BRONQUITIS, CONJUNTIVITIS.	OSTEOCONDITIS	256
58367	1 MES 11 DIAS	♀	3.5	FIEBRE, LESIONES CUTANEAS, HEPATOSPLENOMEGALIA, ANEMIA, RINITIS, BRONCONEUMONIA.	OSTEOCONDITIS	256
62455	3 MESES 17 DIAS	♂	3.8	LESIONES CUTANEAS, ESPLENOMEGALIA, ANEMIA.	—	64
62506	1 MES 7 DIAS	♀	2.1	FIEBRE, LESIONES CUTANEAS, ICTERICIA, HEPATOSPLENOMEGALIA, RINITIS, BRONCONEUMONIA, ONFALITIS "NARIZ EN SILLA DE MONTAR"	PERIOSTITIS	32
76493	2 MESES 10 DIAS	♂	4.5	FIEBRE, LESIONES CUTANEAS, HEPATOSPLENOMEGALIA, ANEMIA, BRONCONEUMONIA.	—	256
68719	2 MESES	♂	5.3	FIEBRE, DIARREA, LESIONES CUTANEAS, HEPATOSPLENOMEGALIA, ANEMIA, RINITIS.	—	256
58996	1 MES 15 DIAS	♀	3.7	FIEBRE, VOMITO, DIARREA, LESIONES CUTANEAS, HEPATOSPLENOMEGALIA, ANEMIA.	PERIOSTITIS	256
68604	1 MES 15 DIAS	♂	3.1	HEMATURIA, LESIONES CUTANEAS, HEPATOSPLENOMEGALIA, RINITIS, BRONCONEUMONIA, "NARIZ EN SILLA DE MONTAR", CONVULSIONES, †	—	256

† falleció

FIGURA # 1

PRINCIPALES SINTOMAS Y SIGNOS EN 13 NIROS CON SIFILIS CONGENITA
 HOSPITAL DEL NIÑO, PANAMA DEP DE PANAMA - AÑOS 1964-1965



* SIFILIDES: ERITEMA, MACULAS, PÁPULAS, AMPOLLAS, ÚLCERAS, INFILTRACION EDEMATOSA, ESTRIAS PERIORBITALES.
 ** PERIOSTITIS Y/O OSTEOCONDITIS

masculino parece ser real, aunque no tenemos suficientes datos para aseverarlo. Es lo que se ve en los casos ingresados al Hospital del Niño en el período 1959-1966 (cuadro IV): Sobre un total de 34 niños con diagnóstico de sífilis congénita, 22 pertenecían al sexo masculino y sólo 12 al femenino. Igual acontece con la mortalidad por sífilis para todas las edades en nuestra República, ya que para un total de 85 fallecidos por ésta causa en los años 1955 y 1960-63, 70 (82.3%) eran del sexo masculino y 15 (17.6%) del femenino.*

Las manifestaciones clínicas principales fueron en orden de frecuencia: hepatoesplenomegalia, lesiones cutáneas, anemia, fiebre, lesiones óseas (rayos X), rinitis, ictericia, bronconeumonía, gastroenteritis, conjuntivitis, bronquitis, onfalitis, "nariz en silla de montar", y pseudoparálisis.

Hepatoesplenomegalia: La hepatoesplenomegalia constituyó el signo principal por su frecuencia: 12/13 niños. El hígado llegó a palparse de 3 a 8 centímetros por debajo del reborde costal derecho y el bazo de 2 a 6 centímetros del reborde costal izquierdo. No se notaron características especiales a la palpación de estas vísceras, aunque se sabe que la sífilis congénita produce un aumento difuso del tejido conectivo en el hígado (fibrosis) y en las etapas más avanzadas, una cirrosis difusa intralobular. (4).

Lesiones cutáneas: Ocuparon el segundo lugar en orden de frecuencia (10/13) y estuvieron representadas por toda la variedad descrita en esta enfermedad, aunque hubo algunas excepciones. Estas lesiones fueron en su mayoría: eritemas, máculas, pápulas, ampollas, úlceras, infiltración e-

dematosas y estrías periorificiales. Con menor frecuencia se hallaron lesiones a nivel de las mucosas, especialmente rinitis y conjuntivitis. No se observaron lesiones típicas como condilomas y placas mucosas.

Anemia: Apareció en nueve de los 13 casos revisados, ocupando el tercer lugar en frecuencia. Por lo general acompañó a lesiones cutáneas, hepatoesplenomegalia y fiebre. Las alteraciones hematológicas encontradas en los exámenes de sangre, sugirieron un proceso hemolítico, como veremos más adelante.

Fiebre: La fiebre también fue una manifestación importante: 8/13 niños, reflejando el proceso infeccioso agudo y probablemente superinfecciones agregadas como la bronquitis, bronconeumonía y gastroenteritis, que aunque pueden ser manifestaciones de la misma enfermedad, pueden también representar infecciones por otros gérmenes como los estafilococos y estreptococos.

Lesiones óseas: Ocuparon el 5o. lugar en orden de frecuencia, aunque sólo se tomaron radiografías de huesos largos a ocho pacientes de todo el grupo. Se encontraron evidencias radiológicas de lesiones óseas en siete de los casos estudiados por RX, lo que da una frecuencia real de 7/8 (87%). Estas lesiones, de grado variable, correspondieron a las conocidas alteraciones del tipo de osteocondritis y de periostitis descritas en la sífilis congénita (5).

Otras manifestaciones clínicas: Con menor frecuencia encontramos otros signos que se han descrito en la sífilis congénita (cuadro I), especialmente rinitis, ictericia, "nariz en silla de montar" y pseudoparálisis; y sólo un caso (M.M. reg. 65604) mostró signos de ataque o invasión al sistema nervioso central (convulsiones, líquido cefalorraquídeo anormal).

* Contraloría General de la República, Dirección de Estadística y Censo.
Estadísticas Vitales. Años 1955, 1960, 1961, 1962 y 1963.

Las demás manifestaciones presentes en estos niños: Bronconeumonía, gastroenteritis, conjuntivitis, bronquitis y onfalitis, no son muy típicas en esta enfermedad y pueden ser complicaciones agregadas.

LABORATORIO

En el cuadro VIII se muestran los exámenes de laboratorio de los 13 niños estudiados.

Serología: Resalta la serología positiva con títulos altos en todos los niños y la serología positiva en las madres en que se registró este dato. En cuatro madres no se registra ningún dato al respecto debido principalmente a omisión por que no se sospechó la enfermedad, o por que no se presentó para el examen cuando fue citada por el médico responsable del caso. El método de laboratorio empleado fue el VDRL (Venereal Diseases Research Laboratory of Washington D.C., E.U.A.) que utiliza antígenos de tipo cardiolipina-colesterol-lectina, altamente purificados y es de gran sensibilidad y especificidad.

Exámenes de sangre: Las alteraciones a nivel del sistema hematopoyético fueron principalmente anemia de grado variable con hemoglobina que osciló entre 3.0 y 8.5 gramos por ciento. Leucocitosis de 12,000 a 33,000 por milímetro cúbico. Cuenta diferencial con neutrofilia o linfocitosis. Reticulocitosis de 3.2 a 15.2%. Presencia de eritrocitos inmaduros en sangre periférica: 1 a 30 por 100 células blancas. Alteraciones en el frotis sanguíneo: anisocitosis, poiquilocitosis, hipocromia, basofilia difusa y macrocitosis. Fueron notables las alteraciones de las plaquetas sanguíneas encontrándose trombocitopenia (desde "bajas" hasta 42,000 por mm³) en la mayoría de los casos en que se registró este dato: 8/13 niños; sin embargo, no se reportó púrpura ni otras discrasias sanguíneas graves: Sólo un niño (M.V.E.R. reg. 58367) presentó hemorragia discreta en los sitios de las inyecciones, pero en este caso no se hizo recuento plaquetario. No se practicaron estudios de la médula ósea.

CUADRO VIII
DATOS DE LABORATORIO EN 13 NIÑOS CON SIFILIS CONGENITA
HOSPITAL DEL NIÑO, PANAMA DEP DE PANAMA, AÑOS 1964-1968

N. REG.	EDAD	SERIE ROJA										SERIE BLANCA				BILIRUBINAS SERICAS				V. D. R. L.		ORINA	OTROS			
		HEMOGLOBINA G/M.	HEMATOCRITO %	PLTILUCITOS %	NEUTROFILIOS %	ANTICOAGULANTE	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS	ESQUINOCITOSIS					
60766	4 DMS	2.97	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	GRUPO O RH + COUMBS DIRECTO NEG.	
54342	26 DMS	6.0	20	6.1	7	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	GRUPO O RH + COUMBS DIRECTO NEG. COUMBS NEG.
54087	2 DMS	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	NORMAL
54251	2 MESES	7.4	—	—	1	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	NORMAL
56021	1 MES 11 DMS	5.6	—	—	3	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	NORMAL
56422	16 DMS	15.0	37	6.6	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	NORMAL
56367	1 MES 11 DMS	8.1	20	4.8	4	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	SINGER 4+ TRAC 9.7 UDS TOXOPLASMA CH 28 20 20 20 TOXOPLASMA A 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1
62455	3 MESES 17 DMS	8.5	30	1.3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	HEMATOCITO NEG MALADIA NEG OBSTRUCCION NEG NEG COLECCION RENAL NEG.
62306	1 MES 10 DMS	11.9	41	15.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	TOXOPLASMA BI GORI GORNA NEG OBSTRUCCION NEG NEG COLECCION RENAL NEG.
78493	2 MESES 10 DMS	5.7	22	1.3	16	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	PROTEINA SUREAS NEG SALT ALBUMINA 9.76 G/L 74 GLOBULINAS 19.0 G/L 8.45(10)
68719	2 MESES	5.7	34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	TOXOPLASMA BI GORI GORNA NEG OBSTRUCCION NEG.
58995	1 MES 10 DMS	5.7	22	15.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	NORMAL
68604	1 MES 19 DMS	9.0	15.8	—	30	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	ALBUMINA 2+ LEUCOCITOSIS 21 x 10 ⁹ ESQUINOCITOSIS 22 x 10 ⁹

Bilirrubinas séricas: En siete casos se practicaron estudios de bilirrubinas séricas, encontrando hiperbilirrubinemia en cuatro de ellos. En estos casos el aumento correspondió indistintamente a la fracción directa o a la indirecta; la cifra de bilirrubina total varió entre 2.9 y 23.2 mg. por ciento, la directa entre 1.2 y 7.0 mg. por ciento y la indirecta entre 1.7 y 21.8 mg. por ciento.

Otros exámenes de laboratorio: En dos ocasiones se practicaron exámenes del líquido cefalorraquídeo: Uno fue normal, y el otro anormal con pleocitosis a expensas de los linfocitos (21 por mm³) y aumento de las proteínas (220 mg.%), este correspondió al único paciente del grupo que presentó signos neurológicos y falleció. En dos recién nacidos con ictericia, la prueba de Coombs directa fue negativa. En un lactante de 16 días con hepatoesplenomegalia e ictericia, las pruebas hepáticas fueron anormales (Hanger 4 $\frac{1}{2}$, Timol 9.7 unidades) y las transaminasas elevadas (oxal-acética 278 unidades y pirúvica 192 unidades). Los exámenes de orina mostraron pocas alteraciones (albuminaria de 1 $\frac{1}{2}$ a 3 $\frac{1}{2}$) y sólo en un caso la orina fue francamente patológica con presencia en el sedimento de eritrocitos, leucocitos y cilindros.

DIAGNOSTICO

Al ingresar al hospital se sospechó la infección sifilítica congénita en una gran proporción de los casos revisados; el diagnóstico se formuló sobre bases sólidas con el estudio radiográfico de los huesos largos y las pruebas serológicas. En otro grupo, no menos apreciable, se hicieron otros diagnósticos de entrada tales como: Anemia de origen por determinar, ictericia de origen indeterminado, poliomielitis, malaria, leishmaniosis, toxoplasmosis, sepsis, impétigo, nefropatía y leucemia.

TRATAMIENTO

El tratamiento consistió esencialmente en antibióticos, como las penicilinas de tipo soluble y las de depósito y, en menor cuantía, los preparados de amplio espectro del tipo de las tetraciclinas. Se emplearon otras medidas generales de sostén, especialmente transfusiones de sangre cuando fue necesario.

COMENTARIOS

ANTECEDENTES

En los casos revisados por nosotros, los datos referentes a los embarazos y partos anteriores no revelaron nada que orientara hacia la consideración de la infección congénita en estos pacientes. La guía más segura fue la serología positiva en la madre, cuando se registró este dato.

Es un hecho que la mayoría de las mujeres embarazadas sifilíticas que, aparentemente están sanas, tienen frecuentemente serología positiva. En una revisión que efectuamos en la Clínica Prenatal de la Maternidad del Hospital Santo Tomás, aunque sin gran valor desde el punto de vista estadístico, encontramos una incidencia de serología positiva (VDRL) de aproximadamente 5 por ciento (cuadro IX); ésto puede interpretarse como: a) sífilis latente o florida, b) sífilis curada con persistencia de reaginas, c) otras enfermedades diferentes a la sífilis, pero capaces de dar reacciones positivas y d) reacciones falsas positivas.

Cuadro IX

Incidencia De Mujeres Embarazadas Con Serología Positiva En La Clínica De La Maternidad Del Hospital Santo Tomás, Panamá, República de Panamá. Años 1965 y 1966.

AÑO	No. Embarazadas	VDRL Reactivas	Porcentaje
1965	1,123	52	4.6%
1966 (a)	792	45	5.6%
Total	1,915	97	5.1%

(a) Meses de Enero a Junio inclusive.
Fuente: Archivos de la Maternidad del Hospital Santo Tomás.

Otro hecho que se deriva de la revisión mencionada arriba, es que el control prenatal es muy deficiente en las mujeres grávidas de estratos socio-económicos y culturales bajos, ya que sólo están registradas 1915 mujeres en dicha Clínica en un período de 18 meses mientras que el número de nacimientos en la Maternidad se acerca al millar mensualmente.

CUADRO CLINICO

La invasión fetal precoz por el treponema puede dar lugar a la muerte y maceración del feto in-útero, o al nacimiento de un recién nacido gravemente afectado semejando la forma hidrópica de la eritroblastosis fetal (4) o con un cuadro respiratorio severo, falleciendo inmediatamente o poco después del nacimiento. Estas formas graves, fatales, se observan en hijos de madres sifilíticas no tratadas; en estos casos el estudio post-mortem revela la clásica neumonía alba, encontrándose abundantes espiroquetas en todos los órganos especialmente en el hígado.

Lo corriente es que nazca un niño aparentemente normal y que manifiesta la enfermedad en las primeras semanas de la vida. Las lesiones más precoces, incluso presentes al nacimiento, son: rinitis o coriza, el penfigo, la esplenomegalia y la anemia.

En los casos revisados por nosotros, la mayoría de los pacientes inició su enfermedad después de la 2a. semana y antes del 3er. mes de nacido. Las manifestaciones clínicas estuvieron representadas por lesiones a nivel de las vísceras abdominales, la piel, el sistema hematopoyético y los huesos; estas lesiones correspondieron a las de sífilis congénita precoz (cuadro I), que como se sabe, se asemejan a las lesiones secundarias de la sífilis adquirida, y se caracterizan por ser múltiples, generalizadas y al-

tamente infecciosas por la pululación de treponemas.

Los síntomas y signos más frecuentes (figura #1) fueron: Hepatoesplenomegalia, lesiones cutáneas, anemia, fiebre y lesiones óseas; con menor frecuencia encontramos rinitis, ictericia, "nariz en silla de montar" y pseudoparálisis. Otras manifestaciones también presentes, pero no típicas, correspondieron a bronconeumonía, bronquitis, gastroenteritis, conjuntivitis y onfalitis.

Por lo general la hepatoesplenomegalia se asoció a fiebre, erupciones cutáneas, anemia y rinitis, constituyendo un síndrome que facilitaba el diagnóstico de la enfermedad. En tres niños con hepatoesplenomegalia hubo también ictericia, con cifras de bilirrubinas elevadas a expensas de la fracción directa, de la indirecta o de ambas; uno de estos pacientes (E.R.E. reg. 56422) presentó además pruebas funcionales hepáticas anormales y elevación de las transaminasas séricas, indicando daño hepático (¿hepatitis espiroquetósica?).

La ictericia en la sífilis congénita puede atribuirse a varios factores: hemolisis, "hepatitis", inmadurez hepática y probable estasis en los canalículos biliares (1). En los casos revisados por nosotros la atribuimos a lesión hepatocelular (E.R.E. Jr. reg. 56422 y D.R.P. reg. 82306), hemólisis infecciosa (E.C.S. reg. 54087) y en el caso restante (R.M.M. reg. 60766) creemos que intervinieron varios mecanismos en la producción de la ictericia, y la anemia, que pueden explicarse por la presencia de un cefalohematoma, desintegración de la hemoglobina a nivel de la colección sanguínea e incapacidad del hígado para metabolizar el exceso de pigmentos.

Se han descrito múltiples lesiones cutáneas y mucosas en la sífilis congénita (4,6,7,): eritema difuso, infiltración edematosa, máculas, pápulas, ampollas, placas mucosas, condilomas, etc.: lo característico de dichas lesiones, su localización en la cara, en las superficies cutáneo-mucosas periorificiales, en las palmas de las manos y en las plantas de los pies.

En el grupo de lactantes con sífilis congénita presentados en este trabajo, se encontró toda la variedad de lesiones descritas en esta enfermedad con las localizaciones habituales; únicamente no se describieron placas mucosas ni condilomas, lesiones estas que parecen ser más frecuentes en las formas tardías.

La rinitis en algunos niños adquirió el carácter de rinorrea purulenta y sanguinolenta, como se ha observado en esta enfermedad. Esta lesión se considera que puede ser puerta de entrada para otras infecciones bacterianas y en ella pueden hallarse los treponemas cuando se observa el producto del raspado de la mucosa bajo el microscopio en campo oscuro; sin embargo se necesita cierta experiencia para este estudio y muchas veces se dificulta el hallazgo por que los treponemas se alojan en las capas más profundas de la mucosa (7).

Nueve pacientes presentaron anemia de grado variable. Por lo general, ésta iba acompañada de fiebre, hepatoesplenomegalia y lesiones cutáneas. El examen hematológico de estos niños, cuadro IX, mostró cifras de hemoglobina entre 3.0 y 8.5 gramos por ciento y, en un apreciable número de casos, leucocitosis, neutrofilia o linfocitosis, reticulocitosis, presencia de eritrocitos inmaduros en la sangre periférica y alteraciones en la morfología de los eritrocitos como anisocitosis, poiquilocitosis, macrocitosis, hipocromía y basofilia difusa. Ade-

más, fue notable la plaquetopenia que ocurrió en 7/9 casos con anemia comprobada.

Consideramos que esta anemia era del tipo hemolítico descrito por Whitaker y col. (1). Desde el punto de vista clínico, la hemólisis en estos pacientes es sugerida por la presencia de fiebre, esplenomegalia, anemia, reticulocitosis y eritrocitos inmaduros en la sangre periférica (8).

Los huesos constituyen uno de los sitios de preferencia en la localización de los treponemas, en especial las metafisis de los huesos largos aunque pueden ser afectados todos los demás huesos. En los fetos sífilicos mortinatos, la osteocondritis es la lesión más constante y se encuentra en el 97% de los fetos mayores de seis meses (9). Esta lesión también es frecuente en el recién nacido con sífilis florida. Tiene especial significación por el dolor que produce y porque puede conducir a la separación epifisiaria o yuxtaepifisiaria, dando origen a la conocida pseudoparálisis. En los lactantes mayorcitos la periostitis es la lesión más común.

El estudio radiográfico de los huesos largos muestra tres tipos principales de alteraciones: a) Presencia de bandas translucidas producidas por cambios tróficos en las metafisis, b) lesiones destructivas a nivel de las metafisis que pueden ser focales o adquirir aspecto de banda clara y ocasionalmente apariencia de "dientes de serrucho" o "escobillado" (osteocondritis) y c) en la diáfisis pueden observarse lesiones productivas que dan lugar al engrosamiento de la cortical en una sola lámina o multilaminado o lesiones destructivas focales que producen rarefacción con aspecto de "carcomido de polilla" y en otros casos dilatación quística o fusiforme (periostitis). Estas lesiones se caracterizan por el hecho de que

nunca está comprometido el centro de osificación epifisario, las alteraciones del tipo osteocondritis curan sin secuelas y la periostitis puede persistir por un periodo de tiempo más o menos variable, después que la infección ha sido controlada (10).

En nuestros casos, encontramos diferentes tipos de lesiones óseas que podemos calificar como osteocondritis en dos pacientes, periostitis en otros dos y lesiones mixtas en los tres restantes.

Con menor frecuencia se observaron lesiones típicas como la pseudoparálisis y la "nariz en silla de montar". Aquella produjo confusión diagnóstica con poliomielitis en un paciente; el diagnóstico se aclaró por las pruebas serológicas positivas en ambos progenitores, y positiva a títulos altos en el niño.

La única muerte en el grupo estudiado, se produjo en un lactante de mes y medio de edad. (M.A.M.A.reg. 65604) con signos neurológicos manifestados por crisis convulsivas y alteraciones del líquido cefalorraquídeo (pleocitosis y aumento de proteínas); tenía además, anemia grave y lesión renal con albuminuria, hematuria, leucocituria y cilindruria. Todas estas alteraciones pueden ser expresión de la infección sifilítica severa, aunque recientemente se ha reportado que la nefritis en estos niños es debida a un estreptococo con puerta de entrada en la lesión inicial de la mucosa nasal. La muerte probablemente se debió a la anemia severa, las lesiones del sistema nervioso central y a la nefropatía. El diagnóstico en este caso estuvo basado en el cuadro clínico y en la serología positiva a

CUADRO X
BIOMETRIA HEMATICA EN 9 LACTANTES CON SIFILIS CONGENITA Y ANEMIA
HOSPITAL DEL NIÑO, PANAMA, REP. DE PANAMA, AÑOS 1964-1969

No. REG.	EDAD	Ht. en %	HEMATOCRITO	LEUCOCITOS No. x Mm ³	NEUTROFILOS %	LINFOCITOS %	EOSINOFILOS %	MONOCITOS %	DETICULOCITOS	PLAQUETAS No. x Mm ³	ERITROBLASTOS No. x 100 cel. B. Mm ³	ANISOCITOS	POIQUILOCITOSIS	LIPOCROMIA	ENDOFILIA DEUSA	MACROCITOSIS
54342	26 DIAS	8.0	20	29,200	41	57	2	—	6.1	72,000	7	X	X	—	X	—
54251	2 MESES	7.4	—	12,000	31	67	2	—	—	—	1	X	X	X	X	—
56021	1 MES 11 DIAS	5.8	—	10,600	31	66	—	3	—	84,000	3	X	X	X	X	X
58367	1 MES 11 DIAS	5.1	20	9,600	59	36	5	—	4.8	92,000	4	X	X	—	X	X
52485	3 MESES 17 DIAS	5.5	30	10,350	49	44	2	—	1.3	↓ ↓	—	X	—	—	—	—
78495	2 MESES 10 DIAS	5.7	22	15,600	50	20	—	—	1.8	↓	18	X	X	X	X	—
65719	2 MESES	5.7	34	12,000	34	62	4	—	—	—	—	X	—	X	—	—
58996	1 MES 19 DIAS	5.7	22	24,400	58	42	—	—	18.2	52,000	—	—	—	X	—	—
65604	1 MES 18 DIAS	5.0	13.5	25,000	70	30	—	—	—	48,000	30	—	—	—	X	X

títulos altos en el niño y en la madre, 256 y 32 dil., respectivamente.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de sífilis congénita se basa en los antecedentes maternos, la presencia de lesiones y estigmas de sífilis congénita precoz o tardía, el examen radiográfico de los huesos largos que muestra las lesiones de osteocondritis y periostitis, especialmente a nivel de las muñecas, codos y rodillas y los métodos auxiliares de laboratorio, especialmente el examen microscópico en campo oscuro y las pruebas serológicas con antígenos treponémicos y no treponémicos (11).

Las pruebas serológicas más sensibles y específicas son las de floculación con una sustancia reactiva purificada (cardiolipina, lecitina, colesterol), como el VDRL que fue el método empleado en nuestros pacientes. Actualmente existen pruebas con antígenos específicos (treponémicos) como la "reacción de inmovilización del treponema", (TPI, Nelson, 1949), la "reacción de anticuerpos treponémicos fluorescentes", (FTA, Deacon) y la "técnica de absorción de los anticuerpos treponémicos fluorescentes" (FTA-abs, Deacon y Hunter), que son altamente específicas y sensibles y muy útiles para el diagnóstico, pero que no superan a las primeras en lo que respecta a proporcionar una guía segura para determinar la utilidad del tratamiento, de acuerdo con los títulos serológicos obtenidos antes y después de éste.

Basados en la revisión clínica que efectuamos, creemos que la sífilis congénita debe sospecharse en todo lactante menor de tres meses que presenta al examen clínico: fiebre, hepatoesplenomegalia, lesiones cutáneas, especialmente eritema, máculas o pápulas en las palmas de las manos y plantas de los pies, y anemia. La sospecha es mayor cuando la serolo-

gía materna es positiva o se encuentran lesiones más típicas como la rinitis con secreción nasal mucopurulenta y sanguinolenta abundante, la pseudoparálisis o la deformación de la nariz en "silla de montar", signos estos menos frecuentes, pero útiles para el diagnóstico. La confirmación se hace cuando se suman las lesiones de osteocondritis y/o periostitis en el examen radiográfico de los huesos largos y el VDRL en el niño sea positivo a títulos altos, 16 dil. o más.

En nuestro medio, el diagnóstico diferencial debe plantearse, en primer lugar, con eritroblastosis fetal, sepsis, rubeola congénita, toxoplasmosis, parálisis de Erb, impétigo y pañalitis severa; todavía no se ha confirmado ningún caso de enfermedad por inclusión citomegálica, pero se tiene en cuenta en el diagnóstico diferencial de los síndromes ictericos con anemia y hepatoesplenomegalia.

TRATAMIENTO

En la serie de casos que revisamos, el tratamiento se hizo con penicilina, pero sin una sistematización precisa. Merecen mención especial dos pacientes: Uno (V.T.B. reg. 78-493) en que el tratamiento fue al parecer insuficiente y re-ingresó al hospital con un cuadro respiratorio agudo, clínicamente una bronconeumonía, que no confirmó la RX de tórax y que cedió rápidamente al tratamiento con penicilina G-sódica; el otro (L.R.G. reg. 65719), con un cuadro florido de sífilis congénita, presentó una crisis de cianosis y disnea al administrarse la primera dosis de penicilina-procaínica, aparentemente una reacción de Herxheimer, ya que posteriormente toleró bien este medicamento.

No se hizo un estudio epidemiológico de los casos, ni se tomaron medidas especiales de control de los contactos.

RESUMEN

En este trabajo se presentan los resultados obtenidos de la revisión de los expedientes clínicos de niños con diagnóstico de sífilis congénita, hospitalizados en los años 1964 y 1965 en el Hospital del Niño.

En una serie de 13 niños con manifestaciones clínicas y serológicas compatibles con esta enfermedad, se encontraron los siguientes síntomas y signos principales: Hepatoesplenomegalia, lesiones cutáneas, anemia, fiebre, lesiones óseas, rinitis e ictericia; mucho menos frecuentes fueron otros signos como la "nariz en silla de montar" y la pseudoparálisis.

Los signos más precoces fueron: lesiones cutáneas, anemia, ictericia y hepatoesplenomegalia.

Tuvieron importancia para el diagnóstico, las alteraciones óseas en el estudio radiográfico de los huesos largos y la serología positiva a títulos altos.

REFERENCIAS

1. WHITAKER, J. A., SARTAIN, P. and SHAHEEDY, M.: Hematological Aspect of Congenital Syphilis. *J. Pediat.*, 66:629, 1965.
2. NELSON, N. A., and STRUVE, V. R.: Prevention of Congenital Syphilis by Treatment of Syphilis in Pregnancy. *J. A. M. A.*, 161:869, 1956.
3. POTTER, R. L.: Citado por SCHAFER, A. J.: Diseases of the Newborn, 2nd Ed., Philadelphia, W. B. Saunders, 1965, pag. 29.
4. POTTER, E. L.: Pathology of the Fetus and the Infant. 2nd. E., Chicago, Year Book Medical Publishers, 1961, pág. 391-392.
5. CAFFEY, J.: Pediatric X-Ray Diagnosis 4th Ed., Chicago, The Year Book Medical Publishers, Inc., 1961, pág. 1006-1014.
6. FERNANDEZ BLANCO, M. y MAZZINI, M. A.: Dermatología y Sifilología. Tercera edición, Buenos Aires, Librería Hachette, S. A. 1950, pág. 560-567.
7. PLATOU, R. V. y KOHARA, R.: Sífilis Congénita. En PULLEN, R. L.: Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Transmisibles. Trad., México, Editorial Interamericana, S. A., 1951, pág. 1963.
8. GREEN, M., and RICHMOND, J. B.: Pediatric Diagnosis. Wnd Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1962, pág. 112, 241, 408, 409.
9. STOWENS, D.: Pediatric Pathology. Baltimore, The Williams & Wilksm Co., 1959, pág. 187.
10. MOORE, M. B.: Diagnóstico Clínico y de Laboratorio de las Enfermedades Venéreas., Bol. Ofic. Sanit. Panamer., 60:316, 1966.

MEDIDAS ANTROPOMETRICAS EN 1000 RECIEN NACIDOS VIVOS

Dr. Carlos Vásquez*

Hasta el presente, nuestro país carecía de datos sobre medidas físicas en el recién nacido y nos guiábamos por las tablas de peso, talla, perímetros cefálico y torácico recopiadas en otros países, principalmente Estados Unidos, Méjico y Guatemala.

Con anterioridad se habían hecho intentos de estudios sobre esta materia, pero casi siempre estos trabajos se efectuaban en el Departamento de Estadística y Censo de la Contraloría General de la República con los datos suministrados por diversas instituciones hospitalarias, sin mediar un estudio estadístico planeado. O bien se obtenían observaciones aisladas, especialmente en las clínicas privadas, cuyos datos no son del conocimiento general, agregándose el inconveniente de que el número de niños estudiados no permitía llegar a conclusiones que representarían la somatometría real del recién nacido panameño.

Por todas estas razones, consideramos conveniente revisar las medidas antropométricas en lo relacionado a peso, talla, perímetro cefálico y perímetro torácico, en los niños de la sala de recién nacidos de la Maternidad del Hospital Santo Tomás, actualmente integrada al Hospital del Niño.

MATERIAL Y METODOS

a.- Se utilizaron 1000 recién nacidos vivos de ambos sexos, correspon-

dientes a los meses de agosto y septiembre de 1964.

b.- Se omitió el dato relativo a la raza debido a lo heterogéneo de nuestra población en donde predomina el grupo mestizo.

c.- El peso y las demás medidas se tomaron en las primeras 24 horas de vida.

d.- El peso fue tomado por enfermeras tituladas, para lo cual se utilizó una balanza graduada en libras, efectuándose la reducción a gramos según una tabla "standard" aceptada por el Hospital del Niño.

e.- En cuanto a las medidas de la talla y perímetros cefálico y torácico, se empleó una cinta métrica de tela graduada en centímetros.

f.- Para medir la talla se colocó al niño en cama semi-rígida y se procedió a colocar la cinta métrica desde el occipucio hasta el talón de una de las extremidades inferiores.

g.- Para el perímetro cefálico se buscó la parte más saliente del hueso occipital y del frontal.

h.- El perímetro torácico se determinó a nivel de la línea imaginaria que pasa a la altura de ambas tetillas.

RESULTADOS

En la tabla I están representados y relacionados entre sí la talla, el peso, el perímetro cefálico y el perímetro torácico en cifras absolutas. Las cifras de las columnas representan la frecuencia con que se han registrado las diferentes medidas sin tomar en

* Residente de Pediatría
Hospital del Niño, Panamá, R. P.

TABLA I
HOSPITAL DEL NIÑO
Estudio de Mil Nacido-vivos en la Maternidad (H.S.T): 1964

TALLA (cms.)	TOTAL	P E S O (grs)										P. ENCEFALICO (cms)					P. TORACICO (cms)							
		1,501	2,000	2,001	2,500	2,501	3,000	3,001	3,500	3,501	4,000	4,001	4,500	4,501	5,000	5,001	5,500	27-28	29-30	31-32	33-34	35-36	37-38	
TOTAL	1,000	10	80	296	435	154	21	3	1	1	6	23	147	536	250	38	28	79	330	440	111	12		
41-42	6	4	2									2	2	1	1	1	3	1	1			1		
43-44	25	1	16	7	1						4	5	4	8	4		9	5	3	5	3			
45-46	73	2	19	40	12						7	26	18	20	2		7	15	24	16	10	1		
47-48	236	1	20	119	84	11	1				1	6	54	123	42	10	8	33	108	72	13	2		
49-50	319	1	16	69	177	48	8				1	2	39	174	90	13	1	20	117	135	40	6		
51-52	305	1	7	61	147	83	5	1			1	1	21	198	81	4	5	74	192	34				
53-54	33			12	12	7	1	1																
55-56	3					2																		

HOSPITAL DEL NIÑO

Estudio de Mil Nacido-vivos en la Maternidad (H.S.I.): Año 1964

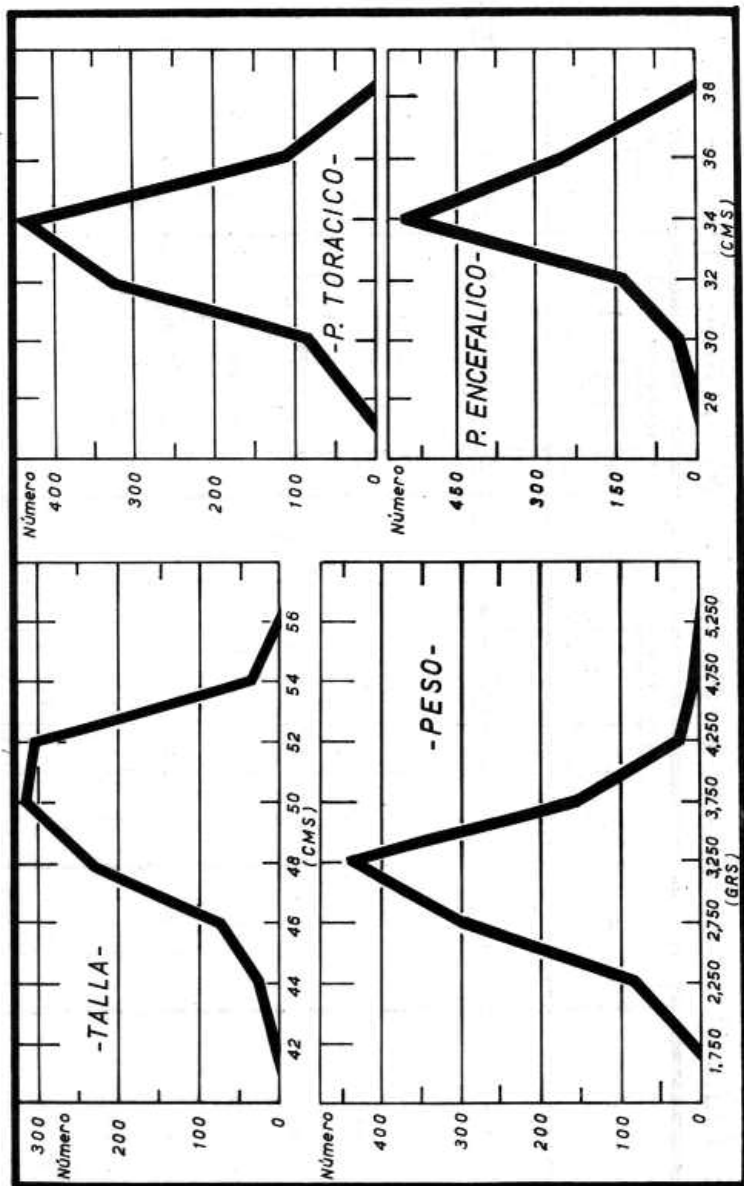


FIGURA # 1: REPRESENTACION GRAFICA DE LA TALLA, PESO, PERIMETRO TORACICO Y PERIMETRO CEFALICO, EN 1,000 RECIEN NACIDOS VIVOS.

HOSPITAL DEL NIÑO
Estudio de Mil Nacido-vivos en la Maternidad (H.S.T.)

DETALLE	P R O M E D I O			
	PESO (grs)	TALLA (cms)	P. ENCEFALICO (cms)	P. TORACICO (cms)
AMBOS SEXOS	3,112	49.8	34.2	33.1
MASCULINO	3,158	50.0	34.4	33.3
FEMENINO	3,060	49.6	34.1	33.0

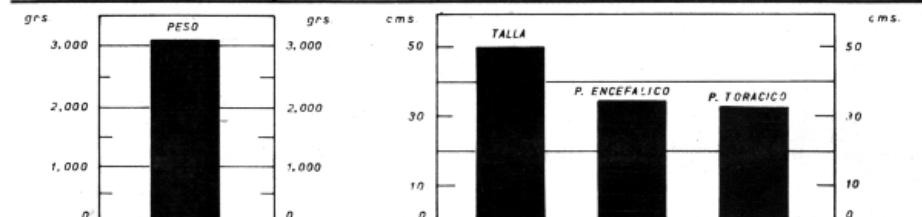


FIGURA # 2: PROMEDIO DEL PESO, TALLA, PERIMETRO CEFALICO Y PERIMETRO TORACICO EN 1,000 RECIEN NACIDOS VIVOS.

cuenta el sexo. Con respecto al peso, se observa que el mayor número de niños estuvo comprendido entre 2501 y 4000 gramos, y un poco menos de la mitad (435) registró los valores más altos. En relación con la talla y los perímetros cefálicos y torácicos, la gran mayoría de niños registraron cifras entre 47-52,31-36 y 31-36 centímetros respectivamente.

En la figura #1 están representados en forma gráfica los valores de la tabla I. Se observa que la curva de peso muestra un ascenso más o menos brusco, así como un descenso con las mismas características. Además se nota una ligera desviación hacia la izquierda por el predominio de niños con peso de nacimiento relativamente bajo, como es de esperar en el tipo de recién nacido que nosotros estudiamos, debido a que la madre que concurre a la maternidad del Hospital Santo Tomás por lo general proviene de los estratos socio-económicos más pobres de la población de la República.

Por último, en la figura #2 se muestran en cifras absolutas y gráficamente los promedios obtenidos para el peso, la talla y los perímetros cefálicos y torácicos, tomando en cuenta ambos sexos.

COMENTARIOS

Schaffer (1) en su libro "Enfermedades del Recién Nacido" dice que el peso al nacer del niño de raza blanca a término es 3,400 gramos y para la niña 3,175 gramos. El promedio para la raza negra en las mismas condiciones es de 3,175 y 2,950 gramos aproximadamente. Tomando un promedio de éstas cifras tenemos que para ambas razas el varón pesa aproximadamente 3,280 gramos y la niña 3,062 gramos. Los promedios que encontramos en nuestro estudio fueron 3,158 y 3,060 gramos (fig. No. 2), resultados que consideramos interesantes ya que parecen reflejar lo que sucede al mezclarse varias razas entre sí.

En la ciudad de Buenos Aires, Argentina, Escardó (2) da las siguientes cifras promedios en un estudio llevado a cabo en 1,439 recién nacidos vivos, para el varón 3,280 gramos y las niñas 3,167 gramos. Comparado con los datos obtenidos en Panamá vemos que nuestros recién nacidos tienen aproximadamente 100 gramos menos al nacimiento, lo cual no es mucha diferencia si tenemos en cuenta que en dicha ciudad hay un gran porcentaje de personas de raza blanca de origen europeo y la dieta de por sí es más rica en proteínas.

A su vez en México (3) se dan las siguientes cifras: niños 3,070 \pm 394 gramos; niñas 2,973 \pm 324 gramos con relación al peso. Talla 49-50 centímetros y perímetro cefálico 34.5 centímetros para el varón y 33.8 centímetros para las niñas de clase económicamente pobre. Valores que concuerdan con los aquí hallados sobre todo tratándose de niños en iguales condiciones socio-económicas.

En el presente estudio encontramos los siguientes promedios para la talla y los perímetros cefálico y torácico, 50, 34 y 33 centímetros respectivamente. Estas cifras están dentro de los límites normales reportados para los recién nacidos a término por otros autores.

CONCLUSIONES

1.- En Panamá el peso promedio de los recién nacidos si bien es inferior a los señalados para otros países con mejores recursos económicos como Estados Unidos y Argentina, lo consideramos aceptable. Sobre todo, si tenemos en cuenta que los 1000 recién nacidos estudiados por nosotros, provenían de madres cuyas condiciones socio-económicas se consi-

deran inferiores a las del resto de la población de la ciudad de Panamá. Aunque no hay estudios al respecto, es de esperar que este promedio sea superior en las clases económicamente altas.

2.- Hay que señalar que aproximadamente la mitad (47%) de los casos estudiados por nosotros tenían peso de nacimiento entre 3000 y 3500 gramos, lo que consideramos como bueno.

3.- Las técnicas empleadas para medir la talla y los perímetros cefálicos y torácicos en este estudio, no son las más recomendables por estar sujetas a un amplio margen de error. Únicamente señalamos las cifras como ilustrativas hasta que dispongamos de un estudio más adecuado.

RESUMEN

1.- Se estudió el peso, la talla y los perímetros cefálico y torácico en 1000 recién nacidos vivos.

2.- El peso promedio fue para el varón 3,158 gramos y para la mujer 3,060 gramos. No se hicieron consideraciones sobre la raza, debido al alto porcentaje de mestizos en nuestra población.

3.- Los promedios en ambos sexos para la talla, perímetro cefálico y perímetro torácico fueron: 50, 34 y 33 centímetros respectivamente. Sin embargo estas cifras están sujetas a error por la técnica empleada.

REFERENCIAS

1. SCHAFFER, A. J.: *Diseases of the Newborn*. 2nd Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1965, pág. 15.
2. ESCARDO, F.: *Estudios Somatométricos en Buenos Aires*. 1960.
3. *MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DE LA CONSULTA EXTERNA: Hospital Infantil de México*, 1957, pág. 33.

PROGRAMA DE ATENCION MEDICA SUPLEMENTACION NUTRICIONAL Y EDUCACION INTEGRAL

Dr. José Guillermo Ros-Zanet*

I.- OBJETIVOS GENERALES

1.- Laborar con el propósito de mejorar el nivel nutricional de las familias que concurren al Hospital del Niño, afectadas por graves problemas nutricionales, problemas que tienen su más dramática expresión en los hijos desnutridos (lactantes y pre-escolares) que diariamente son atendidos en las salas y en la Clínica de Nutrición del Hospital del Niño.

Este primer Objetivo se fundamenta en tres labores básicas dirigidas al niño, a la familia y a la comunidad.

a) Atención médica del niño desnutrido, dirigida a curar la infección presente y luchar para disminuir o prevenir nuevas infecciones, mediante adecuados servicios médicos sanitarios y educación familiar. Desarrollar también acciones de promoción de la salud.

b) Ayuda a nivel familiar, mediante la consecución de medicamentos y raciones de leche, teniendo presente que deben ser auxilios transitorios que permitan mejorar las condiciones familiares, y no gestos de caridad que sólo crea padres de familia débiles sociales.

c) Educación higiénica y nutricional, que debe realizar todo el personal médico y paramédico de la Clínica de nutrición, educación para la salud.

2.- Luchar porque este programa, que completará soluciones integrales a nivel de la familia, alcance en forma natural, pero lo más pronto posible, la fase de verdadera labor en comunidad. Han de lograrse soluciones integrales del problema de la Desnutrición a nivel de la comunidad; nivel que debe ser la meta lógica e inmediata de los países en desarrollo, y que tiene su mejor expresión en la existencia de Centros o Casas de Recuperación del Desnutrido (que deben pasar a ser rápidamente Guarderías infantiles, que permitan el empleo remunerado de las madres solteras), y en la labor de organización y Desarrollo de la Comunidad.

3.- Coordinación del trabajo del personal de la Clínica de Nutrición del Hospital del Niño con el personal médico y paramédico del Ministerio de Trabajo, Previsión Social y Salud Pública. La labor coordinada debe conducir a la solución integral, amplia (a nivel de la comunidad), de la Desnutrición en nuestro país.

4.- Luchar porque la coordinación (a través de la Clínica de Nutrición) se logre en forma efectiva, de manera que se cumplan satisfactoriamente los objetivos, y el Programa se convierta en estímulo y guía para nuevos programas de recuperación del Niño Desnutrido.

5.- Contribuir de manera efectiva a la labor de más amplia ayuda a la comunidad en que está empeñada la

* Jefe de Sección.

Hospital del Niño, Panamá, R. P.

Dirección médica del Hospital del Niño. Este programa es una manera de proyectar el Hospital hacia la comunidad. Es proyectar los servicios médicos mediante una labor de prevención, recuperación y promoción de la salud.

II.- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1.- Enseñar a la madre, a la familia y a la comunidad qué es un niño desnutrido, y cómo y por qué se desnutre.

2.- Enseñar a la madre, a la familia y a la comunidad en qué consiste una buena alimentación, y las ventajas de la lactancia materna y de la alimentación complementaria temprana.

3.- Disminuir la morbilidad de la Desnutrición, al mejorar el nivel nutricional, en los sectores y comunidades que reciben la acción del Programa.

4.- Sentar las bases de un sistema que sirva para la evaluación de un Programa de Recuperación Nutricional, a nivel familiar inicialmente, y posteriormente, a nivel de comunidad.

5.- Sensibilizar al personal médico y para-médico de los Hospitales y Centros de Salud de la República, hacia la acción en favor del Niño Desnutrido.

6.- Hacer conocer más integralmente a las asociaciones de bienestar social, y a los líderes de las comunidades el problema de la Desnutrición, y sus soluciones posibles, y hacer que cooperen para lograr esas soluciones.

7.- Disminuir la mortalidad por enfermedades infecciosas y nutricionales en los niños lactantes y pre-escolares.

8.- Modificar en las madres, la familia y la comunidad creencias y hábitos alimentarios desafortunados que crean problemas nutricionales, tales

como:

- a) el uso desmesurado de los "atoles".
- b) la introducción tardía de los alimentos semisólidos en la dieta del lactante.
- c) la utilización excesiva de los caldos (agua y sal) como alimentación complementaria única en el niño pre-escolar.
- d) el uso excesivo de vitaminas, en forma de preparados comerciales.

9.- Enseñar a la madre a fin de que llegue a saber por qué:

- a) Todas las leches son buenas.
- b) Lo malo de las leches son los biberones y las manos sucias y las moscas, etc.
- c) Las mamaderas y los "chupetes", etc. sucios, contaminados son la causa de la diarrea, y no el tipo de leche que toma el niño.
- d) El poseer y utilizar varios biberones disminuye la morbilidad de la diarrea.
- e) Los biberones de plástico blando favorecen la infección intestinal.
- f) El niño con diarrea debe recibir alimentos.

10.- Incrementar los índices de vacunación contra la Tosferina, Difteria, Tétano, Tuberculosis, Viruela y Poliomieltitis.

11.- Incrementar los controles del niño sano a nivel de los Centros de Salud.

III.- RECURSOS HUMANOS

Personal básico Personal Cooperador

1.- Médico Jefe Médicos Residentes
de la Clínica. del H. del N.

Auxiliar de Enfermería

2.- Trabajadoras Estudiantes del
Sociales. Servicio Social.

- | | |
|---|--|
| 3.-Dietista | Estudiante de Enfermería. |
| 4.-EnfermerasJefes de Salud Pública. | Enfermeras Visitadoras. |
| 5.-Jefes de Secciones Técnicas de Salud Pública | Educador Sanitario. Inspector Sanitario. |

9.- Citar a reunión ordinaria cada mes a todo el personal de la clínica de nutrición.

10.- Simplificar adecuadamente el conocimiento del proceso de la desnutrición y de la recuperación con miras a ser utilizado en la docencia de los estudiantes de medicina y profesionales afines.

IV.- FUNCIONES DEL PERSONAL MEDICO Y PARAMEDICO DE LA CLINICA DE NUTRICION

A) MEDICO:

1.- Integrar y utilizar adecuadamente los recursos humanos y materiales del programa de la Clínica de Nutrición a fin de hacer posible el desarrollo efectivo del mismo.

2.- Clasificar y referir los casos, atendiendo al problema básico (ó a la necesidad del momento), a la Trabajadora Social, a la Dietista y a la Enfermera de Salud Pública.

3.- Clasificación y evaluación periódicas del estado de nutrición de los niños que controla el Programa.

4.- Control estricto de las infecciones del Desnutrido y realizar labor para la disminución y prevención de las mismas.

5.- Programar las vacunaciones necesarias.

6.- Hacer educación higiénica y nutricional de las madres que concurren a la Clínica de Nutrición.

7.- Evaluar en unión de todo el personal de la clínica, de manera periódica, el desarrollo del Programa. Evaluar la recuperación nutricional, individual y, hasta donde sea posible, la recuperación familiar. Tomar en cuenta igualmente la incidencia de infecciones y los porcentajes de asistencia.

8.- Informar periódicamente al Director Médico del Hospital del Niño de la marcha de la Clínica y del Desarrollo del Programa.

B) TRABAJADORA SOCIAL

1.- Coordinar la labor de investigación Social y diagnóstico social y hacer que los estudios escritos lleguen al Médico Jefe de la Clínica, por quien deben haber sido pedidos.

2.- Coordinar la realización efectiva de la Terapéutica Social dirigida al niño y al binomio madre-hijo. Esta Terapéutica se realiza mediante:

- a) Consecución de medicamentos (muestras médicas).
- b) Reparto periódico (no permanente) de latas de leche o leche CARE y otros alimentos.
- c) Educación.
- d) Institución de un fondo monetario mínimo mediante contribuciones de las propias madres.
- e) Formación de Clubes de madres de niños Desnutridos.

3.- Laborar por la realización de una terapéutica social a nivel familiar y comunal mediante:

- a) Organización y desarrollo de la comunidad (en unión de la Enfermera de Salud Pública, el Educador sanitario y otros líderes).
- b) Activar una mayor participación de la Empresa Privada, a fin de hacer más fácil la utilización de padres de familia desempleados.
- c) Activar la consecución de una Casa de Recuperación o Guardería Infantil que haga posible el empleo en distintas empre-

sas o establecimientos de madres solteras.

C) ENFERMERA JEFE DE SECCION DE SALUD PUBLICA

1.- Laborar coordinadamente con el Médico Jefe de la Clínica de nutrición y con la Trabajadora Social y la Dietista para la buena marcha del Programa de atención médica, suplementación nutricional y educación integral.

2.- Conseguir la cooperación de la sección de Educación Sanitaria y de Inspección de Saneamiento del Ministerio de Salud Pública a fin de hacer una efectiva labor de campo que secunde las visitas a domicilio que realiza la Enfermera Visitadora.

3.- Coordinar y supervisar las visitas a domicilio de la Enfermera Visitadora.

3.- Coordinar y supervisar las visitas a domicilio de las Enfermeras de las diversas localidades sanitarias.

4.- Hacer cumplir el plan de vacunación ordenado por Médico Jefe de la Clínica.

D) DIETISTA O NUTRICIONISTA

1.- Educación nutricional individual.

a) Manejo de los biberones "más de 2".

b) Manejo de las leches: "Todas son buenas".

c) Preparación de las fórmulas: "Nada de Atoles".

d) Qué cosas debe comer.

2.- Educación nutricional de grupos de madres.

a) Hay que comer (no lo que se debe comer) leche, carne, frutas, cereales, huevo, verduras.

b) El desnutrido es un niño que no come.

E) EDUCADOR SANITARIO

Trabajo de campo. Educación: charlas, películas, etc.

F) INSPECTOR SANITARIO

Saneamiento ambiental. Labor de Inspección sanitaria.

En unión de la Trabajadora Social y trabajando con una comunidad se podrá iniciar labor de Desarrollo Comunal.

V.- RECURSOS MATERIALES

1.- Afiches y láminas del Departamento de Dietética.

2.- Se gestionará la consecución de películas. Proyector de transparencias. Folletos (INCAP y del departamento de Nutrición S.P.).

3.- Utilización de una cuadrícula básica (tarjeta índice) y de una gráfica para la clasificación y evaluación del estado de nutrición de los niños.

VI.- GRUPOS HUMANOS

Se dirige la acción de la Clínica de Nutrición, mediante su programa triple, a:

1.- Desnutrición de I-II y III grado.

a) lactantes.

b) Pre-escolares.

2.- La familia desnutrida a que pertenece el niño o los niños bajo control.

3.- La comunidad a la cual pertenecen estas familias de Desnutridos.

VII.- CLINICA DE NUTRICION

Lugar y horario de la consulta externa del Hospital del Niño.

Martes, Jueves, Sábados de 7 a 9 a.m.

VIII.- COORDINACION

Referente a la Dietista y a la Trabajadora Social de los casos que así lo ameriten. Coordinación con el personal médico y paramédico del Ministerio de Previsión Social y Salud Pública.

IX.-EVALUACION

Evaluaciones periódicas a nivel individual, a nivel familiar y a nivel colectivo de los índices de Recuperación Nutricional.

1.- A nivel individual: mediante los índices de infección o morbilidad del niño, evaluación de la gráfica de clasificación del estado de nutrición. Índices de vacunación, etc.

2.- A nivel familiar: encuestas periódicas por la Trabajadora Social y la Enfermera de Salud Pública del estado socio-económico de la familia.

3.- A nivel de comunidad: índices de saneamiento ambiental y por el surgimiento de casas de recuperación. Índices de desempleo o de empleo, etc.

El programa se basará pues en los pilares siguientes:

1.- Atención médica del Desnutrido infectado, dentro de la cual se incluye labores de prevención y promoción de la salud.

2.- Complementación nutricional, que debe secundar ampliamente, mediante las visitas domiciliarias, la Enfermera de Salud Pública.

3.- Educación integral (sanitaria y nutricional) que realizarán todos los miembros de la Clínica.

El objetivo final será la recuperación del niño desnutrido (Lactantes y Pre-escolares) tanto de *primero* como de *segundo* y *tercer* grado.

No creemos posible dirigir la atención únicamente al niño pre-escolar o sólo al Desnutrido de segundo grado. Estos niños no existen aisladamente. El niño (pre-escolar o lactante) desnutrido de primero, segundo o segundo o tercer grado, es uno sólo: *un niño desnutrido* que forma parte de una familia desnutrida, la cual a su vez es cifra integradora de comunidades con problemas económicos, socia-

les y culturales; raíces del sub-desarrollo, es consecuencia de las absurdas estructuras sociales económicas y culturales que informan nuestra República; es expresión del acabamiento o debilidad del núcleo familiar, de la soledad y el abandono que nacen de una injusta distribución de los bienes económicos nacionales, El capital nacional (estatal y privado) no debe seguir siendo capital de explotación; debe convertirse en capital de desarrollo.

Pero en tanto ocurran estos cambios de estructuras no podemos contemplar pasivamente al niño desnutrido. Creemos que hay *soluciones integrales a nivel individual, familiar y comunal*. Soluciones verdaderamente positivas, que deben ser iniciadas cuanto antes. No es justo esperar hasta que sean dadas soluciones nacionales al problema del hambre. Los países de economía dependiente, Sub-desarrollados, deben realizar acciones de recuperación nutricional en todos los niveles, simultáneamente.

A lo largo de los últimos cuatro años hemos visto en nuestro Hospital como las cifras de mortalidad han ido disminuyendo hasta alcanzar valores que pueden ser mostrados con orgullo en cualquier país Americano. Sin embargo al mismo tiempo hemos visto, con angustia, como los índices de morbilidad de las enfermedades nutricionales e infecciosas, se han mantenido estacionarios, o, tal parece ser, en aumento continuo.

Este fenómeno representa el enfrentamiento de una técnica médica del siglo veinte contra condiciones ambientales (sociales, económicas y culturales) del siglo XIX que no tienen razón de seguir existiendo. Las condiciones ambientales en que vive el pueblo propician la aparición de enfermedades diarreicas, respiratorias y nutricionales. La técnica médica

con sus adelantos corta muchas muertes, pero a un costo elevado. Bien podemos decir que en nuestro Hospital (y los datos podrán ser extrapolados al nivel nacional) la Mortalidad es de país superdesarrollado, tecnificado, industrializado, en tanto que la morbilidad es de país Sub-desarrollado. En otras palabras atendiendo a los pocos datos de morbilidad en relación con los índices de mortalidad general bien podemos exclamar que nos enfermamos como pobres y nos morimos como ricos. La morbilidad se expresa de manera saliente en los rubros de de las enfermedades infecciosas, (diarreas, bronquitis, tosferina) y nutricionales (Desnutrición); en tanto que la mortalidad nacional se da en forma llamativa a través de los accidentes cerebro vasculares, los infartos cardíacos, el cáncer de distintos órganos y sistemas y en los accidentes e intoxicaciones.

Es importante que cada día el estudiante de medicina y el médico joven (Interno y Residente) tome conciencia del problema integral de salud-enfermedad. El médico en general debe conocer la magnitud y trascendencia de la Desnutrición en nuestro país. Se tienen patrones de normalidad del crecimiento y desarrollo deformados. No se sabe que es un niño desnutrido.

Se diagnostica la anemia del pre-escolar pero no la Desnutrición. Se diagnostica y mal-cura la Diarrea del lactante pero no nos interesa la desnutrición de fondo que padece. Gastamos dinero y esfuerzo en manejar sólo la mortalidad (medicina curativa) en lugar de manejar la morbilidad (medicina integral del proceso salud-enfermedad).

Debe entender el médico que nuestro tiempo (y cada vez más el devenir) exige ver y manejar individualmente y socialmente y no sólo individualmen-

te los problemas del país. Mañana dará más prestigio curar, fomentar y proteger la salud de las comunidades o de grupos, que atender la salud individual aisladamente. Debe el médico entender que igual que hay individuos enfermos, hay familias y comunidades y países enfermos. En nuestro país como en tantos otros de Economía dependiente, la Desnutrición (el niño Desnutrido) no es un hecho aislado. El embarazo en la madre soltera no representa el fenómeno sublime de la gestación y la unión por el amor, de madre e hijo; representa sí un problema económico que se traduce en un rechazo (consciente o inconsciente) del hijo. Así se engendra la disolución del núcleo familiar que engendra a su vez el abandono y la Desnutrición.

La Desnutrición no se soluciona con limosnas, con saquitos de leche Care para un hijo de una familia de muchos hijos. Pero si existe el *Fondo* (que le cuesta dinero al Estado) debemos usarlo; pero como ayuda alimentaria a nivel familiar y de manera transitoria; no permanente. La beneficencia pura es inicua y sólo engendra débiles sociales. La Caridad y la beneficencia no tiene razón de ser en nuestro tiempo. Todo hombre tiene derecho a una vida digna mediante su esfuerzo, pequeño o grande, en comunión trascendente con sus familiares y semejantes.

La Desnutrición no es un estado; como todo fenómeno es un proceso. Hay una sola causa (prevenible) por la cual el niño (el hombre) se desnutre: no come. Las causas por las cuales no come si son múltiples pero susceptibles de ser ordenadas, conocidas y evitadas. Genéticamente (en el fondo nutricionalmente, si bien se analiza) nacemos para tener talla y peso normales. No hay raza, casi podríamos decirlo en forma absoluta. Lo que nos hace distintos no es la genética sino

el ambiente; la alimentación. El japonés o el portorriqueño trasterrado a un mejor ambiente alimentario en los Estados Unidos de Norteamérica, alcanza una mayor Talla que el nacido en el país de origen.

Lo endocrinológico no tiene la enorme significación que se le ha querido dar. Casos de obesidad que vemos repetirse en las generaciones de determinadas familias pudientes no responden quizás a una deficiencia glandular que se hereda. No es una herencia genética sino una herencia económica que permite a esos individuos disfrutar de un aporte alimentario abundante (excesivo) y variado.

Esto lo decimos sin negar la existencia de los biotipos que ocupan los márgenes de los canales de normalidad en los auxodromos.

Lo que queremos hacer ver con más claridad es que la Desnutrición no es un estado inevitable en nuestros niños, en nuestras familias y comunidades. La desnutrición es un síndrome de privación económica, social y cultural susceptible de recuperación; pero más que eso es un proceso que debe ser evitado. El hombre tiene derecho a cumplir una existencia digna desde antes de nacer hasta después de su muerte. Debe desarrollarse integralmente.

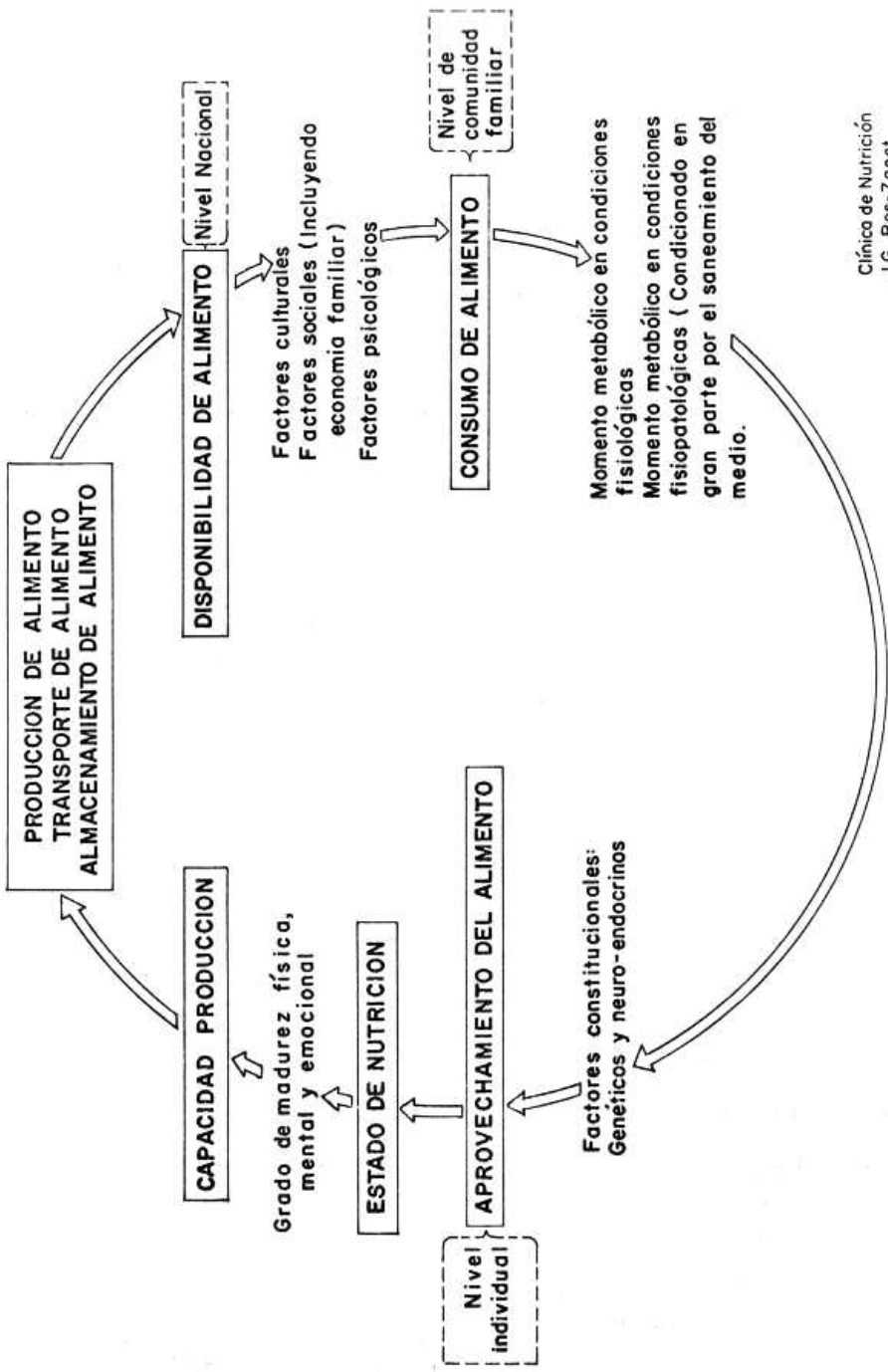
Las gráficas que acompañan el presente trabajo ilustran el fenómeno de la Desnutrición desde un punto de vista integral. El niño y la familia desnutridos son la expresión final de con-

diciones sociales, económicas y culturales injustas.

Utilizamos la gráfica del Departamento de Nutrición del Hospital Infantil de México (factores que determinan el estado de Nutrición) para desarrollar la idea de que el fenómeno de la Desnutrición ocurre a cuatro niveles bien definidos (individual, familiar y además comunal y nacional) y que en cada uno de estos niveles es posible alcanzar lo que llamamos soluciones integrales, mediante acciones adecuadas que incidan sobre la disponibilidad, consumo y aprovechamiento de los alimentos. Estos planes e ideas fueron presentados en Noviembre de 1965 al Doctor Rodrigo Solórzano, Director del Curso Latinoamericano de Pediatría Clínico-Social, celebrado en Medellín (Colombia), bajo los auspicios de la Universidad de Antioquía, el Centro Internacional de la Infancia y la Organización Mundial de la Salud.

Fue la sencilla contribución como participante de este curso de Pediatría que puso especial atención en el grande problema de la Desnutrición y sus modos de recuperación y prevención.

Nota: La Clínica de Nutrición comenzó a laborar como "Clínica de Desnutridos" el 1º de mayo de 1965, con el Dr. J. G. Ros-Zanet como Jefe de la misma. Dejó de funcionar un año después debido a la nueva organización (sectorización) hospitalaria.



Clínica de Nutrición
 J.G. Ros-Zonet
 Nov.-1965

TOXOPLASMOSIS CONGENITA

Informe de un Caso Observado por 19 años.

Dr. Pedro V. Nuñez Q.*

Como consecuencia del avance efectuado en este siglo en el campo de la investigación científica, los conocimientos sobre las enfermedades que azotan al ser humano han sufrido cambios notables que han resultado de gran beneficio tanto para el individuo como para las comunidades afectadas; tal ha sucedido con la toxoplasmosis. El estudio de esta enfermedad, que se encuentra en todos los continentes y que ocurre en todas las edades, tiene mayor importancia cuando se trata del niño pequeño por el daño intenso que produce en el sistema nervioso central y en el ojo cuyas secuelas son permanentes y entorpecen radicalmente su vida futura.

Por ello consideramos oportuna la presentación de un caso de toxoplasmosis congénita que ocurrió en 1946 y que hoy, después de 19 años, aún vive sufriendo las consecuencias de las lesiones que le causara esta terrible enfermedad en su infancia.

Consideramos que este es el primer caso presentado en Panamá en el cual se ha podido establecer el diagnóstico en base al estudio clínico del paciente en la infancia, corroborado con prueba biológica, en el cual se hace una comparación entre el cuadro morbozo de entonces y el que presenta actualmente en su juventud.

El primer informe relacionado con este tópico lo encontramos en el tra-

bajo de Nicolle y Manceaux, del Instituto Pasteur en Túnez, en 1909, en el cual reportan la presencia, en un roedor (el gondi), de un protozoario al que por tener forma de arco denominaron toxoplasma gondii.

Ya el mismo año informaba Splendores la presencia de este organismo en conejos, en el Brasil.

En 1923, Janku, un oftalmólogo checoslovaco, comunica el hallazgo del primer caso verdadero de toxoplasmosis en el ser humano y hace una excelente descripción de la coriorretinitis toxoplásmica. El paciente era un niño de Praga de 3 meses con coriorretinitis bilateral, que luego falleció y cuyo examen postmortem reveló el organismo invasor en cortes del ojo derecho.

Torres, en Río de Janeiro, publica más tarde el segundo caso encontrado en una niña que sólo duró dos días y en cuyos ojos se comprobó el diagnóstico.

El primer caso confirmado en los Estados Unidos fue comunicado en 1937 por Wolf y Cowen y ocurrió en un niño de Nueva York de 29 días. Más tarde, en asocio de Paige, estos autores reportaron 10 casos más, debidamente estudiados.

Sabin, comienza sus valiosas contribuciones al publicar dos nuevos casos en 1951. En los años siguientes, el primero con Ruchman, luego con Warren y más tarde con Feldman, describe varias pruebas biológicas que

* Subdirector Médico
Hospital del Niño, Panamá, R. P.

han sido de gran valor en el diagnóstico de la toxoplasmosis.

En 1948, Frenkel desarrolla la técnica de la intradermoreacción a los antígenos específicos de esta enfermedad.

Ese mismo año Kean y Crocott, comunican el "primer caso de toxoplasmosis congénita en Panamá"; ocurrido en 1945. se Trataba de una niña prematura de Río Abajo, una barriada en las afueras de la ciudad, nacida en su casa y que murió en el Hospital Gorgas a las pocas horas de internada, sin diagnóstico definido. en el estudio postmortem encontraron toxoplasmas: en el cerebro, la médula espinal, las retinas, la lengua, el corazón, los riñones, la vejiga y el músculo esquelético. Se Hizo inoculación de cobayos con emulsión de cerebro de dicha paciente y estos animales fueron sacrificados; en el exudado peritoneal se encontraron toxoplasmas.

En 1950 Camacho Gamba, Roca García y Esquerro Gómez, informan sobre el primer caso ocurrido en Colombia en un niña de 40 días cuyo líquido cefalorraquídeo contenía toxoplasmas. Este líquido fue inoculado en ratones blancos, en cobayos, en conejos y en pollitos, que al ser sacrificados mostraron el organismo causal en el examen postmortem.

El primer caso confirmado en la República Argentina es publicado por Vásquez, Hojman y Mariño, en 1954.

También en 1954 Gustafson, Agar y Craner en Estados Unidos, describieron el parásito bajo el microscopio electrónico y enfatizaron la importancia de su apariencia en su clasificación zoológica.

El número de casos publicados en los últimos años ha sido alto y hay informes de todos los continentes, pero las contribuciones más importantes han sido las de Lutbik, Goldman, Sa-

bin, Feldman, Frenkel, Pinkerton, Remington, Maumenee y Eichenwald de los Estados Unidos; Siim de Dinamarca; Robertson de Inglaterra, y Van Thiel, Winseer, Verlinde, Davel y Elst de Holanda.

Han aparecido también en la literatura panameña informes de casos estudiados y publicados por S. González Ruíz, B. Boyd y M. Membreño.

INFORME DE NUESTRO CASO

El 12 de septiembre de 1946 la niña L. R., de un mes de edad, procedente de la avenida Ancón en la ciudad de Panamá, fue llevada por su madre a nuestro consultorio por presentar "vómitos y temblores en las manos y los pies desde el día anterior". Después de examinarla y valorar su estado remitimos la paciente al hospital Santo Tomás con el diagnóstico de "Alcalosis por vómitos; probable tetania". En su estancia allí se obtuvieron los siguientes datos: La paciente nació el 11 de agosto de ese año, de parto cefálico normal, asistido por una partera en su casa. Al tercer día de nacida fue hospitalizada por tener hemorragias subcutáneas múltiples que pronto desaparecieron. No había historia de padecimiento de la madre durante el embarazo. En el hospital continuaron los vómitos y luego se desarrolló un cuadro de episodios convulsivos severos y prolongados que en una ocasión mantuvo a la paciente inconsciente durante 24 horas. Después de una transfusión de sangre para tratar la anemia que existía, esta mejoró notablemente, no tuvo más convulsiones y fue dada de alta después de casi un mes de estancia. Sin embargo se consideró la posibilidad de que quedarían secuelas neurológicas permanentes.

En octubre de 1947, a la edad de 1 año y un mes fue hospitalizada nue-

vamente en el St. Tomás obteniéndose los siguientes datos; No había presentado más convulsiones hasta hace 15 días cuando tuvo un episodio convulsivo asociado con fiebre y catarro. Ha sido alimentada al seno materno, cereales y sopas. Tiene seis dientes y no camina pero si se levanta agarrada. Dos hermanos mayores están sanos. Al examen físico la paciente pesa 11.3 kilos, la cabeza es pequeña y la frente estrecha, la fontanela anterior está cerrada. Tiene dificultad para mirar probablemente por pérdida de la visión central y preservación de la periférica, hay estrabismo interno del ojo izquierdo y nistagmus rápido horizontal bilateral que no desaparece al cerrar un ojo. Al examen fundoscópico efectuado bajo anestesia general, se observaron *áreas simétricas de coriorrentitis en la región temporal de ambos fondos, invadiendo la mácula*. Los reflejos profundos están hiperactivos. No se encontró ninguna otra anomalía de importancia en el resto del examen físico. El estudio de las placas radiográficas del cráneo reveló áreas discretas múltiples de calcificación diseminadas en ambos hemisferios, pero más en el izquierdo. Los exámenes de sangre, de orina y de heces fecales fueron negativos. De todos estos estudios se dedujo que se trataba de un caso de toxoplasmosis congénita. Varios días después se practicó examen de fondo de ojo en la madre y los dos hermanos quienes resultaron normales.

En 1954, se enviaron muestras de suero de la sangre de la familia al Dr. Harry Feldman de Pittsburgh para la prueba de neutralización in vitro mediante el uso del colorante azul de metileno, descrito por Feldman y Sabin, en 1948. Los resultados fueron los siguientes: "fuertemente positivos para la madre y para la paciente; negativo para el padre y los hermanos.

En agosto de 1965, a los 19 años, tuvo un episodio convulsivo somatomotriz relacionado con una infección catarral febril. Se consideró entonces conveniente conocer el estado actual de la paciente para lo cual se hizo una evaluación completa.

El examen físico reveló una adolescencia obesa, con peso de 82 kilos. Presión arterial: 100/70 en ambos brazos. Cabeza: bóveda pequeña; ojos: catarata bilateral. Cuello corto. El resto del examen físico es normal. El examen neurológico reveló: pares craneanos: I.- no hay anosmia; II. ve poco, visión central aparentemente nula aunque ve algo por la periferia; no se pudo visualizar bien el fondo del ojo debido al nistagmo y a la poca cooperación de la paciente. (Sin embargo, un examen efectuado más tarde por el Oftalmólogo mostró una lesión extensa cicatrizada en la mácula y perimácula, de color blanquecino rodeada de pigmentación que se extiende hasta la pupila). Motor: Camina con pasos cortos, hay ligera espasticidad de la extremidad inferior derecha; no hay hipertonía. Reflejos: Patelar hiperactivo, aquiliano aumentado, no hay clonus, babinski positivo bilateral, Romberg negativo.

El estudio radiográfico del cráneo mostró: "1.- Signo de plata machacada de la tabla interna de los huesos del cráneo. 2.- Presencia de calcificaciones de uno a cinco milímetros en ambas regiones occipitales. 3.- La silla turca y los procesos clinoides están dentro de los límites normales. 4.- El diámetro transtemporal está ligeramente disminuido de tamaño. Todos estos cambios son compatibles con craneostenosis y aumento de presión intracraneana crónica; las calcificaciones son compatibles con toxoplasmosis".

Una prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes para toxoplasma

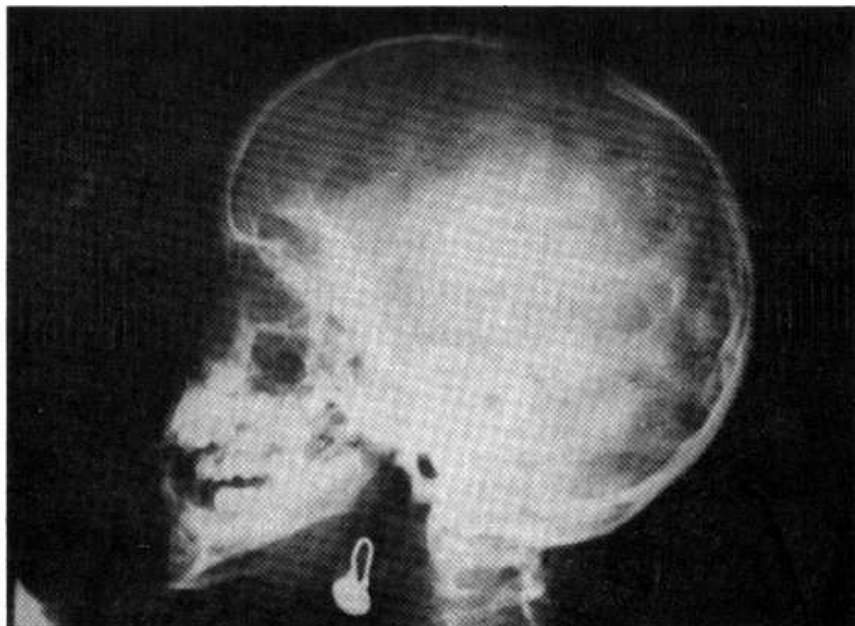


Fig. N° 1: Calcificaciones intracerebrales en la Región Parietal.

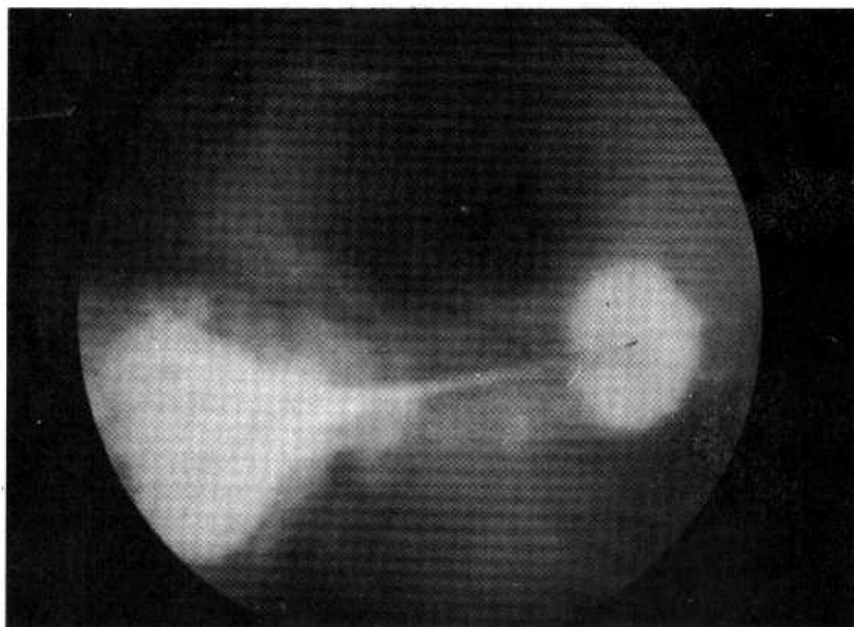


Fig. N° 2: Corioretinitis toxoplásmica.

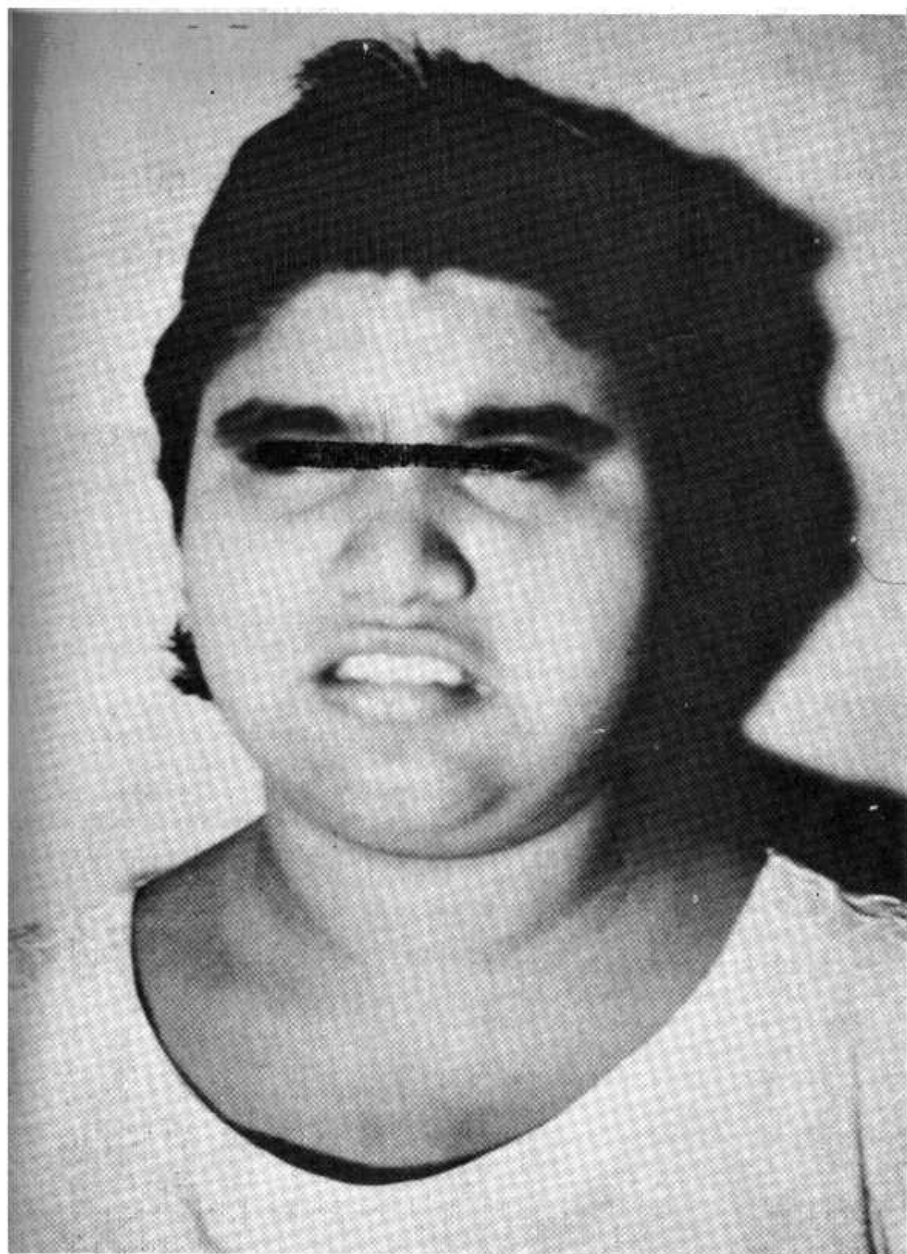


Fig. N° 3: L. R. a los 19 años. Nótese la obesidad y la facies anormales.

hecha en el Middle America Research Unit (MARU) en Ancón Zona del Canal, a fines de septiembre de ese año, fue reportada como positiva 1:32.

El electrocardiograma y los exámenes de sangre, orina y heces resultaron normales.

Para completar la evaluación de este caso, se hizo un estudio social y una psicometría con los siguientes resultados:

" El desarrollo de la paciente en los primeros años fue lento. Ingresó a la escuela para ciegos cuando niña, pero fue retirada debido a que no se llevaba bien con los compañeros. Actualmente cuando no se le da lo que quiere se violenta y utiliza la regresión. Le place que la tomen en cuenta y sentirse querida. La actitud de la familia es de sobreprotección.

En el examen psicológico de la paciente, debido a las limitaciones sensoriales de la niña, que está funcionalmente ciega, y por no tener disponibles pruebas para examen de sujetos ciegos, se aplicaron algunos ítems del WISC y Stanford-Binet Forma L.M., como también se obtuvieron datos relativos a la conducta en la rutina hogareña y entrevistas exploradas no dirigidas. Los puntajes obtenidos se comparan con los niños de 5 años, 2 meses de edad. La hipótesis diagnóstica es: "Deficiencia mental marcada, con un coeficiente mental aproximado de 25. Emocionalmente estable. El rendimiento potencial pudo haber sido mayor de haber existido menos sobreprotección familiar y mejor atención del caso por entrenamiento de la familia".

La menarquia comenzó a los 9 años y los períodos menstruales han sido regulares. Dos años después que la paciente nació, la madre tuvo un niño normal que ahora cuenta 17 años.

COMENTARIOS

En la toxoplasmosis congénita hay primero una invasión o diseminación sanguínea a todos los tejidos, como en la enfermedad adquirida, pero luego, por factores propios que caracterizan al feto y al recién nacido, la infección se localiza casi siempre en el sistema nervioso central y en los ojos.

Cuatro clases de lesiones se encuentran en el cerebro: 1) Necrosis de células individuales con nódulos microgliales, 2) Necrosis de tejido con nódulos microgliales después de la ruptura de un pseudoquistes, 3) Necrosis por infarto de la corteza causada por trombosis complicadas por las lesiones, 4) Vasculitis y necrosis periventricular y periacueductal que sólo se ha encontrado en la toxoplasmosis humana neonatal.

En la coriorretinitis toxoplásmica, los dos ojos están afectados en contraste con los casos de uveítis adquirida en que sólo uno es el lesionado. Se ha estimado que un 50% de las coriorretinitis encontradas en niños son toxoplásmicas. En las lesiones oculares pueden encontrarse toxoplasmas en proliferación intracelular o en los llamados pseudoquistes.

Mucho se ha adelantado en los últimos años en el conocimiento de la anatomía de este parásito desde que fue visto bajo el microscopio electrónico, sin embargo su clasificación aún no ha sido definida. Goldman, Carver y Sulzer, basados en los trabajos de Gustafson, Agar y Cramer, usando frotis teñidos con proteína argéntica, han encontrado que en lugar de la reproducción por fisión binaria como hasta ahora se ha creído, el toxoplasma se reproduce por lo que ellos llaman "endodiodogénia", en la cual las células hijas se forman en pares dentro de la célula madre que no se divide sino

que se desintegra al separarse las dos células hijas ya maduras. Esta característica según ellos colocaría al toxoplasma en una nueva clase de protozoo distinta de la ameba, de los flagelados, de los ciliados y de los esporozoarios.

No se conoce el ciclo sexual ni el vector de la enfermedad. Ha sido encontrado el parásito en todo el mundo con la misma apariencia, por lo que se cree que hay una sola clase. La transmisión directa por inoculación ha sido la única vía que se conoce, fuera de la transmisión transplacentaria de madre a hijo, como en el caso que hoy presentamos.

No se conoce restricción de huésped ni de situación geográfica para la infección por toxoplasma entre los vertebrados de sangre caliente, especialmente de los mamíferos, las aves, y los reptiles. Entre los que están más en contacto con el hombre se cuentan: El perro, el gato, la vaca, la abeja, el cerdo, el conejo, la rata, la paloma y la gallina. El reservorio es tan extenso y variado que ha hecho decir a Laison: "Quién es el reservorio para quién?". Existe actualmente suficiente evidencia serológica para mostrar que la infección existe en todo el mundo. Sin embargo, la incidencia varía notablemente entre el menor número de positivos encontrado en los indios Navajos en Arizona y el número 15 veces mayor hallado en los habitantes de Tahití, donde se encuentra la mayor incidencia de positivos en el mundo.

De acuerdo con la tasa de anticuerpos no parece haber mayor diferencia entre los adultos. Los casos clínicos parecen ser poco frecuentes en relación con las tasas altas reportadas. Pero más altos aún son los casos de toxoplasmosis congénita clínica encontrados, en relación con el número de madres positivas.

Debe tenerse en cuenta el hecho de que cuando las tasas de la madre son significativas, éstas no lo son en el hijo hasta después de los cinco meses, cuando han desaparecido los anticuerpos maternos y el niño comienza a elaborar sus propios anticuerpos. Después de los cinco meses debe seguirse estudiando la tasa de anticuerpos cada dos semanas para saber si aumentan y usar este aumento como base para pensar que hay enfermedad en el niño. Cabe agregar que no se ha dado el caso de una madre después de tener un niño con toxoplasmosis congénita haya tenido otros hijos con la misma enfermedad.

En el MARU se ha hecho una investigación en 1965 en 260 niños escolares en la región de Concepción, Volcán y Cerro Punta, en Panamá, que dió un promedio de 41% de positivos a la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes.

En el caso presente es indudable que la madre tuvo toxoplasmosis asintomática y que la infección de la paciente fue causada por transmisión transplacentaria.

La primera manifestación apuntada en la historia es la de hemorragias sub-cutáneas poco después del nacimiento, probablemente debidas a lesiones vasculares producidas cuando la infección estaba diseminada. No se menciona la presencia de exantema, neumonía, hepatitis, ni otras lesiones importantes. Las primeras manifestaciones neurológicas aparecen alrededor del mes con un cuadro de vómitos y convulsiones que desaparecen transitoriamente después de una transfusión de sangre que se juzgó necesaria por la anemia existente. Probablemente se trataba de una anemia hemolítica.

A los tres meses la paciente muestra opacidad de ambas pupilas. El desarrollo continúa con lentitud y a los

10 meses se nota claramente, retraso en el desarrollo neuromuscular y en el crecimiento del cráneo y presencia de estrabismo y nistagmus, signos todos éstos, de la acción del parásito sobre el cerebro y los ojos. Luego, el examen neurológico, el de fondo de ojo y el radiográfico sirven de base al diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis, que más tarde se confirma como definitivamente congénita, al resultar positiva la prueba de Sabin y Feldman en grado alto, tanto en la madre como en la niña, pocos años después del nacimiento.

En la evaluación hecha en la paciente a la edad de 19 años, se nota todavía microcefalia, corioretinitis bilateral, hipertensión craneana y retraso mental severo; todo lo cual hace de esta joven una persona que necesita ser ayudada casi constantemente y que constituye un problema permanente para su familia. Nos parece interesante este caso en el cual, a pesar del extenso daño sufrido, ha sobrevivido a la enfermedad.

El tratamiento de la toxoplasmosis vino a ser efectivo cuando Sabin y Feldman anunciaron que habían tenido éxito con el uso de las sulfonamidas. Más tarde los ingleses introdujeron la pirimetamina (Daraprim). Pero luego se encontró que estas drogas tenían un efecto sinérgico en su tratamiento. Aunque en la forma adquirida el tratamiento con esas drogas es el corriente, nada se puede hacer en el caso de la enfermedad congénita. Actualmente se aconseja administrarlo a las madres con tasas altas de anticuerpos, en quienes se supone hay una toxoplasmosis asintomática, con el objeto de proteger al feto. Se han usado también en niños pequeños para tratar el proceso, activo o latente.

En nuestro caso el tratamiento fue sintomático y de rehabilitación.

CONCLUSIONES

1.- Consideramos que debe hacerse mayor investigación de anticuerpos contra la toxoplasmosis en mujeres grávidas.

2.- Cuando la mujer embarazada tiene una tasa alta de anticuerpos debe ser tratada como un caso de toxoplasmosis.

3.- Todo niño neonato con microcefalia, hidrocefalia, corioretinitis, calcificaciones cerebrales o convulsiones debe ser investigado por toxoplasmosis congénita con todos los recursos de la clínica y del laboratorio.

4.- En el diagnóstico diferencial debe considerarse, la torulosis y la enfermedad causada por infección intrauterina del virus de glándulas salivares (Inclusión Citomegálica) que producen también corioretinitis, hidrocefalia, microcefalia, y calcificaciones periventriculares, y en las que no se puede hacer una diferenciación precisa sino por métodos de laboratorio. También hay que considerar la sífilis y la rubeola congénita.

RESUMEN

En este trabajo hemos presentado el caso de una niña, que consideramos el primer caso de toxoplasmosis congénita reportado en Panamá, que ha sobrevivido 19 años.

Hemos tratado de hacer énfasis en los hallazgos clínicos y de laboratorio en su infancia y en la actualidad, especialmente en el cuadro neurológico de retraso mental, convulsiones, calcificaciones cerebrales y en las lesiones oculares de corioretinitis; todo ello asociado a las pruebas de laboratorio, neutralización *in vitro* con azul de metileno y anticuerpos fluorescentes, positivas.

Hemos revisado la literatura desde el descubrimiento del parásito hasta nuestros días y hemos vertido concep-

tos de distintos autores sobre el parásito, algunos aspectos de la epidemiología, la patología, la sintomatología, el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Abt, Arthur F. - TOXOPLASMOSIS, ABT-GARRISON HISTORY OF PEDIATRICS - Pag. 180 & 244 - W.B. Saunders Co. - 1965.
2. Adams, Forrest H., Adams, John M., Kabler, Paul and Goorey, Marian B. B., PEDIATRICS 2:511 - 1948.
3. Alés, J. M. y Ríos, M. - Toxoplasmosis humana, Rev., Clin, España - Agosto - 1963.
4. Beverley, J.K.A. y Beattie, C. P. - GLANDULAR TOXOPLASMOSIS: Survey of 30 cases, Lancet 2:379-384, Agosto 23, 1958.
5. Carroll, Wynton H. - ROENTGEN MANIFESTATIONS OF ACUTE AND HEALED TOXOPLASMOSIS ENCEPHALOMYELITIS RADIOLOGY - 54 No.4 - 554. 1950.
6. Eichenwald, Heinz F. and Levine, S. Z. - TOXOPLASMOSIS - POST GRADUATE MEDICINE. Vol. 15, No. 3 - Pag. 282 - 1964.
7. Eichenwald, Heinz F. - TOXOPLASMOSIS. Brennehan Practice of Pediatrics. Chap. II p. 43.
8. Faust, Ernest Carrol - CLINICAL PARASITOLOGY y Russell, Paul Farr-Lea & Febiger - 1953.
9. Feldman, Harry - TOXOPLASMOSIS-Nelson TEXTBOOK OF PEDIATRICS 8a. Ed. P. 663.
10. Feldman, Harry - COMMUNICATION PERSONAL.
11. Frenkel, J. K. - DERMAL HIPERSENSITIVITY TO TOXOPLASMA ANTIGENS (Toxoplasmins) Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 68:634 - 1948.
12. Guimares, F. Nery - Toxoplasmosis humana. Meningoencefalomielitis toxoplásmica: Ocorrença en adulto o em recém-nascido. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 38:257 - 1943.
13. Hertig, A.T. - SARCOSPORIDIA IN THE MYOCARDIUM OF A PREMATURE INFANT, Report of a case. Am. J. Path. 10:413 - 1943.
14. Hogan, Michael J. - OCULAR TOXOPLASMOSIS - Am. J. Ophthalm. 46:467-494, Oct. 1958.
15. Humphries, Joseph M. y Grulee, Clifford G. - TOXOPLASMOSIS - A.M.A. J. Dis. Child. Vol. 84 - 5-580 (1952).
16. JANKU, J. (PATHOGENESIS AND PATHOLOGIC ANATOMY OF COLOBOMA OF THE MACULA LUTEA IN AN EYE OF NORMAL DIMENSIONS AND IN A MICROPHthalmic EYE OF NORMAL DIMENSIONS AND IN A MICROPHthalmic EYE WITH PARASITES IN THE RETINA.) Casop. lek, cesk, 1963 62:0021-1027, 1054-1059, 1081, 1085, 111-1115, 1138-1143.
17. Kean B.H. y Grocott, Robert G. - CONGENITAL TOXOPLASMOSIS. J. A.M.A. - 136:104, 1948, Jan. 3rd.
18. Kean, B. H. and Grocott, Robert G. - ASYNTOMATIC TOXOPLASMOSIS. The Am. J. Trop. Med. 27:745. 1947.
19. Lelong. M. - TWO CASES OF CONGENITAL TOXOPLASMOSIS OF THE INFANT. Paediatrici 171:279, 1946.
20. Maumence. A.E. - TOXOPLASMOSIS WITH SPECIAL REFERENCE TO UVEITIS. Williams & Wilkins, 1962.
21. Miller, M.C. - INFANTILE TOXOPLASMOSIS. The J. of Ped. 30 No. 2, 201, 1947.
22. Nicolle, M.M.C. y Manceaux, L. - Sur un protozoaire nouveau du gondi. (Toxoplasma n.g.) Arch. Inst. Pasteur Tunis 4:97/1909. Citado por Frenkel.
23. Oropeza, Pastor y Raga Mendoza, Miguel - Toxoplasmosis Humana en Venezuela. Arch. Venezolano. Ped. y Pueric. - Vol. XV No. 46 Pág. 362 - 1952.
24. Paige, B.H., D. Cowen and Wolf, A. - TOXOPLASMIC ENCEPHALOMYELITIS. FURTHER OBSERVATIONS OF INFANTILE TOXOPLASMOSIS, INTRAUTERINE INCEPCION OF THE DISEASE: VISCERAL MANIFESTATIONS. Am. J. Dis. Child. 63:479, 1942.
25. Plant, Alfred - THE PROBLEM OF HUMAN TOXOPLASMOSIS CARRIERS, AN. J. Path. 22:427 - 1946.
26. Pratt, Thomas H. R. y Cannon, W.M. - SYSTEMIC INFANTILE TOXOPLASMOSIS. CARRIERS, Am. J. Path, 22:427 - 1946.
27. Roca García, Manuel, Camacho, Gamba, Jorge y Esguerra Gómez, Gonzalo - Un caso de Toxoplasmosis Congénita - Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura - Año X No. 5 - Pag. 238. - Junio 1951.
29. Rodríguez Gómez, Alberto - Toxoplasmosis en Colombia. Rev. Col. Ped. y Pueric. Año XV No. 5 - Pag. 308. 1956.

30. Richter, T. - MENINGOENCEPHALOMYELITIS. ANATOMIC REPORT OF A CASE, Arch, Neurol, and Psychiat. 36:1085. 1936.
31. Sabin, Albert Band - TOXOPLASMIC ENCEPHALITIS IN CHILDREN, J.A. M.A. - 116:801 - 1941.
32. Sabin, Albert Band y Warren, Joel - THERAPEUTIC EFFECTIVENESS OF CERTAIN SULPHONAMIDES IN SUBJECT ON BY AN INTRACELLULAR PROTOXONE (tax. Proc. S.E.: Biol. & Med. 51:19 - 1942.
33. Sabin, Albert Band and Ruchman - CHARACTERISTICS OF THE TOXOPLASMA NEUTRALIZING ANTIBODY. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 51:1-1942.
34. Sabin, Albert Band and Feldman, H.A. DYES AS MICROCHEMICAL INDICATORS OF A NEW IMMUNITY. PHENOMENON AFFECTING A PROTOZOAN PARASITE (TOXOPLASMA) Science 108:660 - 1948.
35. Splendores, A. - Un nuevo protozoa parassita del conigli. Rev. Soc. Ac. S. Paulo. 3:1909, 1908 (citado por "Sabin").
36. Stowens, Daniel - PEDIATRIC PATHOLOGY - pag. 265 - Williams & Wilkins - 1959.
37. Torres, C. M. - Sur une nouvelle maladie de l'homme, caracterisés par la presence d' un parasite intrallulaive tiés proche du Toxoplasma et de L' Encephalitozoon, dan le tissue musculaire cardiaque, les muscle du squelette, le tissue cellulaire sous-cutanéé et le tissue nerveux. Camp. rend Soc. de Biol. 97:1778. 1927.
38. Towes, Umaña, Calixto - Un nuevo caso de Toxoplasmosis. Soc. Colomb. Ped. y Pueric. - Año XIV - No. 6 Pág. 407 - 1955.
39. Van Creveld, - Taxoplasmosis Congénita-Rev. Colomb. Ped. y Pueric. Vol. XVI - Número Extraordinario - Pag-129 - 1957.
40. Vásquez, Héctor J., Hojman, Natalio, Nariño, Héctor Pedro - Primer Caso de Toxoplasmosis en la Infancia en la República de Argentina. Rev. Colomb. Ped. y Pueric. Año XIII - No. 4 - Pag. 253 - 1954.
41. Warren, Joel and Sabin, Albert B.- THE COMPLEMENT FIXATION REACTION IN TOXOPLASMIC INFECTION. Proc. Soc. Exp. Biol, and Med. 51:11 - 1942.
42. Winseer, J., Verlinde, J.D., Van Thiel, P. H. Davel, J., and Van der, Elst P.- ISOLATION OF TOXOPLASMA FROM CEREBROSPINAL FLUID OF LIVING INFANT IN HOLLANDA. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 67-292 - 1948.
- Wolf, A., Cowen, D. and Paige, H.- TOXOPLASMIC ENCEPHALOMYELITIS DUE TO AN ENCEPHALITIZOON (ENCEPHALOMYELITIS). A NEW PROTOZOAN DISEASE OF MAN. Bull. Neurol, New York 6:306 - 1937.
- Znelzer, W.W. - INFANTILE TOXOPLASMOSIS WITH A REPORT OF THREE NEW CASES; INCLUDING TWO IN WHICH THE PATIENTS WERE IDENTICAL TWINS. Arch. Pi th. 38:1-1944.

CASO CLINICO - PATOLOGICO UN CASO DE SIFILIS CONGENITA

Resumen de la Historia Clínica
Reg. Clínico No. 88,790

Z.A. del sexo femenino, nació el seis de abril de 1966 después de un embarazo de siete meses y medio. Presentó al nacimiento una circular floja al cuello del cordón umbilical y pesó 1,700 gramos. No se conocen otros antecedentes ya que la madre no pudo ser localizada después que salió de la Maternidad.

En un examen físico practicado a las dos horas de nacida se encontró lo siguiente: Extremidades cortas, deformes y edematosas, especialmente las inferiores; pronunciada incurvación de las tibias y los peronés, siendo el edema más acentuado en éstas regiones, observándose constricción a nivel de la garganta del pie. Acrocianosis de posible origen circulatorio local. Frecuencia cardíaca: 120 por minuto. Frecuencia respiratoria: 66 por minuto. Ventilación pulmonar aceptable. Hepatoesplenomegalia.

En estas condiciones fue trasladada, a las nueve horas de vida, al Hospital del Niño, en donde se encontró, además de lo anterior, blefaroconjuntivitis, perímetro cefálico 27,5 centímetros, perímetro torácico 26 centímetros.

Al día siguiente (7 de abril), se apreció probable fractura del húmero izquierdo; continuaba edematosa, adolorida y con ligera disnea.

Al tercer día (8 de abril), se notó hipoactiva. Un examen de sangre practicado el día anterior reveló: Hemo-

globina 14.0g.%; hematocrito 48%; leucocitos 31,600 por milímetro cúbico; diferencial: 63% de neutrófilos, 36% de linfocitos y 1% de eosinófilos; 15 normablastos en 100 células blancas; examen de orina: albúmina 1+, leucocitos ocasionales.

Al cuarto día (9 de abril), se observaron evacuaciones con heces amarillas fétidas y presentó un cuadro convulsivo que se inició en los miembros superiores y luego se generalizó. La enfermera de turno informó que había tenido un paro respiratorio y abundante secreción nasofaríngea. El médico que la examinó anotó lo siguiente: F.C. 120 por minuto, tonos cardíacos fuertes; F.R. 20 por minuto, largos períodos de apnea; la ventilación pulmonar durante las respiraciones parece aceptable; su condición general es muy grave.

Otro examen practicado horas después reveló cianosis peribucal, períodos de apnea y secreciones orales; hacía esfuerzo inspiratorio sin lograr la expansión completa de los pulmones. Se encontró crepitación en el brazo izquierdo.

Más tarde presentó paro respiratorio prolongado y poco después falleció.

En un reporte de una radiografía de huesos largos tomada antes de morir se informó: "Procesos osteolíticos con reacción de los cartilagos fértiles; descalcificación y atrofia de las metafisis de todos los huesos largos.

Imagen radiológica compatible con osteocondritis lúetica”.

Protocolo del Examen Necrótico*
Necropsia No. 19.490

Examen externo: Talla 40 centímetros. Peso 1,450 gramos. Cadáver de recién nacido prematuro, femenino, color amarillo por ictericia, cianosis ligera de labios y extremidades. Ambos brazos en pronación acentuada, con crepitación a nivel de la epífisis superior de ambos húmeros. Cordón umbilical de aspecto normal.

Examen de Cavidades: Cabeza: Calota y tejido epicraneales normales. Encéfalo: Los senos venosos de la dura y el tentorio, las leptomeninges y el tejido cerebral no presentan alteraciones; el encéfalo pesó 138 gramos.

Cuello: Sin anomalías. **Tórax:** Hipoplasia del timo. Escaso fluido amarillento claro en ambas cavidades pleurales, que no mostraron adherencias. **Pulmones:** El derecho pesó 35 gramos y el izquierdo 26 gramos; la superficie es lisa, brillante, de color rojo pardo, con pequeñas áreas rosadas en la base; al corte, se encontró en el lóbulo superior del pulmón derecho, un nódulo de dos centímetros de diámetro, amarillo claro, con un área marginal de consistencia fibrosa, de dos milímetros de ancho; el material del centro es blando y jugoso, con aspecto de caseum, el resto de los pulmones es rojo pardo, de consistencia dura elástica, con pequeñas zonas de crepitación en el lóbulo inferior. **Corazón:** Pesó 15 gramos; no presentó anomalías en sus cavidades, válvulas, miocardio, ni en grandes vasos.

Abdomen: No hubo fluido libre, ni adherencias. **Visceras** en posición

normal. Vasos umbilicales sin anomalías. **Hígado:** Pesó 85 gramos, superficie lisa, brillante, de color rojo pardo; la superficie de corte es rojiza, jugosa, sin anomalías. **Vesícula:** Contiene material blanquecino en escasa cantidad; no se logró cateterizar las vías biliares (¿atresia?). **Bazo:** Pesó 60 gramos: superficie lisa, rojo oscuro, consistencia dura; al corte, color rojizo, sin rezoomar material, no se observaron anomalías. **Páncreas:** Aumentado de tamaño y dura, la cola midió unos 2.5 centímetros de diámetro y estaba adherida al hilio del bazo: el cuerpo era corto y grueso; al corte, el tejido pancreático estaba casi totalmente reemplazado por un tejido amarillo gomoso. **Esófago, estómago, duodeno y asas intestinales** sin alteraciones. **Riñones, vías urinarias y aparato genital** normales.

Se extrajeron ambos fémures para estudio histopatológico. **Médula ósea** pálida.

Estudio histológico: Microscópicamente las alteraciones más conspicuas se observaron en el pulmón, el páncreas y los huesos (Fig. N°1, 2 y 3). En el *pulmón* se encontró una zona de tejido necrótico rodeada por una amplia banda de tejido de granulación en el que el componente celular lo constituirían principalmente polimorfonucleares y macrófagos. En el resto del parénquima pulmonar se observó congestión vascular intensa, focos hemorrágicos pequeños e infiltración difusa de polimorfonucleares y macrófagos. La pleura visceral estaba engrosada y en ella se vió la misma infiltración que en los pulmones. En el *hígado* se encontró congestión intensa, infiltración difusa de macrófagos y leucocitos con predominio de polinucleares; en los conductillos biliares había bilis formando tapones. **Riñón:** La misma infiltración que en el parénquima pulmonar y el hepático,

*Departamento de Patología
del Hospital Santo Tomás.
Jefe: Dr. Ferruccio Bertoli.

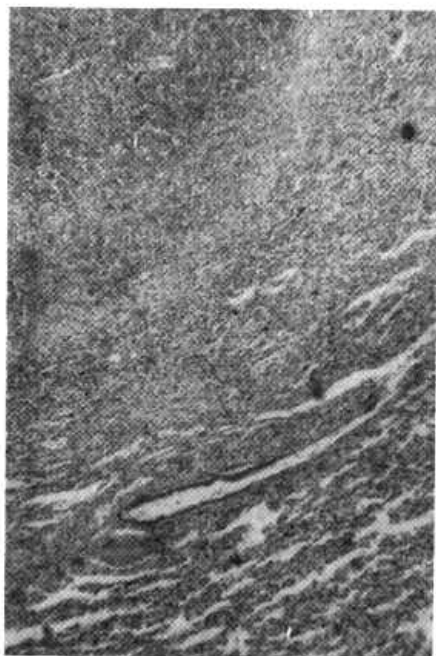


Fig. Nº 1. Microfotografía de Pulmón (explicación en el texto).



Fig. Nº 2. Microfotografía de Páncreas (explicación en el texto).

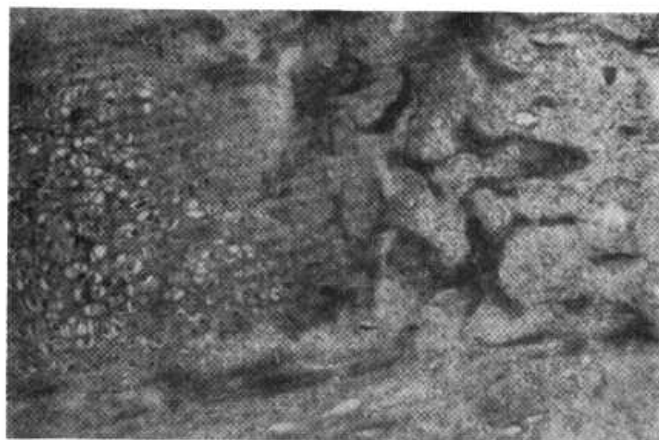


Fig. Nº 3. Microfotografía de Hueso.
(explicación en el texto).

más acentuada en la zona cortical.
Páncreas: Extensa zona de tejido necrótico rodeado por un anillo de tejido de granulación con el mismo componente celular que en el pulmón, en el escaso parénquima restante se observó destrucción celular e infiltración leucocitaria en los acinos, **Huesos:** Focos de necrosis extensa en la zona de crecimiento del hueso largo y en el cartílago; debajo de la zona de crecimiento hay tejido de granulación con destrucción del hueso y de la médula ósea; áreas de periostitis con reacción osteoblástica superiostica. En las demás vísceras: cerebro bazo y suprarrenales hay congestión pasiva. El corazón es normal.

Diagnósticos finales

I.- Clínicos:

- 1.- Prematuridad.
- 2.- Edema neonatorum.
- 3.- Hipoxia perinatal.
- 4.- Probable hemorragia intracranéana.
- 5.- Osteogénesis imperfecta.
- 6.- Fractura del tercio proximal del húmero.
- 7.- Blefaroconjuntivitis.

II.- Anatomopatológicos:

- 1.- Sífilis congénita con localizaciones principales (gomas) en el pulmón, el páncreas y los huesos.
- 2.- Congestión pasiva del cerebro, el hígado, el bazo, el riñón y las suprarrenales.
- 3.- ictericia moderada.
- 4.- Esplenomegalia
- 5.- Prematuridad.

COMENTARIOS

Las lesiones fundamentales que se encuentran en la sífilis consisten en hiperplasia o fibrosis intersticial inespecífica del tejido conectivo perivascular, asociada o no a un infiltrado celular inflamatorio dispuesto en nódulos alrededor de los vasos y com-

puesto principalmente de linfocitos, mononucleares y plasmocitos (1). En la sífilis congénita, la fibrosis es más notoria en el hígado y en el páncreas, aunque también están comprometidos el bazo, el riñón, las suprarrenales y los pulmones (2); en este último órgano la fibrosis masiva produce la conocida neumonía alba que es incompatible con la vida e indica una infección congénita temprana.

Stowens (3) considera que las lesiones sífilíticas básicas se producen a través de tres etapas o fases histogenéticas, que coinciden más o menos con las etapas clínicas secundaria y terciaria a saber:

a) Fase aguda, como primera reacción del organismo ante la presencia del treponema con formación de un infiltrado de células polinucleares, perivascular.

b) Sustitución rápida de los polinucleares de la etapa anterior, por linfocitos y plasmocitos.

c) Progresión de estas lesiones que pueden terminar eventualmente en necrosis y esclerosis (gomas) y lesiones cicatriciales.

Es difícil visualizar el treponema en los tejidos afectados empleando los métodos habituales de coloración que tiñen a las bacterias; es necesario recurrir a técnicas especiales como la impregnación argéntica del microorganismo por el método de Fontana-Tribondeau, que utiliza nitrato de plata reducido (4).

Nos parece interesante este caso que presentamos, por varias razones:

Las manifestaciones clínicas compatibles con sífilis congénita fueron, aunque típicas, notablemente escasas y consistieron principalmente en alteraciones óseas y hepatoesplenomegalia; brillaron por su ausencia las lesiones cutáneas y la anemia, ambas frecuentes en esta enfermedad.

Las lesiones anatómicas correspondieron a los tipos y a las localizaciones habituales descritos en esta enfermedad; sin embargo, no deja de llamar nuestra atención la presencia de gomas, que son más frecuentes en las etapas tardías de la sífilis congénita. Consideramos que la lesión más típica, y la que hace el diagnóstico preciso en este caso, es la descrita a nivel de los huesos largos (fémures).

Es indudable que la falta de antecedentes maternos, incluyendo datos sobre serología prenatal y natal, dificultó el diagnóstico de la enfermedad de este paciente.

REFERENCIAS

1. FERNANDEZ BLANCO, M. y MAZZINI, M. A.: *Dermatología y Sifilología*. Tercera edición, Buenos Aires, Librería Hachette, S. A., 1950, pág. 525.
2. POTTER, E. L.: *Pathology of the Fetus and the Infant*. 2nd Ed., Chicago, Year Book Medical Publisher, 1961, pág. 132.
3. STOWENS, D.: *Pediatric Pathology*. Baltimore, The Williams & Wilkins Co., 1959, pág. 188.
4. SMITH, D. T. and others: *ZINSSER MICROBIOLOGY*, 12th Ed., New York, Appleton-Century-Crofts, Inc., 1960, pág. 526.

NOTICIA:

CONGRESO DE PEDIATRIA

La Sociedad Panameña de Pediatría estuvo bien representada en los últimos Congresos de Pediatría, realizados en la Ciudad de México: VIII Congreso Panamericano, I Congreso Latinoamericano, XI Congreso Mejicano, los cuales se llevaron a cabo desde el 29 de octubre al 3 de noviembre de 1966. Como delegados oficiales de la Sociedad asistieron los siguientes miembros:

Dr. Leopoldo Benedetti
Dr. Ricaurte Crespo
Dra. Doris E. Chorres
Dr. Jorge Jean Francois
Dr. Rodolfo Poveda
Dr. Eduardo Real
Dra. Hermelinda C. de Varela

Los temas oficiales que se desarrollaron en dichos Congresos fueron:

TEMAS OFICIALES

1. Enseñanza de la Pediatría.
2. Neonatología.
3. Pediatría Social.
4. Parásitos.
5. Accidentes en la edad Pediátrica.
6. Cirugía Pediátrica.
7. Especialidades: alergología, neurología, hematología.
8. Alimentación del Lactante.
9. Insuficiencia renal aguda.
10. Higiene mental.

Las actividades socio-culturales resultaron muy interesantes.

NOTICIA

NUEVA JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

En sesión celebrada recientemente por la Sociedad Panameña de Pediatría, fue elegida la nueva Junta Directiva que regirá los destinos de dicha agrupación durante el presente año.

Quedó formada dicha Junta como sigue:

Presidente:	Dr. Ricaurte Crespo V.
Vicepresidente:	Dr. César Bernal
Secretario:	Dr. René Villaláz
Tesorero:	Dra. Doris Chorres
Vocal:	Dr. Francisco Bravo Icaza

Al darles la enhorabuena, el Boletín de la Sociedad Panameña de Pediatría augura a los nuevos directivos una labor fructifera en beneficio de nuestra asociación.

CORTESIA DE LOS

Laboratorios
WARNER - CHILCOTT

en terapéutica pediátrica:



TROPAX[®]

espasmolítico y colinolítico diferente con dualidad de acción: musculotropa y neurotrópica.



características

QUE DISTINGUEN AL Pelargon

- * ① Óptima digestibilidad como consecuencia de la acción del ácido láctico sobre las proteínas de la leche de vaca.
- ② Satisfacción de las necesidades del lactante.
- ③ Adición de hidratos de carbono en la proporción generalmente recomendada.
- ④ Acidificación apropiada y constante.

* Experiencias recientes efectuadas en EE. UU. con el "estómago artificial" creado por Doan & Dizikes, demostraron terminantemente la óptima digestibilidad del PELARGON, estableciendo un coeficiente superior al de las leches sin acidificar y muy parecido al de la leche de mujer.

CUB M 143 - CAG

UNA ESPECIALIDAD



Pelargon

La leche acidificada, en polvo, que se destaca como el alimento normal más adecuado para el lactante sano y el enfermo.

