



VOLUMEN I SEPTIEMBRE, 1967 No. 2

CONTENIDO

EDITORIAL	1
HISTIOCITOSIS X	3
Drs. Isaac Araúz V., Rodolfo Poveda y Rodolfo Ermocilla.	
FIBROELASTOSIS ENDOCARDICA PRI- MARIA INFANTIL.....	11
Drs. Rodolfo Ermocilla B., César J. Castillo Mejía y Julio C. Sandoval A..	
AISLAMIENTO DE BACTERIAS PATO- GENAS DE INFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES..	16
Dra. Doris E. Chorres.	
ALGUNOS ASPECTOS DE LA EPIDE- MIOLOGIA DE LA HEPATITIS POR VI- RUS, NORMAS GENERALES PARA SU CONTROL	19
Dr. Oscar Soto Cadenilla.	
MORTALIDAD EN LA SALA DE PRE- MATUROS DEL HOSPITAL DEL NIÑO..	29
Dr. Rodolfo Poveda.	
CONCEPTOS BASICOS EN EL TRATA- MIENTO TEMPRANO DE LOS SEGMENTOS MAXILARES DEL PALADAR HEN- DIDO DE LOS NIÑOS	39
Dr. Rafael Ramírez Barria.	
NOTICIAS	48

PANAMA, R. P.



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

HOLANDA



REPRESENTANTES Y DISTRIBUIDORES

J. DENHAM, S. A.

APARTADO 6743

TELEFONO 5-3077



8 HORAS
BASTAN PARA
RESOLVER UNA
AMIGDALITIS

AMY-2

amygdal - om

CON CLORAMFENICOL

Laboratorios Om GINEBRA · SUIZA

SUPOSITORIOS
ADULTOS - NIÑOS

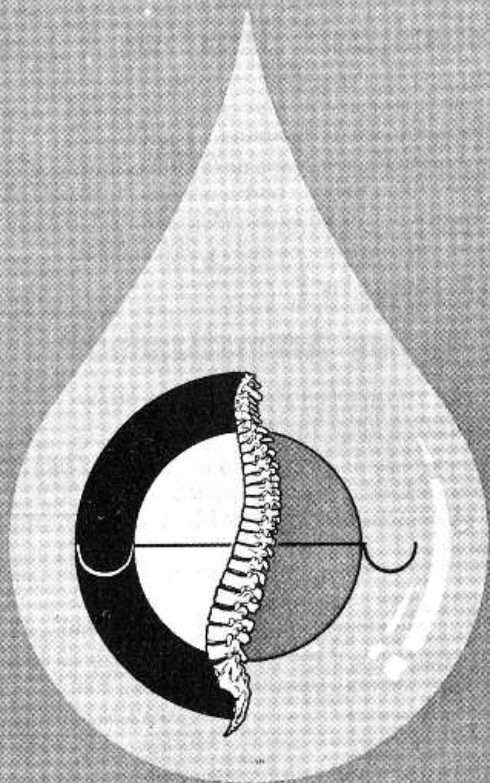
REPRESENTANTES Y DISTRIBUIDORES

INTERNACIONAL BIO FARMACEUTICA, S. A.

TELEFONO 5-1043
CALLE 34 EDIFICIO LUX

APARTADO 4174
PANAMA 5, R. DE P.

en terapéutica pediátrica:



TROPAX®

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

Albamylin T

*se presenta
en dos
convenientes
formas
posológicas*

Albamylin T Cápsulas

Cada cápsula contiene:

Albamylin (como novobiocina sódica) 125 mg.
Clorhidrato de Tetraciclina 125 mg.

Posología: En la mayoría de las infecciones, dos cápsulas cada 12 horas; en infecciones graves, dos cápsulas tres o cuatro veces por día.

Presentación: Frascos de 16 y 100 cápsulas.

Albamylin T Granulos Aromatizados

*a los niños les agrada su sabor
a naranja y menta*

Cuando los gránulos se mezclan con suficiente agua (25 cc. ó 50 cc.) para hacer un total de 30 cc. ó 60 cc., cada cucharadita (5 cc.) de la suspensión contiene:

Albamylin (como novobiocina cálcica) 62.5 mg.
Tetraciclina 62.5 mg.
(equivalente a clorhidrato de tetraciclina)

Posología: Una dosis total diaria de 0.6 a 1.0 cc. por kg. de peso corporal, fraccionada en dos a cuatro tomas.

Peso del Paciente	Dosis Diaria Total Mínima
8 kg.	1 cucharadita
16 kg.	2 cucharaditas
32 kg.	4 cucharaditas

Presentación:

Frascos de 30 cc. y 60 cc. (una vez reconstituídos).

Precauciones: Poca toxicidad; buena tolerancia clínica. Reacciones secundarias poco frecuentes—principalmente náusea leve y espasmos abdominales. Ocasionalmente se ha observado leucopenia y otras discrasias sanguíneas, más frecuentemente urticaria y dermatitis maculopapular.

Evitar la administración de novobiocina a los recién nacidos, prematuros o no, y a los lactantes pequeños, porque puede interferir con la conjugación de la bilirrubina. Suspender su administración tanto en niños como en adultos si aparece ictericia.

Las tetraciclinas pueden formar un complejo cálcico estable en el tejido osteogénico, aunque hasta la fecha no hay informes de trastornos graves. Cuando el medicamento se administra durante la época del desarrollo dentario puede producirse la decoloración de los dientes, aunque por lo común esto sólo se ha observado cuando se usa la droga por períodos prolongados.

Advertencia: La novobiocina posee un marcado índice de sensibilización. Si las reacciones alérgicas no pueden ser controladas con antihistamínicos, suspéndase el tratamiento. Cuando se administra el medicamento por un período prolongado, es conveniente efectuar recuentos sanguíneos totales y diferenciales.

COMITE DE EDITORES

Dr. Rodolfo Poveda

Dr. Pedro V. Nuñez

Dr. José G. Ros-Zanet

REGLAMENTACION DE PUBLICACIONES

1. El "Boletín" es el Organó 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 PEDIATRÍA

MESA DIRECTIVA

PRESIDENTE:	Dr. Ricaurte Crespo V.
VICE-PRESIDENTE:	Dr. César Bernal
SECRETARIO:	Dr. René Villalaz
TESORERA:	Dra. Doris E. Chorres
VOCAL:	Dr. Francisco Bravo

MIEMBROS ACTIVOS

Dra. Elia B. de García	Dr. Edilberto Morales
Dr. Leopoldo Benedetti	Dr. Pedro Moscoso
Dr. César A. Bernal	Dr. Pedro V. Nuñez
Dr. Francisco Bravo	Dr. José A. Paredes
Dr. Edgardo Burgos	Dr. Rodolfo V. Poveda C.
Dr. Ernesto Calvo	Dr. Gregorio Ramos
Dra. Hermelinda C. de Varela	Dr. Eduardo Real S.
Dra. Doris E. Chorres	Dr. José G. Ros-Zanet
Dr. Ricaurte Crespo	Dr. Gonzalo Sosa G.
Dr. José R. Esquivel	Dra. Margarita G. de Roy
Dr. Jorge J. Francois	Dr. Rolando Urrutia
Dr. Roberto G. Icaza S.	Dr. Joaquín Vallarino M.
Dr. Antonio Jones	Dr. Carlos Vásquez
Dr. Siviardo De León	Dr. René Villalaz
Dr. Anibal López	Dra. Dorothy Wilson
Dr. Edgardo Matos	

EDITORIAL

La Sociedad Panameña de Pediatría, que reúne en su seno a todos los pediatras de la República, tiene la obligación de señalar normas, orientar y dirigir el cuidado del niño desde su concepción hasta la pubertad. Y por ser el pediatra el responsable del crecimiento y desarrollo del niño, es por lo que la Sociedad Panameña de Pediatría ha ofrecido, en forma amplia y decidida, el debido asesoramiento, tanto a la Dirección General de la Caja de Seguro Social como al Ministerio de Trabajo, Previsión Social y Salud Pública, en todo lo que se relaciona con el campo de la pediatría en la República.

La Sociedad Panameña de Pediatría tiene entre sus aspiraciones para el presente año:

1.- *Elevar a primera categoría, como Hospital especializado, al Hospital del Niño. Dese agosto de 1958, fecha en la cual quedó su administración bajo el control de un Patronato, el Hospital del Niño se encuentra clasificado como Hospital de segunda categoría, ya que la clasificación de ellos según la Ley número 13 del 16 de enero de 1956 depende del número de camas que tenga y no de la especialidad de los mismos. Esta clasificación entraña una concepción errónea del significado de lo que debe ser un hospital y al mismo tiempo envuelve una discriminación tanto para el Hospital en sí, como para el personal médico que presta sus servicios profesionales en dicha institución.*

2.- *Conseguir que las atenciones médicas prestadas a los niños en la clínica Pediátrica de la Caja de Seguro Social sean suministradas por pediatras, siempre que haya especialistas dispuestos a ofrecer sus servicios profesionales.*

3.- *Llevar a cabo la primera jornada pediátrica nacional con el fin de divulgar los problemas que confronta el crecimiento y desarrollo del niño panameño, y buscar las posibles soluciones.*

4.- *Buscar un entendimiento y una cooperación entre el Decano de la Facultad de Medicina, el Jefe de Cátedra de pediatría y el Director Médico del Hospital del Niño, con el fin de orientar la enseñanza de la pediatría como una especialidad a nivel universitario y a nivel Hospitalario (para los médicos residentes).*

5.- *Luchar por mantener al Hospital del Niño como un hospital de Asistencia Social, de enseñanza y de investigación científica, tal como lo establece la ley 11 de 28 de agosto de 1958, que creó el Patronato. Para lograr tales objetivos es necesario:*

a) *Crear las especialidades en los Servicios médicos del hospital del Niño, ya que éstos, los suministra el Hospital Santo Tomás dentro de su capacidad limitada: cardiología, otorrinolaringología, oftalmología, ortopedia, neurocirugía, urología, etc.*

b) Establecer un laboratorio moderno y completo, con un personal idóneo tanto en Química como en Bacteriología, bases éstas fundamentales para el adelanto científico de la Institución.

c) Crear un departamento de enseñanza en el Hospital, el que se encargará de elaborar todo lo relacionado con la enseñanza de la pediatría tanto para los médicos Internos, Residentes y Jefes de Servicio.

d) Interesarse en que el Ministerio de Trabajo, Previsión Social y Salud Pública y la Dirección General de la Caja de Seguro Social aumenten e inicien la creación de consultorios periféricos o de barrios en la ciudad capital, con el fin de descongestionar así la consulta externa del Hospital del Niño, la cual quedaría convertida en una consulta de especialidad, con pacientes transferidos de estos consultorios.

DR. RICAURTE CRESPO V.
Presidente de la Sociedad
Panameña de Pediatría

HISTIOCITOSIS X

(Reporte de un caso)

Dr. Isaac Araúz V. *

Dr. Rodolfo V. Poveda **

Dr. Rodolfo Ermocilla***

La histiocitosis X es un término utilizado por Lichtenstein en 1953 para englobar las enfermedades del sistema reticuloendotelial conocidas separadamente como Síndrome de Hand-Schuller-Christian, Síndrome de Letterer-Siwe y Granuloma Eosinófilo, teniendo en cuenta la similitud clínica e histopatológica, en especial de las lesiones óseas de dichas entidades clínicas (1).

Sin embargo, resulta razonable la utilización de los términos tradicionales, atendiendo al conjunto definido de cada forma clínica que guarda relación histopatológica según describe Rappaport (2), presencia de histiocitos en la fase aguda que evolucionan a histiocitos con contenido intracitoplasmático de material lipoideo (colesterol y sus esteres principalmente) en la forma sub-aguda de Letterer-Siwe. Esta última imagen es la patonogmónica del Hand-Schuller-Christian. Por último, la presencia frecuente de granulocitos eosinófilos en una sección aislada sirve para señalar al granuloma eosinófilo.

La etiología (1,3) permanece indefinida. Pero puede aseverarse que no es hereditaria, ni familiar.

La naturaleza inflamatoria favorece la teoría infecciosa, apoyada también por las impresiones clínicas relacionadas con el uso de los antibióticos. Sin embargo la inoculación a animales y los intentos por aislar un microorganismo han resultado infructuosos.

Los escritores europeos sugieren un proceso neoplásico apoyándose en las similitudes clínicas e histológicas con afecciones malignas en otros sistemas celulares, pero su espontánea resolución y su heterogeneidad celular no la apoyan. Por último, se ha considerado como una aberración inmunológica, pero las evidencias mínimas directas de una sobreactividad en la producción de anticuerpos parecen ser consecuencia de la misma enfermedad.

Crocker (3) cree que hay una respuesta, quizá debida a una reacción especial propia del paciente susceptible, a un estímulo que se supone viene del exterior, deteniéndose poco antes del desarrollo de la malignidad absoluta. El papel del huésped en la determinación del cuadro final es sugerido por la influencia de la edad: lesiones más diseminadas mientras más joven sea el paciente, por la amplia variación en el grado de compromiso orgánico en los pacientes afectados y por el notable predominio de los varones en cada grupo clínico.

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

**Jefe de Sección del Hospital del Niño, Panamá, R. de P.

***Patólogo del Hospital Santo Tomás, Panamá, R. de P.

Nos parece interesante el caso de "Histiocitosis X" que presentamos por dos razones:

En primer lugar, las características de las lesiones clínicas e histopatológicas descritas en los estudios de biopsia y posmortem, nos llevan a considerar este caso particular como una forma mixta o de transición de un Síndrome de Letterer-Siwe y Hand-Schuller-Christian.

En segundo lugar, la forma de comienzo con escasas lesiones típicas y notables manifestaciones de compromiso hepático (ictericia y hepatomegalia) dificultaron el diagnóstico en las etapas iniciales de la enfermedad.

INFORME DEL CASO

G.B.S. de sexo masculino, 1 año 9 meses de edad, procedente de la ciudad capital, sin antecedentes familiares y personales de importancia hasta la edad de 12 meses, cuando empezó a presentar una reacción cutánea "alérgica" y aumento del volumen abdominal, ictericia, coluria, acolia y adinamia, pero con buen apetito. Este cuadro aunado a la circunstancia de que había 2 casos de hepatitis en el vecindario, fue considerado como hepatitis infecciosa y tratado como tal. La ictericia continuó fluctuante; así como la coluria, la acolia y gran aumento hepático, por lo que fué hospitalizado el día 3 de Agosto del 66, a la edad de 15 meses. Al examen se encontró decaído, moderadamente icterico, normocéfalo, con lesiones dérmicas discretas en cuero cabelludo. Microadenomegalias cervicales, axilares e inguinales. Cardiopulmonar normal. Abdomen con hepatomegalia dura, rugosa, a 7-8-9 cms en líneas convencionales llegando hasta el hipocondrio izquierdo y esplenomegalia

dura de 3 cms. Ausencia de circulación colateral. Signos de ascitis imprecisos.

Los exámenes de laboratorio indicaban bilis positiva en orina, heces sin parásitos, Mantoux negativo, Proteínas totales 5.38; Albúminas 2.94; Globulinas 2.44. Relación A/G : 1.2.

Bilirrubinas totales 8.14; B. Directa 8.47; B. Indirecta 0.38. Tiempo de protrombina 14" (100%). Transaminasas Glutámico Pirúvica 122. Transaminasas Glutámico Oxalacética 158.

Al considerarse el egreso, después de 3 días de hospitalización por insistencia familiar, se diagnosticó Cirrosis hepática postnecrótica.

La evolución posterior fue poco satisfactoria. Se caracterizó por lesiones purpúricas pruriginosas con infección secundaria, otitis bilateral, "hematomas" cefálicos que aumentaron de tamaño hasta causar deformidades. En los últimos días cuadro de diarrea y melena, edema generalizado y aumento del volumen del vientre.

Reingresa el 3 de Marzo del 67. Se encontró al examen, un lactante de 1 año y 9 meses, con peso de 21 lbs., febril, con deformidad cefálica, "hematomas" gigantes pulsátiles de tamaños variados y algunos con aspecto infiltrativo. (Figura 1). Otitis purulenta. Hipertrofia y necrosis gingival. Edema facial.

Tórax: Pulmones con respiración ruda. Corazón rítmico, 120 de frecuencia.

Abdomen: Globulosos, con hernia umbilical. Ascitis dudosa. Hepatomegalia a 6 cms, dura, de bordes lisos que ocupa ambos hipocondrios y el epigastrio. Esplenomegalia maciza a 3-4 cms, redondeada.

Genitales: Con edema escrotal. Extremidades con edema blando.

Piel con tinte icterico, palidez, piodermis, dermatitis seborreica acentuada en el cuero cabelludo. Lesiones cutaneas multiples y generalizadas: maculas, papulas, nodulos y purpura. Algunas ulceras a nivel cervical y manual. Hipertrofia, induración y deformidad ungueales (Figuras 1, 2, y 3). Microadenomegalias cervicales e inguinales, duras, no adheridas e indoloras. Sistema nervioso central normal.

Se planteó en la sala la hipótesis diagnóstica de Enfermedad de Letterer-Siwe, de leucemia mieloide y de un defecto vascular hemangiomaso.

La Biometría hemática reveló la existencia de anemia hipocrómica de 5 gms. Leucocitosis (50,000 X mm³) con 84% neutrófilos y 16% linfocitos. Granulaciones tóxicas en los granulocitos. Plaquetas normales.

Tiempo de sangría 2' 32'', Tiempo de Coagulación 3' 42'', Tiempo de Protrombina 18''. Prueba de Rumpel-Leed, negativa. Glicemia 35 mgs.%. Nitrógeno no proteico 28 mgs.%. Bilirrubinemia total 16.09 mgs. %, Directa 12.01 mgs. %. Grupo sanguíneo A, Rh positivo.

Exámenes posteriores mostraron: Plaquetas 150,000 X mm³. Corrección postransfusional de la anemia a 10.6 grms. y disminución de la leucocitosis a 19,700. Orina de baja densidad (1002 y 1003). Hipercolesterolemia de 564 mgs%. Reacción de Timol 9.95 unidades. Cultivo y antibiograma de exudado otico con difteroides y *Proteus* moderadamente sensible a cefaloridina.

El mielograma reportado indicó infiltración histiocitaria medular.

El informe radiológico fue el siguiente: "Cráneo con múltiples imá-

genes lacunarias del tamaño desde el de una nuez hasta un huevo de gallina y ligera reacción osteoperiostica de la periferia (Fig. 4) Imagen lacunaria en el 1/3 superior de la tibia derecha del tamaño de un frijol (Fig. 5). Estas imágenes daban la impresión de un granuloma eosinofílico sin excluir lesiones óseas concomitantes con enfermedades generalizadas como Letterer-Siwe, Hand-Schuller-Christian, leucemia, etc."

El informe de la Biopsia obtenida de una tumoración frontal corroboró el diagnóstico clínico al describir el patólogo "tejidos blandos con áreas de fibras musculares que en el resto presenta aspecto reticulado con infiltrado de linfocitos y fibroblastos, células plasmáticas e histiocitos grandes con citoplasma claro y reticulado eosinofilo fino y núcleo irregular con pequeñas vacuolas (Fig. 6)". Diagnóstico: Enfermedad de Letterer-Siwe.

En la evolución a través de 22 días presentó acolia, fiebres intermitentes, anorexia, pérdida de peso (3.5 lbs.) y tendencia hemorrágica final sin alteraciones de las pruebas de coagulación, plaquetas en 160.000 X mm³ y anemia.

El tratamiento básico consistió en penicilina, ampicilina, estreptomicina, prednisona, metrotexate, Vit. K y terapia de sostén, principalmente transfusiones de sangre.

Resumen del protocolo de autopsia (Necropsia N° 20.037)

Examen Externo

Talla 73 cms, Peso 8 Kgs. Cadáver de lactante mayor del sexo masculino quien presenta intenso tinte icterico de la piel y escleróticas; dermatitis exfoliativa del cuero cabelludo, cuello y tronco, múltiples petequias que toman el tronco, cara y extremi-



Figura No. 1

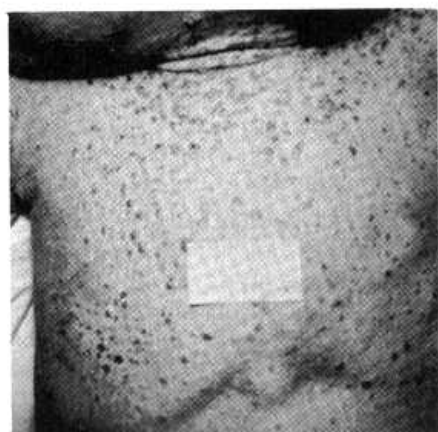


Figura No. 2



Figura No. 3

(Explicación en el texto)

dades. Tumoraciones craneales de diversos tamaños. Uñas blandas deformadas, con almohadillado hemorrágico subungueal.

Examen Interno

Cabeza: Al retirar el cuero cabelludo quedan al descubierto las masas tumorales del cráneo, la mayor de ellas está localizada en la región temporo-frontal izquierda y se prolonga hasta la región malar del mismo lado, existen otras, también grandes, distribuidas en la calota y base del cráneo cubiertas por la duramadre la cual se presenta con petequias y coloración amarilla más intensa (Fig. 7). Los huesos craneales están corroídos en la periferia y reemplazado totalmente por las masas antes dichas, las cuales son suaves y a la sección presenta zonas amarillentas alternando con otras hemorrágicas. La fontanela anterior es amplia y el resto de la calota está constituida por huesos adelgazados.

Encefalo: Tejido cerebral normal. **Hipófisis** sin lesiones aparentes.

Cuello: Tiroides: Peso: 3 grs. Al corte se encuentran áreas hemorrágicas alternando con otras blanquecinas.

Pulmones: Peso: Derecho/130 grms. Izqdo./120 grms. Ambos se presentan erguidos, no se colapsan al abrir el tórax, de color rojizo alternando con coloración amarillenta en los lóbulos superiores, consistencia aumentada y crepitación casi abolida.

Al corte el parénquima es de igual coloración a la descrita, aspecto carnoso, consistencia aumentada.

Hígado: Peso: 750 grs. Aumentado de tamaño y consistencia, color verdoso, presenta adherencias firmes con el diafragma y el epiplón. Ocupa ambos hipocondrios y el epigastrio.

La superficie de sección muestra al parénquima de color verde oscuro, alternando con la coloración amarillenta de los vasos sanguíneos y las vías biliares intrahepáticas. Consistencia firme.

Bazo: Peso: 60 grs. Moderadamente aumentado de tamaño, cápsula lisa, de color pardo, consistencia aumentada.

Al corte el parénquima es rojo pardo, desprende moderada cantidad de pulpa esplénica.

Ganglios linfáticos: Existen múltiples adenopatías verdosas en todo el organismo, siendo las mayores del hilio hepático, son adherentes entre sí, miden hasta 2 cms de longitud.

Estudio Histopatológico

Definido por lesiones granulomatosas caracterizadas por acúmulos de células histiocitarias o células espumosas de núcleo pequeño y células gigantes multinucleadas en proporciones variables, diseminadas en la neurohipófisis, las lesiones craneales, los pulmones, las lesiones óseas, la piel y la tiroides (con áreas hemorrágicas). Los ganglios linfáticos y el hígado presentan iguales caracteres infiltrativos, pero con células gigantes del tipo de cuerpo extraño cargadas de pigmentos biliares. El hígado muestra retención biliar, trombosis de canaliculos biliares, fibrosis portal e heperplasia de conductos biliares.

COMENTARIOS

La etiología de la histiocitosis X es desconocida, no se puede sostener la teoría neoplásica, a pesar de encontrarse casos como el presente que revisten todos los caracteres de malignidad.

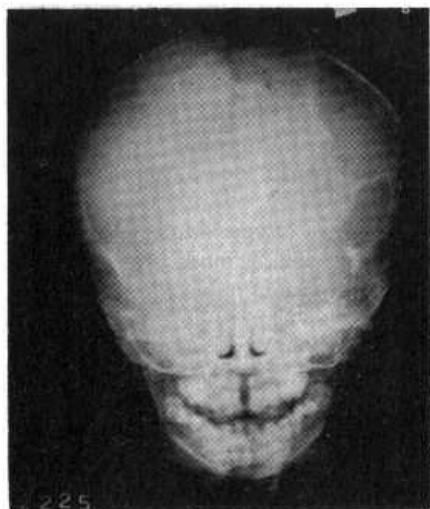


Figura No. 4

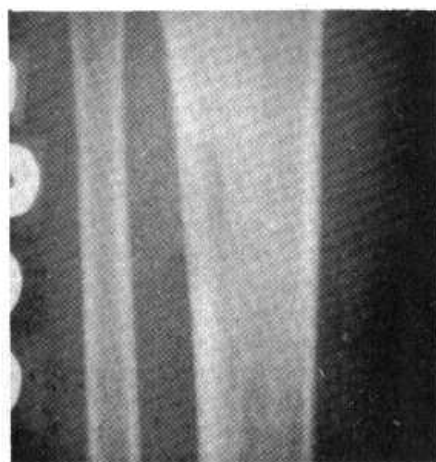


Figura No. 5

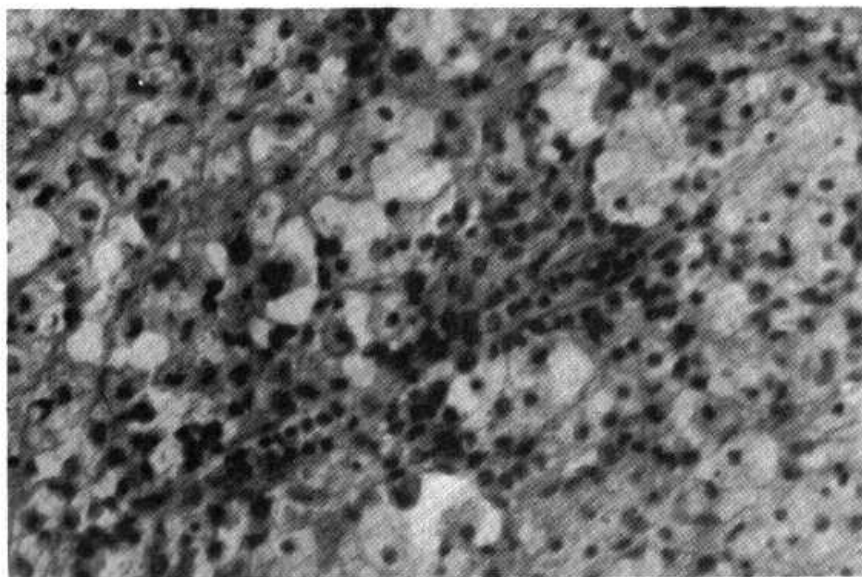


Figura No. 6
(Explicación en el texto)

Las manifestaciones clínicas permiten incluir a la mayoría de los pacientes con este proceso granulomatoso en cinco categorías clínicas (3).

- 1.- Lesiones óseas a nivel del cráneo, piernas, pelvis y columna. El 50% de los niños presentan el "granuloma eosinófilo".
- 2.- Lesiones óseas y otras afecciones menores como anemia, erupciones limitadas de la piel y mucosa y algunas veces invasión vertebral talámico-hipofisiaria que origina diabetes insípida: "Síndrome de Hand-Schuller-Christian".
- 3.- Lesiones óseas y moderada afección visceral, frecuentemente al año o 2 años de edad, con pápulas, erupción seborreica en oído externo y cuero cabelludo, estomatitis, infiltraciones pulmonares, ligera adenopatía general, discreta hepatomegalia e invasión orbitaria, óptica media e hipofisiaria. Evolucionan por años y hasta pueden remitir espontáneamente. La invasión profunda del proceso anatomopatológico señalaría un "síndrome de Letterer-Siwe. Para algunos autores sería Hand-Schuller-Christian".
- 4.- La afección visceral mayor suele aparecer en el primer año de vida. En el curso de meses hay hepatoesplenomegalia, infiltración pulmonar, adenopatías, insuficiencia medular, fiebre e infección debilitante, dermatitis papulosa y petequiral, afección oral, hipertrofia, necrosis, inflamación y retracción gingival. La toxicidad e infección llevan a la muerte a estos casos de Letterer-Siwe.
- 5.- Afección atípica con progresión

en un área en especial: viscera o ganglio linfático.

Clínicamente podemos asumir que la edad de comienzo de la enfermedad del paciente (1 año), la presencia de una signología florida a través de una evolución corta de 9 meses con desenlace fatal nos permite clasificarlo como un "Síndrome de Letterer-Siwe" (grupos 3 y 4 descritos arriba). En vías de discusión podría considerarse la invasión hipofisiaria (hipogravuria) y la existencia conjunta de histiocitos grandes con citoplasma claro y otros con contenido lipoideo intracitoplásmico en el estudio histopatológico necrópsico, para rotularlo como Hand-Schuller-Christian.

Vale recordar los conceptos de fase subaguda del Letterer-Siwe de Rappaport y fase transicional de las histiocitosis de Holin, Teilum, Christensen. Batson y otros (citados (1)), para ubicar el caso que nos ocupa en la fase transicional.

Sin embargo, Stowens (4) no ha observado nunca transición de una de estas entidades clínicas a la otra y no cree que el simple parecido histológico de las lesiones sea suficiente para conferir una etiología común a enfermedades con manifestaciones clínicas tan diferentes. Es más, en años recientes este autor ha encontrado un grupo de lesiones en los ganglios linfáticos, en las que predominaban células del retículo o histiocitos, sin ninguna de las características propias de las Reticuloendoteliosis conocidas, denominándolas como "simples histiocitosis no-clasificadas".

En el diagnóstico diferencial debe plantearse el eccema infantil, lipidosis (Niemann-Pick y Gaucher), leucemia aguda, histoplasmosis y tuberculosis sistémicas, enfermedad de

Hodgkin, mastocitosis, lesiones osteolíticas primarias o metastásicas.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Este es el caso de un lactante mayor con Histiocitosis X en fase sub-aguda, con lesiones cutáneas típicas, lesiones óseas múltiples craneales y de tibia, hepatomegalia con manifestaciones de hepatitis, esplenomegalia, otitis media supurada, insuficiencia medular, diabetes insípida, fiebre e infección debilitante.

Son de interés en este paciente: la presencia de alteraciones clínicas e histopatológicas correspondientes a las entidades descritas como Enfermedad de Letterer-Siwe y Enfermedad de Hand-Schuller-Christian, así como las manifestaciones tempranas de daño hepático severo traducidas por la gran hepatomegalia, la hiperbilirrubinemia directa, las transaminasas elevadas y la cirrosis final.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Nesbit, M.E.: Sharp, H.L. and Krivit, W.: HISTIOCYTOSIS X. In Brennemann's Practice of Pediatrics. Vol. III^o, Chapter 23, 1966.
- 2.- Rappaport, H.: TUMMORS OF THE HEMATOPOIETIC SYSTEM. Armed Forces Institute of pathology, 1966 page 63.
- 3.- Nelson, W. E.: TRATADO DE PEDIATRIA, 5a. edición, Barcelona, Salvat Editores, S. A., página 1770.
- 4.- Stowens, D.: PEDIATRIC PATHOLOGY, 2nd Ed., The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1966, p. 116, 117, 552-55.

Nota de agradecimiento:

Al Dr. Carl Johnson del Instituto Gorgas, por la valiosa colaboración que nos brindó en el estudio del presente caso clínico.

FIBROELASTOSIS ENDOCÁRDICA PRIMARIA INFANTIL

(Unico caso comprobado en Panamá durante los últimos siete años).

Dr. Rodolfo Ermocilla B.*
Dr. César J. Castillo Mejía**
Dr. Julio C. Sandoval A.**

La fibroelastosis endocárdica también designada esclerosis endocárdica en los países anglosajones, constituye uno de los tipos más frecuentes de enfermedades miocárdicas primarias. Puede reconocerse en el 1% de pacientes fallecidos de enfermedades congénitas del corazón (Keith). En una revisión hecha en 1953 Dennis y col. encontraron 149 casos descritos en la literatura mundial. Durante los últimos siete años el Departamento de Patología del Hospital Santo Tomás, únicamente ha podido confirmar un caso de fibroelastosis endocárdica primaria infantil: tal es el caso que presentamos.

Anatómicamente pueden distinguirse dos formas de fibroelastosis: una primaria, verdadera fibroelastosis, y otra secundaria focal, asociada a defectos valvulares, a cortocircuitos entre cavidades derechas e izquierdas del corazón, e incluso en relación con procesos sistémicos como la enfermedad reumática. Clínicamente la forma primaria, siempre difusa, puede verse en dos tipos: un tipo infantil, y otro adulto. Este último, idiopático, se aprecia en pacientes entre los 16 y 70 años, y en tanto que para algunos sería una en-

tidad nosológica independiente, para otros no es más que la forma infantil comprobada en adultos. De cualquier forma, es generalmente admitido que la fibroelastosis endocárdica como fue designada por Weimberg y Himmelarb es incompatible con una vida prolongada. Durante los dos primeros meses de la vida predominan las manifestaciones de insuficiencia respiratoria, y posteriormente ocurren fenómenos de insuficiencia cardíaca. Es una causa frecuente de muerte súbita en el lactante menor. Es interesante destacar que esta forma primaria no se asocia a cardiopatías congénitas, ni a otros procesos patológicos. El caso que presentamos pertenece a esta forma.

RESUMEN CLINICO

Se trata de una niña de dos meses de edad, con peso de cinco kilos, y talla de cincuenta y tres cms. que ingresa con historia de tos, fiebre no cuantificada, y disnea progresiva de cuatro días de evolución. Al examen inicial presentó como sintomatología principal, palidez marcada, disnea intensa con tiraje acentuado y acrocianosis. La frecuencia cardíaca: 200 x min., con tendencia al galope. No se auscultaron soplos. En la auscultación pulmonar se escucharon estertores crepitantes en base izquierda, y mixtos en campo pulmonar derecho. Hepatomegalia de 4 cms., blanda. Los diagnósticos

*Patólogo Hospital Santo Tomás, Panamá R. P.

**Médicos Residentes, Hospital del Niño, Panamá, R. P.

principales fueron: bronco-neumonía derecha, neumonía basal izquierda e insuficiencia cardíaca congestiva. Entre sus antecedentes familiares y personales de interés cabe señalar: parto en el domicilio, presentando llanto tardío y marcada cianosis. Posteriormente presenta dos episodios febriles de causa no determinada a los 30 y 45 días de vida.

Fue digitalizada, y se indicaron antibióticos y oxigenoterapia.

Evolucionó desfavorablemente, aumentando la disnea y la cianosis; la frecuencia cardíaca no disminuyó con los cardiotónicos, falleciendo la paciente once horas después de ingresar, habiendo presentado dos evacuaciones diarreicas y signos evidentes de deshidratación.

RESUMEN NECROPSICO

El corazón estaba aumentado de tamaño a expensas del ventrículo izquierdo. El endocardio de la mencionada cavidad presentaba notable engrosamiento, y aparecía de color blanquecino. No había patología valvular. Había persistencia del conducto arterioso, cuyo diámetro era de 1 cm. En los pulmones se apreciaron extensas zonas rojo oscuras, focales algunas y otras confluentes. Microscópicamente se apreciaban fibras elásticas gruesas en láminas irregulares, onduladas, de distinto espesor, en todo el endocardio del ventrículo izquierdo. Los alveolos pulmonares estaban ocupados por polimorfonucleares, que igualmente infiltraban el tejido peribronquial. El hígado y el bazo se encontraron congestionados.

COMENTARIO

Se destacan en este caso, la disnea, la taquicardia, la tendencia al galope y la ausencia de soplos car-

díacos. En territorio pulmonar, los estertores crepitantes y subcrepitantes traducen la bronconeumonía desencadenante de la insuficiencia cardíaca. La edad de la Paciente ocupa un lugar intermedio entre las fases de la fibroelastosis, en las que predomina el déficit respiratorio, y aquellas en que predominan los síntomas de fracaso circulatorio. Sin embargo, salvo por los dos episodios febriles de causa oscura recogidos en la anamnesis, la paciente estaba relativamente asintomática hasta cuatro días antes de su fallecimiento.

Probablemente la fibroelastosis preexistente, además de la atención médica tardía, condicionaron la irreversibilidad de la insuficiencia cardíaca. El cuadro diarreico asociado y el disturbio hidroelectrolítico probable, con deshidratación, contribuyeron a empeorar las condiciones de la paciente. Lamentablemente la rápida evolución y el mal estado general, impidieron la obtención de material radiográfico y electrocardiográfico.

Anatomopatológicamente, el aumento de tamaño del ventrículo izquierdo, con espesamiento del endocardio, la ausencia de lesiones en las válvulas, está en consonancia con un caso medianamente avanzado de fibroelastosis endocárdica. Los pulmones mostraron las zonas inflamatorias que desencadenaron toda la enfermedad.

RESUMEN

Se presenta el primer caso de fibroelastosis endocárdica primaria infantil, comprobado en el Departamento de Patología del Hospital Santo Tomás, cuyo hallazgo fue fortuito dentro de un cuadro bronconeumónico con insuficiencia cardíaca secundaria.

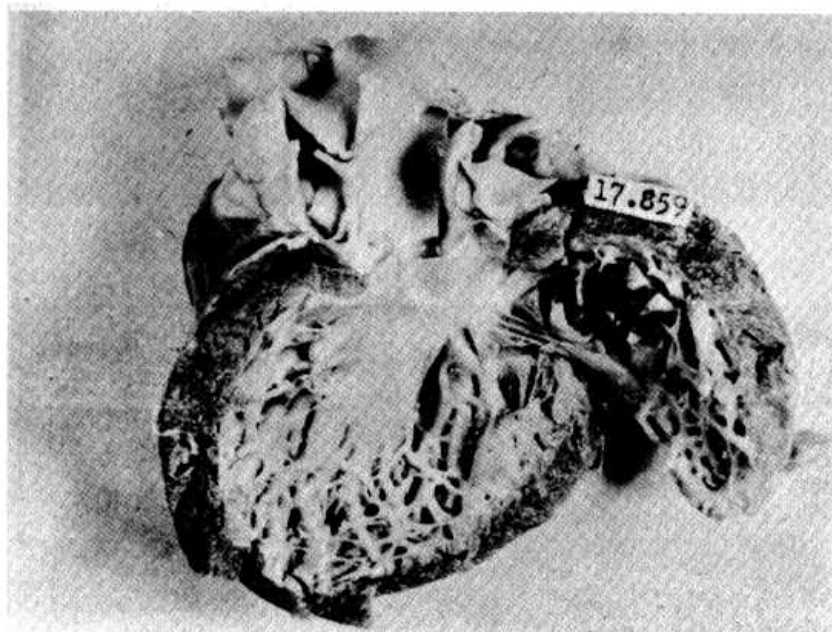
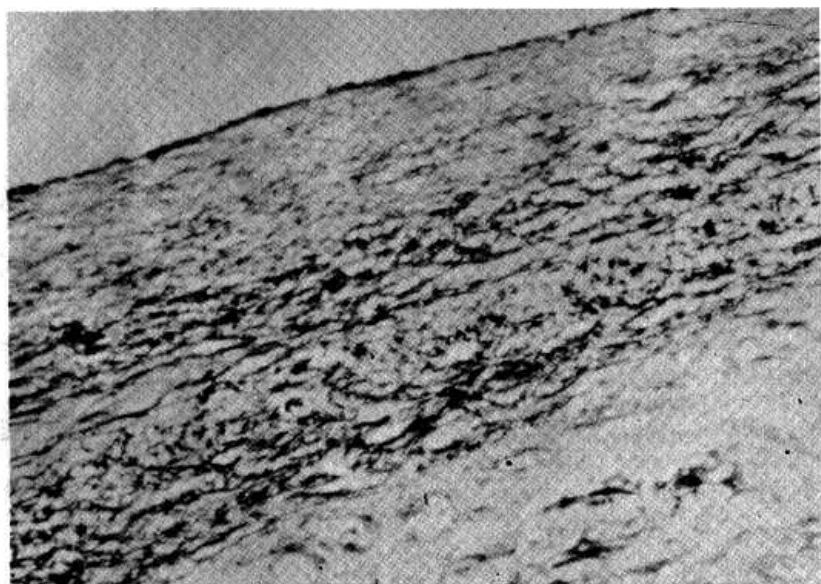
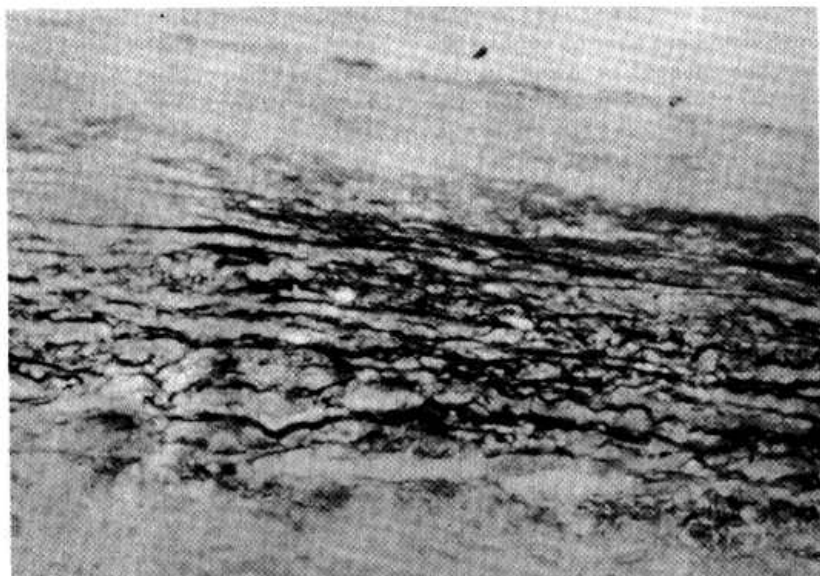


Figura 1.- *Vista macroscópica del ventrículo izquierdo hipertrofico. Nótese el aspecto blanquecino nacorado difuso de todo el endocardio, con hipertrofia marcada de los músculos papilares.*



Figuras 2 y 3.- Corte Microscópico. Método de Tinción Orceina. Aumento X 40. Hay engrosamiento uniforme del endocardio con laminación irregular de las fibras elásticas que aparecen de distinto grosor.

Se hace énfasis en el hecho de que, aunque puede ser causa de insuficiencias respiratorias y circulatorias en el lactante, e incluso ser productor de muerte súbita, este caso se mantuvo prácticamente asintomático.

BIBLIOGRAFIA

-Anderson, W., A., D.: PATHOLOGY 4th Ed. Pags. 524-525 C.V. Mosby Co. St. Louis, 1961.

-Gilsanz, V.: ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES 2 ed. Pag. 171 Dist. Martínez Murguía Madrid, 1959.

-Keith, J. D., Rowe, R.D., Vlad, P.: HEARTH DISEASE IN INFANCY AND CHILDHOOD McMillan Co. No. York 1966.

-Lannigan, R., CARDIAC PATHOLOGY Pags. 352-357 London Butterworths, 1966.

-Nadas, A., PEDIATRIC CARDIOLOGY Pags. 269-274 W.B. Saunders Philadelphia, 1966.

-Nelson, W., TEXTBOOK OF PEDIATRICS 8th. Ed. Pags. 967-969 W.B. Saunders, Philadelphia, 1966.

Nota: Los autores agradecen al Dr. L. Benedetti catedrático de Pediatría de la Facultad de Medicina y Jefe del Departamento de Medicina del Hospital del Niño, su concurso en la revisión de este trabajo.

AISLAMIENTO DE BACTERIAS PATOGENAS DE INFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATO- RIAS SUPERIORES.

(Utilizando la tira de papel de filtro como medio de transporte)

Dra. Doris E. Chorres *

B. F. Massell, J. Amezcua y G. Michael han reportado (1) que el método de transporte mediante papel de filtro, de muestras de exudado faríngeo tomadas en el hogar, es útil en el aislamiento del *Streptococo* beta hemolítico.

Se ha obtenido un porcentaje de aislamiento de un 42.9% de *Streptococos* del grupo A en 245 niños con Faringitis aguda o Amigdalitis, en muestras tomadas por los padres en el hogar y transportadas mediante el método señalado arriba; en comparación con un 49.6% en 254 niños con las mismas enfermedades, en muestras tomadas por médicos en sus consultorios.

A pedidos del Dr. Massell, y siguiendo sus indicaciones para la toma de la muestra y modo de transporte, procedimos a tomar "cultivos de exudado faríngeo" en nuestra consulta diaria de niños, en aquellos que presentaban síntomas de enfermedades de las vías respiratorias superiores. Los resultados preliminares de esta encuesta son el motivo de la presente publicación.

MATERIAL Y METODO

Se tomaron muestras de exudado faríngeo de 37 niños que asistieron

a la Consulta Externa del Hospital del Niño, de la Clínica Pediátrica del Seguro Social y de nuestra Consulta Privada, durante los meses de Diciembre de 1964 a Junio de 1965.

La edad de estos niños osciló entre los 20 meses hasta los 12 años y tenían como síntomas principales: dolor de garganta y fiebre, asociados algunas veces con tos, malestar general, catarro nasal, dolor de oído, vómitos y cefaleas.

Para la toma de la muestra y el modo de transporte seguimos las recomendaciones del Dr. Benedict F. Massell del Hospital de Niños de Boston y la Escuela de Medicina de Harvard, quien además nos suministró gentilmente el material clínico empleado en este trabajo.

Este material consistía en lo siguiente:

1. Formulario especial para el registro de datos.
2. Tira de papel de filtro con su envoltura correspondiente, todo adecuadamente esterilizado.
3. Palillos con algodón estéril.

La técnica seguida consistió en tomar un palillo con algodón estéril y frotarlo rápidamente sobre un área tonsilar del enfermito siguiendo con la faringe y terminado con la otra tonsila; una vez ejecutada esta maniobra se procedió a frotar la muestra tomada con el palillo sobre la ti-

*Pediatra de la Sala de Recién Nacidos del Hospital Santo Tomás adscrita a los servicios del Hospital del Niño.

Pediatra de la Caja de Seguro Social. Panamá, R. P.

ra de papel de filtro sacada de su envoltura estéril, para luego dejarla secar al aire por 1 ó 2 minutos. A continuación se volvía a colocar la tira en su envoltura original, para ser enviada por correo, junto con el formulario especial para cada caso, al Laboratorio de la Casa del Buen Samaritano del Hospital de Niños de Boston.

El método empleado en este estudio es una modificación de la técnica original descrita por Hollinger y Lindber, quienes encontraron que el Estreptococo beta hemolítico, cuando la muestra se seca sobre papel de filtro, puede sobrevivir bien por varios días.

RESULTADOS

En el Cuadro I se muestran los síntomas principales de los niños estudiados:

CUADRO I
SINTOMAS RECOGIDOS EN EL GRUPO ESTUDIADO

	No. de Casos
DOLOR DE GARGANTA	37
FIEBRE	36
TOS	23
RINITIS	17
CEFALEAS	4
VOMITOS	4
OTALGIA	1

Los diagnósticos clínicos hechos en estos pacientes se detallan en el Cuadro II.

CUADRO II
DIAGNOSTICOS CLINICOS

	No. de Casos
AMIGDALITIS AGUDA	20
FARINGOAMIGDALITIS AGUDA	4
FARINGITIS	1
SIN ESPECIFICAR (*IVRS)	12

* IVRS = infección de las vías respiratorias superiores.

Los resultados del estudio Bacteriológico se muestran en el Cuadro III:

CUADRO III
DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO

No. de Casos

1. CULTIVOS NEGATIVOS	13
II . CULTIVOS POSITIVOS	24
1. ESTAFILOCOCOS HEMOLITICOS	9
2. ESTREPTOCOCOS*	7
3. ESTREPTOCOCOS* - ESTAFILOCOCOS	5
4. BACILOS SUBTILIS	3

* Beta hemolítico: grupo A tipo NT: 4; grupo G: 3; grupo C: 2; grupo NG: 1; grupo B: 1; sin especificar 1.

COMENTARIOS

A pesar de que el número de casos estudiados por nosotros no tiene valor estadístico, nos ha parecido interesante dar un informe preliminar sobre los resultados obtenidos en este estudio, ya que es importante la flora patógena aislada en casi dos tercios de los casos.

La flora predominante parece corresponder al Estafilococo hemolítico, en segundo lugar el Estreptococo y después a la asociación de estos dos gérmenes.

En nuestro medio no se conoce suficientemente la incidencia de enfermedades por infecciones estreptocócicas. Aunque la fiebre reumática no parece ser un problema en el grupo pediátrico, en contraposición con la Glómerulonefritis y las Estreptococias de la piel, creemos que debe hacerse un estudio más amplio (clínico, estadístico y bacteriológico) ya que en nuestra pequeña casuística un tercio de los gérmenes aislados correspondieron al Estreptococo.

Parece ser importante la infección amigdalinas por el Estafilococo hemolítico, lo que es de considerar en el tratamiento adecuado de estos pacientes, especialmente en lo relacionado con la selección de un antibiótico apropiado.

Aunque el método de transporte mediante la tira de papel de filtro ha sido aplicado originalmente al aislamiento de Estreptococos, nos parece que este método puede ser útil para el aislamiento de otros gérmenes patógenos v.g.r. Estafilococos patógenos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan los resultados bacteriológicos de cultivos de exudados faríngeos practicados, utilizando como medio de transporte la tira de papel de filtro.

La bondad del método se pone de manifiesto si consideramos que en dos tercios de los casos se obtuvieron cultivos positivos a pesar del tiempo transcurrido entre la toma de la muestra que fue realizada aquí en Panamá y el cultivo posterior que fue efectuado en Boston, U.S.A.

BIBLIOGRAFIA

1. Benedict V. Massell, M.D., Jacqueline Amezcua, M.D. and J. Gabriel Michael, Ph.D.: HOME CULTURES AS AN AID IN THE DIAGNOSIS OF STREPTOCOCCAL RESPIRATORY INFECTION. Evaluation of the Filter Paper Strip as a Transport Medium. New Eng. J. Med., 271, 581, 1964.

ALGUNOS ASPECTOS DE LA EPIDEMIOLOGIA DE LA HEPATITIS POR VIRUS, NORMAS GENERALES PARA SU CONTROL.

* Dr. Oscar Soto Cadenilla, M.C., M.S.P.

1. Consideraciones Generales.

Los estudios clínicos, de laboratorio y epidemiológicos establecen que la hepatitis por virus comprende dos entidades: la hepatitis infecciosa (hepatitis natural, epidémica) y la hepatitis por Suero Homólogo (hepatitis por inoculación, hepatitis post-vaccinal, ictericia postransfusional, etc.).

En los últimos veinticinco años se ha estudiado con interés creciente la hepatitis por virus y se reconoce que es una de las virosis más frecuentes, que se presenta en forma endémica o epidémica y se sabe que en cierto número de casos, puede causar lesiones crónicas graves del hígado.

En cuanto a su etiología los estudios epidemiológicos y experimentales en voluntarios, han permitido establecer 2 tipos de virus:

1. El virus IH (infectious hepatitis) ó AI que causa hepatitis infecciosa, y
2. El virus SH (serum hepatitis) o BI, que produce la hepatitis por suero homólogo.

Desde el punto de vista de la historia natural de la hepatitis conocemos su extensión mundial, la endemidad mayor en ciertas áreas, el

aumento constante de casos en las últimas décadas en varios países y el hecho paradójico de que en naciones con mejores condiciones sanitarias se observe con mayor frecuencia el carácter epidémico de la enfermedad. Además, son hechos epidemiológicos que la única especie susceptible conocida actualmente es el hombre, para ambos virus; que ambas enfermedades no se pueden diferenciar clínicamente una de la otra; que el período de incubación de la hepatitis infecciosa es mucho más corto que el de la hepatitis por suero homólogo; que el virus de la hepatitis infecciosa se encuentra en la sangre sólo al final del periodo de incubación; en cambio, en la hepatitis por suero homólogo, el virus aparece precozmente en la sangre y se han descrito portadores fecales en la hepatitis infecciosa y portadores sanguíneos en la hepatitis por suero homólogo.

En relación con la epidemiología de la hepatitis infecciosa se sabe poco en América Latina. Observaciones llevadas a cabo por Katz y otros autores sugieren diferente naturaleza para la hepatitis del niño y del adulto, ya que la difusibilidad manifiesta de la hepatitis en menores de 15 años contrasta con la escasa difusibilidad de la hepatitis de adultos, lo que es una indicación de valor que en menores de 15 años predomine el virus A, mientras que en el

*Departamento de Salud Pública. Epidemiología. Ministerio de Trabajo, Previsión Social y Salud Pública. Panamá R. de P.

adulto predomina el virus B. Por otra parte, los pediatras observan con frecuencia casos secundarios cuando el enfermo era un niño y en cambio no se observan casos secundarios entre contactos de un enfermo adulto de hepatitis.

La clínica y el laboratorio han identificado formas sub-clínicas de la infección; se han determinado las secuelas inmediatas y tardías del ataque agudo; se ha dado importancia a las pruebas de la función hepática o de enzimas en el suero para identificar los casos leves sin ictericia.

En la profilaxis y el tratamiento no ha habido avances de consideración y se espera la obtención de una vacuna contra la hepatitis y de un tratamiento eficaz de la enfermedad. Sin embargo, hasta ahora, no se ha aislado aún ningún virus que resulte aceptable, en términos generales, como la causa tanto de la hepatitis infecciosa como de la hepatitis por suero homólogo.

2. Aspectos epidemiológicos de casos de hepatitis por virus diagnosticados en el Hospital Santo Tomás.

Los datos estadísticos que presentamos en este trabajo sobre algunos aspectos de la historia natural de la hepatitis se refieren a los obtenidos en el Hospital Santo Tomás durante los últimos siete años (1960-1966) y deben interpretarse teniendo en cuenta el margen de error que necesariamente los acompaña.

Los casos informados en dicho hospital nos indican que hay un aumento constante desde 1960 a 1966. En 1960 se diagnosticaron 7 casos para alcanzar 46 casos en 1964, 115 en 1965 y 91 en 1966. De un total de 294 casos informados (1960-1966),

el 70.0% (206 casos) fueron registrados en los últimos dos años. (1965 y 1966), Ver Tabla - 1.

El 70.2% de los casos se informaron en menores de 15 años de edad y el 87.6% en menores de 30 años. Es decir que es una enfermedad más común en los niños y adultos jóvenes, disminuyendo la incidencia a medida que aumenta la edad. Ver Tabla 2 y Gráfica - 1.

En cuanto a la distribución de los casos por sexos, no hay diferencia significativa, ya que el 49.3% de los casos informados fueron del sexo masculino y el 50.7% del sexo femenino. Estos datos se presentan en la Tabla - 3.

El mayor número de casos se registraron en los meses de Octubre y Noviembre en el total de casos de 1960-1966. Igualmente, se observa este incremento en la Gráfica -2, en relación con cada uno de los años 1964, 1965 y 1966.

El 13.8% de los casos dieron como dirección el Corregimiento de la Exposición o Calidonia; el 11.7%, San Miguelito; el 11.0%, el Chorri- llo; el 10.4%, Santa Ana; 9.0%, Pueblo Nuevo; y 9.0%, Río Abajo. Es decir que casi las dos terceras partes de los casos (64.9%) dieron como dirección los corregimientos antes mencionados. En los corregimientos de la Exposición o Calidonia, en Pueblo Nuevo, en Río Abajo, en San Miguelito se encuentran los barrios marginales conocidos con el nombre de "casas brujas", en donde las condiciones sanitarias, socio-económicas y culturales son muy deficientes por no decir infrahumanas: Curundú, Hollywood, Panamá Viejo, Pan de Azúcar, Paraiso. Estas condiciones son importantes factores de transmisión de este padecimiento.

GRAFICO-1

PORCENTAJE ACUMULADO DE CASOS NOTIFICADOS DE HEPATITIS SEGUN EDADES
HOSPITAL SANTO TOMAS
1964-1966.

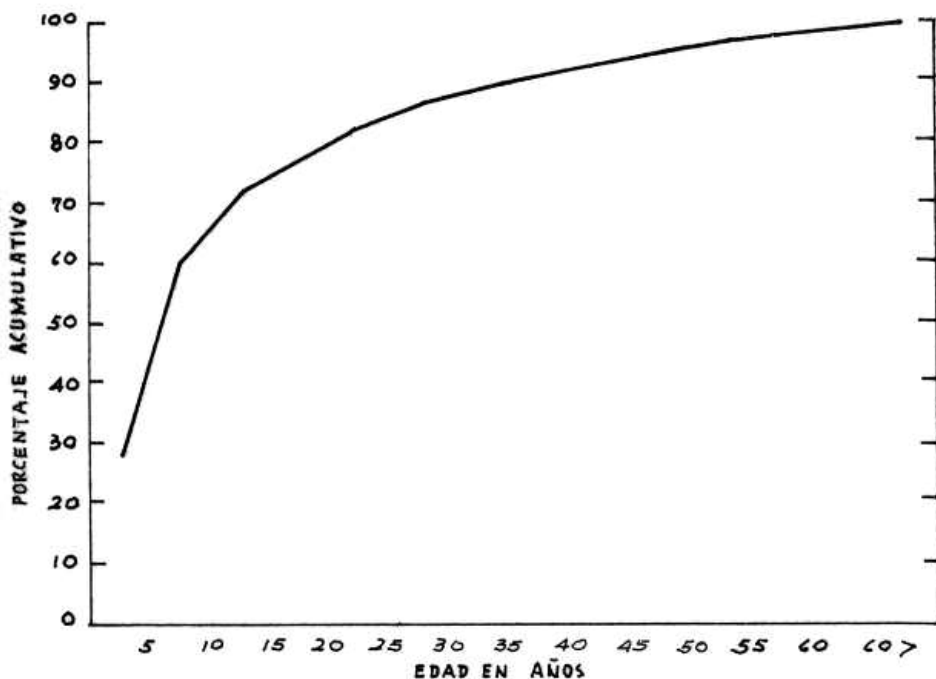
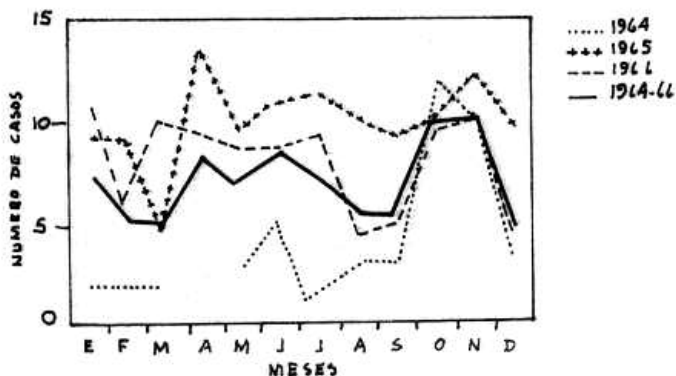


GRAFICO-2

PROMEDIO ANUAL DE CASOS NOTIFICADOS
DE HEPATITIS - HOSPITAL SANTO TOMAS
1964-1966



Estos son algunos aspectos de la epidemiología de la hepatitis que han sido diagnosticados como hepatitis infecciosa en el Hospital Santo Tomás. Posiblemente entre los casos informados, se han incluido casos de hepatitis por suero homólogo. En los informes de los casos no se ha diagnosticado ningún caso de esta forma de hepatitis siendo necesario estudiar esta posibilidad.

Las infecciones que no son diagnosticadas, que se extienden con gran facilidad, son muy frecuentes y se considera que en la población general un 35% de personas han padecido hepatitis infecciosa. Por esta razón, la hepatitis infecciosa debe ser considerada como una infección común que el médico debe tener muy en cuenta, ya que en la mayoría de los casos tiene una evolución muy ligera, y que por razones aún no establecidas, es grave en un grupo pequeño de personas.

3. Control de la Hepatitis.

1. HEPATITIS INFECCIOSA

1. Medidas frente al foco:

El virus de la hepatitis infecciosa empieza a eliminarse en las heces desde las dos semanas anteriores a la aparición de la ictericia. El virus se difunde ampliamente en la población antes de que la infección se diagnostique y por esta razón, el aislamiento y la cuarentena de los enfermos y sus contactos suelen frenar apenas la propagación de la epidemia. Por lo general no es necesario hospitalizar a los enfermos a menos que su estado clínico lo exija.

1.1 Aislamiento

El enfermo será aislado durante la primera semana de la enfermedad.

1.2 Desinfección Concurrente:

Desinfección de las heces, de la orina y las secreciones nasofaríngeas. La ropa de cama y los vestidos contaminados con los enfermos han de esterilizarse en autoclaves o por ebullición.

1.3 Vigilancia de los contactos:

Vigilancia de las personas que han tenido contacto con el enfermo.

1.4 Inmunización de los contactos:

La globulina inmune a dosis de 0.02 a 0.05 ml. por Kg. de peso corporal, administrada por vía intramuscular una semana después de la exposición, confiere protección pasiva contra la hepatitis infecciosa con ictericia durante 6 a 8 semanas. Dosis mayores de 0.1 ml. por kg. de peso, protegen por un período más prolongado. Si la exposición es prolongada, como ocurre en las instituciones se puede repartir la dosis. Generalmente la inmunización con gammaglobulina inmune se limita a los niños y adultos jóvenes y a mujeres embarazadas expuestas a formas graves de la enfermedad.

2. Medidas permanentes:

2.1. Estas medidas importantes dependen exclusivamente del gran saneamiento consistente en:

2.1.1. Provisión de agua potable:

La cloración sólo es eficiente cuando el agua se ha sometido previamente a una sedimentación y una filtración; aún en este caso persiste cierto riesgo.

2.1.2 Disposición de excreta:

Las heces son consideradas como infectadas durante tres semanas a partir del principio de la enfermedad.

TABLA 1

DISTRIBUCION DE CASOS NOTIFICADOS DE HEPATITIS INFECCIOSA POR GRUPOS DE EDAD EN EL HOSPITAL SANTO TOMAS.

1960 - 1966

EDAD (en años)	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1960 1966
TOTAL	7	11	9	15	46	115	91	294
Menores de 1	-	-	-	-	-	-	-	-
De 1 - 4	3	5	4	6	19	31	17	85
De 5 - 9	-	2	5	7	9	43	28	94
De 10-14	2	1	-	1	3	13	12	32
De 15-19	2	-	-	1	2	5	9	19
De 20-24	-	1	-	-	3	8	5	17
De 25-29	-	1	-	-	4	4	4	13
De 30-34	-	-	-	-	-	2	1	3
De 35-39	-	-	-	-	1	2	4	7
De 40-44	-	-	-	-	1	-	2	3
De 45-49	-	1	-	-	-	-	3	4
De 50-54	-	-	-	-	1	3	-	4
De 55-59	-	-	-	-	-	1	1	2
De 60-64	-	-	-	-	-	-	1	1
De 65-69	-	-	-	-	1	-	2	3
De 70-74	-	-	-	-	-	1	-	1
De 75-79	-	-	-	-	-	-	-	-
De 80 y más	-	-	-	-	-	-	-	-
No especific. -	-	-	-	-	2	2	2	6

Fuente: Hospital Santo Tomás

TABLA 2
DISTRIBUCION PORCENTUAL Y PORCENTAJE ACUMULADO DE LOS CASOS
NOTIFICADOS DE HEPATITIS EN EL HOSPITAL SANTO TOMAS,
1964-1966

EDAD	1964	1965	1966	1964 1966	1964-66	Porcentaje Acumulado
TOTAL	46	115	91	252	100.0	— —
Menos de 1	-	-	-	-	-	— —
De 1 - 4	19	31	17	67	27.4	27.4
De 5-9	9	43	28	80	31.7	59.1
De 10-14	3	13	12	28	11.1	70.2
De 15-19	2	5	9	16	6.3	76.5
De 20-24	3	8	5	16	6.3	82.8
De 25-29	4	4	4	12	4.8	87.6
De 30-34	--	2	1	3	1.1	88.7
De 35-39	1	2	4	7	2.8	91.5
De 40-44	1	--	2	3	1.1	92.6
De 45-49	-	-	3	3	1.1	93.7
De 50-54	1	3	-	4	1.5	95.2
De 55-59	-	1	1	2	0.8	96.0
De 60-64	--	-	1	1	0.3	96.3
De 65-69	1	-	2	3	1.1	97.4
De 70-74	-	1	-	1	0.4	97.8
De 75-79	-	-	-	-	-	97.8
De 80 y más	-	-	-	-	-	97.8
No especifico.	2	2	2	6	2.3	100.0

FUENTE: Hospital Santo Tomás

TABLA 3
DISTRIBUCION DE LOS CASOS NOTIFICADOS DE HEPATITIS
POR SEXO. HOSPITAL SANTO TOMAS.
1960-1966

AÑO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
1960	3	4	7
1961	6	5	11
1962	6	3	9
1963	7	8	15
1964	22	24	46
1965	51	64	115
1966	50	41	91
Total	145	149	294
%	49.3	50.7	100.0

FUENTE: Hospital Santo Tomás.

TABLA 4
DISTRIBUCION DE CASOS NOTIFICADOS DE HEPATITIS INFECCIOSA
POR MESES, HOSPITAL SANTO TOMAS
1960-1966

MESES	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1960 1966	Promedio 1964-66
TOTAL	7	11	9	15	46	115	91	294	252
Enero	-	-	-	3	2	8	11	24	7
Febrero	-	1	-	1	2	8	6	18	5
Marzo	-	3	-	1	2	4	10	20	5
Abril	-	1	-	-	-	14	9	24	8
Mayo	-	1	-	-	3	9	7	20	6
Junio	-	-	1	-	5	11	7	24	8
Julio	1	-	3	2	1	12	9	28	7
Agosto	-	4	2	-	3	10	4	23	5
Septiembre	-	-	3	3	3	8	5	22	5
Octubre	2	1	-	2	12	10	9	36	10
Noviembre	2	-	-	2	10	12	10	36	10
Diciembre	2	-	-	1	3	9	4	19	5

FUENTE: Hospital Santo Tomás

2.1.3 Control higiénico de los alimentos: Evitar la contaminación de alimentos no permitiendo su manejo durante un mes a partir del principio de la enfermedad. Hay que evitar la contaminación directa e indirecta de los alimentos, del agua, de la leche por los enfermos y sus contactos o por aguas residuales.

2.1.4. Cuarentena: Aunque no es necesario someter a cuarentena a los contactos, habrá que exigir la más estricta higiene personal de todos aquellos que manipulan alimentos. No es, necesario que dejen el trabajo a menos que las instalaciones de higiene personal se consideren insuficientes. En cuanto aparecen los síntomas hay que aislarlos.

2.1.5 Educación Sanitaria: Para mejorar las prácticas de higiene personal y pública con el fin de reducir la contaminación de las secreciones bucales y nasales.

II HEPATITIS POR SUERO HOMÓLOGO.

Puede transmitirse por el empleo de sangre o fracciones de sangre no tratadas, puede transmitirse por vía parenteral a través de los frascos, jeringas, agujas y tubos utilizados para las inyecciones intravenosas, intramusculares, subcutáneas e intradérmicas; de las agujas y jeringuillas empleadas para punciones venosas; de las lancetas utilizadas para escarificaciones y extracciones de sangre capilar, del instrumental odontológico; de las agujas de tatuaje y por último de material improvisado que utilizan los toxicómanos.

El aislamiento no es aplicable en caso de hepatitis por inoculación o suero homólogo, ya que se sabe que es transmisible por inyección.

1. Medidas frente al foco:

1.1 Desinfección concurrente:

De los instrumentos contaminados por sangre. La esterilización adecuada de material de jeringas, agujas y otros instrumentos, pueden contribuir a rebajar la incidencia de hepatitis por suero homólogo. La desinfección puede hacerse por ebullición por diez minutos; al calor seco a 170°C por media hora, al autoclave por 15 minutos a 120°C.

1.2 Investigación de contactos:

Se reduce a la búsqueda de casos entre personas que asisten a clínicas u hospitales donde se emplea ampliamente la terapéutica parentérica: tratamiento de diabetes, sífilis, etc.

2. Medidas Permanentes:

Uso de jeringuillas individuales en enfermos que necesitan tratamientos parenterales sostenidos por largo tiempo: diabetes, tuberculosis, sífilis, etc.

Abandonar la lanceta de Frankel y reemplazarla por punción venosa en la práctica hematológica.

En relación con la hepatitis post-transfusional, debe limitarse la transfusión de sangre, plasma o suero únicamente a casos que tengan una indicación estricta.

Otras medidas generales o permanentes son: Adecuada esterilización de todos los materiales que se usan en hematología. (por desinfección concurrente). (Siempre que sea posible se utilizará material desechable.

Los donadores de sangre deben ser seleccionados rigurosamente, rechazando a las personas con antecedentes de ictericia en su historia y tengan antecedentes

TABLA 5

DISTRIBUCION DE CASOS INFORMADOS DE HEPATITIS POR
LUGARES DE PROCEDENCIA. HOSPITAL SANTO TOMAS

1964-1966

CORREGIMIENTO	1964	1965	1966	1964-66	%
Total	33	54	58	145	100.0
San Felipe	1	1	1	3	2.0
El Chorrillo	3	9	4	16	11.0
Santa Ana	3	8	4	15	10.4
Exposición o Calidonia c)	11	2	8	21	13.8
Bethania	1	-	1	2	1.4
Bella Vista	-	-	-	-	-
Pueblo Nuevo b)	1	3	9	13	9.0
San Francisco	1	1	2	4	2.7
Parque Lefevre	-	-	3	3	2.0
Río Abajo c)	5	6	2	13	9.0
San Miguelito d)	2	7	8	17	11.7
Pedregal	3	1	-	4	2.7
Juan Díaz	1	1	-	2	1.4
Las Cumbres e)	-	5	2	7	4.9
Chilibre	-	-	2	2	1.4
Fuera de la ciudad					
Arraiján	1	2	2	5	3.4
La Chorrera	-	5	6	11	7.6
Chame	-	-	3	3	2.0
Chepo	-	2	-	2	1.4
Darién	-	1	-	1	0.6
Colón	-	1	1	2	1.4
a) Curundú	-	-	2		
b) Alcalde Díaz	-	4	1		
c) Panamá Viejo	-	1	-		
d) Villa Guadalupe	2	1	1		
d) Pan de Azúcar	-	3	1		
d) Paraíso	-	-	2		

FUENTE Hospital Santo Tomás

inferiores a un año o con resultados de pruebas funcionales hepáticas positivas. Se incluyen a los donadores de sangre que hayan estado en contacto con enfermos de hepatitis, durante el mismo tiempo, los individuos de los que que se sospeche que su sangre ha ocasionado una hepatitis consecutiva a la transfusión y todos los toxicómanos.

Como los lotes de productos integrados por una cantidad grande de donadores son particularmente propicios a la transmisión, se recomienda que en la integración de dichos lotes no se utilicen más de diez donadores.

RESUMEN

- 1.- Se hacen consideraciones generales sobre la epidemiología de la Hepatitis a Virus.
- 2.- Se hace un análisis de los casos de Hepatitis por virus tratados en el Hospital Santo Tomás en el período comprendido entre 1960-1966.
- 3.- Se recomiendan normas generales para el control de la Hepatitis a Virus.

REFERENCIAS

- 1.- G. W. Anderson y Col. CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES. Cuarta Edic. Centro Regional de Ayuda Técnica. A.I.D. México, Pág. 225 - 233, 1962.
- 2.- Hernán San Martín F.; SALUD Y ENFERMEDAD. Tomo 1, Habana, Cuba. Pág. 381, 1963.
- 3.- OSP/OMS. EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRANSMISIBLES EN EL HOMBRE. Pág. 155 - 159. Dic. Edic. 1965.
- 4.- H. E. Hilleboe y G. W. Larimore, MEDICINA PREVENTIVA. - Ed. t.

Interamericana, S. A. Pág. 235, 237, 1959.

- 5.- R. Armijo R. CURSO DE EPIDEMIOLOGIA. Segunda Edic. Ediciones de la Universidad de Chile, Sgto. Pág. 272, 284, 1964.
- 6.- Dr. M. Frobisher Jr. L. Sommermeyer y Dr. R. H. Goodale, MICROBIOLOGIA Y PATOLOGIA PARA ENFERMERAS. Centro Regional de Ayuda Técnica. A.I.D. México, Pág. 128, 160, 136, 317, 476, 1962.
- 7.- Dr. Ignacio Macías C. HEPATITIS POR VIRUS. Rev. de la Confed. Médica Panamericana. Vol. 10 Nº6. Pág. 317, 330 Dic. 1963.
- 8.- Dr. J. L. Correa J. HEPATITIS POR VIRUS. Archivos Médicos Panameños. Vol. VII, Nos. 3 y 4 Pág. 145 155, Jul. Dic. 1958.
- 9.- Sec. de Salud, y Asist. Dirección de epidemiología y camp. Sanitarios. Boletín Epidemiológico, Tomo XXVI, Nº 4, Oct, Navy y Dic. 1964, México, D. F.
Dr. S. Krugman. EPIDEMIOLOGIA DE LA HEPATITIS INFECCIOSA. Pág. 93-101.
Dr. B. Sepúlveda. HEPATITIS INFECCIOSA DIAGNOSTICO CLINICO. Pág. 102 - 104.
Dr. L. Landa. HEPATITIS INFECCIOSA, DIAGNOSTICO DE LABORATORIO, Pág. 105 - 106.
Dr. R. Hernández de la Portilla. HEPATITIS INFECCIOSA. TRATAMIENTO, Pág. 107 - 109.
Dr. C. Campillo S. HEPATITIS INFECCIOSA, RESUMEN DEL PROBLEMA EN MEXICO. Pág. 110 - 114.

MORTALIDAD EN LA SALA DE PREMATUROS DEL HOSPITAL DEL NIÑO.

(Revisión Estadística)

Dr. Rodolfo Poveda *

La influencia que las defunciones de niños prematuros tiene sobre la mortalidad perinatal, es motivo de preocupación en muchos países, incluyendo a los más desarrollados.

Las muertes ocurridas en niños prematuros suman más de un tercio de todas las muertes acaecidas en el primer año de vida, y más de la mitad de aquellas que ocurren durante los primeros 28 días de vida extrauterina, en el llamado período neonatal.

Para conocer el problema a nivel de hospital, efectuamos una revisión de la mortalidad en la Sala de Prematuros del Hospital del Niño, comprendiendo el período 1959-1966. Esta sala cuenta con el personal y equipo necesarios para dar atención especializada a los prematuros que la requieren. La mayoría de estos niños provienen de la Maternidad del Hospital Santo Tomás y, en menor proporción, de otros hospitales y clínicas privadas de la ciudad de Panamá y el resto de la República.

El objeto de este trabajo es presentar los resultados de dicha revisión, haciendo notar que está fuera de nuestro alcance efectuar un análisis de las causas de muerte en estos niños.

MATERIAL Y METODOS

Revisamos los libros de estadística de la Sala de Prematuros, incluyendo todos los ingresos y fallecimientos año por año, durante el período 1959-1966. En estos libros se anotan datos generales de importancia como fecha de nacimiento, fecha de ingreso a la sala, peso de nacimiento, peso de ingreso, peso de salida, tiempo de permanencia en la sala, fecha y hora de la muerte y otros datos sobre morbilidad y tratamiento.

Además, se obtuvieron datos en los archivos Clínicos del Hospital, para corroborar y complementar los obtenidos en la Sala de Prematuros y comparar los ingresos y defunciones en general con los ingresos y defunciones en niños prematuros.

Todos los datos fueron tratados según los métodos estadísticos habituales para obtener las tasas de mortalidad por ciento que se presentan en las tablas y gráficas de este trabajo.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Los resultados de esta revisión se muestran en las Tablas I, II, III y IV y en las gráficas de las figuras 1, 2, 3.

En la Tabla I se presentan las cifras absolutas de ingresos, defunciones y porcentaje de mortalidad en la Sala de Prematuros, durante el período 1959-1966. La figura No. 1 mues-

TABLA I
DISTRIBUCION ANUAL DE INGRESOS, DEFUNCIONES Y TASA (COEFICIENTE)
DE MORTALIDAD EN NIÑOS PREMATUROS. HOSPITAL DEL NIÑO, PANAMA,
REPUBLICA DE PANAMA. AÑOS 1959 a 1966.

AÑO	INGRESOS	DEFUNCIONES	TASA DE MORTALIDAD POR CIENTO
1959	219	83	37.9
1960	180	62	34.4
1961	155	56	36.1
1962	164	32	19.5
1963	129	26	20.1
1964	232	47	20.3
1965	203	48	23.6
1966	189	51	26.9
TOTAL	1,471	405	27.6

FUENTE: Archivos Clínicos del Hospital del Niño, Panamá, R. P.

Figura N° 1

TASA DE MORTALIDAD POR CIENTO EN NIÑOS PREMATUROS

HOSPITAL del NIÑO, PANAMA REP. de PANAMA

AÑOS : 1959 A 1966

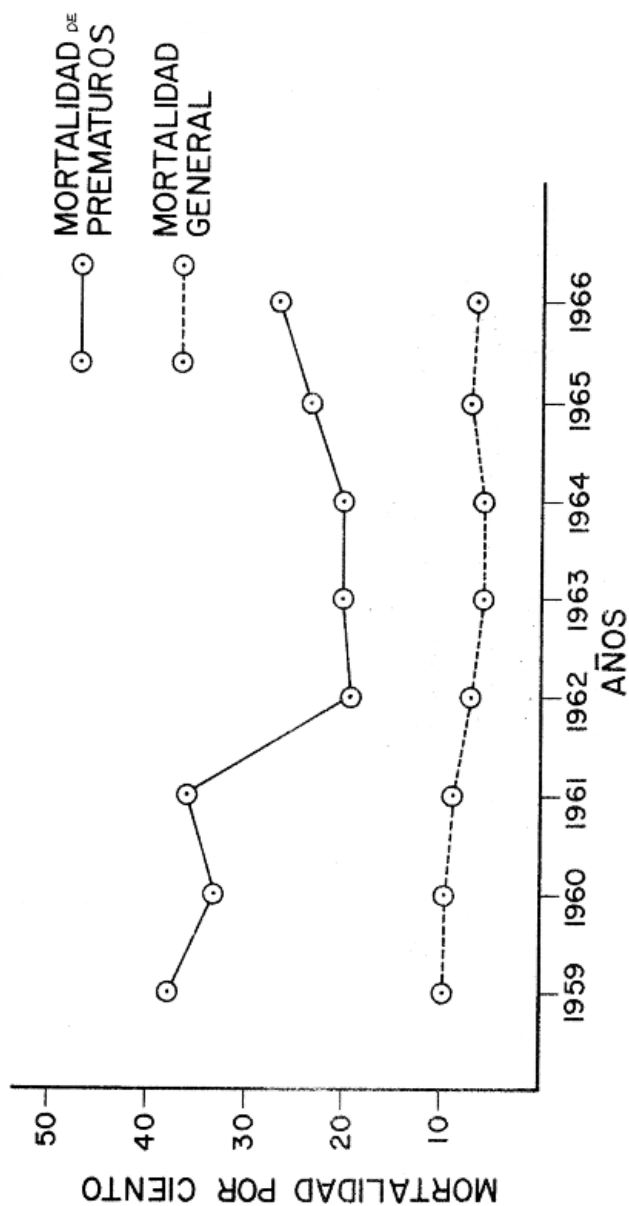


Figura N° 2
TASA DE MORTALIDAD ESPECIFICA POR
SEXOS EN NIÑOS PREMATUROS

HOSPITAL del NIÑO, PANAMA REP. de PANAMA

ANOS: 1959 A 1966

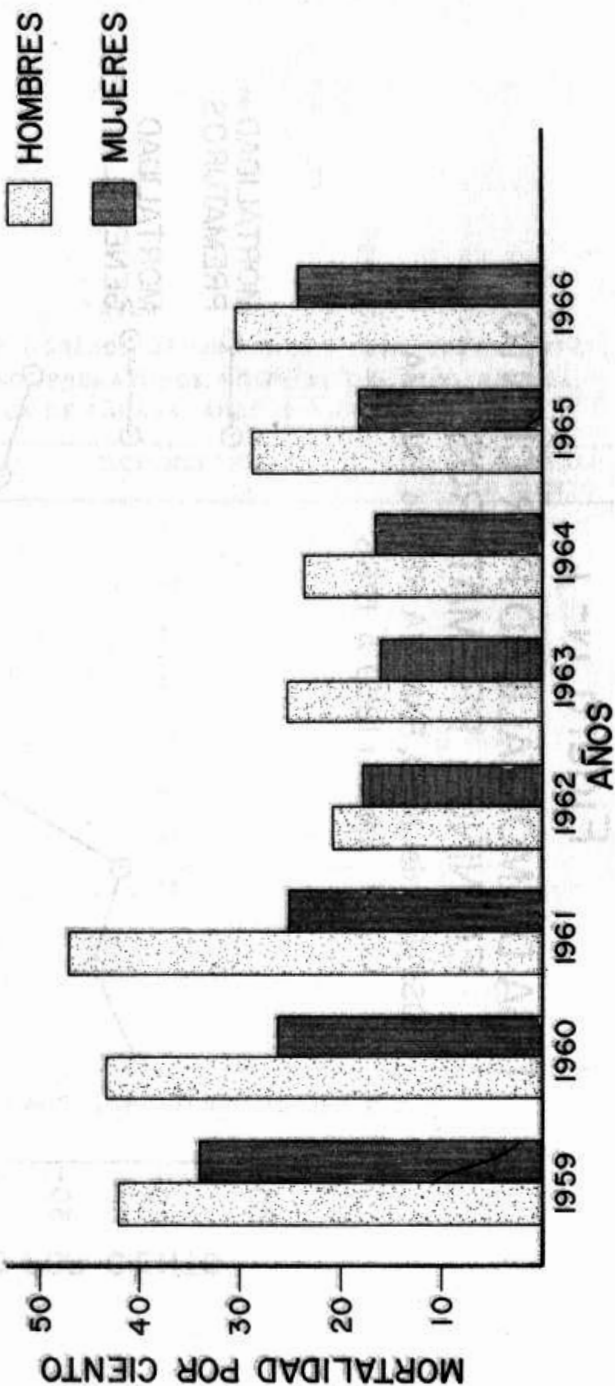


TABLA II

MORTALIDAD DE NIÑOS PREMATUROS SEGUN EL PESO DE NACIMIENTO.
HOSPITAL DEL NIÑO, PANAMA, R.P. 1959 a 1965.

AÑOS	-1000 gramos		1001-1500 gramos		1501-2000 gramos		2001-2500 gramos	
	No. de casos	Mortalidad %	No. de casos	Mortalidad %	No. de casos	Mortalidad %	No. de casos	Mortalidad %
1959	9	-100.0	64	42.2	112	19.6	20	45.0
1960	7	100.0	42	61.9	93	18.2	21	33.3
1961	4	50.0	39	46.1	84	23.8	6	16.6
1962 ^v	2	50.0	45	26.6	98	9.1	2	50.0
1963	9	33.3	44	25.0	57	8.8	7	0.0
1964	14	57.1	77	29.8	107	8.4	18	11.1
1965	13	84.6	73	21.9	80	20.0	12	0.0
TOTAL	58	70.7	384	37.2	631	15.5	86	23.2

TABLA III
 TASA DE MORTALIDAD POR CIENTO EN NIÑOS PREMATUROS, SEGUN EL PESO
 DE NACIMIENTO. HOSPITAL DEL NIÑO. PANAMA, REPUBLICA DE PANAMA.
 AÑOS 1959 a 1965.

PERIODO	1000 g.	1001-1500 g.	1501-2000 g.	2001-2500 g.
1959	70.7%	37.2%	15.5%	23.2%
a				
1965	(33.3-100.0)	(21.9 - 61.9)	(8.4 - 23.8)	(0.0 - 50.0)

Figura N° 3

MORTALIDAD SEGUN EL PESO DE NACIMIENTO EN 1059 NIÑOS PREMATUROS

HOSPITAL del NIÑO, PANAMA REP. de PANAMA
AÑOS: 1959 A 1965

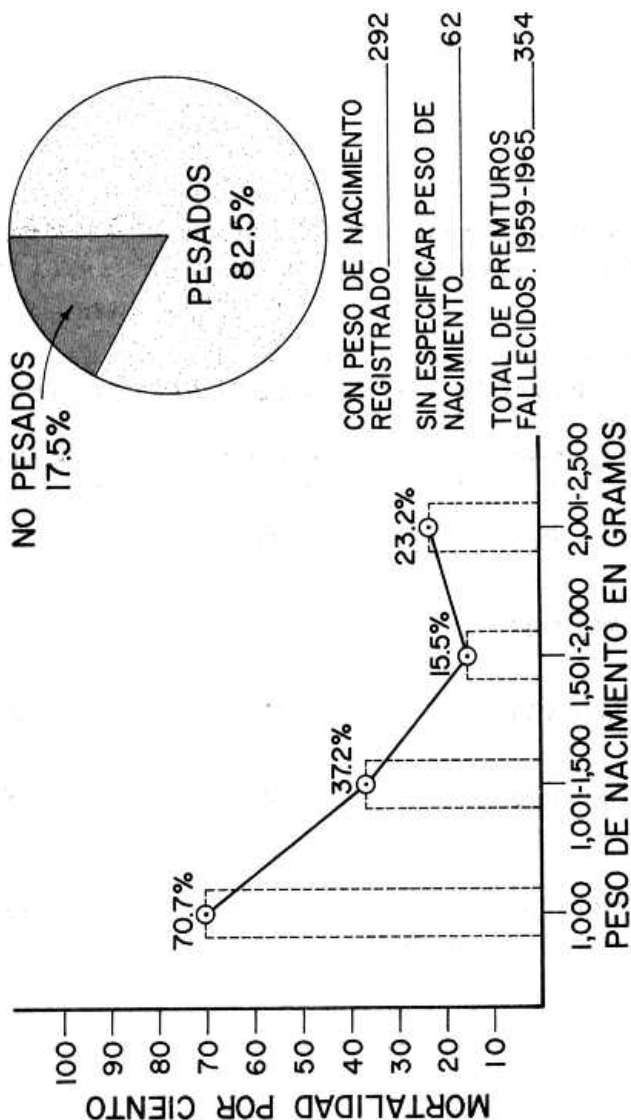


TABLA IV

MORTALIDAD SEGUN EL PESO DE NACIMIENTO Y EDAD DE LA MUERTE EN NIÑOS PREMATUROS. HOSPITAL DEL NIÑO, PANAMA, REPUBLICA DE PANAMA. AÑOS 1959 a 1965.

PESO DE NACIMIENTO	NUMERO DE PACIENTES Y EDAD DEL FALLECIMIENTO		
	-24 Horas	24 - 48 Horas	✓ 48 Horas
-1000	11	12	10
2001-1500	37	42	49
1501-2000	19	27	39
2001-2500	6	5	9
TOTALES	73	86	107

tra gráficamente la mortalidad de prematuros y la mortalidad general en el Hospital.

Es evidente el notable descenso de la mortalidad que se registra a partir de 1962 y años subsecuentes, seguido de un ligero ascenso en los últimos años. Esta disminución en las defunciones de los prematuros que ingresan a la Sala coincide con la revisión y adopción de "normas" apropiadas de atención a nivel médico y de enfermería, así como el aumento en el equipo (incubadoras) y personal médico (residentes e internos) encargado de atender a estos niños.

En la figura No.2 se observan las defunciones de prematuros, según el sexo. Resalta aquí la mayor incidencia de muertes en prematuros del sexo masculino, es decir mayor riesgo o vulnerabilidad de los varones, en comparación con las mujeres.

En la Tabla II se presentan los ingresos, defunciones y mortalidad según el peso de nacimiento, en 1,059 prematuros admitidos a la Sala durante el período 1959-1965. La Tabla III presenta los promedios y variaciones mínimas y máximas de mortalidad por ciento en esos niños y la figura No. 3 muestra gráficamente estos promedios. Tienen por objeto mostrarlas diferencias significativas en la mortalidad, de acuerdo con los grupos convencionales de peso que se emplean para clasificar al prematuro, en interés de las notables diferencias en la mortalidad y morbilidad ligadas al peso de nacimiento y edad de gestación (grado de maduración).

En cuanto a las defunciones en relación con el peso de nacimiento (Tabla II), es indudable que se asiste a una menor letalidad especialmente en los niños más vulnerables

(1,001-1,500 gramos de peso), cuyo descenso de mortalidad es apreciable. De los restantes grupos: el de menos de 1,000 gramos de peso al nacimiento sigue teniendo una mortalidad elevada, relacionada con la inmadurez de estos niños; el de 1,501-2,000 gramos de peso, después de una disminución acentuada, muestra un ascenso en la mortalidad en el último año en que se registró este dato y el de 2,001-2,500 gramos ha experimentado una mejoría en este aspecto, sobre todo si consideramos que esta categoría de prematuros sólo se admite en la Sala por algún problema médico o quirúrgico que requiere su traslado al Hospital.

En la tabla IV se presenta la mortalidad según el peso de nacimiento y edad de la muerte en 266 prematuros. Si bien el grupo es reducido, este sirve para ilustrar algunos aspectos de la mortalidad en la Sala: más de la mitad (159 niños) fallecieron antes de las 48 horas de su ingreso probablemente por las condiciones relacionadas con la inmadurez (102 pesaban menos de 1,500 gramos) y otros factores adversos del embarazo y del parto. También se observa que de los 107 prematuros fallecidos después de las 48 horas de ingreso a la Sala, más de la mitad (59 niños) tenía un peso menor de 1,500 gramos.

En relación con la morbilidad y causas de muerte en los prematuros que ingresan al hospital, si bien no son estos los propósitos directos de este trabajo, cabe llamar la atención sobre la frecuencia de infecciones y problemas respiratorios anotados en los libros de registro de la sala y los diagnósticos postmortem de atelectasia, neumonía, hemorragia intraventricular subaracnoidea y malformaciones congénitas en los protocolos de autopsias practicadas en el año 1964.

RESUMEN

Revisamos la mortalidad del niño prematuro en la Sala de un hospital pediátrico, que proporciona atención especializada a estos niños.

Se hace notar la disminución apreciable de la mortalidad en el prematuro, mediante la revisión frecuente y la adopción de normas de atención adecuadas, aumento del equipo de la sala y del personal médico encargado del cuidado de estos niños.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alvarez De Los Cobos, J.: EL NIÑO PREMATURO. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1956.
- 2.- Ariztia, A.: EL PREMATURO EN CHILE (CURSO SOBRE EL RECIEN NACIDO). Editorial Universitaria, S. A., Santiago de Chile, 1961. pag. 17 - 26.
- 3.- Dunham, E. C.: PREMATURE INFANTS. 2nd. Ed., New York, Hoeber-Harper, 1955. Pag. 314 - 391.
- 4.- Harper, P. H.: PREVENTIVE PEDIATRICS, New York, Appleton-Century-Crofts, 1962. pag. 588-612.
- 5.- Potter, E. L.: PATHOLOGY OF THE FETUS AND THE INFANT. 2nd. Ed., Chicago, Year Book Medical Publishers. 1961, pag. 59-70.
- 6.- Schaffer, A. J.: DISEASES OF THE NEWBORN. 2nd. Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1965, pag. 1-34.

CONCEPTOS BASICOS EN EL TRATAMIENTO TEMPRANO DE LOS SEGMENTOS MAXILARES DEL PALADAR HENDIDO DE LOS NIÑOS.

*Dr. Rafael Ramírez Barría.

GENERALIDADES

La fisura palatina es una malformación frecuente; la más frecuente de todas, según se puede observar en las estadísticas de las maternidades de todo el mundo (hasta el 1.5%). Según el momento en que se inhibe el desarrollo fisiológico palatino, la fisura palatina puede ser acompañada por la fisura del labio o la de la arcada alvéolo-dentaria o ambas a su vez en cada caso. Con más frecuencia es unilateral, es decir, no exactamente mediana, afecta una sólo lámina palatina; un tabique, por lo general está desviado, separa las dos fosas nasales.

Cuando es bilateral, suele ser muy extensa hacia adelante e interesa a la arcada alveolar y el labio superior, circunscribiendo un atípico hueso incisivo que lleva uno o más dientes mal implantados. La parte superior del tabique formada por la lámina perpendicular del etmoides, pielga suspendida entre las dos láminas palatinas distanciadas, el vómer no existe o es sumamente atrófico. La malformación en algunos casos interesa solamente al velo, o sea la llamada fisura velar; cuando hay fisura paladar, el velo siempre está dividido. La fisura puede presentarse con grados y aspectos dife-

rentes, tanto en su largo como en su ancho; el grado del defecto funcional no depende de la longitud de la fisura, y muy poco de su ancho. Los factores pronósticos más importantes son: el grado de atrofia de los músculos palatinos, la amplitud de la rinofaringe y del diámetro mesofaríngeo, y las compensaciones de los músculos vecinos. Con respecto a las clasificaciones de los labios y paladares hendidos, podemos decir que éstas son numerosas. Nosotros normamos nuestro criterio sobre una clasificación simple aceptable y satisfactoria, como es la presentada por Snyder y Levin.

1. Paladar Hendido Prealveolar dividido como sigue:
 - a) Unilateral Incompleto.
 - b) Unilateral Completo.
 - c) Bilateral Incompleto.
 - d) Bilateral Completo.
 - e) Medio (muy poco usual).
2. Paladar Hendido Post-alveolar (Paladar hendido real).
 - a) Uvula bifida.
 - b) Incompleto.
 - c) Unilateral Completo.
 - d) Bilateral Completo.

Haciendo uso correctamente de la clasificación pre-alveolar y la post-alveolar, podemos describir correctamente en forma muy comprensible la alteración patológica que tengamos en el paciente.

* Médico Foniatra. OR.L.
Servicio de Otorrinolaringología,
Caja del Seguro Social, Panamá, R.P.

Para la etiología de esta malformación parece tener un significado especial la herencia con carácter recesivo, no siendo raro los casos múltiples distribuidos irregularmente en varias generaciones de ciertas familias. La detención del crecimiento de los botones palatinos embrionarios depende en algunos casos del cierre intespectivo de una rama terminal arterial de la circulación fetal de la cara, y en otros, de la interposición de la lengua entre los palatinos, mejor dicho, entre los botones palatinos embrionarios. Este último factor ha cobrado mayor crédito en los últimos tiempos; pues explica mejor la extensión de la malformación más allá de las láminas palatinas, e interesa especialmente al médico Foniátrata, pues justifica las dificultades de movimiento y recuperación de la lengua en el tratamiento rehabilitatorio del paciente.

Cuando la fisura interesa labio y arcada alveolar, la deformación estética es grave, se extiende a la nariz y suele provocar en el momento del nacimiento una dolorosa decepción de los padres, una reacción psíquica que en algunos casos llega a la desesperación, al rechazo y que requiere la palabra moderadora del médico.

Pero aún cuando la fisura sea sólo palatina, complicaciones más graves están al acecho desde los primeros días para estos desdichados niños.

La falta de separación buconasal hace imposible la succión; de allí la gran dificultad para el amamantamiento, la frecuencia de distrofias, de trastornos gastrointestinales que hasta hace no muchos años solían producir un elevado porcentaje de mortalidad. Por otra parte, el escape de los líquidos por la nariz facilita

su entrada en la trompa de Eustaquio y las relativas Otitis frecuentes. Estos niños necesitan una lactancia artificial, utilizando mamaderas especiales; durante la succión hay que evitar la posición horizontal del lactante.

Los motivos de preocupación vuelven a presentarse en el período de desarrollo del lenguaje, que en primer término se retarda un poco, y luego aparece alterado más o menos gravemente.

La articulación y melodía del lenguaje sufren también a raíz de una hipoacusia que es bastante frecuente en estos casos, en general, y relacionada con alteraciones orgánicas o funcionales de las trompas de Eustaquio.

Es frecuente que el ostiofaringeo de las trompas se encuentre permanentemente abierto, favoreciendo así la penetración del catarro y de las infecciones nasofaríngeas. Otitis supuradas y Otitis catarrales crónicas son la consecuencia casi inevitable de este trastorno mecánico. En fin, en los niños más crecidos aparecen mioclonias bajo forma de muecas, de movimientos asociados de algunos músculos faciales, que acompañan la articulación de ciertos fonemas y representan espontáneos, insuficientes y antiestéticos intentos de compensar o reducir la pérdida de aire por la nariz.

Si se agrega a todo ésto el retardo intelectual y cultural que significa en los niños tanta dificultad en comunicarse o aprender, y que en los mayorcitos suele sumarse a un complejo de inferioridad manifestado bajo forma de diferentes cuadros psicológicos, se comprende por qué llamamos Síndrome Palatino, y no solamente Dislalia Palatina, la compleja alteración funcional provocada por la malformación del paladar.

TRATAMIENTO

Basándonos en un reporte preliminar del tratamiento ortodóncico de los segmentos maxilares en los paladares hendidos, antes de la intervención quirúrgica en los recién nacidos con paladar hendido, total unilateral, pre-alveolar, alveolar y post-alveolar, podemos concluir que el tratamiento quirúrgico de los pacientes con labio y paladar hendido ha variado grandemente en los pasados 100 años. Estas variantes han sido principalmente en tres aspectos:

1. Qué clase de operación debiera hacerse?
2. A qué edad debiera realizarse el tratamiento quirúrgico?
3. Cuál debiera ser la secuencia de las operaciones?

En este momento estas interrogantes son realmente importantes, indiferentemente del tipo de paladar hendido que presente el paciente.

En 1954 fue motivo de una atención primordial un nuevo concepto dentro del aspecto óseo introducido por McNeil en su libro "Deformidades Faciales y Orales", él estableció que la correlación necesaria para el perfeccionamiento anatómico y fisiológico debía ser realizada a la más temprana edad posible. Aplicando estos principios a los niños con labio y paladar hendido. McNeil, demuestra y discute que la prótesis intraoral diseñada para obtener el mejor alineamiento del arco alveolar es bien tolerada poco tiempo después de nacido el niño y antes de la cirugía del labio. Su opinión es que cambios prematuros indeseables se llevan a cabo rápidamente después del nacimiento y estos cambios pueden ser acentuados por el muy temprano cierre quirúrgico del labio.

Una atención dirigida inicialmente al defecto óseo preferentemente sobre la atención dirigida al defecto del tejido blando, pareciera ser la más indicada. Sin embargo, es bien conocido el hecho de que una operación satisfactoria de los tejidos blandos puede ser realizada sin mover ningún hueso inicialmente. (Figura 1). Pero la movilización de los tejidos blandos puede afectar el movimiento de los segmentos óseos maxilares. Y este movimiento, bajo estas circunstancias, se realiza sin ninguna guía y en forma impredecible.

Las impresiones de los paladares son tomadas en el recién nacido usando el material dental para impresión de la Cía. Kerr preferente mente a cualquier otro material plástico, dadas sus mejores características de adhesión que lo hace más seguro por ser menos fragmentable, eliminando el peligro que tendría la aspiración de partículas por el niño, al efectuar ésta. La toma de impresiones en los pequeños infantes puede ser peligrosa y debe ser realizada con extremado cuidado, teniendo siempre a mano los recursos necesarios para tratar cualquier dificultad respiratoria que se presente. La impresión es vaciada en yeso dental y éste se usa como matriz para la fabricación de la prótesis correctiva de acrílico (Figuras No. 2 y 2A).

Para mantener la placa de acrílico en posición, dos retenedores curvos se proyectan hacia afuera y hacia arriba de la porción anterior de la placa a cada lado. Una tira de tela adhesiva que pasa a través de los retenedores curvos servirá para mantener la prótesis en su sitio. La prótesis se mantendrá libremente flotando en la boca y sostenida hacia arriba por la lengua. (Figuras No. 3A y B y No. 4).



Figura No. 1

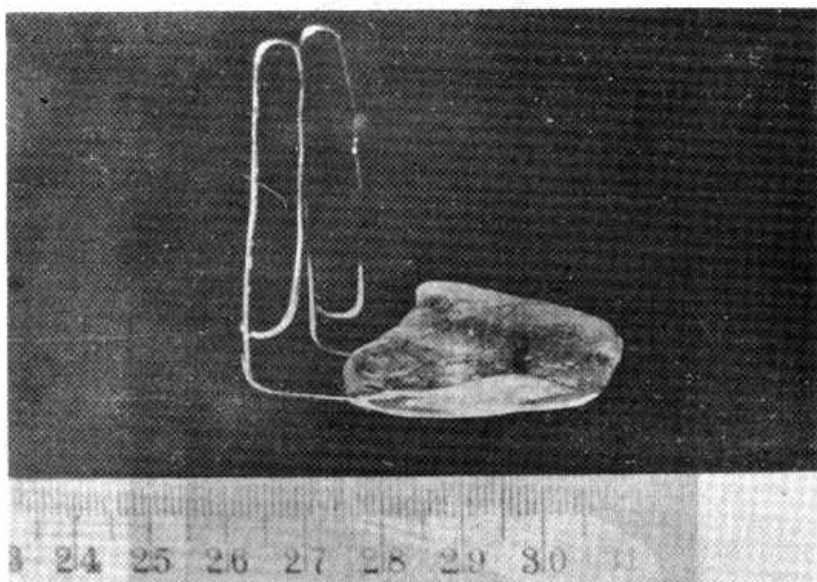


Figura No. 2

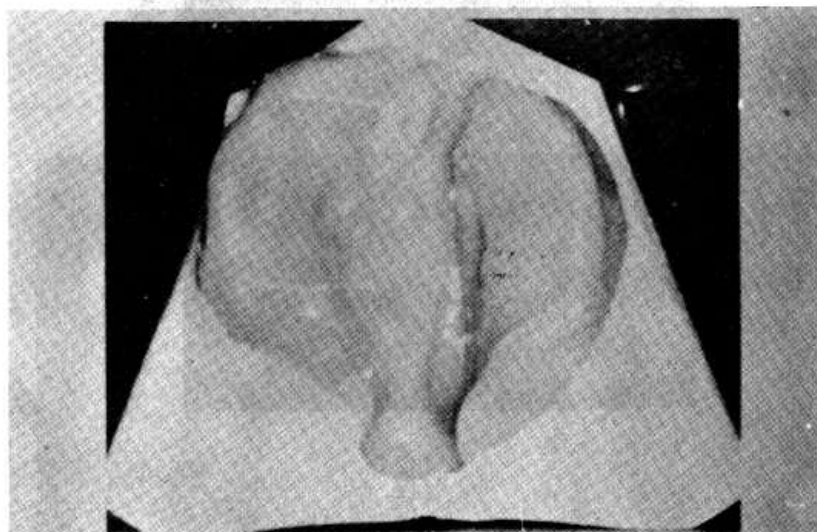


Figura No. 2A

(Explicación en el texto)

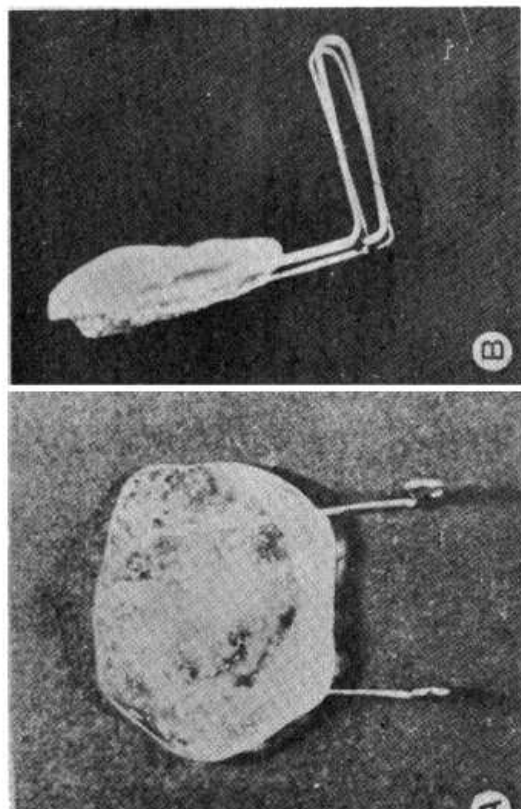


Fig. 3A y B



Fig. 4

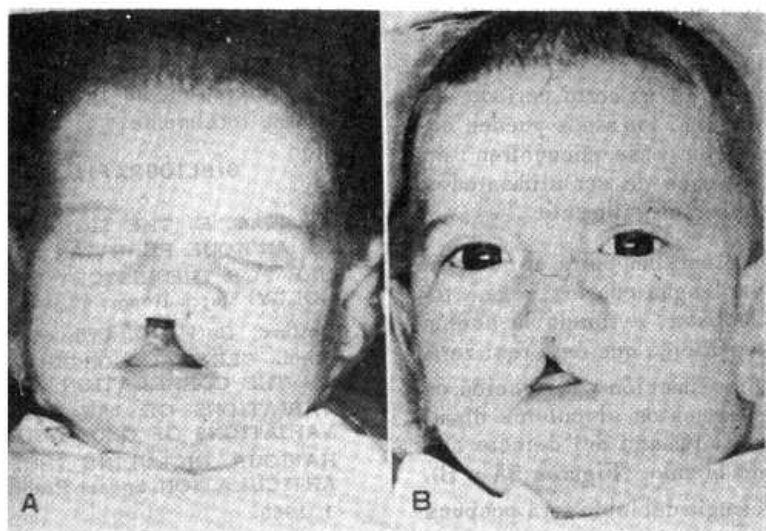


Fig. 5A y B

Los padres serán instruídos sobre el propósito y manejo de la prótesis con el fin de que acepten el uso de la misma y la decisión de retardar el tratamiento quirúrgico hasta tanto los segmentos maxilares se encuentren bien alineados. Una vez que ésto ha sido correctamente explicado y aclarado a los padres del niño, éstos se muestran muy cooperativos en el manejo, cuidado y uso de la prótesis en sus hijos.

Algunas observaciones, tanto de los padres como de nuestra parte, en la utilización de la prótesis oral son dignas de mención:

1. Con la aplicación de la prótesis intraoral, los padres sienten que se está haciendo algo en favor de la corrección de la deformidad de sus hijos. Esto es de especial importancia psicológicamente para ellos. Convirtiendo a los padres en activos auxiliares en el tratamiento del paladar y de sus hijos.
2. La tela adhesiva que se usará para mantener la placa en su sitio servirá al mismo tiempo para cubrir la desagradable apertura del labio.
3. Después de un corto periodo de adaptación, los niños pueden comer mejor y se encuentran en condiciones de ser alimentados con biberón fácilmente.
4. La prótesis impedirá el contacto de la lengua con los segmentos del paladar, evitando la acción de separación que ésta realizará.
5. La aproximación y alineación de los segmentos alveolares disminuye el tamaño del defecto del tejido blando. (Figuras 5A y B).
6. La cirugía del labio será pospuesta hasta que los segmentos óseos se hayan movilizado y se en-

cuentren correctamente alineados, entonces el niño será de mayor edad y el tejido blando habrá crecido suficientemente.

Esta observación de la cerradura palatina nos ha permitido llegar a las siguientes conclusiones:

1. No es conveniente realizar ninguna intervención quirúrgica en el paladar óseo que interfiera con el crecimiento del mismo, antes de tener una correcta alineación de los segmentos maxilares.
2. La corrección quirúrgica del paladar blando es técnicamente más simple y rápida una vez que ésto se ha obtenido.
3. La función muscular velo palatina es más adecuada en una edad más temprana, antes de la formación de los patrones articulatorios del lenguaje.
4. La permeabilidad de los orificios de las trompas de Eustaquio resulta mejor conservada y se evita los problemas de infecciones y alteraciones del oído medio.
5. La hendidura del paladar duro (óseo) disminuye grandemente en forma espontánea y en algunos pacientes ha llegado a cerrarse totalmente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arnold G. E. THE SIGNIFICANCE OF ANTIQUE PERUVIAN SCULPTURE FOR THE HISTORY OF PHONOLOGY. Merck Report 59, 18, 1950.
- 2.- Ballard, C. F., D. Orth and E. Bond. CLINICAL OBSERVATIONS ON THE CORRELATION BETWEEN VARIATIONS OF JAW FORM AND VARIATIONS OF ORO-FACIAL BEHAVIOUR, INCLUDING THOSE FOR ARTICULATION. Speech Pathol Ther. 3, 1960.
- 3.- Bloomer, H. H. SPEECH DEFECTS ASSOCIATED WITH DENTAL AB-

- NORMALITIES AND MALOCCLUSIONS. In L. E. Travis, ed., *HANDBOOK OF SPEECH PATHOLOGY*. New York: Appleton = Century Crafts, 1957.
- 4.- Burston, E. D. THE SPEECH RESULTS COMPARED WITH OTHER SURGICAL OR PROSTHETICS METHODS. *Brit. J. Plast. Surg.* 8, 294, 1956.
 - 5.- Fletcher, S. G. HYPERNASAL VOICE AS AN INDICATION OF REGIONAL GROWTH AND DEVELOPMENTAL DISTURBANCES. *Logos* - 3, 3, 1960.
 - 6.- Greene, M. C. L. and A. Cauning. THE INCIDENCE OF NASAL AND LATERAL DEFECTS OF ARTICULATION IN CLEFT PALATE. *Folia Phoniat*, 11, 208, 1959.
 - 7.- Hotz, D. S. PHARYNGEAL WALL AND PALATAL MOVEMENT IN POST-OPERATIVE CLEFT PALATES AND NORMAL PALATES. *J. Speech Hear. Res.*- 3, 59, 1960.
 - 8.- Kessler, H. E.-THE RELATIONSHIP OF DENTISTRY TO SPEECH. *J. Amer. Dent. Ass.* 48, 44, 1954.
 - 9.- McWilliams. V. J. CLEFT PALATE MANAGEMENT IN ENGLAND. *Speech Pathol. Ther.* 3, 3, 1960.
 - 10.- Ne. Neil. C. K. ORAL AND FACIAL DEFORMITY. London. Pitman. 1954.
 - 11.- Miller, M. H. HEARING PROBLEMS ASSOCIATED WITH CLEFT PALATE. *Amer. Othol. Rhin. and Laryng.* 68, 1959.
 - 12.- Moran. R. E. PARYNGEAL FLAP OPERATION AS SPEECH AID. *Plast and Reconstructive Surg.* 7: 1951.
 - 13.- Pruzansky, S. ROLE OF THE ORTHODONTIST IN CLEFT PALATE TEAN. *Plast. and Reconstructive Surg.* 14: 1954.
 - 14.- Pruzansky, S. DESCRIPTION. CLASSIFICATION AND ANALYSIS OF UNOPERATED CLEFTS OF THE LIP AND PALATE. *Amer. J. Orthodontics*, 39, 1953.
 - 15.- Stark, R. B. and C. R. De Haan. PRIMARY PALATOPLASTY WITH PHARYNGEAL FLAP. *Plast. Reconst. Surg.* 26, 378, 1960.
 - 16.- Trauner. R. A NEW PROCEDURE IN VELOPHARYNGEAL SURGERY FOR SECONDARY OPERATIONS ON TOO SHORT SOFT PALATES. *Brit. J. Plast. Surg.* 8, 291, 1956.

NOTICIAS:

El 4 de agosto la Sociedad Panameña de Pediatría recibió la grata visita de los doctores Guillermo Guillén Alvarez y Eduardo Suárez Mendoza, quienes vinieron en misión relacionada con la organización y programación del VIII Congreso Centroamericano de Pediatría que se celebrará en San Salvador del 22 al 26 de noviembre de 1967.

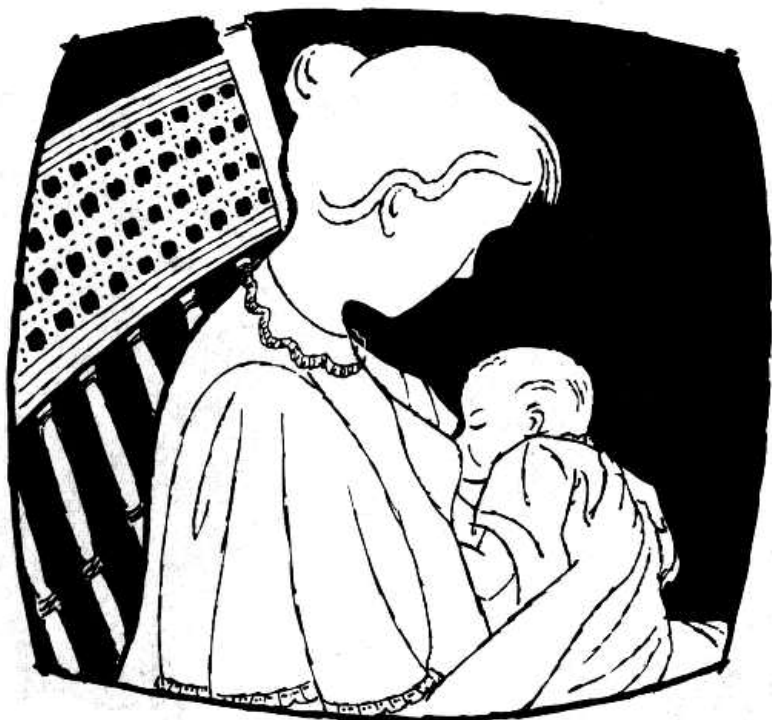
También se desarrolló en esos días el programa de Conferencias Pediátricas que dictó el Dr. Roberto La Planne como parte de la Semana Franco-Panameña de Medicina.

El eminente pediatra francés nos dejó una impresión muy satisfactoria, tanto por su exposición clara y completa de los temas tratados, como por su trato gentil con todos.

La Sociedad Panameña de Pediatría participará con una Mesa Redonda en el Congreso Nacional de Medicina en noviembre de 1967 sobre temade interés pediátrico para los médicos de práctica general.

La Primera Jornada Pediátrica Nacional se celebrará en la primera semana de Febrero de 1968 en Penonomé. Ya, la Sociedad Panameña de Pediatría, ha comenzado la programación y la preparación para que esta actividad científica se desarrolle con el mayor éxito.

La Sociedad Colombiana de Pediatría y Puericultura ha distinguido a nuestra asociación al designar al presidente de ésta Invitado de Honor al VIII Congreso Colombiano de Pediatría, que se celebrará en Medellín del 12 al 17 de noviembre de este año. En este Congreso participarán médicos extranjeros eminentes de fama internacional que realzarán el interesante programa que ya han preparado los colegas colombianos.



Cuando la madre no puede dar el pecho . . .

SIMILAC[®]

un equivalente nutritivo muy parecido a la
leche de madres sanas, bien alimentadas.

En SIMILAC, las proporciones de lípidos, lactosa y proteínas son casi idénticas a las de la leche materna. Se han agregado vitaminas. La digestibilidad excepcional asegura un mínimo de trastornos. Las heces prácticamente no se distinguen de las de lactantes alimentados al pecho.

Alimento exclusivo ideal, desde el nacimiento hasta el destete. Para suplir la leche materna en caso de hipogalactia, o cuando la madre necesita un completo reposo nocturno.

También: SIMILAC con HIERRO—cuando esté indicado un suplemento de hierro.

ABBOTT LABORATORIES INTERNATIONAL COMPANY

CALLE 45 OESTE N^o 47
(antes Martín Sosa)

**VALIUM
ROCHE 2**



Jarabe

Nuevo

AFRIN*

(clorhidrato de oximetazolina)

**alivio de la
congestión
nasal más rápido,
más seguro, más eficaz**

Descripción: AFRIN (oximetazolina) es un nuevo vasoconstrictor que produce una rápida y notable descongestión de las mucosas nasofaríngeas. Aunque su estructura química es similar a la de otros descongestionantes nasales, no produce congestión reaccional y tiene un efecto más prolongado así como una intensa acción bacteriostática.

AFRIN se presenta en dos concentraciones: solución al 0,05%, exclusivamente para adultos y niños mayores de 6 años, y solución al 0,025% para niños menores de 6 años.

Indicaciones: AFRIN está indicado en toda afección donde se requiere una acción descongestionante de las mucosas nasofaríngeas, a fin de favorecer la curación y acortar el curso de la enfermedad. Es por ello, que se indica en las siguientes afecciones: rinitis aguda, sinusitis paranasal, faringitis y laringitis. Por su efecto descongestionante, resulta un agente eficaz para reducir la inflamación de las mucosas con fines de diagnóstico.

Dosificación y Administración: Debido al efecto prolongado de AFRIN, la dosis generalmente recomendada en afecciones nasofaríngeas es de 2 ó 3 gotas en cada ventana nasal por la mañana y a la hora de acostarse; algunos pacientes sin embargo necesitan emplearla más frecuentemente.

Precauciones: Aunque AFRIN no produce prácticamente ningún efecto vasopresor, deben tomarse las precauciones usuales que

se recomiendan para el empleo de vasoconstrictores, especialmente en pacientes con hipertensión o hipertiroidismo.

Las gotas nasales de AFRIN al 0,05% sólo se administrarán a adultos y niños mayores de 6 años.

Presentación: AFRIN Gotas Nasales (solución al 0,05%) frasco-gotero de 15 cm³.

AFRIN Gotas Pediátricas (solución al 0,025%) frasco-gotero de 15 cm³.

Referencias:

1. Miller, J.: Clinical Medicine 71:1561-64, Septiembre, 1964.
2. Slodki, S.J.: Current Therapeutic Research 7:19-21, Enero, 1965.
3. Cunningham, J.D.: Current Therapeutic Research 7:471-473, Agosto, 1965.
4. Eberhard, K.J.: The D.O. 5:43-44, Marzo, 1965.

SCHERING CORPORATION, U.S.A.

Copyright 1966 by Schering Corporation, Bloomfield, New Jersey, U.S.A. Propiedad intelectual reservada bajo la Convención Literaria Panamericana de 1910.

*Marca de fábrica





© 1952 The Borden Co.
Prep. Intnl. Ex.

Borden's

alimentación infantil

KLIM

Leche en Polvo Integra

Por su flexibilidad, fácilmente adaptable a las necesidades individuales del bebé, debidamente modificada.



BIOLAC

Leche Modificada Completa

Fácil de formular, fortificada con vitaminas A, B1, B2, C y D. Contiene sulfato ferroso y adecuada cantidad de carbohidratos.

DRYCO

Leche Semi-descremada

Su flexibilidad permite adaptarla a cualquier caso de nutrición infantil. Provee una proporción de 2.7 partes de proteína por 1 parte de grasa.

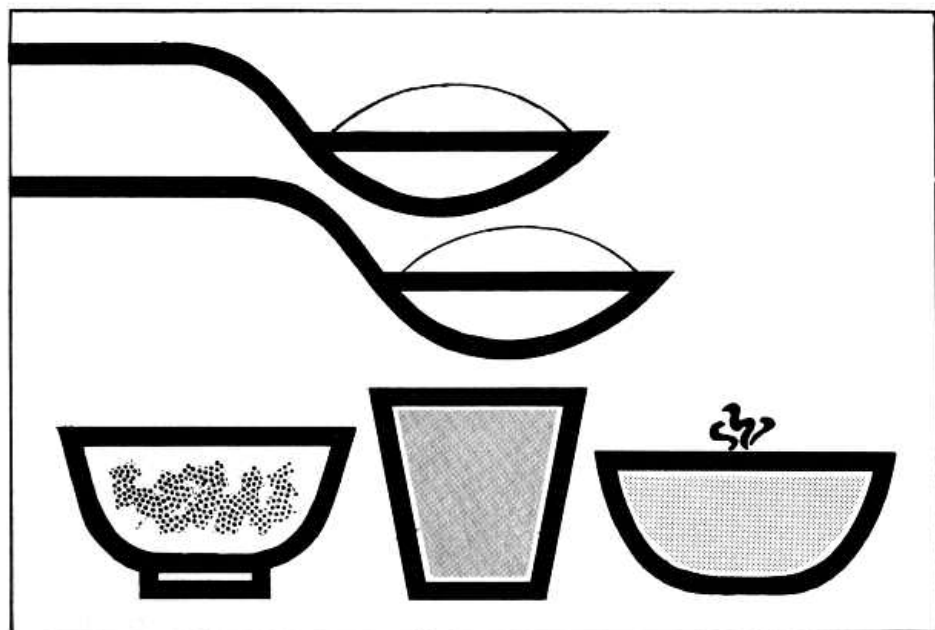


MULL-SOY

Alimento Hipoalergénico

Compuesto derivado de soja, sustituye totalmente la alimentación con leche de vaca. Provee 20 cal. por onza de fórmula preparada. (Obtenible en polvo y líquido).

BORDEN'S LE OFRECE LA EXPERIENCIA DE MAS DE CIEN AÑOS DE INVESTIGACION EN NUTRICION INFANTIL



una manera sencilla de tomar proteínas....

mezclense
2 cucharadas de

GEVRAL PROTEINA

Suplemento Nutritivo de Vitaminas-Minerales-Proteínas Lederle

con leche, sopa o cereal

Para el inapetente, el paciente quirúrgico, o para cualquier individuo que requiera proteínas, vitaminas y minerales extras. GEVRAL PROTEINA provee el suplemento nutritivo necesario para la dieta.

Este concentrado alimenticio es fácil y cómodo para emplear. Bastan dos o tres cucharadas de GEVRAL PROTEINA mezcladas con la leche, sopa o cereal para añadir un extra de proteínas a los alimentos, sin aumentar el volumen a ingerir. GEVRAL PROTEINA es 60% proteína.

GEVRAL PROTEINA enriquece las dietas de bajo valor alimenticio, a la vez que contribuye a restaurar el equilibrio nutritivo.

Recete a sus pacientes con deficiencias proteicas 2 a 3 cucharadas de GEVRAL PROTEINA todos los días.

*Marca de fábrica

Lederle

LEDERLE LABORATORIES - A DIVISION OF CYANAMID INTER-AMERICAN CORPORATION

CYANAMID



Para los pacientes infantiles...
tetraciclino-terapia rápida y confiable.

ESPECIAL
PARA
NIÑOS



RESTECLIN

Tetraclina Cristalina con Acido Ascórbico y Lidocaína - Xilocaina - Squibb

PEDIATRICO

Intramuscular



**LA CAJA DE SEGURO SOCIAL
GUARDIAN DE LA NIÑEZ PANAMEÑA**

BRINDA LOS SIGUIENTES BENEFICIOS A LOS HIJOS DE ASEGURADOS HASTA LA EDAD DE 10 AÑOS.

1) PRESTACIONES MEDICAS:

En su Clínica Pediátrica, ofrece al niño, asistencia médica y atención dental, llevadas a cabo por un gran número de médicos especializados. Cuenta, además, dicha Clínica, con una bien surtida farmacia, Rayos X y Laboratorios.

En su empeño por mantener sana la niñez panameña, la Caja de Seguro Social ha instituido la moderna Clínica de la Salud del Niño, donde la madre es asesorada en el cuidado de la salud de sus hijos, y donde se prestan los más avanzados servicios médicos para fortalecerles la resistencia a las enfermedades.

2) CANASTILLAS MATEERNLES

Se otorgan a las madres aseguradas, con los vestidos y artículos indispensables para el recién nacido. De este modo la Caja de Seguro Social inicia su acción protectora desde el momento mismo del nacimiento del niño.

3) SUBSIDIO DE LACTANCIA:

Se trata de un auxilio que la Caja de Seguro Social está organizando, por disposición de la Junta Directiva, para hacerlo efectivo en breve, consistente en leche en polvo, otorgada hasta por 6 meses posteriores al parto, según prescripción del médico funcionario de la Caja, con lo cual se asegura una adecuada alimentación al infante.

4) SUBSIDIO DE ESCOLARIDAD Y BECAS

Concedido a los huérfanos de asegurados con más de 14 años de edad y menos de 25, que no sean beneficiarios de la pensión de orfandad, ni la madre de la de viudez, y que se encuentren cursando estudios con aprovechamiento, sin tener la condición de asegurado, la cuantía de este subsidio será de B/.50.00 anuales. Además de ellos, la Caja de Seguro Social distribuye entre los hijos de los asegurados, sendas becas para hacer estudios en colegios construídos con préstamos de la institución. Estas becas liberan al estudiante agraciado del pago de matrícula y mensualidades, y se distribuyen por estricto examen de los créditos escolares de los aspirantes.

5) SUBSIDIO DE ORFANDAD:

Son beneficiarios de este subsidio, los hijos del asegurado que fallece de muerte natural, hasta la edad de 14 años, o mientras dure la invalidez, en el caso que el niño sea inválido.

El subsidio se extiende hasta los 18 años de edad si se trata de estudiantes en planteles reconocidos por el estado.

Este subsidio es igual al 20% de la pensión del asegurado fallecido.

Profilaxis
de la
diarrea

AROBON

AROBON

adición de
2% de Arobon polvo
a la
dieta habitual

UNA ESPECIALIDAD

NESTLÉ