

BOLETIN DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

VOLUMEN II - FEBRERO DE 1973 - No. 4



BOLETIN CIENTIFICO

CONTENIDO

EDITORIAL.....	7
TRABAJOS DE INVESTIGACION	
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO Dra. Doris E. Chorrus	10
INFORME PRELIMINAR DE 53 CASOS DE SINDROME NEFROTICO EN PANAMA..... Dr. Ramiro García Arce	14
UN CASO DE TRICOBEOZAR..... Dr. Clemente P. Ganes	34
REVISION DE 83 CASOS DE MENINGITIS. HOSPITAL DEL NISO..... Dra. Criselda de Owens	46
TRATAMIENTO DEL COMA HEPATICO CON EXSANGUINOTRANSFUSION, CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL DEL NISO DE PANAMA DESDE OCTUBRE DE 1969 A DICIEMBRE DE 1971.....	68
MEDICINA SOCIAL	
ESTUDIO SOCIAL DE LA POBLACION INFANTIL DE "SAN MIGUELITO"..... Dra. Amanda T. de Barraza - Pediatra	82
MEDICINA DE LA SEGURIDAD SOCIAL	
METAS DEL SEGURO SOCIAL: "LOGRAR ACCIONES DE SALUD QUE CONCURRAN EFICAZMENTE AL DESARROLLO SOCIO-ECONOMICO"..... Dr. Jose Guillermo Ros-Zanet con la colaboración de los doctores Elia F. de Penna y Moises Medina.	90
TRABAJOS DE ADMISION	
STATUS ASMATICUS..... Dra. Rosa Sui Lay	102
COLABORACION INTERNACIONAL	
OSTEOMIELITIS HEMOGLOBINOPATICA POR SALMONELLA.....	110

Elmer E. Specht, M.D.

LA CAJA DE SEGURO SOCIAL

Significa para el Pueblo Panameño

SALUD Y SEGURIDAD

- a) por el mejoramiento de las prestaciones médicas
- b) por la extensión de sus prestaciones a los hijos de los asegurados, hasta la edad de 10 años
- c) por la ampliación de las prestaciones por maternidad
- d) por la creación del seguro de escolaridad
- e) por la creación de nuevos programas y prestaciones
- f) por la creación de la canastilla maternal y el subsidio de lactancia
- g) por las pensiones de viudez y orfandad a la esposa e hijos de los asegurados fallecidos.

BIENESTAR Y PROGRESO

- a) por su colaboración en programas de desarrollo económico y social para bienestar de la República
- b) por la extensión de sus programas de préstamos para la construcción de viviendas, escuelas secundarias públicas y privadas y la Universidad de Panamá
- c) por sus donaciones para campañas de salud
- d) por la intensificación de sus programas de préstamos para la restauración de Hospitales del Estado en diversas comunidades del país.



CAJA
DE
SEGURO SOCIAL
Guardián de la Familia Panameña

UN BEBE SIMILAC

Sano. Contento.
Aumenta de peso como
la mamá y usted lo descan.
¿Por qué?
Simplemente, porque Similac
es tan parecido a la leche
de madres sanas y bien
alimentadas; por su valor
nutritivo, su fácil digestión
y su buena aceptación.
Puede dar Similac con
toda confianza.



ABBOTT LABORATORIES



1973

MIEMBROS ACTIVOS DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

ABADI, ELIAS
BARRERA, EDGARDO
BATISTA, ARACELLY DE
BATISTA, CARLOS
BENEDETTI, LEOPOLDO
BERNAL, CESAR A.
BRAVO, FRANCISCO
BURGOS, EDGARDO
CALVO, JOSE E.
CARRIZO, HUMBERTO
CEDEÑO, FEDORA
COUTTE, ALBERTO
CRESPO V., RICAURTE
CHEPOTE L., ALBERTO
CHORRES, DORIS
DE ARAUJO, HERONIDES
DE LEON, SIVIARDO
DE OBALDIA, GUSTAVO
DIAZ G., ALBERTO A.
DILLMAN' LUDWIG
DODD, VILMA DE
ESCALONA, AURELIO
ESQUIVEL, JOSE RENAN
GARCIA, ELIA B. DE
GARCIA ARAUZ, RAMIRO
GARNES, CLEMENTE
GUERRA, CARLOS
GOYTIA, ABDIEL
JEAN-FRANCOIS, JORGE
JIMENEZ DE BETHANCOURT,
EDITH
JONES, ANTONIO R.
LOPEZ G., ANIBAL
LOPEZ V., ESTEBAN
LUQUE P., LEONEL
LUZCANDO MANUEL DE J.
MARMORSTEIN, SUSI DE
MATOS L., EDGARDO
MENDOZA, JUAN A.
MORALES P., EDILBERTO
MOSCOSE, PEDRO
NAAR, HUMBERTO
NUÑEZ, PEDRO VASCO
OLIVARES, LEONOR
OLMOS, GLADYS C. DE
OWENS, CRISEIDA DE
PALAU C., MANUEL
PAREDES, JOSE A.
POVEDA, RODOLFO
RAMOS GREGORIO
REAL S., EDUARDO
RIVERA, JORGE
ROS-ZANET, JOSE GUILLERMO
ROY, ELBA MARGARITA DE
RUIZ R., FELIX E.
SANCHEZ, LIGIA
SOSA G., GONZALO
SOUSA LENNOX, CARLOS
MANUEL
TEJEDOR, MAXIMO
THOMPSON, EMMANUEL
URRUTIA, ROLANDO
VALLARINO, JOAQUIN
VARELA, HERMELINDA DE
VARGAS T., JORGE
VASQUEZ V., CARLOS
VEGA B., LUIS CARLOS
VELARDE, MARGARITA DE
VILLALAZ, RENE
WILSON, DOROTHY
YOUNG ADAMES, NARCISO
SIU LOY, ROSA

**Mesa Directiva de la Sociedad
Panameña de Pediatría (1973)**

PRESIDENTA:

Dra. DORIS E. CHORRES

VICEPRESIENTE:

Dr. FELIX E. RUIZ

SECRETARIA DE ASUNTOS INTERNOS

Dra. LEONOR E. OLIVARES

SECRETARIO DE ASUNTOS

EXTERNOS:

Dr. ALBERTO CHEPOTE

TESORERO:

Dr. LUIS C. VEGA

VOCAL:

Dr. CARLOS VASQUEZ

BOLETIN CIENTIFICO

VOL. II - FEBRERO DE 1973 - No. 4

EDITORES:

**DR. JOSE GUILLERMO ROS-ZANET,
SR. GENEROSO GUARDIA**

CONSEJO EDITORIAL:

**DRA. HERMELINDA CAMBRA DE
VARELA, Presidenta del Comité de Re-
vista y Boletín de la Sociedad Panameña
de Pediatría.**

**DR. RICAURTE CRESPO V., Presidente
del Comité Científico de la Sociedad Pa-
nameña de Pediatría.**

**DRES: JOSE GUILLERMO ROS-ZA-
NET Y RENE A. VILLALAZ, del Comi-
té de Editores de Acta Pediatrica Latino-
americana,**

**DRES: FELIX E. RUIZ, CRISEIDA S.
de OWENS Y ABDIEL GOITIA, del Co-
mité de Revista y Boletín de la Sociedad
Panameña de Pediatría.**

COMITE DE TRABAJO

1- Comité de Admisión de nuevos socios:

Dr. René Villalaz, presidente

*Dres. Rodolfo Poveda, Pedro V. Núñez, Alberto Chopote y Manuel
Palau.*

2- Comité de Asuntos Científicos:

Dr. Ricaurte Crespo, Presidente.

*Dres. Jorge Jean-Francois, Edgardo Matos, René Villalaz, Aníbal
López y Carlos Vásquez.*

3- Comité de Boletín y Revista de la Sociedad:

Dra. Hermelinda de Varela, Presidenta.

*Dres. Criseida de Owens, José Gmo. Ros-Zanet, Felix E. Ruiz y Ab-
diel Goytia.*

4- Comité de Etica:

Dr. Joaquín Vallarino, Presidente

Dres. Gonzalo Sosa G., y Pedro Moscoso.

5- Comité de Biblioteca:

Dr. Eduardo Real, Presidente

Dres. Elías Abadí, Humberto Naar y Ludwing Dillman.

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRÍA (1973)



En el mes de mayo de 1972 tomó posesión la nueva Junta Directiva de la Sociedad Panameña de Pediatría, que encabeza la prestigiosa pediatra panameña, Dra. Doris Chorres.

Esta fotografía fue tomada la noche de la solemne ceremonia de transmisión de mando, y aparecen de izquierda a derecha, el Dr. Carlos Vaquez, vocal; Dr. Luis Carlos Vega, tesorero; Dr. René A. Villalaz, Presidente saliente; Dra. Doris Chorres, Presidente Entrante; Dr. Alberto Chepote, Secretario de Asuntos Exteriores; Dra. Leonor Olivares, Secretaria de Asuntos Internos y Dr. Félix Ruiz R., Vicepresidente.

MESA DIRECTIVA (1973)

PRESIDENTA:	Dra. Doris E. Chorres
VICEPRESIDENTA:	Dr. Felix E. Ruiz
SECRETARIA DE ASUNTOS INTERNOS	Dra. Leonor E. Olivares
SECRETARIO DE ASUNTOS EXTERNOS:	Dr. Alberto Chepote
TESORERO:	Dr. Luis C. Vega
VOCAL:	Dr. Carlos Vásquez

LOS PREMIOS NESTLE

La Compañía NESTLE de Panamá instituyó hace tres años el Premio Científico que lleva el nombre de esa prestigiosa casa. Es un premio para los mejores trabajos que presenten los Médicos Pediatras, cada año, a las Jornadas Panameñas de Pediatría.

En el presente boletín se incluyen algunos de los trabajos ganadores de este premio.

El galardón científico NESTLE fue otorgado por vez primera en 1970. Los Doctores JOSE GUILLERMO ROS-ZANET y FRANCISCO BRAVO I., obtuvieron primero y segundo premios, respectivamente por los trabajos presentados durante las Terceras Jornadas Pediátricas, celebradas ese año en la ciudad de Boquete, Chiriquí.

En 1971 se otorgaron primero, segundo y tercer premios, a los trabajos de investigación presentados por los Doctores DORIS CHORRES, RAMIRO GARCIA ARAUZ y CRISEIDA S. DE OWENS. respectivamente.

En 1972 la comisión de médicos calificadores decidió otorgar un solo premio, el cual fue dado al trabajo presentado por el DR. EDUARDO REAL S. y un grupo de colaboradores.

Pareciera saludable que durante la primera etapa histórica del PREMIO NESTLE se mantuviera la modalidad de discernir dos o tres premios cada año. Es una idea para la reflexión.

Deseamos consignar aquí las mejores palabras de reconocimiento a la Compañía NESTLE que ha sabido concretar su tradición hermosa de estímulo al quehacer científico pediátrico; al poder creativo, humanístico del profesional de la Pediatría, tan necesario en el mundo de hoy.

TRABAJOS DE INVESTIGACION

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO

(1er. Premio Nestlé en las IV Jornadas
de Pediatría 1971)

Dra. Doris E. Chorres
Pediatra Jefe de la Sección de
Recién Nacidos del Hospital
General de la Caja de Seguro Social

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL RECIÉN NACIDO

INTRODUCCION

Los problemas respiratorios en la Sala de Recién Nacidos del Hospital General de la Caja de Seguro Social, son todavía motivo de gran preocupación entre los Pediatras que trabajamos en esa Institución, ya que constituyen el porcentaje más alto de mortalidad junto con la Prematuridad.

Esta mortalidad ha disminuído notablemente en los últimos 12 meses, debido a nuestros esfuerzos para obtener mayor información de las condiciones maternas asociadas, como son el sufrimiento fetal, rotura prematura de membranas, toxemia, etc., para dar atención y tratamiento inmediato al neonato.

El presente trabajo es una ilustración de los problemas respiratorios ocurridos entre los meses de Enero a Diciembre de 1970 en el Hospital General de la Caja de Seguro Social.

MATERIALES Y METODOS

Para este estudio se ha revisado 2243 expedientes de recién nacidos ocurridos entre Enero y Diciembre de 1970. Se han revisado las diferentes complicaciones maternas, edad, paridad, y tipo de parto. En cuanto al niño se tomaron en consideración los siguientes parámetros: peso, sexo, Índice de Apgar al minuto y a los 5 minutos, cuadro clínico (inicio, evolución y duración), imagen radiológica, pruebas de laboratorio y terapéutica empleada.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Del estudio de 2243 recién nacidos en el Hospital General de la Caja del Seguro Social entre los meses de Enero a Diciembre de 1970, hemos encontrado: 69 casos, o sea un 3.1o/o que presentaron Síndrome de Insuficiencia Respiratoria.

La edad materna de estos niños en su mayoría estuvo entre los 21 y 30 años, un 63o/o.

Las múltiples de 2 a 5 embarazos fueron los más frecuentes en este estudio, constituyendo el 53.6o/o.

Entre las condiciones maternas asociadas a este cuadro encontramos en primer lugar, el sufrimiento fetal, con un 28o/o. Sigue la toxemia materna y desprendimiento placentario con 17o/o, y luego la rotura prematura de membranas, con un 14o/o.

El 35o/o de los niños pesaron menos de 2500 gramos, y un 65o/o pesaron mas de 2500 gramos.

No hubo diferencia en cuanto al sexo: el masculino, 50.6o/o; y el femenino 49.3o/o.

El tipo de parto más frecuente en este grupo lo constituyó el de las Cesáreas, con un 52.2o/o. De estas el 30o/o fueron electivas y un 70o/o de urgencia, siendo las causas de Cesáreas de Urgencia: el sufrimiento fetal, desprendimiento placentario, posición transversa, diabetes, desproporción cefalo-pélvica y toxemia. Es importante hacer notar la asociación de parto por Cesárea en los problemas respiratorios.

El factor asfixia fue predominante, observándose así un Índice de Apgar menos de 6 al nacer en un 70o/o de los casos, y continuó encontrándose bajo durante 5 mnts en un 40o/o.

En los grupos examinados, la duración del cuadro clínico fue la siguiente:

Niños con S.I.R. las 12 horas	18.8o/o
Niños con S.I.R. de 12 a 48 horas	31.9o/o
Niños con S.I.R. de 2 a 4 días	20.3
Niños con S.I.R. hasta por 8 días	29

Las manifestaciones clínicas fueron:

Disnea	33.3o/o
Cianosis	23.8
Retracciones intercostales	21.4
Quejido	13.6
Aleteo Nasal	7.9

La auscultación pulmonar fue anormal en un 95o/o de los casos y un 5o/o aparentemente normal.

La radiografía pulmonar patológica fue de un 80o/o

Según este estudio, los diagnósticos clínicos encontrados fueron los siguientes:

Bronconeumonía	49.4o/o
Síndrome de Aspiración	29
Atelectasia Pulmonar	8.7
S.I.R.I. (Membrana Hialina)	8.7
Aspiración de Meconio	1.4

Neumotorax derecho	1.4
Hemorragia Pulmonar	1.4

Las bronconeumonías fueron las de mas alto porcentaje. Tres casos estuvieron complicados con Insuficiencia cardíaca.

El tratamiento empleado fue el siguiente:

- Oxigenoterapia
- Antibioterapia
- Administración temprana de glucosa al 10o/o
- Solución de Bicarbonato de Sodio

Fallecieron 19 niños que corresponden al 27.5o/o, de los cuales el 85o/o pesaron menos de 2500 gramos. De estos el 60o/o lo constituyeron productos no viables. El 15o/o fueron niños mayores de 2500 gramos.

El tipo de parto más frecuente en la mortalidad, fue el vaginal (58o/o), siguiendo las Cesáreas (21o/o).

La asfixia fue aún más acentuada en los casos de mortalidad. Estos niños fueron calificados con un Apgar menos de 6 al minuto en un 80o/o, persistiendo bajo durante los siguientes 5 minutos en un 60o/o de los casos.

La autopsia fue practicada en 14 casos de los fallecidos y el resultado de los estudios post-mortem fue el siguiente:

- 4 Casos de Atelectasia Pulmonar
- 4 casos de Membrana Hialina (un caso estuvo asociado con malformaciones Congénitas Múltiples)
- 5 casos de Pneuomía (un caso estuvo asociado con Hemorragia Pulmonar y otro con Hemorragia Ventricular)
- 1 Hemorragia Pulmonar.

Los casos de Atelectasia Pulmonar fueron encontrados en niños menores de 1500 gramos.

La Membrana Hialina se encontró en un 20o/o de las autopsias practicadas, oscilando los pesos de los niños entre 1500 y 2000 gramos.

En nuestro trabajo se encontró que la Bronconeumonía ocupa un lugar importante en la Patología Respiratoria del Recién Nacido. En la gran mayoría de estos casos hubo antecedentes de rotura prematura de membranas, labor prolongada, amnionitis, madre febril, manipulación excesiva durante la reanimación, etc. todo predisponentes de infección. De

aquí que nuestra conducta terapéutica haya ido dirigida a combatir el factor etiológico de tipo bacteriano.

RESUMEN

De 2243 recién nacidos estudiados entre los meses de Enero a Diciembre de 1970, encontramos que el 3.1o/o de los casos presentaron el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria, siendo la Mortalidad 27.5o/o.

En la mortalidad de los niños menores de 2500 gramos constituyeron el 85o/o.

El estudio post-mortem de los niños fallecidos reveló: 4 casos de Atelectasia Pulmonar, 4 casos de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Ideopática, 5 casos de Bronconeumonía y 1 caso de Hemorragia Pulmonar.

En esta investigación observamos que las condiciones maternas más frecuentes fueron: el sufrimiento fetal, toxemia materna, el desprendimiento placentario y la rotura prematura de membranas.

Las Cesáreas fue el tipo de parto más frecuente, 52.2o/o.

La Bronconeumonía fue la de mayor porcentaje, alcanzando un 49.4o/o.

El factor asfixia fue predominante al minuto y a los 5 minutos siendo aún más acentuada en los casos fallecidos.

Dra. Doris E. Chorres.

INFORME PRELIMINAR DE 53 CASOS SINDROME NEFROTICO EN PANAMA

Dr. Ramiro García Araúz — Netrologo-Pediatra

INTRODUCCION:

El Síndrome Nefrótico en los niños fue descrito netamente por Roelans en 1484, y en 1722 Zuinger había comprobado el curso clínico hasta la insuficiencia renal crónica definitiva. Dos siglos más tarde, Friedrich Müller, propuso designar con el nombre de NEFROSIS las afecciones renales caracterizada por lesiones de supuesta naturaleza degenerativa y que no presentaban ningún carácter de inflamación. Luego, Munk, en 1908, Volhard y Fahr en 1914 comprobaron que estos enfermos con edema y albuminuria, cuyas alteraciones renales se hallaban constituidas sobre todo por una infiltración tubular de sustancias lipoides birrefringentes, denomináronle NEFROSIS LIPOIDEA. Epstein, dijo luego que no trataba de una enfermedad renal, sino de un trastorno metabólico general.

A partir de 1950, por la difusión de la biopsia renal y de la microscopía electrónica, destruyeron la teoría unicista de nefrosis, inventada por Müller. Además, con la demostración del escape glomerular excesivo de proteínas con moléculas predominantemente pequeñas, que fomentan la hipovolemia Hiposmolar y la Hiperactividad secundaria de aldosterona y vasopresora, definen la entidad denominada Síndrome Nefrótico; que presenta una constante proteinuria intensa de selectividad variable, simultáneamente con hipoproteinuria selectiva inversa y como consecuencia clínica se observa: edema, ascitis hipovolemia e hiperlipemia y en ocasiones hay hipertensión, erocituria, hiperazoemia y disminución de la concentración sanguínea de complemento.

Definido de esta manera amplia, el Síndrome Nefrótico puede clasificarse en términos generales en tres grupos. (Cuadro No. 1).

Cuadro No. 1

CLASIFICACION DEL SINDROME NEFROTICO.

- A— Tipo I: Síndrome Nefrótico Idiopático.
- B— Tipo II: Síndrome Nefrótico Secundario.
 - a — Una Enfermedad General.

Amiloidosis

Enfermedad de Hodgkin
Mieloma Múltiple
Diabetes Mellitus
Lupus eritematoso disseminado
Dermatomiositis
Periarteritis nudosa
Púrpura vascular aguda

b – Un Trastorno Circulatorio

Trombosis renal
Pericarditis constrictiva, etc.

c – Una Intoxicación.

Metales pesados (mercurio, bismuto, oro, etc.).
Trimetadiona y para-metadiona.
Mordeduras de serpientes y picaduras de abejas, etc.
Productos químicos y alérgenos diversos.

d– Una Infección o Parasitosis

Sífilis
Paludismo
Enfermedades de las inclusiones citomegálicas.

e– Glomerulonefritis Aguda.

Tardía
Temprana

C– Tipo III : Síndrome Nefrótico Congénito.

- 1– Síndrome Nefrótico Temprano.*
- 2– Síndrome Nefrótico Familiar.*
- 3– Síndrome Nefrótico con Tubulopatías*

La causa del Síndrome Nefrótico es desconocida. La hipótesis más comúnmente aceptada, la inmunológica, como consecuencia de una reacción antígeno-anticuerpo de tipo desconocido. Los hechos que están a favor de esta Hipótesis:

- 1.– Experimentalmente inyectando suero con anticuerpo antirriñón, se produce un Síndrome Nefrótico parecido a la Enfermedad humana.*

- 2.- La observación clínica de que algunos estímulos inmunológicos, tales como vacunación antivariólica, vacunas trivalentes (D.P.T.), y picaduras de insectos pueden seguirse a veces de la aparición de un Síndrome Nefrótico.
- 3.- Los corticoesteroides y otras sustancias con efecto inmuno-depresor tienen acción favorable en el S. N.

Son en cambio, en contra de la etiología inmunológicas:

- 1.- En el comienzo del S.N. no hay una fuente conocida de antígenos bacterianos.
- 2.- En la mayoría de los casos de S.N. activa No se observa un descenso en la actividad del complemento sérico, y la concentración de B₁C/B₁A globulina en el suero es normal.
- 3.- Las tinciones por inmunofluorescencia de biopsias de casos típicos de S.N. no demuestran la presencia de precipitados de globulina ni, B₁C globulina o fibrinógeno sobre la membrana basal glomerular.

La lesión fundamental se encuentra en los glomérulos y bajo la misma apariencia clínica pueden encontrarse distintos patrones histopatológicos que tienen diferente curso evolutivo y respuestas a esteroides, e inmunodepresores, etc.

Material y Métodos:

Desde enero de 1967 a diciembre de 1971 se encuentran bajo control en el Hospital del Niño y en la clínica Pediátrica de la C.S.S. de Panamá, 53 pacientes con Síndrome Nefrótico, cifra bastante alta, en una población de 1.600.000 habitantes en la República de Panamá, comparada con la de los escoceses de 4 casos por millón de habitantes al año, y cifras de 2.3 por 100.000 niños en Cleveland, Ohio; citado por Rothenberg y Heyman.

Se ha considerado más frecuente el S.N. en la primera década de la vida, de los 2 a 7 años de edad. Según unos y desde 1 año hasta los 5, de acuerdo con otros autores, declinando hacia los 15 años y presentándose muy pocas veces en el adulto. En nuestro medio los encontramos: (Cuadro No. 2).

Cuadro No. 2

<u>Edad de los Pacientes</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
7 meses a 2 años	7/53	13.2
2 años a 6 años	33/53	62.26
6.años a 13 años	13/53	24.5

En cuanto a su relación con el sexo; algunos admiten su mayor frecuencia en el sexo masculino, en cambio, en nuestros casos no existe un predominio significativo. (Cuadro No. 3).

Cuadro No. 3

<u>Sexo</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
Masculino	31/53	58.4
Femenino	22/53	41.5

También se señala que es más frecuente encontrar esta enfermedad en el área urbana que en el rural, que coincide con nuestro medio. (Cuadro No. 4)

Cuadro No. 4

<u>Residencia</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
Area Rural	19/53	35.8
Area Urbana	34/53	64.1

Como se ha dicho, no se puede establecer un agente etiológico en el S.N., pero en el interrogatorio se descubre, en nuestros pacientes, manifestaciones clínicas (Cuadro No. 5), que también se han descrito por otros autores, y que con el uso de antibióticos, y la administración de proteínas heterólogas o de sustancias químicas extrañas no proteicas han modificado la historia natural de la enfermedad.

Cuadro No. 5

<u>Manifestaciones clínicas en el interrogatorio</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
Faringoamigdalitis	17/53	32.09
Piodermitis	13/53	24.5
Glomerulonefritis	7/53	13.2
Bronquitis	6/53	11.3
Pielonefritis	5/53	9.4

Gastroenteritis	2/53	3.5
bronconeumonía	1/53	1.88
picaduras de garrapatas	1/53	1.88
fracturas de codo izquierdo	1/53	1.88

Los síntomas y signos observados más frecuentes en nuestros cuadros clínicos de S.N. son: (Cuadro No. 6).

Cuadro No. 6

<u>Signos y Síntomas del Síndrome Nefrótico</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
Proteinuria	53/53	100
Hipoalbuminemia	53/53	100
Hipercolesterolemia	53/53	100
Oliguria	52/53	98
Edema	51/53	96
Inversión ALB/GLOBULINA	44/53	82.9
Sedimentación Globular elevada	36/53	67.9
Anemia Normocítica Normocrómica	33/53	62.26
Leucocituria	32/53	59.86
Eritrocituria	31/53	58.4
Densidad de la orina	31/53	58.4
Bacteriuria	25/53	49.
Leucocitosis	22/53	41.5
Hiperazoemia (retención nitrogenada)	21/53	39.6
Hipertensión arterial	20/53	37.9
Acidosis Metabólica	18/53	33.9

Anemia Hipocrómica	5/53	9.4
Antiestreptolisinas elevadas	2/53	3.5

Con estas manifestaciones la explicación fisiopatológica actual del Síndrome Nefrótico parece constituir un conjunto coherente. El trastorno principal consistiría en el aumento de la permeabilidad glomerular para las proteínas plasmáticas y de allí una proteinuria masiva, por una parte, y una hipoproteinemia, por otra, esta última consecuencia de aquélla. La proteinuria es siempre importante por encima de 40 mgs. por hora y por M^2 de superficie corporal en nuestra colectada durante 12 horas por la noche. (normalmente se encuentra menos de 4mgs/hora/ M^2 de S.C.).

Cameron y White, Soothill y Hendrikse concuerdan con el hecho de la mayoría de los casos con lesiones glomerulares mínimas presentan alta selectividad en la proteinuria, ya que fundamentalmente excretan proteínas de peso molecular bajo, en tanto que los que tienen lesiones membranosas y proliferativas tienen escasa selectividad y excretan proteínas de peso molecular diverso. En el grupo de proteinuria selectiva se encuentran generalmente los casos de buena evolución que responden a la corticoterapia, en tanto que los casos de proteinuria no selectiva casi siempre son refractarias a dicho tratamiento. Las proteínas séricas totales en nuestros pacientes se encuentran reducidas, en un promedio de 3.59gms. por 100 ml. pero es más constante la reducción de albúmina que llega a niveles de 1.6 gms. por 100 ml., sin guardar relación con la magnitud de la proteinuria o de la colesterolemia. Se corrobora, una vez más, que la Hipoproteinemia es uno de los signos fundamentales del S.N. y con la utilización de la electroforesis, se descubre con más exactitud que la albúmina es baja, que la alfa-1 globulina es normal o baja; y una tendencia al aumento de alfa-2 globulina, beta globulina y fibrinógeno, y la gammaglobulina baja.

Los lípidos plasmáticos suelen considerarse constituidos por colesterol, ésteres del colesterol fosfolípidos y triglicéridos, como también puede incluirse los ácidos grasos. Los lípidos plasmáticos son insolubles en agua. Su solubilización es lograda por la asociación íntima de las proteínas y polipéptidos en complejos que se clasifican generalmente bajo el término de hipoproteínas.

Las altas concentraciones de grasas neutras o triglicéridos confieren al suero una apariencia característica, cremosa y turbia habitualmente denominada lactescencia, signo que era utilizado para el diagnóstico del S.N.; sin embargo la lactescencia también se observa en la acidosis diabética, en la hiperleptemia familiar y en la pancreatitis aguda. Ningún problema fisiopatológico planteado por los S.N. comparte mayores

incertidumbres que el del análisis de los mecanismos causantes de los desarreglos lipídicos, tan frecuentes e intensamente comprobados en estos estados. El aumento de los lípidos (Hiperlipemia) se limita al plasma, dicho aumento es principalmente de origen endógeno, no parece deberse a ninguna modificación previa de su absorción y de su excreción intestinal, así como de su síntesis hepática.

Razón por la cual la hiperlipemia e hipercolesterolemia, constituyen un signo importante del S.N. La elevación de los fosfolípidos es generalmente más importantes que la del colesterol total; la relación colesterol total, fosfolípidos

normalmente igual a 0.80 ; aumenta con la gravedad del S.N., e igualmente se observa que al hacer un lípido - grama sérico, tras electroforesis sobre papel, demuestra que el aumento de las lipoproteínas se centra principalmente en las betalipoproteínas y grasas neutras; mientras que las alfas lipoproteínas se hallan disminuidas. En nuestros pacientes se encontró hipercolesterolemia en el 100o/o, con cifras que fluctuaron desde los 350 a 920 mgs.o/o, sin encontrar una correlación en su elevación, con la desnutrición, (cuadro No. 7) hipoalbuminemia e infección, etc.

Cuadro No. 7

<u>Estado Nutricional</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>O/o</u>
Eutróficos	3/53	5.6
Desnutrición de I grado	37/53	69.8
Desnutrición de II grado	10/53	18.8
Desnutrición de III grado	3/53	5.6

El Edema: es el signo más notable desde el punto de vista de la exploración física, encontrándolo en nuestros pacientes en el 96o/o. La frecuencia del edema (aumento del líquido del espacio intersticial) no es necesaria para el diagnóstico correcto y no debe ser usado como una guía absoluta para la terapéutica y el pronóstico en el S.N. Para explicar la patogénesis del edema nefrótico, han surgido una serie de hipótesis; la más aceptada (Cuadro No. 8), es la que dice que hay en estos pacientes una reacción antígeno-anticuerpo con aumento de la permeabilidad de la membrana glomerular, que explica la filtración excesiva de proteínas que saturan la capacidad de reabsorción del túbulo, apareciendo proteinuria. Las pérdidas de proteínas determinan, junto con el aumento del catabolismo proteico, la hipoalbuminemia. Este hecho explica la contracción del espacio vascular que estimula la producción de aldosterona con el consiguiente aumento en la reabsorción de sodio tubular y agua con el consiguiente aumento de líquido en el espacio intersticial. (Cuadro No. 8).

Cuadro No. 8

EDEMA NEFROTICO.

Reacción Antígeno – anticuerpo en el gomerulo.

<u>Edema capital,</u> <u>proliferación,</u> <u>exudación</u>	<u>La lesión</u> <u>Inflamatoria</u>	<u>Permeabilidad de Membrana</u> <u>Proteinuria MASIVA</u> <u>Déficit Neutrutivo</u> <u>Hipoproteinemia:</u> <u>Catabolismo</u> <u>Presión Oncótica</u> <u>del Plasma</u> <u>Difusión de Agua y Solutos</u> <u>al líquido intersticial</u>
<u>Flujo Plasmático</u> <u>Renal.</u>		<u>Volumen Plasmático y sistólico</u> <u>Secreción de Mineral o corticoides</u> <u>Secreción de Aldosterona</u> <u>Liberación de H. A. D.?</u>
<u>Filtrado glomerular</u>		
<u>Retención de sal y agua</u> <u>por el RIÑON.</u>		
<u>del fluido intersticial</u>		

EDEMA + HIPERTENSION

La incidencia de Hipertensión arterial es de un 37.9o/o. Un porcentaje de ellos por cuadro de glomerulonefritis (13.2o/o), y el resto se cree que es ocasionado por estímulos hormonales (aldosteronas, etc.)

La aceleración de la velocidad de sedimentación globular es de un 67.9o/o, determinada principalmente por la hipoalbuminuria. La aceleración de la velocidad de sedimentación no puede ser considerada como un índice en favor de "un estado inflamatorio" o de un foco infeccioso en el curso de un S.N.

Las perturbaciones hidro-electrolíticas son contingentes que dependen principalmente de los fenómenos asociados, como son las pérdidas

extrarrenales de electrolitos o el empleo de una terapéutica diurética o corticoidea.

Encontramos también una alta incidencia de anemia de un 71.6o/o explicadas, al menos parcialmente por las pérdidas urinarias de siderofilina

(Hiposideremia), ceruloplasmina (Hipocupremia), y de eritrociturias por procesos infecciosos y nutricionales.

Los niños nefróticos muestran un notable aumento de la susceptibilidad a las infecciones, y muchos clínicos procuran aislarlos de la exposición a la infección y disminuir en lo posible la estadías y reincidencias de hospitalizaciones. En nuestros casos encontramos una alta incidencia de manifestaciones clínicas secundarias (Cuadro No. 9), que ocasionaron numerosas recaídas (Cuadro No. 10) teniendo un promedio de hospitalización de 85.3 días que es de gran repercusión económica al presupuesto nacional y de gran trascendencia en el pronóstico y tratamiento, (Cuadro No. 11) por las lesiones parenquimatosas renales encontradas con las biopsias renales efectuadas (que serán discutidas por el Patólogo).

Cuadro No. 9

<u>Manifestaciones Clínicas Secundarias</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
Infección de vías urinarias	28/53	52.8
Infección de vías respiratorias	20/53	37.9
Sarampión	5/53	9.4
Insuficiencia Renal aguda	18/53	33.9
Fractura de Fémur	1/53	1.88
Fractura del Codo	1/53	1.88

De las manifestaciones de I.R.A., solamente en dos cuadros clínicos (3.5o/o), hubo necesidad de efectuar diálisis peritoneal.

Cuadro No. 10

<u>Números de Recaídas</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
1	21/53	39.6

2	12/53	22.6
3.	2/53	3.5
4.	7/53	13.2
5.	4/53	7.4
6.	3/53	5.6
7.	2/53	3.5
8.	1/53	1.88
14	1/53	1.88

Cuadro No. 11

<u>Días Asintomáticos</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
-Con manifestaciones clínicas y Bioquímicas	6	11.3
-Asintomáticos de 1 mes	3	5.6
Asintomáticos de 2 meses	2	3.5
Asintomáticos de 4 meses	4	7.5
Asintomáticos de 5 meses	1	1.88
Asintomáticos de 6 meses	3	5.6
Asintomáticos de 7 meses	3	5.6
Asintomáticos de 8 meses	2	3.5
Asintomáticos de 9 meses	2	3.5
Asintomáticos de 10 meses	1	1.88
Asintomáticos de 12 meses	12	22.66
Asintomáticos de 24 meses	9	16.9

Asintomáticos de 36 meses	3	5.6
Asintomáticos de 48 meses	2	3.5

Es necesario enunciar las manifestaciones macro y microscópicas urinarias y los agentes bacterianos aislados.

Las anomalías urinarias incluyen proteinurias persistentes (Cuadro No. 12), que establecen su inicio con el antecedente de que la orina tenía un aspecto espumoso y viscoso.

Cuadro No. 12.

<u>Proteinuria</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
+ +(40--100mgso/o)	1	1.88
+ + +(150--350 mgso/o)	12	22.66
+ + + +(600--2000mgs o/o)	40	75.4

Importante es el cuidadoso examen microscópico del Sedimento urinario, que determina el diagnóstico y el tratamiento del S.N.

Las características más importantes son la presencia de sustancias lipóide, que puede hallarse en cualquiera de las siguientes formas:

- 1) Vacuolas degenerativas de grasa en el citoplasma fragmentado de células epiteliales renales descamadas.
- 2) Gotas coalescentes de grasa neutra que parecen estar depositadas en el citoplasma de células epiteliales y en cilindros y que se colorean de rojo con Sudan o con oil red 0.
- 3) Gotas de grasa neutra en la orina.
- 4) Cuerpos grasos ovalados que tienen un aspecto amarillo o negro a la luz reducida y que pueden presentarse aislados o en agregados.
- 5) Cristales birrefringentes y/o anisotrópicos, denominados cuerpos grasos birrefringentes, que son cristales de ésteres del colesterol.

Cuadro No. 13

<u>Cilindros</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
Hialinos	27/53	50.9
Granulosos	37/53	69.8
Cereos	7/53	13.2
Hemáticos	3/53	5.6

Los cilindros pueden originarse en cualquier tramo del nefrón por precipitación de proteína o coagulación del material en el interior de la luz tubular. Antes de formarse los cilindros es preciso que la orina alcance la acidez y concentración adecuada. La precipitación de la proteína en el interior del tubo depende:

- a) La concentración y naturaleza de la proteína en la orina tubular
- b) El p. h.
- c) La concentración de los solutos dializables (sales, urea, etc.)

Oliver y otros, además, han discutido el posible papel de una sustancia similar al ácido condroitín-sulfúrico en la formación de los cilindros.

En nuestros pacientes encontramos el mayor porcentaje de cilindros (Cuadro No. 13) Hialinos y granulosos, y no Cereos (13.2o/o) ya que existe una verdadera alteración metabólica lipídica. Algunos consideran que estos últimos cilindros pueden ser resultado de los cilindros Hialinos y granulosos, por permanecer largo tiempo en un sitio, adquiriendo un aspecto intensamente refringente o céreo. En conclusión, los cilindros Cereos no son patognomónico del S.N.

Además, por sus lesiones parenquimatosas renales de predominio glomerular con sus manifestaciones de proteinuria, eritrocituria, y leucocituria (Cuadro No. 14,15), como también con daños menos severos a nivel tubular e intersticial que repercuten en sus manifestaciones de concentración, con alteración en el intercambio iónico bioquímico, con excreción y secreción de orinas neutras, alcalinas, etc. (Cuadro No. 17).

Cuadro No. 14

<u>Eritrocituria</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
1 - 10	19/53	35.8

10 - 20	4/53	7.54
20 - 30	1/53	1.88
40 - 50	2/53	3.5
80 - 90	1/53	1.88
+ 100	4/53	7.54

Una Hematuria microscópica transitoria no invalida el diagnóstico de S.N. ni modifica el pronóstico. Una microhematuria persistente o una hematuria macroscópica ya tienen más importancia, pues suelen verse en casos que responden mal al tratamiento y tienen mayor riesgo de presentar lesiones renales progresivas.

Cuadro No. 15

<u>Leucocituria</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
0 - 10	21/53	39.6
10 - 20	13/53	24.5
20 - 30	3/53	5.6
30 - 40	1/53	1.88
40 - 50	3/53	5.6
50 - 60	3/53	5.6
60 - 70	2/53	3.5
90 - 100	1/53	1.88
+100	6/53	11.3

En la forma típica del S.N. se observan muy pocos leucocitos, cuando existen, están relacionados con procesos infecciosos y daños parenquimatosos renales progresivos. (Cuadro No. 16).

Cuadro No. 16

<u>Infecciones de Vías Urinarias</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
Urocultivos positivos (Más de 100.000 col/ml)	28/53	52.8

Gérmenes aislados	30/53	56.6
E. Coli	12/53	22.66
Klebsiella	9/53	16.9
Pseudomona	5/53	9.4
Proteus	4/53	7.4

La densidad urinaria .ha fluctuado desde 1003 a 1040 (de 50 a 1600 MOsm/I); la hipogravuria y la orina neutra y alcalina (Cuadro No. 17) encontradas; quizás están relacionadas con los procesos de infección de vías urinarias (52.8o/o).

Cuadro No. 17

<u>P.H. de la Orina</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>o/o</u>
Acida	40/53	75.4
Neutra	15/53	28.3
Alcalina	8/53	15.09

TRATAMIENTO:

Son muy numerosos los tratamientos aconsejados. Creo que la base de toda terapéutica depende del análisis cuidadoso de su causa, de su tipo anatómico, de su modalidad evolutiva y de las complicaciones que le acompañan.

En la práctica de nuestro hospital, dos aspectos, se enfocan por separado:

A) El tratamiento sintomático: dirigido al edema y a las infecciones.

b) El tratamiento tendiente a lograr la desaparición de la proteinuria, Hipercolesterolemia y a modificar favorablemente el curso de la enfermedad.

A.- El tratamiento sintomático: comprende la dieta, los diuréticos, los antibióticos y medidas generales.

- I. El régimen alimenticio debe ser normal, bien equilibrado e hiposódico. El aporte proteico ha de ser de 2 a 3 gms. /kgs/ día; se disminuye esta ración a 1 ó 2 gms/kg/día en las fases con hiperazoemia. La indicación de un régimen estricto sin sodio, se reserva para cortos períodos, especialmente en aquellos con anasarca marcadas, y con pobres respuestas a la medicación diurética.

Sólo tiene que restringirse los líquidos en niños con edemas muy acusados y con ascitis. La ingesta de líquidos se le calcula de acuerdo a las pérdidas que se puedan medir y pesar.

También es conveniente dar diariamente un suplemento polivitamínico a las dosis habituales para prevenir posibles carencias vitamínicas.

- II La lucha contra la infección debe ser estricta. Está indicado el tratamiento inmediato si ocurre infección en el período edematoso o si ha desencadenado recidivas. Conviene el tratamiento profiláctico adecuado si el S.N. se complica de infección de vías urinarias, respiratorias, dermatológicas o si los fármacos han causado neutropenia. No es conveniente recomendar inmunizaciones en la fase activa o cuando recién se ha logrado la remisión ya que potencialmente puede provocar recaídas.

- III. La reglamentación de la vida del niño Nefrótico: Es importante, por tratarse de una afección tan duradera: conviene lograr la estrecha colaboración de los padres, convirtiéndolos en verdaderos auxiliares del médico, explicándoles cuidadosamente en qué consiste la enfermedad, su evolución por brotes, los métodos terapéuticos y de vigilancia y los posibles peligros. Ello permite reducir al mínimo el período de hospitalización, nefasta por su riesgo de infecciones y sus consecuencias psicológicas, tanto en los padres como en el niño. La actividad del paciente nefrótico la fijará él mismo en relación con la intensidad de su edema. Se le permitirá tener una vida tan normal como sea posible. Debe salir al aire libre, jugar y proseguir su escolaridad, sea en su domicilio o en el colegio, interrumpiendo su asistencia en época de epidemia.

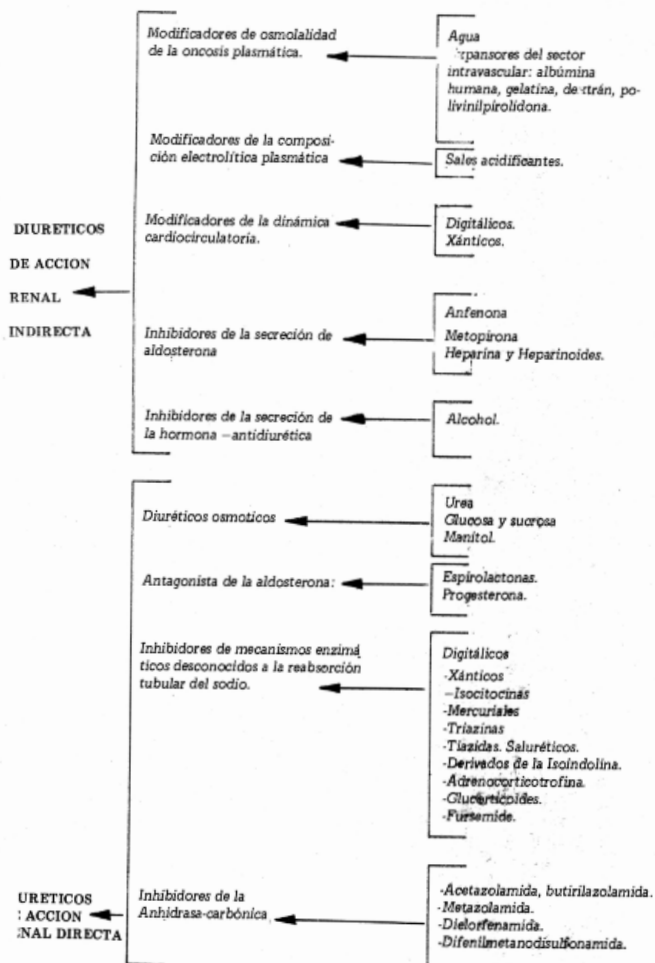
- IV. TRATAMIENTO Sintomático del EDEMA: el edema es la manifestación que más comúnmente lleva al paciente al médico, por ser antiestético e incómodo. El medio más directo de controlar el edema consiste en la terapéutica diurética o

intentando el drenaje del edema por medios mecánicos. Aunque los diuréticos pueden producir un alivio sintomático del edema son de interés secundario, pues no modifican en absoluto el curso espontáneo de la enfermedad.

Todos los diuréticos habitualmente empleados actúan disminuyendo la reabsorción de sodio a nivel de los tubulos renales, con lo que aumenta su excreción urinaria.

Se dispone de un grupo heterogéneo de diurético de acción renal indirecta hasta los diuréticos de acción renal directa (Cuadro 18)

Cuadro No. 18



Los diuréticos que actúan indirectamente modifican ciertas condiciones generales del organismo tales como la dinámica circulatoria, la composición y el volumen del compartimiento extracelular o la secreción de ciertas hormonas, las que por medio de mecanismos no bien determinados aún fluyen sobre la función renal.

En cambio, aquellos cuya acción es primariamente renal, disminuyen la capacidad del riñón para conservar el agua y los electrolitos o interfieren en su función reguladora del equilibrio ácido-base.

Los diuréticos más frecuentes usados en nuestros pacientes han sido siempre la asociación de dos ó más y así las depleciones electrolíticas son menores que cuando se usa un sólo diurético; entre ellos se ha usado: Espironolactona (aldactone A), furse mide (lasix), manitol, edecrin y tiazidas (clotride), etc.

- B. — En el tratamiento dirigido a lograr la desaparición de la proteinuria, hipercolesterolemia y a modificar favorablemente el curso de la enfermedad, se ha hecho uso de esteroides e inmunodepresores. Tan pronto como el diagnóstico clínico de S.N. se establece, se practica la biopsia renal para confirmar el diagnóstico histológico y evitar dar corticoterapia a los que tengan lesiones membranoproliferativas o de hialinización glomerular segmentaria difusa, ya que experiencias previas han mostrado su ineficacia y el agravamiento del cuadro.

El sistema terapéutico adoptado por el estudio Internacional de colaboración sobre nefropatía en niños se planeó para brindar eficacia terapéutica máxima y evitar el efecto tóxico. Al comenzar la enfermedad, los pacientes se tratan como sigue:

1. — Se administra prednisona bucal continua a dosis de 60 mgs/día/M² S.C. durante 28 días (dosis diaria máxima, 80 mgs).
2. — Ello va seguido de 28 días adicionales durante los cuales, se administran por la boca 40 mgs/día/M² S.C. por tres días consecutivos de cada siete (dosis diaria máxima, 60mgs). Si hay respuesta durante el tratamiento intermitentes, se continúa este sistema por cuatro semanas adicionales.
3. — Se suspende la administración de prednisona.

También, otros autores han establecido otros esquemas. (Cuadro No. 19).

Cuadro No. 19

TRATAMIENTO DEL SINDROME NEFROTICO
ESTEROIDES

<u>Autor</u>	<u>Esteroides</u>	<u>Dosis</u> Mgs. /M S.C. día	<u>Inicial</u>	<u>Sosten</u>
Gordillo	Triancinolona	30	3-4	3-4 días/semana.
Santos Atherton	Prednisona	60		6 a 12 meses.
Calcagno y Rubin	Prednisona	60		3-4 días/semanas por 6-12 meses
Metcoff	Prednisona	40-80	3-4 semanas	" " "
Kra mer	Triancinolona	20 †	3 sema- nas.	3 días x semanas x 18-24 me- ses 0-1-4mgs. al día por 24-36 me- ses.
Aneil	Prednisona	32 †	40 días	Ninguna.

† Dosis diaria para cualquier edad.

En nuestro Hospital hemos utilizado el esquema internacional. En las recaídas (Cuadro No. 10) se vuelve a dar prednisona a la misma dosis inicial diaria hasta lograr la negativización de la proteinuria por 3 días consecutivos. En ninguno de nuestros pacientes todavía no hemos encontrado corticorresistentes, contrario a lo encontrado en la Literatura que existe en un 20o/o; en cambio tenemos 11.3 que son corticodependientes (Cuadro No. 11).

Se dice que los pacientes que no reaccionan a los esteroides, son los candidatos para la administración de fármacos citotóxicos, como también

aquellos que presentan recidivas con frecuencia. En nuestro Hospital se ha tratado de manejar algunos pacientes sin esteroides ni inmuno-depresores, pero todos, al final, hemos tenido que emplear los esteroides. En algunos casos hemos asociado el empleo de esteroides e inmuno-depresores (ciclofosfamida) porque observamos que presentaban una gran resistencia a la remisión, con el empleo del esteroides, y con la asociación de la ciclofosfamida se pudo lograr el equilibrio bioquímico, pero estos mismos pacientes al tener nuevas recidivas, usando solamente prednisona se logró su remisión. Razón que es muy prematuro enfatizar nuestra experiencia, con estas drogas citotóxicas.

CONCLUSIONES:

Aún en nuestro Hospital no podemos tener una conclusión definitiva, de la evolución final de nuestros cuadros clínicos de S.N. Las estadísticas globales indican que aproximadamente el 70o/o de los enfermos se curan por completo, 5o/o mueren por infecciones o enfermedades intercurrente, 25o/o dejan de responder a los corticoides y mantienen balbuminuria y cantidades variables de edema. De los casos de S.N. presentados desde Enero de 1967 a Diciembre de 1971, no hemos tenido todavía mortalidad, pero sí hemos observado que todos aquellos pacientes que se les ha hecho irradiación de focos infecciones crónicas, especialmente en aquellos que se les ha efectuado adenoamigdalectomía (14-26.4o/o); no han tenido recidivas de su cuadro clínico y lo que nos abre un campo, para continuar su vigilancia y determinar en el futuro si en realidad es de gran beneficio.

REFERENCIAS

- 1.— Galan, E. Maso, C.: Needle biopey in Children with Nephrosis. A study of glomerular damage and effect of adrenal steroids. Pediatrics, 1957.
- 2.— Pathology of The Nephrotic Syndrome in Children. Second Report of the International Study Kidney Disease in Children Lancet. 1970.
- 3.— Rothemberg, M.B. y Heymann W.: The incidence of the Nephrotic Syndrome. Pediatrics — 1957.
- 4.— Soto, A. R.; Gordillo P.G.; López, M.E.; Uribe, F., Murillo, P. Sampaio, A.; Gil Mota, C. y Díaz, L.: El Síndrome Nefrótico en el niño. Bol. Méd. Hosp. Inf.— (Mex.) 1959.
- 5.— Cameron, J.S. y Blandord, G.: The simple assessment of selectivity in Heavy Proteinuria. Lancet 1966.

- 6.— Gordillo, P.G.; García, L.A.; Mota, H.F.; Síndrome Nefrótico Idiopático. Rev. Mex. de Pediatría de 1970.
- 7.— Royer P.; Mathieu, H.; Habib, R.; Problemas actuales de Nefrología Infantil. Ediciones Toray 1 9 6 5.
- 8.— Hamburger S.: NEFROLOGIA. Edic. Toray 1967.
- 9.— White A.; Nefropatología Clínica. Edit. Interamericana, 1963.
- 10.— Sarre, H.; Enfermedades del Riñón. Edic. Casor, S.A. - 1965.
- 11.— Strauss, M.; Will, L.G.: Enfermedades del Riñón. Edit. El Ateneo. 1966.
- 12.— Miatello, V. y Col. Nefrología. Intermédica, 1963.
- 13.— Arneil, G.; Síndrome Nefrótico. Clínicas Pediátricas de Norte América. 1971.
- 14.— James, Jr.; Nefrourología Infantil. Edit. Salvat, 1970.

UN CASO DE TRICOBEOZOAR

Presentado por:

**Dr. Clemente P. Garnes
Médico—Pediatra, Jefe
Hospital Amador Guerrero
Colón.**

V Jornada de Pediatría, Marzo 1972

Quiero por
este medio agradecer
la colaboración
del colega
y amigo Dr. Keith Arthur
cirujano,
a cuyo cargo
estuvo
la exploración
quirúrgica del caso. . .

La exposición del trabajo comprende:

- a) Algunas generalidades sobre los bezoares.
- b) Resumen de la historia clínica del caso.
- c) Transparencias con vistas de:
 - 1— La paciente antes y después del tratamiento.
 - 2— Las radiografías tomadas antes y después de la intervención.
 - 3— Del tricobezoar extraído.
- d) Exámenes de laboratorio.
- e) Datos considerados como de valor psiquiátrico.

GENERALIDADES:

Nos ha parecido de interés presentar este caso, por el hecho de que a todos se nos menciona los bezoares en el transcurso de nuestras clases de patología, sin embargo, es un raro hallazgo en la vida profesional. Corrobora esto la resisión de Ochner y DeBakey, quienes solo mencionan una colección de 311 casos en la literatura mundial.

Brevemente haremos algunas consideraciones sobre este tipo de tumores, o mejor dicho de cuerpos extraños en la cavidad gástrica y luz intestinal. El bezoar se puede definir como una concreción formada en el lumen gástrico a partir de partículas extrañas deglutidas. Incluyen: el tricobezoar, el fitobezoar y el tricofitobezoar.

El tricobezoar es básicamente un tumor de pelo. Se encuentra más frecuentemente en mujeres jóvenes, por lo general sanas física y mentalmente, pero que poseen el hábito de la tricofagia, es decir, adictas a masticar las puntas de su cabello. No está del todo claro por qué las fibras de cabello deglutidas tienden a entrelazarse entre sí, pero esta peculiaridad, más su propia elasticidad no permiten que las hebras de pelo progresen hacia el duodeno, formando así, una masa cada vez más grande, que se teje sobre si misma y amoldándose a la cavidad gástrica.

Diagnóstico: — La historia puede referir datos de diarrea alternada con estreñimiento y dolor abdominal de tipo cólico o referido como calambre. El paciente casi siempre oculta el antecedente de tricofagia. Más bien es un dato aportado por algún familiar o persona allegada, o bien pueden mencionar vómitos con fragmentos de fibras o pelo.

Importante es además enunciar que en un 90o/o de los casos la masa es bien palpable a la exploración abdominal.

El estudio radiológico es de capital importancia. pues aún con una historia atípica, el hallazgo fluoroscópico y radiográfico de una masa libre intragástrica hace sospechar fuertemente el diagnóstico de bezoar, y el estudio con papilla de bario evidencia la masa tapizada, en forma de lluvia o manto por el medio opaco con aspecto de cúpula en su parte superior.

Ocasionalmente estos tumores pueden ulcerar la pared gástrica y simular un tumor sangrante con una imagen de defecto de llenado.

Tratamiento: — Consiste en una laparatomía y gastrotomía para la extracción de la masa, la cual generalmente se desliza fácilmente através de la boca de la gastrotomía. Quizás sea aún más importante en el tratamiento la evaluación y continuación psiquiátrica de estos pacientes para erradicar del todo la tricofagia ya que parece existir en el fondo de todos estos sujetos ciertos desniveles emocionales que les conduce a este hábito.

Descripción del caso:

G.M.R.M. Expediente No. 33721 Hospital: Amador Guerrero

Fecha de ingreso: 1 de marzo de 1971

Edad: 12 años ,Sexo: Femenino

Residencia: Guardería del Ejército de Salvación, Colón. Radica aquí desde hace 4 años.

Cuadro Actual: – Niña traída a consulta por su tutora con historia, desde su ingreso a la guardería, de: – dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio izquierdo que en veces tomaba el carácter de cólicos tan fuertes que le obligaban a fuardar cama, siendo tratada varias veces por parasitosis intestinal sin lograr mejoría. En ocasiones el cuadro doloroso se acompañaba de pequeñas evacuaciones diarreicas o bien de vómitos poco copiosos. . .La informante hace hincapie sobre la frecuente costumbre de la paciente de chupar y masticar fibras de hilo y papel, vomitando fragmentos de éstos en una ocasión. . .Sin embargo, no pudo confirmar el hábito de tricofagia. . . Tampoco se pudo recopilar este dato por interrogatorio directo con la paciente, pero si informa sentir una pelota en el vientre desde hace más o menos dos años.

Exploración: – Escolar con peso de 24 kilos, palidez de tegumentos y mucosas; muy despierta, responde con claridad a preguntas formuladas. . .Se comprueba masa epigástrica, redondeada, dura bastante desplazable lateralmente, no dolorosa, con matidez a la percusión, extendiéndose desde hipocondrio izquierdo hacia epigastrio y parte de hipocondrio derecho con base inferior convexo hacia abajo. Inicialmente se pensó en la posibilidad de una esplenomegalia, pero la marcada movilidad de la masa, más su notable proyección hacia epigastrio e hipocondrio derecho inclinaron la balanza diagnóstica hacia una tumoración gástrica y posiblemente un BEZOAR.

La radiografía simple de abdomen se informó como: opacidad del hemiabdomen superior que sugiere corresponder a aumento del lóbulo izquierdo del hígado y estómago dilatado con posibles residuos.

Se preparó para serie gastroduodenal, practicando lavado gástrico previo con el fin de eliminar residuos y la posible extracción de restos de fibras extrañas o pelos para la confirmación diagnóstica de bezoar, pero los resultados en este sentido fueron negativos. . .Si fue llamativo el rápido reflujo y a presión, del líquido previamente introducido por la sonda gástrica, lo cual hizo sospechar una marcada disminución de la capacidad gástrica.

En la serie gastrointestinal se reportó: – atonía gástrica, atrofia de la mucosa y prácticamente sin poder apreciar los pliegues. Condición similar se percibe en las asas del yeyuno. . .Imagen que en conjunto refleja un aspecto moteado que recuerda restos fecales de las partes bajas del tracto intestinal.

Bajo estas condiciones y previa preparación de la paciente se practicó gastrotomía confirmando el diagnóstico de TRICOBEOZOAR.

Se extrajo masa gástrica compacta, sólida, no adherida, limosa, fétida, formada de gran cantidad de cabellos entrelazados y que representaba una replica o molde de la cavidad gástrica. . . La citada masa, que se deslizaba fácilmente por la boca de la gastrotomía, arrastraba tras si una cola duodeno-yeyunal formada básicamente por fibras de hilo de algodón de distintos calibres entremezclados con restos de alimento. Su aspecto y olor eran notablemente más fecaloides que el cuerpo del tricobezoar en si.

Entre otros datos de interés, cabe mencionar que la paciente, preoperatoriamente, siempre acusaba una anemia de 5 a 6 gramos. Se elevó a 11 gramos previa transfusión preoperatoria y postoperatoriamente alcanzó niveles de 13 y 14 gramos, manteniéndose en estas cifras hasta la fecha, o sea un año después.

En dos ocasiones antes de ser intervenida los exámenes por sangre oculta en heces se informaron positivos, lo cual habla a favor de una posible erosión o sangramiento gastro-intestinal por el tumor. . . Sin embargo, como había parasitosis múltiples, este hallazgo quedó en tela de duda.

Las últimas radiografías de serie gastro-intestinal tomadas once meses después de intervenida revelan imágenes totalmente normales.

Informes de Laboratorio y otros Estudios:—

	<u>Hemoglobina</u>	<u>Hematocrito</u> *	<u>Observaciones</u>
2-mar-71	6.5 gr o/o	21 o/o	anisocitosis marcada, hipocromia, predominio de microcitos. malaria negativa.
16-mar-71	5.0	22	
10-abr-71	11.5	35 (transfusión preoperatoria)	
15-abr-71	Laparatomía y gastrotomía.		
21-abr-71	Informe patológico No. Q-711464:— TRICOBEOZOAR		
18-may-71	13.2	38	
12-jul-71	14.6	41	
18-feb-72	13.1	39.5	
2-mar-71	Huevos de:	<i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Uncinarias</i> , <i>Tricocéfalos</i> , <i>Quistes de E. Coli</i>	
31-jul-71	Negativo por parásitos.		
29-sep-71	Negativo por parásitos.		
30-sep-71	Negativo por parásitos.		

Jugo Gástrico:	Acidez libre	Acidez Total
17-mar-71	25	38
16-abr-71	26	40
28-abr-71	15	37
Peso de la paciente al ingreso:	24 kilos	(1-mar-71)
Peso de la paciente al egreso:	27 kilos	(29-abr-71)
Peso actual:	34 kilos	(10-feb-72)

2-mar-71

Datos considerados de valor psiquiátricos:—

Postoperatoriamente, al presenciar la vista del tricobezoar, la paciente confirma que practicaba la tricofagia desde edad pre-escolar, agregando que se ponía muy nerviosa por las frecuentes discusiones de sus padres. Informa que su madre abandonó el hogar hace unos 4 años, llevándose sus dos hermanos más pequeños, uno de los cuales falleció poco después y el otro fue entregado a una pareja norteamericana, mientras ella y su hermana fueron llevados por el padre al Ejército de Salvación.

Fuentes de información:

Expediente No. 33721 Hospital Amador Guerrero, Colón. Caso: G.M.R.M.

Cyclopedia of Medicine—Surgery—Specialities F.A. Davis & Co.

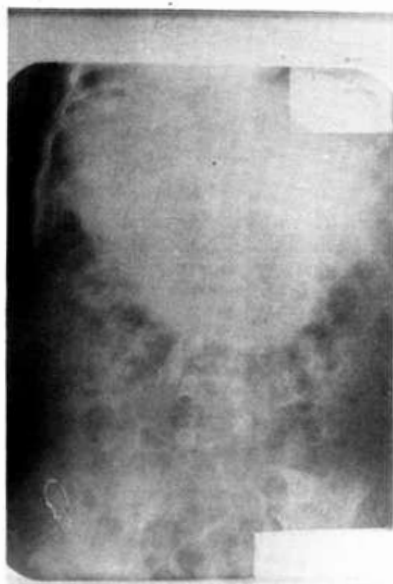
Textbook of Pediatrics — Waldo E. Nelson, M.D.



Se aprecia la demarcación de la masa epigástrica, la cual se extiende de un hipocondrio a otro con base inferior convexa.

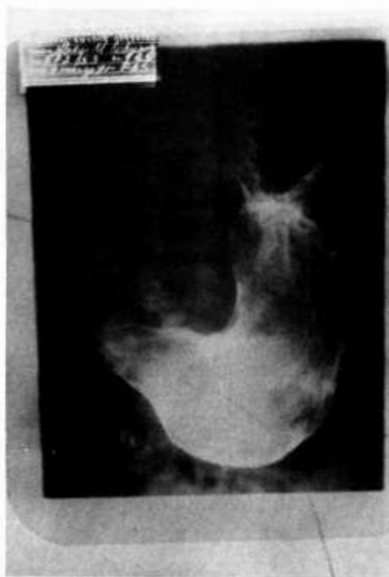
Vista lateral demostrando el notable abultamiento de la pared abdominal por la presión ejercida por la masa.





Radiografía simple de abdomen:— nótese la similitud de la densa sombra epigástrica con los datos de tumoración obtenidos a la exploración clínica.

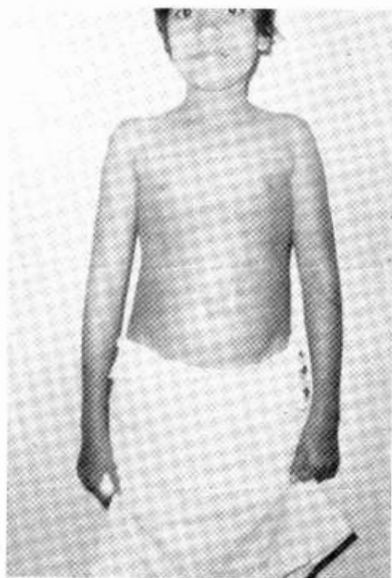
Radiografía con medio de contraste:— Apréciase el bario en forma de cúpula de donde desciende para tapizar la masa a manera de una taza de nieve invertida. Igualmente es de notar la falta de pliegues de la mucosa estomacal, así como la rigidez de los contornos del órgano, lo cual indudablemente obedece a la presión ejercida por el tumor.





La continuación del medio opaco hacia el intestino permite apreciar una imagen similar de atonía, rigidez y falta de llenado del segmento alto del intestino delgado. En el acto quirúrgico se confirmó que esta irregularidad obedecía a la introducción de la cola del tricobezoar en el duodeno y yeyuno. Una vez extraída la citada cola estas porciones del intestino recuperaron su tono y aspectos normales.

Vista postoperatoria de la paciente, mostrando la incisión practicada y la disminución del abultamiento abdominal.





Pieza extraída:— Tricobezoar, formado por un tumor compacto de cabello humano entrelazado a manera de malla y continuándose en su polo distal con una cola formada a expensas de fragmentos de hilo de algodón de distinto calibre entremezclados con restos de alimentos. Nótese que la citada cola casi carece de pelo, a diferencia del bezoar en si.. Esto es una característica propia del tricobezoar, pues los cabellos no progresan hacia el duodeno si no que se tejen las fibras sobre ei dentro de la cavidad gástrica. También es de notar como la pieza en conjunto reproduce en forma exacta la cavidad gástrica a manera de un molde gastro-duodeno-yeyunal.

Una vista de cerca y a mayor aumento del tricobezoar que permite apreciar la malla compacta de pelo.





Una vista de cerca y a mayor aumento de la cola mostrando algunos fragmentos de hilo de algodón entremezclados con moco y restos de alimentos



Raidografía postoperatoria con medio de contraste mostrando una cavidad gástrica con mucosa, motilidad y vaciamiento normales. Esta radiografía fue tomada once meses después.

La paciente recuperada: sin la palidez de su ingreso, con aumento de diez kilos de peso, y cabello recortado.



REVISION DE 83 CASOS DE MENINGITIS. HOSPITAL DEL NIÑO

Dra. Criseida de Owens

Premio Nestlé en las IV Jornadas de Pediatría. 1972

Se hace una revisión de 83 casos de Meningitis en el Hospital del Niño, tomados al azar de 121 pacientes con meningitis durante el año de 1969. Deseamos presentar los resultados obtenidos que comparado con otras estadísticas, nos permite hacer una evaluación de nuestra experiencia con niños gravemente infectados.

MATERIAL DE ESTUDIO

De 121 niños admitidos en el Hospital del Niño de la Ciudad de Panamá, con Meningitis, de enero de diciembre de 1969, se revisan 83 casos cuyas edades fluctuaban entre 1 día de nacido y 12 años de edad.

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos bacteriológicos y otros exámenes aportados por el Laboratorio del Hospital del Niño y del Hospital Santo Tomás. Se toma la procedencia de cada niño para distribuirlo geográficamente. Se revisa la morbilidad y mortalidad relacionándola con diferentes factores tales como lugar de residencia, sexo, edad, estado nutricional. Se observa la terapéutica empleada y las combinaciones de drogas aunque no se hace un estudio minucioso de la dosificación y el orden de adición en algunos casos que se emplearon más de tres antibióticos. Se constata las secuelas inmediatas pero se ignoran las tardías. En ningún caso se hizo control electroencefalográfico.

RESULTADOS

Se describirán los resultados desde el punto de vista estadístico, etiológico, clínico, biológico, evolutivo y terapéutico.

1.— Aspecto estadístico

La meningitis es una de las afecciones relativamente frecuentes sobre todo en el recién nacido y el lactante con un índice de mortalidad bastante alto. Presentaron meningitis el 1.80/o de los pacientes admitidos en el Hospital del Niño durante el año de 1969, con una mortalidad del 240/o. El 7.20/o de todas las defunciones de ese año se cerraron con este diagnóstico y se hizo autopsia al 500/o de ellas. El promedio de días hospitalización/paciente de 17.6 días (cuadro 1).

2.— Aspecto etiológico

El 66.20/o de los niños residían en la Ciudad de Panamá y el 13.20/o procedían de otras provincias. La mortalidad fue mayor en el segundo grupo (cuadro 2 y 3).

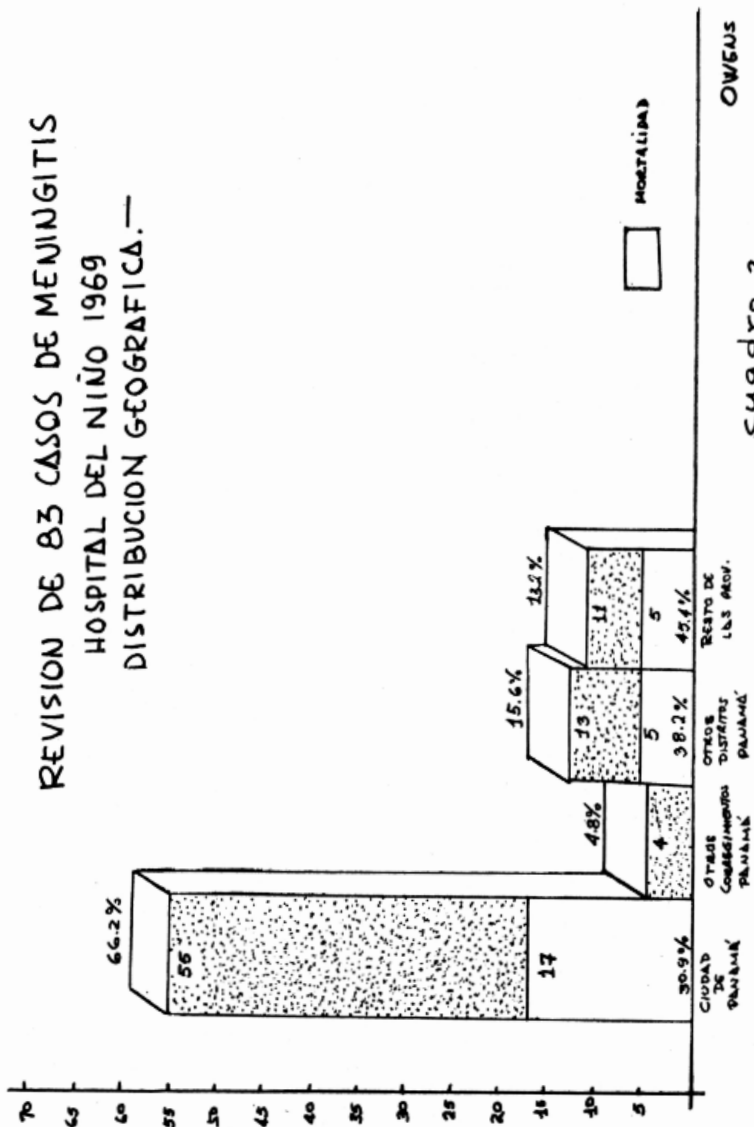
REVISIÓN DE 83 CASOS DE MENINGITIS HOSPITAL DEL NIÑO 1969

TOTAL DE PACIENTES ADMITIDOS EN EL H. DEL N. (1969)	6 532				100%
PACIENTES CON MENINGITIS (1969)		121			1.8%
EXPEDIENTES REVISADOS		83	(83/121)		68.6%
TOTAL DE DEFUNCIÓNES (1969).	398				6%
MORTALIDAD EN MENINGITIS		29	(29/121)		24%
RELACION ENTRE MORTALIDAD TOTAL Y MORT. EN MENINGITIS			(29/398)		7.2%
DEFUNCIÓNES REVISADAS		27	(27/29)		93%
AUTORIAS EN LOS DEFUNCIÓNES REV.		15	(15/27)		55%
PROMEDIO		17.6	2190/121		

OWENS

CUADRO 1

REVISION DE 83 CASOS DE MENINGITIS
 HOSPITAL DEL NIÑO 1969
 DISTRIBUCION GEOGRAFICA.—



cuadro 2 OWEUS

No guarda relación con el sexo pero en cuanto a la edad fue mucho más frecuente en los lactantes y la mortalidad fue mayor en los recién nacidos (cuadro 4).

Entre las enfermedades intercurrentes encontramos en orden de frecuencia la bronquitis, diarreas, pielonefritis, otitis, piodermitis, osteomielitis, neumonía tuberculosa, septicemia, meningococo infectado (cuadro 5). Nos llamó la atención el encontrar solamente 4 casos con otitis media supurada, es muy probable que no se hayan detectado las no supuradas ya que no es excepcional esta entidad como puerta de entrada sobre todo en los lactantes (10), en nuestros 4 casos todos eran menores de 2 años.

El 54.20% eran niños en buen estado de nutrición pero entre ellos 14 infantes eran recién nacidos y prematuros. En este grupo la mortalidad ascendió a 33.30% pero si restamos los menores de 28 días descienden a

16.0% En el grupo de desnutridos de Ito y IIto la mortalidad subió a 41.60% y 44.40% respectivamente (cuadro 6).

3.— Aspecto clínico (cuadro 7 y 8)

La fiebre, síntoma de mayor frecuencia en los lactantes, preescolares y escolares, continúa la irritabilidad y los vómitos, la rigidez nuchal,

convulsiones y Bruzinski. La fontanela abombada como es de suponer se percata mejor en los lactantes, siendo éstos los de sintomatología más florida (2). Sin embargo, el recién nacido puede estar seriamente infectado y los síntomas y signos ser muy pobres lo que dificulta grandemente el diagnóstico precoz. En nuestra estadística vemos principalmente la hipotermia, convulsiones y succión pobre, síntomas que debemos evaluar mucho los que trabajamos con este grupo de niños (2).

4.—Aspecto biológico

Encontramos 33 casos con leucocitosis mayor de 15.000, todos con neutrofilia. En este grupo el examen del líquido cefalorraquídeo revela predominio de polimorfonucleares en 23 casos, con aspectos turbio 9, proteínas elevadas 24, glucosa baja en 16 (resultado de la combinación del aumento de la utilización de la glucosa por el cerebro, el aumento de la

glucólisis y un transporte defectuoso de la glucosa (14). La leucocitosis menor de 10.000 en 26 casos y con predominio de neutrofilia en 17. De éstos 17 casos el examen del LCR muestra preeminencia de polimorfonucleares en 10 casos, aspecto turbio en 5, proteínas elevadas en 11 y glucosa baja en 5 (cuadro 9).

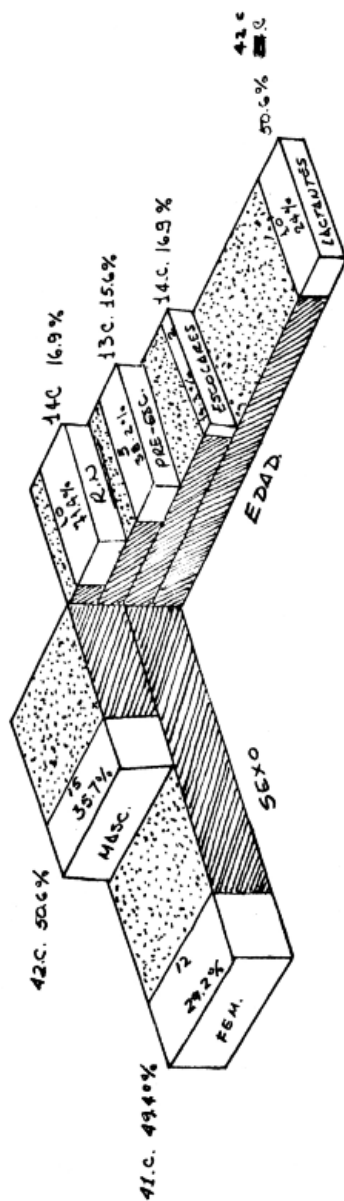
Los resultados del frotis del LCR mostraron 16 casos con bacilos Gram negativo, 2 casos con diplococos gram negativo y 21 casos no mostraron nada en el frotis. El cultivo del mismo como

REVISIÓN DE 85 CASOS DE MENINGITIS EN 1969
 HOSPITAL DEL NIÑO
 DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

DISTRITO DE PANAMA	REJONADOS	DEPUNCIÓNES	TOTAL	PORCENTAJE
TOTAL	42	17	59	
CIUDAD DE PANAMA	38	17	55	66.2%
SAN FELIPE				
EL OTORILLO	2	1		
SANTA ANA	1			
CALIFORNIA	6	5		
BELLA VISTA	2	1		
SAN FRANCISCO	3			
BELENIA				
PURMO NUEVO	5	2		
PABLOS LEONOR	3	4		
RIO ABALO	4	2		
SAN MIGUELITO	7	1		
JUAN DIAZ	2			
PERUVAL	1			
DESCONOCIDO		1		
RESTO DEL DISTRITO	4		4	1.0%
CHILLER	2			
TODIEN	2			
CIRIOS DISTRITOS TOTAL	8	5	13	15.6%
OROSERA	4	3		
ORAVE		1		
CAPITA		1		
ARRAJAN	3			
SAN CARLOS	1			
OTRAS PROVINCIAS TOTAL	6	5	11	15.2%
COLON		3		
ROCAS DEL TORO		1		
VERACRUZ	2	1		
VERACRUZ	1			
SOLES	2			
CHITTOUI	1			
				OPENS

cuadro 3

REVISIÓN DE 83 CASOS DE MENINGITIS
 HOSPITAL DEL NIÑO 1969
 PORCENTAJE SEGUN SEXO Y EDAD.—

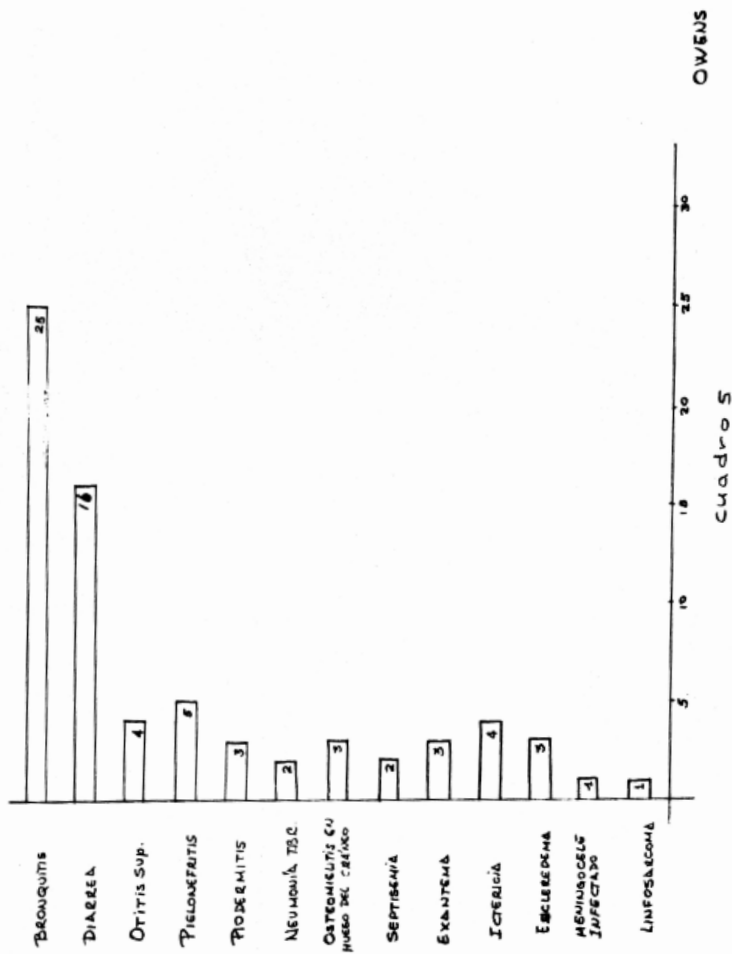


□ MORTALIDAD.

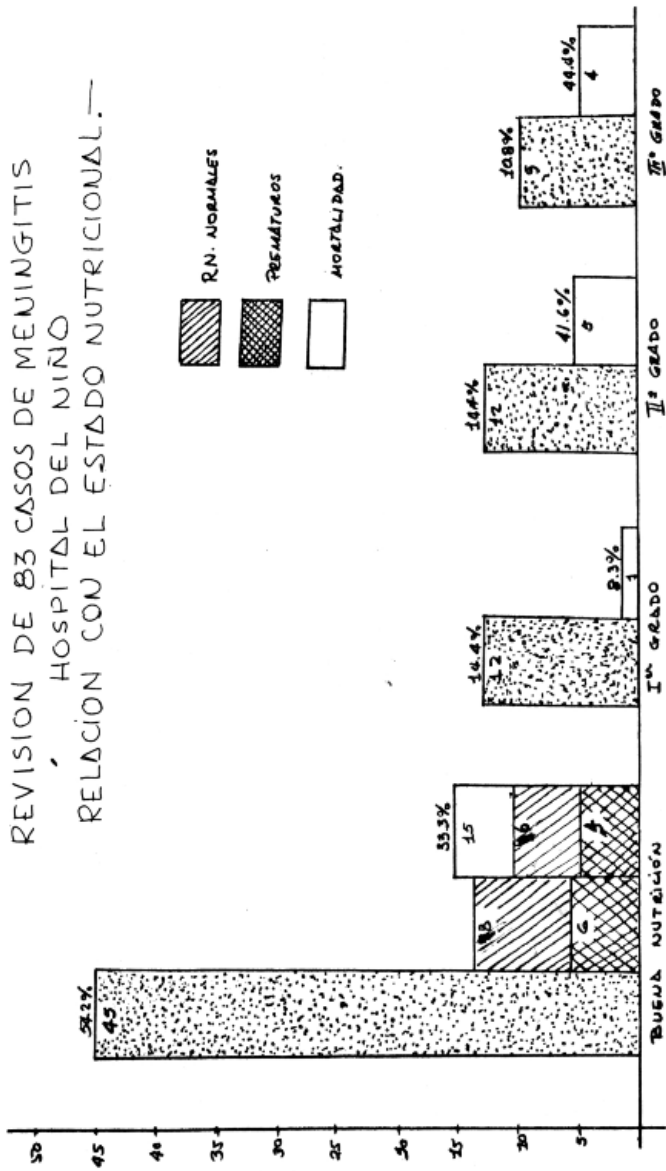
Cuadro 4

OWENS

REVISIÓN DE 83 CASOS DE MENINGITIS
HOSPITAL DEL MINIC 1969
ENFERMEDAD INTERCURRENTENTE



REVISION DE 83 CASOS DE MENINGITIS
 HOSPITAL DEL NIÑO
 RELACION CON EL ESTADO NUTRICIONAL.—

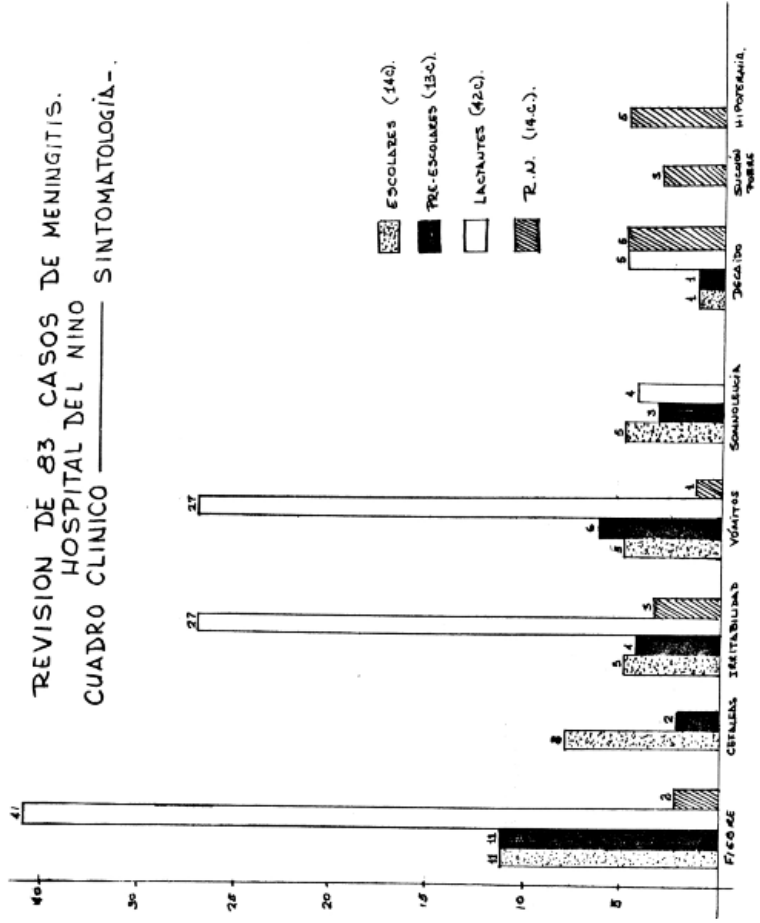


5 CASOS CON PESO DESCUBIDO.
 (2 DEFUNCIONES) 6.4%

cuadro e

OWENS

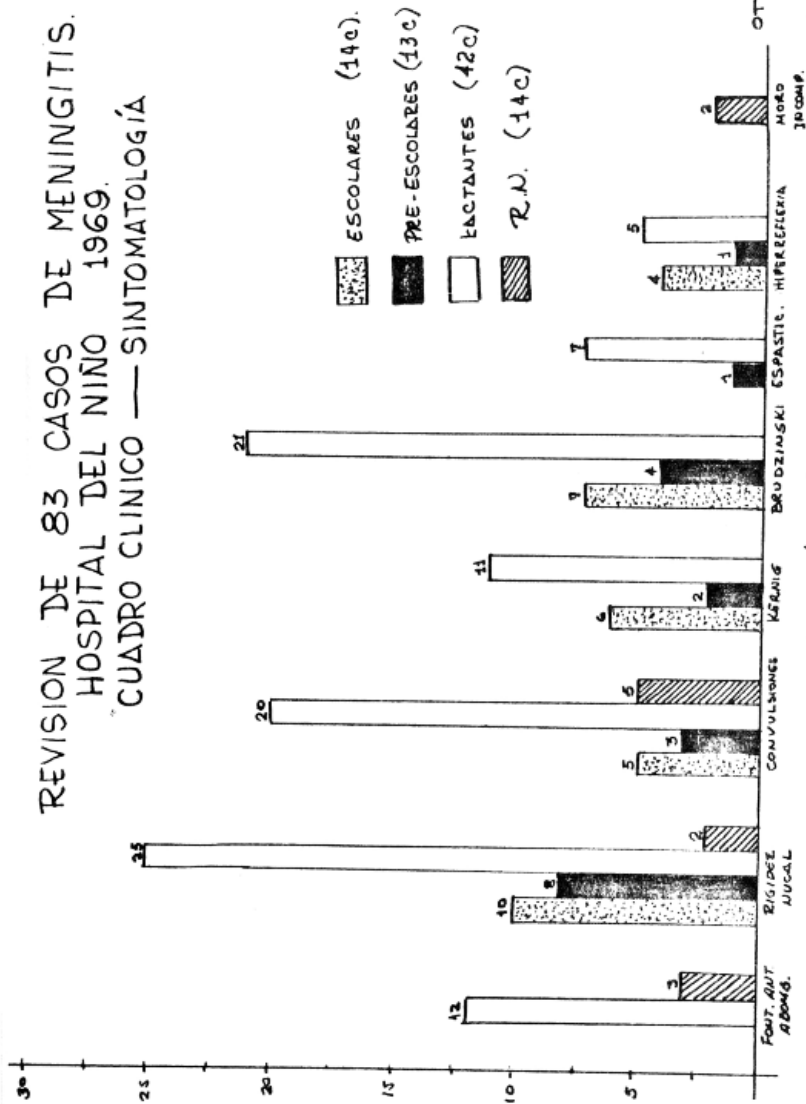
REVISIÓN DE 83 CASOS DE MENINGITIS.
 HOSPITAL DEL NIÑO
 CUADRO CLÍNICO — SINTOMATOLOGÍA—



Cuadro 7

OWENS

REVISIÓN DE 83 CASOS DE MENINGITIS.
 HOSPITAL DEL NIÑO 1969.
 CUADRO CLÍNICO — SINTOMATOLOGÍA



CUADRO B

OWENS

REVISIÓN DE 83 CASOS DE MENINGITIS EN 1969
 HOSPITAL DEL NIÑO
 RELACION ENTRE GLOBULOS BLANCOS Y EL LCR

GLOBULOS BLANCOS	MENOS DE 10.000 NUMERO DE CASOS				de 10.000 a 15.000 NUMERO DE CASOS				MAS DE 15.000 NUMERO DE CASOS					
	NEUTROFILO 17		LINFOCITO 9		NEUTROFILO 14		LINFOCITO 5		NEUTROFILO 33		LINFOCITO			
LCR														
ASPECTO	TURB.	CLA.	TUR.	CLA.	TURB.	CLA.	TUR.	CLA.	TURB.	CLA.	TUR.	CLA.	TUR.	CLA.
PROTEINA	5	2	2	2	4	1	2	1	9	2	2			
GLUCOSA	11	N	3	N	8	N	3	N	24	N	9	N	1	N
CELULAS	5	N	2	N	4	N	7	N	16	N	12	N	1	N
POLIMORFOS LINFOCITOS	13	SIN	6	SIN	14	SIN	1	SIN	29	SIN	1	SIN	23	SIN
	10	12	1	1	12	1	1	1	29	1	1	1	6	
	3		1		2		1		6					

cuadro 9

OVENS

podemos ver en el cuadro 10, señala 24 cultivos negativos. Según Winkelstein (20) el uso de la penicilina en dosis bajas o en forma parcial puede confundir la diferenciación entre las meningitis bacterianas y virales. Muchos de estos niños reciben antibioticoterapia parcial antes de ser hospitalizados (2) razón por la cual puede no aparecer germen alguno, por ésto es de gran utilidad la repetición sistemática de estos cultivos. El hemocultivo también nos sirve de gran ayuda en el diagnóstico bacteriológico. La técnica de inmunofluorescencia según estudios recientes de Fox y colaboradores (9) permite obtener hasta un 93o/o de resultados positivos en los análisis de los frotis del LCR y es de gran interés sobre todo en los pacientes que han recibido ya antibióticos. Con esta técnica además los resultados llegan más rápidamente.

Como señalamos en el cuadro 10 solamente encontramos 4 casos con *H. influenzae*, todos entre 10 meses y 2 años de edad. Este germen es raro encontrarlo antes de las 6 semanas de vida y alcanza mayor frecuencia antes de los 2 años (17).

El cuadro 11 nos indica el poco valor de la hemoglobina con el inicio y la evolución de la enfermedad. En nuestra casuística encontramos hasta un 33.3o/o de niños que no presentaron una respuesta leucocitaria adecuada (cuadro 12). Esta respuesta leucocitaria no guarda relación, como vemos en el cuadro 13, con el estado nutricional del niño. Lo que sí es patente que encontramos este hecho en proporción más alta en los lactantes, en un 62.5o/o.

5.—Aspecto evolutivo (cuadro 14 y 15)

La evolución de las meningitis sobre todo las purulentas son particularmente severas. Se observó una evolución fatal en 29 casos (24o/o). Murieron dentro de las 24 horas de hospitalización 5 casos, 3 de ellos lactantes.

El 74o/o de los diagnósticos correspondió al de meningitis bacteriana no determinada, de estos 33/58 fueron lactantes con 4 casos con secuelas neurológicas inmediatas y 9 defunciones.

El 7.2o/o (6 casos) con meningoencefalitis viral, de ellos 3 casos secundarios a Sarampión, los 3 lactantes.

Con meningitis tuberculosa 5 casos, el 6.0o/o. Un escolar ingresó 3 veces con el mismo diagnóstico e hizo una aracnoiditis basal. Este caso parece ser una resistencia al tratamiento específico con estreptomycinona isoniácida asociado con PAS (11).

Uno de los recién nacidos con meningitis bacteriana, fue encontrado en las playas de la Bahía abandonado y con una fractura de cráneo y hematoma que se complicó con una osteomielitis (posible puerta de entrada).

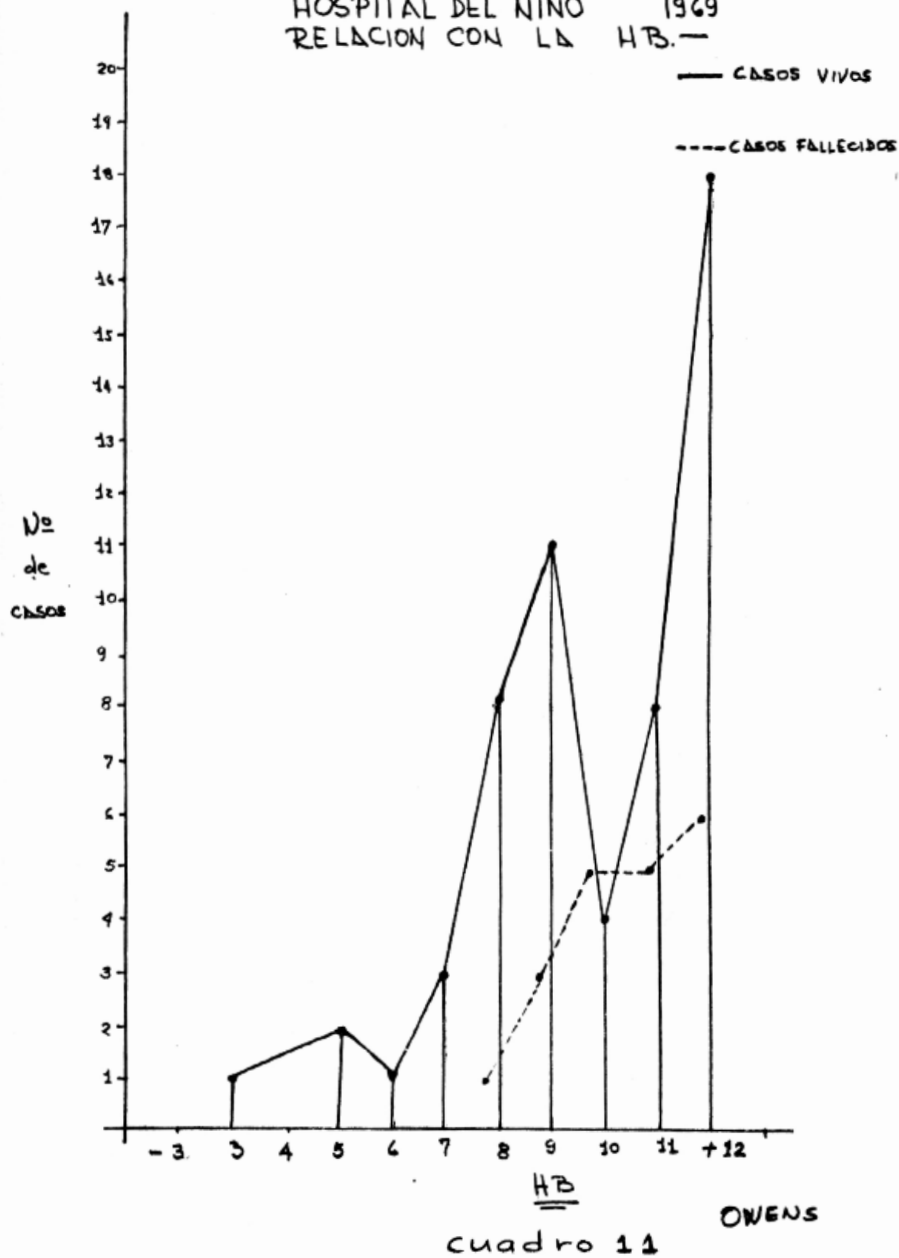
REVISION DE 83 CASOS MENINGITIS
 HOSPITAL DEL NIÑO 1969
 RESULTADO DEL FROTIS Y CULTIVO DEL L.C.R.

<u>FROTIS</u>	<u>BACILO GRAM -</u>	<u>DIPLOCOCO GRAM -</u>	<u>NEGATIVO</u>
	15	2	21
<u>CULTIVO</u>	<u>HEMOFILUS INFLUENZA</u>	<u>MENINGOCOCO</u>	<u>NEGATIVO</u>
	4	1	24
	<u>PSEUDOMONA</u>	<u>NEUMOCOCO</u>	
	3	1	
	<u>PROTEUS</u>	<u>ESTREPTOCOCO</u>	
	2	1	
	<u>CITOBACTER</u>	<u>ESTAFILOCOCO</u>	
	1	1	
	<u>BACTERIA HERELAH</u>		
	1		

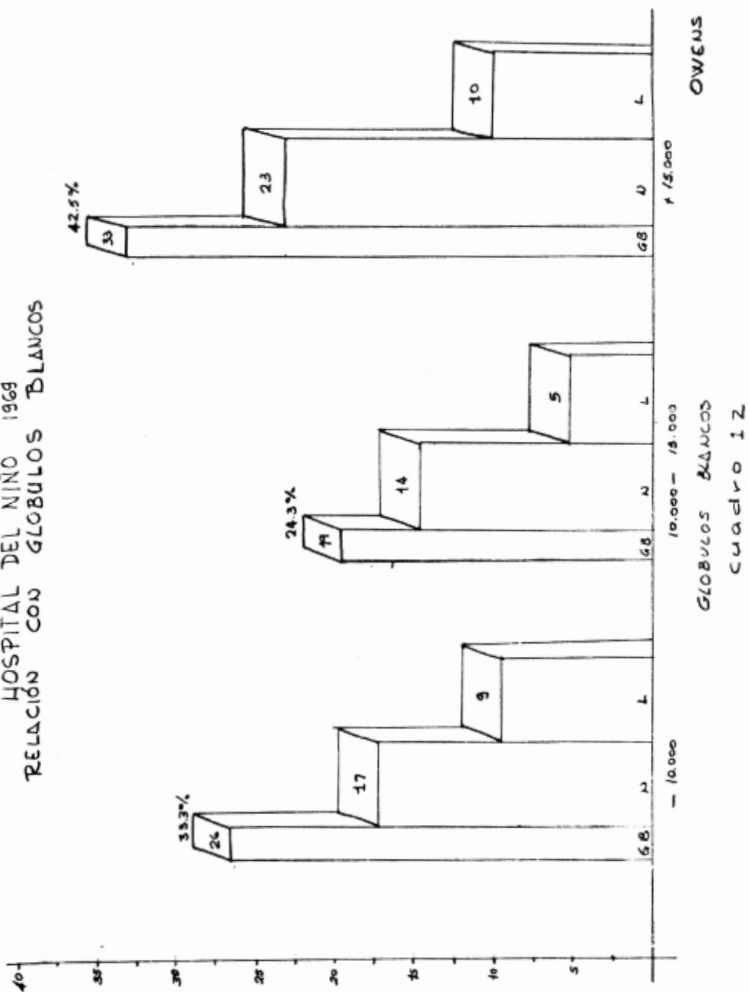
cuadro 10

OWENS

REVISION DE 83 CASOS DE MENINGITIS
 HOSPITAL DEL NIÑO 1969
 RELACION CON LA HB. —

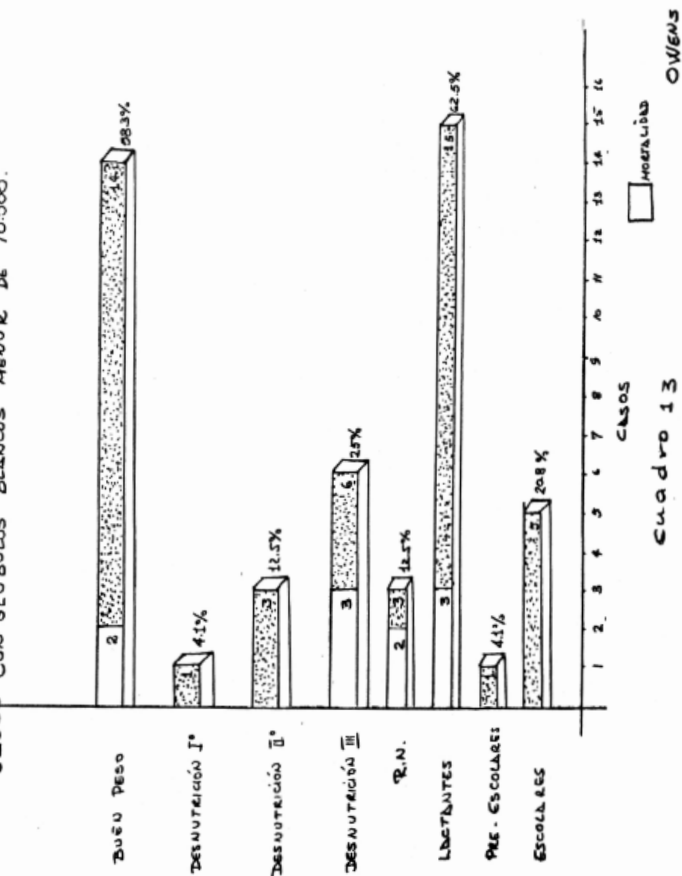


REVISIÓN DE 83 CASOS DE MENINGITIS
 HOSPITAL DEL NIÑO 1968
 RELACIÓN CON GLOBULOS BLANCOS



REVISIÓN DE 83 CASOS DE MENINGITIS
 HOSPITAL DEL NIÑO 1968
 RELACION DE LOS GLOBULOS BLANCOS, NUTRICION Y EDAD

CASOS CON GLOBULOS BLANCOS MEJOR DE 10.000.



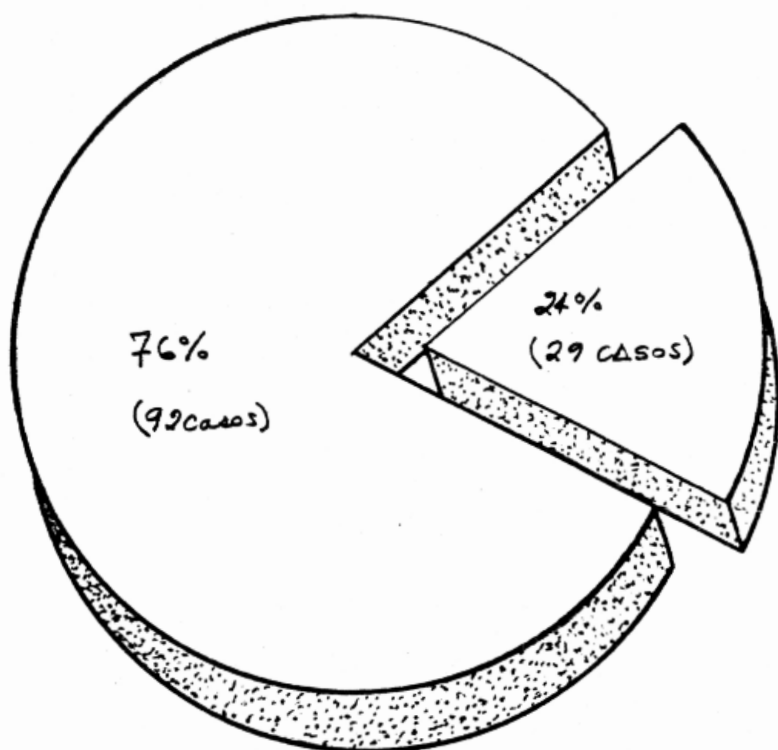
REVISIÓN DE 83 CASOS DE MENINGITIS.
HOSPITAL DEL NIÑO 1969
DIAGNOSTICOS Y SECUELAS -

	R. N.		LACTANTES		PRE-ESC.		ESCOLARES		TOTAL		MORTALIDAD	
	TOTAL	DEF.	TOTAL	DEF.	TOTAL	DEF.	TOTAL	DEF.	83	%	27	%
MENINGOENCEFALITIS VIRAL			3*		1		2		6	7.2	0	
MENINGITIS BACTERIANA NO DETERMINADA	9		3 ³⁰⁰	9*	9*	3	74	1	98	70	20	74
MENINGITIS POR HEMOFILUS			3*		1				4	4.8	0	
MENINGITIS POR NEUMOCOLO			1				1	1	2	2.4	1	3.5
MENINGITIS POR SOLOMOVELLA Y ACETUS	1*		1	1					2	2.4	1	3.5
MENINGITIS POR TBC			1		2	2	2		5	6	2	7
MENINGITIS POR MENINGOCOCCO							2		2	2.4		
MENINGITIS POR B. HERZLIA	1*								1	1.2		
MENINGITIS PSEUDOMONAS	1		1						1	1.2	1	3.5
MENINGITIS CITOBACTER	1		1						1	1.2	1	3.5
HEMATOMA SUBDURAL (AM), M. (DF).	1		1						1	1.2	1	3.5
SECUELAS												
HIDROCEFALIA	3**	1*	2*	1*					12	14.4	2	7
HEMIPARALISIS			4**						5		2	
PARALISIS FACIAL							1*		4			
P.C.I.			1*						1			
RETRASO PSICOMOTOR			1*						1			
									1			

cuadro 14

OWENS

121 CASOS DE MENINGITIS
HOSPITAL DEL NIÑO 1969
PORCENTAJE DE MORTALIDAD



OWENS

cuadro 15

Encontramos 12 secuelas neurológicas (14.4o/o), 5 hidrocefalias y 4 hemiparesias. Ignoramos las secuelas a largo alcance. El lactante fue el mayormente afectado (8 casos) y el recién nacido con 3 casos. De todos los casos con secuelas solamente 3 casos no recibieron tratamientos con corticoesteroides.

De los cuatro casos con meningitis por *H. influenzae* sólo uno presentó secuelas inmediatas. Había llegado con historia de enfermedad de una semana de evolución, durante su hospitalización recibió ampicilina, Kantrex y prednisona. En estudios recientes de secuelas a largo plazo más del 50o/o presentaron problemas neurológicos o intelectuales (17).

6.— Aspecto terapéutico (cuadro 16)

Se usó preferentemente la combinación de penicilina, cloranfenicol y sulfa; la combinación anterior más ampicilina; penicilina, ampicilina y kanamicina; y ampicilina y kanamicina.

En nuestra casuística vemos que los resultados con la ampicilina no fueron del todo satisfactorios. Consideramos que no se usaron dosis terapéuticas adecuadas (de 200 a 400 mg./kg./día por vía endovenosa de 4 a 6 dosis) ya que la ampicilina tiene una difusión meníngea excelente (2, 3, 4, 7, 12, 16, 17).

La asociación de los 3 primeros antibióticos es buena cuando no se ha identificado el germen (2, 5). En el período neonatal, en las primeras 72 horas de vida la asociación de ampicilina y kanamicina es lo ideal; después de las 72 horas de vida, cuando no se tiene el germen específico, la oxacilina y kanamicina (8, 12).

El *H. influenzae* y el *D. pneumoniae*, los dos agentes etiológicos más comunes, son sensibles a la ampicilina (dosis altas), cloranfenicol con un 66o/o de su concentración sanguínea en el LCR, sulfas, estreptomicina, eritromicina y resistentes a la penicilina y lincomicina (1, 4, 13, 17, 18, 19,20)

Se enuncia la esperanza de que en lo futuro se tendrá un antígeno inmunizante que estimule la protección de los lactantes y sujetos en la primera infancia contra las enfermedades graves resultantes de infección por *H. influenzae* (17).

Como es señalado por otros autores el uso de corticoesteroides no hace gran cambio sobre la misma infección, ni es significativo en el pronóstico (2, 6).

CONCLUSIONES

Se hizo el diagnóstico de meningitis en el 1.8o/o de los niños con una mortalidad del 24o/o

REVISIÓN DE 83 CASOS DE MENINGITIS EN 1969
HOSPITAL DEL NIÑO
TRABAJENTO

	RECIENTE MUCIDOS		LACTANTES		PRE-ESCOLARES		ESCOLARES	
	BACTERIOLÓG.	VIRAL	BACTER.	VIRAL	BACT.	VIRAL	BACT.	VIRAL
PENTREXIL Y DESPACILINA	1							
PENTREXIL Y KANTREX			3					
TRABAJENTO CLÁSICO	8		10	1			9	1
PENTREXIL KANTREX PENICILINA	1		6	1				
PENICILINA Y KANTREX					1			
STRREP. INH. PENTREX. KANTREX								
PENICILINA KANTREX SULFADIAZ.			10	1				
PENTREXIL Y TRAT. CLÁSICO			1					
PENTREXIL KANTREX Y ESTREPTO.			1					
INH. ESTREPTO. Y PENICILINA			1				1	
PENICILINA Y CICLOMIDRATINA			1					
TRAT. CLÁSICO Y SOLICINA			1				1	
INH. ESTREPTO. Y CLÁSICO			1					
PENICILINA SÁTICA	1							
TRAT. INY. COMPLICADO (var. comb.)	3		6		1	2		1
USO DE CERTIFICADOS								
KENACORT	1		10					
FRENISOMA	1		7					
SOLUCORTEP	3		3	1			1	

OWENS

Cuadro 16

El porcentaje más alto procedía de la Ciudad de Panamá (más facilidades para llegar). El porcentaje más alto de mortalidad en los casos del interior (más demora en llegar).

No guarda relación alguna con el sexo y la incidencia más alta en lactantes. La mortalidad y las secuelas mayor en los recién nacidos.

No hubo relación alguna con el estado nutricional, sin embargo, la mortalidad estuvo en relación directa con el mayor grado de desnutrición.

No se determinó la etiología de las meningitis bacterianas en un 70o/o de los casos.

Encontramos combinaciones varias de antibióticos pero la mejor respuesta en nuestra casuística correspondió a la combinación de penicilina, cloranfenicol y sulfa.

No existió relación alguna entre las secuelas y la mortalidad con el uso de corticoesteroides o el no uso de corticoides.

Lo importante es hacer recalcar que los óptimos resultados terapéuticos se alcanzan con el reconocimiento temprano de la enfermedad (punción lumbar a la menor sospecha) y la identificación rápida del agente etiológico y la pronta administración de drogas a niveles adecuados y por vía endovenosa. Por último, la más pronta detección de las complicaciones y medidas adecuadas de rehabilitación.

REFERENCIAS

1. BARNSSHAW, J., M.D. — Hemophilus parainfluenzae meningitis in 4 year old boy. *Pediatrics*, Vol 45, may 1970.
2. BENALLEGE, J.P., et col. — Les meningites purulentes du nourrisson a alger. *Pediatric*, tome xxv No 3, avril—mai 1970.
3. BOUAR, Y. Le., et col. — Les meningites neonatales a estreptocoque du groupe B. *Anales de Pediatric*, Vol. 17 No. 3, 751/207 mars 1970.
4. COLEMAN, S.J. M.D., — Relapse of Hemophilus influenzae type B meningitis during intravenous therapy with ampicillin. *The Journal of Ped.*, Vol. 24 No. 5, may 1969.
5. CRISLAIN, J. R. et col. Les meningites a neumoloque du neuveaune et du nourrisson. *Annales de Pediatric*, vol 15, No6—7, juin—juillet 1968.
6. BOUCHARD, R. — Les meningites aigües suppurees non meningococciques. *Monografic du College de Medicine des Hopitaux de Paris* 1967.
7. GOLD, A.J. and col. — Bacteriologic relapse during ampicillin treatment of Hemophilus influenzae meningitis. *The Journal of Pediatrics*, Vol 74 No 5, may 1969.
8. GOTOFF and Behman. — Neonatal septicemia. *The Journal of Ped.*, Vol. 76 No 1, jan. 1970.
9. HOWARD FOX, and col. — Immunofluorescence in the diagnosis of acute bacterial meningitis. *Pediatrics*, Vol. 43 No 1, jan 1969.

10. HOWIE, V. and col. — Otitis media a clinical bacteriological correlation. *Pediatrics*, Vol 45. No. 1 jan 1970.
11. LINTERMANS, J., Seyhnaeve V. M.D. — Tuberculous meningitis developing during the course of chemotherapy for pulmonary tuberculosis. *Pediatrics*, vol 44, No 4, oct. 1969.
12. MCCRACKEN, G. and col. — Antimicrobial therapy in theory and practice. *The Journal of Ped.*, Vol. 75, No. 6, dec. 1969, part I.
13. MCLINN, S., Nelson, J. and col. — Antimicrobial susceptibility of H. enfluenzar. *Pediatrics*. Vol. 45, No. 5, may 1970.
14. MENKES, J. — Low spinal fluid sugar in meningitis. *Pediatrics*, Vol. 44 No 1, jul 1969.
15. MOZZICONACCI, P., Girard, P. — La meningite purulente traitee, 1961.
16. PLOTKIN, S., M.D. — Antibiotic. *Clinical Pediatrics*, vol 8 No, 6, jun 1969.
17. SELL, Sarah. — Importancia clínica de las infecciones por H. influenzae en niños. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica* mayo 1970, pag 416.
18. WEISS, Ch. — Sulfonamide combinations. Recent FDA action. *Pediatrics*, Vo. 46, No3 sep 1970.
19. WEHRLE, P. and. col. — Management of acute bacterial meningitis. *Pediatrics*, vol 44, No6, dec. 1969.
20. WINKELSTEIN, J.M.D. — The influence of partial treatment with penicillin on the diagnosis of bacterial meningitis. *The Journal of Ped.*, Vol 77, No4, oct 1970.

**TRATAMIENTO DEL COMA
HEPÁTICO CON
EXSANGUINOTRANSFUSION
CASOS TRATADOS EN EL
HOSPITAL DEL NIÑO DE
PANAMA DESDE OCTUBRE
DE 1969 A DICIEMBRE
DE 1971**

Dr. Eduardo Real S., ● Dr. Rubén Villalaz B., ●● Dr. Egberto Stanzila P.,

- I. Generalidades del Coma Hepático
- II. Tratamiento Conservador
- III. Exsanguinotransfusión
- IV. Materiales y Métodos
- V. Informe de Casos
- VI. Resultados
- VII. Resumen y Conclusiones
- VIII. Referencias

* Premio NESTLE

- Pediatra, Jefe de la Sala de InfectoContagioso—Hospital del Niño—Panamá
- Residentes 3er. año Hospital del Niño—Panamá.

**TRATAMIENTO DEL COMA HEPATICO CON
EXSANGUINOTRANSFUSION CASOS TRATADOS EN
EL HOSPITAL DEL NIÑO DE PANAMA DESDE
OCTUBRE de 1969 A DICIEMBRE DE 1971.**

Dr. Eduardo Real S., Dr. Rubén Villalaz B., Dr. Egberto Stanziola P.

GENERALIDADES DEL COMA HEPATICO:

Desde los inicios de la Medicina Moderna se han efectuado estudios intensivos sobre el coma hepático y podemos decir que en la actualidad su etiología no se conoce. Esta entidad neuropsiquiátrica es producida por muchos factores entre los cuales se destacan: a) la sensibilidad aumentada del tejido cerebral en los pacientes con trastornos hepáticos. b) la hipofuncionalidad de la célula hepática en lo que se refiere a la desintoxicación, el metabolismo del amoníaco y otras sustancias nitrogenadas y al mantenimiento de los niveles de glucosa. c) la producción de sustancias tóxicas en el contenido intestinal por la acción de las bacterias sobre las proteínas. Pero, además de esto, ocurren otros cambios metabólicos y muy complejos que hasta ahora no son bien conocidos. El tratamiento de la insuficiencia hepática severa se debe efectuar esencialmente con el fin de prolongar la vida del paciente el tiempo suficiente para que las células hepáticas se regeneren. Este tratamiento debe intentar el recobro mediante la sustitución temporal del órgano afectado, usando métodos probados en otros países tales como la perfusión a hígado de puerco y la circulación cruzada en voluntarios humanos. Además, se debe intentar eliminar las sustancias tóxicas por múltiples métodos, tales como la Dialisis peritoneal, la Hemodialisis y la Exsanguinotransfusión, aparte de reducir y cambiar la flora bacteriana intestinal.

La mortalidad de los pacientes que desarrollan Coma Hepático en curso de una Hepatitis Infecciosa es muy alta (algunos informan hasta un 90o/o), a pesar del tratamiento médico intensivo; sin embargo, el hígado tiene una gran capacidad de regeneración por lo que los pacientes que sobreviven se recuperan y tanto la funcionalidad como la anatomía del órgano pueden llegar a ser normales.

La mortalidad de los pacientes que desarrollan Coma Hepática en curso de una Hepatitis Infecciosa es muy alta (algunos informan hasta un 90o/o), a pesar del tratamiento médico intensivo; sin embargo, el hígado tiene una gran capacidad de regeneración por lo que los acientes que sobreviven se recuperan y tanto la funcionalidad como la anatomía del órgano pueden llegar a ser normales.

Nosotros, Médicos al servicio del Hospital del Niño, hemos efectuado este trabajo con el ánimo de presentar nuestra pequeña experiencia con siete casos de Coma Hepático en este Hospital en los dos últimos años, casos que fueron tratados con Exsanguinotransfusión; sabemos de antemano que no tienen gran significación estadística; sin embargo, en la revisión de la literatura médica efectuada por nosotros, hemos encontrado que la experiencia de otros grupos de investigadores está, como la nuestra, limitada a un número pequeño de pacientes. Ojalá esta pequeña experiencia nuestra, junto con la de otros grupos de investigadores sirva para obtener conclusiones válidas posteriormente.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

1. **DIETA:** como hemos mencionado anteriormente, las sustancias nitrogenadas por la acción de las bacterias forman sustancias tóxicas que atacan el tejido cerebral; por lo tanto, en un paciente comatoso se debe restringir la ingestión de proteínas y establecerse una dieta a base de líquidos glucosados que pueden administrarse por vía parenteral inicialmente y después a través de sondas nasogástricas. Además, se adicionan suplementos vitamínicos como Vitamia K y complejo B los cuales se administran parenteralmente.

2.— **REDUCCION DE LA FLORA BACTERIANA:** para reducir la flora bacteriana se usan antibióticos de amplio espectro que sean poco absorbibles y entre estos, uno de los más utilizados ha sido la Neomicina, la cual puede ser usada por largo plazo con controles de la función renal. Además, se pueden emplear la Paronomicina, Kanamicina, Tetraciclina, etc.

3. **REMOCION DE LAS PROTEINAS EXISTENTES EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL:** Para tal fin, se emplean enemas de limpieza en forma seriada y purgantes salinos para la limpieza del tracto gastrointestinal, pero siempre tomando en consideración que todas estas maniobras implican cierto riesgo en el paciente y que en algunos casos con trastornos severos de la coagulación, esas maniobras deben suprimirse.

En otros lugares se ha empleado el disacárido Lactulosa, el cual no puede ser hidrolizado por las disacaridasas intestinales del hombre y por lo

tanto produce una diarrea fermentativa beneficiosa para el paciente y cambios en la flora bacteriana.

El lactobacilo acidófilo puede ser usado para alterar la flora intestinal de manera que se eliminen los gérmenes Gram negativos productores de amoníaco.

También se han empleado sustancias tales como el Acido Glutámico y la Arginina para reducir los niveles de amoníaco en sangre, pero los resultados obtenidos no son tan convincentes.

4. **CORTICOESTEROIDES:** desde 1937 Eppinger sugirió el uso de corticoides en el tratamiento del coma Hepático y desde esa fecha hasta el momento, los ensayos clínicos se han efectuado en todas partes con resultados muy contradictorios.

INTRODUCCION: Además de su uso en la Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido, la exsanguinotransfusión se ha empleado en otras condiciones tales como: intoxicaciones por Monóxido de Carbono, Salicilatos, Acido Bórico, colorantes de Anilina, Barbituratos; en reacciones transfusionales por incompatibilidad, hemólisis en el Lupus Eritematoso Sistémico, en anemias severas de variadas etiologías, en ahogados etc.

Hecht y Bessis, efectuaron los dos primeros intentos sin éxitos, para tratar la atrofia aguda amarilla hepática (con) Exsanguinotransfusión.

El primer informe de recuperación que hemos encontrado fue hecho por Beeckman en Rotterdam, quien en 1952 recambió 500 ml de sangre en un niño de 4 años de edad con Coma Hepático agudo. El niño recuperó y fue visto sano 13 años después.

El primer informe detallado del uso de la Exsanguinotransfusión para tratar la Hepatitis fue publicado por Lee y Tink en 1958 sobre un caso de un niño de 13 años de edad.

Después existen diferentes publicaciones de Trey, Berger, Eckhard, Krebs, Flynn, Mc Kechnie, Burnell, Jones, Sherlock, Gelfand, Mc Lean, Lederman, Pirola, Davis, Thompson, Dreskin, Durden, Rivera y otros.

Indudablemente muchos pacientes con Coma Hepático agudo tratados con Exsanguinotransfusión no han sido informados todavía.

SOBREVIVENCIA:

La insuficiencia hepática como complicación de una Hepatitis Aguda y tratada con Exsanguinotransfusión ha sido informada en 97 pacientes de

los cuales 33 (34o/o) se han recuperado. (Ver cuadro 1). La mayoría de estos pacientes también han recibido Corticoesteroides.

Antes de 1950 la recuperación después de un Coma Hepático era tan rara, que en la experiencia de Ducci y Katz en 1000 casos consecutivos solamente se salvaron 2.

MATERIALES Y METODOS:

Siete pacientes (4 varones y 3 mujeres) fueron tratados. Todos estaban en Coma Hepático agudo con Hepatitis infecciosa aguda. El diagnóstico se efectuó sobre la base de los hallazgos clínicos y pruebas bioquímicas seriadas. Seis pacientes están vivos actualmente y un caso (No.2) falleció durante el acto quirúrgico, 3 horas después de haberse iniciado la Exsanguinotransfusión. El informe de la Necropsia reveló Hepatitis.

En un paciente (N6) la historia era sugestiva de Hepatitis Infecciosa, aunque la madre informó que este paciente, cuatro semanas antes de su ingreso, había ingerido un tubo de "Cemento Contact" de 3 onzas, el cual se prepara a base de Tolueno. Según Mofenson y Greensher, la dosis mortal de Tolueno es de 50 gm si se ingiere. Es poco probable que el morder un tubo de pegamento de juguetes o modelos de plástico produzca efecto tóxico; pero el oler el pegamento concentra el Tolueno incluso 200 partes por millón, es decir, 50 veces la concentración máxima permisible en plantas industriales.

Los siete niños oscilaban entre los 3 6/12 años y 9 4/12 años. Seis procedían del Area Metropolitana y uno de Cerro Cama, de La Chorrera. Dos casos (No. 4y 5) procedían de la Barriada de Curundú y eran vecinos. (Ver cuadro No. 2).

Todos los pacientes fueron tratados por el método conservador del Coma Hepático (previamente) restricción de proteínas, disminución de la producción del amoníaco, administración oral o intravenosa de Dextrosa, suplementos del Potasio.

En el caso No 7 se usó Arginina (L Argin de la Cutter), cuyo uso se propugna que reduce los niveles de Amoníaco en sangre. Además se usó Lactobacilo acidófilo como medio para variar la flora bacteriana intestinal.

En seis casos se usaron grandes dosis de Corticoesteroides, cuyos resultados son contradictorios según la literatura. En el caso No 7 se usaron solamente cinco dosis de Corticoide durante el primer día.

El nivel de conciencia fue evaluado según las etapas descritas por Najarian:

I Excitación o delirio

II Estupor

III Coma

La indicación para la exsanguinotransfusión fue determinada por la presencia de la etapa II o III de la escala de Najarian asociada a una evidente ausencia de la mejoría clínica de los pacientes después de emplearse el tratamiento conservador ya descrito.

Cinco pacientes recibieron una exsanguinotransfusión, uno recibió dos y uno recibió tres. La técnica empleada fue similar a la usada en recién nacidos con Enfermedad Hemolítica. Los recambios fueron aproximadamente dos veces la volemia del paciente. Se introdujo un catéter de polietileno en la vena Femoral y los recambios eran de 40 y 50 ml. Se empleó equipo desechable, previamente heparinado y esterilizado. La presión arterial, presión venosa, frecuencia cardíaca y respiratoria eran evaluadas frecuentemente. La sangre preparada especialmente en el Banco de Sangre del Hospital Santo Tomás era fresca y citrada en los primeros cinco casos. Se administró ml de Gluconato de Calcio al 10% por cada 100 ml de sangre. En los últimos dos casos se usó sangre fresca y heparinizada debido a que De Groote y otros investigadores han informado que el Citrato y el Oxalato causan un aumento rápido en el contenido de amonio después de la colección de la sangre. Cada unidad de sangre heparinizada contenía 2250 unidades de heparina y se le agregó Sulfato de Protamina para neutralizar su efecto y corregir el Tiempo de Coagulación. Se usó 1 mg de Protamina por 1 mg de Heparina (120 U). Se tomaron precauciones asépticas estrictas y se administraron antibióticos.

No se efectuaron estudios electroencefalográficos, por no contar la sala de Infecto Contagiosas del Hospital del Niño con estas facilidades.

INFORME DE LOS CASOS:

CASO No 1.— R.C. de 5 1/2 años de edad, varón, procedente de Boca de la Caja. Hacía 1 mes presentaba astenia, adinamia y anorexia. Además presentaba vómitos, dolor abdominal, fiebre e ictericia desde tres días antes. A su ingreso se encontraba conciente, con ictericia generalizada, con hepatomegalia de 4 cm debajo del RCD. BT 8.2, BD 3.0, BI 5.2, TOA 360 U, TGP 260 U, T de P3' con control de 45". Se le administró tratamiento conservador además de Corticoides. Tres días después presentó periodos de excitabilidad combinados con períodos de somnolencia y finalmente cae en coma (etapas I, II y III de la escala de Najarian). Se le efectuó una exsanguinotransfusión y el paciente se recuperó. Presentó flebitis en el lugar de la venodisección y después de 42 días egresó. Se le efectuaron pruebas de funcionalidad hepática dos años después y estas se encontraron dentro de límites normales.

CASO No 2.— A.C. varón de 4 años de edad, procedente de Vista Hermosa, con vómitos incoercibles, dolor abdominal, coluria y decaimiento de 4 días de evolución. Un día antes con incoherencias. Llegó al cuarto de urgencias en estupor (II etapa), febril, ictérico, con hepatomegalia de 5 cm. BT 9.4 BD 5.4, BI 4.0, TOA 1120, TGP 1260. Se le administró tratamiento conservador y a pesar de este cae en coma. Se le inició la exsanguinotransfusión pero el paciente fallece durante el acto quirúrgico. El informe de Necropsia informó Hepatitis, Atelectasia pulmonar bilateral, Edema Cerebral.

CASO No 3.— C.M. niña de 9 años de edad, de Cerro Cama de La Chorrera, con historia de anorexia, adinamia, mal estado general, ictericia generalizada, coluria, dolor epigástrico y vómitos desde hacia una semana. Se encontraba pálida, ictérica, conciente, con hepatomegalia de 4–5 cm. BT 16.6, BD 7.8, Bi 8.8, T.G.D 140 U, TOA 200 U. Dos horas después presentó irritabilidad y desorientación (I etapa). Se instaló tratamiento conservador y Corticoides. A los 2 días se planeó exsanguinotransfusión debido a la pobre respuesta y porque además estaba en la III etapa. Se efectuó exsanguinotransfusión y al siguiente día respondía a preguntas. Presentó flebitis en el lugar de la venodisección. Durante toda su evolución fue manejada con Corticoides. Egresó a los 74 días.

CASO No. 4— B.R. niña de 3 1/2 años de edad, procedente de la Barriada de Curundú, con historia de ictericia, coluria, vómitos y evacuaciones diarreicas de una semana de evolución. Cuatro horas antes con intranquilidad e incoherencias. La historia no revela otros datos de importancia. Presentaba ictericia, fotorreactividad, intranquilidad y desorientación, hepatomegalia de 3 cm, corazón con extrasístoles aisladas. BT 20.5, BD 11.7, BI 8.8, TOA 1020 U, T.G.P 740, T de P 36" con control de 14". Al siguiente día con respiración alcalótica y en la II etapa. Se efectuó Exsanguinotransfusión y dos días después presentó mejoría en el nivel de la conciencia. Presentó flebitis, diarrea por Salmonella G e Infección Urinaria por Klebsiella aerogenes. Egresó a los 42 días.

CASO No 5.— M.T. niña de 3 1/2 años de edad, procedente de la Barriada de Curundú, con cuadro gripal una semana antes. Dos días antes con anorexia, astenia y adinamia, además de ictericia y coluria. Presentaba somnolencia, respuesta pobre a los estímulos, ictericia intensa, hepatomegalia de 4 cm debajo del RCD. BT 22.0, BD 8.3, Bi 13.7, TOA 310 U, TGP 340 U. Se le instaló tratamiento conservador y dos días después presentó hematemesis intensa, razón por la cual se le transfundió sangre fresca. Ese mismo día se le efectuó una exsanguinotransfusión y la paciente recuperó la conciencia pero horas después volvió a caer en coma. El siguiente día se efectuó una segunda exsanguino y la paciente se recuperó progresivamente. Cinco días después de la primera exsanguino la

paciente desarrolló una Septicemia por Pseudomona la cual cedió a la antibioticoterapia. Además desarrolló Infección Urinaria por Klebsiella. Egresó a los 69 días.

CASO No 6.— A.D. niño de 9 años, procedente de San Francisco de la Caleta, con historia de anorexia, astenia y adinamia progresiva. Además presentaba cefalea intensa, coluria, ictericia desde 5 días antes. Había antecedente de trastornos de conducta anteriormente y de haber ingerido un tubo de Cemento Contact hacia 4 semanas. A su ingreso se encontró conciente, orientado, icterico, con hepatomegalia de 2 cm. BT 11.0, BD 6.9, BI 4.1, TOA 600 U, TGP 770 U, T de P 45" con control de 14". Al siguiente día se encontraba irritable y presentó vómitos en borra de café. Se instaló tratamiento conservador y se agregaron Corticoides. Al tercer día evoluciona hacia la III etapa de Najarian y se le efectúa la Exsanguinotransfusión. Tres días después presentó flebitis pero su evolución era progresivamente buena. Egresó a los 30 días. Once meses después se le practicaron pruebas de funcionalidad hepática y estas estaban dentro de límites normales.

CASO No 7.— A.H. varón de 3 1/2 años de edad, procedente de Santa Ana, con cuadro febril, anorexia, adinamia y vómitos de una semana de evolución. Un día antes presentó ictericia. Al momento del examen físico se encontraba conciente, tranquilo, con ictericia generalizada, con hepatomegalia de 4 cm. BT 8.9, BD 5.1, BI 3.8, TOA 1120, TGP 1600, T de P 1' 30" con control de 26". Un día después presentaba excitación y aumento de la ictericia. Cuatro horas después se encontraba en estupor y en esta fase se decidió hacer la exsanguinotransfusión. Anteriormente se le había iniciado el tratamiento conservador y se le administraron Corticoides durante 1 día. Se le efectuaron dos exsanguinotransfusiones más para un total de 3. Presentó flebitis en el lugar de la venodisección. Egresó a los 25 días. Dos meses después se le efectuaron pruebas de funcionalidad hepática y se encontraron dentro de límites normales.

RESULTADOS:

Los resultados del tratamiento con Exsanguinotransfusión son mostrados en el cuadro No 3. La duración del Coma Hepático antes del procedimiento varía de 14 horas a 3 días. Cinco pacientes mejoraron su nivel de conciencia después de la Exsanguinotransfusión y otro durante el acto quirúrgico.

Los casos 5 y 7, en los cuales se efectuaron 2 y 3 exsanguinotransfusiones respectivamente, recuperaron el nivel de conciencia después de cada exsanguino, para luego recaer nuevamente hasta recuperarse en los últimos recambios.

Hubo complicaciones como flebitis, infecciones urinarias, hematomas en el sitio de la venodisección, Septicemia por Pseudomonas y Diarrea por Salmonella G.

La evolución dependía de las complicaciones. Los días de estada oscilaron desde 25 hasta 74 días.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

Siete pacientes en Coma Hepático agudo en curso de una Hepatitis Infecciosa clínica que ingresaron a la sala de Infecto Contagiosa del Hospital del Niño de Panamá, fueron sometidos a Exsanguinotransfusión después de no haberse obtenido resultados favorables con el método conservador. Seis pacientes se recuperaron y el otro falleció durante el acto quirúrgico.

Consideramos, por lo tanto, que la Exsanguinotransfusión es un método de gran valor para salvar la vida de los pacientes en Coma Hepático que no responden al tratamiento médico. Recomendamos a los Pediatras su uso adecuado y oportuno en todos estos casos.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— Sherlock, Sheila. Treatment of Hepatic Coma. *Modern Treatment*. 6: 131—141. 1969.
- 2.— Kumate, Jesús. Coma Hepático. *Urgencias Pediátricas*. II Edición. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1966.
- 3.— Rivera, Rafael et al. Exchange Transfusios in the treatment or patients with acute hepatitis in coma. *Digestive Diseases*, Vol 15 No 6. June 1970.
- 4.— Trey, Charles et al. Treatment of Hepatic Coma by exchange blood transfusion. *The New England Journal of Medicine*, Vol 274 No 9 474—481. March 1966.
- 5.— Jones, E.A., Sherlock, Sheila and others. Hepatic Coma due to acute hepatic necrosis treated by exchange blood transfusion. *The Lancet* 2: 169—172, 1967.
- 6.— Marks, Melvin and others. Exchange transfusion in the treatment of Hepatic Coma. *The Journal of Pediatrics*. Vol 75 No 3 418—480. Sept. 1969.
- 7.— Burnell J.M. and others. Acute Hepatic Coma treated by cross-circulation or exchange transfusion. *New England Journal of Medicine*. Vol 276 No. 17. April 1967.
- 8.— Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Envenenamiento en niños. Agosto 1970.

CUADRO I

SOBREVIVENCIA DE PACIENTES CON HEPATITIS FULMINANTE TRATADA CON EXANGUINO TRANSFUSION

AUTOR	No. DE PACIENTES	RECUPERACION
Lee y Tink	1	1
Trey	11	6
Berger	7	2
Eckhardt	1	0
Krebs y Flynn	1	1
Dureaux	1	1
McKechnie	3	1
Burnell	2	0
Pusey	1	0
Jones	15	2
Gelfand	1	1
Hecht	17	0
McLean y Lye	3	1
Janseen	2	2
Lederman	2	2
Eisenburg	1	1
Pirola	1	0
Thompson	1	1
Davis	3	0
Zacarias	3	3
Tytgat	1	1
Saunders	1	1
Durden	2	2
Dreskin	2	2
Ritt	8	1
Rivera	6	1
Total	97	33 (34o/o)

CUADRO II

COMA HEPATICO TRATADOS CON EXANGUINO TRANSFUSION EN
EL HOSPITAL DEL NIÑO (Oct 69 -- dic 71)

CASOS	No. de REGISTRO	FECHA	EDAD	SEXO	PROCEDENCIA	SOBREVIVENCIA
1	157.323	14/X/69	5a6/12	M	Boca de la Caja	Si
2	70.802	11/XI/69	4a3/12	M	Vista Hermosa	No
3	158.221	2/III/70	9a4/12	F	La Chorrera Cerro Cama	Si
4	105.917	12/VI/70	3a6/12	F	Curundú No. 21	Si
5	103.222	11/VII/71	3a6/12	F	Curundú No. 23	Si
6	193.943	11/I/71	9a1/12	M	San Francisco	Si
7	209.533	8/XI/71	3a1/12	M	Ciudad de Panamá	Si

CUADRO III
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO CON

EXSANGUINO TRANSFUSION

CASO No.	DURACION DEL COMA CON TRATAMIENTO MEDICO DIAS	No. DE EXSANGUINO- TRANSFUSION	RECUPERACION DEL COMA DESPUES DE LA EXSANGUINO TRANSFUSION	CURSO	COMPLICACION
1	2 días	1	si	salida a los 42 días	Flebitis
2	14 horas	1	no	murió a las 29 horas	— —
3	2 días	1	si	salida a los 74 días	Flebitis
4	1 día	1	si	salida a los 42 días	Hematoma, post venodisección, infección urina- ria, diarrea por salmonella G.
5	2 días	2	si después de cada exsanguino	salida a los 69 días	Septicemia por pseudomona, in- fección por Kleb- stela.
6	3 días	1	si	salida a los 29 días	Flebitis
7	1 día	3	si después de cada exsanguino	salida a los 25 días	Flebitis



ENFAMIL

**Semejante
a la leche
materna
por su valor
y balance
nutricional**

RENDIMIENTO CALORICO

Cada gramo de polvo de ENFAMIL proporciona cinco calorías. Una medida de 10 g., compacta y rasa, 50 calorías, aproximadamente.

Distribución calórica: Proteínas 9%, Grasa 50% y Carbohidratos 41%. ENFAMIL se prepara mezclando **dos medidas de polvo por kilo de peso en 24 horas. Cada medida de polvo se disuelve en 60 ml. de agua.**

PRESENTACION

Latas de 454 g. Cada lata contiene una medida aproximada de 10 g. de polvo.

BIBLIOGRAFIA

1. Garcia H., E.: Algunos parámetros de importancia en la dieta láctea. Pendiente de publicación. 2. Macy, I. G.; Kelly, H. J., and Sloan, R. E.: The composition of milks, Nat. Acad. of Sc., Nat. Res. Council., Publ. 254, 1963. 3. Brown, G. W.; Tuholski, J. M.; Sauer, L. W. and Rosenstern, I.: Evaluation of prepared milks for infant nutrition; use of the Latin Square Technique, J. Ped. 56:391-398 (March), 1960. 4. Mead Johnson Res. Center data.

Mead Johnson

MEDICINA SOCIAL

ESTUDIO SOCIAL DE LA POBLACION INFANTIL DE "SAN MIGUELITO"

Por: Dra. Amanda T. de Barraza Pediatra

Los aspectos sociales de la Pediatría, o sea lo que actualmente se designa como Pediatría Social, ofrecen la oportunidad de hacer una labor de educación higiénica, tendiente a modificar favorablemente las actitudes y la escala de valores de las familias que se atienden. Para el Médico Pediatra Familiar que trabaja en el Seguro Social, ésta posibilidad se convierte en su primer obligación que nunca podrá ser cumplida si el profesional no se encuentra tan enterado como sea posible de la dinámica familiar en su clientela.

El primer paso será el conocimiento de las posibilidades económicas y el ambiente sociocultural de las familias a su cuidado.

El objeto del presente trabajo fue el de realizar un estudio en 500 familias del Distrito de San Miguelito, en Panamá, que asistieron a mi consulta pediátrica por primera vez, en la Policlínica Manuel Ma. Valdés, durante el lapso comprendido entre Septiembre de 1970 y Diciembre de 1971 y conocer la influencia que tuvo sobre ellos la acción del Seguro Social.

MATERIAL Y METODOS

El material clínico estuvo constituido por 266 niños y 234 niñas que hicieron un total de 500 pacientes, de 0 a 10 años de edad, escogidos a azar.

Tomando como base la respuesta que las madres de los niños dieron a un interrogatorio especialmente diseñado, se obtuvieron los siguientes datos destinado a formar un cuadro panorámico de las condiciones socioeconómicas que se deseaba conocer:

- 1- Tiempo en que la familia ha gozado del regimen de la seguridad social.*
- 2- Naturaleza del trabajo del jefe de la familia.*
- 3- Escolaridad de ambos progenitores.*
- 4- Número de hijos que integran la familia.*
- 5- Ingreso per cápita mensual.*
- 6- Lugar en que se atendió el parto correspondiente al niño motivo de la consulta.*

- 7- *Tiempo durante el cual se dio el seno materno al paciente.*
- 8- *Edad de ablactación.*
- 9- *Razón aducida para la consulta.*

A la anterior información se sumaron datos obtenidos por el Médico, a saber:

- 1- *Estado de Nutrición, de acuerdo al criterio de Gómez.*
 - 2- *Valoración de la talla de acuerdo a patrones preestablecidos.*
 - 3- *Valoración del peso.*
 - 4- *Diagnóstico presuncional hecho por el médico.*
- Los datos obtenidos se tabularon de acuerdo a dos criterios:*

a) *Ingreso per cápita*

1- *Hasta 125 balboas mensuales.*

2- *De 126 balboas o más.*

b) *De acuerdo a tiempo en que la familia ha estado bajo el régimen de seguridad social:*

1- *Hasta 10 años.*

2- *Once años o más.*

RESULTADOS.--

Se incluyen en los cuadros No. 1 al 4.

COMENTARIOS.--

La información aquí reunida resulta valiosa para la mejor interpretación de los niveles de salud y enfermedad del grupo de beneficiarios que se atienden.

Como puede verse, la mayor parte de las familias habían gozado de la protección del Seguro Social por un tiempo que variaba entre 2 y 10 años, perteneciendo a una condición socioeconómica muy precaria, puesto que en más del 50o/o de los casos, su ingreso era menor de 125 balboas, insuficiente para superar el nivel mínimo de subsistencia.

La actividad de los padres de familia era en la mayoría de los casos obrero o empleado, siendo éstos de muy escasa escolaridad; conviene señalar el bajo porcentaje de técnicos y profesionales.

En el grupo de ingreso más bajo el 12o/o de los padres y el 20o/o de las madres eran analfabetas y un 60o/o cuya instrucción variaba entre 3 y 6 años de primaria; en el grupo de ingreso superior los analfabetos sólo representaban el 4o/o de los casos.

Sólo en el 20o/o de las familias de bajo ingreso el grupo familiar constaba de 4 hijos, en el 80o/o restante había de 4 a 9 hijos. Las cifras fueron inversas en el grupo de ingreso superior: 70o/o con 3 o menos hijos y 30o/o con 3 o más hijos. El problema de planeación familiar estará siempre presente, no sólo tratando de saber cuántos hijos se han de tener, sino como han de ser protegidos desde antes de nacer.

En las familias de bajo ingreso sólo el 3.8o/o de los casos fueron atendidas en maternidad del Seguro Social y el 6o/o entre los de ingreso superior, el resto en el propio hogar, o en Hospitales de Salud Pública.

A mayor ingreso las madres ofrecen el seno materno por tiempo adecuado y en el 30o/o de las familias de esos ingresos el seno materno no se dio o se ofreció únicamente por 2 a 3 meses; el Pediatra debe promover tanto como sea posible, una alimentación al seno materno propiciándola por un tiempo conveniente.

La desnutrición estaba presente en el 20o/o de los casos en familias de ingreso superior y en un 50o/o en los de ingreso inferior, revelándola mayor frecuencia de desnutrición de I y II grado, siendo un 15o/o desnutridos de III grado.

Es del consenso general entre los médicos de la Policlínica M. Ma. Valdés, del Seguro Social, que la mayoría de los derecho-habientes y asegurados no previenen la enfermedad ni gustan de recibir consejos en salud, utilizando los servicios únicamente en presencia de enfermedad o en situaciones de urgencia, así resulta que el 10o/o de los niños acudieron a la consulta por razones de vigilancia higiénica, correspondiendo la quinta parte a manifestaciones psicógenas tales como anorexia, etc. y el resto a padecimiento de tipo respiratorio y parasitosis intestinal.

Aunque el 10o/o de las mamás creyeron acudir en demanda de vigilancia higiénica, se encontró que en la cuarta parte de los casos no había razón aparente para solicitar la consulta. El Médico no puede

dispensar de investigar la dinámica afectiva que prevalece en la familia, ni puede de vista que el niño resulta un "síntoma" de la familia y su obligación es tratar, a través del niño, a la familia misma. Una vez hecho el diagnóstico, su tarea será la de estimular las actividades positivas, respetar y apoyarse en aquellas que pueden calificarse de neutras, las que al ser toleradas le demostrarán a la madre que el médico la comprende y habrá de desterrar las actitudes que sean negativas o contrarias al normal desarrollo de su niño.

Todo ello se logrará cuando el pediatra familiar sepa que su obligación es sembrar sin que ello signifique que él ha de ver la cosecha, la que será a muy largo plazo, siendo su labor sobre todo de prevención de la enfermedad y de promoción de la salud, multiplicando los esfuerzos para que les asegure una infancia feliz, como prólogo indispensable de una vida posterior también dichosa, ya que constituyen ellos sin duda, la mejor riqueza en quienes están cifradas las esperanzas de nuestra patria, sólo así asegurados y beneficiarios gozarán plenamente de los derechos que les otorga el Seguro Social.

V— Jornadas pediátricas.
Marzo de 1972

Dra. Amanda T. de Barraza
Apartado 11049
Panamá 6, R. de P.
Tel. 60-2575.

CUADRO No.1

MATERIAL PEDIATRICO ATENDIDO DE ACUERDO A SU EDAD.

GRUPO (en años)	NIÑOS	NIÑAS	TOTAL	NIÑOS	NIÑAS	TOTAL
0	84	59	143	16.80/o	11.80/o	28.60/o
1	42	29	71	8.4	5.8	14.2
2	22	34	56	4.4	6.8	11.2

3	27	32	59	5.4	6.4	11.8
4	25	17	42	5.0	3.4	8.4
5	13	16	29	2.6	3.2	5.8
6	13	17	30	2.6	3.4	6.0
7	12	13	25	2.4	2.6	5.0
8	12	7	19	2.4	1.4	3.8
9	13	9	22	2.6	1.8	4.4
10	3	1	4	.6	.2	.8
TOTAL	266	234	500	53.2o/o	46.8o/o	100o/o

CUADRO No.2

TRABAJO DEL JEFE DE LA FAMILIA.

Trabajo del Padre	Bajo ingreso				Ingreso superior			
	Niños	o/o	Niñas	o/o	Niños	o/o	Niñas	o/o
Obreros diversos	69	10.6	58	11.6	30	5.2	31	6.2
Comerciantes			2	.4	1	1.2	2	.4
Empleados	61	12.2	56	11.2	39	7.8	29	5.8
Profesionales y técnicos	7	1.4	8	1.6	6	1.2	9	1.8
Mecánicos, electricistas.			3	.6	5	1.0	2	.4
Trabajos diversos	30	6.0	12	2.4	15	3.0	13	2.6
Choferes	2	.4	3	.6	2	.4	2	.4
No se sabe			2	.4	1	.2		
TOTAL			169		144		99	88

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE ACUERDO AL ESTADO DE NUTRICION
SEGUN EL CRITERIO DE GOMEZ.

Grupos según el peso.	Bajo ingreso		Ingreso superior	
	NIÑOS	NIÑAS	NIÑOS	NIÑAS
Peso normal	23— 4.6o/o	15— 3o/o	18— 3.6o/o	12— 2.4o/o
Desnutridos del 1er. grado.	71 14.2o/o	78 15.6o/o	51 10.2o/o	37 7.4o/o
Desnutridos de 2o. grado	39 7.8o/o	29 5.8o/o	18 3.6o/o	22 4.4o/o
Desnutridos de 3er. grado	26 5.2o/o	28 5.6o/o	16 3.2o/o	9 1.8o/o

CUADRO No. 4

INGRESO PER CAPITA

Ingreso per cápita	Hasta 10 años en el Seguro Social.		Once años o más en el Seguro Social	
Hasta 80 balboas	27	5.4o/o	7	1.4o/o
De 81 a 100 balboas	60	12.0o/o	9	1.8o/o
De 101 a 150 balboas	245	49.0o/o	54	10.8o/o
De 151 a 200 balboas	40	8.0o/o	12	2.4o/o
De 201 a 300 balboas	31	6.2o/o	5	1.0o/o
De 301 a 350 balboas	3	.6o/o	1	.2o/o
De 351 a 400 balboas	2	.4o/o	2	.4o/o
De 401 a 500 balboas	1	.2o/o	1	.2o/o

*Un antibiótico sobresaliente
para dominar rápidamente las*

**ENTERITIS BACTERIANAS INFANTILES
y
DIARREAS DEL RECIEN NACIDO**

KANTREX*

sulfato de kanamicina

Solución Oral

**Potente efecto bactericida
Inocuo—exento de efectos secundarios
De administración fácil y exacta
Solución estable, de rico sabor**

Presentación: Frasco de 30 c.c., con cuentagotas calibrado.
Cada c.c. tiene una actividad
equivalente a 100 mg de kanamicina.



*Marca registrada

025-6134-00-A

MEDICINA DE LA
SEGURIDAD SOCIAL

METAS DEL SEGURO SOCIAL

“LOGRAR ACCIONES DE SALUD QUE CONCURRAN EFICAZMENTE AL DESARROLLO SOCIO-ECONOMICO”

Brillante aportación panameña al III Congreso de Medicina de la Seguridad Social

ESCRITO POR EL DR. JOSE GUILLERMO ROS-ZANET CON LA COLABORACION DE LOS DOCTORES ELIA F. DE PENNA Y MOISES MEDINA.

“Pero en términos generales, es ya una experiencia recogida mundialmente que el verdadero progreso en la salud de una población es consecuencia no sólo de los programas específicos en ese terreno, sino, por lo menos con igual resultado, de la mejora del nivel de educación, que hace que el individuo sea más receptivo a la adopción de prácticas higiénicas de todo orden, y del progreso económico, que da los medios para el ejercicio de esas prácticas”.

DE ESTRATEGIA PARA EL DESARROLLO NACIONAL 1970 - 1980

INTRODUCCION

I. - BREVE HISTORIA DE LA EVOLUCION DE LOS SERVICIOS MEDICOS DE LA CAJA DE SEGURO SOCIAL.

La estructura de los servicios de salud de la Caja de Seguro Social es expresión de las condiciones históricas en que hubo de conformarse. Esa estructura es expresión de factores sociales, económicos, culturales y políticos que se daban desde el ser y en el acontecer históricos de la nación.

La Caja de Seguro Social surge como la respuesta lógica a las ideas sociales actuantes en el año de 1941. La Caja nace para dar seguridad social y económica (y algo más). Una seguridad fundada en el presente y en el futuro de grupos de trabajadores con capacidad para cotizar. Con aportes económicos extras ese grupo poblacional pertenecientes a algunos distritos del país podía recibir servicios médicos y alcanzaba la seguridad de pensiones y subsidios. Se aseguraba así, de modo más positivo, el presente y el futuro del trabajador y de su familia.

Las prestaciones médicas, desde un comienzo, cubrían los riesgos de enfermedad y de invalidez y la contingencia de maternidad.

Los Servicios Médicos se contrefían en esos primeros tiempos, al aspecto curativo, y solo se brindaban al cotizante. Pero esos riesgos y contingencias devinieron pronto base firme para el mejoramiento y perfeccionamiento de los Programas Médicos; Pero eran siempre expresión de estructura sociales y económicas y políticas más amplias, que le servían de marco histórico. Cada cotizante de la Caja de Seguro Social es también cotizante del Estado, a través de impuestos directos o indirectos, y por lo tanto con derecho total a ser retribuido por ese Estado mediante los servicios y bienes estatales. Servicios esenciales como los de Educación Pública y de Salud Pública. Así las acciones de Medicina Preventiva las brindaba, y en un comienzo el Estado a través de sectores y sub-sectores tales como el Ministerio de Salud (con programas de vacunación campaña anti-tuberculosis, erradicación de la malaria y otras actividades pertinentes) y a través de otras instituciones como el Instituto de Acueductos y Alcantarillados.

Pero rápidamente en el tiempo los Programas Médicos de la Caja de Seguro Social no sólo se dirigen al cotizante sino que se extienden a los llamados beneficiarios: Los hijos y la esposa del asegurado; los hijos hasta los 10 años de edad. Y, más allá de lo establecido en reglamentos, nacen acciones preventivas.

II. — CAMBIO DEL CONCEPTO DE MEDICINA CURATIVA Y PREVENTIVA POR EL DE MEDICINA INTEGRAL...

Desde la apertura que se produce al extender los Servicios Médicos a los hijos menores de 10 años, la demanda por servicios médicos pediátricos crece rápidamente, y por un imperativo inevitable y lógico se hace necesario cumplir Acciones de Medicina Preventiva, dirigidas al grupo pediátrico. Como consecuencia de este imperativo nace, aquí en la Capital, la Clínica del Niño Sano, en junio de 1966. Se da inicio a Programas de vacunación anti-tetánica, anti-difteria, anti-tosferina, anti-polio y anti-sarampión y anti-parotiditis. Planes o Programas sencillos de vacunación; pero completos y eficaces, y que pronto se extienden a todos los distritos que están protegidos por el régimen de seguridad social. Se da inicio también a Programas de Nutrición y Planes de complementación alimentaria, con carácter transitorio estos últimos.

A medida que se extiende y profundiza la acción del Seguro Social aparecen y crecen los Servicios Odontológicos. Se comienza a utilizar los servicios de Psicólogos, trabajadoras Sociales, Nutriticcionistas, Dietistas y Educadores Sanitarios, y Fisioterapistas. Así se va caminando, de manera natural, sin saltos absurdos, hacia acciones integrales de salud. Se atiende al niño y al hombre tanto en salud como en enfermedad. La Medicina curativa va siendo dada en relación estrecha, inseparable, con Programas de Prevención de la enfermedad, y conscrecientes actividades de protección,

Promoción y Fomento de Salud. Se comprende con claridad que los programas racionalizados de salud no se dan en forma pura, sino que tienen realidad en un medio biológico y social y cultural, y del cual no pueden ser separados. Los Programas van dirigidos al hombre panameño y por lo tanto a la familia, a la sociedad, al país. Pero el hombre es único como especie, y es el destinatario final de las acciones de salud. Y el hombre debe desarrollarse de manera integral. Las acciones de salud van dirigidas al hombre como ser único, ya sea en condiciones de salud o de enfermedad. No se pueden intentar programas dirigidos a un órgano del cuerpo humano o a las masas impersonales. El desarrollo del hombre y las sociedades deben tener un hondo sentido humano. Es, como decíamos hace algún tiempo con motivo de la clausura de las Primeras Jornadas Panameñas de Pediatría, celebradas en la Ciudad de Penonomé, en Febrero de 1968:

“Recibimos cada día un volumen desbordante de información (revistas, folletos, libros, hojas, etc.) en cantidad descomunal y ahogante. Se analiza al órgano en sus células; a las células en sus componentes subcelulares; a lo sub-celular en lo atómico; a lo atómico en sus partículas sub-atómicas. Y este conocimiento colocal, trastornante, sin cuerpo unitario de doctrina, lo único que hacemos, muchas veces, es integrarlo a nivel del órgano, y olvidamos de esta manera, que es en el niño, o en el hombre en su totalidad emocional y física, en donde debe ser integrado este cúmulo de información. Debe ser la Clínica al lado del paciente la destinataria final del conocimiento unitario. A veces buscamos en el niño enfermo utilizando luces de estadio, cuando mediante la clínica al lado de ese niño “bastaría la simple luz de una lámpara para encontrar toda la verdad”. Descaminados andan también quienes le entregan todo a la masa frente al individuo; frente al niño o el hombre; es oscura medicina de poblaciones, de comunidades. Deseamos, como desea Teilhard de Chardin, no la colmena o el termitero, sino la reunión y la comunion personalizantes. Siempre será la clínica, el estudio del niño o del hombre, enfermo o sano. Más tarde en la evolución del ejercicio profesional se puede ser médico del órgano o médico de la comunidad; sin dejar de ser médico del hombre integral”.

Creemos que la Caja de Seguro Social de Panamá ha creado una infraestructura sanitaria que hace posible cumplir acciones de prevención; acciones que a su vez permiten la Asistencia Médica Integral del Asegurado. Hoy se actúa cada vez más en el camino de la Sectorización de los servicios de salud; lo cual hace más tangible la responsabilidad del Médico y hace, también más eficaces las actividades dadoras de salud.

El desarrollo social y económico del país es complejo y permanentemente cambiante, y en medio de ese desarrollo y esos cambios las necesidades nacionales de salud parecen agigantarse, frente a los

recursos. Es necesario que dentro de la **Planificación del desarrollo económico social del país** el componente salud correspondiente a la **Caja de Seguro Social** cobre cada vez mayor importancia. Es necesario **planificar y coordinar las acciones de salud.**

Los cambios bruscos, sin sentido humano, de las estructuras sociales y económicas y políticas de los pueblos crean tensiones y dificultades, en la adaptación dinámica del hombre y de las familias frente a esos cambios así concebidos. La salud mental o la enfermedad mental no son expresión solo de lo genético, sino que están condicionadas, en gran medida, por el ambiente. Un ambiente, un medio agresivo, al incidir sobre hombres y familias inmaduros, origina tensiones y enfermedad.

Los cambios de estructura deben realizarse con sentido humano, no deben ser deshumanizantes.

Es, como dice Humberto Jirón:

“En nuestros días algunos países han llegado a un nivel de bienestar económico que pocas veces se ha concretado en la tierra, pero en vez de encontrar la anhelada felicidad, se encuentra el tedio consecuencia de la falta de ideales, acompañado de una estela de suicidios, demencia, aberraciones sexuales, divorcios (adición a las drogas, alcoholismo) y destrucción de la familia. Quizá sea más probable encontrar cierta felicidad en países como Israel que en otros países muy adelantados. Si bien la vida es muy ardua en el primero mientras que ofrece ocasiones placenteras en los segundos”.

Los Programas Médicos-Sociales de la Caja de Seguro Social van dirigidos a promover y proteger la salud mental, física y social de los derecho-habientes, pero se necesita el concurso de otros sectores, como el Sector Educación.

La Caja, sus más altos Directivos, tiene consciencia clara de las metas del sector salud, y de su relación estrecha con el desarrollo integral del país. Se lucha por mantener y acrecentar la seguridad social y económica y por superar la dicotomía Medicina Preventiva-Medicina Curativa, y para perfeccionar la Medicina integral: Tratar al niño y al hombre adulto como un ser único en salud en enfermedad.

Las metas de salud de la Caja de Seguro Social: Hacer del niño y del hombre adulto seres en “condiciones de bienestar físico, mental y social”, debemos comprenderlo con humildad, son o devienen medios de un proceso con metas más altas, como lo es el desarrollo integral del país.

Las acciones del sector salud y sus metas no son ni pueden ser todo el desarrollo; como pretenden hacerlo creer algunos. La tarea del Sector

Salud es más humilde; pero no por eso menos trascendente. Vemos su capital importancia cuando tomamos conciencia de que aquí preparamos el camino para el desarrollo integral del hombre, del hombre que es fuente de primigenia de toda riqueza.

Pero no hablamos sólo del desarrollo social y físico de los hombres, que parece ser el ideal de algunas sociedades de consumo y de regímenes totalitarios, y que es un desarrollo que sólo puede llevar a un humanismo trunco, frustrante.

Hablamos del desarrollo integral del hombre, que es el que lleva a un humanismo trascendente.

Los propósitos de la Caja de Seguro Social son los de lograr Acciones de Salud que concurren eficazmente al desarrollo socio-económico del país. Para lograr este propósito se trabaja por mantener un ritmo de crecimiento de los Programas de Atención Médica; Programas que puedan hacer frente, armónicamente, al crecimiento de la demanda: Cada día nacen más y más niños beneficiarios, que concurren a aumentar la demanda por Servicios Médicos desde el momento mismo del nacimiento, y, cada día, se incorporan nuevos Distritos y nuevos grupos de trabajadores al régimen de la Seguridad Social panameña. Los cambios en la estructura social y económica que sufre nuestro país, modifican, también, la estructura de la demanda de prestaciones médicas.

Frente a este exagerado crecimiento de la demanda, y frente a las nuevas modalidades de la misma, la Caja de Seguro Social lucha por mantener la alta calidad de los servicios médicos, dirigidos al Asegurado y al Beneficiario.

Es llamativo y paradójico que las acusaciones que se dirigen contra las Instituciones de Seguridad Social son las de brindar servicios médicos de muy alta calidad; lo cual, según los acusantes, es un despilfarro y una injusticia. Y pareciera que este tipo de acusaciones, a veces, pudiera prosperar. Creemos que lo positivo es elevar la calidad de los servicios médicos y adecuar las estructuras de salud, más racionalmente, en todos los sectores o sub-sectores de salud, procedan de donde procedan. Insjercia es propiciar una infraestructura sanitaria que hace difícil alcanzar prestaciones médicas de alta calidad.

La Caja de Seguro Social de Panamá ha ido llenando, armónicamente, las distintas etapas de los Programas Médicos, sin saltos. Se utiliza una técnica en relación con los tiempos, y hoy se introducen los valiosos instrumentos de la Planificación para racionalizar y utilizar más eficazmente los recursos destinados a brindar una salud integral. La profesión médica esta consciente del papel principal que desempeña en

este proceso, porque cada día enfrenta el llamativo crecimiento de la demanda por servicios y las nuevas modalidades de tal demanda. El grupo médico, que labora en armonía con los Directores de la Caja, hoy exige que se destine un porcentaje mayor del 5.50/o del Presupuesto de la Caja al campo de las prestaciones Médicas. Es la manera realista de enfrentar la demanda creciente por prestaciones médicas, y de llevar seguridad al grupo médico y para-médico (salud física, mental, social, espiritual), seguridad que cada médico podrá transmitir a los pacientes y familiares de los pacientes.

Nos parece importante, imperativa, la asignación de nuevos recursos económicos al sector salud de la Caja, para brindar cada vez más y mejores servicios de salud.

Queremos insistir que a pesar del crecimiento de la demanda por servicios médicos dentro de la Caja de Seguro Social la alta calidad de estos no se ha deteriorado.

III.— FILOSOFIA Y FACTORES DE CAMBIO. TENDENCIA HACIA UN HUMANISMO TRASCENDENTE.

Las Sociedades y los Hombres cambian permanentemente. Hoy hablamos, quizá más que en ninguna otra época de la Historia, del cambio de las estructuras sociales y económicas de los pueblos; pero, tal parece, que no estamos logrando el cambio fundamental en la mente y en el espíritu del hombre.

Es el cambio mental el que hace posible comprender y hablar acerca de la función social de las cosas: de la función social de la Medicina, de la función social de la Educación; del Capital, de la Tierra.

Porque se debe luchar por alcanzar un cambio de estructuras con sentido humano; que es aquel que lleva al “desarrollo de todo el hombre y de todos los hombres”. No es un agitar banderas de presión y de opresión, ni el pregón demagógico de un cambio sin orden ni concierto; que tales acciones son fáciles cuando se tiene al miedo o a la ignorancia social como aliados, o como instrumentos de esa presión.

No es tampoco la lucha estéril, definitivamente indefendible, por mantener unas estructuras de grave e intolerable injusticia; que es inmadurez de los hombres, y egoísmo.—

No es tampoco el cambio de unas estructuras de poder por otras de opresión y de miedo; que devienen estructuras alienantes (paternalistas), infantilizantes de los pueblos.

Es y debe ser el respecto a los valores esenciales, permanentes y eternos de la persona humana: La libertad (libre albedrío) y la Dignidad (respecto a la persona) del hombre. Estos son valores eternos que deben ser consagrados más allá de todo cambio de las estructuras; más allá de todo tiempo y circunstancia. Es que la fuente primigenia de toda riqueza es el hombre solo, el hombre sano físicamente e intelectualmente y espiritualmente puede crear verdadera y profunda riqueza. Una riqueza que no sólo será económica, sino científica, artística, filosófica, ética.

Es aquí donde se alcanza a comprender mejor que los Programas encaminados al logro de una salud integral en los individuos es el instrumento esencial y eficaz para la promoción del hombre; del hombre sano, capaz de crear profunda y verdadera riqueza. Una riqueza que será no solo de la persona sino que trasciende a riqueza de la familia, de las sociedades y los pueblos; y de la humanidad.

No es la destrucción del individuo frente a la sociedad (como pareciera ser la medicina comunitaria y la medicina integrada que algunos quieren proponer en nuestro tiempo) sino la capacitación de la persona para fundamentar lo social, con un sentido humano de las cosas. No es el hormiguero ni la colmena, sino la reunión y la comunión personalizantes, respetuosas "de todo el hombre y de todos los hombres".

Así, es necesario tener metas claras en todo el proceso de cambio y desarrollo de los pueblos: LA PROMOCION INTEGRAL DEL INDIVIDUO: EL HOMBRE SANO FISICAMENTE, MENTALMENTE, ESPIRITUALMENTE Y ETICAMENTE.

Las acciones encaminadas a alcanzar una salud integral sólo son operantes y eficaces cuando tienen como infraestructura una noble educación de los hombres. Importa menos (parece ser) las infraestructuras o las bases económicas o materiales, que las bases intelectuales, culturales, éticas. A los hombres no se les puede educar para la salud si antes no se le educó para ser hombres en libertad: Hombres capaces de tomar decisiones en situación de plena libertad: Allí está la fuente primigenia de toda riqueza. Una auténtica vocación de libertad que permite ejercer sin miedo y dejar ejercer, sin miedo, esa libertad a nuestros semejantes.

La educación sanitaria de las comunidades y los pueblos (como instrumento de la medicina integral) no puede ser meta, en si misma, sino

una etapa en el amplio y generoso proceso de la educación integral liberadora.

El desarrollo de las comunidades no se logrará nunca si no se realiza sobre la infra-estructura de un noble proceso de educación de las sociedades y los pueblos.

Sólo sobre esa base se irán incorporando, con seguridad, las acciones para una Salud Integral, dentro del Desarrollo Económico-Social del país.

Aquí deseo transcribir unas palabras del estudio Estrategia para el Desarrollo Nacional. 1970-1980, de la Dirección General de la Presidencia de la República de Panamá.

“Pero en términos generales, es ya una experiencia recogida mundialmente que el verdadero progreso en la salud de una población es consecuencia no sólo de los programas específicos en ese terreno sino, por lo menos con igual resultado, de la mejora del nivel de educación, que hace que el individuo sea más receptivo a la adopción de prácticas higiénicas de todo orden, y del progreso económico, que da los medios para el ejercicio de esas prácticas”.

Son palabras que deben movernos a cuidadosa reflexión.

No es entonces el acero ni el cemento ni el hierro, ni la plata, ni el oro la materia fundamental de todo desarrollo. La materia fundamental del desarrollo es la materia gris; la educación liberadora de todo el hombre y de todos los hombres. Aquí se da el único humanismo trascendente, basado en acciones integrales de salud, basadas a su vez en la educación liberadora hacia la cual parece que comienzan a caminar nuestros pueblos.

IV.- CONCLUSIONES RECOMENDACIONES

Deseamos terminar la exposición con algunas Conclusiones y Recomendaciones:

- 1.- Incrementar enérgicamente la política y filosofía de la Medicina Integral; es decir buscar el desarrollo armónicamente de los aspectos curativos y preventivos de la medicina; entendido este último aspecto en su más amplia significación médico-social. Creemos necesario dar cada vez mayor trascendencia, dentro de esta política, a los programas de MEDICINA PSICO-SOCIAL.*

- 2.— *Perfeccionar los instrumentos de la Planificación científica para la solución adecuada de los problemas propios de salud y enfermedad.*
- 3.— *Desarrollar nuevos Programas de Adiestramiento de Médicos en los aspectos sociales y económicos de la Medicina.*
- 4.— *Consolidar la Sectorización de los servicios de salud de la Caja y continuar la construcción de Policlínicas Periféricas en las áreas de mayor prioridad.*
- 5.— *Coordinar de manera eficaz y adecuada, las acciones médicas de la Caja con otros sectores o sub-sectores de salud.*
- 6.— *Comprender que el sector educación, al educar para la libertad, capacita al hombre adulto para exigir servicios de salud de alta calidad, y para utilizar adecuadamente esos servicios. Hace posible mantener y fomentar la salud desde el ser mismo de cada hombre educado en libertad.*
- 7.— *Con base en el proceso educativo integral lograr la participación activa del Asegurado en la discusión y solución de los problemas de salud y enfermedad.*
- 8.— *Destinar cada vez mayores recursos a la Docencia y la Investigación Médicas, y al estudio exhaustivo de numerosos problemas existentes en el ámbito de la Medicina de la Seguridad Social. La Investigación Científica Médica y Médico-Social es una inversión que produce positivos rendimientos. Estimular la imaginación creadora.*
- 9.— *Crear conciencia de los problemas de contaminación del ambiente y del deterioro de los recursos naturales. Darle cada vez mayor énfasis a los estudios ecológicos en América Latina.*

Para terminar deseamos dejar constancia de que los Programas de Protección, promoción y fomento de la salud los desarrolla la Caja de Seguro Social, consciente de que siempre queda mucho por realizar y que los propósitos de una cada vez más amplia y profunda cobertura (la lucha por más y mejores servicios médicos) pueden ser logrados con el esfuerzo y el entusiasmo de funcionarios (médicos, para-médicos y administrativos) honestos y capaces.

La Caja de Seguro Social, ha ido cumpliendo a través de los años, en aproximaciones sucesivas, sin saltos, el proceso de mejoramiento de sus programas médicos. Un difícil camino hacia una medicina trascendente con vocación de libertad (más allá de lo transitorio), y con clara visión de su destino: la solidaridad de los hombres y los pueblos Latinoamericanos.

Hermosos ejemplos de estos propósitos de mejoramiento y solidaridad y metas son los acuerdos para coordinar acciones de salud, firmados con la Universidad de Panamá y con el país hermano República Dominicana.

CAJA DE SEGURO SOCIAL
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

TOTAL DE CONSULTAS ATENDIDAS EN LAS CLINICAS PEDIATRICAS. AÑOS: 1964 - 1972

DETALLE	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972
Enero	4,533	6,412	8,003	11,572	13,889	13,535	14,871	14,965	16,151
Febrero	4,987	6,378	8,118	9,586	11,598	11,635	11,512	11,917	14,524
Marzo	4,461	7,165	10,563	11,088	11,159	13,794	11,575	15,958	15,207
Abril	4,671	6,293	8,420	10,480	12,470	12,175	14,339	14,357	14,099
Mayo	5,175	7,146	9,802	12,523	12,674	13,593	13,043	15,929	18,713
Junio	6,412	9,084	10,124	13,660	14,274	12,752	17,879	17,164	17,737
Julio	6,687	8,316	10,682	15,267	15,427	14,189	15,751	17,109	18,119
Agosto	6,188	8,421	10,955	15,794	13,353	13,655	16,061	16,948	19,244
Septiembre	7,259	9,063	11,639	13,473	15,108	15,385	17,115	19,731	19,597
Octubre	7,295	9,063	11,639	13,473	15,108	15,310	16,351	16,372	16,426
Noviembre	6,226	6,638	9,478	11,131	14,639	13,273	13,402	14,538	
Diciembre	7,080	8,144	10,055	11,887	15,752	13,973	13,168	15,888	
<u>TOTALES:</u>	<u>70,208</u>	<u>92,020</u>	<u>119,698</u>	<u>150,543</u>	<u>164,210</u>	<u>163,209</u>	<u>182,599</u>	<u>189,996</u>	

DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA
SERVICIOS PRESTADOS EN LAS CLÍNICAS PEDIÁTRICAS, POR CLASE DE
SERVICIO: AÑOS 1965-1971 Y ENERO A SEPTIEMBRE DE 1972

Clase de servicio	1972(1) enero a sept.	1971	1970	1969	1968	1967	1966	1965	1964	1963
Consultas médicas.....	169,817	189,996	182,599	163,209	164,210	150,543	119,898	92,020	70,208	37,076
Exámenes de lab.....	163,633	188,282	156,394	135,247	117,796	113,703	83,523	56,674	46,266	21,727
Prescripciones méd. despachadas.....	444,404	528,697	897,493	861,356,	368,700	335,951	271,858	215,059	154,867	77,267
Inyecciones aplicadas.....	96,279	122,431	74,230	59,440	57,472	43,898	37,910	33,901	22,260	11,344
Casos atendidos en el 'Servicio Social.....	2,696	555	690	630	661	615	744	385	90	--
Inmunizaciones(2)	15,117	30,749	24,293	16,933	15,946	29,997	--	--	--	--
Casastillas despa- chadas.(3)	496	3,214	424	514	2,244	1,827	--	--	--	--
Latas de leche(4) despachadas.....	--	7,715	5,442	10,378	10,340	608	--	--	--	--
Casos atendidos en el Servicio de Nutrición(5)	498	781	--	--	--	--	--	--	--	--

- (1) Cifras preliminares.
- (2) A partir del 16 de junio de 1967, se comenzó a prestar el Servicio de Inmunizaciones a los niños beneficiarios.
- (3) A partir de 1967 comenzó a funcionar el Programa de Casastillas.
- (4) A partir de 1967 comenzó a funcionar el Programa de Lactancia.
- (5) La Nutricionista trabaja tiempo parcial(3 horas diarias).

Panamá, 10 de noviembre de 1972

TRABAJOS DE
ADMISION

STATUS ASMATICUS

Dra. Rosa Sui Lay
Trabajo de Admisión.

DEFINICION: *Se define como el estado severo de asma que no responde al tratamiento usual en particular a la adrenalina después de 2-3 dosis. Este estado es una verdadera urgencia médica, en especial en el niño pequeño, ya que su propio mecanismo homeostático falla y lo conduce a una deshidratación rápida, acidosis y colapso vascular. También contribuye el hecho que el diámetro de los bronquiolos es mucho mas pequeño en el niño; la respuesta a los medicamentos es mas variable, un estado de ansiedad y pánico. Es decir que el el tratamiento puede ser adecuado y sin embargo los resultados no son favorables.*

Las admisiones por asma bronquial r e p r e s e n t a n aproximadamente el 50/o de las admisiones médicas en varios hospitales de niños. Muchos de estos casos se pueden evitar si se manejan adecuadamente al inicio. En los últimos 10 años las admisiones han doblado pero la mortalidad ha disminuído enormemente. Esto se debe al manejo temprano con el control de la deshidratación, acidosis, Infecciones y posiblemente al uso de los corticosteroides y la ventilación asistida.

ETIOLOGIA DEL STATUS:

- I. *Es un desbalance en la estimulación de los receptores alfa y beta del pulmón. Puede haber bloques Beta adrenérgico o exceso de estimulación de los receptores alfa. Esto ocurre como parte de los diferentes factores que contribuyen o por el efecto de algunos de los medicamentos que ya se mencionaran.*
- II. *Deshidratación: Tal vez el más importante ya que lleva a la formación del moco espeso y pegajoso que ocluye los bronquiolos y bronquios.*
- III. *Estado de acidosis. Disminución del pH. Contribuye a la disminución del efecto de las catecolaminas. Es bien conocido experimentalmente que en un medio ácido*

los anillos de la traquea se dilatan menos. Hay mayor dilatación en un medio alcalino.

La fatiga y el uso excesivo de sedantes y narcóticos lo agravan, ya que son depresores del Centro Respiratorio, además de hacer difícil la evaluación clínica de hipoxia y Falla respiratoria.

- V. **Infección:** Puede ser específica como una Bronconeumonía. En un estudio hecho en el Hospital del Niño de la ciudad de Pittsburgh se encontró en 5:8 autopsias de muertes por Asma. Se calcula que el 50o/o de los status hay infección comprobada.

La Bronquitis puede ser causada por la flora normal respiratoria que usualmente es patológica cuando desciende hasta los bronquios y bronquiolos pequeños; normalmente la flora normal respiratoria está a nivel de la traquea.

- V. *Medicación excesiva o Insuficiente.*

- VI. **El uso excesivo de aerosoles de epinefrina o isoproterenol:**

Por su efecto en el movimiento ciliar respiratorio, lo paraliza. Los productos de desintegración del Isoproterenol es estimulante de los receptores alfa. La epinefrina tiene ambos efectos beta y alfa, en dosis alta es más alfa estimulante que conduce a más broncoespasmo. Estudios hechos en Inglaterra implican el uso de nebulizadores como la causa del aumento de muertes por Asma Bronquial en el año de 1964-69 que coincidió cuando el medicamento se podía obtener sin prescripción médica; posteriormente la mortalidad declinó cuando por ley se restringió su uso.

RECONOCIMIENTO Y EVALUACION DEL PACIENTE EN STATUS ASMATICUS:

- I. **Historia:** Duración y severidad.
Medicamentos usados.
Estado de hidratación.
- II. **Examen Físico:** Énfasis en Presión arterial, pulso, estado ventilatorio, Sensorio, hidratación, Presencia de Infección, Signos de falla cardíaca derecha.
- III. **Signos de Falla Respiratoria:** Hipoxia, Hipoxemia: se manifiesta por dolor de cabeza, Función

motora disminuída, confusión y delirio, motora disminuída, confusión y delirio, inconciencia, cianosis. Hipercapnia o retención aguda de CO₂: se manifiesta por dolor de cabeza, mareos, confusión, inconciencia, temblores, miosis, papiledema, hipertensión y sudoración.

IV. Reconocimiento del caso severo: (fatal)

- 1) *No demuestra mejoría alguna al uso de aminofilina I.V.*
- 2) *No demuestra mejoría después de 24 horas de hidratación adecuada, corticoesteroides y Antibióticos.*
- 3) *Desaparecen las sibilancias y la Ventilación pulmonar está muy disminuída.*
- 4) *pO₂ está marcadamente disminuída. Aumento de CO₂. Inicialmente la acidosis es respiratoria seguida de acidosis metabólica debido a la acumulación de ácido láctico. (Hay interferencia en la conversión de ácido lactico a dióxido de carbono y agua.*

TRATAMIENTO: I. Hospitalización

II. *Aminofilina: 3-4 mgm. por Kg. de peso por dosis c/8 horas diario en un período de 10=15 minutos. Se ha comprobado que la broncodilatación es proporcional al nivel de aminofilina en la sangre y es más efectiva, esto ha sido comprobado por Pruebas de Función Pulmonar.*

III. *Corticosteroides: Su uso es obligatorio en el paciente que ha recibido cortisona con anterioridad. Debe administrarse si no se nota mejoría alguna a la dosis I.V. de*

Dosis: 5 mgm de hidrocortisona por Kg. de peso cada 6 horas.

(100=300 mgm).

IV. *Expectorantes: Ioduro de potasio I.V. 250=500 mgm/500 c.c. de flúidos.*

- V. *Uso de antibióticos de amplio espectro: Ampicilina si no es alérgico a la penicilina.*
- VI. *Cámara de oxígeno con humedad. Debe tenerse cuidado con Intoxicación por agua en niños pequeños; Dificultad en el control de la temperatura; Puede inducir broncoespasmo en algunos pacientes.*
- VII. *Fluídos y electrolitos para corregir la deshidratación.*
- VIII. *Uso de agentes alcalinizantes:— Bicarbonato de sodio 1.5=2 mEq por Kg. de peso en 5 minutos. Se repite la misma dosis en una hora hasta obtener los resultados de laboratorio. THAM.*
- IX. *Sedantes: de ser necesario, debe usarse el hidrato de cloral a 15 mgm. por Kg. de peso en 8 horas.*
- X. *Ventilación controlada: Criterio para su uso si hay falla respiratoria. Se manifiesta por retracciones severas, disminución de sibilancias y ausencias de sonidos ventilatorios, hiperinflación pulmonar, confusión y delirio, inconciencia y pobre respuesta al estímulo del dolor. Cianosis en 40o/o de O₂, pCO₂ + 65, PH de -7.2., pO₂ -60.*

En niños la ventilación asistida es menos usada, según los estudios hechos en el Hospital del Niño de Pittsburgh, se considera que el factor más importante en el tratamiento es la corrección de la acidosis y deshidratación; lo cual ha influido en la disminución de la ventilación asistida en los últimos 5 años en dicho hospital. Estadísticamente no impresiona la introducción del uso de cortisona (este análisis fue hecho de los años 1935-1969).

- XI. *Misceláneos: En algunos pacientes ha sido necesario hacer Broncoscopía y remover los tapones de moco con lavados bronquiales. Su uso ha sido necesario en pacientes adultos.*

DROGAS DEFINITIVAMENTE CONTRAINDICADAS.

- I. *Sedantes, tranquilizantes. Derivados del opio. Por su efecto en el*

Centro respiratorio. Interfiere en la evaluación clínica del paciente. En el análisis de Pittsburgh el uso de morfina, codeína, belladona y fenobarbital fue un factor en la mortalidad, ya que su uso fue más frecuentes en los casos fatales.

- II. *Anti-histamínicos: por su efecto de secar las mucosas permitiendo la formación del moco espeso y pegajoso en los bronquios.*

III. *Estimulantes respiratorios.*

- IV. *Aminofilina: Estudios de la mortalidad debido al asma indican que el exceso de medicación es uno de los factores más importantes, se encontró en 6:9 pacientes que fueron casos fatales.*

Los Síntomas más comunes de sobre-dosificación de aminofilina fueron vómitos y hematemesis. Se les había administrado de 3- a 4 veces las dosis recomendadas en forma oral y 2-3 supositorios.

No se debe de usar aminofilina a más de 4mgm. por Kg. de peso en 6-8 horas. I.V.

- V. *Epinefrina a repetición: Se sabe que el efecto Beta y Alfa estimulante se relaciona a la dosis. Dosis pequeñas es más beta estimulante lo que produce la relajación bronquial.*

- VI. *Uso excesivo de isoproterenol. (Aerosoles, nebulizadores).*

TRATAMIENTO DEL ATAQUE DE ASMA COMUN

- I. *Medicamentos Orales: Hay diferentes preparaciones que contienen aminofilina, teofilina, efedrina y sedantes ligeros. El uso de mezclas es superior ya que se potencializan. Uso de expectorantes.*

- II. *Si el ataque es lo suficientemente severo que el paciente necesite ver al médico: Adrenalina es la droga de elección en forma acuosa 1:1000 dosis de 0.10=0.25 c.c. de acuerdo con el peso del niño. Debe repetirse la dosis cada 20=30 minutos por 2=3 veces. La adrenalina en pequeñas dosis es más estimulante de los receptores*

beta, que son responsables de la relajación bronquial. Puede usarse "susphrine" que es una adrenalina de larga duración de 5=8 horas.

III. Se continuaran los medicamentos simpaticomiméticos en forma oral. La aminofilina se calcula en base a 8=12 mgm. por Kg. de peso por día.

IV. Forzar líquidos en forma oral.

V. Aminofilina una dosis rectal. De darse I.V. sería bueno hidratar al paciente.

VI. Tratamiento temprano de la infección. Si los ataques de asma son frecuentes lo más común es que haya una infección. El uso de antibióticos es recomendado en este caso. Debe evitarse el uso de Penicilina a menos que esté indicado. Se recomienda Eritromicina que produce menos reacciones alérgicas.

VII. Posteriormente debe hacerse un estudio diagnóstico e instituirse un Tratamiento específico como control del ambiente, dieta de eliminación e inmunoterapia específica, para su control apropiado.

RESUMEN: Se ha tratado de presentar algunos puntos sobre la etiología del status que es el ataque que no ha respondido a la forma convencional de tratamiento; un mejor manejo del episodio de asma evitará llegar a esta etapa. El tratamiento del paciente que ha sido hospitalizado debe seguirse el protocolo metódico con respecto al uso de aminofilina, corticosteroides y bicarbonato de sodio. Por último se presenta un esquema para el tratamiento de un episodio de asma común.

REFERENCIAS:

Status Asmaticus: Richards W., Siegel S. The Pediatric Clinics of North America. February 1969.

A review of Asthma admissions and deaths at Children's Hospital of Pittsburgh from 1935-1968: Palm C., Murcek M., Roberts T., Mansmann H., Fireman R. The Journal of Allergy Vol. 46 No. 5 Nov. 1970.

The beta adrenergic theory of the atopic abnormality in Bronchial Asthma. Szentivanyi Andor: The Journal of Allergy Oct. 1968.

Provoking Factors in Asthama: Turner Margaret: Brit. Jorunal of Dic. of the Chest. (1971) 65, 1.

The Immunologic and Adrenergic Aspects of Asthma: Dockhorn Robert: Annals of Allergy Vol. 29 (Oct. 1971).

Current Concepts of the Pathogenesis and Management of Asthma: Grieco, Michael: Bulletin New York Academy of Medicine Vol. 46 No. 8 (august 1970).

Treatment of the acutely ill asthmatic child. C. Collins—Williams and K.M. Hughes. Annals of Allergy Vol. 26 March 1968.

Asthma: A practical Guide for Physichians: published by the National Tuberculosis Association in cooperation with the Allergy Foundation of America

Treatment of the Acute Asthmatic Attack in Children: C. Collins—Williams Symposium: Apllied Therapeutios: January 1969, Vol. 11 No. 1.

Suggested Protocol for handling Acute Asthma: Gordon V. University of Arkansas Medical Center.

Suggested Treatment of the Acute Attack of asthma. C. Collins /Williams from the Hospital for Sick Children, Toronto, Canada. Handbook p 116—117+

Severe status astmaticus: Prolongued treatment with assisted ventilation. Reisman R., Friedman Irwin, Arbesman Carl. Journal of Allergy January 1968.

Therapeutic and Investigational evaluation of asthmatic children: Chai H., Purcell K, Brady K., Falliers C.J. Journal of Allergy January 1968.

COLABORACION
INTERNACIONAL

OSTEOMIELITIS HEMOGLOBINOPATICA POR SALMONELLA

Elmer E. Specht, M.D.

En mil novecientos diez, Herrick ¹describió el fenómeno de células falciformes de los corpúsculos rojos en la sangre de un estudiante negro, Antillano. El Doctor Pauling² y sus asociados en mil novecientos cuarenta y nueve delinearon las características electroforéticas de la hemoglobina humana y la presencia de una especie anormal de hemoglobina, que se llamó hemoglobina S, o de anemia falciforme. Posteriormente otras hemoglobinas anormales, designadas C, D y E fueron descritas. El número total de hemoglobinas variantes, conocidas hoy día, asciende a más de cien. La anormalidad molecular en las hemoglobinopatías mas comunes está situada en la cadena beta del péptido número uno. En la hemoglobina A, que es la normal, la posición sexta está ocupada por el amino ácido glutamyl, mientras que en la hemoglobina S, está substituido por el amino ácido valyl, en esa posición. En la hemoglobina C, el amino ácido normal está substituido por el amino ácido lysyl. Es probable que existan dos genes para las hemoglobinas en el hombre; uno de ellos determina la cadena alfa y la otra la cadena beta. Así, es posible para algunos individuos poseer tres tipos diferentes de hemoglobina. Los tipos mas comunes de hemoglobina anormal que producen enfermedad son homocigoso SS y SC. También es posible que un individuo con hemoglobinas anormales tenga talasemia, en la cual el defecto principal es el fracaso de producir células rojas con contenido normal de hemoglobina. En la talasemia, puede haber cantidades aumentadas de hemoglobina fetal, la cual ha sido designada hemoglobina F. Además, el aumento de la hemólisis en la sangre periférica ha sido demostrada en la talasemia. Para un repaso completo sobre este tema, está la referencia reciente de Diggs.³

Varias especies de organismos de Salmonella han sido aislados de osteomielitis asociados con las hemoglobinopatías. Según Van Oye y Vassiliadis⁴ la especie mas común es la Salmonella tyfimurium. La razón de ésta susceptibilidad peculiar a la Salmonella no está clara. Diggs y sus asociados no pudieron probar, que a Salmonella crecía en forma diferente en los medios de cultivos preparados con la sangre de pacientes con anemia falciforme que, en los cultivos preparados con la sangre de pacientes normales. Robbins y Pearson⁵ demostraron respuestas inmunes normales a inmunización con vacunas de Salmonella en pacientes con varias hemoglobinas anormales. Del mismo modo, en pacientes a quienes estudiaron por anticuerpos naturales a las especies de Salmonella, encontraron que los pacientes con hemoglobinopatías no variaron en relación a personas normales.

Ha sido aceptado generalmente, pero sin confirmación de laboratorio, considerable, que los pacientes con hemoglobinopatía son más propensos a

la diseminación hemotógena por la *Salmonella*, y que tales organismos circulantes encuentran un *locus minoris resistentiae* en huesos con infartos microscópicos que resultan de la deformación de los corpúsculos rojos.

Tal hipótesis, sin embargo, no explica completamente unos de los fenómenos observados en esta enfermedad, como edad y diferencias sexuales y la relación de edad desde el principio hasta el resultado final.

Este repaso de la literatura está fundado en los hallazgos en ochenta y dos casos reportados por autores en Inglés, Francés, Español, Alemán, e Italiano.⁶ Solamente fueron incluidos los casos en que hubo evidencia radiográfica de osteomielitis; manifestadas por lesiones destructivas de huesos y por reacción perióstica. Además se aislaron de *Salmonella* de pus del área afectada, o por hemocultivo. Estos criterios fueron establecidos para excluir tales casos en que los cambios radiológicos de los huesos pudieran ser relacionados con la hemoglobina anormal; pero no fueron asociados claramente con infección debido a la *Salmonella*.

Cambios radiológicos en el hueso debido a hemoglobinopatía sin infección han sido descritos en detalle, abundantemente, por varios autores. Hay un acuerdo general respecto a los varios patrones de compromiso. Middlemissy Raper⁷ atribuían los cambios a tres causas patológicas: (1) trombosis, con el resultado de necrosis avascular del hueso y reacción periostica, especialmente en los huesos pequeños de las extremidades (síndrome) mano-pie en infancia, y también en la diáfisis de huesos largos, como en la necrosis avascular de la cabeza femoral, y, con menos frecuencia, en la cabeza humeral (2) hiperplasia medular con pérdida de estructura trabecular visible, aumento de la cavidad medular, y el adelgazamiento de la corteza con fractura espontánea (3) cambios debidos a la infección.

Especialmente en las extremidades de los niños es prácticamente imposible distinguir, por criterios radiológicos, las infecciones de las áreas radiolúcidas, la proliferación perióstica, y la esclerosis endostal causada por trombosis e infartos oseos. Algunos autores han descrito fisuras corticales como un signo de infección, pero no hay un acuerdo general en este punto. Además, necrosis avascular puede ser acompañado con fiebre, dolor, inflamación de los tejidos blandos, y leucocitosis, sugiriendo así una infección. Identificación de la bacteria, preferiblemente por aspiración o incisión de área afectada, o por lo menos por hemocultivo, es esencial para el diagnóstico de osteomielitis en estados falciformes. Quisiera hacer mucho énfasis en la necesidad de aislamiento de la bacteria.

Los hemocultivos deben ser repetidos diariamente durante los primeros cuatro o cinco días. Los coprocultivos fueron reportados como positivos

en solamente doce de setenta y nueve casos, y los hemocultivos en diez y ocho.

Como era de esperarse la mayoría de los casos acontecieron en Negros. En cincuenta y siete casos en que la raza fue claramente especificada, cincuenta y dos ocurrieron en Negros y solamente cinco en Caucásicos. De los últimos cinco, tres ocurrieron en individuos en quienes la hemoglobina S fue demostrada en la presencia de Talasemia. Otro fue heterocigoso, con un patrón de hemoglobina SA, y solamente un caso homocigoso, de un niño Turco, se supone que haya sido de descendencia Caucásica, ha sido reportado. El patrón de hemoglobina más común encontrado fue homocigotos SS, que ocurrió en treinta y dos de cuarenta y tres casos. Heterocigoso SA fue encontrado en cuatro de cuarenta y tres casos, S Talasemia en cuatro, SC enfermedad en dos y hemoglobina CD enfermedad en uno.

La enfermedad característicamente empieza temprano en la niñez. En setenta y tres casos en que se dió la edad, el primer episodio en diez y ocho ocurrió entre la edad de uno y dos años, y nueve mas ocurrieron entre el nacimiento y el primer cumpleaños; después, la frecuencia parece que baja durante todo el resto de la niñez. Solamente trece casos fueron encontrados en que la enfermedad principió después de los doce años. Hay una predilección aparente al sexo masculino. De un total de setenta casos con sexo especificado cuarenta y siete, o sea dos de cada tres, ocurrieron en varones.

El compromiso multifocal es característico de esta enfermedad. En setenta y siete casos en que los sitios afectados fueron dados, cincuenta y seis demostraron más de un hueso afectado. El hueso más común que se comprometió fue el húmero, y le siguen los metatarsales, tibia, femur, radio, metacarpales, y ulna. Las falanges de las manos y los pies, las costillas, la columna, los tarsales, y el pelvis, se comprometieron menos. Es de interés que en ningún caso fue notado compromiso de los huesos del cráneo.

El cuadro clínico de la osteomielitis por Salmonella asociado con hemoglobinopatía es muy variable. Al principio, las osteomielitis de esta enfermedad, no se pueden distinguir de las causadas por organismos mas comunes. Es acompañado por fiebre alta y persistente y con dolor considerable del hueso. Varios autores, sin embargo, han notado casos con compromiso solamente de los huesos pequeños de las manos y los pies, en los cuales el paciente nunca estuvo muy enfermo y solamente tuvo fiebre mínima por unas cuantas semanas. Parece que tal cuadro ocurre mas frecuentemente en la infancia, mientras que los niños con más edad son

mas susceptibles al compromiso severo de múltiples huesos largos. En muchas instancias el compromiso de los huesos no fue aparente al principio de la fiebre; radiografías repetidas son necesarias si se sospecha osteomielitis por Salmonella.

La evaluación de resultados de tratamiento en esta enfermedad es difícil por la variedad amplia de regímenes terapéuticos usados. En numerosos casos es aparente que la terapia fue cambiada de un antibiótico o combinación a otro después que el diagnóstico etiológico había sido hecho. En casi todos los casos reportados, cloramfenicol fue el primer antibiótico, probablemente basado en estudios in vitro de sensibilidad y su eficacia conocida en tratamientos de la infección intestinal.

De los datos disponibles en la literatura, no se puede afirmar con seguridad que antibiótico es el mas eficaz. Parece, sin embargo, que en el

caso de niños pequeños, un resultado favorable se puede anticipar a pesar de la apariencia tóxica del paciente al principio de la enfermedad, fiebre alta, prolongada por semanas, y los impresionantes cambios radiológicos que resultan. En numerosos casos la entera diáfisis de un hueso largo se vio afectada, con aparente secuestración y marcada formación de involucrum.

A pesar de esto, aparentemente cuarenta y dos de un total de cincuenta y cinco casos, en que se reportaron resultados en la literatura, fueron curados. Solamente dos pacientes murieron, uno de una enfermedad intercurrente. Es de interes que en osteomielitis por Salmonella sin hemoglobinopatía también hay resultados generalmente favorables, especialmente en niños. Casi todas las informaciones indican soluciones favorables; de un total de veinte y seis resultados en pacientes sin hemoglobinopatía, solamente tres resultados malos fueron notados. Osteomielitis por Salmonella sin hemoglobinopatía es más común en pacientes de edad avanzada y es mas frecuente encontrar compromiso en un solo sitio.

Apreciando los resultados de tratamiento antibiótico sin cirugía en treinta y siete casos, se consideró que treinta y dos casos habían tenido un buen resultado. Solo dos casos fueron reportados como regular. Habían tres casos del grupo en los cuales los resultados salieron deficientes, y en ellos los cambios radiográficos persistieron por más de dos años. Solo un paciente tratado con solamente antibióticos murió, y esto fue debido a una enfermedad intercurrente, sin evidencia de osteomielitis.

Veinte y dos casos se trataron quirúrgicamente y con antibióticos. Secuestrectomía fue el procedimiento hecho mas frecuentemente. Un total de once de los casos tratados quirúrgicamente tuvieron un buen resultado. Es difícil comparar la incidencia de buenos resultados en pacientes

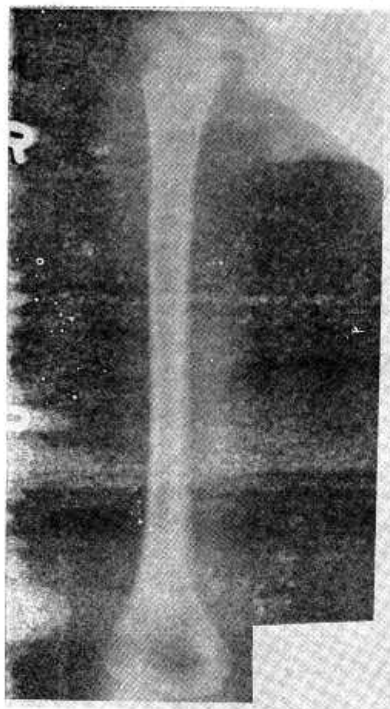
4. van Oye, E. and Vassiliadis, P.: Osteomyelitis a Salmonella et hemoglobinopathie. In E. van Oye (ed): *The World Problem of Salmonellosis (Monographiae Biologica, Vol. XIII)*. The Hague, W. Junk, 1964; p p 233-242.
5. Robbins, J.B. and Pearson, H.A.: Normal response of sickle cell anemia patients to immunization with Salmonella vaccines, *J. Pediat.* 66: 877-882, 1965.
6. Specht, E.E.: Hemoglobinopathic Salmonella Osteomyelitis. *Orthopaedic Aspects. Clin. Orthop.* 79:110-118, 1971.
7. Middlemiss, J. II and Raper, A.B.: Skeletal changes in the haemoglobinopathies, *J. Bone Joint Surg.* 48B:693-702, 1966.



más de cuarenta grados durante la primera semana de la enfermedad. El paciente no se quejó de dolor en el brazo derecho hasta siete días después del inicio de la fiebre, y la temperatura no volvió a normalizarse hasta aproximadamente veinte días después. A pesar del tratamiento con cloranfenicol y estreptomicina. El paciente fue dado de alta treinta y cuatro días después de la fecha de admisión, en buen estado de salud y sin dolor del brazo. Después de diez y seis meses le fueron sacadas varias radiografías, las cuales no demostraron ninguna anomalía; clínicamente el paciente estaba bien.

Figuras 1A y 1B:

El curso de la infección de la diáfisis en medio de la niñez en osteomielitis por *Salmonella*, debido a hemoglobina SC. El paciente fue un niño de raza negra, y tenía seis años de edad al comienzo de la infección. *Salmonella* de grupo D se aisló de dos hemocultivos obtenidos cuatro días después del inicio de la fiebre. Las radiografías del húmero derecho, (las que se sacaron diez y ocho días después del comienzo), muestran reacción perióstica de la entera diáfisis, y áreas radiolúcidas de destrucción de la corteza de la parte distal del hueso. El paciente estaba muy enfermo cuando se admitió al hospital, y tenía fiebre de





Figuras 2A, 2B y 2C:

Los resultados del compromiso recurrente de la diáfisis del fémur y de la cadera, a principios de la vida, en medio de la niñez, (extendiéndose hasta la muerte), debido a hemoglobinopatía SS. En el progreso de la enfermedad le fueron sacadas radiografías de los huesos femures, de la columna lumbar y de la pelvis. A los diez y seis años de edad le tomaron las radiografías de ambos femures, y a los diez y siete las de la columna y las de la pelvis. Hasta esta edad, esta niña de raza negra había tenido tres episodios de osteomielitis: el primero durante el sexto año, el cual se atribuyó a *Escherischia*

coli; lo segundo fue adquirido durante los 11 años, y se atribuyó a *Acrobacter*, aerógenos. Finalmente durante el tercer episodio se atribuyó a *Salmonella oranienberg* se aisló por hemocultivo, orina cultivo y coprocultivo, y más tarde del hombro izquierdo, a los catorce años de edad. Durante el progreso de la enfermedad, esta paciente no fue tratada vigorosamente con antibióticos hasta muy tarde, en que tiempo se la trató con cloranfénicol por un tiempo de diez meses y estreptomí-



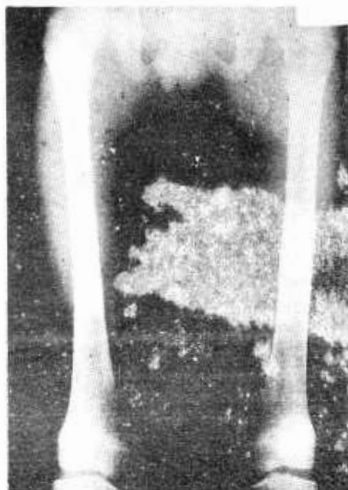
cina durante una semana. Las radiografías de la pelvis (figura 2A), sacadas diez y nueve meses después del inicio del tercer episodio, muestran anquilosis de la cadera derecha y una destrucción vieja de la cabeza del fémur izquierdo. La figura 2B muestra lesiones escleróticas y viejas del fémur distal derecho y la figura 2C muestra ankylosis entre L-4 y L-5, además de un angostamiento del disco entre L-3 y L-4 con una sugerencia de anquilosis parcial. Esta paciente murió a la edad de diez y ocho años de una trombosis cerebral.

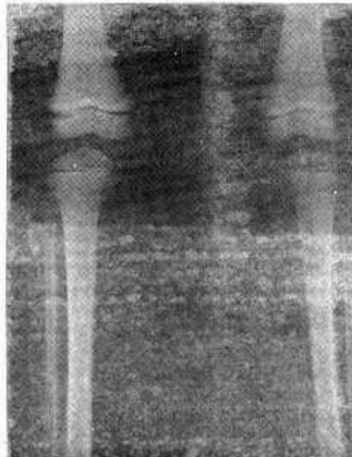
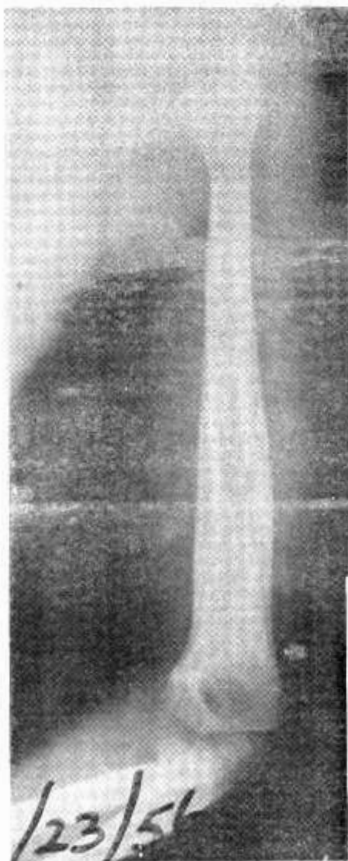


por 132 días, dándole de alta después de ese tiempo en una condición mejorada. Después de dos años el tenia septicemia recurrente por salmonela sin haber ninguna localización ósea. Seis años después las radiografías de los fémur en la figura 3B demostraron una devolución completa al estado normal.

Figuras 3A y 3B:

El progreso de infección de la diáfisis a la edad de cuatro años debido a la enfermedad con hemoglobinopatía SS. Las radiografías de los fémur, sacadas dos meses y medio después del inicio de la fiebre y dolor en todos los miembros, muestran reacción periosteal de la parte proximal del fémur izquierdo y de la parte distal del fémur derecho, con lesiones radiolúcidas de las mismas áreas. Salmonela del grupo B fue identificada por un hemocultivo. El paciente fue tratado con cloranfenicol y el tenia una enfermedad sumamente toxica, con temperaturas de cuarenta y un grados. El paciente tuvo que ser hospitalizado

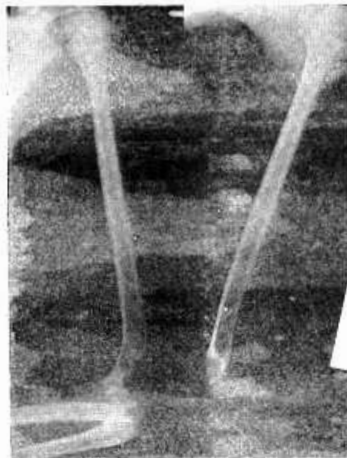


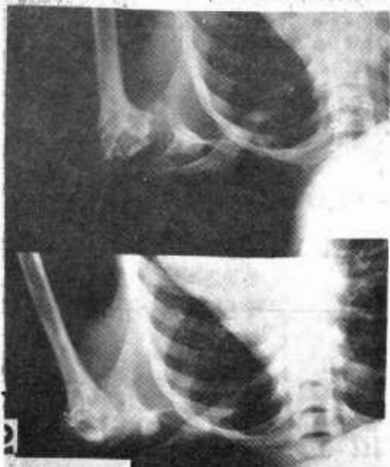


de casi dos tercios del humero izquierdo. Las radiografías de las tibias en la figura 4B, sacadas al mismo tiempo, muestran un proceso más reciente, con elevación perióstica y destrucción lítica de las partes distales de las dos tibias. Ella fue tratada con cloranfénicol, tetraciclina y estreptomina, permaneciendo en el hospital durante dos meses, después ella fue enviada a una casa de convalecencia. Además de haber padecido de osteomielitis por salmonela, esta niña tenía un defecto congénito del corazón, con episodios de fracaso cardíaco. Las radiografías del húmero izquierdo (figura 4C) sacadas cuatro años y medio después del inicio, muestran una resolución completa de todas las lesiones óseas. Subsecuentemente esta niña murió en una intervención quirúrgica con la intención de reparar un defecto del septo ventrículo.

Figuras 4A, 4B y 4C:

El curso de la infección aguda de la diáfisis a principios de la niñez debido a hemoglobinopatía SC. Esta niña de raza negra tenía tres años de edad al principio de la fiebre y rehusaba caminar. Salmonela de grupo C fue identificada por un hemocultivo. La radiografía del húmero izquierdo (figura 4A), sacada seis semanas después del inicio de la fiebre, muestra una formación considerable de hueso subperióstico, y parece que hay una secuestación





del húmero izquierdo próximo (figura 5A), lo cual se trató por incisión, drenaje y administración de antibióticos. *Salmonela* del grupo C se aisló de este sitio. Este paciente sufre infecciones recurrentes con una destrucción progresiva de la epífisis próxima del húmero izquierdo; la cual se puede ver en la figura 5B, sacada veinte y tres meses después del inicio. En el aspecto lateral de la epífisis del fémur y de la tibia derecha, se puede ver un proceso destructivo en las figuras 5C y 5D. Además, en la figura 5E, se puede notar que el proceso de sanación ha devuelto hacia el estado normal en la epífisis, así como en la articulación.

Figuras 5A y 5B, 5C, 5D y 5E:

El curso de compromiso de la epífisis tarde en la niñez debido a hemoglobinopatía SS.

La enfermedad se inició a la edad de once años con compromiso





**PROFESIONALES
FARMACEUTICOS S. A.**
FARMACIA SAN FERNANDO

TELEFONO
61-6945
APARTADO
218
PANAMA, 9A R. de P.

**SERVICIOS
PROFESIONALES
FARMACEUTICOS
GARANTIZADOS**



Drogueria Saro, S. A.

APARTADO 4694

PANAMA 5, PANAMA

VIA ARGENTINA 57
EDIFICIO SAMIL

DIRECCION CABLEGRAFICA
SAROSA - PANAMA

Representantes de:

**MERCK SHARP & DOHME (I. A.) CORP.
FROSST LABORATORIES INC.
PRODUCTOS SANITARIOS DE NICARAGUA, S.A.
(PROSAN)**

J. B. WILLIAMS INTERNATIONAL



FORMULA EN POLVO
MATERNIZADA

CEREAL DE ARROZ



FORMULA INTEGRAL CON
DEXTRINAS MALTOSAS

N. V. NUTRICIA

ZOETERMEEN — HOLANDA

DISTRIBUIDORES

J. DENHAM, S.A.

APARTADO 8635, ZONA 5

TEL: 25-3077

ALIMENTACION INFANTIL




KLIM
LECHE INTEGRAL EN POLVO
DE LA MAS PURA CALIDAD

BIOLAC
LECHE MODIFICADA
CON ADICION DE VITAMINAS
ALIMENTO INFANTIL COMPLETO



DRYCO
LECHE SEMIDESCREMADA
HYPERPROTEICA





El no
podría preocuparse
menos
de Nestlé ... y nosotros

*no podríamos preocuparnos
más de él.*



Nestlé, al servicio de la alimentación infantil



R 2242 E1