

BOLETIN DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA



VOLUMEN IV - ENERO, 1975 - N° 7

BOLETIN CIENTIFICO CONTENIDO

	Págs.
Editorial	
Manejo integral de las Leucemias y Linfomas no Hodgkin en niños y su perspectiva en países subdesarrollados	1
Introducción	3
Dr. Rafael Jiménez	
Tratamiento de las Leucemias	6
Dr. Elías Jiménez Fonseca	
Tratamiento de los Linfomas no Hodgkin	11
Dr. Francisco Lobo S.	
El cuidado psiquiátrico del niño en enfermedades malignas	13
Dr. Willy Hoffmaister	
La atención temprana del recién nacido con problemas	15
Insuficiencia Respiratoria Idiopática del recién nacido. Diagnóstico y Tratamiento	17
Dra. Doris E. Chorres	
Manejo de la Ictericia del recién nacido con Fototerapia	24
Dr. Félix Emilio Ruiz R.	
Influencia de la Rotura Prolongada de las Membranas Amnióticas sobre las infecciones del Neonato	30
Dra. Criseida de Owens	
Dr. Rubén Villalaz	
Dra. Doris E. Chorres	
Diagnóstico Serológico de la Amibiasis	52
Dr. Julio César Ruiz	
Dr. Buenaventura Nuila y Nuila	
Características de las Enfermedades Exantemáticas en Niños con Cáncer y el Tratamiento con inmunosupresores	56
Dr. Elías Jiménez F.	
Dr. Efraín Quesada	
Dr. Francisco Lobo S.	
Dr. Rafael Jiménez B.	
Mebendazol, una droga eficaz en el tratamiento de Tricocefalosis	62
Dr. Guillermo Guillén Alvarez	
Dra. Lillian Meléndez de Martínez	
Noticias	68

Pura Leche Pura

A VITALAC sólo se le ha extraído el agua
y adicionado Vitamina "D" para
obtener una leche en polvo con toda su
riqueza natural. Todos en casa
necesitan VITALAC, fácil de preparar
y de gran valor nutritivo.

Vitalac

... es pura leche pura.





Gerber

BOLETIN CIENTIFICO

SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

VOLUMEN IV - ENERO, 1975 - Nº 7

Director: Dra. Doris E. Chorres

Editores: Dr. José Gmo. Ros-zanet
Dra. Criseida de Owens
Dr. Félix E. Ruiz R.

Consejo Editorial: Dr. Ricaurte Crespo V.
Dra. Hermelinda C. de Varela

Comité de Revista: Dr. Abdiel Goytía
Dra. Leonor Olivares
Dra. Rosa E. Siu

Oficina Editorial: Sociedad Panameña de Pediatría
Apartado 7093
Panamá 5, Panamá

REGLAMENTACION PARA LAS PUBLICACIONES

1. El "Boletín Científico" es el Organó Oficial de la Sociedad Panameña de Pediatría.
2. Se publicarán dos números anuales que incluirán artículos de interés destinados, especialmente, a comunicar nuestras actividades en el campo de la Pediatría Panameña.
3. Los trabajos deben ser entregados a los Miembros del Comité de Editores personalmente, o por correo enviándolos al Apartado No. 7093, Panamá 5, República de Panamá.
4. Los trabajos que se considerarán para su publicación podrán ser el producto de:
 - a. Investigación básica
 - b. Experiencia clínica
 - c. Investigación clínica
 - d. Investigación bioestadística en relación con la Pediatría
 - e. Revisión bibliográfica de temas de actualidad.
5. Los artículos deberán estar escritos a máquina, en hojas tamaño carta, a doble espacio, con márgenes no menor de 2.5 centímetros y acompañados de dos copias.
6. Todo artículo deberá contar con lo siguiente:
 - a. Título del trabajo
 - b. Nombre y título del (de los) autor (es).
 - c. Introducción
 - d. Material y métodos
 - e. Resultados
 - f. Discusión
 - g. Resumen
 - h. Referencias. Numeradas por orden de aparición con las abreviaturas según el index medicus.
7. Las ilustraciones deberán presentarse en negro sobre papel blanco y serán reproducidas sin cargo; pero serán sufragadas por el autor si éste decide publicarlas a colores. Las fotografías en blanco y negro deberán estar en papel brillante. Todas las ilustraciones se deben numerar y llevarán cabeza y pie de figura.

El autor señalará, en el texto, la posición aproximada que deba ocupar la gráfica, cuadro, tabla o fotografía.
8. La aceptación o el rechazo de los artículos quedará a juicio del Comité de Editores.

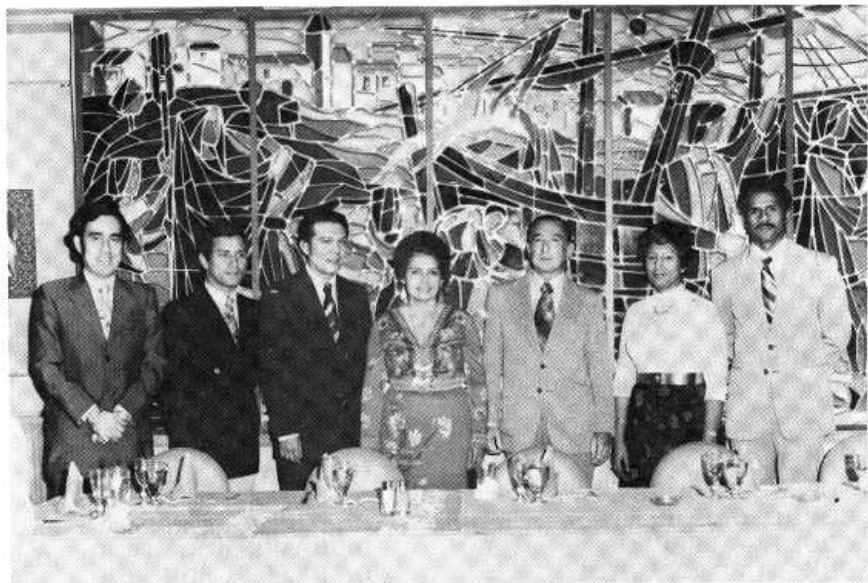
*LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA RINDE
HOMENAJE, CON ESTE NUMERO DE SU BOLETIN
CIENTIFICO, A LOS HERMANOS PAISES DE CENTRO
AMERICA QUE ASISTIERON AL XI CONGRESO CEN-
TROAMERICANO DE PEDIATRIA CELEBRADO EN LA
CIUDAD DE PANAMA DEL 2 AL 7 DE DICIEMBRE
DE 1974.*

CONTENIDO

	Págs.
Editorial	
Manejo integral de las Leucemias y Linfomas no Hodgkin en niños y su perspectiva en países subdesarrollados	1
Introducción	3
Dr. Rafael Jiménez	
Tratamiento de las Leucemias	6
Dr. Elías Jiménez Fonseca	
Tratamiento de los Linfomas no Hodgkin	11
Dr. Francisco Lobo S.	
El cuidado psiquiátrico del niño en enfermedades malignas .	13
Dr. Willy Hoffmaister	
La atención temprana del recién nacido con problemas	15
Insuficiencia Respiratoria Idiopática del recién nacido. Diagnóstico y Tratamiento	17
Dra. Doris E. Chorres	
Manejo de la Ictericia del recién nacido con Fototerapia . . .	24
Dr. Félix Emilio Ruiz R.	
Influencia de la Rotura Prolongada de las Membranas Amnióticas sobre las infecciones del Neonato	30
Dra. Criseida de Owens	
Dr. Rubén Villalaz	
Dra. Doris E. Chorres	
Diagnóstico Serológico de la Amibiasis	52
Dr. Julio César Ruiz	
Dr. Buenaventura Nuila y Nuila	
Características de las Enfermedades Exantemáticas en Niños con Cáncer y el Tratamiento con inmunosupresores	56
Dr. Elías Jiménez F.	
Dr. Efraín Quesada	
Dr. Francisco Lobo S.	
Dr. Rafael Jiménez B.	
Mebendazol, una droga eficaz en el tratamiento de Tricocefalosis	62
Dr. Guillermo Guillén Alvarez	
Dra. Lillian Meléndez de Martínez	
Noticias	68

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

1975



MESA DIRECTIVA

Presidente:

Dr. RICAURTE CRESPO V.

Vice-Presidente:

Dr. FELIX E. RUIZ R.

Secretario de Asuntos Internos:

Dra. LEONOR OLIVARES

Secretario de Asuntos Externos:

Dr. LEONEL LUQUE

Tesorero:

Dr. LUIS C. VEGA

Vocal:

Dr. ERNESTO ECHEVERS

Presidente Anterior:

Dra. DORIS E. CHORRES



MIEMBROS ACTIVOS

Dr. ABADI, ELIAS
Dr. ABDULNABY, MIGUEL
Dr. ARDINES, JULIAN
Dra. BARRAZA T., AMANDA DE
Dr. BARRERA, EDGARDO
Dra. BATISTA, ARACELLY DE
Dr. FRANCISCO BRAVO
Dr. CALVO, JOSE E.
Dr. CASTILLO M., CESAR
Dr. CEDEÑO, FEDORA
Dr. CORRO, DAGOBERTO
Dr. COUTTE, ALBERTO
Dr. CRESPO V., RICAURTE
Dr. CHEPOTE L., ALBERTO
Dra. CHORRES, DORIS
Dr. DE ARAUJO, HERONIDES
Dr. DE LEON, SIVIARDO
Dr. DE OBALDIA, GUSTAVO
Dr. DIAZ G., ALBERTO A.
Dr. DILLMAN, LUDWIG
Dra. DODD, VILMA DE
Dr. ECHEVERS, ERNESTO
Dr. ESCALONA, AURELIO
Dr. ESQUIVEL, JOSE RENAN
Dra. GARCIA, ELIA B. DE
Dr. GARCIA ARAUZ, RAMIRO
Dr. GARNES, CLEMENTE
Dr. GOYTIA, ABDIEL
Dr. JEAN-FRANCOIS, JORGE
Dra. JIMENEZ DE BETHANCOURT, EDITH
Dr. JONES, ANTONIO R.
Dr. LOPEZ G., ANIBAL
Dr. LOPEZ V., ESTEBAN
Dr. LUQUE P., LEONEL
Dr. LUZCANDO, MANUEL DE J.
Dr. MARTIZ A., HERNANDO
Dr. MATOS L., EDGARDO
Dr. MENDOZA, JUAN A.
Dr. MORALES P., EDILBERTO
Dr. MOSCOSO, PEDRO
Dr. NAAR, HUMBERTO
Dr. NUÑEZ, PEDRO VASCO
Dra. OLIVARES, LEONOR
Dra. OLMOS, GLADYS C. DE
Dra. OWENS, CRISEIDA DE
Dr. PALAU C., MANUEL
Dr. PAREDES, JOSE A.
Dr. POVEDA, RODOLFO
Dr. RAMOS, GREGORIO
Dr. REAL S., EDUARDO
Dr. RIVERA, JORGE
Dr. ROS-ZANET, JOSE GUILLERMO
Dra. ROY, ELBA MARGARITA DE
Dr. RUIZ R., FELIX E.
Dra. SANCHEZ, LIGIA
Dr. SALAMIN, GUSTAVO
Dr. SCHAW, ANTONIO
Dra. SIU LOY, ROSA
Dr. SOSA G., GONZALO
Dr. SOUSA LENNOX, CARLOS
Dr. STANZIOLA, EGBERTO
Dr. TEJEDOR, MAXIMO
Dr. THOMPSON, EMMANUEL
Dr. TRUJILLO, TELEMACO
Dr. URRUTIA, ROLANDO
Dr. VALLARINO, JOAQUIN
Dra. VARELA, HERMELINDA DE
Dr. VARGAS T., JORGE
Dr. VASQUEZ V., CARLOS
Dr. VEGA B., LUIS CARLOS
Dra. VELARDE, MARGARITA DE
Dr. VILLALAZ, RENE
Dr. VILLALAZ, RUBEN
Dr. YOUNG ADAMES, NARCISO

EDITORIAL:

LA RIQUEZA MENTAL DE LAS POBLACIONES

Dos son las grandes crisis de la humanidad: La crisis económica y política y la crisis demográfica y de los recursos naturales y de los alimentos.

Hace algunas décadas era muy visible la primera de las dos grandes crisis. Hoy ambas ocurren y son visibles simultáneamente, con igual violencia y desproporción.

*Hay un inmenso patrimonio de la humanidad que debe ser conservado y mejorado si queremos trascender a pesar de esas dos grandes crisis del hombre y de los pueblos: Ese inmenso patrimonio es la **Riqueza Mental** de las poblaciones.*

El hambre, la desnutrición crónica disminuye ese maravilloso patrimonio consubstancial con la vida y con el desarrollo del hombre y de la humanidad. En la infinita evolución la materia se vitaliza, la vida se hominiza y el hombre se humaniza; el hombre se hace cada vez más ser, más conciencia.

La desnutrición, ya no cabe duda, disminuye la capacidad mental del niño; el impulso creativo del hombre. El desnutrido será menos ser, menos conciencia, menos persona. Serán hombres, sociedades y pueblos disminuidos en la capacidad de conciencia crítica, en la capacidad de creación de riqueza económica, social, espiritual y ética. Sociedades enteras manejadas a voluntad por los detentadores de los actuales medios de información (deformación) masiva.

El destino, la deriva inevitable del Hombre es trascenderse hacia estadios cada vez más perfectos, centrados en el ser.

*Si es importante conservar los recursos naturales, más importante es la meta de la conservación, intacta y trascendente, del **patrimonio mental del Hombre y de los Pueblos.***

*Los Gobiernos deben ser movidos a realizar acciones eficaces que promuevan la normal nutrición corporal, psíquica y espiritual del niño. El niño es la fuente primigenia del **patrimonio mental del hombre y de los pueblos.***

*Cuando desaparece el egoísmo, todos somos la **Humanidad.***

Dr. José Guillermo Ros-Zanet

**MESA REDONDA (Costa Rica)
MANEJO INTEGRAL DE LAS LEUCEMIAS Y
LINFOMAS NO HODGKIN EN NIÑOS
Y SU PERSPECTIVA EN
PAISES SUBDESARROLLADOS**

PRESIDENTE: Dr. Eduardo Suárez Mendoza (El Salvador)

SECRETARIO: Dr. Gustavo de Obaldía (Panamá)

COORDINADOR: Dr. Elías Jiménez Fonseca

PONENTES:

Introducción

Dr. Rafael Jiménez

Tratamiento de las leucemias

Dr. Elías Jiménez Fonseca

Tratamiento de los linfomas no Hodgkin

Dr. Francisco Lobo

El cuidado psiquiátrico
del niño con enfermedades
malignas.

Dr. Willy Hoffmaister

MANEJO INTEGRAL DE LAS LEUCEMIAS Y LINFOMAS NO HODGKIN EN NIÑOS Y SU PERSPECTIVA EN PAISES SUBDESARROLLADOS

***Dr. Rafael Jiménez**

Introducción:

A principio de siglo las enfermedades infecciosas eran la primera causa de muerte infantil en los países desarrollados y actualmente el cáncer ocupa la segunda causa de muerte en menores de 15 años en esos países, siendo superado sólo por los accidentes.

En nuestro país, gracias al avance de la medicina, al control de las enfermedades infecciosas y de los factores socio-económicos que coadyuvan a las mismas, el cáncer ha pasado a ocupar la segunda causa de muerte en niños de 5 a 14 años.

A partir del descubrimiento de la aminopterina en 1948, comienza la época de experimentación y de rápido avance en el campo del tratamiento de problemas malignos cuyo momento más culminante es la organización de estudios cooperativos en los Estados Unidos y la creación en el mismo país de hospitales pediátricos especializados en estos problemas como lo es el Hospital St. Jude en Memphis. Gracias a todo esto, este hospital es el primero en demostrarle

al mundo que la leucemia linfocítica aguda, que es fundamentalmente la del niño, se puede curar, logrando para esos años un 17% de curación.

Los tratamientos modernos que se vienen utilizando desde 1969 han aumentado en forma dramática la sobrevivencia de estos pacientes logrando además curación en un porcentaje cada día mayor de estos casos. Sin embargo, estos nuevos tratamientos y la larga duración de los mismos hace que los costos se eleven también en forma dramática. Si a esto agregamos que la condición económica de las familias de los pacientes es muy mala y que la mayoría de ellos vienen de zonas rurales, se comprenderá entonces los problemas que enfrentamos en los países subdesarrollados.

La necesidad de prolongar más la vida y curar a un porcentaje cada vez más elevado de pacientes, abre facetas médicas, psicológicas y sociales que hacen que el médico solo, no pueda enfrentarse al problema y que necesite por lo tanto la participación de la comunidad.

* Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera", Costa Rica.

Los grandes problemas que se han presentado han sido: el costo de los tratamientos, la compra de equipo moderno, la procedencia y condición económica de los pacientes, el diagnóstico precoz y la educación continuada al personal que trabaja en esta rama (cuadro).

Para abordar estos problemas en nuestro Hospital lo primero que hicimos fué formar un grupo de trabajo que está constituido por las siguientes personas: tres Hematólogos (dos clínicos y uno de laboratorio), un Oncólogo, un Psiquiatra, una Psicóloga, dos Enfermeras, una Trabajadora Social y unos coordinadores particulares que por lo general son padres de niños enfermos. Hecho esto se lanzó una "Campaña de lucha contra la leucemia", en la cual nos han ayudado todos los clubes de acción social como Leones, Rotarios, Kiwanis, etc. Además, se logró ayuda de instituciones que promueven la investigación, como lo es en nuestro país el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICIT). También se centralizó toda la ayuda que nuestro Hospital podría brindar y se reorganizó la Consulta Externa. Así las cosas, el grupo se enfocó en la solución de principales problemas.

1. El Costo del tratamiento:

El niño con problema maligno debe ser visto en hospitales pediátricos y no debe ser manejado ni en Unidades Sanitarias

ni en Hospitales Rurales que son de nivel general. Por lo tanto, cada niño de estos le cuesta a nuestro Hospital la suma anual de \$ 20,000 (\$ 2.350). Esto debido a que los medicamentos usados tienen un costo elevado, ya que por no ser de uso general, su costo de producción es muy alto. Además, las fechas de vencimiento son cortas y a veces se produce cierto desperdicio pues es necesario garantizar que siempre existan medicamentos disponibles. Otro aspecto es que hay que estar adquiriendo los nuevos medicamentos que se compruebe que son efectivos y además tomar en cuenta que las dosis son cada vez mayores y los tratamientos muy prolongados. Gracias a la ayuda obtenida el Hospital cuenta hoy con todas las drogas necesarias para estos casos.

2. La Compra de Equipo:

El diagnóstico de estos pacientes requiere que además de la existencia de material humano entrenado, se tenga equipo adecuado si se desea que las condiciones sean óptimas. La frecuencia con que es necesario hacerles exámenes a los niños, justifica por ejemplo que se utilicen microtécnicas, las cuales permiten que con unas pocas gotas de sangre se analicen diferentes parámetros. También, son importantes la mejora y la exactitud de todos los diagnósticos como por ejemplo la infiltración a SNC que es de suma importancia para la curación final.

Estos equipos son de alto costo y aunque su necesidad es evidente, estaban fuera de las posibilidades de la Institución. Hoy se ha adquirido un microscopio fino y la primera citocentrífuga del país con base en la ayuda externa.

3. La Procedencia y Condición Económica de los Pacientes:

El 50% de los pacientes atendidos en el Hospital vienen de la zona rural y sus posibilidades económicas son muy limitadas, por lo que con frecuencia abandonan el tratamiento ya que muchos de ellos tienen que venir al Hospital cada semana.

La labor del grupo en este sentido ha sido formidable ya que hoy día se les facilita el transporte, el alojamiento cuando sea necesario e incluso el día de jornal que pierde el padre al traer a su niño. Debido a esto la deserción disminuyó notablemente.

4. El Diagnóstico Precoz:

Las posibilidades de curación mejoran si el diagnóstico se hace precozmente. La labor del grupo en este sentido es mantener una campaña educativa permanente a través de radio y te-

levisión a distintos niveles que van desde los padres hasta los médicos. Con ello se ha disminuído significativamente el porcentaje de niños que morían en las primeras semanas de llegar al hospital debido a que sus condiciones eran muy malas.

5. Educación Continuada al Personal que Trabaja en Esta Rama:

Los conocimientos en diagnóstico y tratamiento del cáncer, gracias a la prioridad mundial que tiene este tema en los programas de investigación, son muy cambiantes y requieren, tal vez en magnitud mayor que en cualquier otra rama médica, constante actualización. Esto lo estamos logrando de varias maneras: adquiriendo revistas y libros que se publiquen sobre este campo, invitando a personal del Hospital St. Jude para que nos visite y yendo nosotros allá y logrando que nuestros profesionales en esta rama puedan asistir a congresos, reuniones científicas y a otros centros especializados. El financiamiento de estas actividades es imposible de lograr dentro del presupuesto anual del hospital pero hoy se logra a través de las ayuda obtenidas.

TRATAMIENTO DEL NIÑO CON LEUCEMIA LINFOCITICA AGUDA CONSIDERADO COMO DE ALTO RIESGO

* Dr. Elías Jiménez F.
* Dr. Rafael Jiménez B.
* Dr. Efraín Quesada C.
* Dr. Francisco Lobo S.
* Enf. Mabel Granados

Para tratar adecuadamente la LLA, con esperanzas de curación, es necesario, como primera etapa, obtener una buena remisión.

En el Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera" hemos utilizado en la mayor parte de nuestros pacientes desde hace algunos años, la combinación de VCR y Prednisona, obteniendo un 93% de remisiones totales.

Existen reportes muy claros que señalan condiciones que, presentes al ingreso del paciente, empeoran el pronóstico y convierten al niño en un candidato al fracaso terapéutico desde la inducción.

El grupo de estudio del Suroeste de los Estados Unidos de Quimioterapia contra el Cáncer, publica en diciembre de 1973 una revisión sobre los factores que influyen en la sobrevivencia de la leucemia aguda en niños. En dicha revisión, se señala lo reportado por diferentes autores

tal y como se aprecia en el primer cuadro (No. 1)**

Por otra parte, se señala también lo que ellos encuentran como significativo desde el punto de vista pronóstico, a saber:

1. **Edad del paciente al diagnóstico:** El mejor pronóstico lo tienen los niños entre 2 y 9 años, y el peor, los menores de 1 año.
2. **Tipo histológico de la leucemia:** Los niños con LLA tienen mucho mejor pronóstico que los que tienen otros tipos.
3. **Cuenta inicial de leucocitos en sangre periférica:** Se acepta en general que entre mayor sea el número de leucocitos, peor es el pronóstico. Los pacientes con cuentas inferiores a 10,000, tienen sobrevivencias más largas.
4. **Raza:** El pronóstico es peor en la raza negra.

* Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera", Costa Rica.

** Este cuadro no aparece en el trabajo escrito presentado para su publicación.

5. **Crecimiento significativo de ganglios, hígado y bazo:** Son otro factor importante en el pronóstico, siendo mejor en quienes no lo tienen.
6. **Plaquetas al ingreso:** Los pacientes con menos de 50,000 plaquetas tuvieron el peor pronóstico.

Factores como Hb al ingreso, % de blastos y sexo, no parecen tener importancia pronóstica.

Considerando entonces la presencia de factores pronósticos, Aur y col. en 1971 reportan 11 niños considerados como de alto riesgo, tratados con éxito a base de inducción de remisión con cuatro drogas: Prednisona, Vincristina, Daunomicina y L-asparaginasa.

condiciones para ser considerados de alto riesgo, dos de los cuales habían presentado recaída con resistencia a otros esquemas. es el motivo de este reporte.

En el siguiente cuadro (No. 2), detallamos las dosis de los diferentes medicamentos. Durante 4 a 6 semanas, los niños recibieron: Prednisona, a 40 mg/m²/día, Vincristina, 1.5 mg/m²/semana I. V., Daunomicina, a 25 mg/m²/semana I. V. y L-asparaginasa, 10.000 u/m²/semana I. V., 2 inyecciones.

Siendo una de las complicaciones de este tratamiento la hiperuricemia (cuadro No.3), los niños recibieron además Alopurinol, 100-150 mg/m²/día V. O.

Cuadro No. 2
TRATAMIENTO DEL NIÑO CON LEUCEMIA
LINFOCITICA AGUDA CONSIDERADO
COMO DE ALTO RIESGO

Esquema Terapéutico

DROGA	DOSIS	VIA	DURACION
Prednisona	40 mg/m ²	Oral	Diariamente por 4 a 6 sem.
Vincristina	1.5 mg/m ²	I.V.	Semanal, 4 a 6 dosis
Daunomicina	25 mg/m ²	I.V.	Semanal, 4 a 6 dosis
L-asparaginasa	10.000 u/m ²	I.V.	Semanal, 2 dosis

El resultado obtenido con este esquema terapéutico en 6 niños que ingresaron al Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera" y que reunían

en 2 dosis, Bicarbonato de Na oral (3 a 4 gr/m²/día, en 4 a 6 dosis) líquidos en abundancia, V. O o I. V., a razón de 2-3 l./m²/día, sin potasio. Se trató

de mantener el pH urinario entre 6.5 y 7.0 y recibieron además dieta sin sal durante los primeros días.

te al estado general y anemia severa con trombocitopenia. Dos de ellos eran pacientes, que habían hecho recaída, uno por

Cuadro No. 3

TRATAMIENTO DEL NIÑO CON LEUCEMIA LINFOCITICA AGUDA CONSIDERADO COMO DE ALTO RIESGO

Profilaxis de la Hiperuricemia

Alopurinol	100 - 150 mg/m ² /día/V.O., en 2 dosis
Na HCO ₃	3-4 gr./m ² /día/V.O., en 4 a 6 dosis
líquidos	2 a 3 l./m ² /día. V. O. o I. V.

Resultados:

En el (cuadro No. 4) se presentan las características generales de los pacientes. Las edades oscilaron entre 2 y 10 años, todos eran de raza blanca, en uno existía leucocitosis importante y

abandono del control y otro por resistencia a Mtx, 6 MP y Endoxán, mientras que el resto eran pacientes que por primera vez llegaban al Hospital.

Los niños recibieron el tratamiento indicado, y los resulta-

Cuadro No. 4

TRATAMIENTO DEL NIÑO CON LEUCEMIA LINFOCITICA AGUDA CONSIDERADO COMO DE ALTO RIESGO

Características de los Pacientes

CASO No.	EDAD	SEXO	RAZA	No. LEUCOCITOS	INFILTRADO VISCERAL	ENFERMEDAD AVANZADA	RECAIDA
1	3 años	M	B	6.700	++++	+	-
2	2 años	M	B	96.000	++	+	-
3	10 años	F	B	5.000	+	+	+
4	4a. 4/12	F	B	18.100	++++	+	-
5	2a. 5/12	M	B	13.100	+++	+	-
6	8 años	M	B	7.800	++++	+	+

todos excepto uno tenía grandes infiltraciones viscerales. Todos tenían evidencia de enfermedad avanzada, con ataque importan-

dos finales se presentan en el (cuadro No. 5). En 3 niños se obtuvo remisión completa y dos de ellos aún la mantienen, con 8

Cuadro No. 5
TRATAMIENTO DEL NIÑO CON LEUCEMIA LINFOCITICA AGUDA
CONSIDERADO COMO DE ALTO RIESGO

CASO No.	EDAD	AC. URICO*	RESULTADO	CAUSA DE MUERTE	DURACION DE LA REMISION
1	3 años	12.8 mg %	Remisión	—	8 meses **
2	2 años	13.6 mg %	Remisión	—	9 meses **
3	10 años	—	Remisión	—	3 meses
4	4a. 4/12	30 mg %	Falleció (3º día)	Hiperuricemia. Sangrado	—
5	2.a. 5/12	13 mg %	Falleció (10º día)	Septicemia (S. aureus)	—
6	8 años	12.9 mg %	Falleció (6º día)	Sangrado Sangrado Infección?	—

* Cifra máxima

** Continúan en remisión

y 9 meses de evolución, mientras que el otro, uno de los que había ingresado con recaída, presentó una nueva recaída a los 3 meses y falleció 5 meses después.

3 niños fallecieron precozmente durante el tratamiento, dos de ellos por sangrado e infección, aislándose en uno *S. aureus* en hemocultivo. El otro falleció a los 3 días de iniciado el tratamiento, con hiperuricemia importante, de 30 mg%, que condicionó bloqueo renal, llegando el nitrógeno ureico a 122 mg%, y manifestaciones neurológicas. Posteriormente sangró, pero la causa básica de su muerte fue el catabolismo masivo que tuvo.

Comentarios:

En la corta experiencia reportada por nosotros sobresalen algunos hechos que conviene señalar:

- I. Los niños que llegan con enfermedad avanzada son un verdadero problema de manejo, sobre todo por la tendencia que tienen a sangrar y a infectarse en forma seria.
- II. La hiperuricemia, a pesar de las medidas que se tomen para evitarla, puede presentarse en niños que tienen grandes infiltraciones viscerales, y ser causa de muerte en ellos. En estos casos, creemos que debe postergarse una semana el uso de L-asparaginasa.
- III. Es necesario enfatizar la conveniencia de que los pacientes sean referidos precozmente a los centros especializados, con el objeto de iniciar el tratamiento específico antes de que adquieran características de enfermos con alto riesgo.
- IV. A pesar del uso frecuente de transfusiones con plasma o sangre fresca y de concentrados de plaquetas, los pacientes al infectarse pueden sangrar en forma incontrolable.
- V. La infección en nuestro medio continúa siendo problema serio en el manejo de los pacientes durante la fase de inducción. Hughes y Smith reportan en 1973 un estudio sobre infección durante esta fase en 100 niños, y encuentran que el 51% tuvieron uno o más episodios infecciosos, con un 3% de mortalidad. La incidencia de infección tiene relación con la neutropenia severa.
- VI. El esquema de tratamiento presentado es útil para el manejo de los niños con leucemia considerados como de alto riesgo o en recaída, pero es necesaria la vigilancia cuidadosa de los pacientes para evitar las complicaciones señaladas.

TRATAMIENTO DE LOS LINFOMAS NO HODGKIN EN EL NIÑO

*Dr. José Francisco Lobo Sanahoja

La aplicación de los nuevos conceptos de tratamiento modal y quimioterapia total en los tumores sólidos ha permitido aumentar la frecuencia de las remisiones y alargar el promedio de las sobrevidas en los pacientes portadores de dichas neoplasias. Sin embargo, los linfomas no Hodgkin constituyen un problema no resuelto todavía debido al tipo histológico difuso que predomina en los niños en un 90% y a la localización multicéntrica con que generalmente se presentan al ingreso; se une a esto la gran frecuencia de transformación leucémica que va de un 15% a un 70% en algunas series y a la infiltración meníngea también de frecuencia elevada. Estos problemas nos ha llevado en el Hospital Nacional de Niños de Costa Rica a realizar un trabajo de tipo prospectivo en once casos y a una revisión retrospectiva de 38 casos de linfomas no Hodgkin en menores de 12 años lo que hace un total de 49 casos.

En todos los pacientes se estableció el estadio de la enfermedad de acuerdo a la clasificación de Ann Arbor, encontrándose que en 8 correspondía el estadio I, en 23 el estadio II, en 5

el estadio III y en 13 el estadio IV. Estableciendo una relación entre el estadio y la sobrevida encontramos que el 89% de los pacientes en estadio I, se encuentran vivos a los 12 meses del diagnóstico en tanto que sólo el 25% de los pacientes en estadio II se encuentran vivos en ese mismo período.

En el estadio III el 40% están vivos a los 9 meses y en el estadio IV lo están a los 6 meses el 25%. Esto sugiere que el estadio es un factor importante en relación a la sobrevida la cual es más larga a medida que la enfermedad está más localizada.

Dividiendo a los pacientes en tres grupos de acuerdo al tipo histológico (clasificación antigua) y estableciendo una relación con el tiempo de sobrevida pudimos observar que el retículo sarcoma (22 casos) tiene la mejor sobrevida con un 45% de pacientes vivos a los 13 meses siguiéndolo el linfoma sarcoma (27 casos) con 32% de pacientes vivos a los 7 meses. El linfoma de Burkitt (18 casos) tuvo una sobrevida de 20 meses en el 10%. Dada la predominancia en el grupo pediátrico de linfomas de tipo histológico y difuso estos porcenta-

* Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera", Costa Rica.

jes a pesar de estar basados en la antigua clasificación histológica pueden tener valor.

Once de los pacientes del grupo de 49 linfomas fueron tratados de acuerdo a un protocolo establecido y que denominamos "Tratamiento Multimodal con Quimioterapia Total"; comparando la sobrevida de estos pacientes con los tratados con otros procedimientos (38 casos) encontramos dos curvas con valor estadístico ($p:0.001$) que nos muestran que el 90% de los tratados en forma multimodal están vivos a los 9 meses en tanto sólo el 20% del grupo tratado en otras formas lo están a los 9 meses manteniéndose la meseta de la curva en ese porcentaje hasta los 24 meses.

Nuestro grupo cree que los pacientes con linfoma no

Hodgkin deben ser evaluados para establecer el estadio de la enfermedad y poder así valorar el tratamiento y establecer el pronóstico. Creemos que la laparotomía en los estadios clínicos I y II es un procedimiento de valor para establecer dicho estadio. El tratamiento multimodal con quimioterapia total es el que mejor resultados nos ha dado en cuanto a sobrevida y % de remisión, sin embargo, en los estadios III y IV deberá establecerse un tratamiento quimioterápico más agresivo con la utilización de nuevas drogas y nuevos esquemas. La clasificación Histológica de Rappaport puede ayudarnos a establecer un pronóstico más claro y es la que actualmente estamos utilizando en el Hospital Nacional de Niños.

EL CUIDADO PSIQUIATRICO DEL NIÑO CON ENFERMEDADES MALIGNAS

* Dr. Willy Hoffmaister

Con la finalidad de mejorar la atención del niño con enfermedad maligna se incorporó al equipo de tratamiento un Psiquiatra Infantil y una estudiante de Psicología. Se ha relanzado un estudio que consiste en entrevistas separadas del niño y de sus familiares. Se ha encontrado que el impacto de la enfermedad maligna en la familia es menor que los cambios y patología que ocurren cuando se enferma uno de sus padres (trabajos del Dr. James Anthony).

En nuestro estudio se ha hecho énfasis en algunos aspectos tales como cuando apareció el tumor y cual fue el impacto en la familia, la forma en que la familia se dio cuenta de la enfermedad, la reacción inicial ante el problema, cómo llegaron a nuestro Centro de Tratamiento, las ideas y fantasías creadas alrededor de la enfermedad, la forma de enfrentar la posibilidad de una muerte cercana.

Nuestro trabajo inicial nos hace estar de acuerdo con las recomendaciones de Morris Green (Pediatrics 39:441 1967) en cuanto a el cuidado de niños en los que hay amenaza a la vida.

Estas recomendaciones se pueden resumir en:

1. Discusión directa y honesta del diagnóstico con la familia.
2. Competencia del equipo médico tratante.
3. Disponibilidad de los médicos.
4. Continuidad en el cuidado.
5. Mantenimiento de las actividades normales del niño siempre y cuando su salud se lo permita.
6. Cuidado personalizado.
7. Preparación en cuanto a los procedimientos que puedan producir dolor, etc.
8. Permitir una participación activa al paciente,
9. Dar apoyo Psicológico a los padres.

Nuestro grupo de trabajo ha encontrado un número considerable de casos en los que tanto el niño como la familia adecuadamente tratados lidian efectivamente con su drama y en algunos casos se ha encontrado una mejoría en la calidad de relaciones familiares.

Estamos en el proceso de clasificar los diferentes tipos de familias y los diferentes mecanis-

* Hospital Nacional de Niños, "Dr. Carlos Saenz Herrera", Costa Rica.

mos que cada una de ellas utiliza para enfrentar el problema. Hemos encontrado desde familias pocos diferenciadas psicológicamente en las que el hilo que las mantiene funcionando no se verbaliza adecuadamente, hasta familias de gran refinamiento psicológico en los que no sólo las formas de enfrentar la enfermedad maligna sino su verbaliza-

ción es extraordinariamente compleja. No estamos todavía en posición de afirmar cuál de estos extremos tendrá cual repercusión en el futuro.

Los trabajos de investigación psicológica en este tipo de seguimiento a largo plazo son prácticamente inexistentes y nos revelarán cosas de gran interés.

MESA REDONDA (Panamá)
LA ATENCION TEMPRANA DEL RECIEN
NACIDO CON PROBLEMAS

PRESIDENTE: Dr. Guillermo Robles Arias (Costa Rica)

SECRETARIO: Dr. José A. Paredes (Panamá)

COORDINADOR: Dra. Hermelinda C. de Varela

PONENTES: Insuficiencia Respiratoria Idiopática del
Recién Nacido. Diagnóstico y Tratamiento.
Dra. Doris E. Chorres

Manejo de la Ictericia del Recién Nacido
con Fototerapia
Dr. Félix Emilio Ruiz R.

Influencia de la Rotura Prolongada de las Membranas
Amnióticas sobre las infecciones del neonato
desde el punto de vista clínico y bacteriológico.
Dra. Criseida de Owens
Dr. Rubén A. Villalaz.

SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA IDIOPÁTICA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

*Dra. Doris E. Chorres

Introducción:

El síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática que afecta casi exclusivamente al prematuro, ha ido aumentando su importancia debido, no sólo a su frecuencia, sino a las dificultades que se han encontrado tanto para el diagnóstico clínico como para la explicación de su etiopatogenia y de su fisiopatogenia y, por tanto, de la terapéutica de elección. (1). Sin embargo, el cuadro clínico es muy característico y, si se busca intencionalmente, siempre se encuentran signos mínimos de insuficiencia respiratoria desde el nacimiento, siendo principalmente la taquipnea progresiva el más habitual.

Para el diagnóstico de este síndrome son útiles las determinaciones de: pH, pCO₂, pO₂, HCO₃, glicemia, hemograma y de K en sangre. Ya se conoce que el descenso de la cantidad o del pO₂ y el aumento de pCO₂ en la sangre son de los primeros y más constantes cambios bioquímicos.

En cuanto a su etiopatogenia se está considerando de mucho valor, a la deficiencia del factor surfactante de la tensión

superficial alveolar y a la inmadurez pulmonar. Estudios recientes de Bauer y cols. han demostrado que la rotura prolongada de membranas en la madre ejerce una influencia protectora en los prematuros, ya que por el Stress concomitante se eleva el nivel de los corticoesteroides en la sangre, lo cual acelera la madurez pulmonar y por consiguiente, hay una disminución en la incidencia del SIRI.

En nuestra Sección de Neonatología del Hospital General de la Caja de Seguro Social, estamos haciendo mucho hincapié en el diagnóstico temprano de este síndrome para iniciar, así mismo, un tratamiento adecuado. En este sentido, es una norma de esta Sección que el recién nacido pretérmino, el que nace con problemas de hipoxia o por cesárea, sea atendido por el pediatra desde el nacimiento.

El SIRI sigue siendo causa frecuente de muerte en el prematuro, sin embargo se observa una tendencia a disminuir su mortalidad, sin duda alguna, debido a su mejor manejo. Una situación similar está ocurriendo en nuestro hospital.

* Jefe de la Sección de Neonatología. Hospital General. C.S.S. de Panamá.

La experiencia obtenida por nosotros en La Sección de Neonatología del Hospital General de la Caja de Seguro Social, está contemplada en el estudio actual que presento a ustedes.

Material y Métodos:

Se revisaron los expedientes clínicos de los recién nacidos

que fueron diagnosticados SIRC durante el período comprendido en los últimos 4 años.

Recursos empleados para establecer el diagnóstico: (cuadro No. 1)

El tratamiento empleado, básicamente, fue el siguiente: (cuadro No. 2)

Cuadro Nº 1. DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA IDIOPATICA

1. ANTECEDENTES PERINATALES:

- a. EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS
- b. PESO DE NACIMIENTO EN GRAMOS
- c. TIPO DE PARTO
- d. INDICE DE APGAR
- e. OTROS FACTORES PREDISPONENTES: MADRE DIABETICA. PARTO GEMELAR, PLACENTA PREVIA.

2. MANIFESTACIONES CLINICAS

- a. INICIO DEL CUADRO
- b. CONTROL DE SIGNOS VITALES
- c. OBSERVAR POR AUMENTO DE RETRACCIONES TAQUIPNEA, CIANOSIS, QUEJIDO EXPIRATORIO Y ALETEO NASAL.

3. LABORATORIO

- a. GASOMETRIA (DETERMINACION DE pH, pO₂, pCO₂, BICARBON SATURACION DE OXIGENO)
- b. HEMATOCRITO

4. RADIOGRAFIA PULMONAR

Cuadro Nº 2. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA IDIOPATICA

1. OXIGENOTERAPIA

2. CONTROL DE TEMPERATURA

3. CORRECCION DEL EQUILIBRIO ACIDO BASICO

4. CORRECCION DE LA HIPOVOLEMIA

5. ANTIBIOTERAPIA

Resultados y Comentarios:

Se encontraron 72 casos en los que pudo establecerse el diagnóstico de SIRI (cuadro No. 3)

Referente a la edad gestacional, se encontró que el SIRI fue más frecuente en los recién nacidos de 34 a 36 semanas de edad gestacional (37%). En

Cuadro Nº 3. INCIDENCIA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIO IDIOPATICA : AÑOS 1970 A 1973

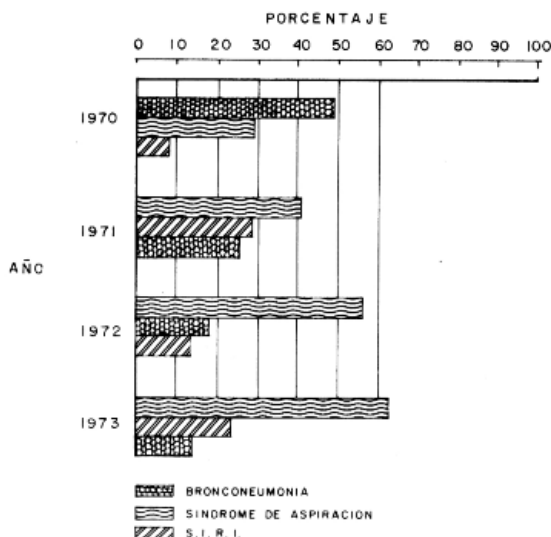
Nº DE NACIMIENTOS : 1970 A 1973	10.182
CASOS DE S.I.R.I.	72

En la gráfica No. 1 se muestra la incidencia del SIRI en los otros problemas que cursan con insuficiencia respiratoria del recién nacido: años 1970-1973. Se nota que ocupa un lugar importante en cada uno de esos años, ocurriendo en 8.7% , 29% 14% y 24% en 1970 1971, 1972 y 1973 respectivamente.

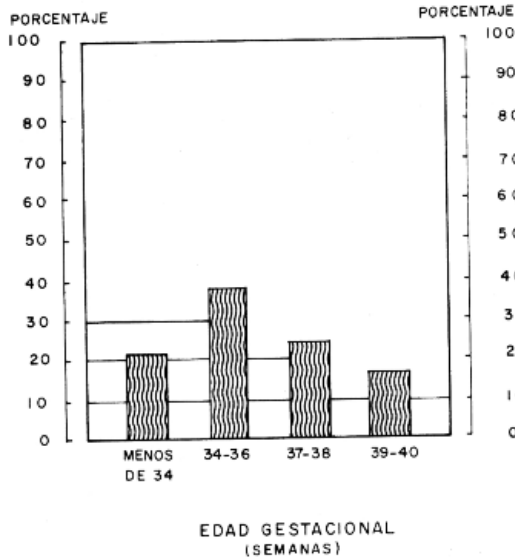
los neonatos de edad gestacional menor de 34 semanas ocurrió en un 22% y en los de 37 a 38 semanas, en un 23% de los casos. (Gráfica No. 2)

En relación a la incidencia del SIRI con respecto al peso al nacimiento, se observó mayor frecuencia en los recién nacidos que pesaron 1,500 a

Grafica Nº 1 INCIDENCIA DE LA S.I.R.I. EN LOS PROBLEMAS RESPIRATORIOS DEL RECIEN NACIDO : AÑOS 1970 A 1973

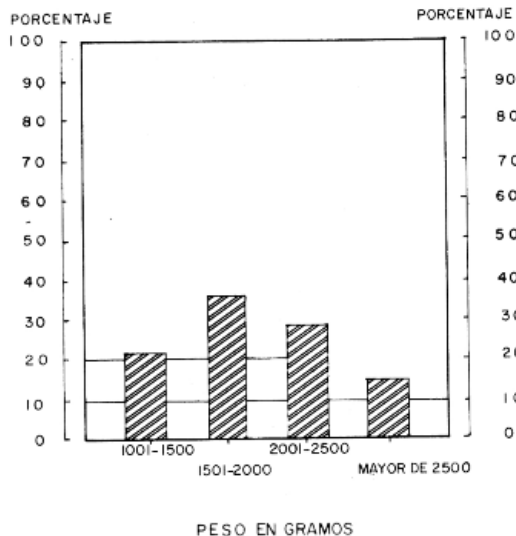


Grafica Nº 2 EDAD GESTACIONAL DE LOS CASOS DE S.I.R.I. : AÑOS 1970 A 1973



2,000 gramos (36%). En orden de frecuencia se presentó en un 28% en aquellos cuyo peso fue de 2,000 a 2,500 gramos y en un 21% en los que pesaron 1,000 a 1,500 gramos. (Gráfica No. 3). Se observa, pues, que casi todos los afectados fueron recién nacidos pretérminos adecuados para la edad gestacional.

Grafica Nº 3 RELACION ENTRE EL PESO AL NACIMIENTO Y S.I.R.I.: AÑOS 1970 A 1973



En este estudio se encontró un total de 823 neonatos con peso al nacer menor de 2,500 gramos y que el 7% de ese número desarrolló SIRI. Otros autores señalan que este porcentaje es de un 10 a 20%

En lo referente al inicio del SIRI en relación con la edad del RN, se halló que en la mayoría de los casos la aparición del cuadro clínico fue temprana, dentro de las primeras horas de vida. Aproximadamente en un 75% de los casos el cuadro clínico se presentó antes de las dos horas y de éstos, en un 30% estuvo presente en los primeros minutos de vida.

Los exámenes periódicos de los gases en la sangre practicados en estos pacientes, mostraron cuadro de acidosis respira-

toria y metabólica. (cuadro No. 4).

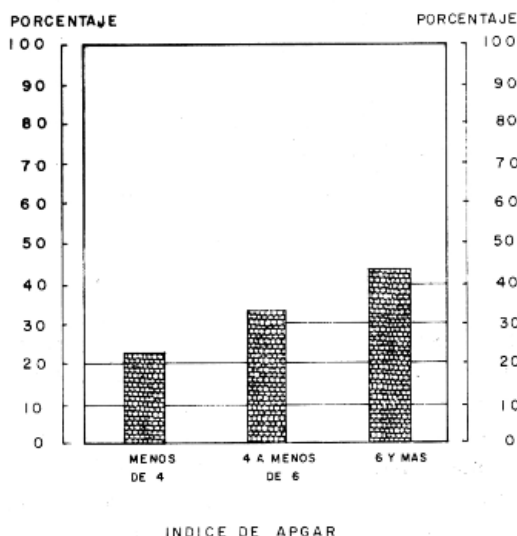
CUADRO No. 4
GASES ARTERIALES

	pH	pO ₂	pCO ₂
Graves	7.10 - 7.25	40 - 50	50 - 60
+Graves	6.9 - 7.10	<40	>60

El componente asfíctico jugó un papel importante en el desarrollo del SIRI, toda vez que un 55% de los afectados obtuvieron un Apgar menor de 6 al nacer. Esto se acerca mucho al 50% que señalan otros autores. (Gráfica No. 4)

En cuanto a la incidencia del SIRI según el tipo de parto, se encontró que el síndrome fue más frecuente cuando el parto se efectuó por vía vaginal:

Gráfica Nº 4 RELACION ENTRE EL INDICE DE APGAR Y S.I.R.I. : AÑOS 1970 A 1973

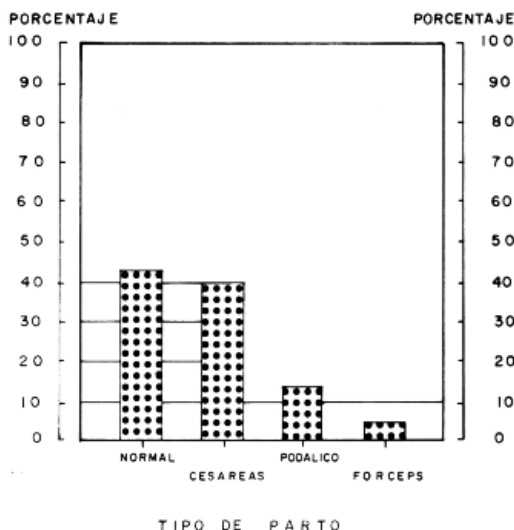


43% de los casos. Afectó en un 40% a los que nacieron por cesárea.

Vale comentar que la alta incidencia del SIRI en los que nacieron por vía vaginal, está influenciada por el hecho de que un 95% de neonatos cuyo peso al nacer fue menor de 2,500 gramos, nació por medio de ese tipo de parto, con el agravante de que un 60% de ellos obtuvo un Apgar menor de 6. (Gráfica No. 5)

El porcentaje de letalidad de los casos de SIRI de nuestro estudio se ilustra en la gráfica No. 6. Se observa que fue de 67%, 39%, 21% y 29% en 1970, 1971, 1972 y 1973 respectivamente. Se nota asimismo, la tendencia al descenso, excepto en el año 1973, donde se aprecia un alza con respecto al año 1972, presumiblemente debido a que se presentaron más nacimientos de recién nacidos pre-término en ese año.

Gráfica N° 5 INCIDENCIA DE S. I. R. I., SEGUN EL TIPO DE PARTO: AÑOS 1970 A 1973

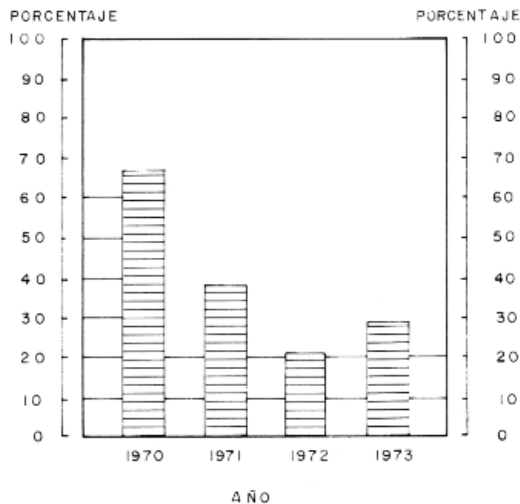


Por otra parte, se dejó ver que el SIRI ocurrió en un porcentaje importante (40%) en los recién nacidos por cesárea y, a este respecto, se está considerando que ésta, por sí sola, no aumenta el riesgo si no existen otros factores asociados.

En la mayoría de los niños fallecidos, la muerte ocurrió antes de las 72 horas de vida y entre ellos, en un 80% sucedió antes de las 24 horas.

La mayor parte de los que fallecieron tuvo un peso al nacer de 1,000 a 1,500 gramos. Un

Grafica Nº 6 PORCENTAJE DE LETALIDAD DE LOS CASOS DE S. I. R. I. : AÑOS 1970 A 1973



72% falleció en el total de recién nacidos que pesaron al nacer menos de 2,500 gramos. Otros autores señalan un 75 y 80%.

La muerte ocurrió más frecuentemente en los recién nacidos por cesárea, casos en que esta operación fue motivada por existir placenta previa y desprendimiento placentario.

En las autopsias de los recién nacidos que murieron durante la primera semana de vida, en el período de cuatro años que señala este estudio, se encontró que el SIRI fue la causa de muerte en un 11% a 25%. Otros autores lo han encontrado en un 19% o en 25% y 29%.

Hasta la fecha no se ha encontrado trastorno Ocular.

Conclusión:

Los resultados de este estudio nos permiten concluir que: El síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática, SIRI, afecta preferentemente al recién nacido pre-término. El diagnóstico se puede elaborar dentro de las primeras horas de vida lo que, consiguientemente, permite la administración de un tratamiento adecuado y en forma temprana. El SIRI sigue siendo causa de muerte importante en el prematuro, pero es evidente la disminución del porcentaje de letalidad en los últimos años.

MANEJO DE LA ICTERICIA DEL RECIEN NACIDO CON FOTOTERAPIA

* Dr. Felix E. Ruíz R.

Introducción:

Cuando Cremer en 1958, concibió la idea de aplicar "in vivo" el principio ya conocido "in vitro" de la sensibilidad de la bilirrubina a la luz, surgió un nuevo medio para tratar la hiperbilirrubinemia del recién nacido: La Fototerapia o Luminoterapia que, a través de los años, habiéndose despejado, en parte, ciertas incógnitas relacionadas con su modo de acción y con posibles trastornos que posteriormente podrían presentarse, ha adquirido tal popularidad que, actualmente, no causa extrañeza observar en cualquiera sala de Neonatología lo que podríamos llamar "un baño de sol en una playa turística": Un recién nacido desnudo, con protector en los ojos bajo una fuente luminosa.

Cuando hay situaciones que interfieren el camino metabólico de glucorinización hepática que el organismo emplea para la eliminación de la sustancia; cuando existe hipoxia, patología gestacional como diabetes, isoimmunización materno fetal o cuando hay interferencia por el empleo inadecuado de medicamentos, el

recién nacido tiene un riesgo mayor de desarrollar patología tan grave como el Kernícterus o encefalopatía bilirrubínica. La exanguinotransfusión es un recurso terapéutico de notoria utilidad, sin embargo no deja de ser peligrosa y, por tanto, se ha venido empleando otros medios que como la fototerapia son de aplicación relativamente simple.

Con la fototerapia se incrementa la vía oxidativa del catabolismo de los pigmentos bilirrubinoides, lográndose así la transformación de la bilirrubina en subderivados biliverdinoides o dipirroles que son atóxicos, hidrosolubles y rápidamente excretados por la bilis y la orina.

En la Sección de Neonatología del Hospital General de la Caja de Seguro Social de Panamá se empezó a utilizar el tratamiento lumínico a inicios del año 1971 y, desde entonces hasta junio de 1974 han sido sometidos a fototerapia 622 recién nacidos ictericos observándose una disminución en las exanguinotransfusiones practicadas. Para dar a conocer nuestra experiencia en este aspecto, hemos elaborado el siguiente estudio en

* Pediatra de la Sección de Neonatología del Hospital General de la Caja de Seguro Social de Panamá.

una muestra representativa formada por 200 recién nacidos fototratados.

Material y Métodos:

Se estudiaron 200 casos de ictericia neonatal que fueron sometidos a fototerapia y otros 200 casos, que no recibieron este tratamiento, fueron considerados como grupo control. Todos ellos fueron estudiados desde el punto de vista clínico y de laboratorio para dilucidar la causa de la ictericia, de tal manera se les practicó: dosificación de bilirrubinas fraccionadas empleando el micrométodo del método de Evelyn Malloy, grupo sanguíneo, factor Rh, prueba de Coombs directa. Se ordenó VDRL cuando se encontró una serología materna positiva.

Se sometió a fototerapia a todo recién nacido de término con bilirrubina indirecta de 10 mgs% en las primeras 72 hrs. de vida. En el caso del prematuro el valor de la bilirrubina indirecta para iniciar el tratamiento se estimó en 8 mg% dada la posibilidad de presentar kernícterus con niveles bajos de bilirrubina.

A todo recién nacido en lumino-terapia se le mantuvo desnudo, se le cubrió los ojos con vendas o apósitos para evitar un daño de la mácula retiniana; se le cambió de posición cada 2 horas para lograr que una mayor superficie de su cuerpo quedara expuesta a la luz. Se procuró conservarlo con buen estado de hidratación y con una tem-

peratura corporal entre 36.5°C y 37°C.

Los recién nacidos de término recibieron el tratamiento en sus cunas y los pretérminos, en Isolette.

Las bilirrubinas se dosificaron cada 6, 12 y 24 horas según su evolución. La duración de la fototerapia osciló entre 24 y 72 horas en forma continua, interrumpiéndose solamente en los momentos de alimentar al recién nacido y durante la extracción de sangre para examen.

Al salir del hospital, fueron evaluados periódicamente en la Clínica Pediátrica de la Caja de Seguro Social.

Inicialmente se empleó una cámara de fototerapia hecha en este hospital utilizando 10 lámparas fluorescentes tipo "Daylight" (F 20 T 12 D) de 20 watts c/u, colocadas a 40 cms. del neonato. Posteriormente se ha empleado la unidad de fototerapia de la Casa Air Shields Inc. U. S. A., compuesta por 8 lámparas de luz fluorescentes tipo "Daylight" de 20 watts cada una.

Resultados:

Al distribuirlos de acuerdo con la edad gestacional y el peso al nacer, se encontró que tanto en el grupo de fototerapia como en el grupo control el mayor porcentaje (85% y 95% respectivamente) correspondió a los recién nacidos de término y adecuados para su edad gestacional.

La distribución según el diagnóstico nos permitió observar que en el grupo sometido a fototerapia el 65% correspondió a la Ictericia Fisiológica. La enfermedad hemolítica por Incompatibilidad ABO constituyó el 33% y por Incompatibilidad al factor Rh el 2%. En los del grupo control se encontró un 85% de Ictericia Fisiológica y 15% de Incompatibilidad ABO.

En los Cuadros No. 1 y No. 2 se informa el valor promedio de

la bilirrubinemia indirecta tanto en el grupo de fototerapia como en el que no recibió este tratamiento.

En el Cuadro No. 1 que se refiere a los sometidos a fototerapia, se puede apreciar que la bilirrubinemia tiende a descender desde las primeras 24 horas de tratamiento, situación que se mantiene durante las horas restantes del mismo. (Gráfica No. 1).

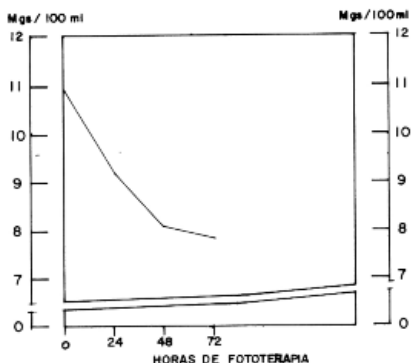
Cuadro No. 1

VALOR PROMEDIO DE LA BILIRRUBINA INDIRECTA EN 200 CASOS DE ICTERICIA SOMETIDOS A FOTOTERAPIA SEGUN HORAS DE TRATAMIENTO: AÑOS 1970 a 1973 (1)

HORAS DE FOTOTERAPIA	B. I. Mgs/100 ml	DESCENSO B.I. Mgs/100 ml
Inicial	10.9	—
24	9.3	1.6
48	8.2	2.7
72	7.8	3.1

(1) Muestra representativa del total de casos de ictericia sometidos a fototerapia. No aplicable.

Gráfica Nº 1 VALOR PROMEDIO DE LA BILIRRUBINA INDIRECTA EN 200 CASOS DE ICTERICIA SOMETIDOS A FOTOTERAPIA: Años 1970 a 1973 (1)



(1) MUESTRA REPRESENTATIVA DEL TOTAL DE CASOS DE ICTERICIA SOMETIDOS A FOTOTERAPIA

Muestra el descenso de la bilirrubinemia indirecta en los recién nacidos sometidos a fototerapia.

Cuadro No. 2
VALOR PROMEDIO DE LA BILIRRUBINA INDIRECTA
EN 200 CASOS DE ICTERICIA NO SOMETIDOS
A FOTOTERAPIA SEGUN EDAD: AÑOS 1970 a 1973 (1)

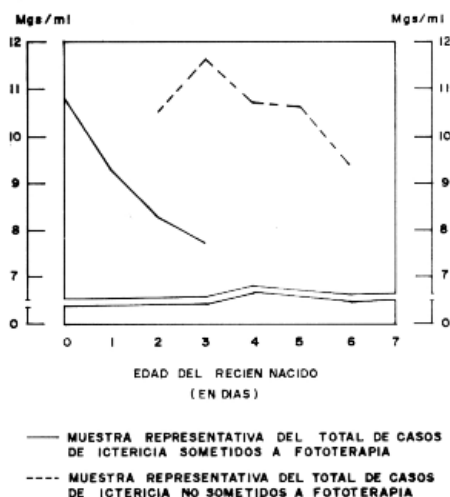
EDAD (EN DIAS)	B. I. Mgs/100 ml
2.....	10.5
3.....	11.6
4.....	10.7
5.....	10.6
6.....	9.4

(1) Muestra representativa de los casos de ictericia no sometidos a fototerapia.

En el Cuadro No. 2 que se refiere a los que no recibieron el tratamiento lumínico, se presenta el valor promedio de la bilirrubina indirecta en el 2°, 3°, 4°, 5° y 6° día de vida siendo de 10.5 mgs%, 11.6 mgs%, 10.7 mgs%, 10.6 mgs% y 9.4 mgs%

respectivamente. Obsérvese aquí, que la bilirrubinemia toma un curso inicialmente ascendente, luego hay una tendencia al aplanamiento para descender después hacia el 6° día de vida. En la gráfica No. 2 puede apreciarse estas dos situaciones.

Gráfica N° 2 VALOR PROMEDIO DE LA BILIRRUBINA INDIRECTA
EN 200 CASOS DE ICTERICIA SOMETIDOS A FOTOTERAPIA
Y EN 200 CASOS NO SOMETIDOS A ESTE TRATAMIENTO:
AÑOS 1970 A 1973



Donde se aprecia que la bilirrubinemia indirecta descende más rápidamente en los recién nacidos fototratados que en los del grupo control.

Analizando la edad de los recién nacidos al momento de iniciarse la fototerapia, encontramos que dos tercios de los que se sometieron a ese tratamiento en las primeras 24 horas de vida habían desarrollado hiperbilirrubinemia por enfermedad hemolítica, lo que refleja nuestra tendencia de aplicar la luminoterapia tempranamente, cuando estamos ante problemas de esta índole que requieren una rápida limitación y descenso de la bilirrubinemia.

Comentarios:

Los datos comunicados aquí han confirmado, en nuestro medio, la acción de la luz sobre los niveles séricos de la bilirrubina en recién nacidos con hiperbili-

rubinemia indirecta de diversa etiología: Ictericia fisiológica, Ictericia del prematuro y Enfermedad hemolítica por Incompatibilidad ABO. Los resultados fueron adversos cuando la causa fue la Incompatibilidad al factor Rh.

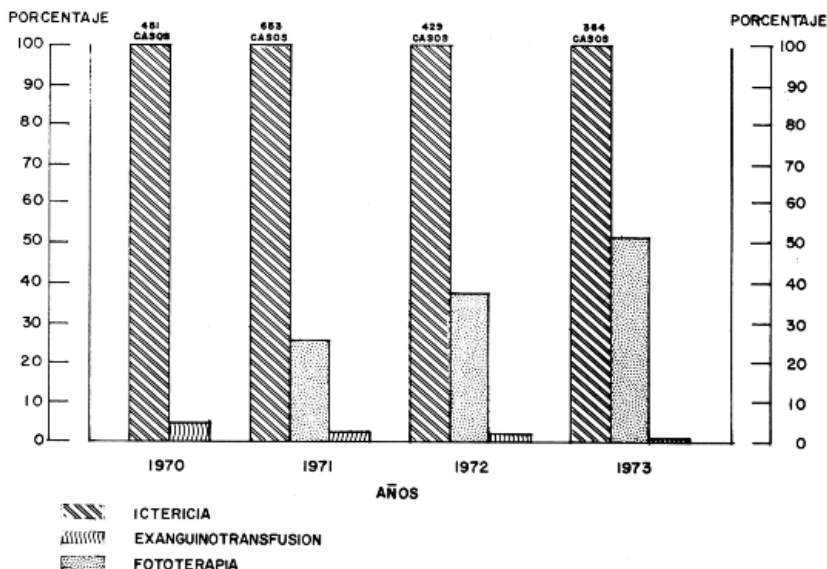
La fototerapia nos ha permitido disminuir el número de exanguinotransfusión; sin embargo, hemos observado que ese tratamiento no ha sido suficiente por sí sólo, para manejar hiperbilirrubinemia por hemólisis severa ya sea por incompatibilidad en el sistema ABO o por incompatibilidad Rh, situaciones en que ha sido necesidad obligada practicar la exanguinotransfusión. (Cuadro No. 3).

Cuadro No. 3
INCIDENCIA DE LA EXANGUINOTRANSFUSION
EN 200 CASOS DE ICTERICIA SOMETIDOS A FOTOTERAPIA:
AÑOS 1970 a 1973 (1)

DIAGNOSTICO	TOTAL DE RECIEN NACIDOS SOMETIDOS A FOTOTERAPIA		EXANGUINOTRANSFUSION	
	NUMERO	PORCENTAJE	NUMERO	PORCENTAJE DEL TOTAL
TOTAL	200	100		
Incompatibilidad ABO	66	33	5	7.6
Incompatibilidad Rh	4	2	3	75.0
Ictericia Fisiológica	130	65	—	—

(1) Muestra representativa del total de casos de ictericia sometidos a fototerapia.

**Grafica N° 3 CASOS DE ICTERICIA DEL RECIEN NACIDO
Y SU TRATAMIENTO: AÑOS 1970 A 1973**



Donde se muestra como la fototerapia ha influido, favorablemente, en la disminución del número de exanguinotransfusión en los años 1970 a 1973.

Manifestaciones Asociadas a la Fototerapia:

Los recién nacidos que recibieron el tratamiento lumínico presentaron, frecuentemente, evacuaciones aguadas y de color verde intenso, esta última característica se ha señalado como indicativo de que la bilirrubina se transforma en subderivados biliverdinoides.

En muy pocos casos constatamos la presencia de erupción eritematosa que fue leve y transitoria.

En niños que fueron fototratados y que asisten, con regularidad, a la consulta de revisión, no hemos encontrado datos de retraso en su crecimiento y desarrollo. Los que han sido eva-

luados en el Servicio de Oftalmología no han dado muestra de lesión retiniana. Así mismo, no se ha encontrado ningún caso de ambliopía, trastorno visual que, por una remota posibilidad, podría presentarse debido al hecho de que el neonato permanece con los ojos cubiertos mientras está sometido a luminoterapia.

Conclusión:

Finalmente hemos considerado que, por su eficacia, su facilidad de aplicación y su aparente inocuidad, podemos continuar con el empleo de la fototerapia, con las limitaciones ya establecidas, en el manejo de la ictericia del recién nacido.

**INFLUENCIA DE LA ROTURA
PROLONGADA DE LAS MEMBRANAS
AMNIOTICAS EN LAS INFECCIONES DEL NEONATO.
ESTUDIO CLINICO**

***Doctores: Criseida de Owens
Rubén Villalaz
Doris E. Chorres**

Abreviaturas:

- L. A.:** Líquido Amniótico
R. P. M.: Rotura Prolongada de Membranas

Resumen:

Se efectuó un estudio con 905 casos con RPM y se analizó la incidencia con relación a los tipos de partos, las complicaciones materno-fetales, los pesos y las semanas de gestación de los recién nacidos y su influencia en la morbilidad y mortalidad. Se corrobora con los estudios bacteriológicos que la RPM es un factor muy importante en el riesgo de infección fetal.

I. Introducción:

Uno de los más grandes problemas en la atención temprana del recién nacido es el hecho de poder detectar tempranamente las infecciones y llegar a prevenirlas antes de la sepsis neonatal. La presentación clínica de

infección difiere en el recién nacido porque éste está inhabilitado a responder a la infección en forma clásica. Es difícil de diagnosticar la sepsis en el estudio temprano, sin embargo el diagnóstico y la terapéutica temprana y apropiada es imprescindible para los buenos resultados. Antes del parto la prevención de la infección del feto depende de la esterilidad del fluido amniótico, de la integridad de la placenta y de la ausencia de infección sanguínea en la madre. La infección bacteriana de la cavidad amniótica es un riesgo de extensión al organismo fetal. La actitud que ha sido muy discutida es la profilaxis y tratamiento de la infección amniótica en la madre y en el neonato. Este es aún un problema sin resolver. El diagnóstico de infección en el período neonatal presenta considerables dificultades y la administración de antibióticos profilácticos pueden a veces producir

* Sección de Neonatología del Hospital General de la Caja de Seguro Social de la Ciudad de Panamá, Panamá.

daños. Se duda del tratamiento profiláctico ya que la incidencia de posible contaminación del líquido amniótico es alta en relación con el riesgo de infección fetal y la profilaxis con antibióticos sobre todo en la madre resulta impráctico (2).

Todo recién nacido que tiene antecedentes de rotura prolongada de membrana por más de 12 horas, debe ser considerado de ALTO RIESGO.

Ha sido una gran preocupación para nosotros el conocer los resultados con la antibioterapia profiláctica en los casos de RPM de más de 12 horas, y si en realidad ésto nos ha resuelto el problema de la sepsis neonatal por esta causa. Esto nos estimuló a iniciar este estudio preliminar para evaluar los resultados obtenidos y establecer o no nuevas pautas en nuestras normas.

La forma más común de infección intraparto es por ascenso de las bacterias vaginales a la cavidad amniótica usualmente después de las roturas de membranas. La transmisión de infección al feto toma lugar esencialmente a través de la boca y nariz (infección orificial) y la infección es más común y más severa las lesiones a nivel de los pulmones. Los factores que predisponen la penetración de los gérmenes a la cavidad amniótica a través de la vagina son:

1. La RPM con un período más o menos largo antes del inicio de la labor.

2. Labor prolongada.
3. Prolongado período de dilatación.
4. Manipulación excesiva.

Hay que considerar las roturas altas y/o inaparentes de las membranas; y que es muy rara la contaminación con las membranas intactas (3). Gosselin (17) desde 1945 lo ha demostrado como se puede ver en el siguiente cuadro:

Relación entre RPM y cultivos positivos de LA obtenidos por punción transabdominal.

T de RPM (horas)	No. de Casos	Bacterias aisladas del LA	
		No. de Casos	%
0 - 6	11	1	9
6 - 10	14	4	29
10 - 24	15	7	47
más - 24	23	17	74

La definición conceptual del líquido amniótico infectado no ha sido establecida actualmente y no se le puede dar un valor aislado y absoluto al tiempo de rotura de membranas, ya que no se ha determinado cuántas horas son necesarias para que se produzca la infección en forma permanente. Cada caso de RPM, debe analizarse junto con otros antecedentes tales como el embarazo, parto, puerperio febril y la presencia de taquicardia fetal persistente. La relación entre la rotura de las membranas amnióticas antes del inicio de la labor y la labor prolongada con la infección amniótica está bien establecida (3) (6) y uno de los más

importantes factores es la duración de la actividad de la labor después de la rotura de las membranas (1) (3). Otro factor que favorece la infección es la Prematuridad. La inflamación placentaria es 3 veces más común en nacimientos prematuros que en nacimientos a término (3). Gillibrand asocia con la prematuridad, la RPM y el inicio temprano de la labor (12).

Actualmente se usan aisladamente algunos criterios para diagnóstico del LA infectado, como presencia de RPM, "mal olor o aspecto" del LA, o madre febril. El diagnóstico de infección amniótica, implica la presencia de infección bacteriana, de signos clínicos materno-fetales, de cultivos bacterianos positivos y alteraciones quimiocitológicas del LA con cambios estructurales histológicos de las membranas.

Se ha propuesto varios métodos para determinar la presencia o ausencia de infección, y su aplicación se utiliza como un método valioso para detectar tempranamente un problema muy serio. Blanc probó la evidencia de inflamación en un frotis de la superficie placentaria fetal y la presencia de leucocitos en el contenido gástrico. Benirschke (20) introdujo la técnica microscópica del examen rápido en secciones congeladas de cordón umbilical y correlacionó la inflamación de la pared venosa con infección. Oliver (20) sugirió la relación entre la presencia de polimorfonu-

cleares en el contenido gástrico y la posibilidad de infección subsecuente en el recién nacido.

Todos estos recursos de laboratorio, no identifican la infección fetal, pero si sirven como un alto índice de sospecha de un peligro potencial de infección.

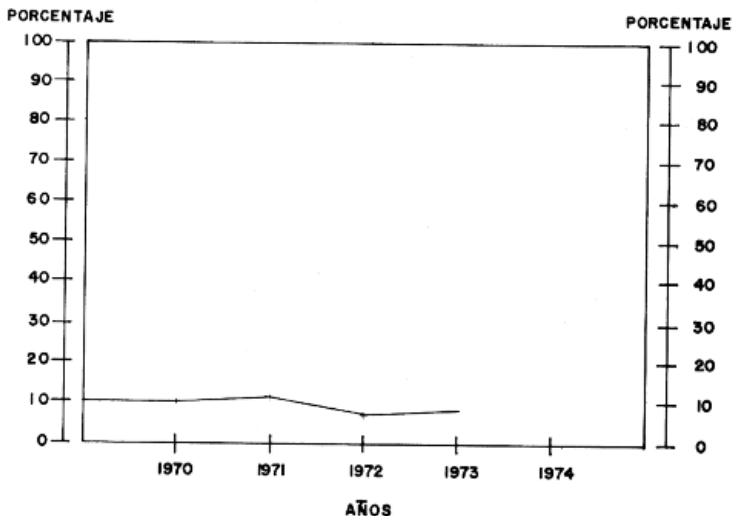
II. Estudios Clínicos:

A. Material y Método y Resultados:

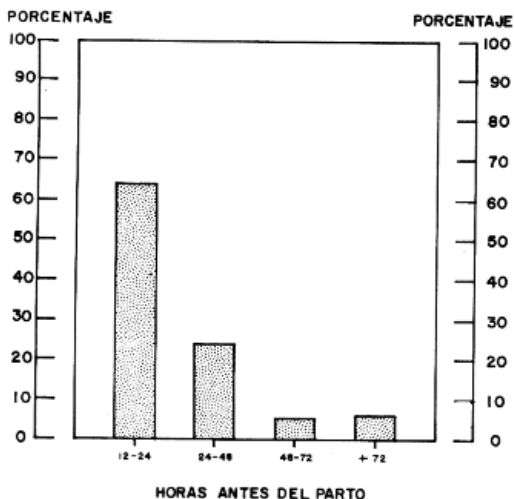
El estudio fue hecho en la Sección de Neonatología del Hospital General de la Caja de Seguro Social en los años comprendidos entre 1970 a 1973, con un total de 10,182 nacimientos y 905 casos con RPM de más de 12 horas. En nuestro estudio se obtuvo un promedio de 9% de roturas prolongadas de todos los nacimientos. (Gráf. 1) El peligro de infección en las RPM de más de 24 horas es de 10 a 28% (6). Según Yoon, el intervalo entre la RPM y el inicio de la labor de menos de 24 horas ocurre en 80 a 90% de todos los casos (25).

De 905 roturas, el 64% correspondió a 12 horas y el 36% a más de 24 horas, tan sólo el 6.1% a más de 72 horas. (Gráf. 2) Los microorganismos de la vagina pueden invadir el interior de la cavidad amniótica tan pronto como se rompen las membranas y esta invasión puede llegar hasta un 100% de contaminación si las membranas se rompen y la labor ha sido activa por 12 ho-

Grafica N° 1 INCIDENCIA DE LA ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS SOBRE LOS NACIMIENTOS TOTALES AÑOS 1970 A 1973



Grafica N° 2 INCIDENCIA DE LA ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS SEGUN LAS HORAS ANTES DEL PARTO : AÑOS 1970 A 1973

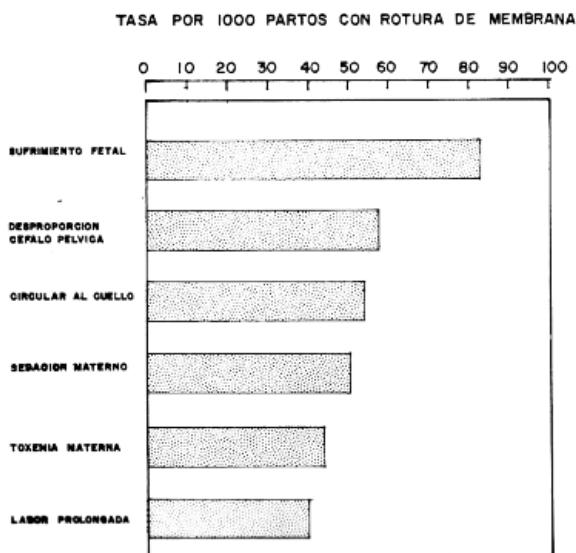


ras o más. Esta contaminación puede ocurrir en ciertos casos pero en otros no (21). Blanc encontró que la contaminación con bacterias del líquido amniótico aumentó de un 4% en RPM de menos de 6 horas a un 89% en roturas de más de 24 horas. Para McIlwaine la ocurrencia de placentitis alcanza el 3.3% en las primeras 6 horas RPM, el 16.3% entre 6 a 24 horas y de 51.7% en más de 24 horas (3).

En la gráfica 3, entre las complicaciones más frecuentes el sufrimiento fetal 83 x 1,000, desproporción cefalo pélvica 57 x 1,000, circular al cuello, sedación materna 50 x 1,000, toxemia gravídica 44 x 1,000, el 40 x 1,000 de todas las roturas presentaron labor prolongada. Esta complicación es la que más aumenta los riesgos de infección

cuánto más activa y prolongada es la labor (1) (2). El riesgo de contaminación del líquido amniótico con RPM de 18 horas o más aumenta de 50% a 66.7% si se inicia la labor con un trabajo de parto de más de 18 horas, siendo un factor culpable los tactos vaginales (23). Shubeck tiene un estudio de 30,000 casos sucesivos en relación con el lapso de rotura de membranas, después de las 62 horas la amnionitis se puede demostrar en un 50% e infección fetal en un 8%, pero si la labor ha sido activa por 12 horas o más el riesgo de contaminación puede llegar a un 100%. Si la labor no ha comenzado, algunos casos se infectan, pero muchos permanecen estériles por varios días o semanas (21). Embrey considera que todas las malpresentaciones en

Grafica N° 3 COMPLICACIONES MATERNOFETALES MAS FRECUENTES ASOCIADAS A PARTOS CON ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS, AÑOS 1970 A 1973

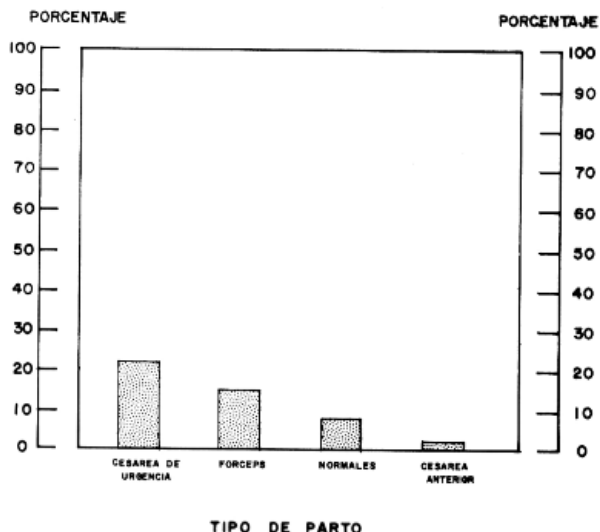


los partos son asociadas a un aumento de la incidencia de RPM, sin embargo en otra serie de malpresentaciones estudiadas no hubo diferencia (12). No hay aumento de incidencia de las toxemias gravídicas en RPM antes del inicio de la labor (12).

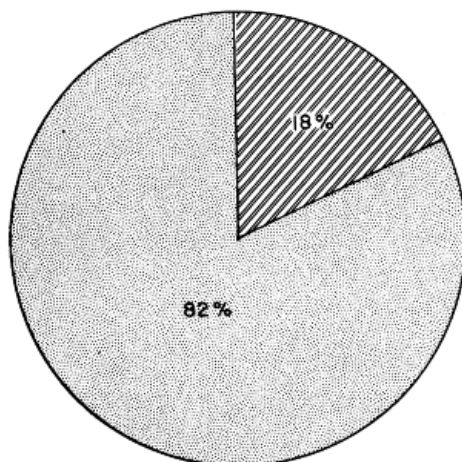
Los partos que han presentado RPM lo más frecuente es que finalicen con una cesárea de urgencia que va a resolver en parte y más rápidamente el problema. Generalmente se presenta en esta sucesión: RPM por 12 horas o más antes del inicio de la labor, labor prolongada, sufrimiento fetal a veces aunada a presentación anormal, cesárea de urgencia. En nuestra casuística el 22.5% de todas la cesáreas fueron asocia-

das a rotura prolongada de membranas, mientras que solamente el 7.75% de todos los partos fueron con RPM. Así de todos los forceps aplicados el 15% con RPM, (gráfica 4), Frecuentemente la cesárea es necesaria pero aumenta el riesgo de infección (10). Schulz, preconiza que el principal riesgo de la RPM lo sufre el recién nacido y el factor más importante es la prematuridad a lo que se le agrega mayor o menor grado de infección y el riesgo más inherente lo implica una operación cesárea, intervención de más frecuencia en este accidente que en el resto de la población de parturientas (23). Hay una alta incidencia de infección en los casos de inercia uterina con forceps altos y cuando el recién nacido es más

Gráfica N° 4 RELACION ENTRE LOS PARTOS TOTALES Y EL TIPO DE PARTO CON ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS : AÑOS 1970 A 1973



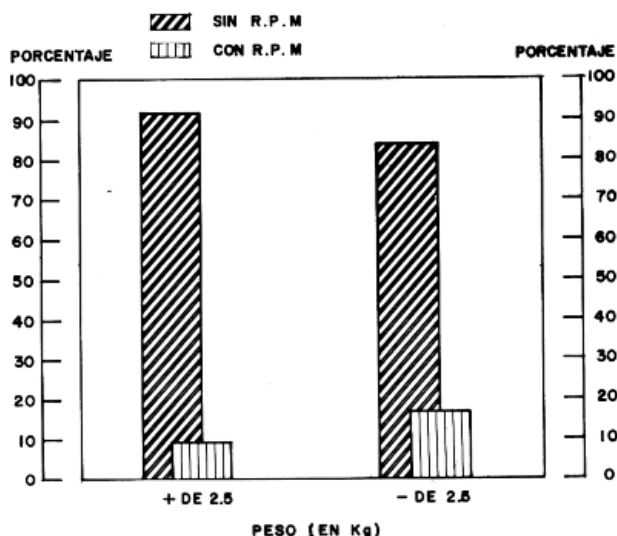
Grafica N° 5 RELACION ENTRE LA HIPOXIA NEONATAL TOTAL Y LA HIPOXIA NEONATAL ASOCIADA A LA ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS, AÑOS 1970 A 1973



pesado (3). En la gráfica 5, vemos la relación entre la hipoxia neonatal total y la asociada con RPM, correspondiendo el 18% a ésta última.

Como ya hemos dicho, una de las causas más frecuentes de prematuridad ha sido la RPM. En la gráfica 6 podemos ver la relación entre los pesos de naci-

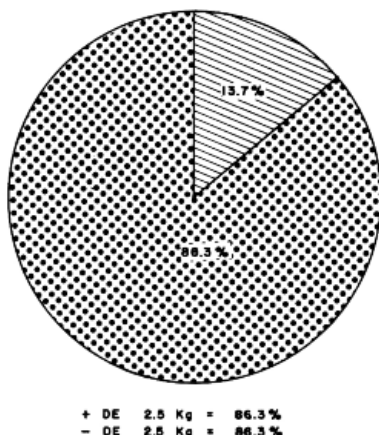
Grafica N° 6 RELACION ENTRE LOS NACIMIENTOS CON O SIN ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS Y LOS PESOS DE LOS RECIEN NACIDOS: AÑOS 1970 A 1973



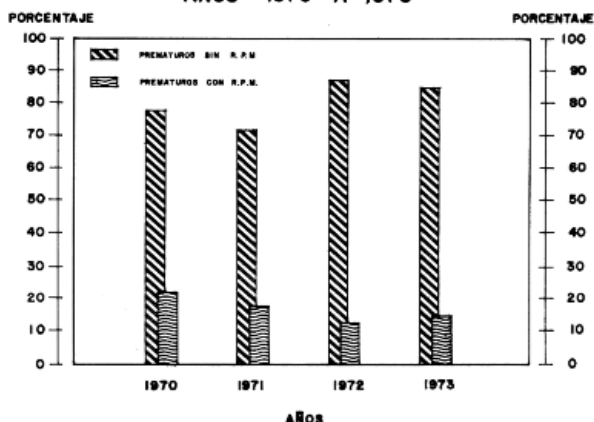
mientos con y sin RPM, el 17% de los recién nacidos con peso menor de 2.5 kg. presentaron RPM y el 8% de los recién nacidos con peso mayor de 2.5 kg. La gráfica 7 muestra que de los 905 casos con RPM el 13.1% aproximadamente fueron recién nacidos con peso de menos de 2.5 kg. y el 86.3% por arriba de

este peso. La RPM se presenta en niños con peso mayor de 2.5 kg. más de 3 veces que en los niños con peso menor de 2.5 kg., pero el % de niños con RPM es 2 veces mayor en los menores de 2.5 kg. que en los mayores de 2.5 kg. (12). En la gráfica 8 hacemos una relación entre el número de prema-

Grafica N° 7 RELACION ENTRE LA ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS Y EL PESO DEL RECIEN NACIDO AÑOS 1970 A 1973



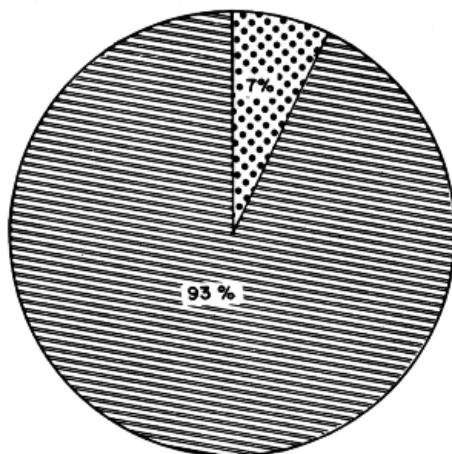
Grafica N° 8 RELACION ENTRE LOS PREMATUROS TOTALES Y LOS PREMATUROS CON ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS AÑOS 1970 A 1973



turos totales y el número de prematuros con RPM por año, que oscila entre el 15 al 22%. En cuanto a la relación entre los nacimientos con RPM y las semanas de gestación gráfica 9,

hay RPM antes de las 34 semanas, el manejo es conservador, hay una oportunidad de 1 en 4 que el embarazo pueda continuar por más de una semana. Cuando el feto es de más de 34

Grafica N° 9 RELACION ENTRE LA ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS Y LAS SEMANAS DE GESTACION AÑOS 1970 A 1973



+ DE 38 SEMANAS 93 %
- DE 38 SEMANAS 7 %

el 7.33% de los nacimientos con RPM fue de menos de 38 semanas. De estos 64 prematuros con menos de 38 semanas de gestación el 42% de menos de 34 semanas. Gillibrand en 227 casos, el 77% de los casos con más de 48 horas de RPM correspondió a prematuros de menos de 34 semanas. El encontró que pacientes con roturas de membranas de más de 1 semana la mortalidad perinatal era de 37.4%. La mortalidad perinatal aumento de 10 a 12 % cuando la rotura de membranas era precedida a la labor. Es concluyente que cuando

semanas, el beneficio del manejo conservador es menos obvio y sólo el 5% de estos embarazos puede continuar por más de 1 semana. Es más importante reducir el riesgo de infección por la inducción de la labor tan pronto es posible después de la rotura de membranas. Guillibrand da una incidencia de 32.6% de RPM espontánea asociada con inicios de labor temprana (Prematuridad). Bourne (1962) hizo un informe de que la RPM era la mayor causa de Prematuridad en 1,000 casos no seleccionados.

La Septicemia y la Bronconeumonía son las complicaciones más importantes en la infección amniótica en el feto y recién nacido (3) (5). En el cuadro No. 1 se hace una comparación entre la tasa de morbilidad del total de nacimientos, y la tasa de morbilidad en los casos de RPM. Podemos ver que en el

caso de las septicemias la tasa x 1,000 aumentó de 1.2 a 12; en las bronconeumonías aumentó de 8.9 a 19.8; lo que no podemos evaluar es si estas cifras permanecerían iguales o hubieran aumentado si no se hubieran empleado antibioticoterapia temprana, al nacer. En el cuadro 2 podemos apreciar que

Cuadro N° 1 INCIDENCIA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN RELACION CON EL TOTAL DE NACIMIENTOS Y CON LOS CASOS DE ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS: AÑOS 1970 A 1973

DIAGNOSTICO	CASO CON INFECCIONES DEL TOTAL DE NACIMIENTO		CASOS DE INFECCIONES DEL TOTAL DE NACIMIENTOS CON ROT. PREM. DE M.	
	NUMERO	TASA POR 1,000 NACIMIENTOS	NUMERO	TASA POR 1,000 NAC. CON R.P.M.
SEPTICEMIA	13	1.2	11	12.0
PIELONEFRITIS	191	18.7	42	46.4
ONFALITIS	50	4.9	10	11.0
BRONCONEUMONIA	91	8.9	18	19.8
CONJUNTIVITIS	210	20.6	21	23.2

Cuadro N° 2. CASOS DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS CON ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS, EN RELACION A LOS CASOS DE INFECCIONES TOTALES: AÑOS 1970 A 1973

DIAGNOSTICO	TOTAL DE NACIMIENTOS CON INFECCIONES	NACIMIENTOS CON INFECCIONES Y CON ROT. PREM. DE MEM.	
		NUMERO	% DEL TOTAL DE NAC. CON INFECCIONES
SEPTICEMIA	13	11	85
PIELONEFRITIS	191	42	22
ONFALITIS	50	10	20
BRONCONEUMONIA	91	18	20
CONJUNTIVITIS	210	21	10

el 85% de las septicemias presentaban RPM y el 20% de las bronconeumonías. La neumonía de causa intrauterina es encontrada en 5 a 25% de todas las autopsias en recién nacidos. La contaminación del líquido amniótico es la mayor causa que lleva a la septicemia, la RPM, labor prolongada y manipulación excesiva durante la labor, aumenta el riesgo de contaminación del líquido amniótico. La rata de infección del líquido amniótico a infección sistemática en el recién nacido es estimulado entre 30 a 1 y 100 a 1 (13). Schaffer, considera entre las infecciones más frecuentes secundarias a RPM, la Neumonía, la otitis media y la meningitis. En nuestros 13 casos de septicemia no se encontró ningún caso de meningitis. Pyles y colaboradores encontraron que en RPM de más de 6 horas, el 31% de los recién nacidos presentaron signos clínicos de sep-

sis y fueron confirmados bacteriológicamente el 8%. Shubeck encuentra que la rata de recién nacidos infectados aumenta linealmente con la RPM de 1% a las 6 horas al 55% a las 48 horas y que las infecciones ocurren en el 10% de los recién nacidos con peso de 2,000 g. o menos y en el 1% con pesos de 3,000 g. o más. Se ha encontrado una relación entre la rotura prolongada de membranas y la disminución en la incidencia del Síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática. De los 72 casos en los 4 años con diagnóstico de Membrana Hialina solamente 4 casos (5.5%) tenían RPM. Se dice que el stress que se produce en el feto asociado a la RPM aumenta la producción de corticoesteroides y que de alguna forma induce a los surfactantes pulmonares y reduce la membrana hialina (25).

En el cuadro 3, hacemos una relación entre la mortalidad

Cuadro Nº 3. RELACION ENTRE LA MORTALIDAD PRECOZ Y LA MORTALIDAD ASOCIADA A LA ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS : AÑOS 1970 A 1973

AÑOS	NUMERO DE CASOS DE MORTALIDAD PRECOZ	CASOS DE MORTALIDAD ASOCIADOS A R. P. M.	
		NUMERO	% SOBRE LOS CASOS DE MORT. PRECOZ
1970	24	4	16
1971	45	5	11
1972	26	5	19
1973	28	2	7

precoz y la mortalidad asociada a RPM por año que fluctúa entre el 7 y 16%; como vemos en los 4 años se ha mantenido más o menos igual con excepción del último año que descendió a 7% (dos casos, uno con diagnóstico postmortem de Neumonía y el otro de Hemorragia sub-aracnoidea). De las 16 defunciones en los 4 años de estudio, 7 fueron recién nacidos prematuros o sea el 43.7%. La Bronconeumonía representó el 25% de los casos y la Septicemia el 20% de los casos aproximadamente. Las causas de muerte asociadas con

RPM por año, están señaladas en el cuadro 4. La mortalidad relacionada al número de horas de RPM, en el cuadro 5. Como podemos ver, la mortalidad fue mayor en roturas de menos de 12 horas, pero hay que tomar en cuenta que el 64.2% de todas las roturas correspondió a este lapso. Johnson y Meyer encontraron en 500 autopsias el 19% con Neumonías de origen intrauterino, McGregor encontró un 15% y otros autores señalan entre el 6 y el 10% (21). Según Blanc del 10 al 15% de las muertes perinatales son por neu-

Cuadro N° 4 CAUSAS DE MUERTE ASOCIADAS A ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS: AÑOS 1970 A 1973

DIAGNOSTICO	TOTAL	AÑOS			
		1970	1971	1972	1973
TOTAL	16	4	5	5	2
BRONCONEUMONIA	4	2	1	-	1
HEMORRAGIA INTRACRANEAL	4	1	-	2	1
HIPOXIA SEVERA	3	1	1	1	-
SEPTICEMIA	3	-	2	1	-
PREMATURIDAD	1	-	1	-	-
HEMORRAGIA PULMONAR	1	-	-	1	-

Cuadro N° 5 MORTALIDAD PRECOZ ASOCIADA A ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS EN RELACION AL TIEMPO DE ROTURA AÑOS: 1970-1973

TIEMPO DE ROTURA (EN HORAS)	TOTAL		AÑO			
	NUMERO	PORCENTAJE	1970	1971	1972	1973
TOTAL	16	100	4	5	5	2
12 - 24	7	43	2	3	-	2
24 - 48	3	19	-	1	2	-
48 - 72	3	19	2	-	1	-
MAS DE 72	3	19	-	1	2	-

monía. En dos diferentes estudios Blanc informa que se ha encontrado Neumonías asociadas a infección intrauterina como causa de muerte en el 5% de defunciones en las primeras 24 horas de vida. El porcentaje de contaminación como se opone a

la neumonía congénita fatal o neumonía neonatal temprana, es estimado a ser entre 30 a 1 y 100 a 1. Pryles considera que 2/3 de los infantes que tenían sepsis y todas las 7 muertes de la serie eran prematuros.

INFLUENCIA DE LA ROTURA PROLONGADA DE LAS MEMBRANAS EN LAS INFECCIONES DEL NEONATO. ESTUDIO BACTERIOLOGICO

*Doctores: Rubén Villalaz
Criscida de Owens
Doris E. Chorres

III. Estudio Bacteriológico:

A. Material y Métodos:

De acuerdo a las Normas de Manejo, de la Sección de Neonatología del Hospital General de la Caja del Seguro Social, se le obtienen las siguientes muestras, para estudio bacteriológico, a los pacientes con antecedentes de rotura prolongada de membranas, así:

De 12 a 24 horas: Contenido gástrico.

De 24 hasta más de 72 horas: Contenido gástrico, orina y sangre. Todas fueron extraídas por métodos asépticos, e inmediatamente después del nacimiento del niño. Se obtuvieron 537 muestras para cultivo gástrico, 234 para hemocultivo, y 223 para urocultivo.

El contenido gástrico, se sembró en medios de Agar sangre, EMB y Tioglicolato para aerobios y anaerobios. La primera lectura, se efectuó a las 24 horas, y se observó durante 3 días por crecimiento y probable antibiograma. La orina, se cultivó por el método de placas do-

bles (Urifekt) en el cual en un lado hay un medio para recuento de colonias, y en el otro para aislamiento del organismo. Se observó de 18 a 24 horas, y se efectuaron reacciones bioquímicas especiales, en los casos que lo requerían, y se le hizo antibiograma, cuando había recuentos de colonias mayores de 100,000/mililitro. La sangre se cultiva en Tioglicolato para anaerobios y aerobios. El primer informe se rindió a los 3 días, y se efectuó antibiograma si hubo crecimiento bacteriano. Después se siguió observando durante 15 días.

B. Resultados:

Los hallazgos encontrados en el cuadro No. 6, nos demuestran la positividad de los cultivos, de acuerdo al tiempo de rotura. En el CG obtuvimos un 27% de positivos, en la orina de 19%, y en la sangre de 9%, según los totales respectivamente; pero de acuerdo al tiempo de rotura, el mayor % de positividad, fue en los pacientes con más de 72 horas en la sangre, en

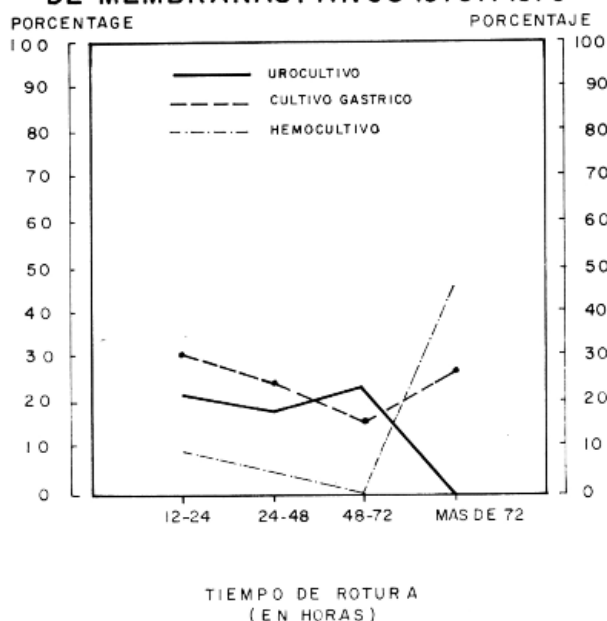
* Sección de Neonatología del Hospital General de la Caja de Seguro Social de la Ciudad de Panamá, Panamá.

Cuadro Nº 6 POSITIVIDAD DE LOS CULTIVOS DE ACUERDO A LAS HORAS DE ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS AÑOS 1970 A 1973

TIEMPO DE ROTURA	CONTENIDO GÁSTRICO			ORINA			SANGRE		
	NUMERO DE MUESTRAS	POSITIVAS		NUMERO DE MUESTRAS	POSITIVAS		NUMERO DE MUESTRAS	POSITIVAS	
		NUMERO	PORCENTAJE		NUMERO	PORCENTAJE		NUMERO	PORCENTAJE
TOTAL	537	145	27	223	42	19	234	20	9
12 - 24	344	102	30	77	17	22	40	3	8
24 - 48	140	33	24	100	18	18	137	7	5
48 - 72	34	5	15	30	7	23	35	0	0
MAS DE 72	19	5	26	16	0	0	22	10	45

la orina fue de 48 a 72 horas y En el cuadro No. 7, se expo-
el contenido gástrico, de 12 a ne gráficamente lo anterior.
24 horas.

Cuadro Nº 7 POSITIVIDAD DE LOS CULTIVOS EN NIÑOS, DE ACUERDO A LAS HORAS DE ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS: AÑOS 1970 A 1973



El cuadro No. 8, muestra el estudio bacteriológico, según el agente aislado, en las diferentes muestras de CG, orina y sangre. En el CG, los más comunes fueron: *Escherichia coli*, *Klebsiella aerogenes* y el *Estafilococo aureus* coag. positiva. En la orina, fue la *Klebsiella aeroge-*

nes, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y el *Enterobacter aerogenes*; y en la sangre fueron el *Estafilococo aureus* coagulasa positivo, *Klebsiella aerogenes*, *Escherichia coli*, *Streptococo Beta hemolítico*, *Enterobacter aerogenes* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Cuadro Nº 8 ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE LAS MUESTRAS ASOCIADAS A ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS: AÑOS 1970 A 1973

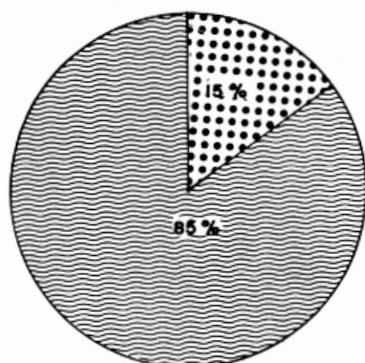
HORA DE ROTURA Y GERMEN				CONTENIDO GASTRICO	ORINA	SANGRE
DE	12	A	24			
				39	1	-
				30	13	1
				17	-	-
				9	1	-
				7	-	1
				8	-	-
				3	-	-
				1	-	-
				1	-	-
				1	2	-
				-	-	1
DE	24	A	48			
				10	13	3
				8	-	2
				7	3	1
				5	-	-
				3	1	-
				1	-	-
				-	1	1
				-	1	-
DE	48	A	72			
				1	5	-
				2	-	-
				-	-	-
				-	2	-
				-	2	-
MAS	DE		72			
				-	-	1
				3	-	-
				1	-	5
				1	-	1
				-	-	1
				-	-	1
				-	-	1

En el cuadro No. 9, hacemos una relación entre las septicemias totales (13 en 10,182 nacimientos = 1:1,000) y las septicemias asociadas a rotura prolongada de membranas (11 en 905 nacimientos con RPM = 1:100); y nos encontramos que de las septicemias totales, el 85% son asociadas a RPM (11/13).

En el cuadro No. 10, establecemos la relación entre las septicemias asociadas a RPM y el tiempo de rotura. Observamos que 12 a 24 horas hubo 2 septicemias, de 24 a 48 horas hubo 1, de 48 a 72 horas no hubo, y de más de 72 horas hubo 8. Esto nos indica que el mayor porcentaje, de septicemias asociadas

Cuadro N°9 RELACION ENTRE LA SEPTICEMIAS TOTALES Y LAS ASOCIADAS A ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANA : AÑOS 1970 A 1973

AÑO	TOTAL DE SEPTICEMIAS	SEPTICEMIAS ASOCIADAS A ROTURA PREMAT DE MEMBRANAS	
		NUMERO	% DEL TOTAL DE SEPTICEMIAS
TOTAL	13	11	85
1970	1	1	100
1971	3	3	100
1972	7	5	71
1973	2	2	100



ASOCIADAS A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



NO ASOCIADAS A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Cuadro Nº 10 RELACION ENTRE LAS SEPTICEMIAS ASOCIADAS A ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS Y EL TIEMPO DE ROTURA: AÑOS 1970 A 1973

TIEMPO DE ROTURA (EN HORAS)	TOTAL		AÑO			
	NUMERO	PORCENTAJE	1970	1971	1972	1973
TOTAL	11	100	1	3	5	2
12 - 24	2	18	0	1	1	0
24 - 48	1	9	1	0	0	0
MAS DE 72	8	73	0	2	4	2

a RPM, tenían más de 72 horas, es decir 73%. Hay que aclarar que los 2 casos de 12 a 24 horas tenían los siguientes antecedentes: en un paciente, la madre estaba febril, y el niño presentaba una leucopenia marcadísima de 1450; y el otro caso, había antecedentes de sufrimiento fetal agudo y período expulsivo prolongado.

El cuadro No. 11, nos demuestra la evaluación de los hemocultivos positivos, en los casos asociados a RPM, de acuerdo al tiempo de rotura; y encontramos que de los 20 hemocultivos positivos, 11 corresponden a las septicemias ya informadas, y 9 fueron bacteremias asintomáticas.

Cuadro Nº 11 EVALUACION DE LOS HEMOCULTIVOS POSITIVOS EN LOS CASOS ASOCIADOS A ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS Y EL TIEMPO DE ROTURA: ANOS 1970 A 1973

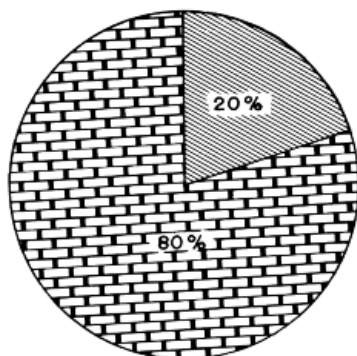
TIEMPO DE ROTURA (EN HORAS)	TOTAL	SEPTICEMIAS	BACTEREMIAS
TOTAL	20	11	9
12 - 24	3	2	1
24 - 48	7	1	6
MAS DE 72	10	8	2

El cuadro No. 12, nos indica la relación entre las Bronconeumonías totales, y las asociadas a RPM, y observamos que la incidencia es de 20%, mucho más baja que la septicemia.

tiempo de rotura de membranas hecho que nos correlaciona el hallazgo de Gosselin²⁰, quien demostró que mientras mayor era el tiempo de rotura, mayor % de bacterias aisló del líquido

Cuadro N° 12 RELACION ENTRE LAS BRONCONEUMONIAS TOTALES Y LAS ASOCIADAS A ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS : AÑOS 1970 A 1973

AÑO	BRONCONEUMONIAS TOTALES	BRONCONEUMONIAS ASOCIADAS A ROTURA DE MEMBRANAS	
		NUMERO	PORCENTAJE
TOTAL	91	18	20
1970	34	4	12
1971	25	6	24
1972	18	6	33
1973	14	2	14



ASOCIADAS A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



NO ASOCIADAS A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

C. Discusión:

De los resultados de la positividad de los cultivos, tenemos que en las muestras de orina y sangre, el % de positividad es mayor, mientras más largo es el

amniótico, obtenido por punción transabdominal, y a la vez nos corrobora el hecho de que mientras más largo es el tiempo de rotura, mayor es el riesgo de infección, recordando que no

debe dársele un valor absoluto al tiempo, sino asociarlo siempre a la labor prolongada y a la excesiva manipulación vaginal. El mayor % de positividad en el CG, fue de 12 a 24 horas, pero actualmente hay una tendencia a darle más valor a la prueba de celularidad del contenido gástrico (presencia de 3 o más Polimorfosnucleares o linfocitos por campo).

En cuanto al estudio bacteriológico, encontramos que en la sangre, hubo mayor incidencia de *Estafilococos aureus* coag+, y le seguían los Gram negativos (*Klebsiella* y *E. coli*), después el *Estreptococo Beta hemolítico*, *Enterobacter aerogenes*, y *Pseudomonas*, todos los cuales, están íntimamente asociados con la etiología de la septicemia neonatal, de acuerdo a otros autores.

El CG muestra crecimiento de *E. coli* y *Klebsiella*, ambos Gram— y el primero es uno de los organismos más comunes, encontrados en el L. A. y en la vagina. En la orina, presentó mayor % de *Klebsiella aerogenes*.

Es muy importante hacer destacar que las septicemias asociadas a RPM, ocupan un 85%, de todas las septicemias que hubo en los 4 años. De tal manera, que en la Sección de Neonatología del HGCSSS, se ha encontrado que la septicemia neonatal, está muy relacionada con la RPM, ya que el 73% presentaban más de 72 horas. Como dato adicional, infor-

mamos que de las 11 septicemias, asociadas a RPM, en 8 casos la madre no recibió antibióticos, y en 3 casos recibieron Ampicilina. Se ha demostrado, que el uso de agentes antimicrobianos durante la preñez es injustificada frecuentemente, aunque se afirma comunmente, que el tratamiento de la infección materna, prevendrá o tratará la infección fetal. 16 Actualmente no hay evidencias para sostener este enunciado. Sin embargo, la presencia de actividad microbiana (antimico) en la sangre del neonato, puede enmascarar infecciones existentes, que dan por resultados diagnósticos errados y la institución de medidas terapéuticas inadecuadas. Se ha demostrado que la Ampicilina, no produce efectos adversos en el neonato, cuando se administra a la madre, y que su pasaje placentario es mayor que el 50%. En cuanto a los hemocultivos asociados a RPM, observamos que en 11 casos hubo septicemia y en 9 casos hubo Bacteremia. Albers, y Col concluyeron en este estudio sobre Bacteremia asintomática que puede persistir ocasionalmente por largos períodos en neonatos asintomáticamente, aun sin antecedentes de RPM²⁴.

Las bronconeumonías asociadas a RPM, tienen una incidencia baja con respecto a las totales, a pesar de que se ha considerado, que la Neumonía es la complicación más importante de la infección amniótica en el Feto y el RN.

D. Tratamiento:

Aunque la tendencia actual en muchos centros, es no dar antibioticoterapia, de inicio, en los casos de RPM; nosotros sobre la base de nuestras observaciones, empleamos el siguiente tratamiento en el recién nacido:

1. AMPICILINA: a 100 mgs/Kg en 24 horas, en todos los pacientes con antecedentes de RPM, por más de 12 horas.
2. Se adiciona Kanamicina, cuando hay otros antecedentes materno-fetales, que aumentan el riesgo de infección.

Este tratamiento está sujeto a modificación, sobre la base de los informes de los cultivos, sensibilidad y evolución clínica del caso en particular.

F. Conclusiones:

1. En nuestro estudio, encontramos una incidencia de 9% de RPM, de más de 12 horas.
2. Una de las causas más importantes de la prematuridad es la RPM, y aquella aumenta el riesgo de infección.

3. La tasa de morbilidad de la Septicemia y de la Bronconeumonía, aumenta de 1:10 y de 9:20 respectivamente, cuando hay RPM, por más de 12 horas.
4. Las septicemias tienen una relación muy alta con la rotura prolongada de las membranas, mientras que en las bronconeumonías encontramos una incidencia baja.
5. Se ha observado que no existe actualmente un criterio establecido, sobre cuando dar antibioticoterapia, de acuerdo al número de horas de RPM, como valor absoluto, sino, que además se consideran otros antecedentes materno-fetales clínicos y citobacteriológicos. Y como la incidencia de las infecciones en nuestro medio es relativamente baja, comparado con otros trabajos, se efectuará otro estudio comparativo, para comprobar si es necesaria la antibioticoterapia, en los casos en que no hay hallazgos clínicos y citobacteriológicos de infección, y que halla antecedentes de RPM.

BIBLIOGRAFIA

1. Baker, G. Management of Neonatal Bacterial Infections. *Clinical Pediatrics*, oct. 69 (575)
2. Baker and Barret. Transmission of Group B Streptococci among parturient women and their neonates. *The Journal of Pediatrics* 83:919, dic. 73
3. Blanc W. A. Pathways of fetal and early neonatal infection. *J. Pediatric* 59:473, 1961
4. Bauer C. R. Prolonged Rupture of Membranes associated with a decreased incidence of respiratory distress syndrome. *Pediatric* 53:7, 1974.
5. Behrman Ricard. *Neonatology Diseases of the Fetus and Infant*. 1973.
6. Benirsshke, K. Routes and types of infection in the fetus and the newborn. *Am. J. Dis. Child*, 99:714, 1960.
7. Clark, O.; Anderson, G. Perinatal mortality and amnionitis in General Hospital Population. *Obst. and Gynec.*, vol. 31 No. 5 may 68.
8. Davis, P. A. Bacterial infection in the fetus and newborn. *Arch Dis. Child*, 46:1, 1971.
9. Delaha, E. *Am. J. Obstet Gynec.* 89:996, 1964.
10. Donald, W.; Freeman, J. Amniotic fluid and maternal and cord seum level of gentamicin after intraamniotic instillation in patients with premature rupture of the membranes. *Am. J. Obstet Gynecol*, August 15, 1972.
11. Eickhoff, T.; Klein J.; Daly, K.; Ingall, D.; Finland, M. Neonatal sepsis and other infections due to group B Beta - Hemolytic streptococci. *The New England Journal of Medicine*. Vol. 271 No. 24, 1221-1228. Dec. 10, 1964.
12. Gillibrand, P. N. Premature rupture of the membranes and Prematurity. *J. Obst. Gynec Brit.*, 74:678, 1967.
13. Gotoff, S. P.; Behrman, R. E. Neonatal Septicemia. *J. Ped.* Vol. 76 No. 1:142, 1970.
14. Ingman, Margaret. Neonatal Hemophilus influenza Septicemia. *Am. J. Dis. Child*, vol. 119, Jan. 1970.
15. Lind, T.; Hytten, F. E. Relation between birth-weight and rupture-delivery interval. *Lancet*, 1:917, 1969.
16. McCracken Jr., G. Pharmacological basis for antimicrobial therapy in newborn infants. *Am. J. Dis. Child* Vol. 128:407-419. Set. 1974.
17. Meneghello, Julio. *Pediatría*. Editorial Interamericana. Ed. 1972.
18. Potter, E. L. *Pathology of the fetus and the newborn* Chicago 1961. Year Book Publishers, Inc..
19. Newborn of prolonged premature rupture of the amniotic membranes and/or infection in the mother. *Pediatrics*. Vol. 31 No. 4 - 608 April 1963.
20. Ramos, A.; Stern, L. Relationships of premature rupture of the membranes to gastric fluid aspirate in the newborn. *Am. J. Obs. and Gynec.* 1247-1251, Dec. 15, 1969.
21. Schaffer, A. *Diseases of the newborn*. 1971 .
22. Schledinger, E. Neonatal intensive care: Planning for services and outcomes following care. *J. Ped.* vol. 182 No. 6, Jun. 1973.
23. Schulz, R.; Arenas, O. Estudio bacteriológico y clínico de la rotura prematura de las membranas ovulares. *Rev. Child Obst. and Gynec.* 406-412.
24. Albers, W.; Tyler, C. and Boxerbaum, B. Asymptomatic bacteremia in the newborn infant. *The J. Ped.* Vol. 69 No. 2, 193-197 - August 1966.
25. Yoon, R. G.; Harper, R. Observation on the relationship between duration of the rupture of the membranes and the development of idiopathic respiratory distress syndrome. *Pediatric* August, 1973.
26. Zinner, S.; McCormach, W. Puerperal Bacteremia and neonatal sepsis due to Hemophilus parainfluenza. *Pediatric* Vol. 49:613, 1972.

DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE LA AMIBIASIS *

** Dr. Julio César Ruiz

** Dr. Buenaventura Nuila y Nuila

Resumen:

Se presentan los resultados obtenidos con un método serológico rápido, la aglutinación del Latex, utilizado para el diagnóstico de la infección por *Entamoeba histolítica*.

Se estudian 62 niños del Hospital Pediátrico Benjamín Bloom de los cuales 44 eran del Servicio Escolares y 18 de Consulta Externa. Todos ellos adolecían de un síndrome disenteriforme. Igualmente se practicó la prueba serológica en 20 niños adicionales completamente asintomáticos, la mitad de los cuales habitantes de las zonas marginales de San Salvador y la otra mitad pertenecientes a grupos familiares con condiciones ambientales diferentes a las anteriores, extraídas de uno de los colegios privados de San Salvador.

Se discute la correlación existente entre la sintomatología y el hallazgo de la amiba por un lado y la sintomatología con la positividad de la prueba serológica por otro, aún en ausencia de quistes y/o trofozoitos en las heces de dichos pacientes.

Se hacen además algunas consideraciones inmunológicas basadas en los resultados obtenidos.

Introducción:

Es perfectamente conocido lo difícil que a veces resulta demostrar la presencia de *Entamoeba histolítica* en las heces de personas con síndrome disenteriforme. Esta dificultad se hace más evidente con pacientes hospitalizados en donde, por limitaciones perfectamente conocidas, las muestras de heces son procesadas varias horas después de emitidas. Es indudable que el clínico, ante esta situación, desee encontrar un método que le proporcione cierto grado de seguridad en el diagnóstico a fin de instituir lo más pronto posible la terapéutica apropiada.

Los investigadores compenetrados de esta dificultad, han tratado a través de los años de encontrar un método distinto del simple examen de heces, que en forma rápida y segura confirme o descarte la sospecha clínica de amibiasis.

* Este trabajo fue parcialmente financiado por los representantes de la Casa Ames en San Salvador.

** Hospital Pediátrico Benjamín Bloom, San Salvador.

En la literatura encontramos varias publicaciones que demuestran el alto grado de eficiencia de los métodos serológicos para el diagnóstico de las formas extraintestinales de la amibiasis. (1-6). Tomando como punto de partida la publicación de Morris et al (7) sobre el uso de la Aglutinación del Latex como un método rápido para el diagnóstico de la amibiasis invasiva y existiendo en el comercio un producto basado en el mismo principio, se pensó en iniciar el estudio objeto de esta publicación, con miras a demostrar su eficacia en el diagnóstico de la amibiasis intestinal aún en aquellos casos en que no se hubiera podido demostrar la presencia de la amiba en las heces.

Material y Métodos:

Se estudió un total de 82 niños, 62 de los cuales eran pacientes del Hospital Pediátrico Benjamín Bloom de San Salvador en quienes se había diagnosticado un síndrome disenteriforme.

Dentro de la historia y examen físico del paciente se enfatizó en lo siguiente:

- Cámaras muco-hemorrágicas
- Cólicos
- Tenosmo
- Existencia o ausencia de fiebre
- Vómitos
- Deshidratación

-Dolor Abdominal a la exploración

-Prolapso rectal

Simultáneamente se les examinaron sus heces y se les tomaron muestras de sangre para practicar la prueba serológica.

Con el propósito de tener una idea adicional sobre la prevalencia de la infección amibiana en la población pediátrica urbana, se estudió un número adicional de 20 niños divididos en dos grupos de 10 c/u el primero de los cuales constituido por niños de distintas edades y pertenecientes a familias de precarias condiciones socio-económicas y por lo consiguiente, supuestamente más expuestos a la ingesta de alimentos contaminados que los niños que constituían el otro grupo de diez, alumnos todos ellos de uno de los colegios privados de San Salvador. A estos 20 niños solamente se les practicó la prueba serológica.

Para la prueba serológica se utilizó el método de la "SERAMEBA" de la Casa Ames que esencialmente consiste de partículas de Latex las que son sensibilizadas con antígeno amibiano y que aglutinan cuando se ponen en presencia del anticuerpo específico.

Morris et al (7) reporta que dicha técnica aplicada a 250 sueros demostró un alto índice de sensibilidad para detectar presente o pasada invasión tisular por la *Entamoeba histolítica* y proporcionó resultados positivos hasta en un 98% de los ca-

sos con abscesos hepáticos amibianos y hasta en un 96% de los casos de disenteria amibiana.

Los detalles de la técnica a seguir aparecen en la literatura que viene en c/kit del producto "serameba" la que en total no lleva más de 30 minutos, incluyendo los 20 minutos que el suero problema debe incubarse a 56°C antes de poder ser usado para la prueba. La aglutinación se compara con la producida por un suero control positivo y un suero control negativo se corre simultáneamente para evitar malas interpretaciones.

Resultados:

De los 62 casos estudiados y pertenecientes a pacientes del Hospital Bloom, a 37 se les confirmó la sospecha de amibiasis intestinal por la presencia en las heces de quistes y/o trofozoitos de la amiba. A los 25 casos restantes no pudo demostrarse la amiba en exámenes seriados pero sí se les encontró otro tipo de parásitos como tricocéfalos, uncinarias, ascaris, giardia, etc.

De los 37 casos en quienes se demostró la amiba, la prueba del Latex fue positiva en 15 casos (50.54%) y negativa en 22 (59.46%).

De los 25 pacientes con parasitismo intestinal y en quienes no fue posible encontrar la amiba en los repetidos exámenes de heces, 5 de ellos dieron una prueba positiva a la serameba habiéndosele hecho tratamiento antiamibiano a 2 de ellos, con

resultados satisfactorios juzgados por la desaparición de la sintomatología.

Todos los casos de amibiasis comprobados fueron sometidos a tratamiento específico con resultados igualmente satisfactorios a juzgar por la desaparición de los síntomas y la desaparición de la amiba de las heces.

De los 10 niños examinados a través de la prueba serológica y pertenecientes a familias de bajas condiciones socio-económicas, 2 dieron una prueba de la serameba positiva, equivalente a una prevalencia de la amibiasis de un 10%

Por el contrario el otro grupo, constituido por 10 niños viviendo en condiciones ambientales diferentes y con buenos hábitos higiénicos, no pudo encontrarse un solo caso de amibiasis a juzgar por la negatividad de la prueba.

Discusión:

Al analizar los resultados obtenidos, observamos que solamente el 40.54% de los pacientes con amibas en sus heces dieron positiva la prueba serológica. Esto podría interpretarse como una baja eficacia de la prueba, aunque es más probable que sea debido a que la infección fuese reciente y por lo consiguiente careciendo del tiempo necesario para producir la reacción inmunológica. Otra posibilidad bastante probable y capaz de explicar la negatividad de la prueba es el hecho que la amiba

no hubiese invadido la pared intestinal y estuviese viviendo en el lumen intestinal ya que en estas circunstancias no puede existir reacción inmunológica.

La prueba resultó ser muy útil en aquellos casos en quienes la sintomatología hacía pensar en la presencia de infección amibiana a pesar de la negatividad persistente de los exámenes de heces. A estos pacientes se les sometió a tratamiento específico con base en la sospecha clínica y la positividad de la serameba, habiéndoseles beneficiado prontamente con dicho tratamiento.

Finalmente, aunque la muestra es pequeña, al comparar los dos grupos de niños asintomáticos examinados, observamos que los de bajas condiciones socioeconómicas nos muestran una prevalencia de amibiasis de un 10% contra 0% de los niños con hábitos higiénicos diferentes.

Conclusiones:

La prueba de la sarameba por ser un método sencillo, rápido y de fácil interpretación, es digna de ser incluida como una ayuda adicional en el diagnóstico de la amibiasis, sobre todo en aquellos casos en los que exámenes repetidos de heces resultan ser negativos. Debe recordarse sin embargo, que la prueba de por sí no constituye diagnóstico puesto que personas que han sufrido infección amibiana en el pasado, pueden dar positiva la prueba aunque ya no tengan amibas en su organismo.

Agradecimientos:

Los autores desean expresar sus agradecimientos a las T. M.: Rita S. de Durán y Elsie Medrano, por la colaboración técnica prestada en el desarrollo del presente trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Elliot A. Milgram, George R. Healy, Irving G. Kagan. Studies on the use of the indirect Hemagglutination test in the diagnosis of Amebiasis. *Gastroenterology*. 50:645-49, (1966).
2. Emil Kotcher, Mario Miranda, Vera García de Salgado. Correlation of clinical, Parasitological, and Serological data of individuals infected with *Entamoeba Histolytica*. *Gastroenterology*. 58:388-91, (1970)
3. John F. Kessel, William P. Lewis, C. Molina Pasquel, Jerrold A. Turner. Indirect Hemagglutination and complement fixation tests in Amebiasis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 14:540-50, (1965).
4. O. Prakash, S. K. Sama, V. K. Vinayak and Indu Bhalla. Evaluation of a new antigen for Hemagglutination tests in Amebiasis. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 19:418-21, (1970).
5. George R. Healy, and Sumner C. Kraft. The indirect Hemagglutination test for Amebiasis in patients with inflammatory Bowel Disease. *The American Journal of Digestive Diseases*. 17:97-104, (1972).
6. Kerrison Juniper, Jr., Cynthia L. Worrell, M. Cheryl Minshew, Linda S. Roth, Harriet Cypert, and Rosa E. Lloyd. Serologic Diagnosis of Amebiasis. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 21:157, (1972).
7. M. N. Morris, S. J. Powell, and R. Wlson-Dew. A Rapid Latex-Aglutination test for Invasive Amoebiasis. *S. Afr. Med. J.* 44:594-95, (1970).

CARACTERISTICAS DE LAS ENFERMEDADES EXANTEMATICAS EN NIÑOS CON CANCER Y EL TRATAMIENTO CON INMUNOSUPRESORES

*Doctores: Elías Jiménez F.
Efraín Quesada
Francisco Lobos
Rafael Jiménez B.

Las enfermedades exantemáticas son una complicación seria en pacientes con problemas malignos tratados con inmunosupresores.

Durante los últimos 4 años en el Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera" hemos tenido oportunidad de estudiar 46 pacientes que presentaron enfermedad exantemática durante la evolución de su enfermedad maligna, (cuadro No. 1) principalmente con leucemias y linfomas. El 68% de los episodios exantemáticos correspondieron a varicela, el 17% a

sarampión y el 15% a Herpes Zoster. El análisis de las características de estas 3 entidades en este grupo de pacientes es el objetivo básico de esta presentación.

Al estudiar algunas de las características generales de la serie, podemos apreciar en el cuadro No. 2 que, mientras varicela y sarampión tenían tendencia a presentarse en niños menores, Herpes Zoster se manifestaba sobre todo en niños mayores.

En todos los grupos existió un predominio del sexo masculino (74%), y el tiempo de evo-

CUADRO No. 1
ENFERMEDADES EXANTEMATICAS EN NIÑOS
CON PADECIMIENTOS MALIGNOS

Tipo de tumor	Enfermedad exantemática		
	Varicela	Herpes Zoster	Sarampión
Leucemia	18	2	3
Hodgkin	7	4	3
Linfomas no Hodgkin	6	2	1
Total	31 (68%)	8 (17%)	7 (15%) = 46

* Hospital Nacional de Niños, "Dr. Carlos Saenz Herrera", Costa Rica.

CUADRO No. 2
ENFERMEDADES EXANTEMATICAS EN NIÑOS
CON PADECIMIENTOS MALIGNOS

Edad (años)	Varicela	Enfermedad exantemática Herpes Zoster	Sarampión
< 2 a	—	—	—
2 a 4	9	—	3
>4 a 8	15	4	3
>8 a 12	7	4	1
Total	31	8	7

lución de la enfermedad de fondo en el momento de adquirir el cuadro exantemático fue de 4 meses para los casos de varicela, 15 meses para Herpes Zoster y 16 para sarampión.

De los niños con linfomas, el 64% se encontraban en estadíos I o II cuando se infectaron y de los que tenían leucemia estaban en remisión el 40% (cuadro No. 3). Los leucocitos, neutrófilos y linfocitos se encontraban como promedio en cifras normales.

Las características de la varicela se resumen en el cuadro No. 4, pudiendo apreciarse que la duración de los pródromos, con 1.4 días, del exantema, con 10 días, y del período febril, con 7 días, es muy semejante a lo descrito en niños sin problemas malignos. Las diferencias significativas se aprecian al analizar las características del exantema, ya que sólo en un 68% se consideró como típico, mientras que en un 10% tenía caracterís-

CUADRO No. 3
ENFERMEDADES EXANTEMATICAS EN NIÑOS
CON PADECIMIENTOS MALIGNOS

Valores promedio de leucocitos durante el episodio (x mm³)

	Varicela	Herpes Zoster	Sarampión
Leucocitos	8,142	7,457	7,800
Linfocitos	3,964	2,066	2,574
Neutrófilos	3,932	3,771	4,945

De los casos que presentaron varicela, 6 habían recibido una dosis previa de gama-globulina (4 cc como promedio), y uno de ellos falleció.

ticas de hemorrágico y en un 22% era realmente florido.

La neumonía, rara en niños, se presentó en el 6% de los casos, y la letalidad de la serie fue

CUADRO No. 4
CARACTERISTICAS DE LA VARICELA EN 31
NIÑOS CON PADECIMIENTOS MALIGNOS

Duración de pródromos	=	1.45 días (x)
Duración del exantema	=	10,2 días (x)
Duración de la fiebre	=	7 días (x)
	Típico	
Exantema	{ Típico	= 21 casos (68%)
	{ Florico	= 7 casos (22%)
	{ Hemorrágico	= 3 casos (10%)
Neumonía	=	2 casos (6%)
Fallecidos	=	5 casos (16%)

del 16%, lo que contrasta con la benignidad de la enfermedad en niños sin patología de fondo.

Al analizar los 5 pacientes que fallecieron (cuadro No. 5) vemos que, los 3 que presentaron varicela hemorrágica fallecieron, otro falleció a consecuencia de la neumonía por varicela, y uno por diseminación del proceso maligno.

16 pacientes estaban con corticosteroides al presentar la enfermedad (cuadro No. 6) y 3 de ellos fallecieron. En 9 casos se redujo la dosis o se suspendió del todo, en 6 se mantuvo igual y en uno se aumentó. Las diferencias de letalidad entre estos grupos no son significativos.

En dos casos coexistieron lesiones de varicela y de Herpes

CUADRO No. 5
CARACTERISTICAS DE LA VARICELA EN NIÑOS
CON PADECIMIENTOS MALIGNOS

Causa de muerte	No. de casos
Varicela hemorrágica	3
Neumonía	1
Diseminación del proceso maligno	1
Total	5
Letalidad	16%

4 de ellos tenían leucemia y se encontraban en Fase I de su tratamiento y uno con linfoma se encontraba en remisión parcial.

Zoster, condición muy poco frecuente.

Las características del Herpes Zoster en estos niños se resu-

CUADRO No. 6
CARACTERISTICAS DE LA VARICELA EN NIÑOS
CON PADECIMIENTOS MALIGNOS

Modificación de la terapia con esteroides

	No. de casos	Fallecidos
Reducción o suspensión	9	2 (22.2%)
Igual dosis	6	1 (16.6%)
Aumento de dosis	1	—

men en el cuadro No. 7. Puede apreciarse que esta forma localizada es más benigna que la varicela, a pesar de ser causada por el mismo virus, las secuelas de cicatrices son muy frecuentes, y la duración del brote es bastante larga, con 21.4 días como promedio.

En el sarampión (cuadro No. 8), el período prodrómico, el exantema y la fiebre, tuvieron una duración promedio mayor que la observada en niños normales.

En 2 casos el exantema tuvo características hemorrágicas

CUADRO No. 7
CARACTERISTICAS DEL HERPES ZOSTER EN 8 NIÑOS
CON PADECIMIENTOS MALIGNOS

Duración del brote	=	21.4 días (x)
Localización	{ Costal Hombro Cuello Labios Caderas	= 4 casos
		= 1 caso
		= 1 caso
		= 1 caso
		= 1 caso
Complicaciones o secuelas	{ Cicatrices infección local	= 5 casos
		= 1 caso
Letalidad		0%

CUADRO No. 8
CARACTERISTICAS DEL SARAMPION EN 7 NIÑOS
CON PADECIMIENTOS MALIGNOS

Antecedentes de inmunización	=	3 casos	(43%)
Duración de pródromos	=	7.3 días	(x)
Duración del exantema	=	7.8 días	
Duración de la fiebre	=	9.5 días	
Exantema	{ Típico Hemorrágico	= 5	(71%)
		= 2	(29%)
Bronconeumonía	=	3	(43%)
Letalidad	=	0	

(29%) y en 3 niños se presentó bronconeumonía (43%). La letalidad de esta serie fue 0%.

Vale la pena enfatizar el hecho de que en 3 casos existía antecedentes de inmunización contra sarampión.

Comentarios:

Las infecciones por virus son causa frecuente de complicación en el manejo del paciente con enfermedad neoplásica. Armstrong y col., en 1971, citan entre los principales virus que provocan infección grave a los citomegalovirus, al virus de varicela-zoster, al virus del herpes simple, al virus vacunal y al virus del sarampión, pero sin entrar en mucho detalle respecto a las características de cada cuadro.

En 1961, Pinkel hace una descripción clásica del problema varicela y leucemia y posteriormente otros autores han aportado nueva información. En la serie reportada por nosotros, se aprecia que la diferencia básica de la varicela, comparándola con niños normales, se observa en la frecuencia con que estos pacientes tienen exantema atípico, que en nuestra serie fue de un 32% y en la letalidad alta de la enfermedad, la cual llegó al 16%. En otros reportes la letalidad ha sido muy variable, oscilando desde 0 en 12 casos reportados por Bodey y col., hasta 50% o más.

La varicela hemorrágica fue fatal en todos los casos y también fue más grave en aquellos

pacientes que la presentaron durante la fase de inducción de la leucemia. La actividad leucémica se ha aceptado como un factor de mal pronóstico.

Algunos han reportado que la gamaglobulina comercial aplicada precozmente durante el período de incubación, puede atenuar la enfermedad; sin embargo, a uno de nuestros casos que falleció se le aplicó en esta situación. Los pacientes que recibían esteroides cuando se presentó la varicela tuvieron una letalidad del 19%, y los que no los recibían, tuvieron 13% de letalidad, por lo que no fueron un factor significativo en el pronóstico.

Una vez que se presentó la enfermedad, la tendencia más frecuente fue a reducir o suspender la dosis de esteroides. Con el presente trabajo, no puede definirse cual es la conducta más correcta. Creemos sin embargo que si los esteroides tienen menos de 10 días de haberse iniciado, pueden suspenderse o mantenerse en dosis mínimas, pero si tiene más de 10 días de haberse instituido, es mejor no modificar la dosis.

El uso de Cytosine Arabinosa en el tratamiento de la varicela, no ha demostrado tener mucha eficacia, y en el reporte de Stevens, la letalidad fue del 29%.

Es necesario mantener controles muy estrictos de aislamiento intrahospitalario cuando se presenta algún caso de varicela, para evitar el contagio de pa-

cientes altamente susceptibles; aun cuando la gama-globulina comercial no protege claramente contra la varicela, su uso estaría indicado si se sospecha contacto con varicela. El desarrollo de gama-globulina hiperinmune Zoster-Varicela a precios razonables podría ser la solución a este problema, de acuerdo a lo reportado por Brunell y col.

Cuando la infección se localiza en forma de Herpes Zoster, tiene buen pronóstico, y el único problema radica en la necesidad de suspender el tratamiento por una pocas semanas.

El sarampión es una enfermedad potencialmente letal en estos pacientes y de mayor duración que en niños normales.

La vacuna con virus vivo está contraindicada en niños tratados con inmunosupresores, por lo que los pacientes deben protegerse con aislamiento, evitando contacto con enfermos, y con gama-globulina si este se presenta.

El hecho de que varios pacientes con antecedentes de inmunización contra sarampión desarrollaran la enfermedad, plantea dos posibilidades: o el antecedente era incorrecto o la vacuna no provocó respuesta antigénica. Esta situación justifica a nuestro juicio el uso de gama-globulina en aquellos niños con padecimientos malignos que tengan contacto con casos de sarampión, aun cuando exista el antecedente de inmunización previa.

Las enfermedades descritas son una complicación indeseable en el niño con cáncer. Hughes reporta que entre las infecciones fatales que presentan los niños con leucemia, el 6% con ocasionadas por virus. Es muy posible que en medios como el nuestro, con altos índices de vacunación y programas incompletos de inmunizaciones, su importancia sea aún mayor.

MEBENDAZOL. UNA DROGA EFICAZ EN EL TRATAMIENTO DE TRICOCEFALOSIS

REPORTE DE 50 CASOS

* Dr. Guillermo Guillén-Alvarez

** Dra. Lillian Meléndez de Martínez

De todos los parásitos intestinales que se observan en la edad pediátrica, el *Trichuris trichiura* ha demostrado ser de los más resistentes a los tratamientos convencionales; todos los pediatras saben la poca eficacia que han demostrado los múltiples medicamentos que se emplean contra los Tricocéfalos, tales como la Ditiazanina, el Tia-bendazol, el Hexil resorcional etc.

Por tal motivo acogimos con entusiasmo el anuncio de un medicamento que poseyera acción eficaz contra dicho parásito, e iniciamos un estudio clínico de 51 casos en nuestro Hospital usando el Mebendazol, en la esperanza de confirmar los buenos resultados ya reportados en otros países (1)

Material y Métodos:

Se escogieron al azar dentro de los pacientes hospitalizados en los distintos servicios, aquellos que mostraban Tricocéfalos en su examen de Heces. Además

se escogieron unos cuantos pacientes del consultorio externo que por su procedencia y nivel cultural podían colaborar en los exámenes de control. A todos los niños incluidos en el estudio se les practicó antes de iniciar el tratamiento un recuento de huevos de parásitos por el método de Stoll, y por lo menos un control una semana después del tratamiento; algunos tuvieron un segundo control en la siguiente semana, es decir 2 semanas después del tratamiento. Ninguno de los casos había recibido tratamiento antihelmintico reciente.

En tal forma se reunieron 51 casos que son los que constituyen el material de este trabajo. Pudimos haber incluido muchos más casos, pero tuvimos dos limitaciones: 1° la casa productora del medicamento no pudo proporcionarnos mayor cantidad y 2° queríamos reunir pronto los resultados, para poder presentarlos en este Congreso en Panamá.

* Jefe del Departamento de Medicina Pediátrica. Hospital de Niños Benjamín Bloom. San Salvador.

** Médico Residente Hospital de Niños Benjamín Bloom. San Salvador.

El Medicamento:

El Mebendazol es el nombre genérico del metil 5 benzoil benzimidazol 2 carbonato. Su acción es a nivel intestinal y prácticamente no se absorbe ya que los niveles séricos nunca son mayores del 1%

El mecanismo de acción sobre el parásito es a través de su poder de inhibición de absorción de la glucosa lo cual causa una depleción del Glucógeno en los parásitos, resultando en una menor generación de ATP que le es necesario al parásito para sobrevivir y reproducirse.

Dosis:

Se administraron 100 mgm 2 veces al día durante 3 días, independientemente de la edad, es decir una dosis universal total de 600 mgm. Las tabletas de 100 mgm se administraron antes de las comidas, trituradas previamente para aquellos niños que no podían tragarlas enteras. Dicha dosificación fue escogida siguiendo los lineamientos dados por la casa productora del medicamento, aunque sabemos que en Costa Rica, Loría Cortés ha usado una dosis mayor (2)

Edades - Sexo - Procedencia:

La mayoría de los casos pertenecían al servicio de Medicina de Escolares y Preescolares, por lo tanto las edades predominantes fueron entre 2 y 6 años y mayores de 6 años. Cuadro No. 1.

Cuadro No. 1
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDADES

	N° DE CASOS		%
Menores a 2 años	-	2	4
2 a 6 años	-	22	43
Más de 6 años	-	27	53
		51	100%

No hubo mayor predominio de un sexo sobre el otro: 47% masculinos y 53% femeninos.

La procedencia fue predominantemente urbana 66%, debido a que el hospital recibe niños especialmente del área metropolitana. Cuadro No. 2

Cuadro No. 2
PROCEDENCIA Y SEXO DE LOS CASOS

	N°	%
Masculino	24	47.05
Femenino	27	52.95
Total	51	100.00
Urbanos	34	66.7
Rurales	17	33.3
Total	51	100.00

Los diagnósticos primarios más importantes fueron: Cuadro No. 3.

Cuadro No. 3
DIAGNOSTICO PRIMARIO

	N° DE CASOS
- Parasitismo	12
- Desnutrición	10
- Artritis	6
- Glomerulonefritis aguda	5
- Síndrome nefrótico	3
- Otros	15
	51

Parásitos Adicionales:

Como hemos dicho, todos los niños tuvieron un conteo de huevos de parásitos antes de la administración del tratamiento.

El cuadro No. 4 da una idea del grado de infestación según el número de huevos por gramo de Heces.

Como es común en nuestros niños de hospital, no solamente tenían tricocéfalos si no además otros parásitos.

El siguiente cuadro No. 5 muestra los parásitos adicionales que reveló el examen de Heces inicial.

Cuadro No. 4
CONTAJE DE HUEVECILLOS EN EL PRIMER EXAMEN DE HECES

Nº DE HUEVOS POR GRAMO DE HECES	Nº DE CASOS
Menos de 300	- 8
300 - 1.000	- 21
1.000 - 5.000	- 17
Más de 5.000	- 5
Total	51

Cuadro No. 5
**OTROS PARASITOS ENCONTRADOS
EN LOS CASOS ESTUDIADOS**

CLASE DE PARASITOS	Nº DE CASOS	%
Ascaris	27	53
Giardias	19	38
Uncinarias	16	31
Tricomonas	6	12
Amiba Histolítica	6	12
Shilomastix	2	4
Estrongiloides	1	2

Resultados:

La eficacia del tratamiento se midió por el resultado de los exámenes de heces practicados una y dos semanas después del tratamiento.

control y que resultó con 400 huevos por gramo de heces en el segundo. Este caso, difícil de explicar, sugiere que tal vez había algunas formas larvarias que por alguna razón no fueron afecta-

Cuadro No. 6
RESULTADO DEL TRATAMIENTO

	EXAMEN INICIAL	1 ^{er} .CONTROL	2 ^o CONTROL
Nº Examen Efectuados	51	51	43
Nº de Examen Positivo	51	0	1
Nº de Examen Negativo	0	51	42
Efectividad		100%	97.7%

Como puede verse en el cuadro No. 6 los exámenes practicados una semana después de iniciado el tratamiento, fueron todos negativos, sin importar el número de huevos que mostraban en el primer examen. Lo cual da al medicamento un 100% de eficacia.

Los parásitos adicionales (ascaris, uncinarias) también desaparecieron en el primer examen en todo los casos.

Un segundo examen practicado 15 días después de iniciado el tratamiento fue practicado no a la totalidad sino sólo a 43 niños pues no fue posible mantener en el Hospital por 15 días a todos los niños.

En este control, de nuevo fueron negativos todos los casos a excepción de uno que había estado negativo en el primer

examen por el medicamento y que posteriormente se hicieron evidentes al poner huevecillos. Este hecho podría justificar la administración de una segunda cura algunos días después para controlar la posible aparición de parásitos de infección reciente.

Tolerancia:

Se tuvo especial cuidado de observar a los niños del punto de vista de efectos secundarios, y se interrogó cuidadosamente a las madres y a las enfermeras de los servicios en busca de manifestaciones de intolerancia.

Ningún niño mostró reacción alguna: no vómitos, no diarrea, no mareos, no cefaeas, no dolor abdominal.

Solamente un caso mostró en el primer día de tratamiento un rash eritematoso leve y fugaz

que desapareció 24 horas después sin que se hubiera suspendido el tratamiento.

El niño no mostró después ningún otro fenómeno indeseable. Creemos que el rash no tuvo relación con el tratamiento.

Comentarios:

Nuestro estudio confirma la eficacia del Mebendazol para el tratamiento de la tricocéfalosis. Los resultados son aún mejores que los reportados en otras series, ya que los huevecillos desaparecieron de las heces en 100% de los casos en controles efectuados 7 días después del tratamiento.

El medicamento es fácil de administrar en todas las edades pues las tabletas son insípidas y fácilmente triturables. La dosificación de 100 mgm 2 veces al día por 3 días parece ser suficiente en vista de nuestros resultados. No se presentaron reacciones adversas de ninguna naturaleza.

Hasta la fecha los resultados reportados con otros medicamentos en el tratamiento de Tricocéfalos han sido mediocres (3-4) y no se comparan con la eficacia demostrada por el Mebendazol.

Todo ello nos autoriza a considerar al Mebendazol como el medicamento que actualmente representa el primer escoje en el tratamiento de los Tricocéfalos.

La eficacia contra ascaris y uncinarias también demostrada en este estudio hace que la droga sea recomendable para el tratamiento de parasitosis múltiples tan comunes en nuestros países.

Mebendazol:

Excelente paracitocida

Pero...

Una letrina y un chorro de agua en cada vivienda son aún mejores.

Este comentario lo hacemos para no desviar la atención de la importancia prioritaria que tienen las medidas preventivas de Higiene ambiental.

Cuadros Nos. 1, 2, 3, 4, 5, 6.

Resumen:

Se estudiaron 51 niños parasitados con Tricocéfalos, para valorar el efecto de un nuevo medicamento Mebendazol, sobre dicho parásito.

La mayoría fueron niños que estaban Hospitalizados por diversos motivos, pero algunos fueron pacientes ambulatorios del Consultorio Externo.

La droga se administró a la dosis de 200 mgm diarios por 3 días consecutivos.

Los resultados se valoraron por la disminución del número de huevecillos del parásito en las heces. La eficacia del medicamento fue de 100% ya que en todos los pacientes desaparecieron los huevos de tricocéfalos.

en el examen practicado una semana después. La tolerancia fue excelente pues no se reportó ninguna reacción adversa.

Se concluye que en esta serie el Mebendazol se mostró

100% eficaz para el tratamiento de la tricocefalosis lo cual convierte al producto en el medicamento más efectivo contra dicho parásito hasta el presente.

BIBLIOGRAFIA

1. Peña Chavarría, A.; Swartzwelder, C. J. Efficacy and safety of mebendazole in the treatment of the trinity of intestinal parasites, *Trichuris trichiura*, *Ascaris lumbricoides* and hookworm. Clinical Progress Report, Janseen Pharmaceutica, October 1972.
2. Loria Cortés, Rodrigo. Trabajo presentado en el XIV Congreso Internacional de Pediatría. Buenos Aires, Argentina Octubre 3-9. 1974.
3. Guillén-Alvarez, Guillermo. El Tiabendazol en el tratamiento de Uncinariasis y Tricocefalosis. Arch. del Colegio Medico, El Salvador. Vol. 20 No. 2 Junio 1967.
4. Juan and Beaver 1961. Clinical Observations on *Tricocephalus infestiosim* Children. Pediatrics 8:548.
5. Craig and Faust Clinical Parasitology Eighth Edition. Lea and Febiger 1970.

NOTICIAS

XI CONGRESO CENTROAMERICANO DE PEDIATRIA:

Con gran éxito se celebró en nuestra ciudad capital, del 2 al 7 de diciembre próximo pasado, el XI Congreso Centroamericano de Pediatría, el cual coincidió con las VII Jornadas Panameñas de Pediatría. Este magno evento reunió en nuestro país a distinguidas personalidades del mundo científico de la Pediatría, al igual que a un nutrido número de delegados, no sólo Centroamericanos, sino de otros países como Colombia, Estados Unidos y Canadá.

El programa científico fue extenso, ameno y muy variado, abarcando temas sobre neonatología y perinatología, genética, terapéutica pediátrica, psiquiatría, cardiología y alergología infantiles, los cuales se desarrollaron en forma de 4 seminarios previos al Congreso y en conferencias magistrales.

También se presentaron varias mesas redondas y gran cantidad de trabajos libres.

Los seminarios y conferencias magistrales estuvieron a cargo de los Doctores:

Salvador Armendarez S. Jefe de la Sección de Genética, Instituto Mexicano de Seguridad Social. México.

Gordón M. Folger. Profesor de Cardiología Pediátrica. Henry Ford Hospital. Detroit, Mich. Estados Unidos de América.

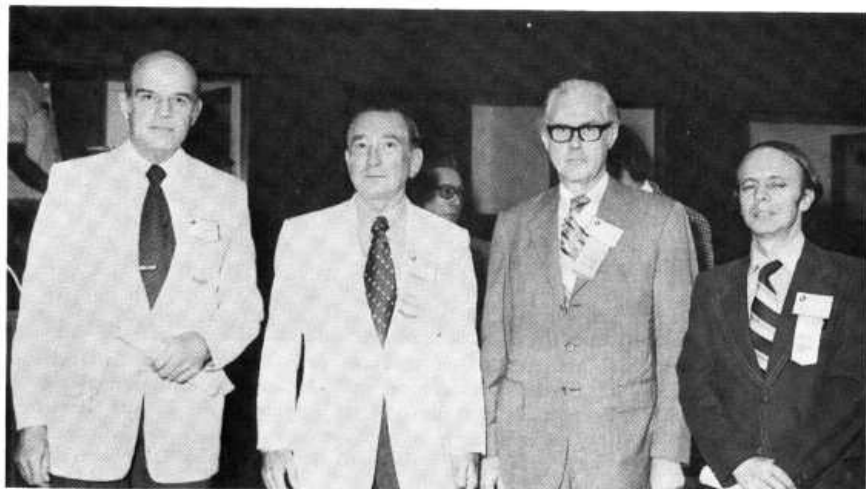
James G. Hughes. Profesor y Jefe del Departamento de Pediatría. Universidad de Tennessee. Memphis, Tenn. Estados Unidos de América.

George B. Logan. Jefe del Departamento de Alergología e Inmunología Pediátrica. Mayo Clinic. Rochester, Minn. Estados Unidos de América.

Gustavo A. Lugo. Neonatólogo. Director del Programa de Educación Pediátrica. Tulsa, Okla. Estados Unidos de América.

Jerome L. Schulman. Jefe División de Psiquiatría Infantil. The Children's Memorial Hospital. Chicago, Illinois Estados Unidos de América.

Harry C. Shirkey. Profesor y Director del Departamento de Pediatría. Universidad de Tulane. New Orleans, La. Estados Unidos de América.



Dr. Ricaurte Crespo V. Presidente del XI Congreso Centroamericano de Pediatría, acompañado de tres de las personalidades que participaron en este evento científico: Dr. James G. Hughes, Dr. George B. Logan y Dr. Gustavo A. Lugo.

Las mesas redondas fueron presentadas por delegaciones de Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras y Panamá y versaron sobre: tumores malignos en la infancia, programas de vacunación, programas audiovisuales de enseñanza en Pediatría, atención temprana del recién nacido con problemas y atención del niño de alto riesgo.



En esta foto podemos ver a tres representantes de la Mesa Redonda de Panamá: En el orden acostumbrado, Dra. Criseida de Owens, Dr. Rubén Villalaz y la Dra. Hermelinda C. de Varela (coordinadora). Se aprecian también al Dr. Guillermo Robles Arias de Costa Rica, y el Dr. Elías Abadi de Panamá, Presidente y Secretario de la Mesa Redonda respectivamente. Faltan en la foto los otros ponentes Dres. Doris E. Chorres y Félix E. Ruiz R.



Su Excelencia el Ministro de Salud Dr. Abraham Saied acompañado de Invitados Especiales y Miembros del Comité Organizador del XI Congreso Centroamericano de Pediatría. De izquierda a derecha. Dr. Francisco Bravo Presidente del Comité Científico, Dr. Guillermo Guillén Alvarez, Presidente del X Distrito de la Academia Americana de Pediatría, Dr. Rodolfo Young, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá, S. E. Dr. Abraham Saied, Ministro de Salud, Dr. Ricaurte Crespo, Presidente del XI Congreso Centroamericano de Pediatría, Dr. René A. Villalaz, Secretario General.



El Dr. Ricaurte Crespo V. Presidente del XI Congreso Centroamericano de Pediatría pronunciando su discurso en el acto de Inauguración de este certamen.



El Dr. Guillermo Guillen Alvarez, de El Salvador, Presidente del Distrito X de la Académia de Pediatría, pronunciando su discurso en representación de las Delegaciones Extranjeras.

Simultáneamente se desarrolló un agradable programa social. La ceremonia de inauguración tuvo lugar en el Paraninfo de la Universidad de Panamá y se vio prestigiada por la asistencia de importantes personalidades de nuestros mundos político, científico y religioso; terminada ésta se sirvió un delicioso buffet en el restaurante Panamá Señorial.

Hubo también almuerzos para los delegados, té, desfiles de modas y obsequios para los acompañantes, la presentación de los maravillosos espectáculos de "El Ballet Folklórico Nacional" y "Panamá Espectacular" y un hermoso paseo por el Canal.



Muestra de la concurrencia que asistió al XI Congreso Centroamericano de Pediatría

Finalmente, la Compañía Panameña de Alimentos (Cía. Nestlé), con su proverbial generosidad brindó la gran "Fiesta Típica" de clausura en el Club de Golf de esta ciudad, el cual fue ingeniosamente decorado con adornos de frutas nacionales frescas.

Llamó la atención la abundancia, diversidad y exquisitez de los platos ofrecidos, la variedad de amenidades presentadas, y la alegría y camaradería que reinaron entre los asistentes a esta bella fiesta final.

Queremos aquí consignar que el notable éxito de este Congreso se debió a la concienzuda labor desarrollada por los miembros del Comité Organizador, bajo la Presidencia del Dr. Ricaurte Crespo V., a quien la Sociedad Panameña de Pediatría,

agradecida, obsequió una hermosa bandeja de plata como recuerdo de este evento científico. La entrega de este obsequio se efectuó en sencilla ceremonia durante la sesión ordinaria correspondiente al mes de diciembre.



El Presidente Dr. Ricaurte A. Crespo V. Presidente del XI Congreso, reunido con delegados de los países centroamericanos en la II. Reunión Consultiva sobre el Post-Grado de Pediatría en países Centroamericanos celebrada en el Hotel La Siesta.

II REUNION CONSULTIVA SOBRE EL POST-GRADO DE PEDIATRIA EN PAISES CENTROAMERICANOS:

Del 30 de noviembre al 10. de diciembre de 1974 tuvo lugar, en el Hotel La Siesta, de esta capital, la II Reunión Consultiva sobre los estudios de post-grado en Pediatría para los países Centroamericanos. Asistieron delegaciones de los citados países y se discutieron en detalle los propósitos y objetivos de la residencia en Pediatría, con el fin de uniformar criterios y programas en todos los países Centroamericanos para lograr una mejor y más completa formación de pediatras. Para lograr tal cometido se nombraron comisiones que estudiarán y evaluarán los mencionados programas y las cuales deberán rendir sus informes en la III Reunión Consultiva que se celebrará en el lapso de un año en el hermano país Costarricense.

El punto clave de esta II Reunión Consultiva fue el análisis y discusión del Informe sobre formación de Pediatras en Centroamérica, presentado por el Dr. Humberto Soriano, consultor de la Organización Panamericana de la Salud.

CONCLUSIONES DEL INFORME SOBRE FORMACION DE PEDIATRAS EN CENTROAMERICA

Dr. Humberto Soriano P.
Consultor OPS/OMS

1. En todos los países de C. A., con una excepción, existen los recursos humanos y materiales necesarios para formar pediatras. La excepción la constituye Nicaragua, principalmente por razón del sismo que la afectó. Sin embargo, en dicho país, es esencial considerar la futura formación de pediatras en el contexto de la planificación nacional de recursos humanos para la salud.
2. En ningún país el programa de Postgrado en Pediatría está ajustado a un Plan Nacional de Formación de Recursos Humanos en Salud. La formación de pediatras nació de las inquietudes académicas y necesidades asistenciales de los grupos pediátricos en el hospital.
3. En opinión del informante, es muy importante estimular el desarrollo de programas de residencia en todos los países del área. Las razones para esto son múltiples, entre otras:
 - a. Preparar pediatras en el país y para el país tiene ventajas evidentes en el contexto de un plan nacional de salud y en el de un programa de formación dirigida a la solución de problemas de salud infantil propios de ese país.
 - b. La actividad académica de postgrado es el mejor estímulo para mejorar la asistencia, docencia e investigación de las personas e instituciones responsables de los programas de postgrado.
 - c. La posibilidad de una adecuada formación de postgrado en su propio país evita la emigración de médicos.
4. En todos los países, en mayor o menor grado, falta incentivar la mayor participación en la vida académica de pediatras con alta calificación para esta actividad, que se mantienen alejados o sólo parcialmente comprometidos, entre otras razones porque:
 - a. El salario que se ofrece no basta para satisfacer el nivel de vida al que aspiran.
 - b. Aspiran a un nivel de vida que no es compatible con la situación socioeconómica de su país en general, pero que sí pueden obtener a través de la práctica privada.

- c. Las satisfacciones que brindan la docencia y la investigación son limitadas por el exceso de asistencia a que se ven sometidas las instituciones donde se forman pediatras.
 - d. Menores facilidades para la asistencia docencia e investigación en las instituciones donde se forman pediatras, comparadas con las facilidades para asistencia y, a veces, investigación que tienen en otras instituciones no docentes o en su práctica privada.
 - e. Los Sistemas de Atención de Salud Infantil del país y las Instituciones Académicas no están coordinados a través de un Plan Nacional de Salud, produciéndose competencia interinstitucional en torno a objetivos más locales que nacionales. Destaca en este sentido la positiva experiencia que ha iniciado Costa Rica al hacer un programa de residencia común entre el Hospital Nacional del Niño e ICRSS.
 - f. Existe insuficiente penetración "vivencial" de los reales problemas de salud del país. Destaca en este sentido la experiencia recogida en el Hospital de Niños de Panamá que ha puesto énfasis extraordinario en este aspecto.
5. Si bien existen las facilidades materiales para las actividades académicas y clínicas intra y extrahospitalarias, hay deficiencias importantes en los siguientes aspectos, en la mayoría de los países:
- a. Clínicas de atención infantil integral en la comunidad (medicina socializada, individualizada).
 - b. Facilidades de biblioteca en los sitios de formación de pediatras.
 - c. Laboratorio de Urgencia disponible las 24 horas del día para ser usado por los Residentes.
 - d. Porcentaje de autopsias de los niños fallecidos en el hospital.
6. Según los Residentes, las deficiencias más importantes en los programas de residencia existentes, son las siguientes:
- a. Falta de supervisión y enseñanza por parte de docentes de experiencia, al lado de la cabecera del enfermo y, más evidente aún, en la consulta ambulatoria.
 - b. Exceso de trabajo asistencial y pocas oportunidades de aprender y ejecutar investigación.
 - c. Incertidumbre con respecto al futuro una vez terminada su residencia.
7. Ningún programa cumple con las normas pedagógicas en cuanto a objetivos de enseñanza ni a evaluación.
- En este aspecto se considera de fundamental importancia

para el futuro desarrollo de una Escuela Centroamericana de Postgrado en Pediatría, el diseño de programas de residencia en el contexto de una visión nacional y regional de formación de recursos humanos en salud, con objetivos y evaluación pedagógicamente aceptables y minimamente estandarizados para la región. Se sugiere la creación de comités regionales para llevar adelante esta tarea.

8. Se considera que hay al menos 4 áreas del quehacer en Pediatría que requerirían la creación de cursos especiales comunes para Residentes de la región; dada su importancia capital en la atención de la Salud Infantil.

a. Atención ambulatoria infantil integral. (Pediatría Social)

b. Crecimiento, desarrollo, nutrición y gastroenterología pediátrica.

c. Infectología.

d. Neonatología.

Se propone estudiar la creación de 4 cursos, de 2 a 4 semanas de duración, destinados a Residentes de Pediatría

de la región centroamericana. Estos cursos se organizarían en los países que se estimen mejor capacitados para ello, buscando financiamiento nacional e internacional. La participación de INCAP en b. se considera indispensable.

9. Mientras se consigue un programa completo de formación de pediatras en los diferentes países de Centroamérica, se considera conveniente facilitar la colaboración que puedan prestar para ello los otros países de centro y del resto de Latinoamérica que cuentan con programas de excelencia en Postgrado en Pediatría. Al mismo tiempo se ve importante el facilitar la salida a países desarrollados de médicos académicos con el propósito de adquirir una sub-especialidad en Pediatría si la política de la Institución Académica a la cual ese médico pertenece así lo aconseja. Por otra parte, se considera de gran importancia impedir o dificultar la salida de médicos a países desarrollados con el propósito de realizar programas de residencia en Pediatría.

EL XI CONGRESO PANAMERICANO DE PEDIATRIA

El XI Congreso Panamericano, IV Latinoamericano se celebrará en la Ciudad de San Paulo, Brasil del 12 al 18 de octubre del presente año Las Ponencias Oficiales tratarán sobre el Niño y los Riesgos Físicos, El Niño y los Riesgos Psíquicos y el Niño y los Riesgos Sociales.

Habrán 21 coloquios que tratarán sobre Infecciones del Tracto Gastro intestinal, Nefrosis, Síndrome de Insuficiencia Respiratoria, Sepsis en el Recién Nacido. Infecciones Intrahospitalarias, Complicaciones de las Deshidrataciones, Diarrea Aguda Prolongada, Alimentación Parenteral, Asma, Tuberculosis, Miocardiopatías Agudas, Diabetes, Obesidad, Meningitis Purulenta, Eneuresis, Síndrome Consulsivante, Anemias Nutricionales, Leucemias, Shock, Residencia en Pediatría. La Inscripción para los titulares será de \$ 80.00 hasta el 31 de marzo de 1975 y de \$ 100.00 después del 31 de marzo de 1975.

Para los acompañantes residentes y estudiantes de Medicina será de \$ 40.00 antes del 31 de Marzo y de \$ 50.00 después del 31 de marzo.

Habrán dos cursos pre-Congreso, días 11 y 12.

Para la inscripción escribir a "Congresos Pediátricos, 1975" a:

Clínica Pediátrica — Hospital das Clínicas
Av. Dr. Enéias de Carvalho Aguiar, 255
Caixa Postal 8091
05403 — Sao Paulo — Brasil

y para la reservación de Hotel directamente a través de transportadores Oficiales/Official Air-carrier:

VARIG S/A — CRUZEIRO DO SUL

**JORNADAS CONMEMORATIVAS DEL X ANIVERSARIO DE
LA CLINICA INFANTIL, CIUDAD SANITARIA "LA PAZ"
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MADRID - FACULTAD DE
MEDICINA.**

Junio, 1975

Durante estas Jornadas se celebrarán simultáneamente tres cursos:

- a. "Curso de Avances en Pediatría" (23 - 29 junio)
Por el Departamento de Pediatría de la Clínica Infantil
"La Paz"
- b. "Curso de Avances en Cirugía Pediátrica" (23 - 29 junio)
Por el Departamento de Cirugía de la Clínica Infantil
"La Paz"
- c. "Curso de Anestesia y Reanimación Pediátrica", (2 al 24
de junio)
Por el Departamento de Anestesia y Reanimación de la
Ciudad Sanitaria "La Paz".

Los tres cursos coincidirán en algunas de sus actividades científico-prácticas, actos sociales y sobre todo en la organización. Habrá una exposición dedicada fundamentalmente a revisar la actividad de los 10 primeros años en la Clínica. Se editará un Libro-Memoria de Actividades de la Clínica Infantil "La Paz", previante a las Jornadas. Se editará un Libro Científico con las comunicaciones, conferencias y mesas redondas discutidas en las Jornadas.

Las Jornadas tendrán una proyección para pediatras, cirujanos pediatras, anestesiastas reanimadores e intesivistas, así como para las diversas superespecialidades pediátricas.

INSCRIPCION GRATUITA

LISTA DE PARTICIPANTES

COSTA RICA

Doctores:

ARAYA ROJAS, JOSE
ARIAS CAMPOS, ELMER
ARIAS VILLALOBOS, HONORIO
BARAHONA HIQUEBRANT, ALBERTO M.
BRENES JIMENEZ, CELINA
CALZADA CASTRO, LUIS DIEGO
DE FRANCO MONTALVAN, DANILO A.
FAINGEZICHT GUTMAN, IDIS
GONZALEZ PINEDA, REINA I.
HOFFMAISTER, WILLY
JIMENEZ BONILLA, RAFAEL
JIMENEZ FONSECA, ELIAS
KITZING GLATZEL, WALTER
LEON BARTH, CARLOS A.
LOBO SANAHUJA, JOSE FRANCISCO
LORIA, ALBA ROSA
ALMANZA MEJIA, ENA
MONGE FALLAS, JORGE MANUEL
QUESADA CALVO, EFRAIN
RAMIREZ RODRIGUEZ, JORGE ELIAS
SANABRIA FERNANDEZ, ZENON
SIBAJA PORRAS, PABLO
VARGAS GONZALEZ, WILLIAM
ZAMORA MERINO, ROLANDO

GUATEMALA

Doctores:

BLANCO, RICARDO
BETETA, CARLOS E.
BONILLA S., RODOLFO
COJULUN GARCIA, LUIS RODOLFO
DEL CID, EUSEBIO
ESCOBAR PEREZ, JULIO CESAR
FIGUEROA, ROLANDO
GALVEZ DUQUE, LUIS
MELGAR ORTIZ, JOSE ROBERTO
MENESES, LUIS FELIPE
MONTIEL HEDGES, RAFAEL
PAIZ FLORES, JOSE ADOLFO
PENAGOS NORIEGA, FEDERICO
PINEDA ALVARADO, CARLOS H.
RODRIGUEZ, DANILO
VALDES, RAFAEL

EL SALVADOR

Doctores:

ALVARENGA, CARLOS RAFAEL
ALLISAT, HERBERT

CARRANZA, LILIAN CHORRO de

CLIMACO, ANGEL EDUARDO
CASTRO, JAIME EDUARDO
ESCOBAR, FRANCISCA ELENA
FORTIN MAGAÑA, ROMEO
GUILLEN ALVAREZ, GUILLERMO
HIDALGO, CESAR EDUARDO
HIDALGO, MARIA EMILIA de
HERRERA REBOLLO, CONCEPCION de
IRAHETA ROSALES, ULISES
JOVEL ARANA, CARLOS ROBERTO
MARTINEZ, MARIA LILLIAN de
MENA, GLORIA CASTILLO de
SUAREZ MENDOZA, EDUARDO
RODRIGUEZ, MARIA ELENA de
SOL NERIO, MAURICIO
SOMOZA' JUAN RAMON
URRUTIA CASTRO, RICARDO
VILLALTA, MAYDA

HONDURAS

Doctores:

BENDECK, NIMER ALBERTO C.
BUESO B. SAADY, OSCAR
CLEAVES, FRANCISCO
GONZALEZ, ARDON OSCAR
HANDAL H., NACRY KAMAL
LOPEZ AGUILAR, ALIRIO
PAREDES TORO, SALVADOR
RIVERA REYES, ROBERTO
RIVERA WILLIAMS, CARLOS
TOME ABARCA, FERNANDO

NICARAGUA

Doctores:

ARAUZ GODOY, IVAN
ARCIA J., RAMIRO
ARMIJO MEJIA, ROBERTO
BACA IDA, VILLAVICENCIO de
CAJONA SANCHEZ, PAUL
CALDERA CRUZ, FREDDY
LANZA FUENTES, RAMIRO
MIRANDA SAENZ, EDMUNDO
NARVAEZ LOVO' ROLANDO
RAMIREZ FAJARDO, CESAR A.
RODRIGUEZ LACAYO, MAURICIO
TERAN CALLEJAS, JOSE MARIA
TIJERINO, MAURICIO
VIGIL MENA, DOUGLAS

PANAMA

Doctores:

ABADI, ELIAS
ABDULNABY, MIGUEL
ANGUIZOLA, BEATRIZ ALCORTA de
ANGUIZOLA, GLORIA SANTOS de
ARANA, MILVIA RODRIGUEZ de
ARAUZ, ISAAC
ARAUZ, MARIA DE REFUGIO PADILLA de
ARDINES, JULIAN
ARIAS, MARIA CONCEPCION IRIARTE de
AVERSA, ANTONIO
BAL, MARIA MERCEDES de
BARRAZA, AMANDA T. de
BATISTA, ARACELI de
BARREIRO, EFRAIN
BETHANCOURT, EDITH J. de
BERROCAL, HORACIO
BLANDON, ROBERTO
BRAVO I., FRANCISCO
CALVO, JOSE E.
CARRIZO PALMA, HUBERTO
CASTILLO MEJIA, CESAR
CEDEÑO, FEDORA
CELIS BLAS, JOAQUIN
CERRUD GALASTICA, ELLIS
CORDOBA B., GILBERTO
CRESPO G., DABOBERTO E.
CRESPO V., RICAURTE
COUTTE, ALBERTO
CORRO, DAGOBERTO
CRUZ JOVANE, MANUEL
CHAN PINO, LUIS RAMON
CHEPOTE L., ALBERTO
CHORRES, DORIS E.
CHONG HO, AMOY
DE ARAUJO, HERONIDES
DE LEON B., SIVIARDO
DE OBALDIA, GUSTAVO A.
DELGADO CHANIS, GUILLERMO
DIAZ G., ALBERTO
DILLMAN, LUDWING
DODD, VILMA de
DUCREUX ALCIADES, RAMON
ECHEVERS A., ERNESTO J.
ESCALONA, AURELIO
ESPOSITO, LUIS A.
ESQUIVEL, JOSE RENAN
FERRABONE, VIODELDA ORTEGA de
FERNANDEZ, JULIAN
GARCIA DE PAREDES, CARLOS
GARCIA, ELIA B. de
GARCIA A., RAMIRO
GARNES, CLEMENTE

GOYTIA CRESPO, ABDIEL
HARRIS, SANTIAGO
HILTON, ORLANDO
JAEN CARDENAS, JORGE E.
JEAN FRANCOIS, JORGE
JONES, ANTONIO
KIPPING WEBSTERN, MAURICE A.
LOPEZ G., ANIBAL
LOPEZ V., ESTEBAN
LOWE S., HELEN J.
LOZANO, DANIEL
LUZCANDO, MANUEL DE J.
LUQUE, SARA E.
LUQUE P., LEONEL
MACEDO LEANDRO, ICARO
MARTIZ P., HERNANDO ANTONIO
MATOS L., EDGARDO
MELENDEZ, FLORENCIO H.
MENDOZA, JUAN A.
MONTENEGRO, SUELI PASSOS de
MORALES F., EDILBERTO
MOSCOSO D., PEDRO
MUÑOZ, ORESTES
NAAR F., HUMBERTO
NUÑEZ, PEDRO VASCO
OLIVARES, LEONOR E.
OLMOS, GLADYS C. de
OWENS, CRISEIDA S. de
PALAU, MANUEL
PAREDES, JOSE A.
POVEDA, RODOLFO V.
QUINTERO HORNA, GUSTAVO A.
RAMIREZ R., MAX R.
RAMIREZ BARRIA, RAFAEL
RAMOS, GREGORIO
REAL, EDUARDO
RIVAS DE LA LASTRA, EMILIANO
RIVERA, JORGE
ROY ELBA, MARGARITA de
RUIZ, ANA ESTRIBI de
RUIZ R., FELIX E.
RUIZ PITANO, MARCOS ANTONIO
RUBIN, ELDA ARIAS de
SAGEL, EDGAR
SALAMIN, GUSTAVO
SANCHEZ A., FIDEL
SANCHEZ, LIGIA A.
SANCHEZ, RAFAEL
SCHAW, ANTONIO
SIU LOY, ROSA
SOSA G., GONZALEZ
SOSA, NURI QUINTERO de
SPADAFORA, HUGO
SOUSA LENNOX, CARLOS M.

SENTMAT, ERNESTO FELIX
TEJEDOR, MAXIMO
TRUJILLO, TELEMACO
URRUTIA, ROLANDO
VALLARINO, JOAQUIN
VARELA, HERMELINDA CAMBRA de
VARGAS T., JOSE
VASQUEZ, CARLOS
VASQUEZ V., MANUEL M.
VASQUEZ McKAY, MANUEL OCTAVIO
VEGA B., LUIS CARLOS
VELARDE, FABIO
VILLALAZ V., RENE A.
VILLALAZ B., RUBEN A.

ZONA DEL CANAL DE PANAMA

Doctores:

BONILLA, LUIZ MARY ALEGRIA de
BUNGE, WILLIAM R.
EFTHIMIADES, BYRON K.
HASTINGS, CONSTANCE
HIRSCHL, DANIEL
MEYER, CAROL F.
QUINTERO Hijo, BERNARDO
SMITH, FRANKLIN R.

ESTADOS UNIDOS

Doctores:

SOSIN, ALLEN
ARONOVITZ, GERSON H.
CASTELLANOS, AGUSTIN W.
MILLER, IRVING
RUBINOFF, WILLIAM

CANADA

BERNARD, MANDEL

COLOMBIA

SUAREZ CASTELLANOS, ROBERTO

CONTRIBUCIONES AL XI CONGRESO
CENTROAMERICANO DE PEDIATRIA

Academia Americana de Pediatría
Abbot Laboratories
Agencias W. H. Doel, S. A.
Caja de Seguro Social
Casa Searle
Cía. Internacional de Ventas
Cía. Panameña de Alimentos, S. A.
Eli Lilly de CA, S. A.
Endo Laboratories
Ester, S. A.
Farmacia Arrocha
Gerber
Hoetch
H. Icaza y Cía
Instituto de Sueroterapia y Vacunación Berna
Intercyfa, S. A.
Jansen & Jansen
Laboratorios Dome
Laboratorios Glaxo
Lederle Laboratorios
Lepetit de Panamá
Marvil, S. A.
Merck, Sharp & Dohme
Ministerio de Salud
Mead Johnson
Parke & Davis
Pfizer Corp.
Promed, S. A.
H. R. Robbins
Roussell de Panama
Schering Trans-American Corp.
Servicios Científicos Roche
Municipio de Panamá
Squibb
Upjohn Inter-American Corp
Wyeth
3 M de Panamá

Bactrim Roche

Jarabe

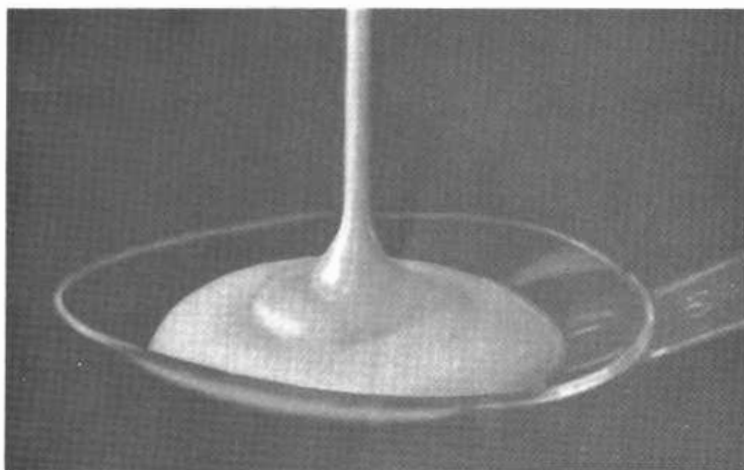
Nuevo bactericida de acción doble









Espectro ultra amplio

Gran actividad

Fácil manejo

Sin efectos secundarios



Esquema de posología	Mañana	Anocheecer
6 semanas a 5 meses		
6 meses a 5 años		
6 a 12 años	 	 



Un notable progreso
en la moderna quimioterapia



Hyper-Tet^{MR.}

(Globulina Inmune Antitetánica HUMANA)

- Mayor protección temporal con dosis más bajas
- Preparado a partir de sangre venosa humana
- Administración compatible con individuos sensibles a la antitoxina equina
- Evita las reacciones anafilácticas derivadas de la administración de suero equino
- Evita el efectuar pruebas cutáneas o conjuntivales

DISTRIBUIDOR

F. ICAZA Y CIA.

Teléfono: 62-7300

Apartado postal: 2140

Panamá 1, R. de P.



Droguería 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

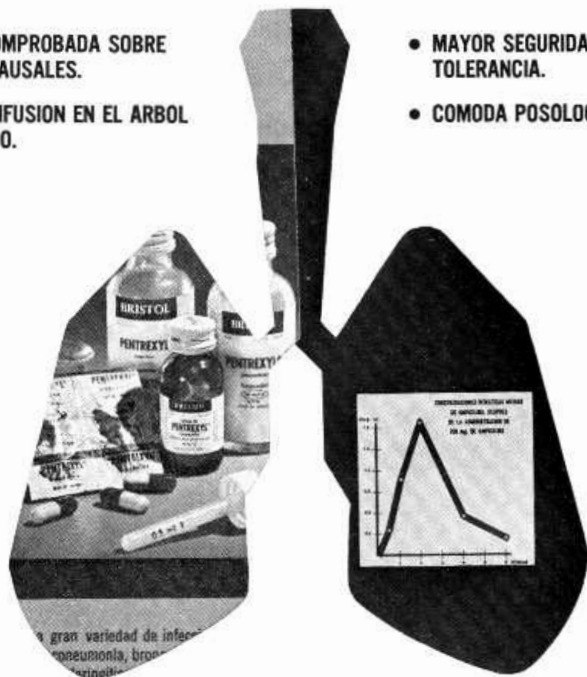
PENTREXYL®

Roche S.A.

EL ANTIBIOTICO MAS ESPECIFICO EN AMIGDALITIS
Y DEMAS INFECCIONES RESPIRATORIAS

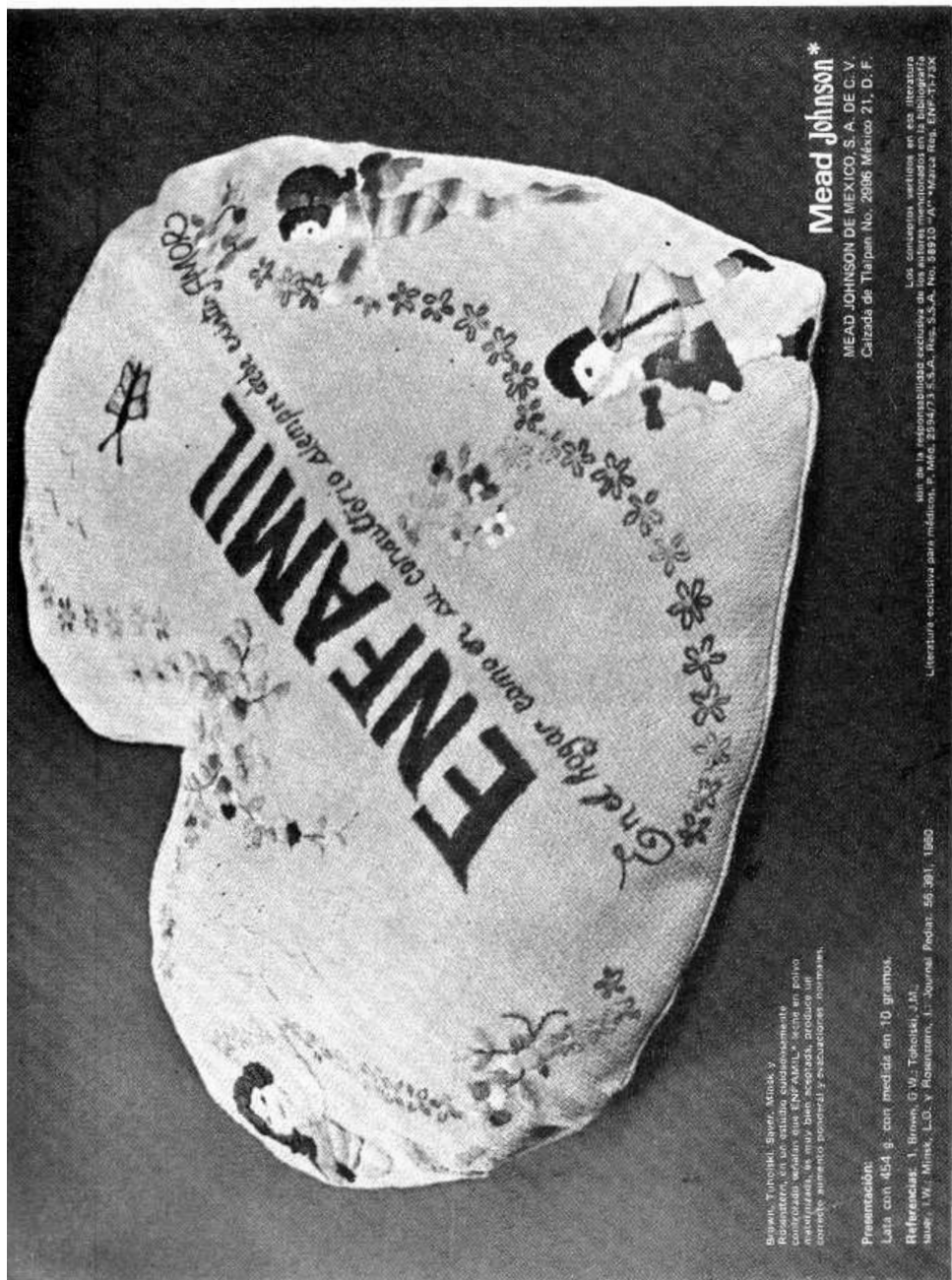
- EFICACIA COMPROBADA SOBRE GERMESES CAUSALES.
- COMPLETA DIFUSION EN EL ARBOL RESPIRATORIO.

- MAYOR SEGURIDAD, EXCELENTE TOLERANCIA.
- COMODA POSOLOGIA.



MAXIMA SEGURIDAD TERAPEUTICA PARA TRATAR:

- AMIGDALITIS **97.5%**
- BRONQUITIS **DE EXITO**
- FARINGITIS
- NEUMONIAS



Mead Johnson*

MEAD JOHNSON DE MEXICO, S. A. DE C. V.
Calleada de Tlalpan No. 2086 México 21, D. F.

Los conceptos vestibles en esta literatura
son de la responsabilidad exclusiva de los autores y no están relacionados en la bibliografía
Literatura exclusiva para médicos. Folio 25473 1354. Reg. S. de. No. 8893. 45. *Apazco, Reg. S. de. 51772A.

Presentación:
Lata con 454 g. con medida en 10 gramos.
Referencias: 1. Brown, G. U., Tahojoki, J. M.,
Jauer, I. W., Minick, L. O. y Rosenzweig, I.: Journal Pediat. 56: 391, 1960.

Presentación:
Lata con 454 g. con medida en 10 gramos.
Referencias: 1. Brown, G. U., Tahojoki, J. M.,
Jauer, I. W., Minick, L. O. y Rosenzweig, I.: Journal Pediat. 56: 391, 1960.

Los estragos de las Pseudomonas..

Estudio de un Caso 1

Niño que al nacer presentó eritroblastosis fetal y fue sometido a una exsanguinotransfusión. Posteriormente desarrolló una septicemia a partir de la herida de la venoclisis que se infectó por *Pseudomonas aeruginosa*.



Edema y lesiones necróticas alrededor del ojo izquierdo... sin respuesta al tratamiento con dosis máximas de gentamicina y ampicilina.



Mejoría general con disminución de la fiebre dentro de las primeras 72 horas de haber incorporado carbenicilina al esquema terapéutico.



El niño recuperado: cicatrización completa.

**hacen imperativa la administración temprana
de carbenicilina!**

Efectiva contra una variedad de algunos de los agentes patógenos más resistentes, incluyendo Pseudomonas y muchas especies de Proteus... con ausencia virtual de efectos tóxicos.

GEOPEN[®] I.M./I.V.

(carbenicilina disódica)

En el tratamiento de las infecciones debidas a cepas sensibles de Pseudomonas - cuanto más temprana sea su administración, la curación bacteriológica será más factible.

Referencia:

1. Bernardo, W and Burlamaqui, M: Rev. Bras. Clin. Terap. 2:236-266, June, 1973.



DIVISION FARMACEUTICA

® Marca Registrada

SCHERING CORPORATION U.S.A.



GARAMICINA INYECTABLE

Casi todos los micro-organismos "resistentes" son sensibles a la Garamicina.

C E L E S T O N E

Reafirmado en el transcurso del tiempo, por los resultados clínicos y la opinión médica mundial como "el corticosteroide número 1"..... en eficacia, seguridad y economía.

P O L A R A M I N E

Domina rápidamente los síntomas alérgicos, cualquiera que sea el alérgeno ofensivo.

T I N A D E R M

Por su potente acción fungicida, el medicamento ideal para las micosis superficiales.

TEL.: 25- 1077

alimentación infantil

BORDEN

MR



DRYCO

Leche semioscremada, fortificada con vitaminas A y D, especialmente adaptada para la alimentación de prematuros.



KLIM

LECHE EN POLVO INTEGRAL
Por su flexibilidad, fácilmente adaptable a las necesidades del bebé, debidamente modificada.



BIOLAC

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



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