

BOLETIN DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA



VOLUMEN IV - JULIO, 1975 - N° 8

BOLETIN CIENTIFICO

CONTENIDO

	Págs.
Editorial	
Síndrome Nefrótico en Panamá	1
Dr. Ramiro García Araúz	
Dra. Beatriz de Anguizola	
Dra. Sara E. Luque	
Evaluación de la Hipersensibilidad a la Penicilina en niños en Panamá	15
Dra. Rosa Siu Loy	
Dr. Rubén Villalaz B.	
Revisión de la Histiocitosis X en el Hospital del Niño de Panamá	27
Dr. Jorge Jean Francois	
Factores Perinatales y Causas de la Defunción en el Recién Nacido	38
Dr. Rodolfo Poveda	
Traumatismos en los Niños	54
Dr. Edilberto Morales	
Dr. Icaro Leandro	
Primer caso de Linfoma de Burkitt	66
Dra. Beatriz Alcorta de Anguizola	
Pro Infantis Salute	73
Dr. Pedro V. Núñez	
Noticias	80

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.



nueva **Pantomicina**[®] líquida

**Terapia específica en infecciones
bacterianas de vías respiratorias.**

60 ml

Núm. 3511

Suspensión Oral

PANTOMICINA[®]

ESTEARATO DE
ERITROMICINA

250 mg por 5 ml

(actividad expresada
en eritromicina base)

Por prescripción
médica



**LIQUIDO
LISTO
PARA USARSE**

- LISTA PARA USARSE.**
- 250 mg POR CUCHARADITA. (5 ml)**
- ADMINISTRACION CADA 12 HORAS.**
- AGRADABLE SABOR.**
- No involucrada en resistencia bacteriana transferible.**

Dosis usual: 30 - 50 mg/kg/día.

**Presentación:
Frasco de 60 ml.**



ABBOTT LABORATORIES INTERNATIONAL, CO.
AFARTADO POSTAL 4543 - TELEFONO 23-0739
CALLE 45 OESTE No. 47 (Antigua Marraín Souza)
PANAMA S, PANAMA

BOLETIN CIENTIFICO

SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

VOLUMEN IV - JULIO, 1975 - N° 8

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: Dra. Margarita de Roy
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.

CONTENIDO

	Págs.
Editorial	
Síndrome Nefrótico en Panamá	1
Dr. Ramiro García Araúz	
Dra. Beatriz de Anguizola	
Dra. Sara E. Luque	
Evaluación de la Hipersensibilidad a la Penicilina en niños en Panamá	15
Dra. Rosa Siu Loy	
Dr. Rubén Villalaz B.	
Revisión de la Histiocitosis X en el Hospital del Niño de Panamá	27
Dr. Jorge Jean Francois	
Factores Perinatales y Causas de la Defunción en el Recién Nacido	38
Dr. Rodolfo Poveda	
Traumatismos en los Niños	54
Dr. Edilberto Morales	
Dr. Icaro Leandro	
Primer caso de Linfoma de Burkitt	66
Dra. Beatriz Alcorta de Anguizola	
Pro Infantis Salute	73
Dr. Pedro V. Núñez	
Noticias	80

**DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA
1975 - 1976**



MESA DIRECTIVA

Presidente:

Dr. FELIX E. RUIZ R.

Vice-Presidente:

Dr. LEONEL LUQUE

Secretario de Asuntos Internos:

Dr. RUBEN VILLALAZ

Secretario de Asuntos Externos:

Dra. LEONOR OLIVARES

Tesorero:

Dr. LUIS C. VEGA

Vocal:

Dr. ANTONIO SCHAW

Presidente Anterior:

Dr. RICAURTE CRESPO V.



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:

MEDICINA DE LA PERSONA:

UN SIGNO DE

LOS TIEMPOS

La Medicina (la permanencia viviente y el progreso fecundo de la Medicina) se hace, de manera esencial, mediante el ejercicio profesional, noble y desinteresado, de todos y de cada uno de los médicos del mundo.

La Clínica, que es la labor diaria del médico al lado del enfermo, es lo eterno y perdurable de la Medicina.

La invasión de la tecnología descarnada y desencarnada en el campo de la Medicina y su aceptación inconsciente (o sin conciencia crítica) por parte del médico, podrían ser, en nuestro tiempo, dos factores que llegaran a alterar negativamente los permanentes y esenciales valores del ejercicio médico.

Hace muy pocos años, sólo contadas personas podían imaginar la posibilidad de que se planteara la pregunta ¿Pueden las complicadas máquinas de información reemplazar el ejercicio médico?

Hoy, sin embargo, en Congresos Médicos muy serios, aunque aisladamente, se ha formulado ya la dolorosa, inquietante pregunta.

La Clínica es lo eterno y perdurable de la medicina. Y la Clínica es el ejercicio sentido, personal, del médico frente al paciente. Es la utilización alerta, viva e inteligente, de los cinco sentidos, más el sentido superior, profundo, de hermandad y solidaridad entre los hombres; entre el médico y el hombre en situación de enfermedad. Un ejercicio y una actitud respetuosos, sin egoismos y sin oscuros sentimientos de superioridad.

Es el ejercicio humilde y grande de la profesión de médico. Una relación personal entre seres con cuerpo, inteligencia y espíritu; entre seres, personas, con una infinita urdimbre afectiva. Entonces ninguna máquina; ningún edificio gigantesco; ningún instrumento, (por eficaz o complicado que sea); ningún Programa hecho a tientas; ninguna fórmula mágica; ningún "slogan", podrá nunca pretender reemplazar al más humilde buen médico del pueblo. En la medida en que el médico tome conciencia del fenómeno y de las posibles derivas absurdas de lo cibernético, en la medida en que el médico realice su normal y madura autoestima y autoconsideración y cumpla plenamente (con humildad y grandeza) los postulados eternos de la Medicina, se alejará la posibilidad de una absurda substitución.

Porque no puede devenir reemplazo lo que sólo ha de ser y sólo es complemento, ayuda eficaz.

En el momento en que se fundamente la autoconsideración madura y se cumplan con plenitud los postulados eternos de la Medicina, se promoverá, también, la estimación del quehacer médico en el ámbito de los valores; en donde pareciera que, hoy, se estima más (y se remunera mejor) el trabajo de la máquina, frente al quehacer trascendente de los hombres; frente al trabajo humano.

La permanencia de la Clínica, de lo personal (una madura relación médico-paciente) deberá ser, hoy más que nunca, signo de los tiempos.

Dr. José Guillermo Ros-Zanet

PREMIO NESTLE 1975

Se hicieron merecedores, los Drs.

Ramiro García Araúz

Beatriz de Anguizola

Sara E. Luque

por su trabajo:

“Síndrome Nefrótico en Panamá”

y los Drs.

Rosa Siu Loy

Rubén Villalaz B.

por su trabajo:

*“Evaluación de la Hipersensibilidad
a la Penicilina en niños en Panamá”.*

PREMIO NESTLE

1975

SINDROME NEFROTICO EN PANAMA

* Dr. Ramiro García Araúz

** Dra. Beatriz de Anguizola

*** Dra. Sara E. Luque

Introducción:

A partir de 1950 por la difusión de la biopsia renal y de la microscopía electrónica se ha estudiado y tratado el Síndrome Nefrótico más minuciosamente, pero todavía se desconoce a fondo lo que realmente es la enfermedad.

Las causas del Síndrome Nefrótico son múltiples y de frecuencia muy variable. Encuanto a su patogenia, conocemos que existe un aumento de permeabilidad de las paredes capilares glomerulares que parece ser la causa esencial del Síndrome Nefrótico. En cuanto a su fisiopatología no se reduce a un aumento de excreción de proteínas urinarias, incluye en realidad multiple perturbaciones de los metabolismo lípido-proteidicos, trastornos de la distribución del

agua y del sodio y anomalías del metabolismo fosfocálcico.

Material y Métodos:

Desde enero de 1967 a mayo de 1974 se encuentra bajo control en el Hospital del Niño y en la Clínica Pediátrica de la Caja de Seguro Social de Panamá, 80 pacientes con Síndrome Nefrótico, cifra bastante alta en una población de 1,600.000 habitantes en la República de Panamá. Ya que se reporta en la literatura su frecuencia en unos dos casos de cada 100.000 niños menores de los dieciseis años.

Resultados y Discusión:

La edad de los pacientes estuvo comprendida entre los 7 meses de edad y 15 años de edad. (cuadro No. 1). Es entre los 2 años y 6 años cuando se encuentra el máximo de casos.

Cuadro No. 1

EDAD DE LOS PACIENTES	No. DE CASOS	%
7 meses a 2 años	8/80	10
2 años a 6 años	53/80	66.25
6 años a 10 años	12/80	15
10 años a 15 años	7/80	8.75

* Dr. RAMIRO GARCIA ARAUZ: Pediatra Nefrólogo del Hospital del Niño y de la Clínica Pediátrica de la Caja de Seguro Social.

** Dra. BEATRIZ DE ANGUIZOLA: Patóloga del Hospital del Niño.

*** Dra. SARA E. LUQUE: Residente de Pediatría en el Hospital del Niño.

Cuadro No. 2

SEXO	No. DE CASOS	%
Masculino	46/80	57.5
Femenino	34/80	42.5

Hay predominio en el sexo masculino con respecto al sexo femenino. (Cuadro No. 2).

También se señala que es más frecuente encontrar esta en-

co, pero en el interrogatorio se descubre en nuestros pacientes, manifestaciones clínicas (cuadro No. 4), que también se han descrito por otros autores, y que con el uso de antibióticos, y la

Cuadro No. 3

RESIDENCIA	No. DE CASOS	%
AREA RURAL	27/80	33.75
AREA URBANA	53/80	66.25

fermedad en el área Urbana que en la Rural (cuadro No. 3).

Como se ha dicho, no se puede establecer un agente etiológico en el Síndrome Nefrótico-

administración de proteínas heterólogas o de sustancia químicas extrañas no proteícas han modificado la historia natural de la enfermedad.

Cuadro No. 4

MANIFESTACIONES CLINICAS EN EL INTERROGATORIO	No. DE CASOS	%
Faringoamigdalitis	19/80	23.75
Glomerulonefritis	17/80	21.25
Piodermitis	14/80	17.5
Bronquitis	11/80	13.75
Pielonifritis	6/80	7.5
Gastroenteritis	4/80	5.00
Bronconeumonía	3/80	3.75
Portador de Células A.S.	1/80	1.25
Picadas de Garrapatas	1/80	1.25
Fractura de Codo Izquierdo	1/80	1.25

Los síntomas y signos observados más frecuentes en nuestros cuadros clínicos de Síndrome Nefrótico (cuadro No. 5).

Los síntomas y signos observados más frecuentes en nuestros cuadros clínicos de Síndrome Nefrótico (cuadro No. 5).

teínas de peso molecular bajo, en tanto que los que tienen escasa selectividad excretan proteínas de peso molecular diver-

Cuadro No. 5

SIGNOS Y SINTOMAS DEL S. NEFROTICO	No. DE CASOS	%
Proteinuria	80/80	100
Hipoalbuminemia	80/80	100
Hipercolesterolemia	80/80	100
Oliguria	78/80	97.5
Edema	77/80	96.25
Inversión Alb. Globulina	71/80	88.75
Sedimentación Globular Elevada	63/80	78.75
Leucocituria	59/80	73.75
Eritrocituria	50/80	62.5
Anemia	44/80	55
Bacteriuria	41/80	52.25
Leucocitosis	36/80	45.
Hiperazoemia	36/80	45
Hipertensión Arterial	31/80	38.75
Acidosis Metabólica	24/80	30
Antiestreptolisinas	5/80	6.25

Con estas manifestaciones la explicación fisiopatológica actual del Síndrome Nefrótico parece constituir un conjunto coherente. El trastorno principal consistiría en el aumento de la permeabilidad glomerular para las proteínas plasmáticas y de allí una proteinuria masiva por una parte, y una hipoproteinemía, por otra; está última consecuencia de aquella.

Cameron y Wite, Soothill y Hendrikse concuerdan con el hecho de que la mayoría de los casos con lesiones glomerulares mínimas presentan alta selectividad en la proteinurias, ya que fundamentalmente excretan pro-

so. En el grupo de proteinuria selectiva se encuentran generalmente los casos de buena evolución que responden a la corticoterapia, en tanto que los casos de proteinuria no selectiva casi siempre son refractarias a dicho tratamiento.

Las proteínas sericas totales en nuestros pacientes se encuentran reducidas, en un promedio de 3.59 gms. por 100 ml., pero es más constante la reducción de albúmina que llega a niveles de 1.2 gms. por 100 ml; sin guardar relación con la magnitud de la proteinuria o de la colesteroolemia. Se corrobora, una vez más, que la hipoproteine-

mia es uno de los signos fundamentales del Síndrome Nefrótico y con la utilización de la electroforesis, se descubre con más exactitud que la albúmina es baja, que la alfa globulina es normal o baja; y una tendencia al aumento de alfa-2 globulina, beta globulina y fibrinógeno y la gammaglobulina baja.

El aumento de los lípidos (hiperlipemia) se limita al plasma; dicho aumento es principalmente de origen endógeno, no parece deberse a ninguna modificación previa de su absorción y de su excreción intestinal, así como de su síntesis hepática. En nuestros pacientes se encontró hipercolesterolemia en el 100%, con cifras que fluctuaron desde los 320 a 920 mgs %, sin encontrar una correlación en su elevación con la desnutrición (cuadro No. 6) hipoalbuminemia e infección, etc.

usado como una guía absoluta para la terapéutica y el pronóstico en el Síndrome Nefrótico. La patógenia más aceptada del edema, es la que dice que hay en estos pacientes una reacción antígeno-anticuerpo con aumento de la permeabilidad de la membrana glomerular; que explica la filtración excesiva de proteínas que saturan la capacidad de reabsorción del túbulo, apareciendo proteinuria. Las pérdidas determinan, junto con el aumento del catabolismo proteico; la hipoalbuminemia. Este hecho explica la contracción del espacio vascular que estimula la producción de aldosterona con el consiguiente aumento en la reabsorción de sodio tubular y agua, con el consiguiente aumento de líquido en el espacio intersticial (edema).

La incidencias de Hipertensión arterial es de un 38.75% un

Cuadro No. 6

ESTADO NUTRICIONAL	No. DE CASOS	%
Eutróficos	3/80	3.75
Desnutrición de Ier. grado	50/80	62.5
Desnutrición de IIo. grado	23/80	28.75
Desnutrición de IIIer. grado	6/80	7.5

El edema es el signo más notable desde el punto de vista de la exploración física, encontrándolo en nuestros pacientes en el 96.25%. La frecuencia del edema no es necesaria para el diagnóstico correcto y no debe ser

porcentaje de ellos por cuadro de glomerulonefritis (21.25%) y el resto se cree que es ocasionado por estímulos hormonales.

La aceleración de la velocidad de sedimentación globular

principalmente por la hipalbuminuria. La aceleración de la velocidad de sedimentación no puede ser considerada como un índice en favor de "un estado inflamatorio" o de un foco infeccioso en el curso de un Síndrome Nefrótico.

Las perturbaciones hidroelectrolíticas son contingentes que dependen principalmente de los fenómenos asociados, como son las pérdidas extrarrenales de electrolitos o el empleo de una terapéutica diurética o corticoide.

Encontramos también una alta incidencia de anemia de un 55% explicadas al menos parcial-

mente por las pérdidas urinarias de siderofilina (hiposideremia), ceruloplasmina (hipocupremia), y de eritrociturias por procesos infecciosos y nutricionales.

Los niños nefróticos muestran un notable aumento de la susceptibilidad a las infecciones, razón para aislarlo de la exposición a las infecciones, y disminuir así en lo posible las estadías y reincidencias de hospitalizaciones. En nuestros casos encontramos una alta incidencia de manifestaciones clínicas secundarias (cuadro No. 7) que ocasionaron numerosas recaídas (cuadro No. 8) teniendo un promedio de hospitalización de 92.5 días que es

Cuadro No. 7

MANIFESTACIONES CLINICAS SECUNDARIAS	No. DE CASOS	%
Infección de Vías Urinarias	47/80	60
Infección de Vías Respiratorias	47/80	58.75
Insuficiencia Renal Aguda	36/80	45
Sarampión	10/80	12.5
Fractura del Femur	1/80	1.25
Fractura del Codo	1/80	1.25

De las I.R.A. solamente en 5 cuadros clínicos (6.25%) hubo necesidad de efectuar diálisis peritoneal.

Cuadro No 8

NUMERO DE RECAIDAS	No. DE CASOS	%
1	27/80	33.75
2	22/80	27.5
3	8/80	10
4	10/80	12.5
5	5/80	6.25
6	2/80	2.5
7	4/80	5.
8	1/80	1.25
16	1/80	1.25

de gran repercusión económica al presupuesto nacional y de gran trascendencia en el pronóstico y tratamiento (cuadro No. 9) por las lesiones parenquimatosas renales encontradas con las biopsias renales efectuadas.

granulosos y no céreos, ya que existe una verdadera alteración metabólica lipídica.

Además por sus lesiones parenquimatosas renales de predominio glomerular, encontramos eritrocituria 62.5% y leucocitu-

Cuadro No. 9

DIAS ASINTOMATICOS	No. DE CASOS	%
Con manifestaciones Clínicas y Bioquímicas	10/80	12.5
ASINTOMATICOS DE 5 meses	8/80	10.
ASINTOMATICOS DE 6 meses	4/80	5.
ASINTOMATICOS DE 8 meses	5/80	6.25
ASINTOMATICOS DE 10 meses	4/80	5.
ASINTOMATICOS DE 12 meses	3/80	3.75
ASINTOMATICOS DE 2 años	2/80	2.5
ASINTOMATICOS DE 3 años	22/80	27.5
ASINTOMATICOS DE 4 años	9/80	11.25
ASINTOMATICOS DE 5 años	7/80	8.75
ASINTOMATICOS DE 6 años	2/80	2.5
ASINTOMATICOS DE 7 años	4/80	5.

Es necesario enunciar las manifestaciones urinarias donde se observa una proteinuria persistente 100% (cuadro No. 10) que se establece desde el inicio de la enfermedad con una orina de aspecto espumoso y viscoso.

ria 73.75% (cuadros 11 y 12), también por los daños menos severos a nivel tubular e intersticial se observó manifestaciones de trastornos en la concentración, con alteración en el intercambio iónico bioquímico, con

Cuadro No. 10

PROTEINURIA	No. DE CASOS	%
** (40-100 mgs. %)	10/80	12.5
*** (150-350 mgs. %)	22/80	27.5
**** (600-2000 mgs. %)	48/80	60.

En el sedimento urinario encontramos que el mayor porcentaje de cilindros son hialinos y

excreción y secreción de orinas neutras 28.3% y alcalinas de un 15.09% etc.

Cuadro No. 11

ERITROCITURIA	No. DE CASOS	%
Sin eritrocitos	8/80	10.
1 a 10 X Campos	32/80	40.
10 a 20 X Campos	17/80	21.25
20 a 30 X Campos	9/80	11.25
30 a 40 X Campos	4/80	5.
40 a 50 X Campos	3/80	3.75
80 a 90 X Campos	2/80	2.5
Más de 100 x Campos	5/80	6.25

Una hematuria microscópica transitoria no inválida el diagnóstico de Síndrome Nefrótico mal al tratamiento y tienen mayor riesgo de presentar lesiones renales progresivas.

Cuadro No. 12

LEUCOCITURIA	No. DE CASOS	%
0 a 10 X Campo	31/80	38.75
10 a 20 X Campo	20/80	25.
20 a 30 X Campo	5/80	6.25
30 a 40 X Campo	5/80	6.25
40 a 50 X Campo	4/80	5.
50 a 60 X Campo	4/80	5.
60 a 70 X Campo	2/80	2.5
90 a 100 X Campo	1/80	1.25
Más de 100 X Campo	8/80	10.

ni modifica el pronóstico. Una microhematuria persistente o una hematuria macroscópica ya tienen importancia, pues suelen verse en casos que responden

La leucocituria existente ha estado relacionada con los daños parenquimatosos renales progresivos y con procesos infecciosos a nivel renal (cuadro No. 13).

Cuadro No. 13

INFECCION DE VIAS URINARIAS	No. DE CASOS	%
Urocultivos positivos (más de 100.00 col/m.)	37/80	46.25
GERMENES AISLADOS		
E. Coli	13/80	16.25
Klebsiella	15/80	18.75
Pseudomona	5/80	6.25
Proteus	4/80	5.

Patología

Se considera que el estudio realizado lleva de la mano al Pediatra para complementar con la Biopsia Renal sus hallazgos clínicos y de laboratorio, dando pautas a un tratamiento adecuado y conocer ampliamente el pronóstico de cada uno de sus pacientes.

En general observamos que la mayor parte de los casos presentaron esencialmente lesiones glomerulares. La Glomerulonefritis Proliferativa, fue la más

frecuente. Las lesiones histológicas ligeras predominaron sobre las lesiones histológicas severas. La dilatación capilar estuvo presente en catorce (14) casos (50%), esto guarda relación directa con la permeabilidad glomerular de proteínas plasmáticas. Glomerulonefritis lobulada y con depósitos mesangiales fueron escasos, así como la presencia de leucocitos. La Biopsia Renal es de ayuda para conocer la evolución y pronóstico de los pacientes.

Cuadro No 14

1970 - 74

EDAD DE PACIENTES CON SINDROME NEFROTICOS	CASOS	%
Lactantes (7/12 a 2 años)	2	7%
Pre-Escolares (2 a 6 años)	15	48%
Escolares (6 a 14 años)	14	45%
Total	31	100%

Cuadro No. 15

1970 - 74

S E X O	CASOS	%
Masculino	20	65%
Femenino	11	35%
Total	31	100%

Cuadro No. 16

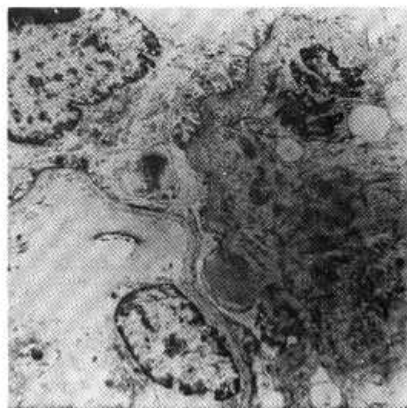
HALLAZGOS HISTOLOGICOS EN EL SINDROME NEFROTICO 1970 - 74

No. DE GLOMERULOS	Promedio 27.74% Ligero	Más 74 Moderado	Menos 6 Marcado
Alteraciones en el tamaño glomérulos aumentados de tamaño	9	5	1
Proliferación endocapilar glomerular	17	6	3
Proliferación endo y extra capilar	5	2	3
Engrosamiento de la membrana basal glomerular	7	2	1
Engrosamiento segmentario de la membrana basal	5		
Infiltración leucocitaria glomerular	7	2	
Lobulación glomerular	1	2	
Dilatación capilar glomerular	13	1	
Fibrosis intersticial medular y cortical	5		
Material protéico en luz tubular	7	1	
Necrosis tubular	1		

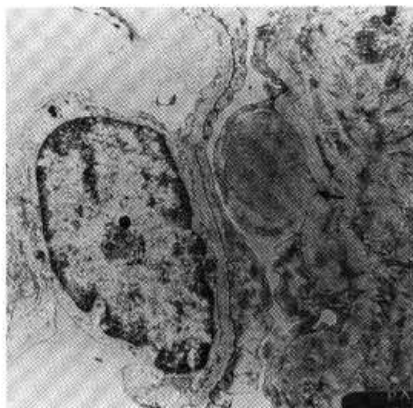
Cuadro No. 17

ALTERACIONES HISTO-PATOLOGICAS RENALES (BIOPSIA PERCUTANEA RENAL DE 31 PACIENTES) (CON HISTORIA DE SINDROME NEFROTICO) 1970-1974

LESIONES	CASOS	%
1. LESIONES GLOMERULARES MINIMAS	14	45%
2. LESIONES GLOMERULARES PROLIFERATIVAS	7	23%
3. LESIONES GLOMERULARES EXTRAMEMBRANOSAS	1	3%
4. LESIONES GLOMERULARES CON DEPOSITOS MESANGIALES	4	13%
5. LESIONES ENDOCAPILARES EXUDATIVAS	3	10%
6. PROLIFERACION MESANGIAL O ESCLEROSIS FOCAL	1	3%
7. NECROSIS TUBULAR AGUDA EN FASE DE REGENERACION	1	3%
TOTAL	31	100%



Microscopía Electrónica – La imagen de la derecha muestra aumento de matriz mesangial.



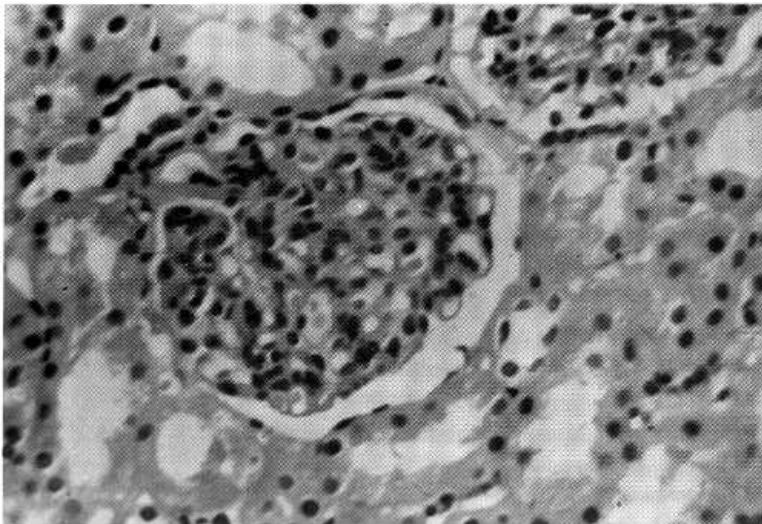
Microscopía Electrónica – Se observa Depósito denso granular fino subepitelial (flecha) fusión parcial de los podocitos.

Cuadro No. 18
TREINTA Y UN ESTUDIOS DE BIOPSIAS EN
PACIENTES CON HISTORIA DE SINDROME NEFROTICO

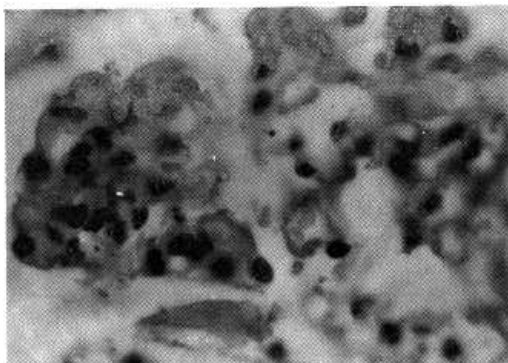
DIAGNOSTICOS	CASOS	%
1. GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA ENDOCAPILAR (HISTORIA DE SINDROME NEFROTICO)	7	23%
2. GLOMERULONEFRITIS CRONICA (HISTORIA DE SINDROME NEFROTICO)	3	10%
3. GLOMERULONEFRITIS LOBULADA	1	3%
4. GLOMERULONEFRITIS CON CAMBIOS PROLIFERATIVOS MENSANGIALES MINIMOS	4	13%
5. GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA FOCAL MINIMA	10	32%
6. GLOMERULONEFRITIS ENDOCAPILAR EXUDATIVA	3	10%
7. GLOMERULONEFRITIS CON PROLIFERACION MESANGIAL Y ESCLEROSIS FOCAL (HISTORIA DE SINDROME NEFROTICO)	1	3%
8. GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA	1	3%
9. NECROSIS TUBULAR AGUDA EN FASE DE REGENERACION	1	3%
TOTAL	31	100%

Cuadro No. 19
SINDROME NEFROTICO
(EN 31 BIOPSIAS ESTUDIADAS)
1970-1974

GLOMERULONEFRITIS	CASOS	%
1. GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA ENDOCAPILAR	17	55%
2. GLOMERULONEFRITIS PROLIFERACION ENDOCAPILAR Y EXTRACAPILAR	4	13%
3. GLOMERULONEFRITIS ENDOCAPILAR EXUDATIVA	3	10%
4. GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA	1	3%
5. GLOMERULONEFRITIS LOBULAR	1	3%
6. GLOMERULONEFRITIS CON ADHERENCIAS	4	13%
7. GLOMERULONEFRITIS FIBRINOSA INTERSTICIAL	1	3%
TOTAL	31	100%

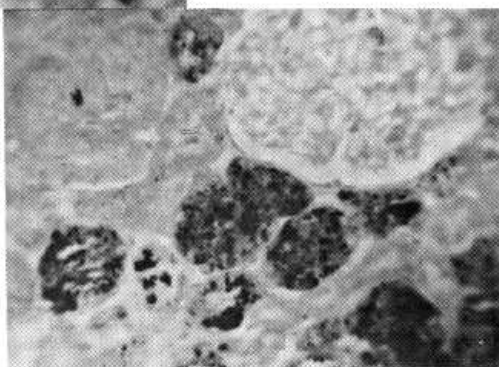


Glómerulo con moderada hipercehularidad, dilatación capilar, y escasos polimorfonucleares.



Acercamiento para distinguir eritrocitos en forma de hoz, en un falcémico; con glomerulonefritis.

Depósitos de hemosiderina en el estroma del riñón, tinción especial de perl, en paciente Falcémico.



Tratamiento:

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

En la práctica de nuestro hospital, la terapia se estableció, conociendo los riesgos de los medicamentos y comparándola en todo momento con los riesgos propios de la enfermedad. Se utilizó sucesivamente tres aspectos por separado:

1. Medidas terapéuticas sintomáticas
2. Terapéuticas con fin curativo

3. Conducta práctica del tratamiento

El tratamiento sintomático dirigido al edema, a las infecciones y la dieta. En cuanto a las medidas dietéticas se impuso un régimen sin sal. En el momento en que se agudiza la crisis diurética, se le establece una dieta con sal hasta que se establezca el equilibrio de la diuresis y de nuevo se establece la dieta rigurosa baja en sal. En cuanto a la oliguria empleamos la aldactona en dosis de 15 mgs/kg/día, luego 25 mgs/kgm/día en caso de fracaso y asociados con otros diuréticos como la clorotiazida y la furosemida.

Se aseguró en todos los casos una profilaxis antiinfecciosas

con antibióticos preferentemente por vía oral, como también en el curso de toda corticoterapia.

En la terapéutica con miras curativas: la corticoterapia es el arma esencial, al menos en casos de lesiones glomerulares mínimas. Usamos en nuestros pacientes prednisona por vía oral a dosis de 60 mgs/día/m² S. C. durante 28 días; ello va seguido de 28 días adicionales durante los cuales se administró por vía oral 40 mgs/día/m². S. C. por tres días consecutivos de cada siete días. En los casos donde la respuesta de esteroides no es satisfactoria, por las lesiones parenquimatosas severas, se asoció drogas inmunodepresoras, entre ellas la ciclofosfamida, a dosis habitual de 3 a 5 mg/kg/día, con controles hematológicos semanal. La duración del tratamiento no está definida con precisión, variando desde tres a cuatro meses hasta seis a nueve meses.

También en algunos casos usamos la heparinoterapia en casos con lesiones proliferativa endo o extracapilar, con presencia de fibrina en los glomérulos probablemente ligados a una coagulación intraglomerular.

En la conducta práctica de tratamiento es necesario tener en la mano una biopsia renal. Así en los casos de Síndrome Nefrótico

con lesiones mínimas la corticoterapia es buena, en cambio con lesiones de hialinosis segmentaria y focal, manifestaciones extramembranosa, membranoproliferativas y lobulares no se observó buenas respuestas.

Conclusiones:

En nuestro hospital y la Caja de Seguro Social todavía no podemos informar la evolución definitiva del Síndrome Nefrótico pero sí observamos que el manejo ha sido satisfactorio, aunque sabemos que las estadísticas indican que aproximadamente el 70% de los enfermos se curan por completo, 5% mueren por infecciones o enfermedades intercurrentes, 25% dejan de responder a los corticoides y mantienen albuminuria y cantidades variables de edema.

De los casos de Síndrome Nefrótico presentados desde enero de 1967 a mayo de 1974 no hemos tenido todavía mortalidad, pero sí hemos observado que todos aquellos pacientes que se les ha hecho erradicación de focos infecciosos crónicos especialmente en aquellos que se ha efectuado adenoamigdalectomía, no han tenido recidivas de su cuadro clínico, lo que nos abre un campo para continuar su vigilancia y determinar en el futuro si en realidad es de gran beneficio.

REFERENCIAS

1. Varnier, R. L.; Brunson, J. G. y Good, R. A. Studies on Familial Nephrosis. I clinical and pathological study of for cases in a single family. *Amer. J. Dis. Child*, 93-469. 1957.
2. Galan, E.; Maso, C. Needle biopsy in Children with Nephrosis. A. sutudy of glomerular damage and effect of adrenal steroids. *Pediatrics*, 1957.
3. Rothemberg, M. B. y Heymann, W. The incidence of the Nephrotic Sindrome. *Pediatrics*. 1957.
4. Hallman, N. y HJELT, L. Congenital nephrotic syndrome. *J. Pediatric*, 55-152. 1959.
5. Worthen, H. G.; Vernier, R. L. y Good R. A. Infantile nephrosis. *Am. J. Dis. Child*, 98-731. 1959.
6. Soto, A. R.; Gordillo P. G.; Lopez, M. E.; Uribe, F.; Murillo, P.; Sampaio, A.; Gil Mota, C. y Diaz, L. El Síndrome Nefrótico en el niño. *Bol. Méd. Hosp. Inf. Mex*. 1959.
7. Raffi, A.; Peretti, E. y Bernard, G. Un Gas de tuberculose renale du nourrisson sexteriorisant par un syndrome Nephrotique. *Pediatric*, 16-521. 1961.
8. White, A. *Nefropatología Clínica*. Edit. Interamericana. 1963.
9. Pollner, P. Nephrotic syndrome associated with congenital syphilis, *J. A. M. A.* 198-173. 1966.
10. Sarre, H. *Enfermedades del Riñón*. Edic Casor, S. A. 1965.
11. Kobayashi, N. An immuno histo chemical studyon renal biopsies in children. *Arch. Dis. Child*. 41-477. 1966.
12. Cameron, J. S. y Blandord, G. The simple assessment of selectivity in heavy proteinuria. *Lancet*. 1966.
13. Royer, P. Syndrome néphrotiques congénitaux et familiaux. *Rev. Prat.* 17-1927. 1967.
14. Kleinecht, C. Le syndrome néphrotique de l'enfant. These París número 807-1969.
15. Fontaine, G.; Habio, R. Un syndrome néphrotique infantile d'evolution favorable. *Pediatric*, 23-431. 1968.
16. Gordillo, P. G.; Garcia, L. A.; Mota, H. F. Síndrome Nefrótico Idiopático. *Rev. Mex. de Pediatría* de 1970.
17. Mc Donald, R.; Wiggelinkhuisen, J. y Kaschlar, R. O. C. The nephrotic syndrome in very young infants. *Am. J. Dis. Child*, 122-507. 1971.
17. Pathology of the Nephrotic Syndrome in Children. Second Report of the International Study Kidney Disease in Children *Lancet*. 1970.
18. A. Getlik, M. Sasinka, I. Long term results with immunosuppressive treatment of autoimmune Kidney Diseases in Children... XIV Congreso Internacional de Pediatría... Argentina. 1974.
19. Federico Puga, Eugenio Rodríguez... Inmunosupresores en Síndrome Nefrótico... XIV Congreso Internacional de Pediatría... Argentina. 1974....
20. M. A. Nadal, R. Lotti y D. Gotlied... Síndrome Nefrótico. Ilo. Congreso Latinoamericano de Nefrología... Argentina. 1974.

EVALUACION DE LA HIPERSENSIBILIDAD A LA PENICILINA
EN NIÑOS, EN PANAMA

* Dra. Rosa Siu Loy

** Dr. Rubén Villalaz

I. Introducción:

En nuestra práctica médica la hipersensibilidad a la Penicilina es común y se clasifican a muchos pacientes como alérgicos a este medicamento que en realidad no lo son y se les priva de su uso. No se puede negar que ha habido un aumento de la incidencia posiblemente por su mayor uso, su presencia en algunos alimentos, en el aire, etc.

La Penicilina encabeza la lista de las drogas que producen reacciones de hipersensibilidad. Este problema ha sido aclarado desde el punto de vista inmunológico; pero debido a la variabilidad de las reacciones alérgicas que produce, todavía no se cuenta con un método exacto para poder diagnosticar la hipersensibilidad al medicamento. Se considera que una buena historia nos ayuda a predecirla. Con las Pruebas cutáneas se ha establecido un alto porcentaje de correlación entre las pruebas positivas y la historia de alergia. Los resultados han variado posi-

tivamente de acuerdo con la población, técnica, material usado, etc.

El propósito de nuestro estudio es evaluar la incidencia de alergia a la Penicilina en nuestra población y el valor predictivo de las pruebas cutáneas, con el uso de técnicas y material sencillo al alcance del médico en cualquier lugar. También se analizará la historia de alergia y su relación a las pruebas cutáneas. Esto nos permitirá detectar a una gran cantidad de pacientes que no son alérgicos y usar la Penicilina específicamente, como se hizo en los casos de Glomerulonefritis, Fiebre Reumática, Impetigo persistente y amigdalitis estreptocócica recidivante.

Las reacciones de alergia a la Penicilina se han clasificado de la siguiente manera:

1. Reacción Inmediata, que ocurre de 0-30 minutos después de administrada la droga y se puede manifestar por shock anafiláctico, Urticaria,

* Pediatra Alergóloga: Hospital del Niño

** Pediatra de las Clínicas Pediátricas de la Caja del Seguro Social.

Angioedema y bronco espasmo.

2. Reacción acelerada de 30 minutos a 72 horas y se manifiesta por urticaria, edema laríngeo, Angioedema, Asma, etc.
3. Reacción tardía ocurre de 3-14 días y se manifiesta por enfermedad del suero, dermatitis, anemia hemolítica, Purpura, etc.

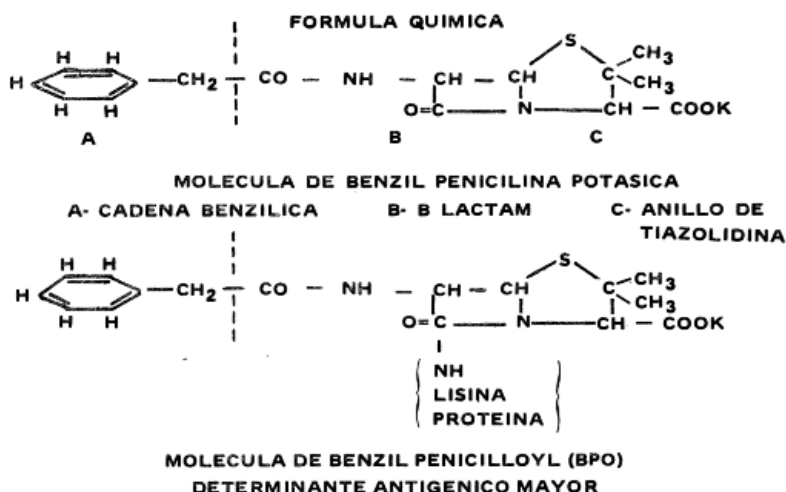
Mecanismo Inmunológico:

Landsteiner demostró que los compuestos de peso molecular bajo, como lo es la Penicilina, pueden inducir a la formación de anticuerpos cuando se adhieren a una proteína sérica y formen un conjugado Hapteno-Proteínico de mayor peso molecular.

grupo Benzil-Penicillo y 1 (BPO). Debido a que este compuesto forma la mayor parte de la molécula se le ha denominado Determinante Antigénico Mayor.

Además la Penicilina se combina con otras proteínas séricas, que forman la menor parte y por eso se llaman determinantes menores (5%); que tienen mayor significado clínico porque son los responsables de la producción de anticuerpos de tipo Ig. E, y van a dar las reacciones de tipo inmediato.

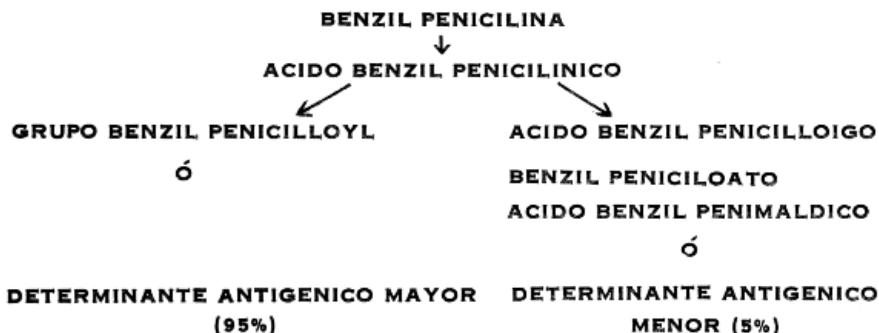
Esto implica que son los productos de degradación o metabolitos de la Penicilina unidos a una proteína sérica los Antígenos que estimulan a la producción de anticuerpos. Las manifestaciones clínicas de la alergia



Cuando la Benzil-Penicilina reacciona con una proteína in vitro, (albúmina) aproximadamente el 95% de la droga forma en el anillo Beta Lactam, un

es el resultado de una reacción Antígeno-Anticuerpo.

La Penicilina al metabolizarse lo hace de la siguiente manera:



La respuesta inmune a estos compuestos Proteína-Droga es la formación de diferentes tipos de anticuerpos. El Determinante mayor lleva a la formación de anticuerpos de Inmunoglobulinas G. e Ig. M.; estos se forman en casi todos los pacientes que reciben Penicilina y son responsables de las reacciones de tipo acelerada y Tardía en aquellos individuos que desarrollan la hipersensibilidad.

“El Determinante Menor” estimula a la producción de anticuerpos de tipo Ig. E. y es responsable de las reacciones de tipo Inmediato.

Su actividad puede ser demostrada por pruebas cutáneas inmediatas. La presencia de este anticuerpo en la piel, nos dá la base para predecir las reacciones de hipersensibilidad inmediata a la Penicilina. Hasta cierto límite nos resuelve el problema de dar o no dar Penicilina al paciente que presenta una historia de “Alergia a Penicilina”.

Ya, que en el caso de que las Pruebas cutáneas sean negativas, se le administra Penicilina con mayor certeza de que no va

a tener una reacción inmediata a la droga; aunque es probable que tenga una reacción tardía, la cual sería menos severa.

II. Material y Método:

El protocolo usado en el estudio es el siguiente.

Investigación Clínica Sobre:

HIPERSENSIBILIDAD A LAS PENICILINAS

- I. Identificación General:

Nombre:	Nº de Caso:
Edad:	S.S. :
Sexo:	Otros :
Procedencia:	
- II. Historia:
 1. Tipo de Reacción:
 - a. Piel
 - b. Visceral
 2. Vía de Administración:
 3. Forma:
 4. Cantidad:
 5. Fecha aproximada de la última dosis:
 6. Tiempo de Reacción:
 7. Fue verificada por algún Médico:
 8. Otras alergias del paciente:

Rinitis	Asma	_____
Eczema	Urticaria	_____
Dermatitis por contacto _____		
 9. Historia Familiar:
- III. Pruebas Cutáneas:

Penicilina	Excoriación	Intradérmica
Penic. fresca		
Penic. degradada		
Ampicilina Corriente		
Ampicilina Vieja		
Meticilina Corriente		
Meticilina Vieja		
- IV. Tratamiento post-pruebas cutáneas negativas:

Penicilina:	
Dosis:	
Vía:	
Tiempo de Reacción:	
Tipo de Reacción:	
- V. Laboratorio:
 1. Eosinofilia Sérica
 2. Eosinófilos en moco nasal:
 3. Plaquetas:
 4. Cultivo del Exudado Faríngeo:

En 1974 se inició la selección de pacientes con historia positiva de alergia a la Penicilina: Total 185 casos, 75 del sexo femenino y 110 del sexo masculino y la edad oscilaba de 6 meses a 11 años; de la Consulta Externa del Hospital del Niño y las Clínicas Pediátricas de la Caja del Seguro Social. Todos los pacientes fueron entrevistados y examinados por unos de los autores.

Las pruebas cutáneas se hicieron con las siguientes soluciones:

1. Penicilina G Potásica: Solución acuosa de 1,000 U. por c.c. y con una preparación fresca.
2. Penicilina G Pótasica, vencida y degradada en una solución de salina buffer. La

preparación se envejeció por más de dos semanas. Dilución: 1,000 U. por c.c.

Se procedió a hacer las pruebas cutáneas, primero se usó el método de excoriación.

Solamente a los casos negativos se les hizo la prueba intradérmica inyectando 0.02 c.c. de ambas soluciones. La lectura de la reacción cutánea se anotó después de 15 minutos. Estas se consideran como positivas cuando la pápula es mayor de 5 mm.

Cuando ambas pruebas cutáneas eran negativas se le administró Penicilina G. Sódica 100,000 U. I. M. Se le observó en la consulta por 30 minutos a 3 horas y se le siguió control a los 3 días para continuar terapia oral con Ampicilina, Penicilina Benzatínica, etc., de acuerdo con el caso.

III RESULTADOS DEL ESTUDIO: (1) HISTORIA CLINICA

1) Manifestaciones de Hipersensibilidad: Total de 185 casos.

Urticaria y Angio-Edema	117 casos - 63%
Eczema	35 casos - 18%
Shook anafiláctico	2 casos - 1%
Otros:	31 casos - 17%

VIA DE ADMINISTRACION:

Intra-muscular	164 casos - 89%
Oral	19 casos - 10%
Tópicas	2 casos - 1%

VERIFICACION POR MEDICO:

Si	148 casos - 80%
No	37 casos - 20%

HISTORIA DE OTRAS ALERGIAS:

Asma Bronquial	46 casos - 24%
Rinitis Alérgica	30 casos - 16%
Alergia Cutánea	18 casos - 10%
Historia Familiar de Alergia a la Penicilina	39 casos - 21%

LABORATORIO:

Eosinofilia sérica de 6-24% :	49 casos - 25%
Cultivo Faringeo Positivo por Estreptococo Beta Hemolítico:	31 casos - 17%

2) DISTRIBUCION DE LAS PRUEBAS CUTANEAS**A. EXCORIACION**

TIPO DE PENICILINA	POS.	%	NEG.	%
PEN. G FRESCA	14	7.5	171	92.5
PEN. G DEGRADADA	18	9.7	167	90.3

B. INTRADERMICAS

TIPO DE PENICILINA	POS.	%	NEG.	%
PEN. G FRESCA	25	19.2	160	80.8
PEN. G DEGRADADA	20	10.8	165	89.2

Se nota que por el método de excoriación hay un ligero aumento en las pruebas positivas a la Penicilina degradada de 18 casos en comparación a 14 casos con la Penicilina fresca. Lo contrario se observa con las pruebas Intradérmicas: 20 casos positivos a la Penicilina degradada y 25 a la Penicilina fresca. De este grupo hubo 10 casos que fueron Falsos-Positivos ya que presentaron reacción cutánea a la Penicilina fresca y ninguna a la degra-

dada y por eso se procedió a inyectar 100,000 U. de Penicilina sódica I. M. Se consideró que era una indicación el uso de la droga en estos casos ya que estos pacientes padecían de Glomerulonefritis, Infecciones de vías urinarias resistentes. Fiebre reumática, etc. Posteriormente continuaron tratamiento con Ampicilina y hasta el momento ninguno de estos pacientes ha presentado reacciones de alergia a la Penicilina.

Hubo 8 casos considerados como Falsos Negativos, en los cuales todas las pruebas cutáneas fueron negativas y al administrársele la Penicilina sódica presentaron los siguientes tipos de reacciones:

Inmediata en 20 minutos: 1 caso (Prurito)

Acelerada en 24 Hrs. a 72 horas: 5 casos (Urticaria)

Tardía: más de 72 horas: 2 casos (Urticaria).

No hubo reacciones de shock anafiláctico, edema laríngeo o Broncoespasmo ni a las pruebas cutáneas, ni a la Penicilina Sódica intramuscular. No se le dio Penicilina a ningún caso con prueba positiva a la Pen. degradada.

En resumen, de 185 casos de historia de alergia a las Penicilinas resultaron:

1. Hipersensibilidad verdadera: 37 casos: 20% 29 casos diagnosticados por pruebas cutáneas. 8 casos posteriormente a terapia con Penicilina intramuscular.
2. Hipersensibilidad Falsa: 148 casos: 80%.

IV. Comentarios:

Se estima que del 1-5% de individuos que reciben penicilina tienen alguna clase de reacción alérgica. Las reacciones de anafilaxis ocurren en cerca de 0.15% de los pacientes que reciben el medicamento.

Para ayudar al diagnóstico de alergia a la penicilina existen

métodos de laboratorios y pruebas cutáneas que se efectúan con preparaciones especiales de Penicilina como Benzil-Penicilloyl polilisina (BPO-PL), que es el determinante Antihigiénico Mayor preparado en vitro; y el Determinante menor que es un preparado de Penicilina en un medio alcalino degradado por envejecimiento. Su uso aún está en estudio, pero los resultados son muy favorables y se han discutido ampliamente en la literatura médica; se han hecho estudios de colaboración estadística por la Academia Americana de Alergología que concluyen que si ambas pruebas son negativas se puede estar seguro en 90-95% que no existe la alergia a la Penicilina.

El mayor problema es que ninguna de estas soluciones se encuentran en nuestro mercado y pronto estará a disposición general.

Es nuestro propósito repasar toda la información que se tiene sobre el uso de las pruebas cutáneas como método diagnóstico de hipersensibilidad a la Penicilina y a la vez agregar nuestra propia experiencia con las pruebas cutáneas usando soluciones de Penicilina G. fresca y una solución degradada y envejecida; comparar ambas y a la vez correlacionar la historia de alergia y el valor predictivo de ambas pruebas cutáneas.

Las reacciones de anafilaxis son medidas por un tipo de anticuerpos que se fija a la piel

(Ig. E.) y la sensibiliza; por lo tanto su presencia puede ser demostrada por pruebas cutáneas cuando se utiliza el antígeno específico.

La base para usar las pruebas cutáneas como método diagnóstico es identificar el anticuerpo (inmunoglobulina E.), que es el responsable de las reacciones de tipo inmediato. Este se identifica con la solución de Benzil-Penicilina vencida y envejecida por 2 semanas en salina normal buffer, esto se degrada en benzil-penicilloato. También se uso una solución de Penicilina fresca.

Algunos críticos hacen notar el peligro que puede ocurrir al hacer las pruebas cutáneas, su posible sensibilización y los resultados falsos positivos y falsos negativos. Pero los resultados son muy favorables en casos de las reacciones de tipo inmediato. En nuestra experiencia contamos con 8 casos falsos negativos y que al administrarse Penicilina sódica tuvieron reacciones en su mayoría después de las 24 horas de las cuales ninguna fue severa. Se anota la diferencia de 148 pruebas negativas y que se les dio Penicilina sin manifestación Clínica de alergia. Los estudios de Levine y Zolov con el uso de las preparaciones adecuadas ninguno de los casos con pruebas negativas presentaron reacción a la Penicilina I. M.

Si las pruebas cutáneas y las diluciones se preparan y se ha-

cen con cuidado, primero por excoriación seguido de intra-dérmica, los riesgos son muy pocos. Debe usarse ambas soluciones en dosis muy pequeñas en pacientes con historia de anafilaxis.

Nosotros tuvimos 10 casos positivos a la Penicilina fresca y que por razones de tratamientos se necesitaba dar penicilina; se procedió administrar 100,000 U. I. M. ya que las pruebas de la Penicilina degradada eran negativas; ninguno de los pacientes presentó reacciones y actualmente reciben ampicilina en forma oral. Esto indica que la Penicilina degradada detecta los verdaderamente positivos. Diferentes estudios indican que con la Penicilina fresca solamente se detectarían el 30% de los casos positivos.

Con ambas pruebas el grupo de John Hopkins encontró el 84% de los casos negativos y en nuestro obtuvimos el 80% de los casos negativos y a todos se les administró Penicilina sin ningún problema.

Aspectos Inmunológicos de la Alergia a la Penicilina:

No todas las reacciones que ocurren después de ingerir una droga son de tipo alérgico por ejemplo; muchas veces ocurre un síncope después de una inyección de Penicilina que es debido a un reflejo vasovagal causado por el temor, una sobre-dosis de ampicilina produce un eritema, etc.

El conocimiento del mecanismo inmunológico responsable de las reacciones alérgicas es importante no sólo su valor práctico en la clínica sino porque la alergia a la Penicilina sirve de modelo para describir las reacciones inmunes en general.

La manera como la droga induce las reacciones de alergia es por un conjugado Hapténico-Proteínico, de los productos de degradación metabólica de la penicilina y que actúan como antígenos: El Determinante antigénico mayor induce a la formación de anticuerpos de tipo Ig. G. (mayor cantidad), Ig. M. e Ig. E. en menores cantidades. Ig. G. se detecta por pruebas de hemaglutinación y otras técnicas. El Determinante Antigénico Menor induce a la formación de anticuerpos de Ig. E. y se puede detectar por pruebas cutáneas.

Se describen los siguientes puntos fundamentales de Inmunología:

1. La antigenicidad de la Penicilina.
2. La heterogenicidad de las reacciones inmunes en el hombre producidas por la Penicilina.
3. La respuesta inmune y sus mecanismos.
4. El valor predictivo de las pruebas cutáneas para las reacciones de tipo inmediato.

Las reacciones alérgicas o inmunes en general se han clasificado de acuerdo con Gells y Coombs en diferentes tipos:

Tipo I. Reacción de anafilaxis: mediada por Ig. E. en presencia del antígeno lleva a la liberación de Histamina, SRS-A (substancia de acción lenta) por los Mastocitos y leucocitos basófilos. Clínicamente se puede manifestar por shock anafilácticos, Edema laríngeo, Urticaria, Bronco espasmo o asma.

Tipo II. Reacción Citotóxica: mediada por Ig. G. o Ig. M. produce lisis celular como en anemias hemolíticas, Púrpuras, Agranulocitosis, etc.

Tipo III. Por complejos inmunitarios como la Enfermedad del suero, nefritis, Artritis, etc. Es mediada por Ig. G. o Ig. M. en presencia de Complemento.

Tipo IV. Reacción Tardía o por Inmunidad celular (Linfocito pequeño o T.) como en Eczema, Dermatitis por contacto, etc.

De ahí la heterogenicidad de las reacciones a la Penicilina, cuyos antígenos son capaces de inducir los cuatro tipos de reacciones inmunes. Son los productos de degradación los que inducen a la elaboración de anticuerpos de tipo Inmunoglobulina G. Ig. M. e Ig. E. El anticuerpo de Ig. M. se encuentra en todos los pacientes que reciben Penicilina

terapéuticamente; después de un curso completo de Penicilina se puede detectar Ig. G. y Ig. M., aunque el paciente no presente reacción clínica. Cuando la Penicilina se dá en forma intra-venosa se elaboran menos anticuerpos. Hay factores que sí influyen en las manifestaciones de alérgias a la Penicilina: su dosificación, la constitución atópica o alérgica del individuo que está genéticamente predispuesto a elaborar el anticuerpo del Ig. E. Los estudios de Levine y su grupo de la Universidad de New York indican que el 80% de los individuos de constitución alérgica que recibieron Penicilina terapéuticamente, se les detectó el anticuerpo Ig. E. es específico para la Penicilina en comparación con 27% de la población en general. Es decir que se desarrolla el anticuerpo de la alergia aunque todavía no se tiene manifestaciones clínicas de éstas.

Se estima que el 15% de los individuos de constitución alérgica desarrollan hipersensibilidad a la Penicilina en comparación con el 1-5% de la población en general.

El uso de las Pruebas Cutáneas y su valor predictivo de Alergia a la Penicilina:

Actualmente, el uso de las pruebas cutáneas está limitado porque las soluciones del Determinante mayor, (Benzil-Penicilloyl polilisina) y el Determinante menor no se encuentran comercialmente para el uso

general; aunque pronto lo estará. Su uso limita a los centros que preparan sus propias soluciones o a los participantes del estudio combinado de la Academia Americana de Alergología. Algunos de nuestros casos se reportaron en este estudio.

Nosotros preparamos nuestras propias soluciones de Benzil-Penicilina degradada y envejecida por 2 semanas que contiene soluciones del Determinante menor, que es fácil de preparar. También se usó una solución de Penicilina G. fresca para su comparación y porque al usar ambas aumenta el porcentaje de positivos por detectar. Si las pruebas son negativas a ambas soluciones, indica la ausencia del Ig. E., por lo tanto el paciente no va a tener una reacción de tipo inmediato, pero si puede tener una reacción acelerada o tardía; es decir que al hacer las pruebas cutáneas nos descarta los negativos y nos predice los casos positivos para una reacción de tipo inmediato que casi siempre son severas. Los informes hasta ahora presentados en la Academia Americana de Alergología indican la efectividad, seguridad y gran valor predictivo de las pruebas cutáneas y se usan las soluciones de determinante mayor y menor.

Las reacciones cutáneas positivas son altas en aquellos pacientes que han mostrado su hipersensibilidad con relación de reacciones de tipo inmediato. El 46.5% se correlaciona con la historia clínica. De estas 19.8% al

Determinante mayor y 13.7% a la solución de Penicilina fresca. Se encontró 12.8% de pruebas cutáneas positivas en pacientes sin historia de alergia que se les había ordenado Penicilina.

De acuerdo a las manifestaciones de alergias se encontró lo siguiente:

Pacientes con Historia de Anafilaxis: 50% pruebas positivas.

Urticaria y Angio-Edema: 22.4% pruebas positivas.

Ezemas: 12.6%

La incidencia de pruebas negativas que presentaron reacciones posteriores a la administración de Penicilina G. I. M. fue de 3.5%, ninguna presentó reacción inmediata. Nuestra serie fue de 4.3% un caso fue de tipo inmediato: prurito; el resto fueron de tipo acelerado o tardía: Urticaria o Eczema.

El uso de las pruebas cutáneas con soluciones de Penicilina degradada y envejecida y Penicilina fresca es un método seguro y de valor predictivo para el diagnóstico de hipersensibilidad a la Penicilina. Debe de hacerse las pruebas con ambas soluciones, primero por excoriación y después intra-dérmica. Cuando ambas pruebas son negativas se ha excluido la posibilidad de una reacción de tipo inmediato. Sí creemos, que las pruebas se debe limitar por ahora, a los casos que necesitan tratamiento específico con Penicilina y a los casos con una historia familiar y

personal de alergias aunque tengan una historia clínica negativa.

Tratamiento de las Reacciones a la Penicilina:

La mayoría de las reacciones mejoran cuando se descontinúa la droga. Aunque las reacciones de tipo inmediato se tratan con epinefrina y antihistamínicos, en caso de shock debe mantenerse la presión arterial y las vías respiratorias patentes; si el edema laríngeo es marcado se necesita una trequeostomía. Los corticosteroides no son de utilidad en el tratamiento inmediato pero si tienen su valor en la prevención de las reacciones tardías; además tienen un efecto anti-inflamatorio.

Las reacciones de tipo Aceleradas y Tardías se tratan con antihistamínicos y mejoran espontáneamente cuando se ha descontinuado el medicamento. En caso del edema laríngeo es necesario dar epinefrina y corticosteroides. Cuando los cuadros de Urticaria son recurrentes es necesario dar una dieta hipoalérgica: eliminar leche de vaca que puede tener algunas trazas de Penicilina; a veces es necesario usar corticoesteroides.

El uso de Penicilinas en teoría hidroliza la Penicilina en ácido penicilloico, removiendo el conjugado Penicilloyl y forma un compuesto que compite con el conjugado antigénico; el problema es que la Penicilinas por si sola es capaz de producir reacciones muy severas de alergias que no justificaría su uso.

V. Conclusiones:

Nuestra experiencia nos indicó que no hay correlación entre el historia de alergia a la penicilina en niños, y las pruebas cutáneas positivas. Esto puntualiza el hecho de que muchas de las reacciones que diagnosticamos como hipersensibilidad, son confundidas con exantemas virales, eritema multiforme, dermatitis, etc.

De no haber tenido pruebas cutáneas en estos pacientes, se les hubiera privado de recibir Penicilina, en favor de otra droga droga más costosa, tóxica y menos efectiva.

Cuando ambas pruebas son negativas se descarta la posibilidad de una reacción severa e inmediata.

Las pruebas positivas a la Penicilina degradada, se considera definitiva del diagnóstico de alergia a la Penicilina. El uso de la Penicilina fresca, solamente detectaría el 30% de los casos positivos.

Recomendamos el uso de la Penicilina G. fresca y la Penicilina vencida, al mismo tiempo, porque las soluciones de Deter-

minante Mayor y Menor, no se encuentran todavía en el mercado para uso general.

El método usado es fácil, seguro y con un gran valor predictivo de hipersensibilidad a la Penicilina.

Nuestros resultados son comparables con otros estudios hechos por la Academia Americana de Alergología.

Resumen

Se efectuaron pruebas cutáneas en 185 niños de las Clínicas Pediátricas de la Caja del Seguro Social y del Hospital del Niño, con una historia de alergia a las Penicilinas.

Se utilizó una solución de Penicilina G. fresca y otra de Penicilina G. degradada, y los que resultaron con pruebas negativas se les administró Penicilina sódica IM, y se les observó por más de 72 horas.

Se correlacionó la historia de alergia a las penicilinas y las pruebas cutáneas y se encontró una hipersensibilidad verdadera solamente en el 20%, de los casos y una falsa hipersensibilidad en el 80% de los casos.

BIBLIOGRAFIA

1. Adkinson, N. F.; Thompson, W. L.; Maddrey, W. C. and Lichtenstein, L. M. Routine use of Penicillin skin testing on an inpatient service: The New England Journal of Medicine, Vol. 285 No. 1 July 1, 1971.
2. Bierman, C. W.; Van Arsdell P: Penicillin Allergy in Children. The role of Immunological tests in its diagnosis. Journal of Allergy and Immunology Vol. 43 (267-272) May 1969.
3. Green, G.; Rosenblum, A. Report of the Penicillin allergy, study group of the American Academy of Allergy. Journal of Allergy and Immunology. Vol. 48 No. 6 Dec. 1971.

4. Levine B. Immunologic mechanism of Penicillin allergy. The New England Journal of Medicine. Vol. 275 No. 20. Nov. 17. 1966.
5. Levine, B.; Redmond, A.; Voss, H.; Zolov, D. Prediction of Penicillin Allergy by Immunological Tests. Annals of New York Academy of Science. Vol. 145 (298-309). 1967.
6. Levine, B.; Zolov, D. Prediction of Penicillin allergy by Immunological tests. Journal of Allergy Vol. 43 No. 4 April 1969.
7. Speer, F.; Dockhorn, R. Allergy and Immunology. Charles Thomas Publisher Ed. 1973 Textbook.
8. Van Dellen, R.; Gleich, G. Penicillin skin tests as predictive and diagnostic aids in Penicillin allergy. Medical Clinics of North America. Vol. 54 No. 4 July 1970.
9. Van Dellen, R.; Walsh, W.; Peters, G.; Gleich, G. The Journal of Allergy Vol. 47 No. 4 April 1971.
10. Cripp, L. Chapter on Penicillin Allergy: A comprehensive Review Course in Allergy and Immunology sponsored by the American College of Allergists. Jan 25-28, 1974 in Miami Beach, Fla. USA.
11. Progress Report of Penicillin study group of The American Academy of Allergy. Meeting abstracts. 1973.
12. Letters to the Editor: on skin testing for Penicillin Allergy its limited value. Pediatrics Vol. 52 No. 2 August. 1973.
13. Rosenblum, A.; Sweet, L. Penicillin study group Report from the American Academy of Allergy. Abstracts of papers presented at the 30th. annual meeting of the American Academy of Allergy in Miami, Fla. USA. January 1974.

**REVISION DE LAS HISTIOCITOSIS X
EN EL HOSPITAL DEL NIÑO DE PANAMA
AÑOS: 1965-1974**

* Dr. Jorge Jean Francois

Introducción:

Las reticuloendoteliosis o Síndromes de Histiocitosis X, nombre genérico acuñado en 1953 por Liechtenstein ¹, constituyen entidades clínicas e histopatológicas caracterizadas por lesiones granulomatosas con proliferación de histiocitos de gran tamaño ⁶ de etiología aún desconocido (de allí la connotación X) que de acuerdo a la edad de presentación, localización, diseminación y tipo de las lesiones reciben diferentes nombres ^{9,10}.

Existen tres entidades bien definidas a saber:

Síndrome de Letterer-Siwe, propia del lactante, sobre todo del primer año de vida, con ataque visceral principalmente, diseminada, a veces comprometiendo también el tejido óseo, en donde se encuentran lesiones con infiltrado de histiocitos y células reticulares primordialmente. Su evolución es maligna y casi siempre mortal a corto plazo (días, meses).

Síndrome de Hand-Schüller-Christian, afectando más al preescolar con lesiones óseas y viscerales por igual, pero menos intensas que la variedad anterior,

en donde se encuentran infiltrados histiocitarios más depósitos colesterínicos. La triada clásica con que los autores describieron este síndrome, caracterizada por lesiones osteolíticas en cráneo, exoftalmos y diabetes insípida, no es tan frecuente como se piensa.

Granuloma eosinófilo, más frecuente en edad preescolar y escolar y cuya lesión se localiza exclusivamente en tejido óseo, afectando uno o varios huesos con proliferación granulomatosa eosinófila, recibiendo de allí su nombre. Es la de mejor pronóstico (remite en años). Se describen además otras dos formas, una de transición entre el Letterer-Siwe más frecuente en el lactante mayor y otra de afectación atípica con lesión extensa en un solo órgano (hígado, pulmón, o ganglio linfático cervical).

El presente trabajo tiene por objeto hacer una revisión completa de los casos de Histiocitosis X que se han tratado en las salas del Hospital del Niño de Panamá para conocer cual ha sido hasta este momento nuestra experiencia con respecto a esta enfermedad.

* Médico Especialista y Jefe de Servicio Hospital del Niño, Rep. de Panamá.

Materiales y Métodos:

Se solicitaron todos los expedientes a los Archivos Clínicos del Hospital del Niño ¹¹ que aparecían con diagnóstico genérico de reticuloendoteliosis, Histiocitosis X o con el nombre de una de las variedades anteriormente descritas.

Resultados:

Se recopilaron un total de 8 casos correspondientes a esta entidad clínica, el más antiguo ingresó en el año de 1965 y el más reciente en enero de 1974.

En el cuadro 1 se presenta los años de ingreso así como la procedencia de los niños.

Cuadro No. 1

**INGRESO POR AÑO Y PROCEDENCIA
HISTIOCITOSIS X: 1965 - 1974**

ANO	No. DE CASOS	PROCEDENCIA
1965	1	Puerto Armuelles, Chiriquí
1966	1	Ciudad de Panamá
1967	1	Puerto Armuelles, Chiriquí
1970	2	Ciudad de Colón David, Chiriquí
1971	1	Ocú, Herrera
1974	2	Ciudad de Panamá Chorrera, Panamá

FUENTE: Archivos Clínicos del Hospital del Niño.

NOTA: En los años de 1968, 1969, 1972 y 1973 no se registraron ingresos.

Se procedió a su revisión considerando: año de ingreso, procedencia del paciente, edad de inicio de la enfermedad, sexo, cuadro clínico, estudio de laboratorio y gabinete, diagnóstico, diagnóstico diferencial, evolución y tratamiento.

Edad de Inicio de la Enfermedad y Sexo:

En el cuadro 2 se presenta la edad en que la enfermedad se inició y el sexo correspondiente, de acuerdo a la variedad de Histiocitos X diagnosticada.

Cuadro No. 2
HISTIOCITOSIS X: EDAD DE INICIO Y SEXO
1965-1974

VARIEDAD CLINICA	No. DE CASOS	EDAD DE INICIO	MASC.	FEM.
LETTERER-SIWE	4	Congénito	+	
		2 meses		+
		1 año	+	
HAND-SCHULLER CHRISTIAN	2	1 9/12		+
		2 2/12		+
		6 años		+
GRANULOMA EOSINOFILO	1	2 7/12	+	
HISTIOCITOSIS X	1	2 meses	+	
	8		4	4

Aunque la literatura ⁹ señala una mayor incidencia en el sexo masculino, en esta pequeña serie no hubo predominio por sexo.

En cuanto a la edad de inicio, los 4 casos correspondientes a la variedad Letterer-Siwe se iniciaron en el período de la lactancia, 3 de ellos antes del año de edad. Los 2 casos de Hand-Schüller-Christian se presentaron en preescolares, así como el único caso de Granuloma Eosinófilo hospitalizado. La variedad no clasificada se inició a los 2 meses de edad.

Cuadro Clínico:

Como se señaló en la introducción, uno de los criterios para determinar el tipo o variedad de Histiocitosis X, lo constituye la localización e intensidad de las lesiones afectando ya sea estructuras óseas y/o viscerales 3.9.

En el cuadro 3 se presenta el cuadro clínico que en conjunto caracterizó a los 8 casos estudiados.

Cuadro No. 3
CUADRO CLINICO HISTIOCITOSIS X
1965-1974

	Letterer Siwe	Hand Schuller Christian	Granuloma Eosinofilo	Histiocitosis X
No. de Casos	<u>4</u>	<u>2</u>	<u>1</u>	<u>1</u>
SINTOMAS Y SIGNOS:				
Lesiones óseas	3	2	1	1
Hepatomegalia	4	2		1
Esplenomegalia	3	1		1
Adenomegalia	3	1		
Lesiones en piel ⁺	3	1		1
Fiebre	3	1	1	1
Palidez	3	1		
Neumopatía	2	1		
Otitis	2		1	1
Ictericia	2			
Edema facial	2	1		
Edema y/o gingi- vorragia	2			
Dolor articular	1	1	1	1
Exoftalmos		1		
Diabetes insípida		2		
Hipertensión arterial		1		

+ Lesiones eczematosas, seborréicas, hemorrágicas o vesiculosas.

FUENTE: Expedientes clínicos.

Como se observa los 4 casos de Letterer-Siwe presentaron mayormente lesiones viscerales con localización en hígado, bazo, ganglios y en piel y en 3 casos hubo además lesiones óseas. En 2 pacientes hubo neumopatía, otitis, ictericia, edema facial y edema y hemorragia gingival. La mayoría de los niños presentaban fiebre y palidez.

Los 2 casos de Hand-Schüller-Christian estuvieron ca-

racterizados por lesiones osteolíticas uno en órbita izquierda y fémur izquierdo y en el otro en cráneo, costillas, pelvis y miembros inferiores y hepatomegalia; en uno de ellos había además diabetes insípida y exoftalmos integrando así la triada típica de este síndrome. En el otro hubo en ocasiones poliuria con densidad baja, cursando este caso también con esplenomegalia, adenomegalias, lesiones dérmicas, fiebre, palidez neumopatía,

edema facial, dolor articular e hipertensión arterial atribuible al uso de esteroides e infiltración cerebral.

El Granuloma Eosinófilo presentaba lesiones osteolíticas en región occipital, mandíbula derecha en 1 costilla y 3 vértebras. Tenía además fiebre, otitis y dolor articular.

Finalmente el de la Histiocitosis X lesiones en huesos (cráneo, ilíaco y fémur derecho, duodécima vértebra dorsal y en tibia derecha), hepatomegalia, esplenomegalia, piel y pulmón. Había fiebre y dolor articular también.

Laboratorio y Gabinete:

Los estudios de laboratorio y gabinete se presentan en el cuadro 4. De los 4 casos de Letterer-Siwe que se registraron, todos cursaron con anemia; 3 con plaquetopenia; 2 con eosinofilia; 2 con pruebas funcionales hepáticas anormales; uno con leucopenia y otro con leucocitosis. Sólo en un caso se encontró densidad urinaria baja. La biopsia diagnóstica se realizó 2 en ganglios y otro en médula ósea aspirativa así como en tejido óseo también; en otro paciente no se hizo biopsia (diagnóstico post-mortem).

De los casos de Hand-Schüller-Christian, uno no presentaba alteraciones hematológicas, la orina en 37 estudios mostró hipostenuria sostenida y se le encontró biopsia ósea positiva. La otra niña no tenía ane-

mia, pero sí leucocitosis con neutrofilia y en 2 ocasiones la orina fue de densidad baja acompañada de poliuria. La biopsia fue positiva en piel y ganglios después de haberse practicado 2 estudios de médula ósea negativas.

En el paciente con Granuloma Eosinófilo todos los exámenes de laboratorio fueron normales y la biopsia que se le hizo en tejido ósea fue reveladora de esta enfermedad.

El niño con Histiocitosis X todos los exámenes de laboratorio que se practicaron también fueron normales. Un estudio de médula ósea fué normal. La biopsia ganglionar fue positiva.

Las alteraciones histopatológicas tanto en las biopsias realizadas (8 en 6 pacientes), así como en las autopsias (4 casos) mostraron en los tejidos afectados infiltración histiocitaria típica de la enfermedad, acompañada también de infiltrados de células plasmáticas, linfocitos y fibroblastos. En el paciente con Granuloma Eosinófilo, la biopsia de tejido ósea fue característica encontrándose lesiones fibrosas y granulomatosas eosinófilas.

Diagnóstico:

El diagnóstico se hizo clínicamente en 3 casos, 1 en un Letterer-Siwe, otro en un Hand-Schüller-Christian y el otro el de Histiocitosis X (cuadro 5), confirmándose después histológicamente.

Cuadro No. 4

**RESULTADOS DE LABORATORIO Y GABINETE
HISTIOCITOSIS X: 1965-1974**

	Letterer Siwe	Hand Schuller Christian	Granuloma Eosinofilo	Histiocitosis X
No. de Casos	4	2	1	1
Anemia	4			
Leucocitosis	1	1		
Leucopenia	1			
Neutrofilia		1		
Eosinofilia	2			
Plaquetopenia	3			
Hipostenuria	1	2		
Pruebas hepáticas anormales	2			
Biopsia Positiva:				
Ganglio	2	1		1
Hueso	1		1	
Médula ósea	1			
Piel		1		

FUENTE: Expedientes clínicos.

Cuadro No. 5

**DIAGNOSTICO DE LOS CASOS DE
HISTIOCITOSIS X
1965-1974**

	Letterer Siwe	Hand Schuller Christian	Granuloma Eosinofilo	Histiocitosis X
TOTAL	<u>4</u>	<u>2</u>	<u>1</u>	<u>1</u>
CLINICO	1	1		1
BIOPSIA	2	1	1	
AUTOPSIA	1			

FUENTE: Expedientes clínicos.

Se tuvo que recurrir a la biopsia en 4 casos (50%) para hacerse el diagnóstico sin haberse pensado en esta enfermedad y finalmente en 1 caso el diagnóstico se logró post-mortem en la autopsia efectuada.

Evolución-Pronóstico:

Se desconoce en realidad que evolución va a tener finalmente un caso de Histiocitosis X⁸, sin embargo diversas observaciones y estudios realizados 2, 3, 8 señalan que el pronóstico está dado por la edad del paciente al inicio del cuadro y en el número de órganos y sistemas afectados 5. A más temprana edad, peor pronóstico con elevada mortalidad y entre más estructuras comprometidas se encuentran, así mismo se empobrece también el pronóstico.

En el cuadro 6 se presentan individualmente la evolución y las secuelas que han tenido los 8 pacientes revisados.

Todos los casos de Letterer-Siwe (No. 2, 4, 6 y 7) han fallecido: uno a los 38 días de evolución, siendo el más precoz (caso congénito); otro al mes y medio después; otro a los 2 meses del inicio de la enfermedad y el que más sobrevivió, murió 9 meses después y según los autores que publicaron este caso 7 lo consideraron como uno de transición entre Letterer-Siwe y Hand-Schuller-Christian. Había tenido un ingreso previo sin diagnóstico de este padecimiento.

De los 2 casos de Hand-Schüller-Christian tratados, el primero que ingresó al hospital en 1965 (caso No. 1) ya venía diagnosticado con esta enfermedad desde hacía 2 años y presentaba el clásico síndrome; aún vivía en agosto de 1970 cuando reingresó para una evaluación. Tanto las lesiones óseas que presentaba en órbita y fémur izquierdos estaban estacionarias;

Cuadro No. 6
EVOLUCION DE LOS CASOS DE HISTIOCITOSIS X
1965-1974

CASO	EDAD INICIO	FECHA INICIO	DIAGNOSTICO	No. DE INGRESOS	EVOLUCION - SECUELAS
1	2 años	1965	H.S.C.	2	Vivía aún en 1970. Lesiones estacionarias. Diabetes incípida.
2	1 año	1966	L.S.	2	FALLECIO 9 meses después. Lesiones progresivas diseminadas, óseas y víceras.
3	2 7/12	1967	G.E.	5	Vivía aún en 1971. Lesión inicial en mandíbula derecha, después en 1 costilla, vértebra y cráneo. Otitis crónica.
4	Nacimiento	1970	L.S.	1	FALLECIO 38 días después. Lesiones progresivas óseas y viscerales.
5	2 meses	1967	HISTOC. X	3	Vivía aún en 1970. Lesiones progresivas óseas y viscerales. Otitis crónica.
6	1 9/12	1971	L.S.	1	FALLECIO 2 meses con lesiones progresivas óseas y sobre todo viscerales.
7	2 meses	1973	L.S.	1	FALLECIO mes y medio después. Lesiones viscerales progresivas. No óseas.
8	6 años	1973	H.S.C.	1	FALLECIO 6 meses después. Lesiones diseminadas.

aún seguía con Diabetes insípida para esa fecha. Se desconoce la evolución posterior. El otro caso (No. 8) último de esta serie falleció a los 6 meses de evolución con lesiones óseas y viscerales progresivas sin haber desarrollado el síndrome en forma completa. Estuvo 9 días antes de su ingreso en otro hospital de donde fue retirada por los familiares sin haberse llegado a un diagnóstico preciso. Se estuvo tratando como tuberculosis pulmonar.

El paciente con Granuloma eosinófilo (caso No. 3) aún vivía en Diciembre de 1971, después de su 3er. reingreso, a los 4 años de evolución, con lesión activa en mastoides izquierda y otitis persistente.

El niño con Histiocitosis X (caso No. 5) aún vivía en 1970, a los 4 años y 3 meses después del inicio del padecimiento, cuando reingresó por 2da. vez encontrándosele todavía lesiones en tejido óseo y vísceras. Se desconoce la evolución posterior a esa fecha.

Diagnóstico Diferencial:

Los casos de Histiocitosis X plantearon a su ingreso problemas de diagnósticos múltiples sobre todo la variedad Letterer-Siwe por su difusa y florida sig-nología.

En el cuadro 7 se hace un resumen de todas aquellas entidades que fueron consideradas antes de que se hiciera el diagnóstico definitivo. Es la forma visceral, sin lesiones óseas del Letterer-Siwe la que más con-

funde al clínico, lográndose el diagnóstico sólo a través de la biopsia.

La segunda entidad que simula una serie de problemas de diferente etiología la constituye la enfermedad de Hand-Schuller-Christian, por comprometer estructuras óseas y viscerales.

El Granuloma eosinófilo habitualmente se confunde con quistes óseos.

Tratamiento:

El tratamiento a que fueron sometidos estos pacientes se presenta en el cuadro 8. Fuera de las medidas de sostén se utilizaron medicamentos inmunosupresores y citotóxicos como terapia específica.

Los casos 4 y 6 no recibieron tratamiento específico, el primero por desconocerse el diagnóstico y el otro cuando se hizo por biopsia ganglionar, el paciente falleció poco después.

Las experiencias de varios centros señalan en la actualidad como la mejor terapéutica la asociación de esteroides (prednisona) con el sulfato de vinblastina siguiendo un esquema de manejo como el de la leucemia aguda. Sin embargo, la mortalidad sigue siendo elevada en las variedades de Letterer-Siwe y Hand-Schüller-Christian 2.

Para los casos de Granuloma eosinófilo con una o escasas lesiones óseas, se procede a su resección quirúrgica, curetaje y radioterapia local. El pronóstico para la vida es bueno.

Cuadro No. 7
DIAGNOSTICOS CONSIDERADOS
EN LOS CASOS DE HISTIOCITOSIS X

LETTERER-SIWE	HAND-SCHULLER CHRISTIAN	GRANULOMA EOSINOFILO	HISITIOCITOSIS X
Discrasia Sang.	Tumoración retro-bulbar	Quiste dental	Otomastoiditis crónica.
Leucemia	Toxoplasmosis		Estudio
Hodgkin	Mononucleosis infecciosa		
Linfoma	Histoplasmosis		
Púrpura	Tuberculosis		
Histoplasmosis	Mieloma múltiple		
Toxoplasmosis	Leucemia		
Cirrosis Hepática	Fiebre origen por determinar		
Anemia origen por determinar			
Bronquitis			
Lúes Congénita			
Septicemia			

FUENTE: Expedientes clínicos.

Cuadro No. 8
TRATAMIENTO DE LA HISTIOCITOSIS X

CASO	VARIEDAD		TRATAMIENTO
1	Hand-Schuller-Christian		Triamcinolona. Metroxate
2	Letterer-Siwe	+	Prednisona. Metroxate
3	Granuloma eosinófilo		Resección. Curetaje. Rx
4	Letterer-Siwe	+	Ninguno
5	Histiocitosis X		Prednisona. Ciclofosfamida
6	Letterer-Siwe	+	Ninguno.
7	Letterer-Siwe	+	Prednisona. Sulfato de vincristina.
8	Hand-Schuller-Christian	+	Prednisona. Sulfato de vincristina.

FUENTE: Expedientes clínicos.

+ Fallecieron.

Resumen y Conclusiones:

Se hizo una revisión de todos los casos de Histiocitosis X admitidos en el Hospital del Niño de Panamá, reuniéndose un total de 8 casos en un período de 10 años.

Cuatro de ellos correspondieron a la variedad de Letterer-Siwe, 2 a la de Hand-Schüller-Christian, 1 al Granuloma eosinófilo y otro a una Histiocitosis X sin clasificar, pero que clínicamente pareció un caso de transición entre las 2 primeras variedades.

Dos casos procedían de la ciudad de Panamá y el resto del interior de la república, con una mayor afluencia de la provincia de Chiriquí con 3 casos.

La edad de inicio más precoz fue en un recién nacido con lesiones desde nacimiento y el más tardío, una paciente de 6 años de edad. Aunque se señala una mayor incidencia de esta enfermedad en el sexo masculino, en esta pequeña serie, no hubo predominio de sexo.

Los 4 casos de Letterer-Siwe se presentaron antes de los 2 años de edad, con lesiones múltiples viscerales y óseas excepto en un paciente. Todos fallecieron con lesiones progresivas entre los 38 días y 9 meses después de iniciado el proceso. El diagnóstico se hizo clínicamente en 1 caso, comprobado después histológicamente; otros 2 a través de biopsias y en otro post-mortem en la autopsia. Dos de ellos fueron tratados con corti-

coesteroides y drogas citotóxicas. Los otros dos no recibieron tratamiento específico.

De los dos casos de Hand-Schüller-Christian, ambos del sexo femenino, una presentó la tríada clásica descrita por estos autores, o sea lesiones osteolíticas en cráneo, exoftalmos y diabetes insípida. Esta paciente aún vivía en 1970, cinco años después de iniciado su cuadro, con lesiones estacionarias. La otra tuvo una evolución desfavorable falleciendo 6 meses después. Ambos casos se iniciaron en edad preescolar y el diagnóstico de la primera se hizo por biopsia y la segunda clínicamente, comprobándose después histológicamente. Los dos casos recibieron también esteroides y medicamentos citotóxicos.

El único caso de Granuloma eosinófilo ocurrió en un niño a la edad de 2 años y 7 meses, iniciándose con una lesión osteolítica en mandíbula derecha que se confundió con un quiste dentario, lográndose solamente el diagnóstico por biopsia de este tejido. Después aparecieron otras lesiones en costilla y vértebras. Se le practicó curetaje de la lesión mandibular y se le sometió a radioterapia. Aún vivía en 1971, 4 años después, y presentaba las lesiones óseas y una otitis crónica izquierda.

Finalmente, el caso de Histiocitosis X, no clasificado, se inició en un niño a la edad de 2 meses con lesiones óseas y viscerales moderadas.

Se diagnosticó su enfermedad clínicamente, la cual fue comprobada después por biopsia ganglionar patognomónica. Se trató con prednisona y ciclofosfamida y aún vivía en 1970, a los 3 años de evolución con lesiones óseas y viscerales pero aparentemente en mejoría.

La Histiocitosis X se puede considerar como una enfermedad poco frecuente siendo la serie más extensa encontrada en la literatura revisada la de Lucaya

con 42 casos. El diagnóstico a veces es difícil, comprobándose sólo por biopsia con el hallazgo característico de infiltrados histiocitarios en los tejidos afectados. El pronóstico sigue siendo malo para la variedad Letterer-Siwe y un poco menos para el Hand-Schüller-Christian, a pesar del tratamiento actual con corticoesteroides y drogas citotóxicas de las cuales la que más esperanzas ofrece es el sulfato de vinblastina.

REFERENCIAS

1. Lichtenstein, L. Histiocytosis X, Arch. Path. 56: 84-102. 1953.
2. Lucaya, J. Histiocytosis X, Amer. J. Dis. Child. 121: 289-295. 1971.
3. Oberman, H. Idiopathic Histiocytosis, Pediatrics 28: 307-327. 1961.
4. Avery, M. E. et al. The Course and Prognosis of reticuloendotheliosis, Amer. J. Med. 22: 636-652. 1957.
5. Lahey, M. E. Prognosis in reticuloendotheliosis in children, J. Pediat. 60: 664-671. 1962.
6. Rappaport, H. Tumors of the Hematopoietic System, Armed Forces Institute of Pathology. 1966.
7. Arauz, I.; Poveda, R.; Ermocilla, R. Histiocitosis X, reporte de un caso, Boletín de la Sociedad Panameña de Pediatría, Vol. 1, No. 2, pag. 3-10. 1967.
8. Nesbit, M. E. et al. Histiocytosis X, Brennemann's Practice of Pediatrics, Vo. III, chap. 23. 1966.
9. Nelson, W. E., Tratado de Pediatría, 6a. Ed. 1971.
10. Meneghelo, J. Pediatría, pag. 245-252. 1972.
11. Archivos Clínicos, Hospital del Niño de Panamá.

“FACTORES PERINATALES Y CAUSAS DE LA DEFUNCION EN EL RECIEN NACIDO”

DICIEMBRE DE 1974

*Dr. Rodolfo Poveda

La morbilidad y mortalidad del Recién Nacido en el Hospital, está sujeta a múltiples factores que dependen de la madre y su ambiente y de algunos problemas relacionados con la asistencia materno-infantil en el curso del embarazo y el parto o durante el período neonatal (1)

Los riesgos para el feto de enfermar o morir en el desarrollo de la gestación o el parto; y del recién nacido, en las primeras semanas de la vida extrauterina, van ligados a factores tales como el peso natal del producto de la concepción y a la edad, paridad, antecedentes obstétricos y situación económico-social de la madre (2)

Con el objeto de valorar la influencia de estos factores en las defunciones neonatales ocurridas en el hospital y conocer las causas que producen la muerte de estos niños, se realizó un estudio cuyos resultados constituyen el motivo de la presente comunicación.

Material y Métodos

Se revisaron 197 defunciones de Recién Nacidos ocurridas en el Hospital del Niño, durante los meses de enero a diciembre de 1973.

En el Cuadro No. 1, se presenta el movimiento de Recién Nacidos en los diferentes servicios del Hospital durante ese período.

CUADRO No. 1
MOVIMIENTO DE RECIEN NACIDO EN LOS
DIFERENTES SERVICIOS DEL HOSPITAL

SERVICIO	No.	DEFUNCIONES	
		No.	%
RECIEN NACIDOS, MATERNIDAD (RECIEN NACIDOS Nº. 1)	13,227	140*	1,0
RECIEN NACIDOS, HOSPITAL (RECIEN NACIDOS Nº. 2)	677	76*	11,2
OTROS SERVICIOS	35	6*	17,0

(*) Se revisaron 131 defunciones de la maternidad, 60 del Servicio de Recién Nacidos del Hospital y 6 de otros servicios.

* Jefe de la División de Neonatología del Hospital del Niño.

Considerando la importancia que tienen ciertos factores en la morbilidad y mortalidad neonatal, se procuró investigar y analizar en el grupo de neonatos fallecidos, ciertos aspectos tales como el peso de nacimiento, la edad de la madre, el número de embarazos y partos, las complicaciones surgidas en el curso de la gestación y del parto, y la situación económica y social de la madre.

Las causas de la muerte se establecieron por diagnósticos clínicos (*) y se agruparon de acuerdo con la "Clasificación Internacional de Enfermedades, traumatismos y causas de Defunción", 8ava. Revisión (1965).

En los siguientes cuadros y gráficas se presentan los resultados de este estudio y se hacen algunos comentarios al respecto.

Resultados y Comentarios

Método y tipo de Parto:

El parto fue vaginal espontáneo en 130 niños, vaginal con inducción o bloqueo en 7, de presentación sacra en 18, por cesárea en 32, y con uso de fórceps en 4 neonatos.

Sexo:

El mayor porcentaje de muertes ocurrió entre varones. (cuadro No. 2)

CUADRO No. 2

DEFUNCIONES SEGUN EL SEXO

SEXO	No.	PORCENTAJE
TOTAL	197	100.0
MASCULINO.....	115	58.4
FEMENINO.....	82	41.6

Fuente: Archivos Clínicos del Hospital.

(*) En 24 niños del grupo se hicieron estudios pos mortem.

(*) En 24 niños del grupo se hicieron estudios pos mortem.

Peso:

En los cuadros No. 3 y 4 y en la figura No. 1, se presentan el número y porcentaje de de-

funciones por grupos de peso al nacimiento. Se puede observar la gran cantidad de niños con peso natal insuficiente.

CUADRO NO. 3

DEFUNCIONES SEGUN EL PESO DE NACIMIENTO		
PESO EN GRAMOS	No.	PORCENTAJE
TOTAL.....	<u>197</u>	<u>100.0</u>
0 - 500.....	4	2.0
501 - 1000.....	31	15.7
1001 - 1500.....	43	21.8
1501 - 2000.....	32	16.2
2001 - 2500.....	34	17.2
2501 - 3000.....	14	7.1
3001 - 3500.....	14	7.1
3501 - 4000.....	4	2.0
4001 - 4500.....	2	1.0
SIN DATOS.....	19	9.6

Fuente : Archivos Clínicos del Hospital.

CUADRO No. 4

DEFUNCIONES SEGUN EL PESO DE NACIMIENTO		
PESO DE NACIMIENTO	No.	PORCENTAJE
TOTAL.....	<u>197</u>	<u>100.0</u>
2500 GRAMOS O MENOS.....	144	73.1
2501 GRAMOS O MAS.....	34	17.3
SIN DATOS.....	19	9.6

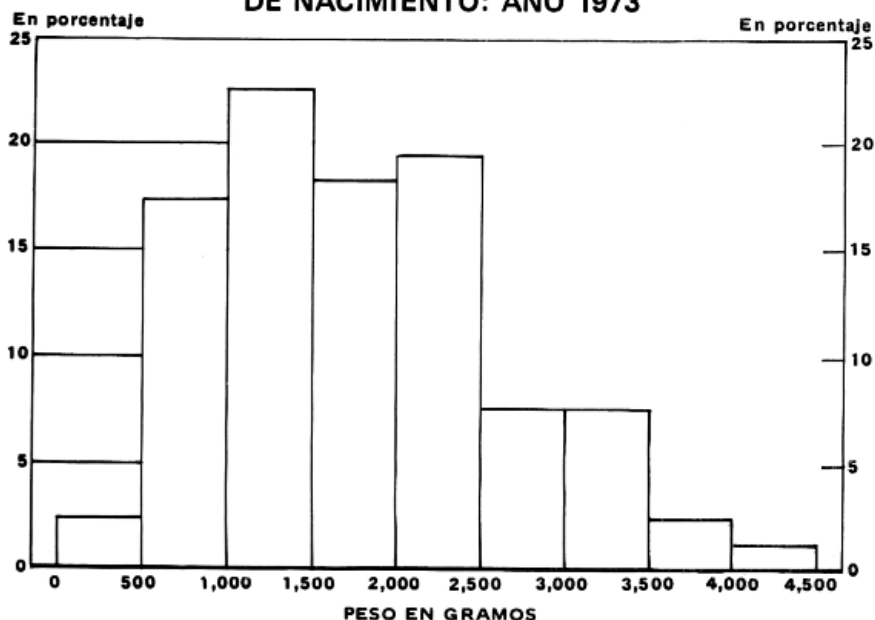
Fuente: Archivos Clínicos del Hospital.

El peso natal bajo es uno de los factores más importantes, por su frecuencia y por ser el reflejo de la inmadurez y pobre capacidad de adaptación, de un

gran porcentaje de los neonatos investigados.

73.1% del grupo pesó 2,500 gramos o menos al nacimiento y aproximadamente 40%, menos de 1,500 gramos.

DEFUNCIONES DEL RECIN NACIDO, SEGUN EL PESO DE NACIMIENTO: AÑO 1973



FUENTE: Archivos Clínicos de la Institución

Figura No. 1

Edad de la Madre:

En el cuadro No. 5 se presenta a las madres clasificadas por grupos de edades. No hubo ninguna madre menor de 15 ni mayor de 44 años.

Número de Embarazos y Partos:

En el cuadro No. 6 se presentan las defunciones según el orden del embarazo y el parto.

Si se considera que el riesgo es mayor en la primípara y en

CUADRO No. 5**EDAD DE LA MADRE**

EDAD EN AÑOS	No.	PORCENTAJE
TOTAL	<u>197</u>	<u>100.0</u>
15 - 19	50	25.4
20 - 24	59	29.9
25 - 29	26	13.2
30 - 34	22	11.2
35 - 39	10	5.1
40 - 44	3	1.5
SIN DATOS	27	13.7

Fuente ; Archivos Clínicos.

Un alto porcentaje de gestantes tiene la edad biológica adecuada para la reproducción. En 135 madres (68.5%) la edad osciló entre 15 y 29 años.

madres multíparas con cuatro o más embarazos; 59.4% (117 niños) de los recién nacidos proviene de madres con riesgo elevado.

CUADRO No. 6

DEFUNCIONES SEGUN EL ORDEN DEL EMBARAZO Y PARTO

ORDEN	No.	PORCENTAJE
TOTAL.....	<u>197</u>	<u>100.0</u>
PRIMERO.....	51	25.9
SEGUNDO.....	32	16.2
TERCERO.....	25	12.7
CUARTO.....	24	12.2
QUINTO.....	11	5.6
SEXTO Y MAS.....	31	15.7
SIN DATOS.....	23	11.7

Fuente ; Archivos Clínicos del Hospital.

Complicaciones Obstétricas:

En el cuadro No. 7 se presentan las complicaciones obstétricas surgidas en el curso del embarazo o el parto.

Aproximadamente 40% de los neonatos presentaron alguna complicación en el curso de estos eventos, destacándose en primer lugar la distocia por mala posición del feto (sacro 22, hombro 1, transverso 2); siguiéndole en orden de importancia el embarazo múltiple, la toxemia gravídica, los trastornos de la placenta, el parto séptico (en casa, cordón seccionado con

material no esterilizado) la ruptura prematura de membranas, la distocia del cordón (nudos circulares, procúbito o procidencia) y el hidramnios.

Situación Económica y Social de la Madre:

No se pudo analizar directamente el factor socio-económico, de reconocida influencia en las condiciones de salud materno infantil. Sin embargo, revisando la procedencia de la madre (cuadro No. 8) se observa que un alto número proviene de sectores desfavora-

CUADRO No. 7

DEFUNCIONES SEGUN COMPLICACIONES DEL
EMBARAZO Y EL PARTO

	No.	PORCENTAJE
TOTAL.....	<u>197</u>	<u>100.0</u>
SIN COMPLICACIONES.....	<u>119</u>	<u>60.4</u>
CON COMPLICACIONES.....	<u>78</u>	<u>39.6</u>
DISTOCIA DE POSICION.....	25	12.7
EMBARAZO MULTIPLE.....	11	5.5
TOXEMIAS.....	8	4.1
DESPRENDIMIENTO PREMATURO.....	8	4.1
DE LA PLACENTA		
PARTO SEPTICO.....	8	4.1
RUPTURA PREMATURA DE MENBRANAS	7	3.5
DISTOCIA DEL CORDON.....	6	3.0
HIDRAMNIOS.....	3	1.5
OTRAS COMPLICACIONES.....	2	1.0

FUENTE: Archivos Clínicos del Hospital.

bles desde este punto de vista, por el predominio de la desnutrición, ignorancia, bajos ingresos y condiciones sanitarias ambientales deficientes.

El mayor número de defunciones correspondió al distrito

de Panamá. (59.4%), con un alto porcentaje de madres procedentes de los sectores menos favorecidos del distrito: Calidonia (Curundú) Parque Lefevre (Panamá Viejo), Juan Díaz, San Francisco (Boca la Caja), Betania (Loma la Pava), Pacora, Pe-

pedregal, Tocumen, Las Cumbres (Alcalde Díaz) y Chilibre.

Cuarenta y seis madres (23.3%) proceden de los sectores semi urbanos y rurales de la provincia de Panamá, y otras

provincias, principalmente Colón y Darién.

Veintiocho madres (14.2%) residen en el Distrito de San Miguelito, en sectores tales como, Nuevo Veranillo, Samaria, Paraiso, etc.

CUADRO No. 8
PANAMA REPUBLICA DE PANAMA
HOSPITAL DEL NIÑO

DEFUNCIONES SEGUN PROCEDENCIA (*)

LUGAR DE RESIDENCIA	NO.	PORCENTAJE
REPUBLICA, TOTAL.....	<u>197</u>	<u>100.0</u>
I. DISTRITO DE PANAMA.....	<u>117</u>	<u>59.4</u>
CIUDAD DE PANAMA.....	<u>98</u>	<u>49.7</u>
SAN FELIPE.....	1	0.5
EL CHORRILLO.....	6	3.0
SANTA ANA.....	2	1.0
CALIDONIA (GURUNDU).....	22	11.2
BETANIA (LOMA LA PAVA).....	10	5.1
BELLA VISTA.....	5	2.5
PUEBLO NUEVO.....	7	3.6
SAN FRANCISCO.....	11	5.6
PARQUE LEFEVRE (PMA. VIEJO).....	12	6.1
RIO ABAJO.....	5	2.5
JUAN DIAZ.....	12	6.1
PEDREGAL.....	5	2.5
RESTO DEL DISTRITO.....	<u>19</u>	<u>9.6</u>
CHILIBRE.....	2	1.0
LAS CUMBRE (ALCALDE DIAZ).....	4	2.0
PACORA.....	8	4.1
TOCUMEN.....	5	2.5
II. DISTRITO DE SAN MIGUELITO.....	<u>28</u>	<u>14.2</u>
III. RESTO DE LA REPUBLICA.....	<u>46</u>	<u>23.3</u>
Bocas del Toro.....	0	0.0
Cocle.....	2	1.0
Colón.....	111	5.6
Chiriquí.....	1	0.5
Darién.....	4	2.0
Herrera.....	1	0.5
Los Santos.....	0	0.0
Veraguas.....	2	1.0
PANAMA (EXCEPTO DISTRITO DE PANAMA Y DISTRITO DE SAN MIGUELITO).....	25	12.7
IV. SIN DIRECCION.....	<u>6</u>	<u>3.0</u>

Fuente: Archivos Clínicos del Hospital.

(*) División de Neonatología "Factores Perinatales y causas de la Defunción en el R. N. Año 1973".

Diagnósticos y Causas de Defunción:

En el cuadro No. 9, se presentan las defunciones según diagnósticos. Hay varios niños con 2 diagnósticos principales, de allí que el número de diagnósticos sea mayor que el de Recién Nacidos.

Considerando la clasificación del neonato en base al peso natal y la edad de gestación obtenida por datos de la historia clínica y el examen físico y neurológico, es indudable que el diagnóstico de prematuridad en el grupo estudiado incluye a Recién Nacidos con peso natal in-

CUADRO No. 9

DEFUNCIONES SEGUN DIAGNOSTICO(*)

DIAGNOSTICO	Nº.	PORCENTAJE
TOTAL	289(**)	100.0
PREMATURIDAD(1)	140	48.4
HIPOXIA	73	25.3
INFECCIONES	34	11.8
ANOMALIAS CONGENITAS	25	8.6
TRAUMATISMO NATAL	6	2.1
ENFERMEDAD HEMOLITICA	5	1.7
OTROS DIAGNOSTICO	6	2.1

Fuente : Archivos Clínicos del Hospital.

(*) 197 Defunciones Neonatales.

(**) Varios niños con 2 diagnósticos principales.

(1) Se refiere a peso natal bajo de 2500 gramos o menos o gestación menor de 37 semanas o ambos.

Destaca en primer lugar la prematuridad, seguida en orden de importancia por la hipoxia, infecciones neonatales, anomalías congénitas, traumatismo natal y enfermedad hemolítica.

suficiente, niños pequeños para la edad de gestación, preterminos, etc.

En la revisión de los expedientes clínicos se encontró que 132 niños (67.0%) del grupo po-

dían ser clasificados como pre-
términos de acuerdo con la edad
de gestación anotada; sin embar-
go, este dato no es muy confia-
ble por razones conocidas y pre-
ferimos el análisis y clasificación
de los niños en base al peso na-
tal registrado.

La **hipoxia** ocupa el segundo
lugar como problema
importante asociado a la muerte
del Recién Nacido.

Incluye por orden de frecuen-
cia los siguientes diagnósticos
(cuadro No. 10)

El problema de la hipoxia se
refleja en la evaluación de Apgar
que fue mala en 55 de 130 ni-
ños (42.3%) en que se registró
este dato al nacimiento.

Las infecciones ocupan el ter-
cer lugar en orden de importan-
cia. Están representadas princi-
palmente por los diagnósticos de
septicemia y neumonía (cuadro
No. 11)

El diagnóstico de septicemia
se basó casi exclusivamente en
el cuadro clínico; sólo dos de

CUADRO No. 10

CAUSAS DE HIPOXIA EN EL RECIEN NACIDO

DIAGNOSTICO	No.	PORCENTAJE
TOTAL	<u>73</u>	<u>100.0</u>
ANOXIA INTRAUTERINA	29	39.7
MEMBRANA HIALINA	21	28.8
ATELECTASIA	12	16.4
ASPIRACION MASIVA	11	15.1

CUADRO No. 11

INFECCIONES EN EL RECIEN NACIDO

DIAGNOSTICO	No.	PORCENTAJE
TOTAL	<u>34</u>	<u>100.0</u>
SEPTICEMIA	15	44.1
NEUMONIA	13	38.2
TETANO	3	8.8
ENTERITIS	2	5.9
MENINGITIS	1	2.9

estos diagnósticos están corroborados por el hemocultivo positivo. La neumonía, por las manifestaciones clínicas y el estudio radiológico.

El tétano, por los antecedentes del parto séptico (en casa), con sección del cordón con instrumento no esterilizado y el cuadro clínico típico.

La enteritis, por el cuadro clínico de diarrea, y la meningitis, por el cuadro clínico y el líquido cefalorraquídeo.

Las anomalías congénitas ocupan el cuarto lugar en las defunciones del Recién Nacido (cuadro No. 12)

Le siguen los síndromes congénitos con múltiples anomalías, no bien especificadas 7; los defectos del corazón y grandes vasos (tabique interventricular 2, cor-trilocular 1, dextrocardia 1, y no especificada 2) y las anomalías del tubo digestivo, representados por hernia del hiato diafragmático 2, atresia del esófago con fístula 1, y atresia del yeyuno 1.

El traumatismo natal ocupó el 5º lugar; incluyendo los diagnósticos de 2 hematomas subdurales, uno con ruptura del tentorio, documentados por el estudio posmortem y asociados

CUADRO No. 12
ANOMALIAS CONGENITAS

DIAGNOSTICO	No.	PORCENTAJE
TOTAL	<u>25</u>	<u>100.0</u>
ANOMALIAS CONGENITAS DEL SISTEMA NERVIOSO.....	8	32.0
ANOMALIAS CONGENITAS DE MULTIPLES.....	7	28.0
ANOMALIAS CONGENITAS DEL CORAZON Y GRANDES VASOS.....	6	24.0
ANOMALIAS CONGENITAS DEL SISTEMA DIGESTIVO.....	4	16.0

Especialmente las anomalías congénitas del sistema nervioso representadas por: 5 Meningoceles, 2 Hidrocefalias Congénitas y 1 Anencefalia.

a parto sacro en uno de los niños y aplicación de forceps bajo en el otro; 2 cefalohematomas con antecedentes de bloqueo en uno, y aplicación de forceps me-

dio en el otro y una parálisis del plexo braquial derecho (parálisis obstétrica de Erb) relacionada con distocia por presentación de hombro y cesárea de urgencia; y una hemorragia intracraneana basada en los datos clínicos, pero sin antecedentes bien claros.

La enfermedad hemolítica del recién nacido, ocupa el sexto lugar en orden de frecuencia como el diagnóstico principal en la defunción del neonato. De los 5 niños afectados 2 tenían incompatibilidad del factor Rh, 2 al grupo ABO y uno no especificado. En todos, la enfermedad estuvo asociada a manifestaciones clínicas de kernicterus. Los niños procedían de la Chorrera 2, de Colón 1, de Santiago de Veraguas 1, y de la ciudad 1.

En el resto de las defunciones, clasificadas como "otros diagnósticos" tenemos una he-

morragia pulmonar diagnosticada en la autopsia. Una perforación de la pared anterior del estómago al parecer por necrosis y hallazgo de una intervención quirúrgica. Una tumoración no especificada en la región lateral del cuello. Una anemia aguda por hemorragia del cordón y dos niños con diagnóstico de enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Peso Natal y Causas de Defunción:

En el cuadro No. 13 y la figura No. 3, se presentan las defunciones según el peso natal mayor o menor de 2,500 gramos y el número y porcentaje de diagnósticos en cada grupo. Esto se hace con el objeto de relatar la importancia de ciertos diagnósticos y su relación con el peso de nacimiento.

CUADRO No. 13

DEFUNCIONES SEGUN DIAGNOSTICO Y PESO AL NACER (*)

DIAGNOSTICO	PESO AL NACER				
	2500 GRAMOS O MENOS		2501 GRAMOS O MAS		SIN DATOS
	No.	%	No.	%	
TOTAL	236 (**)	100,0	34	100,0	19
PREMATURIDAD (1)	132	55,9	0	0,0	8
HIPOXIA	61	25,8	11	32,3	1
INFECCIONES	21	8,9	5	14,7	8
ANOMALIAS CONGENITAS	11	4,7	13	38,2	1
TRAUMATISMO NATAL	4	1,7	2	5,8	0
ENFERMEDAD HEMOLITICA	2	0,8	3	8,8	0
OTROS DIAGNOSTICOS	5	2,1	0	0,0	1

Fuente ; Archivos Clínicos del Hospital

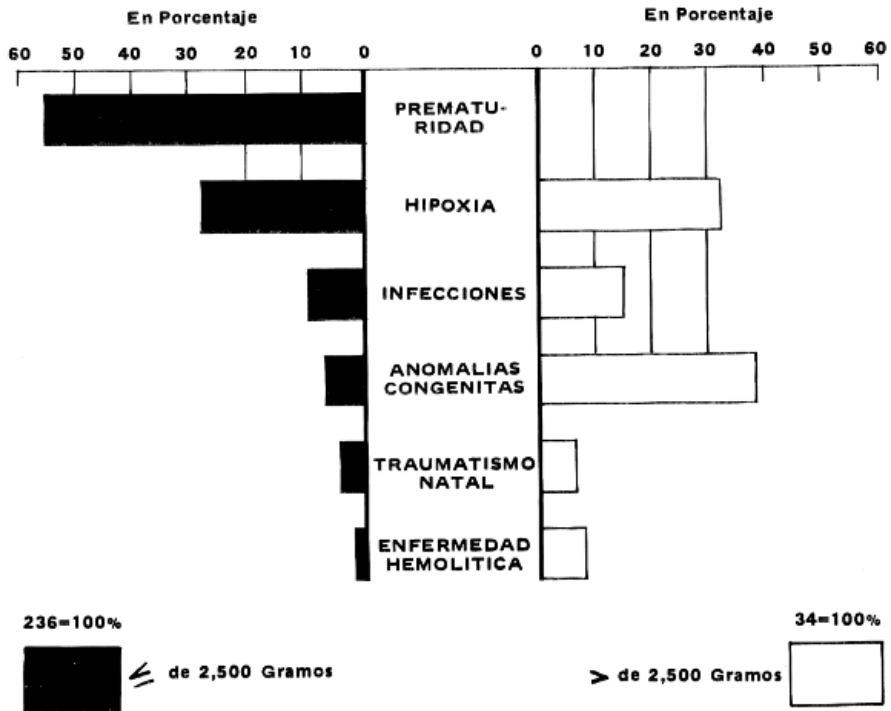
(*) 197 Defunciones neonatales

(**) Varios niños con 2 diagnósticos principales

(1) Peso natal de 2500 gramos o menos, o gestación menor de 37 semanas o ambos.

Figura No. 2

DEFUNCIONES DEL RECIEN NACIDO SEGUN DIAGNOSTICO: AÑO 1973



FUENTE: Archivos Clínicos de la Institución.

La prematuridad es la causa más importante y exclusiva de la defunción en el grupo con peso natal insuficiente.

En ambos grupos tienen papel importante en la mortalidad la hipoxia y las infecciones.

Los problemas de anomalías congénitas, traumatismo natal y la iso-inmunización materno fe-

tal, predominan en el grupo con peso natal mayor de 2,500 gramos. Muchos de estos problemas son susceptibles de ser prevenidos o reducidos a su mínima expresión.

Edad de la Muerte:

En el cuadro No. 14 y figura No. 3 se presentan las defunciones según edad de la muerte.

CUADRO No. 14

EDAD DE LA DEFUNCION

EDAD	No.	PORCENTAJE
TOTAL.....	<u>197</u>	<u>100.0</u>
1 día.....	88	44.7
2 días.....	28	14.2
3 días.....	27	13.7
4 días.....	8	4.1
5 días.....	9	4.6
6 días.....	6	3.0
7 a 13 días.....	16	8.1
14 a 20 días.....	12	6.0
21 a 28 días.....	3	1.5

Fuente: Archivos Clínicos del Hospital.

Un alto porcentaje de muertes ocurre en la primera semana de la vida (166 niños = 84.3%) como consecuencia del peso na-

tal bajo, asociado a los problemas de hipoxia, trastornos genéticos e infecciones.

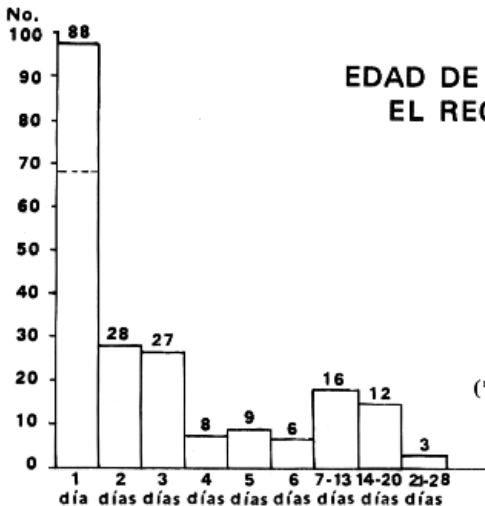


Figura No. 3

EDAD DE LA DEFUNCION EN EL RECIEN NACIDO (*)

(*) DIVISION DE NEONATOLOGIA - "FACTORES PERINATALES Y CAUSAS DE LA DEFUNCION EN EL RECIEN NACIDO" - AÑO: 1973.

En el cuadro No. 15 se presentan las defunciones según diagnóstico y edad de la muerte. biológicas desfavorables para la adaptación del recién nacido a la vida extrauterina.

CUADRO No. 15

DEFUNCIONES SEGUN DIAGNOSTICOS Y EDAD DE LA MUERTE

DIAGNOSTICO	TOTAL	EDAD DE LA MUERTE				
		1	2 - 6	7 - 13	14 - 20	21 - 28
		días	días	días	días	días
No.	No.	No.	No.	No.	No.	
PREMATURIDAD ⁽¹⁾	<u>132</u>	99	32	4	3	2
HIPOXIA	<u>73</u>	53	17	3	0	0
INFECCIONES	<u>34</u>	2	15	6	5	6
ANOMALIAS CONGENITAS	<u>25</u>	14	5	2	1	3
TRAUMATISMO NATAL	<u>6</u>	2	4	0	0	0
ENF. HEMOLITICA	<u>5</u>	0	3	1	1	0
OTROS DIAGNOSTICO	<u>5</u>	3	2	0	0	0

Fuente : Archivos Clínicos del Hospital

(*) División de Neonatología.

(1) Se refiere a peso natal bajo de 25,000 gramos o menos, o gestación menor de 37 semanas o ambos.

En el primer día de vida extrauterina la defunción está relacionada con la prematuridad, la hipoxia y las anomalías congénitas. Entre el 2° y 6° día, la mortalidad está ligada a la prematuridad, la hipoxia y las infecciones.

De la segunda semana, hasta la terminación del período neonatal, la causa preponderante las constituyen las infecciones, reflejando la acción del ambiente sobre la morbilidad y mortalidad del neonato.

Resumen y Conclusiones

1. El peso natal bajo es el factor más importante en la mortalidad neonatal; tanto por su frecuencia (144 niños=73.1%) como por ser reflejo de condiciones

2. La edad de la madre no parece tener mayor influencia en este grupo, pero si la paridad. Más de la mitad de los niños proviene de madres de riesgo elevado de acuerdo al número y orden del embarazo y parto.

3. Las complicaciones del embarazo y parto también tienen importancia. Aproximadamente 40% de los niños presentaron alguna complicación durante el embarazo o el momento del parto.

4. Las causas de la defunción neonatal están ligadas principalmente al peso natal bajo, los síndromes de hipoxia, las infecciones y las anomalías congénitas. En menor grado al trauma-

tismo natal y otros problemas médicos.

5. En el grupo con peso de nacimiento menor de 2,500 gramos predominan los problemas relacionados con el peso natal insuficiente, la hipoxia y las infecciones.

En el grupo de peso natal mayor de 2,500 gramos, predominan problemas relacionados con la hipoxia, el traumatismo natal, anomalías congénitas e infecciones.

6. Un alto número de muertes ocurre en el primer día de vida, notablemente en las primeras 12 horas, como consecuencia de los problemas asociados al peso natal deficiente, la hipoxia y las anomalías congénitas. Otro alto

porcentaje sucumbe en la primera semana por infecciones ligadas a los factores señalados anteriormente y condiciones del medio ambiente.

De la segunda semana en adelante, las pérdidas neonatales se producen principalmente por infecciones.

7. Consideramos que muchos de estos factores y causas de defunción neonatal escapan propiamente del ámbito hospitalario y son el resultado final de una serie de situaciones ya conocidas (3) que están afectando notablemente el normal desarrollo de la unidad biológica madre-niño en el curso de la gestación y el parto.

BIBLIOGRAFIA

1. "Informe de la Comisión para el estudio de los problemas del Recién Nacido y su atención", Hospital del Niño, Panamá 1973.
2. "La prevención de la Morbilidad y Mortalidad Perinatales", Org. Mundial de la Salud, Cuadernos de Salud Pública No. 42. 1972.
3. "Salud Materno Infantil", Ministerio de Salud, Panamá. 1971.

TRAUMATISMOS EN LOS NIÑOS

* Dr. Edilberto Morales

** Dr. Icaro Leandro

Introducción:

La palabra accidente tiene una connotación inapropiada, como de algo que ocurre al azar y que puede evitarse através de un cambio en la conducta humana. Muy recientemente se está utilizando en su reemplazo la palabra injuria o traumatismo, evento que resulta de la exposición humana a una fuente anormal de energía física en la cual la transferencia indeseable de energía depende no sólo del huésped sino del agente y del ambiente en el cual ocurre esta transferencia.

Durante los últimos años hay un aumento en el interés por estudiar los traumatismos y esto se debe a que constituyen la tercera causa de muerte en el mundo. En las áreas industrializadas sobrepasan en frecuencia a las enfermedades, con excepción del cáncer y la enfermedad coronaria. En las áreas poco industrializadas la desnutrición y las infecciones que la acompañan se colocan por encima de este problema como productoras de enfermedad y muerte. A medida que mejora la situación económica y social de las comunida-

des el problema de los traumatismos adquiere mayor importancia, relativa por disminución de las otras causas de daños y absoluta, por aumento de los agentes peligrosos en el ambiente humano.

Gran parte del impacto negativo de los traumatismos sobre la comunidad recae sobre la población de niños, altamente desprotegidos contra estos agentes por su inmadurez física y mental.

Los traumatismos en los niños pueden terminar en la muerte o pueden producir incapacidades que influyan en la vida entera de esa persona. Las consecuencias sociales pueden ser enormes, no sólo para el niño, sino para su familia y comunidad.

No existen en los niños traumatismos menores: Todos son serios o potencialmente serios, por insignificantes que parezcan, y pueden prevenirse, si se piensa en ellos, modificando el ambiente de los niños (protección) y educando a los niños, la familia y la comunidad sobre estos riesgos (promoción).

* Jefe del Servicio de Urgencias.

** Médico Residente.

Consideraciones Generales:

Todos los traumatismos resultan de un intercambio energético anormal entre las personas y el ambiente. En todo traumatismo hay un agente productor de la energía física, un huésped que recibe el intercambio energético y un ambiente que facilita o dificulta ese intercambio.

Los agentes energéticos productores de traumatismo son:

1. energía mecánica,
2. energía térmica,
3. energía radiante,
4. energía eléctrica,
5. energía química.

Los traumatismos resultan de:

1. la aplicación de alguna forma de energía al cuerpo humano en cantidades que exceden los umbrales de tolerancia, como en los golpes y caídas ó
2. interferencia con intercambios normales de energía entre el cuerpo humano y el ambiente, como ocurre en la sumersión.

Cada forma de energía produce un traumatismo específico.

La energía que ataca al cuerpo lo hace através de ciertos medios que, por lo general, son objetos inanimados del ambiente. Estos corresponden a los vectores de la enfermedad. Los alambres llevan electricidad, los

objetos en movimiento llevan energía mecánica, los medicamentos, pesticidas, sustancias de limpieza, etc., llevan energía química que puede causar gran toxicidad en los niños.

Entre los huéspedes hay diferente susceptibilidad y predisposición según la edad, el sexo y otros factores socioeconómicos y culturales entre los que destacan la experiencia previa con el agente energético, factor de mucha importancia entre los niños y el alcoholismo, factor de mucha importancia en la producción de los traumatismo del transporte.

El ambiente también condiciona los traumatismos. El niño que recibe una bicicleta está expuesto a las caídas y otros traumatismos del transporte, en tanto que el niño que vive en una vivienda improvisada, desnutrido y abandonado a su suerte, ingiere fácilmente un tóxico o sufre extensas quemaduras al buscar alimento en la cocina.

Consideraciones Epidemiológicas Mortalidad por Traumatismos:

Las enfermedades infecciosas en los niños del área urbana de nuestro país están disminuyendo como causa de muerte y esto se refleja en las muertes certificadas por médico para la población total en dos períodos diferentes.

MORTALIDAD POR DIARREA Y TRAUMATISMOS. REPUBLICA DE PANAMA 1958 A 1961 Y 1969 A 1972. TASA POR 100,000 HABITANTES.

AÑO	1958	1959	1960	1961	1969	1970	1971	1972
DIARREA	80	77	69	57	51	47	39	34
TRAUMATISMO	47	46	52	48	45	53	51	46

Si revisamos las defunciones por estas dos causas en los niños entre uno y veinte años, observaremos el mismo fenómeno.

La proporción de muertes por traumatismo es, en general, mayor en los varones que en las niñas, debido al crecimiento y

**DEFUNCIONES POR DIARREA Y ACCIDENTES 1-19 AÑOS, REPUBLICA DE PANAMA
AÑOS 1961 A 1964 Y 1969 A 1972.**

AÑO	1961	1962	1963	1964	1969	1970	1971	1972
DIARREA	139	120	136	118	118	122	101	85
TRAUMATISMO	70	80	70	85	83	118	104	119

La proporción de muertes por traumatismo en los niños aumenta con la edad, pero la proporción de muertes por enfermedades infecciosas en nuestros niños es aún muy alta, sobre todo en los pequeños, como corresponde a cualquier país atrasado en el desarrollo. Los traumatismos superan a las infecciones sólo en los adolescentes, y en toda la edad pediátrica constituyen en nuestro medio el 13 por ciento de todas las defunciones de la población comprendida entre un año y los veinte. En los países muy industrializados de Europa esta proporción sobrepasa el tercio de todas las defunciones de ese grupo de edad.

desarrollo diferente en ambos sexos que lleva al varón a situaciones de mayor riesgo, sobre todo durante la adolescencia.

**DEFUNCIONES POR TRAUMATISMOS,
POR SEXO Y GRUPO DE EDAD,
REPUBLICA DE PANAMA, AÑOS
1968 A 1972.**

	años -5	años 5 - 9	años 10 - 14	años 15 - 19
Niños	91	68	55	145
Niñas	65	52	26	36

Quando estudiamos los principales tipos de traumatismos que producen muerte en los niños podemos observar llamativas diferencias en cuanto a edad y sexo, asociadas al crecimiento físico y al nivel de desarrollo alcanzado en las diversas etapas de la niñez.

**NUMERO Y PORCENTAJE DE LA MORTALIDAD TOTAL EN DEFUNCIONES POR
INFECCIONES Y TRAUMATISMOS, SEGUN GRUPOS DE EDAD, REPUBLICA DE
PANAMA, AÑO 1970.**

CAUSA	año -1	año -1	años 2 - 4	años 5 - 9	años 10 - 14	años 15-19	años 1 - 19
Infecciosa	626	249	152	40	10	20	471
Porcentaje	50	75	59	28	14	16	51
Traumatismo	6	7	12	29	25	45	118
Porcentaje	0	2	6	20	34	37	13
Total	1260	330	250	144	73	122	925
Porcentaje	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

**PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE POR TRAUMATISMO EN NIÑOS, SEGUN EDAD
REPUBLICA DE PANAMA. AÑOS 1968 A 1972.**

	-5 años	5 - 9 años	10 - 14 años	15 - 19 años	Total
Vehículo motor	22	27	16	60	125
Envenenamiento	11	1	1	3	16
Caída	6	3	5	8	22
Quemadura	16	4	0	2	22
Ahogamiento	16	20	30	44	110

**PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE POR TRAUMATISMO EN NIÑOS, SEGUN EDAD
REPUBLICA DE PANAMA. AÑOS 1968 A 1972.**

	-5 años	5 - 9 años	10 - 14 años	15 - 19 años	Total
Vehículo motor	12	23	12	25	72
Envenenamiento	9	2	0	0	11
Caída	3	1	1	2	7
Quemadura	18	9	1	2	30
Ahogamiento	8	13	7	4	32

Las defunciones por traumatismo de origen automovilístico afectan más a los varones que a las niñas, siendo máxima esta diferencia en el adolescente mayor, aunque también es importante en los preescolares. En el segundo grupo inferimos que un factor importante es la falta de vigilancia familiar, en tanto que en el primer grupo mencionado la audacia y el alcohol son factores importantes.

El ahogamiento como causa de muerte destaca en los varones sobretodo en los adolescentes, siendo esta la 2a. causa después de los traumatismos automovilísticos.

Los envenenamientos y las quemaduras producen más víctimas mortales entre los niños muy pequeños. Dos tercios de las defunciones por quemaduras en la población pediátrica (0-19)

ocurre en niños menores de 5 años. Sólo los niños de un año constituyen el 20% de las defunciones por quemaduras de todos los menores de 20 años. Los niños menores de cinco años tienen el 75% de todas las defunciones por envenenamientos de todos los menores de 20 años.

Las quemaduras y envenenamientos de estos niños pequeños ocurren en la casa por falta de vigilancia familiar.

Las caídas también son importantes como causas de muerte entre los varones, sobretodo en los menores de cinco años y en los adolescentes.

Las defunciones por traumatismos están aumentando en los dos sexos en relación con las demás causas de muerte. Sin embargo, aún la diferencia sexual entre los adolescentes mayores, sigue siendo muy grande.

**PORCENTAJE DE DEFUNCIONES POR TRAUMATISMOS DE LAS DEFUNCIONES
 TOTALES POR SEXO Y GRUPO DE EDAD.
 REPUBLICA DE PANAMA, AÑOS 1961 A 1963 Y 1969 A 1971.**

EPOCA	0 - 4 años		5 - 9 años		10 - 14 años		15 - 19 años	
	M	F	M	F	M	F	M	F
1961 - 1963	2.5	1.5	24.4	4.9	35.0	4.9	35.0	6.6
1969 - 1971	2.8	1.6	29.0	14.8	43.4	15.7	49.4	11.4

Morbilidad por Traumatismos:

La morbilidad por traumatismos es mucho mayor que la mortalidad y son muchos los niños traumatizados que no llegan a los servicios médicos, sobre todo los de pocos recursos. Se calcula que por cada traumatismo fatal ocurren más de 300 no fatales, muchos de los cuales pueden dejar diversos grados de invalideces en los niños. Es también este dato más difícil de obtener y menos confiable en su veracidad que la mortalidad, registrada en forma central y única en las estadísticas vitales del país. La morbilidad se registra en forma parcial en estudios y encuestas de Consulta Externa y de Hospitalización. En nuestro país, el Hospital del Niño es único en el registro de traumatismos graves, pues es la única Institución del país que hospitaliza niños con problemas graves,

procedentes incluso de otras provincias.

Alrededor de un 15% de los niños atendidos en el Hospital del Niño presentan el diagnóstico de traumatismo y de estos un 10% se hospitaliza en la sala de Observación y en las Salas del Hospital. El 90% restante regresa a sus casas, para seguir control ambulatorio.

Los niños con traumatismos manejados ambulatoriamente superan a las niñas en proporción de 5 a 3. Al estudiar estos niños observamos la poca cuantía de los menores de un año en comparación con los otros grupos de edad, que tienen una proporción más o menos similar. Los datos que se exponen aquí provienen de la revisión de las fichas clínicas de los niños atendidos en la Consulta Externa del Hospital del Niño.

**NIÑOS CON TRAUMATISMOS MANEJADOS AMBULATORIAMENTE, SEGUN EDAD,
 HOSPITAL DEL NIÑO, JUNIO DE 1974.**

GRUPO DE EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Menos 1 año	22	12	34
1-4 años	153	120	273
5-9 años	203	91	294
10-14 años	183	86	269
Total	561	309	870

Los principales traumatismos de los niños, tratados ambulatoriamente son las heridas, siguién-

Las heridas afectaron más a los varones que a las niñas, so-

NIÑOS CON TRAUMATISMO, MANEJADOS AMBULATORIAMENTE, SEGUN PRINCIPALES DIAGNOSTICOS, HOSPITAL DEL NIÑO, JUNIO DE 1974.

DIAGNOSTICO	NUMERO	PORCENTAJE
Heridas	543	63.1
Mordedura de perro	90	10.4
Traumatismo craneoencefálico	62	7.1
Fracturas	46	5.4
Cuerpo extraño (nariz y oído)	45	4.8
Politraumatismo	33	3.7
Quemaduras	18	2.0
Picadura de insecto	19	2.0
Intoxicaciones	14	1.6
Total	870	100.0

dole en frecuencia las mordeduras por perros, los traumatismos

bretodo en escolares y adolescentes.

HERIDAS TRATADAS AMBULATORIAMENTE, SEGUN EDAD Y SEXO, HOSPITAL DEL NIÑO, JUNIO DE 1974

GRUPOS DE EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Menos de 1 año	11	3	14
1 a 4 años	86	69	155
5 a 9 años	149	55	204
10 a 14 años	124	46	170
Total	370	173	543

craneoencefálicos, las fracturas y los cuerpos extraños en el oído o nariz.

Las mordeduras por perros afectaron más a los adolescentes.

MORDEDURAS POR PERROS TRATADOS AMBULATORIAMENTE, SEGUN EDAD Y SEXO, HOSPITAL DEL NIÑO, JUNIO DE 1974.

GRUPOS DE EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Menos 1 año	1	0	1
1 a 4 años	11	7	18
5 a 9 años	14	16	30
10 a 14 años	20	21	41
Total	46	44	90

Los traumatismos craneoencefálicos que se manejaron ambulatoriamente fueron más frecuentes entre los preescolares y los escolares varones.

Los niños con traumatismos que son dejados en observación por 24 horas son en su mayoría niños preescolares que han sufrido un traumatismo craneoence-

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS TRATADOS AMBULATORIAMENTE, SEGUN EDAD Y SEXO, HOSPITAL DEL NIÑO, JUNIO DE 1974.

GRUPO DE EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Menos de 1 año	3	5	8
1 a 4 años	15	12	27
5 a 9 años	12	2	14
10 a 14 años	7	6	13
Total	37	25	62

En todos los grupos las fracturas tienen una predilección por los varones.

fálico; luego le siguen en frecuencia los politraumatizados, algunos de ellos con fracturas,

FRACTURAS TRATADAS AMBULATORIAMENTE, SEGUN EDAD Y SEXO, HOSPITAL DEL NIÑO, JUNIO DE 1974.

GRUPO DE EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Menos 1 año	1	0	1
1 a 4 años	9	4	13
5 a 9 años	11	6	17
10 a 14 años	12	3	15
Total	33	13	46

Los cuerpos extraños en la nariz y el oído afectaron más a los preescolares.

luego los intoxicados, los niños con cuerpo extraño en el esófago y las mordeduras por ofidios.

CUERPOS EXTRAÑOS EN OIDOS Y NARIZ, TRATADOS AMBULATORIAMENTE, SEGUN EDAD Y SEXO, HOSPITAL DEL NIÑO, JUNIO DE 1974.

GRUPO DE EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Menos de 1 año	0	0	0
1 a 4 años	13	18	31
5 a 9 años	4	5	9
10 a 14 años	3	2	5
Total	20	25	45

NIÑOS TRAUMATIZADOS EGRESADOS DE LA SALA DE OBSERVACION, SEGUN EDAD Y SEXO, HOSPITAL DEL NIÑO, JUNIO DE 1974.

GRUPO DE EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Menos 1 año	4	6	10
1 a 4 años	16	13	29
5 a 9 años	6	4	10
10 a 14 años	7	7	14
Total	33	30	63

NIÑOS TRAUMATIZADOS EGRESADOS DE LA SALA DE OBSERVACION, SEGUN DIAGNOSTICO PRINCIPAL, HOSPITAL DEL NIÑO, JUNIO DE 1974.

DIAGNOSTICO	NUMERO	PORCENTAJE
Traumatismo craneoencefálico	35	56.0
Politraumatismo	11	18.0
Intoxicación	8	12.0
Cuerpo extraño esofágico	4	6.0
Mordedura de Ofidio	3	4.0
Mordedura de rata	1	2.0
Quemadura	1	2.0
Total	63	100.0

Los niños con traumatismo craneoencefálico que quedaron en la sala de observación por 24 horas fueron en su mayor parte preescolares.

Hospital en el mismo tiempo fueron 50, 33 varones y 17 niñas, la mayor parte de los cuales estaban afectados de fracturas, quemaduras, heridas, intoxicaciones y traumatismo craneoencefálico.

NIÑOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICOS EGRESADOS DE LA SALA DE OBSERVACION, SEGUN EDAD Y SEXO, HOSPITAL DEL NIÑO, JUNIO DE 1974.

GRUPO DE EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Menos 1 año	4	3	7
1 a 4 años	9	6	15
5 a 9 años	4	2	6
10 a 14 años	4	3	7
Total	21	14	35

Los niños con traumatismo hospitalizados en las salas del

ciones y traumatismo craneoencefálico.

NIÑOS CON TRAUMATISMO EGRESADOS, SEGUN DIAGNOSTICO, HOSPITAL DEL NIÑO, JUNIO DE 1974.

DIGANOSTICO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Fractura	12	4	16
Quemadura	9	5	14
Intoxicaciones	1	4	5
Heridas	3	2	5
Traumatismo craneo-encefálico	2	2	4
Cuerpo extraño (vías aéreas)	3	0	3
Contusiones y esguinces	2	0	2
Traumatismo interno	1	0	1

Los egresos de niños con traumatismo del año 1973 siguen un patrón similar.

que por sus condiciones especiales de crecimiento y desarrollo comienzan a deambular por la cocina sin tener suficiente

NIÑOS CON TRAUMATISMOS EGRESADOS, SEGUN DIAGNOSTICO, HOSPITAL DEL NIÑO, AÑO 1973

DIAGNOSTICO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Fracturas	111	56	167
Quemaduras	67	50	117
Intoxicaciones	50	35	85
Heridas	54	21	75
Traumatismo craneo-encefálico	39	18	57
Contusiones y esguinces	24	22	46
Cuerpo extraño (vías aéreas)	12	9	21
Traumatismo interno	5	3	8
Traumatismo a nervios	5	0	5

Entre los niños hospitalizados con quemaduras graves destacan los niños de uno y dos años,

supervisión familiar; esto lo podemos observar en la estadística de los últimos dos años.

**NIROS QUEMADOS HOSPITALIZADOS, SEGUN EDAD Y SEXO, HOSPITAL DEL NIÑO
AÑOS 1972 Y 1973.**

EDAD (años)	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Menos 1 año	9	13	22
1 año	30	13	43
2 años	14	15	29
3 años	6	7	13
4 años	6	5	11
5 años	8	4	12
6 años	9	9	18
7 años	7	6	13
8 años	5	1	6
9 años	6	3	9
10 y más	13	6	19
Total	113	82	195

Entre los niños Hospitalizados con fracturas del cráneo, llama la atención la alta frecuencia de

En los niños hospitalizados con fracturas del cráneo la mayoría de ellas fueron ocasionadas por caídas en la casa y atro-

**NIROS CON FRACTURAS DEL CRANEO HOSPITALIZADOS, SEGUN EDAD Y SEXO.
HOSPITAL DEL NIÑO, AÑOS 1972 Y 1973.**

EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Menos 1 año	15	5	20
1 año	2	3	5
2 años	0	3	3
3 años	3	2	5
4 años	4	0	4
5 años	5	2	7
6 años	6	0	6
7 años	1	0	3
8 años	4	6	10
9 años	2	1	3
10 y más	6	2	8
Total	48	26	74

los lactantes menores de un año, como puede verse en la estadística de los dos últimos años.

pello por auto; luego siguen en frecuencia las caídas de árbol y los golpes.

CAUSA DE FRACTURA DE CRANEO EN NIÑOS HOSPITALIZADOS. HOSPITAL DEL NIÑO. AÑOS 1972 Y 1973.

CAUSA		CAUSA	
Caída en casa	26	Choque de autos	2
Atropello por auto	20	Maltrato	2
Caída de árbol	8	Caída de Caballo	1
Golpeado	5	Patada de Caballo	1
Caída de balcón	4	Terremoto Nicaragua	1
Caída de bicicleta	4		
		<u>Total</u>	<u>74</u>

La mortalidad por traumatismo en el Hospital del Niño es de 1.7% para el año 1973, por lo que es de suponer que las defunciones por traumatismo que ocurren en el Area Metropolitana ocurren casi todas en el lugar de los hechos, por el daño inicial o complicaciones inmediatas evitables como la asfixia por vómito o sangramiento.

Los traumatismos craneoencefálicos son problemas graves de los niños y el Hospital del Niño funciona como Hospital Nacional con respecto a estos traumatismos. De todos los niños Hospitalizados con ese diagnóstico en 1972, el 43% vinieron de localidades situadas fuera de la ciudad.

Control de los Traumatismos en los Niños:

El control de los traumatismos en los niños abarca los campos de la prevención primaria, (promoción y protección) con medidas educativas, de investigación epidemiológica y de legislación que disminuyan los riesgos evitables; de prevención

secundaria, con el establecimiento de un sistema comunitario de primeros auxilios y una programación adecuada de los Servicios de Rehabilitación, lo cual es el aspecto más costoso y menos eficiente.

La educación al público acerca de los traumatismos se debe realizar en todos los niveles a través de mensajes simples, que se puedan cumplir repetidamente y demostraciones, sobre todo a los padres y futuros padres.

El estudio de los patrones epidemiológicos a través del tiempo nos indican las tendencias del problema y nos dan base para programar su prevención y manejo.

Una de las medidas preventivas básicas son las leyes razonables que promueven la salud y la seguridad en la vivienda, y en las vías públicas las que deben ser pocas, no complicadas, pero que sean aceptadas y cumplidas por todos.

Una dificultad esencial en el Control de los Traumatismos es que el evento ocurre en el cora-

zón de la comunidad, en el hogar, la calle, escuela, etc.

Las primeras personas que se acercan al traumatizado desconocen lo que hay que hacer y lo que no hay que hacer, por lo que debe educarse a toda la comunidad en los principios básicos de los primeros auxilios.

Más profundo adiestramiento en este campo se debe ofrecer a todos los trabajadores del equipo de salud. Así mismo se debe promover un sistema de comunicación rápida entre la comunidad y los centros hospitalarios que atienden las urgencias.

El manejo de los niños ya traumatizados requiere de un grado adecuado de organización de los servicios de urgencias en todos sus aspectos: programa, normas, instalaciones, equipo, recurso humano y sistemas de vigilancia del traumatizado. Sin embargo, como en todas las áreas de la práctica médica, los equipos costosos y las facilidades elegantes no sustituyen a los profesionales bien adiestrados y motivados, médicos y enfermeras que son los que van a conseguir mejores logros con su juicio clínico, sus habilidades y destrezas y su diligencia en realizar todos sus actos con perfección y rapidez.

La rehabilitación es el aspecto menos eficiente y sin embargo es que sale más costoso, por lo que es preferible mejorar los dos niveles anteriores. En los niños es importante que sea integral y multidisciplinaria para que el daño al crecimiento y desarrollo sea mínimo.

En resumen, la estrategia que se debe seguir para controlar los traumatismos en los niños debe apoyarse en cuatro medidas básicas, producto del análisis epidemiológico de los mismos.

Protección: El control de los factores ambientales conocidos como peligrosos. Ejemplos: separar las corrientes de ida y venida en las carreteras, guardar bajo llave medicamentos y sustancias tóxicas.

Promoción o Educación: Prevención de situaciones peligrosas, mediante el adiestramiento de los conductores y de los padres y educación del público en general.

Reparación: Minimizar los efectos de los traumatismos mediante administración adecuada de primeros auxilios y adecuado manejo en los Servicios de Urgencias y Hospitalización.

Rehabilitación: Minimizar los efectos a largo plazo de los traumatismos.

BIBLIOGRAFIA

World Health Organization. Seminar on the Prevention of Accidents in Childhood. 1960.

Waller J. A. The accident, the Ugly Duckling and the three preventions: A fable for mature Health Officers, A. J. P. H. April, 1974 Vol 64, No. 4.

Peterson P. O. Symposium on Accidents and Poisoning. XIV Congreso Internacional de Pediatría. 1974.

PRIMER CASO DE LINFOMA DE BURKITT EN PANAMA

*Dra. Beatriz Alcorta de Anguizola

Introducción:

El tumor de Burkitt es un linfoma indiferenciado, descrito por primera vez en Africa, y ahora reconocido a través del mundo —se caracteriza— por ser muy sensible a quimioterapia, observándose al tratarse dramáticas remisiones por largos períodos de tiempo.

Fue descrito por primera vez en 1958 por Denis Burkitt. Inicialmente pareció ser endémico en el Africa Tropical. Pero sin embargo, a mediados de 1960, se hicieron varias publicaciones serias demostrando éste mismo tumor, en todas partes de Estados Unidos, México y otros países del mundo.

Resumen Clínico

Escolar

Sexo: Masculino

Edad: 6 años

Fecha de Ingreso: 14-VI-74

Fecha de Egreso: 13-VIII-74

Días de Hospitalización: 60 días

Antecedentes Familiares:

La bisabuela sufre de tuberculosis pulmonar, se le hizo Lobectomía.

Antecedentes Personales:

Embarazo: De 9 meses de gestación, parto eutócico.

Enfermedades padecidas: Resfriado común, cuadros diarreicos.

Inmunizaciones: DPT — Sarampión — Fiebre amarilla.

Evaluación Socio Económica:

Procede de Penonomé, donde vive en casa de quincha (una recámara, una cocina, piso de tierra, servicio de letrina, toma de agua de pozo, viven 6 personas: su papá, mamá y 3 hermanos.

Padecimiento Actual; Primera Hospitalización:

Escolar de 6 años, masculino, procedente de Penonomé, donde estuvo hospitalizado durante 8 días, es referido a este Centro para su estudio por presentar desde hace 15 días dolor en hipocondrio derecho, fiebre, decaimiento general y palidez generalizada.

Exploración Física: (Hallazgos positivos)

Palidez generalizada 3+, facies tranquila, mirada triste.

P — 19.56 kg. T — 38° C
FR — 26 F. C. — 90'

* Patóloga del Hospital del Niño.

Abdomen blando, depresible, ligero abultamiento irregular en hemi abdomen derecho, sobrepasando la línea media en 3 - 4 cms.; a nivel del mesogastrio, dicha masa abdominal es de consistencia pétreo, de bordes irregulares, gruesos, no dolorosa a la palpación, se desplaza con los movimientos respiratorios (la masa parece corresponder a hígado).

Exámenes de Laboratorio:

Sólo indicaban una hemoglobina baja de 7.2 grs. con GB 10,000 - N: 70% L: 20% - E: 5%.

Placa para Malaria: negativa. Estudios de Células falciformes: negativa. Bilirrubina. Totales: 0.8, B. Directa: 0.2, B. Indirecta 0.6. Transaminasas Glutámico pirúvica: 18. Transaminasas Glutámico Oxalacética: 60.

Impresión Diagnóstica a su Ingreso:

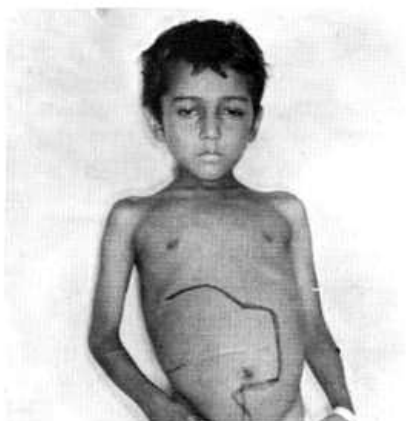
1. Hepatomegalia - de origen por determinar
2. Tumor abdominal

Evolución y Tratamiento en Sala:

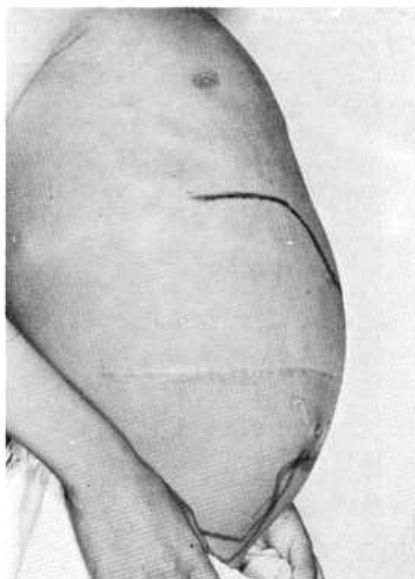
En el 4o. día de hospitalización curso afebril, mejor aspecto y coloración de piel, se hace estudio de placa simple abdomen y pielografía intravenosa la que fue reportada negativa.

Se hace Laparatomía exploradora encontrándose masa tumoral "inoperable", adherida al in-

testino delgado y colon transverso, de aspecto nodular, dando la impresión de corresponder a tejido linfoide, se hace biopsia de dos nódulos para estudio histopatológico.



Paciente donde se observa los límites de la tumoración.



Vista lateral del abdomen, con circulación colateral por el fenómeno compresivo de la tumoración.

Informe Histo-Patológico

Descripción Macroscópica:

Se recibe biopsia de ganglios linfáticos mesentéricos, el mayor es ovoide, mide 3.5 x 2.5 cms.; el menor ovoide también mide 2.8 x 2.0 cms., son de color blanco grisáceo, con pequeñas áreas amarillentas y de consistencia firme.

Descripción Microscópica:

La estructura ganglionar está perdida, reemplazada por proliferación de células linfoides indiferenciadas, que en muchos sitios alternan con macrófagos de citoplasma claro, que contienen material nuclear fagocitado dando lugar a la imagen de "Cielo estrellado".

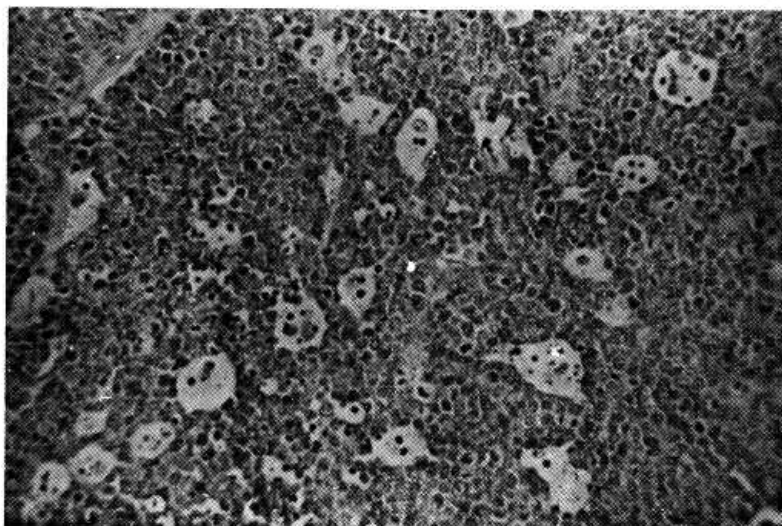
Evolución Post-Operatoria:

Después de Laparatomía se cierra por planos, se transfunden 450 cc. de sangre fresca.

Se inicia tratamiento con prednisona 10 mgs. tid U. O. Endoxín 190 mgs. IV. Oncovin 1 mg. semanal. Se le programan sesiones diarias de Telecobalto terapia, 3,000 rads., por 30 días, por el Dpto. de radioterapia del Hospital Oncológico.

Evoluciona asintomático, tolerando bien tratamiento, abdomen blando depresible, sin visceromegalia, reducción total de tumoración abdominal.

El 7-VIII-74 se da de alta para control y tratamiento ambulatorio.



Diagnósticos:

Ganglios Linfáticos Mesentéricos
Linfoma de Burkitt

Tumoración formada por células linfoides indiferenciadas que en muchos sitios alternan con macrófagos de citoplasma claro, que contienen material nuclear fagocitado dando lugar a la imagen de "Cielo estrellado".

Segunda Hospitalización:

Reingresa el 5-XI-74. Durante los días de control ambulatorio se le administró tratamiento de Endoxín (1 dosis por semana), estaba asintomático, pero notan que 10 días antes de su ingreso, presenta de nuevo anorexia, astenia, crecimiento y endurecimiento abdominal, decaído, facies triste, afebril.

Peso: 19.96 T: 36° C. Herpes simple labial, verrugas vulgares en dedos de ambos pies. Abdomen con gran masa tumoral de bordes irregulares ocupando todo hemiabdomen derecho.

Exámenes de Laboratorio:

Hb. 11.7 gms. Leucocitos 8,000 — N: 70 — L: 26 — E: 4.

Urinálisis: negativo.

El 20-XI-74 se reporta:

Hb. 11.3 — Hcto. 34 — Leuc. 3,600 — Neutr.: 60 — Linf.: 40, Plaquetas: 246,000.

Colon por Enema: situación y morfología del colon normal, existe buen vaciamiento, sin alteración a nivel de la mucosa. Se está dando sobre dosis de cobalto terapia.

Se iniciará tratamiento de Ciclofosfamidás más vincristina, con controles hematológicos 3 veces por semana.

Resumen del Caso:

Se trata de escolar del sexo masculino de 6 años de edad procedente de Penonomé, con antecedentes de presentar desde algunos días (8), fiebre, malestar

general, palidez generalizada, dolor abdominal y gran masa tumoral en hemiabdomen derecho; es hospitalizado encontrándose como único examen de laboratorio anormal Hb. baja varió desde 6.8 gms. % hasta 10.5 gms. %. Es intervenido 7 días después para la paratomía exploradora, encontrándose gran masa tumoral que se origina de ganglios mesentéricos de Ileon y parte del colon, dicha masa es de aspecto nodular e inoperable por extensión, se hace estudio histopatológico observándose la tumoración formada por células linfoides indiferenciadas, que en muchos sitios alternan con macrófagos de citoplasma claro, que contiene material nuclear fagocitado dando lugar a la imagen característica de "Cielo estrellado", diagnosticándose como Linfoma de tipo Burkitt. Se le dio como tratamiento radioterapia y quimioterapia. Es dado de alta dos meses después de su hospitalización para control en consulta externa.

Comentario General:

Es una forma clínica rara de linfoma maligno llamado Linfoma de Burkitt ó Africano, encontrado por primera vez en ciertas áreas de Africa Tropical, frecuente sobre todo en niños menores de 14 años de edad, con una mayor incidencia entre los 6 y 7 años de edad, (O'Connor), más o menos se han encontrado que un 50% de los casos se presenta con tumor originado en hueso de maxilar superior invadiendo órbita con

producción, de exoftalmos, (Burkitt O'Connor). En una gran mayoría de pacientes estudiados se encontró masa tumoral abdominal, con rápida evolución, terminando fatalmente alrededor de 12 meses. En los estudios realizados por el Dr. Burkitt resultó particularmente notable en una franja a través del Africa Central, caracterizada por gran humedad, temperatura elevada y baja altitud; distribución similar a la de los mosquitos que pican al hombre; el tumor se ha encontrado posteriormente en niños de ascendencia africana, asiática, europea o del mundo Occidental.

Las características epidemiológicas apoyaban, por cierto, la

posibilidad de que el tumor se inducía por virus, y que éstos podrían ser transmitidos por insectos vectores.

Comentario del Caso:

El propósito de ésta publicación obedece, al interés general que pueda despertar, para el médico, al considerar la posibilidad diagnóstica de Linfoma de Burkitt, cuando se presentan niños con problemas tumorales.

El conocimiento de que el "Linfoma de Burkitt" existe en Panamá, ayudará a diagnosticarlo tempranamente, dando así mayor oportunidad para mejorar el pronóstico de éstos pequeños al iniciar una terapéutica rápida y adecuada.

BIBLIOGRAFIA

1. African Lymphoma Cancer 19: 1131-1137, 1966.
2. Berard, C. O'Connor, G. T.; Thomas L. B. and Torloni, H. Histopathological definition of Burkitt's tumor. Bull WHO 40: 601-607. 1969.
3. Burkitt + O'Connor - tumors of the Hematopoietic System - Malignant Lymphomas - Armed Forces Institute of Pathology - 91-97. 1966.
4. Ca. a Cancer Jovanal for Clinicians Nov./Dec./1972 - Vol. 22 No. 6
5. Gutterman J. Remission induction of acute leukemia developing in Burkitt's Lymphoma - Cancer - 29: 626-629. 1972.
6. Wright, D. H.; Burkitt, tumor - Apomortem study of 50 cases, Br. J. Surg - 51: 245-251. 1964.
7. Ziegler, J. L.; et al.: Treatment of Burkitt's tumor with Cyclophosphamide. Cancer 26: 474-484. 1970.
8. Ziegler, J. L.; Wright H. Dennis, Differential Diagnosis of Burkitt's lymphoma of the face and Jaws. Cancer. 27 503-514. 1971.



En homenaje al

Dr. PEDRO V. NUÑEZ

autor de nuestro lema:

"Pro Infantis Salute".

“PRO INFANTIS SALUTE”
UN ENSAYO DE HISTORIA DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA
DE PEDIATRIA

*Dr. Pedro Vasco Núñez, S.P.P., F.A.A.P.

Introducción:

La Sociedad Panameña de Pediatría, que hoy agrupa casi a la totalidad de los médicos especialistas que dedican su vida profesional exclusivamente a la atención del niño panameño, nació humildemente del ferviente deseo de sus fundadores de crear una entidad para “Estimular el Desarrollo de la Pediatría en nuestro país en todos sus aspectos: científico, social, sanitario, asistencial, educativo y de investigación”.

Sobre sus antecedentes, su inicio y su trayectoria hasta el presente, he escrito las siguientes páginas que sólo pretenden ilustrar a los pediatras jóvenes y recordar a los ya maduros los hechos de mayor trascendencia en la vida de esta Sociedad, como también ponderar la influencia superadora que ella ha ejercido en el pediatra y el médico general y el influjo benéfico que ha tenido en el mejoramiento de los servicios de salud al niño de Panamá.

Antecedentes:

Desde 1903, año de nuestra independencia de Colombia, has-

ta 1924, la atención médica de los niños se llevaba a cabo en la sala destinada a ellos en un pabellón de madera del Viejo Hospital Santo Tomás que ocupaba el mismo sitio donde hoy está el Cuartel Central del Cuerpo de Bomberos en la Playa Amador Guerrero.

Este hospital estaba a cargo del gobierno de los Estados Unidos por arreglo con el de Panamá y los niños eran tratados por médicos norteamericanos, del Departamento de Salud de la Zona del Canal.

Esta situación persistió hasta el 1° de septiembre de 1924, fecha en que se inició la pediatría realmente panameña con la inauguración del nuevo Hospital Santo Tomás. En la planta baja del edificio, donde hoy funcionan las Clínicas Externas de Especialidades, se instaló la Sala 14 para Pediatría, que comprendía 2 salones con 20 camas para niños y 20 para niñas, más los servicios auxiliares. Además, se abrieron las Salas 15 y 16 para Infecto-Contagiosas en adultos y niños.

El Dr. Rodolfo Arce, egresado de la Sorbona, fue nombrado

* Pediatra de las Clínicas Pediátricas de la Caja de Seguro Social.

Jefe del Servicio y años después los Doctores Edgardo Burgos y Pedro Vasco Núñez. A la muerte del Dr. Arce le sucedió en la Jefatura el Dr. Burgos, quien desempeñó el cargo por varios años y fue luego reemplazado por el Dr. Leopoldo Luis Benedetti, quien regresaba de proseguir estudios de post-grado en el Hospital de Niños de Cincinnati, mientras el Dr. Núñez ocupaba la jefatura de la Clínica Escolar de Panamá.

En los años siguientes el grupo fue aumentando con la llegada de los nuevos pediatras: Hermelinda Cambra, Pedro Moscoso y Carlos Sousa Lennox y el retorno del Dr. Núñez. Los tratamientos variaron notablemente con los nuevos procedimientos y drogas, pero la capacidad del local seguía contrastando dolorosamente con la demanda de camas para los pacientes que debían internarse.

El Hospital del Niño:

El cuadro que presentaba la Sala 14 era tan conmovedor que la necesidad de un hospital pediátrico se hizo evidente. En agosto de 1945 publiqué un artículo en La Estrella de Panamá sugiriendo que el monumento, que el gobierno panameño proyectaba erigir al ex-presidente de los Estados Unidos Franklin D. Roosevelt, lo constituyese un hospital para niños. Nuevamente, en enero de 1947, ante la Asociación Médica Nacional, solicité su intervención para la construcción de un hospital pe-

diátrico. Ambas gestiones fueron infructuosas. La idea cristalizó independientemente cuando, en abril del mismo año, los socios Enoch Adames Villa, Jefe Administrativo del Hospital Santo Tomás y Gustavo Trius, prominente hombre de negocios, propusieron el Club de Leones de Panamá emprender una campaña de recolección de fondos para construir un hospital para niños. Después de una intensa labor del Club que produjo cuantiosas donaciones y luego de tres años de construcción, el Club de Leones de Panamá entregó al Gobierno Nacional, por escritura pública, un hospital pediátrico completamente equipado con capacidad para 200 camas, el 28 de noviembre de 1950. Como reconocimiento a la generosidad patriótica del pueblo, una placa de mármol colocada a la entrada principal del edificio ostenta la hermosa leyenda que dice: "Símbolo de la Cooperación Ciudadana en Pro de la Salud del Niño Panameño".

Razones políticas obligaron al nuevo hospital a depender del Hospital Santo Tomás por ocho largos años hasta que el Presidente de la República y León activo, Ernesto De La Guardia Jr. firmó la ley que lo convirtió en entidad autónoma del Estado en agosto de 1958. Ya con fondos propios y plena libertad de acción, bajo un patronato, la entidad estaba preparada para desarrollar con eficiencia las tres funciones que dicha ley le seña-

laba: Asistencia, Docencia e Investigación Pediátricas. Cabe notar que muchos de los miembros de nuestra Sociedad fueron Médicos Residentes del Hospital del Niño.

Fundación de la Sociedad:

Inspirados en el deseo de asociarse y formar un grupo que tuviese representación en el territorio nacional y en el ámbito internacional, el día 18 de enero de 1954, en la residencia de los Doctores José Ramón Varela y Señora, ocho pediatras se reunieron con el fin de constituir la Sociedad Panameña de Pediatría. Hermelinda Cambra de Varela, Edgardo Burgos, Ricaurte Crespo V., José Renán Esquivel, Pedro Vasco Núñez, Joaquín Vallarino M., Pedro Moscoso Díaz y Carlos Sousa Lennox, formaron el núcleo fundador del cual tuve el honor de ser elegido primer Presidente.

Los fines de la nueva entidad, que luego de aprobados fueron consignados en el artículo 2º del Estatuto, son los siguientes:

- a) Estimular el desarrollo de la Pediatría en nuestro país en todos sus aspectos: científico, social, sanitario, asistencial, educativo y de investigación.
- b) Promover el acercamiento entre los médicos pediatras nacionales.
- c) Fomentar las relaciones con organismos y sociedades na-

cionales e internacionales que se interesen por la salud del niño.

De las Sesiones:

Se han celebrado sesiones mensuales que constan de un programa científico y una parte administrativa y que se han llevado a cabo, primero, en el Hospital del Niño y luego, desde 1972, en el Ateneo de Ciencias y Artes. También se han efectuado sesiones solemnes en varios hoteles y centros sociales.

Actividades Nacionales:

La de mayor trascendencia nacional fue la elaboración, conjuntamente con representantes del Club de Leones de Panamá y de la Dirección General de Salud Pública, de un anteproyecto que sirvió de base a la ley del Patronato del Hospital del Niño en 1958.

La Sociedad, que tiene personería jurídica, hace varios años está afiliada a la Asociación Médica Nacional y ha obtenido, a través de ésta para cada uno de sus miembros un certificado de Especialista en Pediatría expedido por el Ministerio de Salud desde 1968.

Actividades Internacionales:

Cuando la formación de nuestra Sociedad fue comunicada a las asociaciones similares, la primera invitación procedió de la República de Guatemala para el III Congreso Centroamericano

de Pediatría. La Sociedad confirió entonces al eminente pediatra e insigne maestro, Dr. Ernesto Cofiño Ubico, el primer certificado de Socio Honorario de nuestra entidad. A los siguientes Congresos Centroamericanos y a otros que desde entonces se han celebrado en el Extranjero, la Sociedad Panameña de Pediatría ha enviado siempre una delegación o su colaboración con trabajos científicos.

Debe mencionarse que la Academia Americana de Pediatría ha colaborado en diversas ocasiones enviando eminentes conferenciantes para participar en nuestras actividades.

Nuestra actividad cumbre a nivel internacional la constituyeron la organización y celebración del VI Congreso Centroamericano de Pediatría que se llevó a cabo en esta Capital del 11 al 15 de diciembre de 1962, el cual se distinguió por la numerosa asistencia, las conferencias magistrales de los ilustres profesores invitados Waldo Nelson, Willys Potts y otros por los interesantes trabajos libres, pero, más que todo, por el espíritu de confraternidad científica que reinó en esos días en que, Panamá a través de nuestra agrupación, estableció un vínculo estrecho con sus hermanas centroamericanas que ha ido fortaleciéndose al correr de los años. Prueba de ello serán las reuniones que se efectuarán aquí para trazar en conjunto los programas de Residencia en Pediatría y la celebración de este XI Con-

greso Centroamericano de Pediatría.

Las Jornadas Panameñas de Pediatría:

La Sociedad ha llevado a cabo seis Jornadas, una cada año, de 1968 a 1973, las cuales fueron presididas por los Doctores: Ricaurte Crespo V. (1968-1969), Siviardo De León B. (1970-1971), Rene Villalaz (1972), y Doris Chorres (1973) y que tuvieron lugar cronológicamente en Penonomé, Chitré, Boquete, Tocumen y la Capital. Han sido honradas estas reuniones con las intervenciones de eminentes Invitados de Honor como los Doctores: Carlos Albornoz, Jesús Kumate, Julio Meneghello, Nelson Ordway, David Santos, Carlos Manzano, Frederick Speer, Roberto Dockhorn, Ernesto Díaz, Heinz Eichenwald y Orlando Cañizares y con las brillantes colaboraciones de los compatriotas Doctores: Rodolfo Ermocilla, Emilio Chávez, Oscar Soto Cadenilla, Juan De Dios Echevers, Arturo Saldaña, Albertina de Lam, Miguel Kourany, Agustín Olmos, José Luis Maturte, Félix Pittí, Práxedes Crespo, Ramón De Aguilar, Carlos García De Paredes, Arturo Tapia, Ceferino Sánchez, Rafael Yee, Honorina de Espinosa, Vera Chorres de Lavergne y Argo Hyman. Contribuciones valiosas han constituido también los Temas Libres presentados por miembros de la Sociedad sólo o asociados con expositores invitados.

La VII Jornada tiene lugar este año conjuntamente con este congreso pediátrico.

Los Premios NESTLE:

La Compañía Panameña de Alimentos, que ha colaborado con nuestra entidad desde su fundación, en su deseo de estimular la literatura pediátrica en el país, ofreció desde 1970 premiar los trabajos mejor escritos y presentados en cada Jornada con un certificado y una suma de dinero, de acuerdo con el fallo de un jurado nombrado para tal efecto. Los siguientes pediatras han sido beneficiarios de estos galardones: José Gmo. Ros-Zanet, Francisco Bravo Icaza, Doris Chorres, Criseida de Owens, Ramiro García Araúz, Eduardo Real Sáenz y Félix E. Ruiz.

La Revista Pediátrica:

Durante la presidencia del Dr. Gonzalo Sosa García se lanzó la idea de publicar una revista. El año siguiente, durante la gestión presidencial del Dr. Rodolfo V. Poveda y con la colaboración del Dr. José Gmo. Ros-Zanet, apareció el "Boletín de la Sociedad Panameña de Pediatría", primera publicación de su género que se presentaba en el país. En este órgano se ha exteriorizado el pensamiento de nuestra agrupación dentro del ámbito nacional e internacional y tal como dijo el Dr. Borden Veeder de Pediatrics: "Sólo podía tener éxito si tenía el apoyo de toda la familia pediá-

trica". Así ha sucedido con nuestra revista que ha aparecido ya por sexta vez. Leída ampliamente reposa, para orgullo nuestro, en las bibliotecas de muchas sociedades, universidades y centros de cultura médica intensificando nuestras relaciones con el mundo exterior. Actualmente bajo la dirección acertada y consagrada de la Dra. Doris Chorres y sus colaboradores, se publica dos veces al año.

Estamos seguros de que seguirá difundiendo los hechos y los ideales de nuestra Sociedad e influyendo en la ilustración y superación de sus miembros y de todos sus lectores.

El Emblema:

Aunque por muchos años la Sociedad tuvo como símbolo un círculo con su nombre en la parte superior y en el centro la efigie de un infante en posición prona y en actitud de avanzar, faltaban un lema que expresara sus ideales y sus propósitos. En 1973 fue aprobado un proyecto por el cual se modificaba el emblema agregando una leyenda en latín en la parte inferior que dice: "PRO INFANTIS SALUTE", con el que se ha logrado sintetizar su misión.

El XI Congreso Centroamericano de Pediatría:

En la noche del 24 de diciembre de 1972, un catastrófico sismo destruyó gran parte de la ciudad de Managua, con pérdida lamentable de numerosas vidas y gran cantidad de bienes.

Como a Nicaragua le tocaba ser la sede del XI Congreso Centroamericano de Pediatría, dicho país pidió, con sobrada razón, que se le relegara de ese compromiso. Por ser la segunda en orden, correspondió el turno entonces a nuestra nación, la cual aceptó gustosa la celebración de este cónclave en la ciudad de Panamá, para diciembre de este año.

La Sociedad Panameña de Pediatría por más de un año ha laborado activamente en la organización y preparación de esta reunión de comunicación científica y confraternidad Centroamericana.

Presididos por el Dr. Ricaurte Crespo V., veterano en actividades sociales, internacionales y domésticas en Pediatría y con la eficiente colaboración de la Dres. René Villalaz, Hermelinda Cambra de Varela, Carlos Sousa, Lennox Luis, Carlos Vega, Doris Chorres, Félix Ruiz, Francisco Bravo, Leonel Luque, Rodolfo Poveda y la Sra. Mirla M. de Altafulla, los distintos comités han trabajado afanosamente para que tengan éxito estos eventos de trascendencia imponderable.

Panamá recibe hoy con beneplácito a los Pediatras de Cen-

troamérica y de otros países para compartir enseñanzas, profundizar conocimientos y discutir ampliamente los problemas de salud infantil que atañen a nuestro continente.

Resumen y Conclusión:

En los 20 años de existencia el número de miembros de la Sociedad ha crecido en proporción aritmética: comenzamos ocho socios y hoy ya sumamos más del décuplo. Hemos hecho un breve recuento de los hechos y los logros en la veintena, pero aún quedan consignados en los archivos de la Sociedad otras actividades que han contribuido a la formación y desarrollo de su fisonomía presente.

Un espíritu de igualdad y fraternidad ha reinado siempre en el seno de la Sociedad Panameña de Pediatría ya que, como en la parábola del Sembrador, "la tierra era buena". Por eso la semilla germinó y creció hasta convertirse en un árbol frondoso cuyos frutos estamos hoy contemplando. Queda para las nuevas generaciones de pediatras la tarea de engrandecerla con el mismo espíritu de superación con que fue fundada luchando unidos por el logro del bienestar físico, mental y social del niño de nuestra patria.

BIBLIOGRAFIA

1. Juan Antonio Susto. Historia del Hospital Santo Tomás. 1935
2. Memoria del Hospital del Niño. Club de Leones de Panamá. 1950.
3. Veeder, Borden. For The Welfare of Children American Academy of Pediatrics.
4. Programa de las VI Jornadas de Pediatría.
5. Programa del VI Congreso Centroamericano de Pediatría.
6. Seis Números del Boletín de la Sociedad Panameña de Pediatría.
7. Estatuto de la Sociedad Panameña de Pediatría.
8. El Lector Istmeño Libro II de Lectura. Ed. Guillermo Andrade. 1917.

NOTICIAS

Toma de posesión de la Nueva Junta Directiva:

El pasado 11 de julio fueron investidos de sus cargos los miembros de la Nueva Junta Directiva elegida para el período julio 1975-junio 1976. La ceremonia tuvo lugar en los salones del Club de Golf y fue celebrada con un buffett danzante al cual asistieron, además de los socios y acompañantes, distinguidas personalidades estatales y empresariales que se han destacado por su respaldo y cooperación a la Sociedad Panameña de Pediatría.

Durante el acto, el Presidente entrante, Dr. Félix E. Ruiz R., prestó juramento ante el Presidente Saliente, Dr. Ricaurte Crespo V., y acto seguido juramentó a los otros miembros de la directiva:

Dr. Leonel Luque P., Vice Presidente.

Dr. Rubén Villalaz, Secretario de Asuntos Internos.

Dra. Leonor E. Olivares, Secretaria de Asuntos Externos.

Dr. Luis C. Vega B., Tesorero,

Dr. Antonio Schaw, Vocal.



El Dr. Ricaurte Crespo V. juramentando al nuevo Presidente de la Sociedad Panameña de Pediatría Dr. Félix E. Ruiz durante el Acto de la Toma de Posesión de la Junta Directiva año 1975-1976.

Medallas de Honor al Mérito:

Coincidiendo con el acto de cambio de directiva, la Sociedad Panameña de Pediatría otorgó medallas de honor por años de servicios meritorios a la Pediatría a los socios Dres: Hermelinda C. de Varela, Leopoldo Benedetti, Edgardo Burgos, Pedro V. Núñez y Pedro Moscoso D.



Aparecen en estas fotos los Drs. Hermelinda Cambra de Varela, Leopoldo Benedetti, Edgardo Burgos y Pedro V. Núñez recibiendo la Medalla de Honor al Mérito de manos del Dr. Ricaurte Crespo V. Presidente saliente de la Sociedad durante el Acto de Toma de Posesión de la Junta Directiva 1975-1976. Se observa en estas fotos también el Dr. Félix E. Ruiz Presidente actual de la Sociedad.



También se otorgaron medallas honoríficas a los Sres. Otto Anderhub y Eduardo Guignard, de la Cía. Panameña de Alimentos (Cía. Nestlé), por el generoso respaldo que esta empresa ha brindado siempre a la Sociedad de Pediatría en todas sus actividades.

Otorgación del Premio Nestlé:

Durante el acto antes mencionado también se procedió a la entrega del Premio Nestlé correspondiente a las VII Jornadas de Pediatría, las cuales coincidieron en esta ocasión con el XI Congreso Centroamericano de Pediatría celebrado en esta capital en el mes de diciembre de 1974.

Por dictamen del Jurado Calificador, se hicieron igualmente acreedores al premio, dos trabajos: por el Dr. Ramiro García A. y colaboradores; y el de "Investigación clínica sobre la hipersensibilidad a la Penicilina", por los Dres. Rosa Siu Loy y Rubén Villalaz.



El Dr. Ramiro García Arauz recibe el Primer Premio Nestlé 1975 de manos del Sr. Otto Anderhub Gerente General de la Cía. Panameña de Alimentos, S. A. Aparecen también en esta foto el Sr. Eduardo Guignard de esta compañía y el Dr. Ricaurte Crespo V. Presidente saliente de la sociedad.

El Dr. Rubén Villalaz recibe el Primer Premio Nestlé 1975 de manos del señor Otto Anderhub.



VIII Jornadas Panameñas de Pediatría:

Durante los días 12, 13 y 14 de marzo de 1976 se celebrarán las VIII Jornadas Panameñas de Pediatría cuya sede será el Hotel La Siesta de esta ciudad.

Muy adelantada se encuentra la organización de este importante evento y las diferentes comisiones nombradas laboran intensamente para que resulten tan lucidas e interesantes como las Jornadas anteriores.

Hasta el momento han confirmado su asistencia como expositores el Dr. Humberto Soriano, Profesor Asistente de Pediatría del Baylor College of Medicine de Houston, Texas, y Consultor de la Organización Panamericana de la Salud; y el Dr. Ernesto Calderón Jaimes, Jefe del Dpto. de Enfermedades Infecciones y Parasitarias del Instituto Mexicano de Asistencia a la Niñez (IMAN), de ciudad México.

Se espera la respuesta de otros distinguidos colegas de habla española.

	ADMISION:
	Dr. Ramiro García Araúz Dr. Gustavo de Obaldía Dr. Ludwig Dillman Dr. Jorge Rivera
	CIENTIFICO:
	Dr. Ricaurte Crespo Villalaz Dr. Francisco Bravo I. Dr. César Castillo Mejía Dr. Alberto Coutte Dr. Gustavo Salamín Dr. Egberto Stanziola Dr. Rubén Villalaz B.
COMITES DE	FINANZAS:
TRABAJO DE	Dr. Luis C. Vega Dra. Fedora Cedeño Dra. Elia B. de García Dr. Juan A. Mendoza Dra. Leonor Olivares
LA SOCIEDAD	ETICA:
PANAMEÑA	Dr. Pedro V. Núñez Dr. Jorge Jean Francois Dr. Gregorio Ramos Dr. Carlos Sousa Lennox Dr. René A. Villalaz V.
DE PEDIATRIA	REVISTA:
1975 - 1976	Dra. Hermelinda C. de Varela Dra. Doris Chorres Dra. Leonor Olivares Dra. Criseida de Owens Dra. Margarita de Roy Dra. Rosa Siu Loy
	RELACIONES PUBLICAS:
	Dr. Carlos Sousa Lennox Dra. Edith J. de Bethancourth Dr. Antonio Schaw
	PROYECCIONES Y TRADUCCIONES:
	Dr. Ernesto Echevers Dra. Amanda de Barraza Dra. Sara Luque Dr. Antonio Schaw

Bactrim Roche

Jarabe

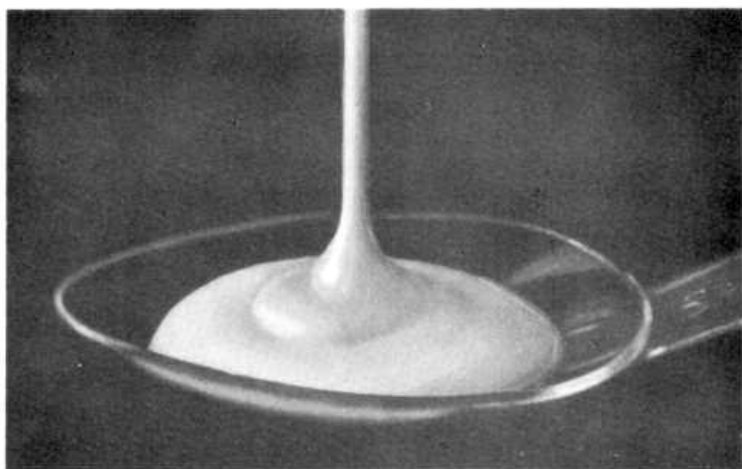
Nuevo bactericida de acción doble









Espectro ultra amplio

Gran actividad

Fácil manejo

Sin efectos secundarios

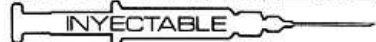


Esquema de posología	Mañana	Anochecer
6 semanas a 5 meses		
6 meses a 5 años		
6 a 12 años	 	 



**Un notable progreso
en la moderna quimioterapia**

KANTREX®



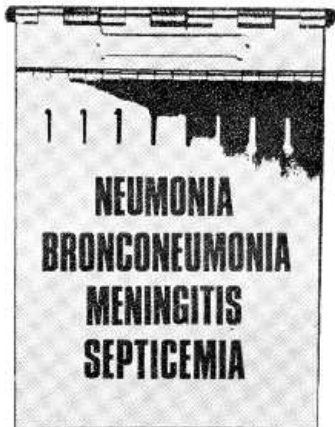
**“Cuanto más
se le conoce,
mejor se le valora”⁽¹⁾**

VALIOSO EN PEDIATRIA

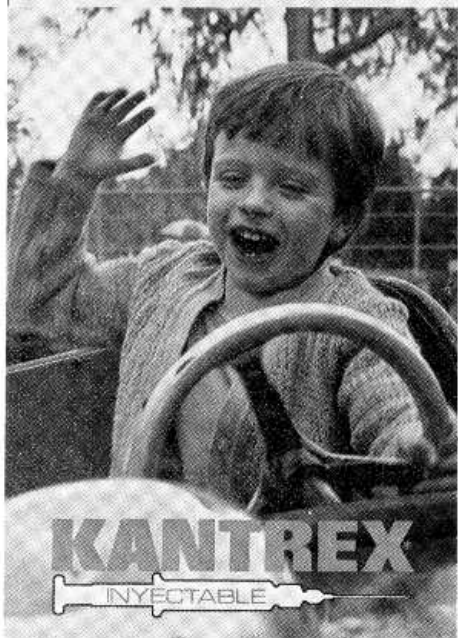
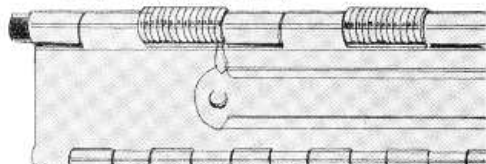
“El empleo de la Kanamicina (KANTREX) en las infecciones por gramnegativos, aumenta significativamente el índice de supervivencia”⁽²⁾

SEGURO EN PEDIATRIA

“La valoración actual del grupo KANAMICINA-GENTAMICINA-NEOMICINA, cita a KANTREX como el más seguro para administración parenteral”^(3,4)



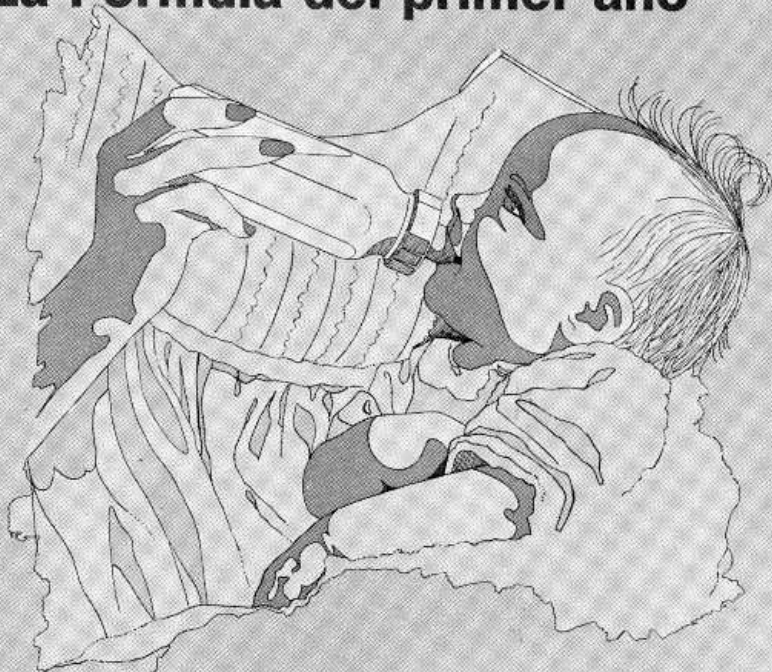
**...POR SUS
RESULTADOS
CLINICOS**



1. "Pharm. Rev. Clin. Med. Mex." 1979. 2. "Pharm. Rev. Clin. Med. Mex." 1979. 3. "Pharm. Rev. Clin. Med. Mex." 1979. 4. "Pharm. Rev. Clin. Med. Mex." 1979. LITERATURA EXCLUSIVO PARA MÉDICOS. SE HAN REGISTRADO DERECHOS DE PROPIEDAD INTELECTUAL EN ESTE LÍNEA DE TEXTO POR LA RESPONSABILIDAD DE LOS AUTORES MEXICANOS EN LA REPRODUCCIÓN. ANECA REGISTRADA. REG. 62208-67357. MEX. (SABER) S.A. KTX-75 301-2

ENFAMIL*

La Fórmula del primer año



En 41.000 paciente de pruebas clínicas, los lactantes alimentados con **ENFAMIL*** mostraron:

- Ganancia de peso adecuada
- Aceptación excelente
- Frecuencia normal de evacuaciones con heces de consistencia normal

© Mead Johnson Research Center Data

MeadJohnson*

®



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

BISOLVON
GENUINO MUCOLITICO
EXPECTORANTE



**Boehringer
Ingelheim**

La barrera contra sarampión, parotiditis y rubéola

M-M-R*

(Vacuna de virus vivos contra el sarampión, la parotiditis y la rubéola, MSD)

Frascos con una dosis.

Usted puede vacunar al mismo tiempo contra el sarampión, la parotiditis y la rubéola con una sola inyección de M-M-R. Los porcentajes de respuesta serológica —sarampión 96%, parotiditis 95%, rubéola 94%— son casi tan altos como los de 98%, 96% y 96%, respectivamente, que se obtienen al administrar las tres vacunas vivas por separado. Es de esperarse que los títulos de anticuerpos producidos por la vacunación con M-M-R serán tan duraderos como los que se obtienen con cada vacuna por separado. Los efectos colaterales rara vez son importantes, y la transmisión de una infección viral de las personas vacunadas a otras sensibles, aunque es una posibilidad teórica, no es considerada un problema significativo. M-M-R: La barrera contra sarampión, parotiditis y rubéola, creada por la investigación de Merck Sharp & Dohme.

**Un producto de
Merck Sharp & Dohme...
Líder en inmunología viral.**

MSD MERCK SHARP & DOHME

LABORATORIO VACCINAS CENTROSAMERICANAS, S.A. DE C.V. CDMX, MEXICO
Subsidiaria de Merck & Co., Inc., Rahway, N.J., EE.UU.

DONDE LA TEORIA DE HOY ES LA TERAPEUTICA DE MAÑANA

Información detallada a solicitud del médico.

*Marca registrada por Merck & Co., Inc., Rahway, N.J., U.S.A.

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 alergeno 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 semidescremada, 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



PA 2902 E1