

BOLETIN DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

VOLUMEN VII - ENERO, 1978 - N° 13



BOLETIN CIENTIFICO

CONTENIDO

Editorial	Págs.
Hipogamaglobulinemia. Bronquitis Asmática. Alergia Respiratoria	1
Dra.: Rosa Siu Loy	
Amamantamiento. Alimentación Maternal	11
Dr.: Carlos M. Sousa Lennox	
Osteomielitis Generalizada en un niño Falcémico.	30
Dr.: Egberto Stanzola	
Dra.: Zoraida de Pérez	
Dr.: Alfredo Dubois	
Informe de un caso de Glomérulonefritis Aguda post-estreptocócica con anomalías urinarias mínimas	35
Dr.: Elio Arrocha	
Dr.: Moisés Espino D.	
Dra.: Malinka de Badiola	
Revisión estadística de los pacientes atendidos en la Sala de Observación de Urgencia Pediátrica del CHMCS	39
Dr.: Ernesto Echevers	
Dr.: Ludwig Dillman	
Nefropatía Membranosa Idiopática en la Niñez	47
Dr.: Elio Arrocha	
Dr.: Moisés Espino	
Dr.: Alberto Bissot	
Noticias	55

Si se debe complementar la leche materna por insuficiencia parcial o total, existen buenas razones para que se recomiende Pelargon® una fórmula segura, especialmente en los países de clima caluroso.

Alta pureza bacteriológica

El bajo pH de Pelargon evita el desarrollo de bacterias patógenas y disminuye el riesgo de contaminación de los biberones.

Óptimo desarrollo físico

El crecimiento y los fenómenos fisiológicos son bastante parecidos a los de los niños alimentados al seno.

Prevención de la gastroenteritis

Se han demostrado las propiedades profilácticas de Pelargon en presencia de infecciones por colibacilos.

Prevención del raquitismo y de la anemia

Pelargon está enriquecido con vitamina D y hierro, y además el bajo pH facilita la absorción de los minerales.

Amplio campo de empleo

Su excelente tolerancia y digestibilidad permiten emplear Pelargon en muchos casos en que otras fórmulas no dan buenos resultados.

No requiere agregados

Pelargon contiene todas las vitaminas esenciales y minerales.

Lactancia prolongada

Las características de sus nutrientes permiten su administración durante todo el primer año de edad.



Mensaje destinado
al cuerpo médico.



PI 2722E



En Gerber nos dedicamos
al bienestar de su bebé.

Gerber

BOLETIN CIENTIFICO

SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

VOLUMEN VII - ENERO, 1978 - N° 13

Editor Director:

Dra. Doris E. Chorres

Editor Sub-Director:

Dr. Félix E. Ruiz

Editores:

Dra. Criseida de Owens

Dra. Leonor Olivares

Dr. José Gmo. Ros-zanet

Consejo Editorial:

Dr. Ricaurte Crespo V.

Presidente del Capítulo de Panamá
de la Academia Americana de Pediatría

Oficina Editorial:

Sociedad Panameña de Pediatría

Apartado 7093

Panamá 5, Panamá

REGLAMENTACION PARA LAS PUBLICACIONES

1. El "Boletín Científico" es el Organismo 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

Editorial	Págs.
Hipogamaglobulinemia. Bronquitis Asmática. Alergia Respiratoria	1
Dra.: Rosa Siu Loy	
Amamantamiento. Alimentación Maternal	11
Dr.: Carlos M. Sousa Lennox	
Osteomielitis Generalizada en un niño Falcémico	30
Dr.: Egberto Stanziola	
Dra.: Zoraida de Pérez	
Dr.: Alfredo Dubois	
Informe de un caso de Glomerulonefritis Aguda post-estreptocócica con anomalías urinarias mínimas	35
Dr.: Elio Arrocha	
Dr.: Moisés Espino D.	
Dra.: Malinka de Badiola	
Revisión estadística de los pacientes atendidos en la Sala de Observación de Urgencia Pediátrica del CHMCSS	39
Dr.: Ernesto Echevers	
Dr.: Ludwig Dillman	
Nefropatía Membranosa Idiopática en la Niñez	47
Dr.: Elio Arrocha	
Dr.: Moisés Espino	
Dr.: Alberto Bissot	
Noticias	55

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

1977 - 1978



MESA DIRECTIVA

Presidente:

Dr. EGBERTO STANZIOLA

Vice Presidente:

Dra. ROSA SIU LOY

Secretario de Asuntos Internos:

Dr. GUSTAVO SALAMIN

Secretario de Asuntos Externos:

Dr. ABDIEL GOYTIA

Tesorero:

Dr. ERNESTO ECHEVERS

Vocal:

Dr. ELIO ARROCHA

Presidente Anterior:

Dr. FELIX E. RUIZ R.

MIEMBROS FUNDADORES

Dr. EDGARDO BURGOS	Dr. PEDRO MOSCOSO
Dra. HERMELINDA CAMBRA DE VARELA	Dr. PEDRO VASCO NUÑEZ
Dr. RICAURTE CRESPO V.	Dr. CARLOS SOUSA LENNOX
Dr. JOSE RENAN ESQUIVEL	Dr. JOAQUIN VALLARINO

MIEMBROS ACTIVOS

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

EDITORIAL:

EL DOCTOR LEOPOLDO BENEDETTI

Fue médico, y maestro de médicos; y hombre sencillo en el grande sentido de la palabra.

Vivió para crear, como médico, una obra perdurable, casi desprevenidamente; en silencioso desprendimiento. Formó varias generaciones de médicos y de buenos pediatras; sólo buenos pediatras podían formarse al amparo de su segura conducción, al influjo de su ejemplo de clínico; de buen señor de la Clínica. El supo aprovechar, iluminadamente, la experiencia que nace desde un ejercicio alerta de la Medicina; desde los cinco sentidos del hombre, y desde ese sexto sentido que surge del amor a la humanidad y del cariño entrañable por la profesión de médico.

Enseñó con fé grande en el porvenir de sus alumnos, y en el destino de la Medicina; con esa fé bíblica de la pequeña simiente que deviene, irrenunciablemente, árbol de fronda protectora.

Su cátedra en la Facultad de Medicina iluminó el devenir de la Pediatría. Entrega y desprendimiento signaron su quehacer docente. Varón de humildad, enseñó sin estridencia; pues no la necesitaba para ser maestro.

Los años y los hombres consagrarán cada vez más su memoria. Desde su muerte, también, surgen hoy la llama y la llamada infinitas de la Vida Médica.

DR. JOSE GUILLERMO ROS-ZANET

HIPOGAMAGLOBULINEMIA, BRONQUITIS ASMATICA Y ALERGIA RESPIRATORIA, EVOLUCION Y TRATAMIENTO DE 3 CASOS

* Rosa Siu Loy

Introducción:

Se presentan 3 pacientes con antecedentes similares de infecciones de vías respiratorias a repetición; estos cuadros se inician alrededor de 4-6 meses de edad y manifiestan por Rinitis, Faringoamigdalitis, Bronquiolitis o Bronquitis asmática. Todos presentan alergia de tipo respiratorio alrededor del año de edad a alérgenos como hogos, polvo y alimentos como la leche de vaca. Se asocia a niveles bajos de Inmunoglobulina G, que es de tipo transitorio ya que los niveles se hacen normales en 6-12 meses. Solo un caso es tratado

con gamaglobulina por sus cuadros continuos de Bronquitis. Todos los pacientes recibieron Inmunoterapia específica con antígenos bacterianos (tipo respiratorio) además de hongos y polvo.

CASO No. 1 M.V.

Paciente de sexo masculino, 1 año de edad, con antecedentes de cuadros catarrales y Bronquitis desde el mes de nacido, a los 2 meses de edad con eczema atópico, Faringoamigdalitis frecuentes desde los 6 meses, al año presenta episodios de Bronquitis asmática. Fig. 1 Resumen cuadro clínico.

CASO # 1

PACIENTE: M.V.

SEXO: MASCULINO

EDAD: 1 año

HISTORIA:

1 mes:	CUADROS CATARRALES BRONQUITIS
2 meses:	ECZEMA ATOPICO
6 meses:	FARINGOAMIGDALITIS
1 año:	BRONQUITIS ASMATICA.

HISTORIA FAMILIAR: ALERGIA A LA LECHE DE VACA
(Hermana)

Fig. 1

* Pediatra Alergóloga Clínica Paitilla

Historia Familiar:

Alergia a la leche de vaca (hermana).

Exámenes:

Fig. 2 Determinaciones de Inmunoglobulinas.

Tratamiento:

Septiembre 1972 se le inicia terapia con antígenos de hongos, polvo y pólenes de gramíneas además de Antígenos bacterianos tipo respiratorio. Terapia de sostén: antihistamínicos,

M.V.

RESULTADOS DE INMUNOGLOBULINAS

<u>Fecha</u>	<u>Ig.G</u>	<u>Ig.M</u>	<u>Ig.A</u>
8-1972	25 mgm.%	85	120
12-1972	100	80	100
1973	750	85	110
1977	700	85	120

Fig. 2

M.V.

PRUEBAS CUTANEAS POSITIVAS

INHALANTES: HONGOS: ALTERNARIA / MONILIA
LANA / POLVO DE CASA
POLENES: GRAMINEAS

ALIMENTOS: LECHE DE VACA
CHOCOLATE
NARANJA

CULTIVO FARINGEO: ESTREPTOCOCO B HEMOLITICO GRUPO A
ESTAFILOCOCO AUREUS (Coag. pos.)

Fig. 3

Cultivo Faringeo: Estreptococo B Hemolítico Grupo A. Estafilococos aureus Coag.

Fig. 3 Pruebas Cutáneas positivas.

broncodilatadores y antibióticos cuando es necesario.

Evolución:

Este paciente solo recibe 3 meses de Inmunoterapia y se

pierde de la consulta. Reaparece a la consulta en 1976, 3 años después, con la siguiente historia: Ha continuado con infecciones de vías respiratorias altas: Cuadros catarrales y Faringoamigdalitis frecuentes 1-2 veces por mes por lo que se le practicó Tonsilectomía y adenoidectomía en 1975. No ha tenido Bronquitis asmática desde Diciembre 1972.

Marzo 1976: Reinicia inmunoterapia por su alergia respiratoria. Hasta 1977 continúa su tratamiento, ha mejorado su Rinitis alérgica y padece cuadros de catarras en ocasiones.

CASO No. 2 A.Z.

Paciente de sexo masculino, 8 meses de edad con antecedentes de cuadros catarrales frecuentes

y Bronquitis asmática en 3 ocasiones desde la edad de 4 meses. Fig. 4 Resumen Clínico

Historia Familiar:

Asma Bronquial (tíos).

Exámenes:

Fig. 5 Resultados de Inmuno-globulinas.

Fig. 6 Pruebas cutáneas positivas.

Cultivo Faringeo: Estreptococo B Hemolítico Grupo A.

Tratamiento:

Terapia de sostén: Antihistamínicos, Antibióticos.

Diciembre 1972 se le inicia inmunoterapia con antígenos de hongos, polvo y bacteriano tipo respiratorio, Diciembre 1974 se discontinúa inmunoterapia, el

CASO # 2

PACIENTE: A.Z.

SEXO: MASCULINO

EDAD: 8 MESES

HISTORIA:

4 meses: CUADROS CATARRALES FRECUENTES
BRONQUITIS ASMATICA

6 meses: RINITIS CONTINUA

8 meses: BRONQUITIS ASMATICA REPETIDAS.

HISTORIA FAMILIAR: ASMA BRONQUIAL (tíos)

Fig. 4

A.Z.

RESULTADOS DE INMUNOGLOBULINAS

<u>Fecha</u>	<u>Ig.G</u>	<u>Ig.M</u>	<u>Ig.A</u>
12-1972	15 mgm%	160	100
6-1973	200	160	400
12-1973	450	110	84
6- 1976	650	118	110

Fig. 5

A.Z.

PRUEBAS CUTANEAS POSITIVAS

INHALANTES: HONGOS: MONILIA/ ASPERGILLUS/ PENICILLIUM
POLVO / LANA / ALGODON

ALIMENTOS: LECHE DE VACA

CULTIVO FARINGEO: ESTREPTOCOCCO B HEMOLITICO GRUPO A.

Fig.6

paciente no ha tenido episodios de asma en 2 años y solo presenta infecciones respiratorias en ocasiones.

Evolución:

Junio 1976 viene a consulta con la siguiente historia de cuadros catarrales frecuentes y Bronquitis en una ocasión. Se le hace determinación de Inmunoglobulinas: sus valores son normales. Frotis nasal presenta un recuento de Eosinófilos de 30%. Se re-inicia terapia para controlar la Rinitis Alérgica. Hasta 1977 el paciente continúa con inmunote-

rapia y ha presentado mejoría de su cuadro de alergia.

CASO No. 3 A.T.

Paciente de sexo masculino, edad 2 años, con antecedentes de cuadros catarrales frecuentes, Faringoamigdalitis y Bronquitis asmática desde los 6 meses de edad. Asma Bronquial desde el año de edad. A los 2 años de edad con episodios continuos de asma 4-6 veces por mes. Presenta tos y broncoespasmo inducido por el ejercicio o la actividad. Fig. 7 Resumen clínico.

CASO # 3

PACIENTE: A.T.

SEXO: MASCULINO

EDAD: 2 años

HISTORIA:

6 meses: CUADROS CATARRALES FRECUENTES
FARINGOAMIGDALITIS
BRONQUITIS

1 año: BRONQUITIS ASMATICA.

2 años: EPISODIOS FRECUENTES DE ASMA
(4-6 por mes)
TOS Y ASMA INDUCIDO POR EL EJERCICIO.

HISTORIA FAMILIAR: ASMA BRONQUIAL (abuela)
RINITIS (padres)

Fig. 7

Historia familiar:

Asma Bronquial (abuelo).
Rinitis (padres).

Exámenes:

Fig. 8 Determinaciones de In-
munoglobulinas.

A.T.

RESULTADOS DE INMUNOGLOBULINAS

<u>Fecha</u>	<u>Ig.G</u>	<u>Ig.M</u>	<u>Ig.A</u>
7-1975	130	80	75
10-1975	950	80	130
6-1976	900	85	120

Fig. 8

Fig. 9 Pruebas cutáneas positivas.

Cultivo Faringeo: Estreptococo B Hemolítico Grupo A.

Tratamiento:

Terapia de sostén: Antihistamínicos y Antibióticos. Broncodilatadores: Teofilina con efedrina, Salbutamol. Gamaglobulina: 0.3 cc. por Kg. por mes \neq 4.

Evolución:

A este paciente se le encuentra la hipogamaglobulinemia después de casi un año de estar recibiendo inmunoterapia con antígenos de hongos, polvo y pólenes además de antígenos bacterianos de tipo respiratorio. No ha presentado episodios de asma en los últimos 10 meses, pero continuaba teniendo infecciones frecuentes de resfriados y Bronquitis continuas por lo que

se decide tratar con Gamaglobulina a dosis de 0.3 por Kg. por mes \neq 4. Ya que la inmunoterapia no actuó en este caso como un estímulo para la formación de anticuerpos. Se continua con inmunoterapia una dosis al mes tres semanas después de recibir una dosis de inmunoglobulina para prevenir interferencia inmunológica.

Hay mejoría de los cuadros infecciosos cuando los niveles de Inmonoglobulina G son normales, pero re-aparecen los cuadros de asma y tos inducida por la actividad, se le ordena Salbutamol 2 mgm. tres veces al día, se discontinua gamaglobulina y recibe las vacunas de alergia semanalmente. El paciente padece menos cuadros infecciosos y ha tenido 3 episodios de Bronquitis Asmática en 1976. Feb. 1977

A.T.

PRUEBAS CUTANEAS POSITIVAS

INHALANTES: HONGOS: ASPERGILLUS/ MONILIA/ PENICILLIUM
LANA / ALGODON / PLUMAS
INSECTICIDA / PERRO/ GATO
POLVO DE CASA
POLENES: GRAMINEAS

ALIMENTOS: LECHE DE VACA
CITRICOS

CULTIVO FARINGEO: ESTREPTOCOCO B HEMOLITICO GRUPO A

Fig. 9

continúa con inmunoterapia y tiene niveles normales de Inmunoglobulina G.

Discusión:

Se presentaron 3 casos con problemas similares de infecciones respiratorias repetidas que se inician a los 4-6 meses de edad, estos casos son frecuentes en nuestra práctica de Pediatría ya que este es el período cuando el infante ya ha metabolizado la Inmunoglobulina G que recibió de la madre. Lo que hace diferente a estos pacientes es que este período de hipogamaglobulinemia fisiológica se ha prolongado por más tiempo, de ahí, que continúan padeciendo cuadros de Bronquitis, Bronquiolitis o Bronquitis asmática. No existe relación directa de la deficiencia de Ig.G y el cuadro de Alergia respiratoria.

La causa de estas infecciones respiratorias frecuentes es una deficiencia en la producción de ciertos anticuerpos. Sabemos que las Inmunoglobulinas son un grupo heterogéneo de proteínas complejas cuya actividad es de anticuerpos y que se han clasificado de acuerdo con sus características moleculares y su función. Como parte del Sistema Inmunitario o de defensa, las inmunoglobulinas tienen su etapa de desarrollo de acuerdo con las experiencias antigénicas o estímulos y su elaboración por las células plasmáticas dependen de éstas. El feto es ca-

paz de elaborar anticuerpos y su presencia es indicador de infecciones intra-uterinas. En nuestros casos existe una deficiencia en la Inmunoglobulina G. Vamos a discutir sobre el desarrollo y la actividad de sus anticuerpos como anti-bacteriano gram-positivo: estreptococos, pneumococos, brucela, toxina diftérica etc. y actividad anti-viral.

La Fig. 10 muestra una gráfica que representa el desarrollo de la Inmunoglobulina G. Normalmente el feto no produce esta globulina, la recibe transplacentalmente de la madre desde las 20 semanas de gestación y continúa recibiendo pequeñas cantidades hasta llegar al máximo en el octavo y noveno mes de gestación que representa más del 60%. Por eso el prematuro tiene niveles bajos de gamaglobulinas. Los niveles de Ig.G en el Recién Nacido a término es igual o mayor que los de su madre. La media vida de esta globulina es de alrededor de 30 días. Si observamos la gráfica se nota que alrededor de los 4 meses llega al punto más bajo, mientras la línea interrumpida representa la elaboración de ésta por el infante; en ésta etapa existe una hipogamaglobulinemia G fisiológica que hace al infante más susceptible a infecciones. Se han descrito en la literatura médica, casos en los cuales esta hipogamaglobulinemia transitoria es más prolongada de lo usual y persiste hasta los 18-30 meses

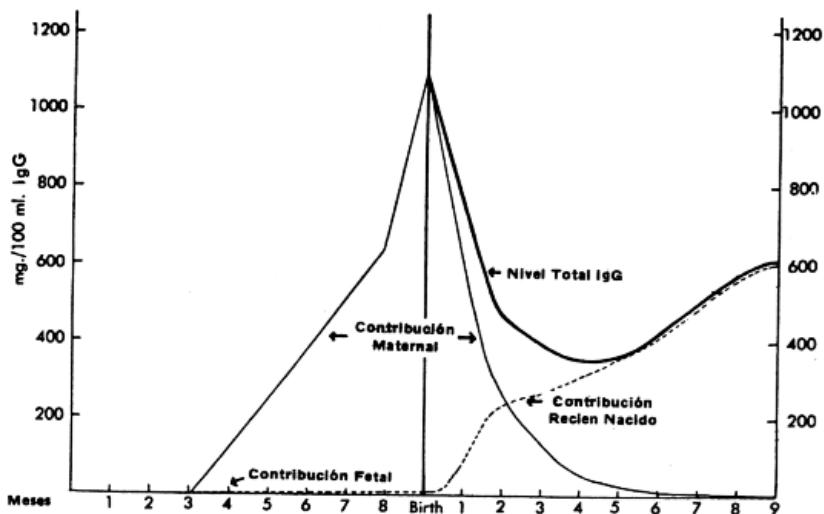


Fig. 10. Representación esquemática del probable desarrollo de los niveles de IgG en el feto y el recién nacido.

de edad con las consecuencias ya descritas en estos casos. Por regla general las infecciones son menores en comparación con Agamaglobulinemia, ausencia total de anticuerpos, cuyas infecciones son severas como meningitis, bronconeumonías, cuadros sépticos etc.

En los casos descritos la deficiencia de Ig.G es transitoria ya que se recupera la capacidad normal de elaborar anticuerpos a los 18-30 meses y se mantiene dentro de los límites normales por el resto de su vida. Mientras la síntesis de Ig. no ocurre, el infante es susceptible a infecciones. El tratamiento con Gama globulina está indicado de acuerdo con el tipo de infecciones y los niveles de ésta. Por regla general no es necesario dar gama-

globulina y en varios meses se observan niveles adecuados.

La causa de este prolongamiento en la síntesis de anticuerpos se desconoce pero por la rapidez con que las células plasmáticas establecen su función de síntesis y secreción de Inmunoglobulinas sugiere que existe una supresión de tipo Iso-inmunización de la madre que suprime la elaboración de Ig.G por el infante. Experimentalmente también se ha observado en animales que crecen con dietas y ambiente estériles, solo sintetizan pequeñas cantidades de anticuerpos; es posible que lo equivalente ocurra en el humano. También el hecho de dar gama globulina influye en la supresión de su síntesis. Dos de los casos recibieron 2-3 veces inyecciones

de gamaglobulina a edades tempranas por tener cuadros frecuentes de catarros. Es posible que la hayan recibido en el período de transición cuando se inicia el período de hipogamaglobulinemia transitoria y que su efecto haya influido en la supresión de la síntesis de Inmunoglobulinas por las células plasmáticas.

En general estos casos de hipogamaglobulinemia es transitoria y se limita hasta 18-30 meses y una vez que se recupera se puede observar que se mantienen dentro de límites normales. Se presenta igual en el sexo masculino como femenino. Sólo 6-7% se asocia a este tipo de deficiencia con estados de hipersensibilidad o alergia. En la población general estos casos se presentan 1:500.

Los tres casos descritos se asocian a Asma Bronquial y Alergia respiratoria. En el diagnóstico de estos casos nos ayuda la historia frecuentes de infecciones respiratorias como Rinitis, Faringoamigdalitis, Bronquiolitis, Bronquitis, diarreas, la edad del niño y al final la prueba conclusiva es hacer determinación cuantitativa de las Inmunoglobulinas antes de dar terapia con gamaglobulina ya que en la mayoría de los casos no es necesaria, el efecto se corrige por si solo. Debe tenerse en precaución con el uso de Gamaglobulinas ya que en algunos de estos casos (15%) puede existir

una ausencia de Ig.A y estos pacientes sí desarrollan aglutininas-Inmunoglobulina A y en subsecuentes inyecciones de Gamaglobulinas o transfusiones pueden hacer una reacción severa de hipersensibilidad. En algunos casos cuando la hipogamaglobulinemia es severa y los cuadros clínicos de infecciones son severas, sí está indicado el uso de gamaglobulina hasta que los límites lleguen a niveles normales. Los casos que se asocian con cuadros de Asma Bronquial y alergia respiratoria deben tratarse específicamente ya que la alergia persiste a pesar de tener niveles normales de gamaglobulinas. En los estados de alergia hay un aumento de Inmunoglobulina E y se sabe que la Inmunoterapia específica induce a la síntesis de anticuerpos de bloqueo que intervienen al prevenir la reacción antígeno-anticuerpo que conlleva a la liberación de mediadores químicos responsables de la reacción de inflamación. Estos anticuerpos de bloqueo son de tipo Inmunoglobulina G, de esto podemos deducir que la inmunoterapia influye como un estímulo antigénico para la producción de anticuerpos y así corregir en una forma más rápida la deficiencia en Inmunoglobulina G.

Conclusión:

El propósito de presentar estos tres casos de Hipogamaglobulinemia transitoria es para describir un problema común en

nuestra práctica pediátrica, de infecciones de vías respiratorias frecuentes y que no necesariamente este problema se resuelve con el uso o tal vez abuso de Gamaglobulina, se hace imperativo una determinación de las Inmunoglobulinas del suero antes de administrarla. La determinación de éstas es una prueba fácil y

sencilla de hacer, además es poco costosa (menos de 2 ampollas de Gamaglobulina). Este síndrome se determina como un evento fisiológico del desarrollo de la Inmunoglobulina G. y se limita por sí solo y al normalizarse, los niveles son permanentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Cooke, Robert: The Biological basis of Pediatric Practice. Capítulo 42. Texto.
2. Stiehm Richard, Fulginiti Vincente: Immunological Disorders in infants and children (Texto).
3. Franglen, Geoffrey: Immunoglobulin deficiencies. The British Journal of Hospital Medicine. May 1970 p. 669.
4. Hobbs, J.R.: Immunoglobulins in some diseases. The British Journal of Hospital Medicine. May 1970 p. 651.
5. Kaufman Herbert, Hobb J.R.: Immunoglobulins deficiencies in an atopic population. The Lancet Nov. 21, 1970 p. 1061.
6. Allansmith Mathea, McClellan B.H. Butterworth M, Maloney J.R.: The Development of Immunoglobulins levels in man. The Journal of Pediatrics Vol. 72 No.2 Feb. 1968 p. 276.
7. Berg, Torsten: The Immunoglobulins development during the first year of life. Acta Paediatrica Scandinavica. Vol. 58 p. 229-336 (1969).
8. Rosen, Fred: Primary Immunodeficiency. The Pediatric Clinics of North America. August 1974.
9. Bellanti Joseph: Immunology Textbook. Chapter 17 (1971) W.B. Saunders Co.
10. Ogra Pearay, Karson David: The Role of Immunoglobulins in the Mechanism of mucosal Immunity to virus infections. The Pediatrics Clinics of North America. Vol. 17 No.2 May 1970.
11. Gustafson Sara: The Pediatric Patient Ch. Immunity p. 81.
12. Alford Charles: The Immunoglobulin Determinations in the Diagnosis of Fetal Infection. The Pediatric Clinics of North America Feb. 1971.
13. Bellanti Joseph; Schlegel Robert: The Diagnosis of Immunodeficiency diseases. The Pediatric Clinics of North America Feb. 1971.
14. Miller Michael: Uses and Abuses of Gamaglobulins. Texto: Immunobiology Ch. 29. Editor: Robert Good.

AMAMANTAMIENTO: ALIMENTACION NATURAL.....?

* Dr. Carlos M. Sousa Lennox

Introducción:

Siempre o casi siempre, existe uno o varios motivos para hacer algo, en este caso, este trabajo, se debe, entre otros motivos a la gran preocupación que nos embarga, por la actitud de los iconoclastas de la alimentación natural.

Según el diccionario de la Real Academia Española, natural quiere decir: Perteneciente a la naturaleza o conforme a la calidad o propiedad de las cosas. Y naturaleza significa: Escencia y propiedad característica de cada ser. Y otra acepción es: Forma de aquello que se toma como modelo.

Entonces, alimentación natural debe ser esto: Natural, debemos tomarla como modelo, pero ¿Quiénes la toman como modelo? Las madres, los médicos, la sociedad, los industriales, los comerciantes? Yo creo, que sólo los industriales de la leche, lo toman así para tratar de imitar la leche natural y preconizar, muchas veces, que la leche industrializada es la mejor del mundo.

La propaganda ha sido objeto de estudios experimentales que

han permitido determinar los métodos más eficaces en función del objetivo perseguido y de los sujetos a los que se dirige. Ha encontrado aplicaciones en medicina cuando se trata de modificar las actitudes y opiniones del público frente a determinadas prácticas; por ejemplo, (en relación con las vacunaciones, las drogas, el consumo de alcohol y otras, aunque en forma muy modestamente, sobre el consumo de la leche materna. Sin embargo, en el campo de la leche, especialmente las leches modificadas o maternizadas, sí se efectúan campañas que han hecho cambiar las opiniones y actitudes de las madres, de la sociedad y hasta de muchos profesionales médicos y paramédicos.

Es notorio el altísimo porcentaje, de recién nacidos que egresan del hospital, con una dotación de leche maternizada, preparando o mejor dicho, reafirmando la preparación psicológica de su madre para la alimentación artificial, que ya ha efectuado el personal paramédico de las maternidades con "manu militari" unas veces y otras con el "laissez faire, laissez passer" de muchos pediatras.

* Pediatra de las Clínicas Pediátricas

Alimentación Natural:

El amamantamiento, o sea, el alimentar a los lactantes dándoles el pecho, es una característica distintiva biológica de los mamíferos, y desde luego, de la mujer, como mamífero que es. Otra característica es que cada especie tiene su leche preparada óptimamente para su cría, así la vaca para su ternero, la yegua para su potrillo y la mujer para su niño.

Se considera la alimentación al seno muy importante para el lactante. Aunque generalmente no se la estimula, con la suficiente intensidad y consistencia, no solo por lo de la preparación óptima para cada especie, sino porque también da todos los elementos necesarios para la salud infantil durante los primeros 3 a 6 meses de vida y muchos que son necesarios en los siguientes meses hasta el año; y además, por el gran beneficio emocional y psicológico que se deriva del amamantamiento, ya que no solo necesita el niño alimento para su cuerpo sino también psicológico satisfacer las dos grandes pulsiones del hombre, hambre y placer, con la succión del seno y del contacto con el cuerpo de la madre.

En el aspecto inmunológico, cada día existe mayor información sobre la estructura y funciones de las inmunoglobulinas. Sabemos así, del contenido de IgA, IgM, IgG, IgD, IgE (estas dos últimas no han sido debida-

mente estudiadas). Si bien es cierto que por vía transplacentaria el feto recibe anticuerpos en cantidades aceptables, también sabemos que al quinto día de nacido tiene niveles séricos más altos que los alimentos con biberón. Además, la riqueza en células linfoides vivas y funcionales (que por no ponerse en contacto con vidrios no se destruyen), así como fagocitos y macrófagos, más la capacidad de estimular la producción de lisozima (inmunidad inespecífica) y de crear un medio ácido que se opone a la colonización de floras gram negativas y patógenas y de sus enterotoxinas, dando por resultado de este complejo inmunológico, adecuada protección al niño en las enfermedades intestinales y respiratorias más frecuentes en los lactantes. En efecto, el 60% de los que se enferman y el 40% de los que se mueren, no han sido amamantados y respecto a la absorción del hierro, podemos decir que en el amamantamiento es mayor, por la cantidad y calidad de las proteínas, así como de la lactosa (8% vs. 4.5% en la leche de la vaca), por el bajo contenido de fósforo (0.4%) y por los 10.8 mgs. de la vitamina C.

Es tan maravillosa la leche materna que aunque contenga ciertas bacterias o virus como el de la hepatitis B o el de la citomegalia, no se ha probado que la adquiera el lactante por amamantamiento. Posiblemente por esto, Oliver Wendell Holmes de-

cía... “Los pechos eran más hábiles para formar una mezcla para la lactancia, que los hemisferios del profesor más docto....”

Fisiología de la Lactancia:

El amamantamiento depende de cuatro procesos:

1. El desarrollo de tejido lactógeno en la glándula mamaria.
2. Lactogénesis (post partum).
3. Galactopoiesis.
4. Eyección láctea.

Las mamas empiezan su desarrollo en la adolescencia. Este desarrollo es estimulado por los estrógenos de los ciclos menstruales que aceleran el desarrollo del estrona y del sistema de túbulos, además de facilitar el depósito de grasa que comunica su masa y forma estos órganos. Sin embargo, cuando se produce un crecimiento marcado es durante el embarazo, y solo durante este estado se adapta el tejido glandular a la producción de leche.

El aumento de estrógeno, progesterona y lactógeno estimulan la proliferación adecuada de los tejidos y conductos glandulares. Es la placenta la que segrega principalmente el estrógeno y la progesterona y la única que segrega lactógeno.

La hormona de la pituitaria, la prolactina, es la que activa las células mamarias después del parto para que produzcan y excreten la leche, neutralizada su acción durante el embarazo por los niveles altos de estrógeno y

progesterona, estos niveles disminuyen bruscamente al ser expulsada la placenta liberando el bloqueo de la prolactina, a las 24 a 48 horas del parto comienza la lactancia. Durante los 3 ó 4 primeros días, la glándula mamaria segrega calostro, con un gran contenido de proteínas, anticuerpos y células tímicas. La galactogénesis se inicia alrededor del quinto día post-partum, aunque a veces puede ser un poco más tarde, a los 7 u 8 días. Posteriormente, la producción láctea dependerá de la succión que se aplique al pecho.

Son de importancia primordial dos hormonas pituitarias, la prolactina (PRL) y la hormona de crecimiento humano (HGH). En comparación con otras hormonas pituitarias que resultan de un estímulo hipotalámico, la prolactina es inhibida por el hipotálamo. Esta inhibición desaparece cuando se estimulan los nervios que conectan el hipotálamo y la glándula mamaria. El niño al succionar, excita los nervios receptores en la base del pezón y produce la liberación de la prolactina. Debido a este estímulo del pezón, la acción de succión puede iniciar la lactancia aún en mujeres que no han tenido parto reciente.

La Eyección o “Esgurrimiento” de la Leche:

Se secreta leche continuamente en los alvéolos de las mamas; pero esta leche no fluye con facilidad del alvéolo al sistema de

conductos, y por lo tanto, no gotea continuamente de los pezones. Pero la leche debe ser eyectada de los alvéolos a los conductos antes que el niño la pueda obtener. Este mecanismo se debe a una combinación de reflejos neurógenos y hormonales, en los cuales las hormonas oxitocina y la vasopresina juegan el papel principal. Cuando el niño succiona el pezón, se transmiten impulsos sensitivos a lo largo de los nervios somáticos, hacia la médula, y de allí al hipotálamo donde desencadenan la secreción de la oxitocina y de la vasopresina, aunque ésta en menor proporción, llegando a las mamas por vía sanguínea y provocan la contracción de las células mioepiteliales que rodean las superficies externas de los alvéolos: Así es expulsada la leche de los alvéolos a los conductos. El flujo de la leche empieza a los 30 a 60 segundos, después de que el niño inicia la succión del pezón, este estímulo desencadena secreción láctea bilateralmente.

Es importante anotar el hecho de que muchos factores psicógenos, como la estimulación simpática generalizada en todo el cuerpo, pueden inhibir la secreción de oxitocina, disminuyendo así la eyección de leche. Otro hecho muy importante es que si la leche no se extrae continuamente de la mama, la capacidad de secreción se pierde en una o dos semanas. Este hecho

depende de que la hipófisis anterior ya no produce prolactina.

El estímulo que produce la secreción continua de prolactina es el chupar del pezón, como en el caso del fenómeno de eyección de leche. Esto parece, da lugar a impulsos que pasan al hipotálamo, suprimiendo la producción del factor inhibidor de la prolactina. La disminución de esta substancia inhibidora permite que suba la secreción de prolactina por la hipófisis anterior. La producción de leche puede continuar por varios años si la madre sigue sometida a la succión, pero la intensidad de secreción normalmente decrece mucho después del séptimo al noveno mes.

Si la succión es interrumpida por algún tiempo y luego se reanuda, la secreción y la eyección pueden volver a presentarse. Sarbu cita el caso de una abuelita que no había estado embarazada en los últimos 20 años y por causa de fuerza mayor amamantó a su nieto por dos meses, siendo su leche el único alimento que recibió el niño.

Algunas Consideraciones y Recomendaciones para el Amamantamiento:

El mamífero-hombre aunque nazca a término, lo podemos considerar como de pre-término, si lo comparamos con los otros mamíferos, por lo menos, en su aspecto neurológico. Es el único

mamífero que no es capaz de buscar la fuente láctea por sus propios medios; necesita ser sostenido, siendo ésta la primera relación con su madre, dándole con este sostenido, protección y seguridad concluyendo con la alimentación, para darle, además, su primer placer por la succión y además, una nueva protección: La inmunológica. Solo con este sostenido y amamantamiento, obtenemos lo mencionado sino que se efectúa también el mirarse por el conocimiento de ambos, madre e hijo, o sea, un reconocimiento "externo", asumiendo como conocimiento "interno" el intrauterino.

De ese sostenido y amamantamiento, de ese dar y recibir protección, seguridad, placer; de ese mirarse y ese conocerse necesariamente nace el amor maternal y el filial, siguiendo luego la ilusión de ambos. Aunque posteriormente se experimenta también la desilusión, ya que al terminar de alimentarse el niño, deja de ser sostenido y mirado, disminuyéndose así la protección y la seguridad que sentía al estar sostenido, apareciendo entonces la frustración. Pero ésta desaparece cuando se repite el sostenido, el amamantamiento y el miramiento. Con este repetir una y otra vez, se realiza (aparece) la comprensión y el justo equilibrio psicósomático, llegando, gradualmente el recién nacido a la aceptación de la realidad. Al principio la frustración la demuestra por su enojo o ira

con llanto y su agresividad (por la voracidad e intrusión). Posteriormente se constituye el engramas. En la madre sucede algo parecido, pero con manifestación de ansiedad, dudas y temor de no estar realizando adecuadamente el amamantamiento, lo cual puede dar por resultado la retracción del pezón, por la sensación de "mordida del pezón", pero ella (la madre) se va realizando en su papel de la lactancia hasta llegar a conseguir la "dulce calma". Una vez conseguido el justo equilibrio, el binomio madre-hijo llega, como dice Erikson, —a desarrollar y coordinar sus medios de conseguir (el recién nacido), a medida que ella (la madre) desarrolla y coordina sus medios de dar—, y si ese repetir una y otra vez, que mencionamos, se efectúa adecuadamente y por tiempo suficiente para constituirse el engramas y se desarrolla y coordinan los medios de conseguir y de dar, tendremos al hombre del mañana con un rol y un status optimun para querer la paz y defender la vida, en el sentir de Pablo VI.

Factores del Amamantamiento:

Existen múltiples y complejos factores e implicaciones: físicas, psicológicos, culturales, socioeconómicos, residenciales (urbanos, rurales), religiosos, industriales, comerciales, educacionales, propagandísticos, políticos, etc.... unos motivando y otros disminuyendo o neutralizando el amamantamiento natural.

Prácticamente todas las mujeres físicamente son capaces de lactar a su hijo, ya que tienen un par de glándulas mamarias.

Históricamente, a la leche humana se le ha reconocido y hasta reverenciado universalmente como el único medio de alimentar al actante. Frecuentes referencias a este hechos se hallan en la religión y en las costumbres de los pueblos, en la Sagrada Biblia, Lucas relata cuando una mujer dijo a Jesucristo: "Bendito los pechos que te alimentaron"... En el Libro Segundo de los Macabeos se habla de la lactancia por tres años. El Corán prescribe que... "las madres amamantarán a sus hijos durante dos años" A la diosa madre Ishtar se la representaba amamantando a un niño. Dos siglos antes de Cristo Aulu Gelle decía que... "una madre que no lacta a su hijo, es madre a medias". Entre los griegos, Plutarco, en la vida de Licurgo señala: "La matrona después de ser purificada con lociones sagradas, al quinto día paseaba al niño alrededor del altar de la casa en donde era solemnemente consagrado. Según el uso, la puerta de la casa se adornaba con guirnaldas y se servía una comida copiosa en las que las coles no debían faltar por su acción "favorable" para la secreción de la leche". Una ley espartana del siglo cuarto antes de Cristo ordenaba a las madres que criaran a sus hijos y César ridiculizaba a las madres

romanas que tenían nodrizas para sus hijos.

"Que cuatro océanos, llenos de leche, permanezcan constantemente en tus pechos... que el beber la leche cuya savia es la savia de la vida divina inmortal, le dé larga vida a tu hijo, como a los dioses la bebida de la inmortalidad", era la oración del médico cuando ensalmaba a la madre a fin de producir la lactancia en la primera ocasión que le daba el pecho a su hijo, según los antiguos escritos védicos de la India. Antiguas creencias hindúes y otras no tan antiguas, chinas, japonesas, esquimales, birmanas, africanas, sostenían que cuanto más tiempo recibiera un niño leche materna, más larga sería su vida. En Africa Occidental, la madre campesina hace su trabajo, mientras que el niño que carga en la espalda lacta de su pecho pasando por uno de sus costados.

El factor psicológico, es de suma importancia, ya que la mayor parte de los problemas del amamantamiento radican en él. La psicología humana es compleja y por lo tanto, existen muchos considerandos que la condicionan.

Para establecer la lactancia adecuadamente, la mujer debe tener confianza en sí misma, y esta confianza debe ser sembrada desde que es muy niña. Debe iniciarse en el hogar, con el ejemplo de las madres y posteriormente con la educación e

instrucción a diferentes niveles y en forma continuada, sutil algunas veces. Debemos enseñar a la mujer y también al hombre que el fin primordial de las mamas no es solo el de un adorno físico ni una zona erógena, sino que es una glándula para alimentar al lactante. Posiblemente es por esto que en ciertas culturas, especialmente antes de la "modernización", ni siquiera se las cubrían ni usaban sostenedores y es y era en estas culturas donde es mayor el porcentaje de niños que se amamantan y por largo tiempo. En estos lugares no encontramos desnutrición del lactante, hasta que llega al destete (kwashiorkor) que es la verdadera traducción de la palabra "niño destetado".

El factor económico, también es importante per se y por su implicación en el factor psicológico. Con motivo de la mayor preparación de la mujer, profesional o no; por la liberación de la mujer; por la paternidad irresponsable, por el alto costo de la vida y lo insuficiente del ingreso familiar, la mujer tiene que trabajar fuera del hogar, (aunque esto muchas veces no es más que un escapismo) y por la mala información respecto a la lactancia materna, muchas mujeres principian la preparación del destete primario parcial, prematuramente, y otras veces, lo que es peor, el destete primario total lo que trae como consecuencia, por falta del estímulo de la succión la disminución y supresión total

de la leche materna, agravando así, el factor económico familiar, ya que entonces se tiene que comprar la leche industrializada.

La ansiedad y el temor que experimenta la madre al dejar su hogar puede inhibir, por disminución de la oxitocina, el reflejo láctico de la madre, ayudado por la retención láctea en las mamas.

En nuestro medio, el factor religioso tiene poca o ninguna influencia en la actualidad.

Los factores industriales, comerciales, propagandísticos, creemos haberlos cubierto en la introducción de este trabajo.

Factor Político:

Ultimamente, los gobiernos y especialmente los planificadores, están preocupados y ocupados con las diferentes crisis: Energética, petrolera, hídrica, alimentaria, económica, ideológica, por el uso o por el abuso de los recursos naturales por naciones o por las supranacionales y más recientemente, por los derechos humanos, pero, esta ocupación y preocupación por las crisis mencionadas, no llega hasta la crisis de la alimentación natural (amamantamiento) y por el respeto de los derechos humanos de los lactantes, de las madres, de los familiares. ¿Es que la lactancia materna, no es un recurso natural? ... ¿Es que los derechos humanos de los lactantes no se deben respetar y defender? ... Ni

siquiera en la declaración de los derechos del niño, comunmente conocida como la declaración de Génova, en las que hombres y mujeres de todas las naciones al reconocer el trato humanitario que el niño merece como lo mejor que puede dársele, la declaran y aceptan como su deber y se obligan a ella en todo lo que les concierne?. Pero en ningún punto aparece el derecho que tiene el niño al amamantamiento (alimentación natural).

Es cierto que casi todos los gobiernos, promueven la protección de la maternidad, más no sucede así con la lactancia natural. Un ejemplo, el código de trabajo de Panamá, concede un descanso a la mujer gravídica (6 semanas antes del parto) y ocho semanas después, pero sin consignar que es para la atención del recién nacido y su amamantamiento.

Amamantamiento: Técnica, Advertencias y Comentarios:

El primer requisito es tener glándulas mamarias y que la madre esté dispuesta, preparada psicológicamente para la lactancia. La posición es opcional, debe estar cómoda, así como el niño. Es preferible sentada en una silla confortable con sostenedor para los brazos que sostienen al niño.

El horario debe ser libre (libre-demanda del niño), pero tratando de que sea a medida que pasa el tiempo, con cierta re-

gularidad, recordándole a la madre que su leche permanece en el estómago del niño aproximadamente unas dos horas (leche de vaca unas tres horas), así que sería conveniente, un horario de "dos y media a tres horas" si el niño no lo exige antes. Se ha probado que si un niño pierde una mamada, la cantidad de leche disminuye por falta del estímulo de la succión.

El tiempo de duración debe ser de unos 20 minutos. Hay niños que en 10 minutos succionan suficiente cantidad de leche. El máximo de la succión se efectúa en los primeros cinco minutos. Si la cantidad de leche de un seno es bastante, mamará el niño de un solo pecho, con el fin de evacuarlo completamente y aprovechar las partes sólidas (13 contra las 87 de las partes líquidas). Esto además aumenta la cantidad de leche. En caso de no tener suficiente leche la madre, se le recomendará amamantarlo de los dos pechos. Si es solamente de un seno, se iniciará la próxima toma por el pecho no usado, pero se le recomendará a la madre que se ordeñe para evacuar también el seno no usado. En los medios socio-económicos bajos, casi siempre es necesario dar de los dos.

El reflejo tónico cervical simétrico, que casi siempre está presente en el recién nacido, aunque es variable su intensidad y su lateralidad, se le recomendará a la madre, no rotar al ni-

ño, sino trasladarlo al otro seno en la misma posición en que lacte mejor. (Los pies del niño siempre estarán orientados hacia un mismo lado).

La madre debe estar lo mas tranquila y aislada posible y no debe "ganar tiempo" con actividades como: Hablar por teléfono, ver televisión, leer, dirigir la casa, y otras.

No debe fumar (10 o más cigarrillos producen un nivel nicotínico en la leche que puede ser peligroso para la salud del niño). No debe ingerir bebidas alcohólicas (acabar con el mito de que la cerveza aumenta la leche materna). La madre puede tomar su alimentación corriente (balanceada) evitando frutas verdes o los alimentos muy condimentados, y aumentar los líquidos, especialmente la leche de vaca fresca o industrializada (dos a tres vasos extras son suficientes) y algo más de proteínas, calorías...

Calostro:

Se le debe explicar a las madres, que es un líquido ligeramente color amarillento, por los carotenos, que es rico en proteínas, en anticuerpos y vitaminas A y C; las proteínas cubren el requisito necesario del niño, por una semana, a pesar de su poca cantidad; además tiene ligero efecto laxante, favoreciendo la expulsión del meconio.

El niño debe ser puesto en contacto con la madre, lo más

pronto posible después del nacimiento, "período sensible" (Sosa, Kennell, Klaus) y nunca después de las doce horas.

Que el colostro pasa por los estadios de calostro tardío, leche de transición, y llega al de leche madura entre la tercera y cuarta semana después del parto. Que el aumento del calostro "bajada de la leche", 'llegada de la leche" se efectúa entre el tercero y quinto día.

El cuidado de las mamas, con sus pezones, se debe iniciar en el último trimestre del embarazo con masajes, previa aplicación de alcohol glicerina, para prevenir las grietas, fisuras, pseudo-inversión del pezón, etc., escrupulosa higiene durante la lactancia. No usar sostenedores apretados. Si, durante el último trimestre no se ha podido corregir la pseudo-inversión del pezón u otros problemas similares, o por presentarse las ragades durante la lactancia, se resolverán las primeras con el uso de pezoneras o teteriles, y las segundas con pincelaciones de una solución de novocaína al 5% o con aplicaciones de pomadas de anestésina al 10-20% y para acelerar la cicatrización, usar una pasta de dermatol-zinc al 10% y mientras la pezonera o teteril, para evitar la succión directa. Lavar cuidadosamente las mamas, antes de darle el pecho al niño para eliminar los restos de los medicamentos.

Las mastitis secundarias ocasionadas frecuentemente por las

grietas maltratadas, se resuelven fácilmente con antibiosulfoterapia y el ordeño manual o instrumental. La mastitis simple por estasis se resuelve vaciando el pecho por medio del niño o por el ordeño ya mencionado.

Los problemas en el amamantamiento por parte del niño son básicamente malformaciones congénitas, prematuridad, débiles congénitos, enfermedades respiratorias. Estos problemas se resuelven ordeñando a la madre y dando la leche por gotero, sonda gástrica, o biberón; mientras se solucionen los problemas. En el caso de comportamiento neuropático del niño frente al pecho materno, se comprobará si la hipogalactia, que relata la madre, es debida más bien a un sentimiento más o menos consciente hacia el niño. Recordar que es más fácil para la madre culpar al niño, ya que los seres humanos buscan más bien las faltas en su prójimo que en sí mismos, aunque el prójimo sea como en estos casos, su propio hijo.

Destete:

Es la acción por la cual se suprime la alimentación láctea por succión. Lo podemos dividir en primario y secundario.

El primario puede ser parcial o total, éste se efectúa cuando la madre por motivos varios, suprime el amamantamiento reemplazándolo totalmente por el bi-

berón, causa muy frecuente, en las madres que tienen que trabajar fuera de su hogar.

El primario parcial, se efectúa cuando se reemplaza el pecho una o varias veces por el biberón, siendo frecuente también en madres que laboran fuera del hogar, sobretodo, en instituciones que no dan las facilidades para el amamantamiento (horas, lugares especiales, etc.). No es recomendable que el destete primario parcial se efectúe antes de los tres meses del post-partum. No es necesario, ni siquiera conveniente, efectuarlo gradualmente. Si acaso, el día anterior al inicio de labores de la madre, esta recomendación es para beneficio materno (tranquilidad) y no del lactante, que tomará mejor el biberón no dándoselo a la madre, en los primeros intentos. Se recomendará la administración del biberón solamente en las horas en que la madre esté fuera de la casa.

Se debe recomendar a los empleadores, hacer lo posible, para que las madres que estén amamantando, puedan ajustar su horario de trabajo a la lactancia (permiso para llegar más tarde o salir más temprano del trabajo). En compensación el empleador tendrá una empleada más relajada (psíquicamente) y con más y mejor productividad, pues el stress, producido por el abandono del lactante, se disminuye notablemente.

El destete secundario también puede ser parcial o total. Es total, cuando se suprime la alimentación láctea por medio del biberón definitivamente, reemplazándolo por el vaso o la cuchara. Es parcial, cuando solo se reemplazan uno o dos biberones. Muchos autores recomiendan que este destete se efectúe al primer año de edad, primero parcial y luego totalmente. Nosotros creemos que el tiempo debe ser un poco más largo y depende de las condiciones psico-sociales y económicas de la familia, pues muchas veces este destete se convierte en destez. El lactante rehusará tomar la leche del todo, y aunque se regrese al biberón, con frecuencia será rechazado una y otra vez, y hasta definitivamente.

ANEXOS:

Resumen Conclusiones y Recomendaciones:

1. El alimento materno de cada especie de mamífero, es preparado en forma óptima para la criatura.
2. El amamantamiento es beneficioso tanto para la madre como para el hijo: da satisfacción emotiva a ella y tranquilidad y seguridad para el lactante.
3. Contribuye a la salud infantil proporcionando una buena nutrición.

—Suple el total de los requisitos nutritivos durante los primeros 3 meses de vida.

—Suple casi el total de los 3 a los 6 meses de vida.

—De los 6 a los 12, puede suplir las tres cuartas partes de los requisitos protéicos en la alimentación del lactante.

4. Refuerza la resistencia a las enfermedades.

—Por su contenido de inmunoglobulina.

—Por las células linfoides, sus fagocitos y macrofagos.

—Por el estímulo a la producción de lisozimas.

—Por la modificación del Ph intestinal.

5. Garantiza una fuente alimenticia higiénica, especialmente en el ambiente socio-económico cultural bajo.

6. Está siempre disponible, no exige previa preparación.

7. Es práctica, no necesita usar-se utensilios.

8. Es económica.

9. No produce anticuerpos alergisantes contra la leche de vaca.

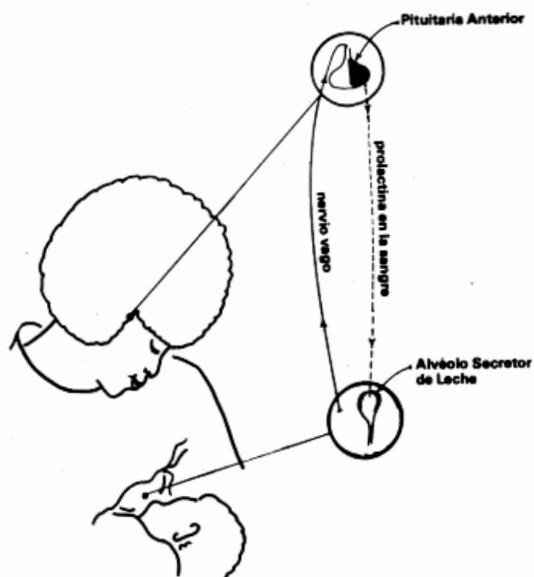
10. Ayuda al desarrollo normal de la mandíbula del recién nacido por la succión del seno.

11. Favorece el crecimiento y el desarrollo del niño por la hormona tiroidea.

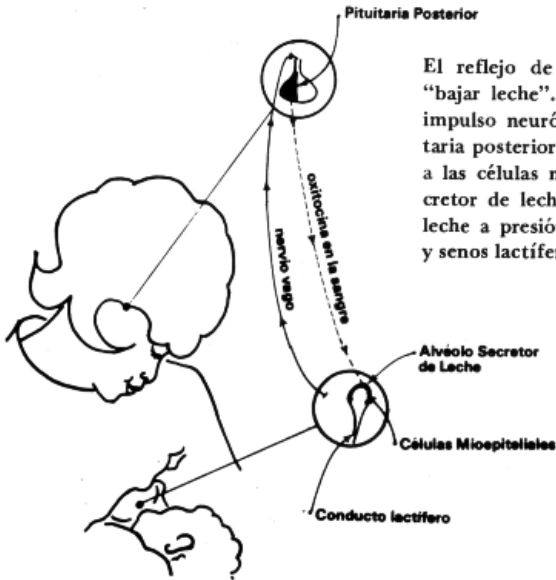
12. La unión temprana madre e hijo después del parto (período sensible), debe ser inmediata, nunca después de 12 horas, tiene efectos positivos por lo siguiente:
- La duración del amamantamiento es mayor.
 - Disminución de las infecciones.
 - Mayor satisfacción emotiva de la madre.
 - Mayor seguridad para el niño.
 - Mejor crecimiento y desarrollo del niño.
13. La composición de la leche materna es, relativamente, independiente de la nutrición de la madre, con excepción de las grasas y vitaminas, aunque su volumen está, con frecuencia reducido; la cantidad de 850 ml. (600 calorías), como promedio diario, es satisfactorio durante los primeros 6 meses.
14. La madre debe aumentar su consumo de líquidos, de calorías (500) calorías y proteínas (20 gms.) diarios.
15. La madre debe de tener el máximo de tranquilidad, comodidad y aislamiento al amamantar para tener el máximo de comunicación con su hijo:
- “No ganar tiempo”
 - No ver T.V.
 - No hablar por teléfono.
 - No leer
16. La madre lactante no debe fumar ni tomar bebidas alcohólicas:
- Puede transmitir la nicotina o el alcohol a su hijo a través de la leche, pudiendo afectarlo adversamente.
17. La posición de la madre es opcional, pero cabe insistir en que debe estar cómoda durante unos 20 minutos.
18. El niño mamará de los dos senos si el volumen de leche es pequeño, en caso contrario, es preferible hacerlo de uno solo hasta vaciar el pecho.
19. El horario no debe ser muy rígido (de 2 1/2 a 3 horas), el niño lo indicará (libre demanda).
20. El amamantamiento es un excelente método anticonceptivo natural.*
21. El período de amamantamiento ideal:
- 6 meses mínimo.
 - 1 año o 12 meses máximo.
22. La gestante debe consultar al pediatra, por lo menos una vez al iniciarse el último trimestre del embarazo:

* Recientemente, Rosa, F.W., presentó una amplia estadística en un Seminario de los países del Tercer Mundo, avalando la superior eficacia sobre los otros métodos anticonceptivos juntos.

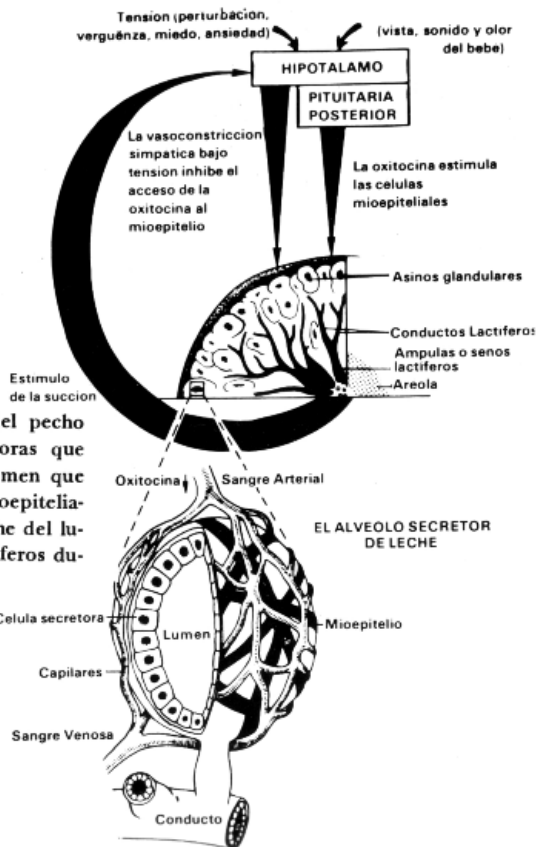
- Orientación sobre la alimentación natural.
—Individual o colectiva.
23. Instruir al personal paramédico de las Maternidades y Centros de Salud sobre la alimentación natural.
 24. Estimular y favorecer la práctica del "rooming-in" en todos los hospitales.
 25. Promover práctica de la alimentación natural en las escuelas de medicina y ciencias para-médicas.
 26. Recomendar al Ministerio de Salud, a la Sociedad Panameña de Pediatría y a la Sociedad Panameña de Ginecología y Obstetricia, promover la práctica de la alimentación natural por todos los medios posibles, incluyendo las vías masivas de comunicación social.
 27. Recomendar la modificación al Código de Trabajo, aumentando el descanso post-partum a 12 semanas para las madres que lactan, (disminuyendo en cambio el reposo pre-partum a cuatro semanas).



Liberación de Prolactina. El estímulo del pezón inicia un impulso neurógeno que causa la liberación de la prolactina, la cual estimula las células secretoras en los alvéolos, a que produzcan leche.



El reflejo de precipitación de la leche o "bajar leche". Al mamar, el niño inicia un impulso neurógeno que causa que la pituitaria posterior liberte oxitocina. Esta obliga a las células mioepiteliales en el alvéolo secretor de leche a contraerse, canalizando la leche a presión del alvéolo a los conductos y senos lactíferos en la areóla.



El alvéolo. Esta unidad básica del pecho femenino contiene células secretoras que producen leche, una cavidad o lumen que almacena la leche y las células mioepiteliales contráctiles que evacúan la leche del lumen a los conductos y senos lactíferos durante la "bajada de la leche".

CONTROL HORMONAL DE LA LACTANCIA

HORMONA	ORIGEN	EFEECTO ANTES DEL PARTO
PROLACTINA	PITUITARIA ANTERIOR	EL NIVEL DE PRL AUMENTA EN EL SUERO PERO EL ESTROGENO SUPRIME SUS EFECTOS DURANTE LA GESTACION.
FACTOR INHIBIDOR DE LA PROLACTINA (FIP)	HIPOTALAMO	SUPRIME LA LIBERACION DE PRL A LA SANGRE.
FACTOR QUE CAUSA LA LIBERACION DE PROLACTINA (FLP)	HIPOTALAMO	----- LA PRESENCIA DE ESTA HORMONA ES HIPOFISICA, PERO NO SE HA LLEGADO A UN ACUERDO SOBRE SU EXISTENCIA. PUEDE QUE SOLAMENTE SEA PRODUCIDA DURANTE PERIODOS DE TENSION AGUDA, CAUSANDO LACTOGENESIS DURANTE UN PERIODO CORTO. -----
OXITOCINA	PITUITARIA POSTERIOR	NORMALMENTE NO AFECTA LA LACTANCIA.
ESTROGENO	OVARIO Y PLACENTA	ESTIMULA LA PROLIFERACION DE TEJIDO GLANDULAR Y CONDUCTOS EN EL PECHO PROBABLEMENTE ESTIMULA LA SECRECION DE PRL EN LA PITUITARIA PERO INHIBE LOS EFECTOS DE PRL AL NIVEL DE CELULA MAMARIA.
PROGESTERONA	OVARIO Y PLACENTA	CONJUNTAMENTE CON EL ESTROGENO ESTIMULA LA PROLIFERACION DE TEJIDO GLANDULAR Y CONDUCTOS EN EL PECHO; INHIBE LA SECRECION LACTEA.
HORMONA DEL CRECIMIENTO (HC)	PITUITARIA ANTERIOR	
A C T H	PITUITARIA ANTERIOR	ES LIBERADA EN CANTIDADES QUE AUMENTAN A MEDIDA QUE SE APROXIMA EL FIN DE LA GESTACION, ESTIMULANDO LA LIBERACION CORTICOSTEROIDES EN GLANDULAS ADRENALES.
LACTOGENO PLACENTARIO (LP)	PLACENTA	QUIMICAMENTE SIMILAR A LA HC, ESTIMULA EL CRECIMIENTO MAMARIO.
TIROXINA	TIROIDES	NORMALMENTE NO AFECTA LA LACTANCIA.
HORMONA LIBERADORA DE LA TIROTROPINA (HLT)	HIPOTALAMO	NORMALMENTE NO AFECTA LA LACTANCIA.

CONTROL HORMONAL DE LA LACTANCIA

HORMONA	ORIGEN	EFFECTO DESPUES DEL PARTO
PROLACTINA (PRL)	PITUITARIA ANTERIOR	ESTIMULA LA SECRECION DE LA LECHE EN LOS ALVEOLOS; JUEGA PROBABLEMENTE UN PAPEL IMPORTANTE EN LA INICIACION DE LA LACTANCIA PERO UN PAPEL SECUNDARIO EN LA MANUTENCION DE LA MISMA; PUEDE TAMBIEN CAUSAR INFERTILIDAD EN LA LACTANCIA AL SUPRIMIR LA LIBERACION DE FSH Y LH DE LA PITUITARIA O AL CAUSAR LA FALTA DE REACCION EN LOS OVARIOS A LAS GONADOTROPINAS.
FACTOR QUE CAUSA LA LIBERACION DE PROLACTINA (FLP)	HIPOTALAMO	LA PRESENCIA DE ESTA HORMONA ES HIPOTETICA PERO NO SE HA LLEGADO A UN ACUERDO SOBRE SU EXISTENCIA. PUEDE QUE SOLAMENTE SEA PRODUCIDA DURANTE PERIODOS DE TENSION AGUDA, CAUSANDO LACTOGENESIS DURANTE UN PERIODO CORTO.
OXITOCINA	PITUITARIA POSTERIOR	CAUSA LA CONTRACCION DE LAS CELULAS MIOEPITELIALES QUE RODEAN LAS ALVEOLAS, OBLIGANDO LA LECHE A CANALIZAR POR LOS CONDUCTOS Y SENO Y EFECTUANDO EL REFLEJO DE PRECIPITACION DE LA LECHE; SU LIBERACION ES INHIBIDA POR LA TENSION, TEMOR, ANSIEDAD, VERGUANZA, PERTURBACION; CAUSA TAMBIEN LA CONTRACCION UTERINA Y LA CONTRACCION UTERINA DESPUES DEL PARTO.
ESTROGENO	OVARIO Y PLACENTA	EL NIVEL EN EL SUERO SANGUINEO DISMINUYE DURANTE EL PARTO, INICIANDO PROBABLEMENTE LA LACTANCIA; NO ES DE IMPORTANCIA EN LA LACTANCIA POSTERIORMENTE.
PROGESTERONA	OVARIO Y PLACENTA	BAJA SU NIVEL EN EL SUERO, JUNTO CON EL ESTROGENO, PROBABLEMENTE INICIA LA LACTANCIA, PROBABLEMENTE NO ES DE IMPORTANCIA EN LA LACTANCIA POSTERIORMENTE.
HORMONA DEL CRECIMIENTO (HC)	PITUITARIA ANTERIOR	PUEDE ACTUAR SINERGISTICAMENTE CON PRL EN LA INICIACION AUNQUE APARENTEMENTE JUEGA UN PAPEL MAS IMPORTANTE EN MANTENER UNA LACTANCIA YA ESTABLECIDA.
A C T H	PITUITARIA ANTERIOR	APARENTEMENTE ES NECESARIO UN NIVEL ALTO A FIN DE MANTENER LA LACTANCIA.
TIROXINA	TIROIDES	PARECE TENER IMPORTANCIA EN MANTENER LA LACTANCIA, YA SEA MEDIANTE UN EFFECTO DIRECTO SOBRE LA GLANDULA MAMARIA O SOBRE EL CONTROL DEL METABOLISMO.
HORMONA LIBERADORA DE LA TIROTROPINA (HLT)	HIPOTALAMO	ESTIMULA LA LIBERACION DE LA PRL; PUEDE UTILIZARSE PARA MANTENER UNA LACTANCIA YA ESTABLECIDA.

AMAMANTAMIENTO: ALIMENTACION NATURAL...?

Diapósitivas

1. *Madre campesina amamantando.*
2. *Estructuras lactógenas de la glándula mamaria.*
3. *Fisiología de la lactancia.*
4. *Control de la lactancia antes del parto y después.*
5. *Liberación de la prolactina.*
6. *El reflejo de precipitación de la leche.*
7. *"Bajada de la Leche".*
8. *El alvéolo. — Tensión — Estímulos condicionados.*
9. *Somos iguales? No. - Parcidas.*
10. *El niño feliz.*
11. *El niño triste.*
12. *Así tampoco... no la regañe. Oriéntela.*
13. *La familia preocupada por la alergia.*
14. *Contestación a la preocupación familiar:
—Madre amamantando.*
15. *Comparación de los factores que determinan el intervalo entre partos en mujeres lactantes y no lactantes.*
16. *Porcentaje de mujeres que reanudan la menstruación y la ovulación en el primer ciclo por número de días después del parto y el estado del amamantamiento al tiempo de la primer hemorragia.*
17. *Evite esta urgencia... amamantando.*
18. *Imagen del alivio.*

BIBLIOGRAFIA

- ALARCON, A.G. Y RUPPENSTEIN, J.E., "Bi-Anuario de Terapéutica de la Infancia". Imprenta y Litografía Mayli, 1943. p. 28.
- BERG, A., "Estudios sobre Nutrición Primera". México, D.F., Editorial Limusa, S.A. 1975 p. 30-85.
- BOSCH-MARIN, J. BLANCO OTERO, M. MINGO. "Puericultura Social". Cuarta. Madrid, Gráficas González 1964. p. 5-211-216.
- BOSCH-MARIN, J., "Puericultura, Maternología e Higiene Escolar". Madrid, Editora de la Dirección General de Sanidad 1953. Año XVI No. 184.
- BUCHANAN, R., "El Amamantamiento (Ayuda a la Salud Infantil y al Control de la Fertilidad). Washington, Centro Médico de la Universidad George Washington. 1975.
- CATZ, C.S., GIACOIA, G.P., "Drugs and Breast Milk". Pediatric Clinic of North America 19:151-166 II/1972.

- DEALY, J. Y PICHOT, P., "Manual de Psicología". Segunda (Revisada) Barcelona Toray Masson S. S. 1969 p. 97-144-169-191-418.
- DIAZ DEL CASTILLO, E., "Clínica y Patología del Recién Nacido". México, D.F. Editorial Interamericana, S.A. 1968 p. 234.
- FABREGA, J., MURGAS, R., SHIRLEY, L., HOYOS, A., JOVANE, J., "Código de Trabajo de la Rep. de Panamá". Impresora Panamá, S.A. 1972 p. 41-44.
- GARCIA, PELAYO Y GROSS, R. "Pequeño Larousse Ilustrado", Quinta. París, Editorial Larousse, 1969.
- GARRAHAN, J.P., "Medicina Infantil" Sexta. Buenos Aires, Editorial El Ateneo 1946 p. 86-91-158.
- GIBERTI, E., "Puericultura de la Lactancia" Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura XXV: 307-325. 1970.
- GUYTON, A.C., "Tratado de Fisiología Médica". Cuarta, México D.F. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. 1971 p. 1042-1045.
- HARFOUCHE, J., "The Importance of Breast Feeding". Journal Tropical Pediatric XX 16: 135-175. IX/19770.
- HELLMAN, L.M. Y PRITCHARD, J.A. WILLIAMS, "Obstetricia" Primera, México, D.F. 1973, Salvat Editores p. 292-363-425-406-408-860-953-958.
- HOLT, JR. EMMET, L., "Alimentación y Cuidado de los Niños". Primera Edición Española, New York, The University Society, Inc. 1943 p. 47-64.
- HOLT, EMMETT, L. Y HOWLAND, J., "Tratado de Pediatría". Undécima, IV/1976 México, Uteha 1943.
- HOTTINGER, A., "Alimentación del Niño, Tratado de Pediatría". FANCONI G. Octava, Madrid, Ediciones Morata, S.A. 1967-68 p. 102-115.
- JELLIFFE, D.B., "Breast Milk and The World Protein Gap." Clinical Pediatrics 7(2): 96-99. 1968.
- JELLIFFE, D.B., "Infant Nutrition in The Sub-Tropics". World Health Organization Chronicle 23: 163-168. 1969.
- JELLIFFE, D.B. Y JELLIFFE, E.F.P., "Duration of Breast Feeding". Lanceti (7909): 752-753 III/1975.
- JELLIFFE, D.B. Y JELLIFFE, E.F.P., "Human Milk, Nutrition and World Resource Crisis". Science 188: 557-561. V/197575.
- JELLIFFE, D.B. Y JELLIFFE, E.F.P., "An Overview (Properties of Human Milk)" American Journal of Clinic Nutrition 24: 1013-1024, VIII/1971.
- KANG, K.W., HONG, J.W. Y CHO, K.S., "Study of the Interrelationships Between Lactation and Postpartum Amenorrhea". Seoul, Korean Institute for Family Planning. X/1973 p. 70.
- KELLY, V.C., Brennemann's Practice of Pediatrics. Hagerstown Harper and Row Publishers, Revised Edition 1975 Capítulo XXIII p. 1-18.
- KOBAYASHI, N., "Significado Biológico en el Hombre, de la Alimentación Materna". (Conferencia dictada en el Curso Pre-Congreso del XII Congreso Centroamericano de Pediatría, San José, Costa Rica. 1976.
- MAYER, G., "Undernutrition, Prolonged Lactation and Female Infertility" (Tanzania). Journal of Tropical Pediatrics Monograph 2: 58-59. 1966.

- MELENDEZ, D. GONZALEZ V., DE RUIZ R., Médica V.V. "Panamá en Cifras" (1971-1975) Panamá, Dec-Contraloría General 1976. p.53-56.
- MCLESTER, J.S., "Nutrición y Dieta en Estado Normal y Patológico". Primera Edición Española, Barcelona, Imp. Hispano-Americana. 1942 248-276.
- NACARFUSTER Y COLUNGA, A., "Sagrada Biblia" Decimoquinta, Madrid, La Editorial Católica, S.A. 1954, p. 550.
- NELSON, W.E., "Tratado de Pediatría", Sexta, Barcelona. Salvat Editores, S.A., 1971 p. 146-160.
- OBERNDORFER, L., "Errores fundamentales en la Alimentación del Lactante" Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura XXIX: 333-346. 1975.
- PARMELEE, A.H., "Management of the Newborn", The Year Book Publishers, Inc. 1952, p. 89, 247.
- PEREZ, A., VELA, P., POTER, R.G. Y MASNICK, G.S., "First Ovulation after Childbirth: The Effect of Breast-Feeding". American Journal of Obstetrics and Gynecology 114(6): 1041-1047. XII/1972.
- PUFFER, R.R. Y SERRANO, C.V., "Patterns of Mortality in Childhood". Washington, D.C. Pan American Health Organization, 1973. (Scientific Publication) 262-470.
- ROBINSON, M., "Failing Lactation" Lancet 1 (6266): 66-68. I/1943.
- ROSA, F.W., "The Role of Breast-Feeding in Family Planning". In: Protein Advisory Group Bulletin. Protein Advisory Group to the United Nations System, Junio/1975.
- ROSA, F.W., "Breast-Feeding as Anticonceptive and Others Methods. Ipa Bulletin 6: 35 - IV/1976.
- SEMM, K. Y DITTMAR, F.W., "Post Partum Ovulation: Inhibition and Milk Yield". Current Therapeutic Research 8(2): 48-51. II/1966.
- SHARMAN, A., "Menstruation After Chilbirth" Journal of Obstetric and Gynecology of the British Empire 58: 440-445. 1951.
- SOSA, R. KENNEL, J.H., KLAUS, M., URRUTIA, J., "El Efecto del Contacto temprano Madre-Niño en la Lactancia Materna, Infección y Crecimiento". Trabajo no publicado presentado en el XII Congreso Centroamericano de Pediatría, San José, Costa Rica, 29/nov-4/dic/76.
- SURUGA, K., "Enteritis Necrotizante". XII Congreso Centroamericano de Pediatría. San José, Costa Rica 1976.
- TINDAL, J.S., "Hypothalamic Control of Secretion and Release of Prolactin" Journal of Reproduction and Fertility 39: 437-461. 1974.
- TRUEBA URBINA, A. Y TRUEBA BARRERA, J., "Nueva Ley Federal del Trabajo Reformada". Treinta, México, D.F. Editorial Porrua, 1976 p. 96-98.
- TYSON, J.E., KHOJANDI, M., HUTH, J. Y ANDRE SSEN, B., "The Influence of Prolactin Secretion on Human Lactation". Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 40(5): 764-773. V/1975.
- VAN GINNEKEN, J.K., "Prolonged Breast-Feeding as a Birth Spacing Method". Studies in Family Planning 5(6): 201-206. VI/1974.
- VIS, H.L., "Nutrición Conferencias (dos) XII Congreso Centroamericano de Pediatría, San José, Costa Rica 1976.
- WALLER, H., "The Breast and Breast-Feeding", London William Heinemann, 1957 p. 56.

OSTEOMIELITIS GENERALIZADA EN UN NIÑO FALCEMICO

* Dr. Alfredo Dubois

** Dra. Zoraida Pérez

*** Dr. Egberto Stanziola

INTRODUCCION

La siguiente presentación tiene como razón principal llamar la atención por ser un caso poco común de Osteomielitis aguda prácticamente generalizada y de evolución muy rápida; también por la severidad del cuadro clínico y por su recuperación.

Para conseguir nuestro objetivo, es conveniente recordar que en la historia natural de la osteomielitis aguda, el punto de partida es un foco infeccioso en un niño cuyas defensas están bajas; que la infección llega por vía hematógena a la metáfisis de los huesos largos y que las manifestaciones radiográficas aparecen entre el décimo y décimo cuarto día del inicio de la infección ósea.

Por ello, el diagnóstico de Osteomielitis aguda debe hacerse con otros elementos de juicio, entre los cuales tienen preponderancia la toxicidad del paciente, la temperatura alta, el dolor, el calor, el rubor y el edema localizado. El dolor es mucho más intenso al presionar sobre la metáfisis del hueso comprometido.

En el laboratorio encontramos acentuada leucocitosis con neutrofilia y una elevada velocidad de eritrosedimentación.

Caso clínico

Lactante mayor, con diagnóstico de Anemia Falciforme desde los siete meses de edad, con historia actual de fiebre alta, tos, decaimiento y mal estado general desde tres días antes de su ingreso. Al examen físico se encuentra un paciente febril, pálido, quejumbroso, con signo de moderada insuficiencia respiratoria, con absceso subcutáneo preesternal. A la auscultación pulmonar se escucha estertores mixtos bilaterales.

Desde su ingreso el paciente recibe hidratación parenteral, oxígeno terapia y la administración de penicilina sodica I.V. a razón de 50,000 uds. por Kg por dosis seis veces al día. Dos días después se le drena el absceso y se envía muestra para cultivo. Se recibe un homocultivo positivo por *Klebsiella aerógenes* sensible a la Gentamicina, razón por la cual se agrega dicho anti-

* Ortopeda Hospital Santo Tomás y Hospital del Niño

** Pediatra Radióloga del Hospital del Niño

*** Pediatra del Centro de Salud de Curundú y Hospital del Niño

biótico al tratamiento a dosis de 3 mg por Kg por día. La radiografía del tórax en esta etapa mostraba focos bronconeumónicos bilaterales, sin compromiso óseo. Días después, se informa la presencia de Klebsiella aerógenas en otro hemocultivo así como también en el cultivo del material purulento drenado del asceso.

El estado general del paciente se fue deteriorando y entonces aparecieron abscesos en el dorso de ambas manos y el hombro derecho.

Después de haber recibido Penicilina Sodica durante los 12 días junto con la Gentamicina por 10 días, se inicia tratamiento con Meticilina I.V. 200 mg por Kg por día ante la sospecha de la presencia del Estafilococo coagulasa positivo.

En esta etapa, la radiografía de toráx mostró que había un levantamiento del periostio y zonas de esteolisis de ambos hombros así como también de las escúpulas y los arcos costales. Había además, fracturas patológicas en los huesos de las extremidades superiores.

Se consideró la necesidad de descartar otra etiología además de la infecciosa y se solicitaron biopsias de médula y de hueso, las cuales tuvieron que ser postpuestas debido al mal estado del paciente. Recibió tratamiento del cuadro clínico con la Meticilina durante siete días pero no se encontró ninguna mejoría

del cuadro clínico y el paciente cada día se veía más tóxico. Se volvieron a recibir cultivos positivos por Klebsiella y se decide iniciar tratamiento con Cloranfenicol 100 mg por Kg y Keflin (Cefalotina) 100 mg por Kg. Dos días después el estado general comenzó a mejorar y siete días después el curso febril descendió. Sin embargo, el cuadro radiográfico era de destrucción de casi todos los huesos del cuerpo. Llamaba la atención la severidad del cuadro óseo tan generalizado y la rapidez con que se desarrolló a pesar de haber estado recibiendo antibióticos a grandes dosis y por vía intravenosa.

El total recibió Cloranfenicol durante 10 días y el Keflin se le administró durante 48 días. Posteriormente recibió Keflosin (Cefaloridina) I.M. 60 mg por Kg durante 12 días.

El día antes de su egreso se le efectuó una encuesta ósea que mostró gran mejoría de las lesiones óseas.

Egresó con tratamiento de Keflex (Cefalexina) 100 mg por Kg por un mes después de su egreso y las radiografías no mostraban actividad osteomielítica. Se mencionó la posibilidad de osteoclasia de radio y cúbito derechos.

Fue hospitalizado en Octubre y Diciembre del mismo año por Bronconeumonías y en ninguna ocasión se menciona reactividad del cuadro óseo anterior.

Fue visto en la consulta externa de Ortopedia 8 meses después de su egreso y su evolución fue satisfactoria.

Descripción Radiográfica

Al paciente N.S. se le practicaron diversos estudios radiográficos desde el momento de su ingreso al Hospital, el día 6 de Junio de 1974, hasta Septiembre que fue controlado en la Consulta Externa. Las dos primeras radiografías del tórax, únicamente mostraron cardiomegalia y focos Bronconeumónicos; no existían datos de patología ósea. Sin embargo, a los quince días de su ingreso, en los estudios de huesos largos y tórax se aprecian los siguientes datos:

a) En extremidades superiores: (fig. 1)

Ruptura de la cortical del tercio proximal de los húmeros, imágenes osteolíticas desde la metáfisis proximal, la diáfisis y la metáfisis distal de los húmeros, así como imágenes similares en los huesos de los antebrazos y fractura del tercio distal del radio y cúbito, bilateral. Aumento de volumen de los tejidos blandos.

b) En extremidades inferiores: (fig. 2 y 3)

Fractura del tercio distal del fémur bilateral. Imágenes osteolíticas desde el tercio proximal de las diáfisis femorales hasta las metáfisis distales. Lesiones osteolíticas en la metáfi-



Figura No. 1

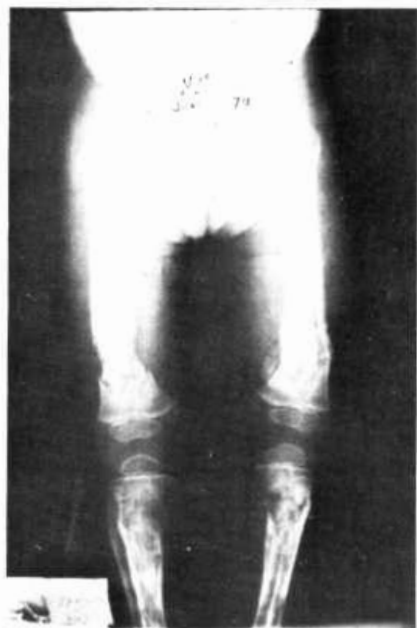


Figura No. 2

sis proximal de la tibia y peroné de ambas piernas, hasta el tercio distal de las diáfisis.

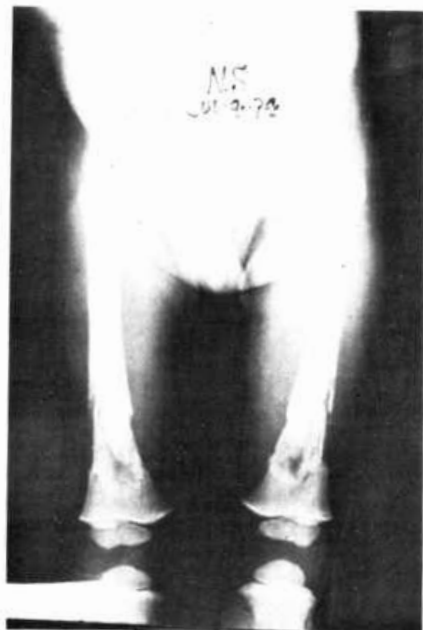


Figura No. 3



Figura No. 4

c) En el tórax: (fig. 4)

Además de las lesiones de los húmeros, descritas previamente, se encuentran imágenes osteolíticas de los arcos costales 7, 8, 9 y 10 de ambos hemitórax y la cardiomegalia descrita anteriormente.

Posteriormente se le practicaron controles radiográficos de los huesos largos y del tórax que mostraron esclerosis moderada y aún en esta fecha se observaban imágenes osteolíticas en los huesos mencionados. d A los tres meses de su ingreso se le realizaron los últimos estudios radiográficos como paciente ambulatorio y en estos se observa consolidación completa de las fracturas y curación de los focos de osteomielitis. (fig. 5, 6 y 7).

Conclusiones

Es nuestra intención insistir que no es usual encontrar un caso como el descrito: tan severo, de evolución tan rápida, de comprometer tantos huesos, de recibir antibióticos a grandes dosis por considerable tiempo sin reacciones tóxicas y de recuperarse satisfactoriamente.

Es conveniente recordar que muchos casos rotulados inicialmente como Celulitis son en realidad cuadros clínicos de Osteomielitis aguda y es que el Médico le da mucha importancia al examen radiográfico inicial y se le olvida que los hallazgos radiográficos suelen aparecer des-

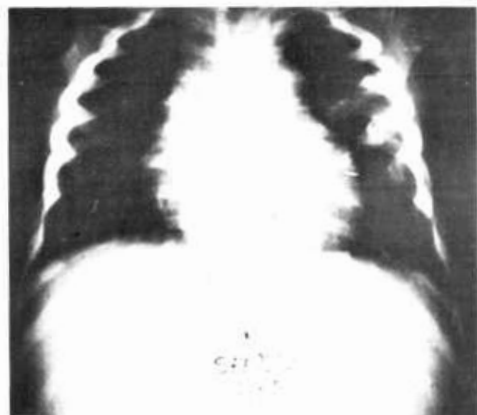


Figura No. 5

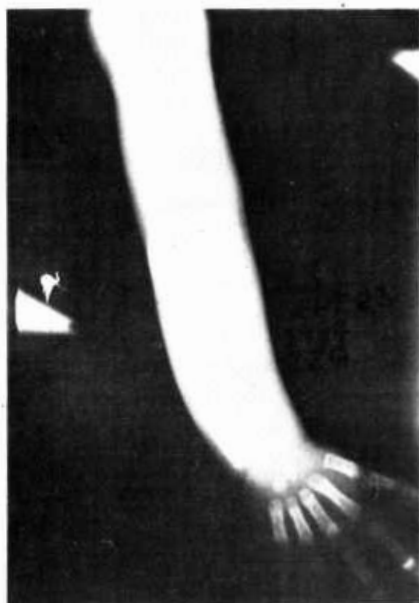


Figura No. 6

pués del décimo día del inicio de la enfermedad.

Aunque los adelantos en la terapéutica tanto clínica como quirúrgica ha modificado la historia natural de la Osteomielitis aguda, pues cada vez son menos

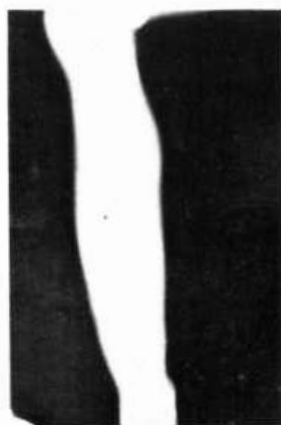


Figura No. 7



frecuentes los secuestros, los involucros y las fístulas, todavía tiene mucha validez aquella sentencia aprendida en los libros de texto que dice:

**UNA VEZ OSTEOMIELITIS,
SIEMPRE OSTEOMIELITIS.**

**INFORME DE UN CASO
DE GLOMERULONEFRITIS AGUDA
POST-ESTREPTOCOCCICA CON ANOMALIAS
URINARIAS MINIMAS**

* Dr. Elio Arrocha A.

** Dr. Moisés Espino D.

*** Dra. Malinka de Badiola

Es bien conocido que la presentación clínica de la Glomerulonefritis aguda (GNA) varía considerablemente.

El mayor uso de la biopsia renal en niños con sospecha de GNA, (edema, hipertensión arterial), ha hecho posible confirmar que esta entidad nosológica no necesita esta asociada con los clásicos hallazgos de hematuria, proteinuria y cilindruria.

El primer informe de esta disociación fué hecho por Cohen y Levitt en 1963 (1), quienes describieron dos casos de adultos con descompensación cardíaca y anomalías urinarias mínimas. Berman y Vogelsan (2) reportaron un caso de una niña, la cual no presentó proteinuria, pero sí hematuria marcada y cilindruria. Albert (3) publicó un caso de una niña de 10 años con Nefritis con proteinuria mínima como único hallazgo patológico en el examen general de orina. Hoyer (4) publicó un caso de encefalopatía

hipertensiva con hematuria mínima, proteinuria en dos ocasiones, y el diagnóstico de GNA., fué confirmado por estudio del material de biopsia con el microscopio de luz y el electrónico. Kornerup (5) publicó un caso de GNA. post-estreptocócica sin proteinuria. Goorno (6) y colaboradores publicaron un caso de un adulto con GNA. sin anomalías urinarias. Kendall y Eddman (7), publicaron un caso de un niño 12 años de edad con GNA., el cual presentó edema e hipertensión, hematuria mínima y no tuvo proteinuria. Vines (8), publicó un caso de uremia e hipertensión con un examen general de orina normal.

Nuestro paciente, una niña de 3 años 7 meses de edad, presentó edema, hipertensión arterial y proteinuria mínima en sólo una ocasión.

En vista de que hay muy pocos casos pediátricos de GNA., con anomalías urinarias mínimas reportados en la literatura mun-

* Nefrólogo Pediatra del Hospital del Niño - Panamá.

** Jefe del Depto. de Patología del Hospital del Niño - Panamá.

*** Residente de Pediatría del Hospital del Niño - Panamá.

dial, y la alta incidencia de GNA. post-estreptocócica en nuestro país, hemos creído conveniente informar este caso.

Se trata de una paciente de 3 años 7 meses de edad, de sexo femenino, admitida en el Hospital del Niño por presentar cuadro clínico de 2 semanas de evolución, caracterizado por hipertemia no cuantificada, y piodermitis generalizada. Cuatro días antes del ingreso se agregan edema facial, aumento del perímetro abdominal, aumento de peso y orina amarilla intensa. No hay antecedentes personales o familiares de enfermedad renal. El examen físico revela paciente consciente, con facies abotagada, edema bpalpebral. P.A.: 150/110, F.C.: 110 x Min., 17 Kg., adenopatías cervicales pequeñas, móviles, no dolorosas, faringe normal, corazón rítmico sin soplos, pulmones claros, hepatomegalia de 1 cm. por debajo del R.C.D., piel con lesiones piógenas en diferentes estadíos, edema pretibial 3+.

El examen de orina a su ingreso mostraba un PH.: 7; gravedad específica 1011; albúmina y glucosa negativos; eritrocitos 0; leucocitos 1-3 x c.; y cilindros 0. Un examen de control al día siguiente mostró albuminuria +, desapareciendo ésta en los exámenes posteriores.

Un recuento minutado de Hamburger reveló eritrocitos: 236/ml./min. y leucocitos:

1180/ml./min. Otros exámenes realizados fueron: VES.: 33mm./hr.; ASTO.: 833 U.T.; 03: 54mg.%, valor normal 115-328 8 mg.%. C4: 9 mg.%, valor normal 12-72 mg.%; N. de Urea: 21 mg.%; creatinina: 0.4 mg.%; colesterol: 258 mg.%; Co2: 16.0 mEq./l., Cl.: 100 MEq./l., Na., 140 mEq./l. y K: 4.3 mEq./l. Las determinaciones subsecuentes de electrolitos séricos fueron normales.

En cuanto a los exámenes de gabinete la radiografía de tórax mostró hipertrofia ventricular izquierda; E.K.G.: cambios sugestivos de hipervolemia (hipertrofia ventricular izquierda); PIV.: riñones y sistema pielocaliciales normales. La paciente fué tratada con Penicilina, dieta hiposódica de 500 mg./día, sin restricción de líquidos; el reposo en cama fué recomendado únicamente durante la fase hipertensiva; la presión arterial se normalizó y permaneció estable después de recibir tres dosis de Lasix intravenoso y una dosis de Serpasil I.M. El edema desapareció al cuarto día de hospitalización.

Se practicó biopsia renal subcutánea, cuyo examen histológico con el microscopio de luz reveló 22 glomérulos, todos afectados. La celularidad glomerular aumentada por proliferación intracapilar, con algunos polimorfonucleares; la membrana basal no mostró alteraciones, la matriz mesangial ligeramente

aumentada. Se observaron eritrocitos en los túbulos.
(Figuras N° 1 y 2)

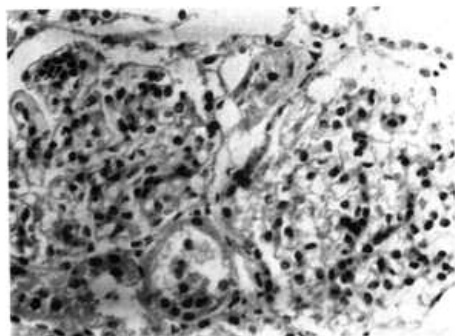


Figura N 1:
Dos glomerulos con aumento de celularidad en las áreas mesangiales, y escasos polimorfonucleares. H.E. x 250.

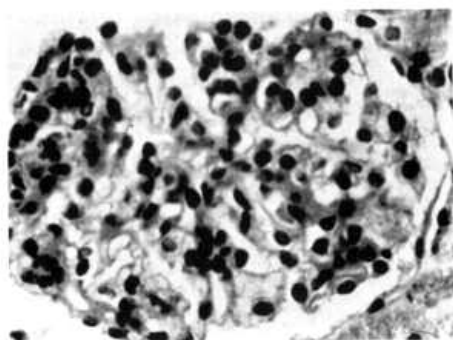


Figura N 2
Glomérulo con cambios proliferativos y exudativos más acentuados. H.E. x 600.

La evolución posterior de la paciente continuó siendo satisfactoria, con buena diuresis, urinalísis normal, normotensa, sin edema y bioquímicamente normal, dándole salida para su control ambulatorio.

Comentario

Este paciente presentó edema, aumento de peso e hipertensión arterial, y su evolución fué la de una glomerulonefritis aguda.

El examen de orina no ayudó a hacer el diagnóstico; sin embargo, en vista de que presentaba una velocidad de eritrosedimentación aumentada, ASTO. elevado e hipocomplementemia (C3 bajo), se le practicó biopsia renal percutánea la cual al microscopio de luz reveló una Glomerulonefritis Proliferativa Endocapilar, lesión típica de la GNA. post-estreptocócica.

De los casos informados previamente de GNA. con anomalías urinarias mínimas, el único paciente con urinalísis completamente normal fué el adulto reportado por Goorno.

El paciente informado por Hoyer y colaboradores presentó proteinuria leve en dos ocasiones y hematuria mínima, pero una cuenta de Addis demostró un aumento en la excreción de cilindros, eritrocitos y leucocitos. El estudio de la biopsia con microscopio de luz y electrónico confirmó el diagnóstico de GNA.

Nuestro paciente no presentó hematuria y el recuento minutado de Hamberger fué normal: la proteinuria fué leve y fugaz.

El mecanismo por el cual se observan urinalísis normales o casi normales en la GNA. se desconoce.

Nosotros informamos este caso para enfatizar que el diagnóstico de GNA., debe ser considerado en todos los pacientes con edema, hipertensión o insuficiencia cardíaca congestiva. Casi siempre el examen de orina confirma el diagnóstico, pero la presencia de un urinalisis normal o con anomalías urinarias mínimas no descarta esta posibilidad. La biopsia renal juega un papel muy importante para establecer el diagnóstico en estos casos.

Resumen

Una niña de 3 años 7 meses de edad, fué admitida al Hospital del Niño por presentar edema e hipertensión. Exámenes de orina no revelaron proteinuria ni hematuria.

El recuento minutado de Hamburger reveló 236 eritrocitos/ml./min. La velocidad de eritrosedimentación fué de 33 mm./h. Las antiestreptolisinas séricas fueron de 833 U.T. El complemento sérico estaba disminuído. La radiografía de tórax mostraba cambios sugestivos de hipervolemia (hipertrofia ventricular izquierda). El diagnóstico de GNA. se estableció por medio del estudio con microscopía de luz del material de biopsia renal (Fig. 1-2).

Se presenta este caso con el objeto de recalcar que a pesar de que el diagnóstico de GNA. es generalmente obvio en base a sus características clínicas y el examen de la orina, debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de todos los pacientes pediátricos con edema, hipertensión e ICC. de causa no explicada.

BIBLIOGRAFIA

1. Cohen, J.A. and Levitt, M.F.: Acute Glomerulonephritis with few urinary abnormalities: Report of cases proved by biopsy, *New Eng J. Med.* 268: 749-753 (April 4) 1963.
2. Berman, L.B., and Vogelsan, P.: Poststreptococcal Glomerulonephritis without Proteinuria, *New Eng J. Med.* 268: 1275-1277 (June 6) 1963.
3. Albert, M.S.; Leeming, J.M.; and Scaglione, P.R.: Acute Glomerulonephritis without abnormality of the urine, *J. Pediat* 68: 525-529 (April) 1966.
4. Hoyer, J.R., et al: Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis Presenting as Hypertensive Encephalopathy with minimal urinary abnormalities, *pediatrics* 39: 412-417 (March) 1967.
5. Kornerup H.J.: Acute poststreptococcal Glomerulonephritis without proteinuria. Case report. *Scand. J. Urol. Nephrol.* 7:90-3, 1973.
6. Goorno, W.; Ashworth, C.T.; and Carter, N.W.: Acute Glomerulonephritis with absence of abnormal Urinary findings, *ann intern med.* 66:345-353 (Feb.) 1967.
7. Kandall S.; Edelmann Ch. M.; Bernstein J.: Acute poststreptococcal Glomerulonephritis, a case with minimal urinary abnormalities, *Amer J. Dis Child* - vol. 118, (Sept.) 1969.
8. Vines R.: Uremia and Hypertension with normal urinary findings, *clin Pediatra (Phila)* 14 (7): 681, (Jul.) 1975.

REVISION ESTADISTICA DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN LA SALA DE OBSERVACION DE URGENCIA PEDIATRICA DEL C.H.M. C.S.S. DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 15 SEP. AL 31 DIC. 1976

*Dr. Ernesto J. Echevers A.

*Dr. Ludwing Dillman

Introducción

Se efectúa una recopilación del libro de Registro Diario de Hospitalizaciones de pacientes en la Sala de Observación de Urgencia Pediátrica del C.H.M. de la C.S.S. Se analiza el Sexo, el Movimiento de Pacientes, los Grupos Etarios, Los Diagnósticos de Ingreso y Egreso, y la procedencia del Paciente.

Para la Procedencia del Paciente, se tomó la división por Corregimiento del Distrito de Panamá. El Distrito Especial de San Miguelito se analizó como una unidad, incluyéndose sus 5 Corregimientos. La división del Distrito de Panamá en Corregimientos con sus correspondientes Barriadas, Urbanizaciones, Centros Industriales, Parcelaciones, etc., fue suministrada por Ingeniería Municipal, del Municipio de Panamá, y por el Ministerio de la Vivienda. Se hizo una columna para las otras ciudades de la Provincia de Panamá donde se incluyeron:

Arraiján, Chepo, Isla Contadora, La Chorrera, San Carlos y Veracruz. Otra columna incluyó el resto de las Provincias de la República de Panamá: Bocas del Toro, Darién, Chiriquí, Coclé, Colón y Veraguas.

Se utilizó la "Clasificación Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunciones" que divide las enfermedades en grandes grupos para los Diagnósticos.

Los grupos Etarios fueron divididos en 4 grandes columnas: Neonatos, Lactantes (1 mes a 24 meses), Pre Escolares y Escolares.

En el Movimiento de Pacientes se incluye: su salida o su hospitalización en el V° Piso de Pediatría o su defunción.

Del total de 802 pacientes investigados, 6 (0.75%) no tenían los datos completos.

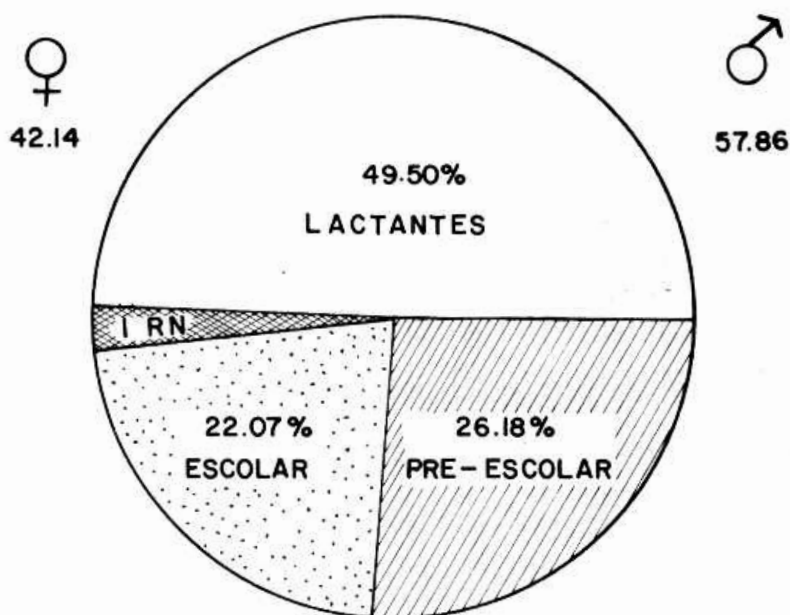
Se recopilaron 1298 Diagnósticos dentro de 14 grandes grupos de enfermedades.

* Pediatras del C.H.M.C.S.S.

CENTRO HOSPITALARIO METROPOLITANO

URGENCIA PEDIATRICA

15 SEPTIEMBRE 31 DIC. 1976



TOTAL 802 PACIENTES
GRUPO ETARIO Y SEXO

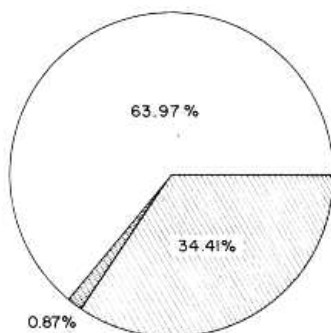
En el cuadro de "GRUPOS ETARIOS Y SEXO" existe un 57.86% de pacientes masculinos y 42.14% femeninos, que corresponden a un total de 464 y 338

niños respectivamente, dando por resultado un gran total de 802, de los cuales el 49.50% son Lactantes, 26.18% Pre Escolares, 22.07% Escolares y 1% R.N.

CENTRO HOSPITALARIO METROPOLITANO

URGENCIA PEDIATRICA

15 SEPTIEMBRE 31 DIC 1976



- EN CASA
- ▨ HOSPITALIZADOS
- ▩ DEFUNCIONES

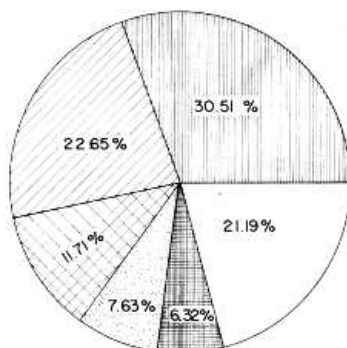
TOTAL 802 PACIENTES
MOVIMIENTO DE PACIENTES

En el cuadro de "MOVIMIENTO DE PACIENTES", de los 802 investigados, 513 (63.97%) egresaron a su hogar; 276 (34.41% fueron admitidos a la Sala de Pediatría en el V° Piso del C.H.M.; y solo 7 (0.87%) pacientes fallecieron.

CENTRO HOSPITALARIO METROPOLITANO

URGENCIA PEDIATRICA

15 SEPTIEMBRE 31 DIC. 1976



- ▨ RESPIRATORIO
- ▩ INFECCIOSOS
- ▨ ACCIDENTES
- PIEL
- ▨ DIGESTIVO
- OTROS

nerviosos
suplementarios
centro urinario
endocrinos
congenitos
psiquiatria
sangre
cardiología
osteomuscular

TOTAL 1,298 DIAGNOSTICOS

<u>CANTIDAD</u>	<u>DIAGNOSTICOS</u>	<u>%</u>
396	RESPIRATORIO	30.51
294	INFECCIONES PARASITARIAS	22.65
152	ACCIDENTES-ENVENENAMIENTO-VIOLENCIAS	11.71
99	PIEL Y TEJIDO S. CUTANEO	7.63
82	DIGESTIVO	6.32
58	NERVIOSO	4.47
55	SUPLEMENTARIOS	4.24
43	SANGRE	3.31
37	ENDOCRINAS-NUTRICION-METABOLISMO	2.85
31	CONGENITAS	2.39
25	GENITO URINARIOS	1.93
13	OSTEOMUSCULAR Y TEJIDO CONJUTIVO	1.0
11	CIRCULATORIO	0.85
2	PSIQ.	0.15
<hr/>		
TOTAL - 1298		

En el cuadro de "DIAGNOSTICOS VS ENFERMEDADES POR APARATOS", los problemas del Aparato Respiratorio consituyeron 396 Diagnósticos (30.51%); las Infecciosas y Parasitarias 294 (22.65%); los Accidentes, Envenenamientos y Violencias 152 (11.71%); las Enfermedades de la Piel y Tejido Celular Subcutáneo 99 (7.63%);

las Enfermedades del Aparato Digestivo 82 (6.32%); y otros (Nervioso; Suplementarias; Sangre; Circulatorio; Genito-uritarias; Endocrinas, Nutrición y Metabolismo; Congénitas; Osteomuscular y Tejido Conjuntivo; y Psiquiatría) 275 Diagnósticos (21.19%), los que hacen un total de 1298 Diagnósticos.

<u>GRUPO</u>	<u>TOTAL</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>%</u>
RESPIRATORIO	396	BRONCONEUMONIA	30.56
		BRONQUITIS	20.21
		ASMA	10.86
		NEUMONIA	8.34
		BRONQUIOLITIS	3.54
DIGESTIVO	82	D H E	31.71
		APENDICITIS	13.42
INFECC. Y PARASITARIAS	294	ENF. DIARREICA	65.98
		SARAMPION	17.0
		PARASITOSIS INTEST	6.46
		SEPSIS	2.04
		VARICELA	0.68

<u>GRUPO</u>	<u>TOTAL</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>%</u>
SISTEMA NERVIOSO	58	MENINGOENCEFALITIS	53.44
		P C I	6.40
ACCIDENTES VIOLENCIAS	152	FRACTURAS	13.16
		T C E	44.77
		INTOXICADOS	18.42
		HERIDOS	7.25
SUPLEMENTARIOS	55	CONVULSIONES	69.10
SANGRE	43	ANEMIA	95.34
GENITO URINARIAS	25	INF VIAS URINARIAS	56.0
		G N A	16.0
		PIELO NEFRITIS	12.0

<u>GRUPO</u>	<u>TOTAL</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>%</u>
PIEL Y TEJIDO CELULAR S.C.	99	CELULITIS	30.30
		ABSCESOS	20.20
		PIODERMITIS	13.13
ENDOCRINAS - NUTRICION METABOLISMO	37	DESNUTRICION	94.59
CONGENITAS	31	CARDIOPATIA	77.43
CIRCULATORIO	11	HIPERT	27.27
OSTEOMUSCULAR Y TEJIDO CONJUNTIVO	13	SINOVITIS ARTRITIS	38.46
PSIQ.	2		

En el cuadro de "ENFERMEDADES POR GRUPOS" se recopilan los diagnósticos que se hicieron con mayor frecuencia, sin anotarse aquellos que resultaron con un porcentaje muy bajo así tenemos:

GRUPO	TOTAL	DIAGNOSTICO	%
Respiratorio	396	Eronconeumonía	30.56%
		Bronquitis	20.21
		Asma	10.86
Digestivo	82	DHE	31.71
		Apendicitis	13.42
Infecc. y Parasit	294	Enf. Diarréica	65.98
		Sarampión	17
Nervioso	58	Meningoencef.	53.44
Acc-Violencia-	152	TCE	44.74
		Intoxicaciones	18.42
		Fracturas	13.16
		Heridas	7.25
		Convulsiones	69.10
Suplementarias	55	Anemia	95.34
Sangre	43	Infecc.Vias Urin.	56
Genito-urinarias	25	GNA	16
		Pielonefritis	12
		Celulitis	30.30
Piel-Tej. subcut.	99	Abscesos	20.20
		Piodermitis	13.13
		Desnutrición	94.54
Endoc-Nutr-Metab.	37	Cardiopatías	77.43
Congénitas	31	Hipertensión	27.27
Circulatorio	11	Sinov vs Artrit	38.46
Osteomuscular	13		
...etc.			

DIAGNOSTICOS

396	RESPIRATORIO
294	INFECCIONES PARASITARIAS
152	ACCIDENTES
99	PEL Y TEJ. CELULAR S.C.
82	DIGESTIVO
58	NERVIOSO
55	SUPLEMENTARIO
43	SANGRE
37	ENDOCRINAS - NUTRIC-METAB.
31	CONGENITAS
25	GENITO URINARIOS
13	OSTEOMUSC. Y TEJ. CONJUNTIVO
11	CIRCULATORIO
2	PSIQ.

	TOTAL	%
SAN FELIPE	34	2.62
CHORRILLO	51	3.93
SANTA ANA	66	5.08
CALIDONIA	90	6.93
BETANIA	105	8.09
BELLA VISTA	18	1.39
PUEBLO NUEVO	30	2.31
SAN FRANCISCO	43	3.31
PARQUE LEFEVRE	58	4.47
RIO ABAJO	48	3.70
JUAN DIAZ	74	5.70
PEDREGAL	54	4.16
TOCUMEN	49	3.78
PACORA	4	0.31
LAS CUMBRES	38	2.93
CHILIBRE	38	2.93
CURUNDU	61	4.70
SAN MIGUELITO	320	24.65
PROV. PANAMA	91	7.01
OTRAS PROVINCIAS	26	2

En el cuadro de "GRUPOS DE ENFERMEDADES VS CORREGIMIENTOS" el Distrito Especial de San Miguelito fue el que más pacientes hospitalizó con un total de 320 (24.65%), seguido por el Corregimiento de Bethania con 105 (8.09%), el

Corregimiento de Calidonia con 90 (6.93%), etc., resultando el Corregimiento de Pacora el que menos contribuyó.

Del resto de la Provincia de Panamá 91 diagnósticos (7.01%) y de Otras Provincias 26 (2%).

<u>POLICLINICAS C.S.S</u>	<u>% DIAGNOSTICO</u>	<u>Nº CORREGIMIENTOS</u>
CLINICAS PEDIATRICAS	43.28	12
MANUEL MARIA VALDES	24.65	5
PRESIDENTE REMON	11.63	3
VILLA CACERES	8.09	1
SAN FRANCISCO	3.31	1
OTRAS	9.01	-

El cuadro de "POLICLINICAS C.S.S. VS PORCENTAJES DE DIAGNOSTICOS VS NUMERO DE CORREGIMIENTOS", se explica por si solo.

Conclusiones y Resumen

Se demuestra que la mayoría de los pacientes fueron lactantes y que la morbilidad en más de un 50% la constituyeron los problemas respiratorios e infecciones.

Quedaron en Observación Pediátrica un total de 802 pacientes, en los cuales se hicieron 1298 diagnósticos.

Se correlacionan los Diagnósticos con los Corregimientos.

Llama la atención la notable discrepancia que existe entre el Distrito Especial de San Miguelito y los demás Corregimientos del Distrito de Panamá, en cuanto a las hospitalizaciones en la Sala de Observación; pero el 43.28% de los niños atendidos en la Sala de Observación pertenecían a la Policlínica "Clínicas Pediátricas" que cubre 12 Corregimientos y el resto de la República de Panamá, lo que nos lleva a considerar una mejor distribución de los Corregimientos por Policlínicas.

NEFROPATIA MEMBRANOSA IDIOPATICA EN LA NIÑEZ

*Dr. Elio Arrocha A.

**Dr. Moisés E. Espino D.

***Dr. Alberto Bissot

El término Nefropatía Membranosa Idiopática se refiere a una entidad clinicopatológica comúnmente asociada con el Síndrome Nefrótico, y que aparece en ausencia de una enfermedad sistémica o de un factor precipitante conocido. (1, 2, 3, 4.) El término membranoso se refiere al característico engrosamiento difuso de la pared capilar, debido a depósitos subepiteliales sin proliferación endocapilar. Por esto hoy día se recomienda el uso del término arriba mencionado, porque enfatiza la ausencia de signos de inflamación y/o proliferación en esta enfermedad.

Todos los autores están de acuerdo sin considerar la nomenclatura empleada (Glomerulonefritis extra-membranosa, Nefropatía membranosa, Glomerulonefritis perimembranosa, Nefropatía epimembranosa) de que

se trata de un tipo distinto de Nefropatía Glomerular, que puede ocurrir a cualquier edad, pero es muy rara en niños y adolescentes, ya que la mayoría de los pacientes tienen más de cuarenta años, al momento en que se hace el diagnóstico. (1, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16).

En una revisión de las glomerulopatías diagnosticadas en el Hospital del Niño de Panamá, durante los años 1975 y 1976 hemos observado dos casos de esta entidad clinicopatológica, cuyo diagnóstico fue confirmado por examen histológico. Nuestro interés consiste en describir la historia natural de esta Nefropatía en niños, ya que la mayor parte de la información en la literatura mundial se deriva de estudios de pacientes adultos.

* Nefrólogo Pediatra del Hospital del Niño - Panamá.

** Jefe del Depto. de Patología del Hospital del Niño - Panamá.

*** Residente de Pediatría del Hospital del Niño - Panamá.

CONDICIONES ASOCIADAS CON LA NEFROPATIA MEMBRANOSA IDIOPATICA

1. Idiopática	1. Lepra
2. Lupus Eritematosos Sistémico	2.- Filariasis, Schistosomiasis
3. Neoplasia (Carcinoma o Linfoma).	3. Hepatitis B, Hepatitis Crónica Activa.
4. Penicilamina	4. Sarcoidosis
5. Metales Pesados	5. Síndrome de Sjogre
6. Sífilis	6. Anemia Falciforme
7. Malaria	7. Diabetes Mellitus ?
	8. Trombosis de la Vena Renal?

* Tomado de The Kidney, Brenner B and Rector F 1976 P. 1003

Material y Métodos:

Un total de 112 biopsias renales efectuadas durante los años 1975 y 1976 a pacientes presentando signos de glomerulonefritis, han sido revisadas. En las biopsias de dos de estos pacientes se encontraron modificaciones glomerulares, caracterizadas por engrosamiento difuso de las paredes capilares y ausencia completa de proliferación mesangial. A uno de nuestros pacientes, la biopsia se le practicó al mes de haberse hecho el diagnóstico clínico y al otro caso en los primeros diez meses.

Para microscopía de luz el tejido fue fijado en formalina acuosa, incluido en parafina, se obtubieron cortes de 2 a 5 micras de espesor, las cuales se tiñeron con hematoxilina-eosina,

P.A.S., tricrómico de Masson y tinción de plata por el Método de Jones. Se hizo estudio de inmunofluorescencia y microscopía electrónica en 1 caso. (S.H.) Para inmunofluorescencia se congeló el tejido a -20°C y se usaron anticuerpos fluoresceinados comerciales (meloy), anti-IgG, IgM, C 3, C 4, fibrinógeno y albúmina. Para microscopía electrónica se fijó el tejido en glutaraldehido, post fijado en osmio, se incluyó en Epon 812, contrastados con acetato de uranio y citrato de plomo. Las rejillas se observaron en un microscopio electrónico Phillips 201.

Patología:

Al microscopio de luz, el rasgo característico es un engrosamiento difuso y uniforme de la

pared capilar, usualmente sin proliferación significativa de las células endoteliales, mesangiales o epiteliales. (1, 3, 2, 17, 6, 8, 7, 12, 13, 14, 15). La tinción de plata revela la presencia de "Epiculas" (Spikes) de material argirófilo proyectándose hacia el espacio urinario. (3, 2).

La microscopía electrónica nos sirve para esclarecer y ampliar los cambios vistos al microscopio de luz y tienen un importante significado, diagnóstico y pronóstico. (1, 3, 6, 18, 15, 16).

A través de la inmunofluorescencia se ha demostrado que los depósitos contienen inmunoglobulinas particularmente IgG y C 3. (19, 20, 21, 22).

Los hallazgos de esta enfermedad son típicos y no se pueden confundir con ningún

otro tipo de lesión glomerular, si las técnicas de inmunofluorescencia y las microscopías de luz y electrónica se combinan. Se diferencia fácilmente del Síndrome Nefrótico con "cambios mínimos" por la presencia de depósitos sub-epiteliales y de la glomerulonefritis membranosa proliferativa por la ausencia de proliferación endocapilar. (12)

Casos Clínicos:

Nuestros pacientes, S.H. y M.G., son ambos del sexo femenino de 13 y 10 años de edad e ingresaron al Hospital del Niño en diciembre y febrero de 1975 respectivamente. En una de ellas la afección renal estuvo precedida por un cuadro infeccioso pulmonar. En ninguno de los 2 casos hubo asociación con enfermedad sistémica. (Cuadro 2)

CUADRO Nº 2

	S. H.	M. G.
E D A D	13 años	10 años
SEXO	Femenino	Femenino
Procedencia	Rural	Urbana
Enf. Infecciosa Previa	SI	NO
Enf. Sistémica Asociada	NO	NO

En las dos pacientes la proteinuria fue descubierta en un urinálisis de rutina. Ambas presentaban edema generalizado, hematuria microscópica, hipoproteinuria e hipercolesterolemia. No hubo retención azoada en ninguno de los casos, pero si

hipertensión arterial en uno de ellos. La determinación de C 3 fue normal en ambas. (Cuadro 3)

El estudio histopatológico del material de biopsia del paciente S.H. reveló: En la tinción de plata, imagen de espículas de la

CUADRO NO. 3

	S. H.	M. G.
Edema	+++	+++
Proteinuria	+++	+++
Hematuria	++	++
Proteínas (sangre)	Disminuido	Disminuido
Colesterol	Aumentado	Aumentado
N. de Urea	Normal	Normal
C 3	Normal	Normal
ACAN	Negativo	Negativo
P. A.	Normal	Normal
Electrolitos	Normal	Normal
P. I. V.	Normal	Normal
Hb	Anemia Hipocrómica	Anemia Hipocrómica
Biopsia	Nefropatía Membranosa	Nefropatía Membranosa
Urocultivo	Negativo	Negativo
Heces	Ascaris 1,	Trichura T.
Tratamiento	Endoxan + Prednisona	Endoxan + Prednisona

membrana basal (Foto 1). Y la inmunofluorescencia muestra depósitos granulares finos de localización subepitelial y distribución difusa de IgM, CC3 y C4 (Foto 2).



Foto 1

Se observa imagen en espículas subepiteliales en la membrana basal. Jones X 800.

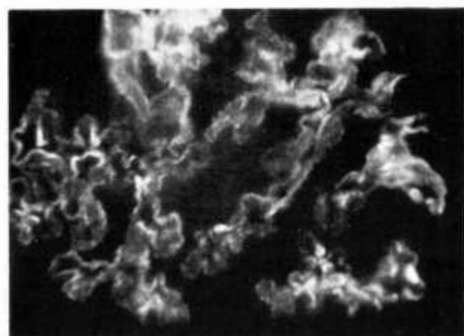


Foto 2

La inmunofluorescencia muestra depósitos granulares finos, de localización subepitelial y distribución difusa de IgM, C3 y C4 X 360.

Las lesiones observadas en la paciente M.G. son similares a las descritas para S.H.

Las dos pacientes recibieron tratamiento combinado de corticosteroides e inmunosupresores. Se observó remisión parcial del Síndrome Nefrótico en ambos casos, ya que desapareció el edema, pero hubo persistencia de la proteinuria moderada y la hematuria microscópica. Debido a que la mayoría de los estudios no muestran diferencia entre los pacientes tratados y no tratados se suspendió la terapéutica, manteniendo ambas buena función renal, sin embargo persistió la proteinuria moderada y la hematuria microscópica.

Discusión:

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad ocurre a cualquier edad incluyendo la infancia, los hallazgos son similares en niños y adultos. (23, 3, 24, 25, 26, 10). Ya que la mayoría de los pacientes con Nefropatía membranosa, presentan un Síndrome nefrótico y casi invariablemente tienen hematuria. La proteinuria asintomática como síntoma aislado es excepcional. Esta generalmente, tienen una pobre selectividad. Los niveles de complemento sérico permanecen normales. (13)

El curso de la glomerulopatía membranosa idiopática es indolente, progresivo, caracterizándose por remisiones clínicas que pueden ser espontáneas. (5, 18, 27, 24, 13, 14, 15, 16, 4). Rastogi Hart-Murcer, Kerr observaron remisiones espontáneas en el

18% de 43 casos de adultos. (26) Habib en 38% de 50 niños. (12) y Gluck en 25% de 38 pacientes adultos. (14)

La remisión de la proteinuria ocurre con más frecuencia en los estadios iniciales de la enfermedad, lo cual se observa mas comunmente en niños que en adultos. (28, 13, 23). Cameron ha estimado que el 75% a 80% pueden vivir sin insuficiencia renal cinco años después de hecho el diagnóstico, pero solo el 25% a los diez años. (29)

Hasta el momento actual, no hay un tratamiento eficaz para la Nefropatía membranosa.

Habib y Habib, Kleinknecht (30, 31) reportan que 4 de 24 niños tratados con prednisona y 4 de 21 tratados con drogas citotóxicas presentaron remisión de la enfermedad, pero 4 de otros 7 remitieron sin tratamiento.

Debido a que la gran mayoría de los estudios no muestran diferencia entre pacientes tratados y no tratados, es recomendable esperar el resultado de nuevos estudios controlados, antes de iniciar una terapia con esteroides, con o sin drogas citotóxicas en pacientes que padecen esta enfermedad.(32)

BIBLIOGRAFIA

1. Heptinstall R.H.: Pathology of the Kidney. 2nd. Ed. Little, Brown and Co., Boston 1974.
2. Jones, D.B.: Nephrotic Glomerulonephritis. Am. J. Pathol. 33: 313 - 1957.
3. Ehrenrech T. and Churg J.: Pathology of Membranous Nephropaty in Sommers s.c. editor: Pathology Annual - New York, 1968. Appleton Century - Crofts Inc. Vol. 3 p-145.
4. Littman E.: Membranous Glomerulonephritis long term Sarvival with Persistent Nephrotic Syndrome. J. Vrol. 108: 680, 1972.
5. Pollack, V.E.; Pirani V.E. and Clyne D.H.: The Natural History of Membranous Glomerulopathy in Kincaid Smith P., Mathew T.H. and Becker EJ (eds): Glomerulonephritis, Morphology, Natural History and Treatment. Part I. John Wiley and Sons New York 1973 P. 429.
6. Bariety J. Druet P., Lagrue G., Samarez P., Milliez P.: Les Glomerulopathies "extra membraneuser" (G.E.M.) Etude Morphologique microscopie optique, electronique et en immunofluorescence. Pathol Biol (Paris) 18: 5 1970.
7. Roseu S.: Membranous Glomerulonephritis: Current status. Hum. Pathol 2: 209 1971.
8. Cameron J.S. Ogg C.S., Turner D.R. and Weller R.O.: Membranous Nephropathy In Kincaid - Smith P., Mathew T.H. and Becker E.L. (eds): Glomerulonephritis, Morphology, Natural History and Treatment Part I John Wiley & Sons New York 1973, P. 473.

9. Churg J. and Ehrenreich T.: Membranous Nephropathy in Kincaid Smith P. Mathew TH and Becker E.L. (eds.): Glomerulonephritis, Morphology, Natural History and Treatment. Part I. John Wiley and sons New York 1973 P. 443.
10. Horveth JS., Johnson JR. and Hovarth D.G.: Prognosis in the Nephrotic Syndrome. A study based on renal biopsy findings Med. J. Aust. 2: 233 1971.
11. Laver M.C. and Kincaid - Smith P.: The Natural History and Treatment of Membranous Glomerulonephritis In Kincaid Smith P. Mathew TH and Becker E.L. (eds.): Glomerulonephritis, Morphology Natural History and Treatment. Part I John Wiley and sons New York. 1973.
12. Habid R., Kleinknecht C., Gubler M.C.: extramembranous glomerulonephritis in children: Report of 50 cases. Jour of Pediatrics. Vol. 82 No. 5 754-766 1973.
13. Olbing H. Greifer I. Bennet BP., Bernstein J. Spitzer A.: Idiopathic Membranous Nephritis in children. Kidney International 3: 381-390 1973.
14. Gluck M.C., Gallo G., Lowerstein J. and Baldwin D.S.: Membranous evolution of clinical and pathologic fractures Ann Intern Med. 78: 1 1973.
15. Beregi E. and Varga I.: Analysis of 260 cases of membranous glomerulonephritis in renal biopsies. Clin. Nephrol 2: 213 1974.
16. Row P. G., Cameron JS Turner Dr., Evans D.J. White R.H. Ogg C. Chantler C. and Brown C.B.: Membranous Nephropathy long term follow up and association with neoplasia Q.J. Med. 44: 207, 1975.
17. Forland M., Spargo BH.: Clinicopathological Correlation in Idiopathic Nephrotic Syndrome with Membranous Nephropathy Nephrow 6: 492-525 1969.
18. ERwin P.T., Donadio J.V. and Holley K.E.: The clinical course of Idiopathic Membranous Nephropathy Mayo Clin Proc. 48: 697 1973.
19. Berger J., Yaneva H. and Hinglais N.: Immunohistochemistry of Glomerulonephritis In Hamburger J., Cronier J. and Maxwell MH (eds). Advances in Nephrology Vol. I. Year Book Medical Publisher, Chicago, 1971 P. 11.
20. Morel-Maroger L., Leatham A. and Richet G.: Glomerular anomalies in non systemic diseases. Relationships. by light microscopy and immunofluorescence in 433 renal biopsy specimens. A.M.J. Med. 53: 170, 1972.
21. Vorroust P. J., Wilson C.B. Cooper N.R. Edington T.S. and Dixon, F.J: Glomerular Complement components in Human Glomerulonephritis J. Clin Invest 53: 77, 1974.
22. Coggins Cl., Churg J. Spargo B., Cotran R., Burkholder P., Roseu S. Pinn V., Glassock R.J. and Cols: Unpublished observations U.S. Cooperative study of the adult Idiopathic Nephrotic Syndrome 1975.
23. Hardwicke J. Blainey J.D. Brewer D.B. Soothill J.F.: The Nephrotic Syndrome in Proc. 3rd. Internat Congr. Nephrol Washington 1966 Vol. 3: 69-82 Basils Karger 1967.
24. Pollack V.E., Roseau S., Pirani Cl. Muerle R.C. Kark R.M. Natural History of lipid nephrosis and of membranous Glomerulonephritis. Ann Intern Med. 1171-1196, 1968.
25. Bariety J., Samareq P., Lagne G., Fritel D. Milliez P.: Evolution ultrastructurale favorable de deux cas de glomerulopathies primitives a depots extramembraneux diffus. Presse Med. 76: 2179-1968.
26. Rastogi S.P., Hart Mercer J. Kerr D.N.S.: Idiopathic Membranous Glomerulonephritis in adults: Remission Following steroid therapy. Q.J. Med. 38-335350, 1969.

27. Franklin M.A. Jennins R.B. and Earle D.P.: Membranous Glomerulonephritis: Long Term Renal Observations on Clinical Course and Morphology. *Kidney Int.*
28. Cameron J.S., Ogg C.S., and White R.H.R.: Observations on the minimal change Lesion in glomerulonephritis In Kincaid Smith P., Mathew. T.H. and Becker E.L. (eds.): *Glomerulonephritis, Morphology, Natural History and treatment. Part I* John Wiley & Sons - New York 1973, P. 211.
29. Cameron J.S.: The Natural History of Glomerulonephritis In Black D.A.K. (eds.): *Renal Disease* 2nd Ed. Blackwell, Oxford 1972. P. 295.
30. Habib R.: Classification anelouque des nephropathies glomerulaires *Pediat Fortbildungskuese* 28: 3-47, 1970.
31. Habib R. Kleinknecht C.: The primary nephrotic Syndrome of Childhood classification and clinicopathologic study of 406 cases. *Pathology Annual* 1971, edited by Sommers S.C. New York Appleton Century crafts 1971 P. 417.
32. Glasscock R. and Bennett C.: The Glomerulopathies In Brener B. and Rector F. (ed.): *The Kidney Vol. II* W. B. Saunders. Co. 1976 P. 1003-1006.

NOTICIAS

X JORNADA ANUAL DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

1er CURSO DE POST GRADO: OTOLOGIA PEDIATRICA EN CONJUNTO CON LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARIN- GOLOGIA DE PANAMA.

Del 6 al 9 del próximo mes de abril se celebrarán las X Jornadas Panameñas de Pediatría, en las cuales se tratarán temas relacionados con Neurología Pediátrica, Salud del Adolescente y Otolología Pediátrica, además de múltiples temas libres que serán presentados por distinguidos colegas

PROFESORES INVITADOS:

Dr. Edgar Chiossone Lares y Dr. Francisco Pérez Olivares
Otorrinolaringólogos de la Fundación Venezolana de Otolología.

Dr. Enrique Dulanto Gutiérrez
Jefe del Departamento de Medicina de Adolescentes del Hospital Infantil de México.

Dr. Fabio Fernández
Neurólogo Pediatra del Newrosensory Center, Houston Medical Center.

Temas a tratarse:

Otología Pediátrica:

Anatomía, Fisiología y examen del oído en el niño; Principios generales de Audiología; Evaluación auditiva del recién nacido, lactantes, preescolar y escolar; Otitis Medias agudas y crónicas; Otitis Externas, Miringitis, Cuerpos Extraños, Traumatismos; Sorderas Neurosensoriales, Parálisis Faciales, Malformaciones Congénitas del Oído, Rehabilitación del niño con problemas del Oído.

Medicina de Adolescentes:

Funcionamiento de la Clínicas de Medicina Integral del Adolescente, Problemas emocionales del Adolescente, Obesidad, Morbilidad en

el Adolescente, Funcionamiento de las Clínicas de Orientación Sexual Problemática de la Salud del Adolescente en nuestro medio.

Neurología Pediátrica:

La primera convulsión en el niño, Desórdenes paroxísticos no epilépticos (Migraña, vértico paroxístico benigno, etc), Diagnóstico y tratamiento de Desórdenes Convulsiones en niños, Desórdenes de movimientos involuntarios, etc.

Sensible fallecimiento:

El 8 de octubre pasado falleció el eminente pediatra Dr. Leopoldo Benedetti, quien fuera por muchos años titular de la cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Panamá. Su fallecimiento deja un sensible vacío entre sus colegas y amigos, y sobre todo, entres sus alumnos, hay médicos de diversas especialidades incluso pediátras, quienes bajo su tutela se iniciaron en los vastos conocimientos de esta rama.

Creación del Premio Dr. Leopoldo Benedetti:

En memoria del fallecido Dr. Leopoldo Benedetti , la Sociedad Panameña de Pediatría en su sesión ordinaria del 27 de Octubre de 1977 aprobó la cración del premio que llevará el nombre de tan distinguido colega. Este premio se otorgará al alumno que obtenga las más altas calificaciones en la asignatura de Pediatría, en cada promoción futura de la Facultad de Medicina de nuestra Universidad Nacional.

Fiesta de Navidad de la Sociedad de Pediatría :

En el Ateneo de Ciencias y Artes en Diciembre de 1977, se celebró la fiesta de Navidad de nuestra Sociedad.

A ella asistió número regular de socios e invitados. Se sirvió un delicioso buffet acompañado de gran cantidad de frutas, finos vinos y quesos variados, reinando en el ambiente una franca camaradería.

Homenaje al Dr. Albert Sabin:

Nuevamente el Ateneo de Ciencias y Artes sirvió de marco a otro evento de marcada significación, pues en él se verificó el 19 de enero de 1978, el homenaje conjunto que las Sociedades de Medicina Interna, de Enfermedades Infecciosas y de Pediatría, brindaron al Dr. Albert B. Sabin, creador de la vacuna antipoliomelítica que lleva su nombre. Durante el mismo, después de escuchar una interesante

conferencia dictada por el Dr. Sabin, las mencionadas sociedades le entregaron sendas pergaminos que lo acreditan como socio honorario, en testimonio de reconocimiento a sus valiosos aportes a la medicina.

El Dr. Albert Sabin recibe de mano del presidente de la Sociedad Panameña de Pediatría Dr. Egberto Stanzola, el Pergamino que le confiere esta Sociedad como Socio Honorario.



Nuevos socios:

Recientemente han ingresado en calidad de socios activos de nuestra Sociedad, los distinguidos colegas Dres.: Daniel Lozano Bula, Rosa I. Botello, José de J. Grimaldo y Lucía M. de Moreno, quienes presentaron interesantes trabajos de admisión. Damos cordial bienvenida a los nuevos socios quienes serán valiosos puntales de nuestra Sociedad.

Bactrim Roche

Jarabe

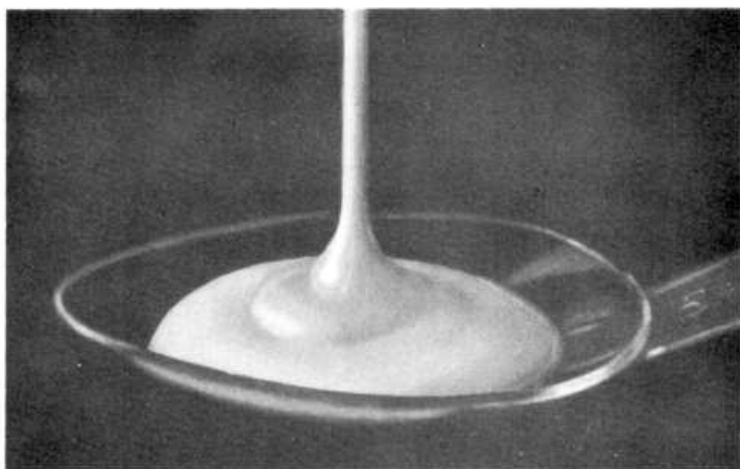
Nuevo bactericida de acción doble

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	☞ ☞	☞ ☞



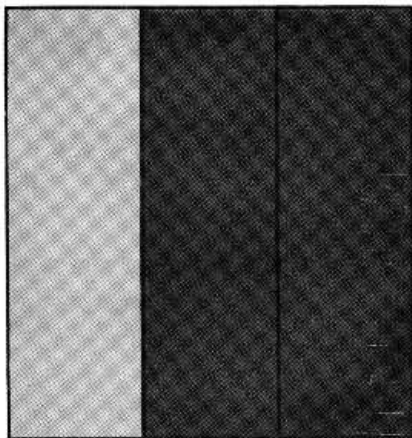
**Un notable progreso
en la moderna quimioterapia**

NUEVO

AMPOLLAS
500 mg. Ampicilina
4 mg. Bisolvon

CAPSULAS
250 mg. Ampicilina
8 mg. Bisolvon

SUSPENSION
250 mg. Ampicilina
8 mg. Bisolvon



Bisolvon Ampicilina®

Mucolítico - expectorante

con acción bactericida



Boehringer Ingelheim

Amikin*

ROMPE LAS BARRERAS DE RESISTENCIA

Investigado específicamente para resistir la degradación enzimática, la molécula de

AMIKIN* está capacitada para ser la menos afectada por la inactivación de las aminoglucosidasas.

Eradicando por consiguiente, cepas resistentes a la gentamicina, tobramicina y kanamicina.

AMINOGLUCOSIDASAS	TIPO NUMERO	FOSFOTRANSFERASAS			ACETILTRANSFERASAS					NUCLEOTIDIL TRANSFERASA	T O T A L	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9		
KANAMICINA-B		●	●		●	●	●		●		●	7
GENTAMICINA					●	●	●	●	●		●	6
KANAMICINA-A		●	●				●	●	●		●	6
SISOMICINA					●	●	●	●	●		●	6
TOBRAMICINA					●		●		●		●	5
AMIKIN*AMIKACINA							●					1

● Sustancia creadora de resistencia bacteriana por su intensa actividad aminoglucosidolítica específica

Donde AMIKIN* ocasionalmente no actúe, ningún otro aminoglucósido, usado en clínica, actuará.

Ya que, la cepa que sea resistente a otros aminoglucósidos conocidos, invariablemente será sensible a AMIKIN*.

Mead Johnson*

SCHERING CORPORATION U.S.A.



GARAMICINA INYECTABLE

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

C E L E S T O N E

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

P O L A R A M I N E

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

T I N A D E R M

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

TEL: 25- 1077



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

D I S T R I B U I D O R

F. ICAZA Y CIA.

Teléfono: 62-7300

Apartado postal: 2140

Panamá 1, R. de P.

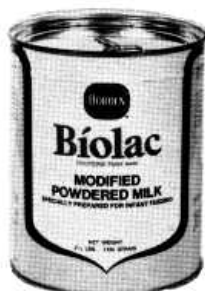


**En la
alimentación
infantil,
Borden
es garantía
de calidad
científica.**



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.



DRYCO

LECHE SEMIDESCREMADA HIPERPROTEICA.
Fortificada con vitaminas A y D, especialmente adaptada para la alimentación de prematuros.



NEO-MULL-SOY

LECHE HIPOALERGENICA DE SOYA PARA INFANTES.
Fortificada con vitaminas y minerales para ser usada como reemplazo a la leche.

DISTRIBUIDOR: **CIV** CIA. INTERNACIONAL DE VENTAS, S. A. TELEFONO 61-8000.

La lactancia al seno es la ideal...

...pero cuando no se reúnan todas las condiciones para su realización óptima y que Ud. se encuentre en la obligación de prescribir una leche cuya composición cuantitativa y cualitativa se aproxime a la de la leche materna...

...**Nan** puede complementarla o sustituirla con toda garantía puesto que los diversos nutrientes de **Nan** fueron objeto de un examen muy profundo, tanto desde los puntos de vista técnico como de los efectos fisiológicos.



Nan está avalado con la tradicional calidad y garantía **Nestlé**