

BOLETIN DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA



VOLUMEN IX - ENERO, 1980 - Nº 17

BOLETIN CIENTIFICO

CONTENIDO

Págs.

Editorial

Revisión Estadística de Enfermedades Diarreicas y Deshidratación. 3

Dr. Lwuding Dillman
Dr. Ernesto Echevers
Dr. Edgar Sagel

Determinación de Linfocitos T y B desde Recién Nacidos hasta 70 años en una Población Normal de Panamá 27

Dr. Luis F. Bernett
Dr. Manuel Díaz Isaac
Dr. Modesto Moreno Saavedra
Prof. Alejandro A. Vernaza K.
Lic. Itzel Jurado

Estudio comparativo de los niveles de Hemoglobina del Recién Nacido a las dos semanas de vida y de la madre durante el tercer trimestre de embarazo, 125 casos atendidos en el Centro de Salud de Curundú. Marzo de 1977 a Febrero de 1978 45

Dr. Egberto Stanzola

Bloqueo Auriculo/Ventricular Completo Congénito 50

Dr. César Castillo Mejía

Anotaciones Pediátricas 69

Dr. Pedro Vargas

Noticias 72

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.



NESTLÉ

Mensaje destinado
al cuerpo médico.



PI Z722 E



En Gerber nos dedicamos
al bienestar de su bebé.

Gerber



Cortesía

DROGUERIA

SARO, S.A.



BOLETIN CIENTIFICO
SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

VOLUMEN IX - ENERO, 1980 - N° 17

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

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

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA
1979 - 1980



MESA DIRECTIVA

Presidente:

DRA. LEONOR OLIVARES

Vice-Presidente:

DR. RUBEN VILLALAZ

Secretario de Asuntos Internos:

DR. JOSE DE JESUS GRIMALDO

Secretario de Asuntos Externos:

DR. RICAURTE CRESPO V.

Tesorero:

DR. ERNESTO ECHEVERS

Vocal:

DRA. LUCIA M. DE MORENO

Presidente Anterior:

DR. PEDRO V. NUÑEZ

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

Dr. RAMOS, GREGORIO
Dr. REAL S., EDUARDO
Dr. RIVERA, JORGE
Dr. ROS-ZANET, JOSE GUILLERMO
Dra. ROY, ELBA MARGARITA DE
Dr. RUIZ R., FELIX E.

Dra. VELARDE, MARGARITA DE
Dr. VILLALAZ, RENE
Dr. VILLALAZ, RUBEN
Dra. WILSON, DOROTHY
Dr. YOUNG ADAMES, NARCISO

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. ABALLI, ARTURO
Dr. ALBORNOZ, CARLOS
Dr. ARMENDAREZ, SALVADOR
Dr. COFIÑO UBICO, ERNESTO
Dr. FOLGER, GORDON M.
Dra. GAROFALO, OFELIA
Dr. GIGUENS, WASHINGTON T.
Dr. HUGHES, JAMES
Dr. LOGAN, GEORGE B.
Dr. LORENZO y de IBARRETA, JULIO
Dr. LUGO, GUSTAVO A.
Dr. MENEGUELLO, JULIO
Dr. MOSCA, LIDIO G.

Dr. MUGIA, RAMOS
Dr. NELSON, WALDO E.
Dr. POTTS, WILLIS
Dr. SCHULMAN, JEROME L.
Dr. SHIRKEY, HARRY C.
Dra. TEMESCO, NELLY
Dr. CRAVIOTO, JOAQUIN
Dr. DORANTES, SAMUEL
Dr. GORDILLO, GUSTAVO
Dr. JURADO GARCIA, EDUARDO
Dr. SANTOS, DAVID
Dr. SOTO, RAFAEL

MIEMBROS ASOCIADOS

Dr. FIGUEROA, ALFREDO
Dr. GONZALEZ BARRIENTOS,
GUILLERMO
Dr. GONZALEZ REVILLA, ANTONIO
Dr. PAREDES, JOSE

Dr. ROY ALONSO
Dr. STANZIOLA, FELIX
Dr. TAPIA, ARTURO
Dr. VELASQUEZ, OSVALDO

MIEMBROS CORRESPONDIENTES

Dr. RUBYL, VICTOR

CONTENIDO

Págs.

Editorial

Revisión Estadística de Enfermedades Diarreicas y Deshidratación.	3
Dr. Luwding Dillman	
Dr. Ernesto Echevers	
Dr. Edgar Sagel	
Determinación de Linfocitos T y B desde Recién Nacidos hasta 70 años en una Población Normal de Panamá	27
Dr. Luis F. Bennett	
Dr. Manuel Díaz Isaac	
Dr. Modesto Moreno Saavedra	
Prof. Alejandro A. Vernaza K.	
Lic. Itzel Jurado	
Estudio comparativo de los niveles de Hemoglobina del Recién Nacido a las dos semanas de vida y de la madre durante el tercer trimestre de embarazo, 125 casos atendidos en el Centro de Salud de Curundú. Marzo de 1977 a Febrero de 1978	45
Dr. Egberto Stanziola	
Bloqueo Auriculo/Ventricular Completo Congénito	50
Dr. César Castillo Mejía	
Anotaciones Pediátricas	69
Dr. Pedro Vargas	
Noticias	72

EDITORIAL:

LA ESTATIZACION DE LOS SERVICIOS MEDICOS Y LA EXPROPIACION DE LA SALUD Y DE LA MEDICINA

La Medicina es una profesión liberal; y este hecho debe ser una verdad perdurable.

La Abogacía, la Arquitectura, la Ingeniería, son profesiones liberales. Y es necesario que lo sean.

En nuestro mundo, cuando grandes masas poblacionales surgen como a tientas y llenan tormentosamente la tierra, crece el deseo, a veces sincero, de que la Medicina cumpla con la función social (que malamente confunden algunos con la masificación de los servicios médicos) que le es consubstancial.

Olvidamos (difícil candor) que la Medicina ha cumplido, siempre, con esa función social; porque cumplimos plenamente desde una Medicina de la persona humana.

Y desde este olvido y desde aquella confusión se pretende postular y hacer creer que hoy sólo existe un único camino para que la Medicina cumpla la función social entre los hombres: una falsa socialización; la Estatización oscura de los Servicios Médicos. La integración (?). Un servicio único de salud.

Y quienes proponen este proceso oscuro de socialización postulan, también, que tal proceso solo puede dar frutos (?) en el seno de una especial estructura política y económica: aquella que surge desde una concepción materialista del mundo y del hombre en la historia.

La certidumbre de que hay otros caminos para la consecución de la justicia distributiva de los bienes que crea y acrecienta el hombre, (que no son sólo económicos, como malamente lo pretende el materialismo), está fundamentada en una filosofía trascendente del puesto del hombre en el cosmos.

Los bienes son económicos, sociales (salud), políticos, religiosos, científicos, filosóficos, éticos, y más.

Es por eso que, frente a un socialismo del odio, Teilhard De Chardin propone un socialismo del amor, de solidaridad personalizante entre los hombres y entre las sociedades y pueblos.

No nos oponemos, entonces, a la socialización de la Medicina; cuando está concebida desde una filosofía y una praxis promocionantes del ejercicio médico (la Medicina), del médico y del hombre en situación de enfermedad, y de salud.

Nos oponemos a toda estatización (socialización) de los servicios médicos que tiende (desde un lenguaje enajenante y fementido de justicia social) a expropiar la Medicina de las manos del médico; fenómeno que lleva inexorablemente a la expropiación de la libertad y de la dignidad del hombre.

El médico en nuestro mundo americano, en nuestros países (dependientes, casi, de dos concepciones trucas del mundo y del hombre en el mundo) está permitiendo (desde la pasividad, desde la indiferencia, desde la falta de unidad de la gran familia médica, y desde la ausencia de una conciencia crítica activa) y haciendo posible este proceso (estatizante) de deterioro de sí mismo como persona, y de la profesión hermosa y grande que cumple entre los hombres.

Es una desvalorización que ha progresado y que podría seguir progresando:

Desde un sacerdocio a una profesión oscura.

Desde una profesión a un oficio.

Desde un oficio a una técnica fría.

Desde una técnica descarnada y desencarnada a la total deshumanización de la Medicina.

De médico clínico a médico funcionario.

De médico funcionario a asalariado.

De asalariado a obrero oscuro.

La Proletorización del médico.

Las masas no necesitan ser protegidas como masas. Es el hombre, como persona (como ser integral), el que debe ser protegido y procionado, para que se proteja y se promocióne a sí mismo y a su semejante, al otro. La proximidad.

Una salud integral (desde una medicina integral) para todo el hombre y para todos los hombres. Distinta para cada persona y para cada sociedad, según su tiempo y circunstancia; propios e intransferibles. Una Medicina de la persona; no del rebaño.

Creemos sinceramente que en los países donde realmente se conservan los valores superiores del espíritu del hombre (la Libertad, la Dignidad) deben mantenerse activas las instituciones que hagan posible el ejercicio liberal, privado, de la medicina: los Consultorios y Clínicas Particulares y las Instituciones Privadas de Salud, y aun las Instituciones Públicas, cuando no expropián la salud y la libertad y dignidad del hombre.

*Allí, en estas instituciones se da la genuina relación médico paciente; desde dos actos que hacen posible la **esencialidad** de ese valor de encuentro: La libertad de elegir al médico y la remuneración clara del servicio.*

A este nivel no se le aportan pacientes-cifras al médico tratante. Aquí no se le ha expropiado la Medicina al médico, ni la salud al hombre enfermo.

Allí no se surte al médico de pacientes, como se surten los objetos en un plano comercial, económico. En este nivel y en todos los niveles debe el médico aportar lo mejor de sí mismos como dador humilde y grande de salud. "Sólo un buen hombre puede ser un buen médico.", dice la sabiduría de los pueblos.

Para terminar, deseo expresar brevemente lo que hemos pretendido exponer o postular como tesis de este breve estudio de un extenso y complejo problema de nuestro tiempo: El ejercicio de la Medicina, que es el propósito y la acción de dar salud a nuestros semejantes, es tan antiguo como la vida humana misma. En la historia y desde los siglos de la historia, se hizo esencia y existencia la relación entre el médico y el paciente; verdad que entonces devino fundamento de la Clínica. Y la Clínica es lo eterno y perdurable de la Medicina. Y la relación entre médico y paciente, debe darse en medio de los valores esenciales del hombre: La libertad y la Dignidad.

Y en nuestro tiempo surgen concepciones materialistas del mundo que proponen oscuramente el odio y el revanchismo entre los hombres: La estatización descarnada, que es la que expropia al hombre de una salud integral. Y despoja al médico del real ejercicio médico.

Y estas concepciones anormales parecen hacer difícil preservar los valores eternos y esenciales del ejercicio médico, que debe realizarse en medio de la Libertad y la Dignidad.

Pero la promesa y la esperanza es que desde el cumplimiento trascendente de la Clínica y desde una praxis madura, (humilde y respetuosa) de la Relación Médico-Paciente, parece hacerse difícil la realización del odio y la desesperanza; aún en medio del odio y del revanchismo. Perdurará la Medicina como profesión liberal y sus valores esenciales fundamentados en la Clínica.

Entonces, las posibilidades de que se preserve intacta y trascendente la relación médico-paciente está allí; pese a los furiosos embates de una oscura socialización y masificación de los Servicios Médicos. Podrá vivir relegada, marginada, golpeada; pero sigue allí; resistiendo como piedra, como raíz profunda de una actividad superior del hombre.

Repetimos, sólo el médico, desde el cumplimiento grande y humilde y bueno de su profesión, puede rescatarla y levantarla y engrandecerla.

Sólo el profundo quehacer médico hará perdurable a la Medicina; nadie más.

Hay que actuar y comprender el actuar y el hacer. Recordemos las palabras del Gustave Le Bon: "Lo que la ciencia nos ha prometido es la verdad; jamás la paz ni la felicidad".

El sufrimiento y el sacrificio hacen grandes a los hombres y a las instituciones de los hombres.

La solidaridad y la unidad de la Gran Familia médica lleva al poder y a la fuerza del gremio.

Pero es necesario el cumplimiento humilde y grande y maduro de la ciencia y del arte de la medicina; desde todos y cada uno de los médicos del mundo.

La Medicina, aún al desencarnarse, no ha de quedar en huesos, sino en alma.

DR. JOSE GUILLERMO ROS-ZANET

REVISION ESTADISTICA DE ENFERMEDADES DIARREICAS Y DESHIDRATAACION

* Dr. Ludwig Dillman

** Dr. Ernesto Echevers

** Dr. Edgar Sagel

Introducción:

Se presenta un estudio sobre ENFERMEDADES DIARREICAS que ameritaron hospitalización en la Unidad de URGENCIA PEDIATRICA del C.H.M.C.S.S., durante el período comprendido entre Octubre '77 y Septiembre '78. Durante este período se atendieron 3495 pacientes y de éstos 16.6% representan las ENFERMEDADES DIARREICAS.

Se estudiaron un total de 565 expedientes clínicos para correlacionar el ESTADO NUTRICIONAL, la OSMOLARIDAD SERICA, la RELACION ENTRE Na⁺ y K⁺ SERICOS Y EN ORINA, la GLICEMIA, los valores de Hb y Ht y GRAVEDAD ESPECIFICA en la orina.

La Enfermedad Diarreica, resultado del subdesarrollo político-socio-económico, es todavía la primera causa de mortalidad en lactantes, quienes son los más lábiles y susceptibles. Esta

morbilidad y su mortalidad son indicadores estadísticos de las condiciones de salud, económicas, sociales, políticas y comunitarias de un Estado, donde esta última, la comunidad, depende de las anteriores.

En una revisión estadística hecha en la institución en el último tercio del año 1976, primeros meses de iniciada la labor de esta Unidad, la Enfermedad Diarreica constituyó el 65.98% del grupo de "Enfermedades Infecciosas y Parasitarias" siendo este grupo el segundo en frecuencia después de las "Enfermedades Respiratorias".

El factor infeccioso enteropatógeno y sus toxinas continúa siendo la causa más importante en la etiología de la Enfermedad Diarreica; también debe considerarse el factor Parasitario, algunos Virus Intestinales y Hongos; Iatrogénicas por antibioticoterapias, por malas técnicas de alimentación, por intoxicaciones;

* Jefe de Urgencia Pediatría C.H.M.C.S.S.

** Pediatra del Servicio de Pediatría C.H.M.C.S.S.

Intolerancia a azúcares, Alergias Digestivas, etc... llegando algunas ha hacerse de **EVOLUCION TORPIDA** (de la Escuela Chilena), presentándose en sus tres formas: **Deshidratación**, evacuaciones disminuidas de consistencia y reingreso por recaída.

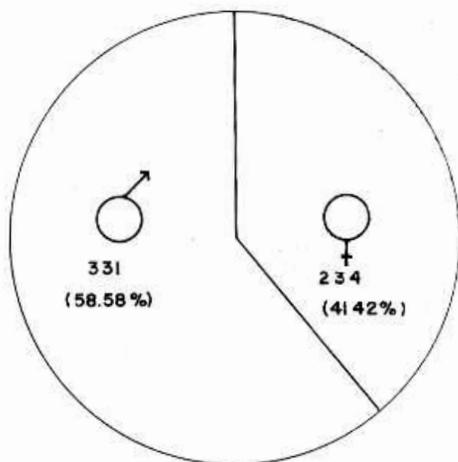
Sexo

De un total de 565 pacientes hospitalizados por **ENFERMEDAD DIARREICA**, 331 pacientes, que representan el 58.58%, son masculinos y 234 pacientes, el 41.42% son femeninas.

CAJA DEL SEGURO SOCIAL

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

GRUPOS ETARIOS vs SEXO



Grupos Etarios

Los Lactantes menores fueron los que más ameritaron hospitalizaciones, cubriendo el 58.76%,

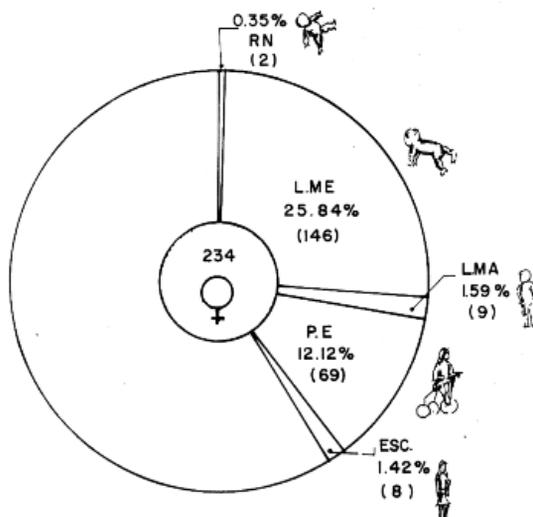
para un total de 332 pacientes, y junto con los Pre-Escolares (29.38%) suman más del 85% (88.14%).

SERIE ESTADÍSTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIÁTRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

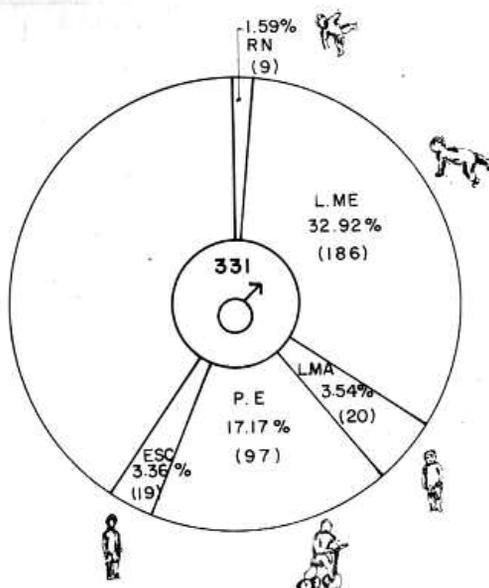
GRUPOS ETARIOS vs SEXO

EDAD	♂		♀		TOTAL	
		%		%		%
29 DÍAS	9	1.59	2	.35	11	1.94
1 AÑO	186	32.92	146	25.84	332	58.76
2 AÑOS	20	3.54	9	1.59	29	5.13
4.5 AÑOS	97	17.17	69	12.21	166	29.38
11 AÑOS	19	3.36	8	1.42	27	4.78
TOTAL	331	58.58	234	42.42	565	

SERIE ESTADÍSTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIÁTRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978



SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978



Nutrición

28.67% son pacientes HIPOTROFICOS (Desnutridos), con pérdida ponderal de más de 10%. El mayor número de Desnutridos dentro del grupo de menos (-) 20% de pérdida ponderal, del total de 162 pacientes.

El mayor porcentaje de hospitalizaciones es del grupo de EUTROFICOS, totalizando 294 pacientes que hacen un 52.04% cubriendo un + 10% de el peso ideal.

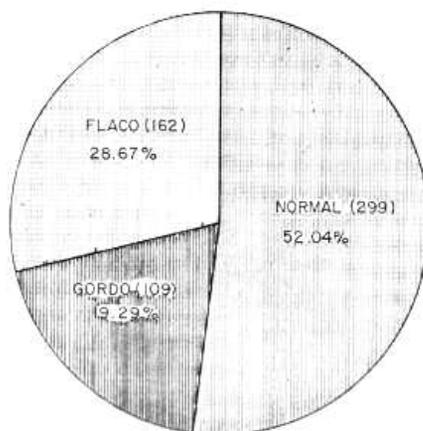
109 pacientes son HIPERTROFICOS (Obsesos), los que significan el 19.29% del gran total.

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

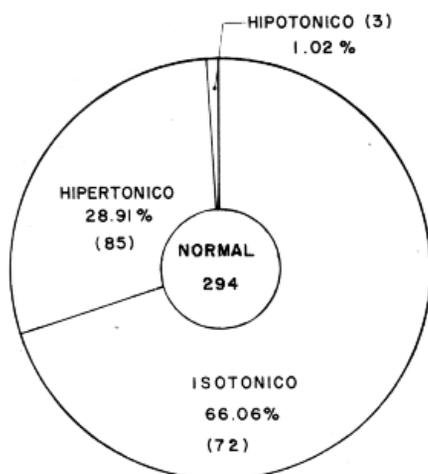
NUTRICION vs SEXO Y OSMOLARIDAD SERICA
(%) (mOsm/L)

POBLACION				
HIPOTROFICOS	♂	♀	Σ	%
30.1 y +	18	11		
20.1 a 30	15	22		
10.1 a 20	54	42		
			162	28.67
EUTROFICOS				
-10% a +10%	175	119		
			294	52.04
HIPERTROFICOS				
10.1 a 20	40	27		
20.1 a 30	15	9		
30.1 y +	14	4		
			109	19.29
TOTAL FINAL	331	234	565	100

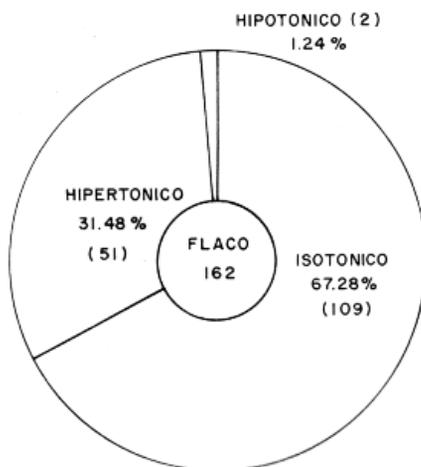
SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978



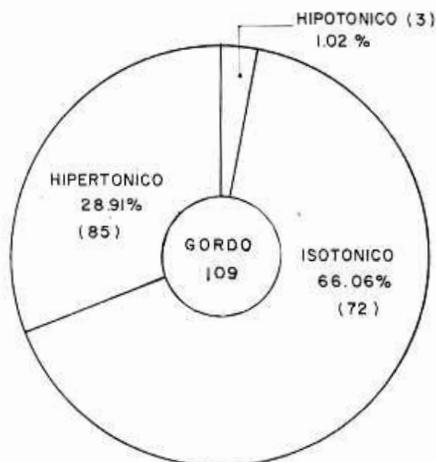
SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978



SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978



SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978



Nutrición vs Osmolaridad

El 68.5% (387) de los pacientes son ISOTONICOS, con Osmoláridad Sérica entre 270-310 mOsm/L. Los EUTROFICOS representan la mayoría en los tres grupos de Tonicidad Química.

Pocos son los pacientes HIPOTONICOS con menos (-) de 270 mOsm/L de Osmolaridad

Sérica, 8 quienes representan 1.4%.

30.11% (170 pacientes) son HIPERTONICOS, posiblemente por soluciones electrolíticas administradas, por la dieta hiperNa⁺ del panameño, y por las dietas lacteas concentradas, además de la mayor pérdida de agua en relación a la de electrolitos lo que resulta en una hiperconcentración iónica sérica.

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

OSMOLARIDAD (mOsm/L)

OSMOLARIDAD (mOsm/L)	PACIENTES	%
- 270	8	1.4
270 a 310	387	68.5
+ 310	170	30.11
TOTAL	565	100

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

OSMOLARIDAD SERICA vs NUTRICION
(mOsm/L) (%)

OSMOLARIDAD (mOsm/L)	TOTAL		EUTROFICOS		HIPOTROFICOS		HIPERTROFICOS	
	\bar{M}	%	\bar{M}	%	\bar{M}	%	\bar{M}	%
- 270	8	1.4	3	1.02	2	1.24	3	2.75
270 a 310	387	68.5	206	70.07	109	67.28	72	66.06
+ 310	170	30.11	85	28.91	51	31.48	34	31.19
TOTAL FINAL	565	100	294	100	162	100	109	100

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

NUTRICION vs SEXO
(%)

POBLACION				
HIPOTROFICOS	♂	♀	Σ	%
30.1 Y +	18	11		
20.1 a 30	15	22		
10.1 a 20	54	42		
			162	28.67
EUTROFICOS				
-10% a +10%	175	119		
			294	52.34
HIPERTROFICOS				
10.1 a 20	40	27		
20.1 a 30	15	9		
30.1 Y +	14	4		
			109	19.29
TOTAL FINAL	331	234	565	100.00

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

NUTRICION vs SEXO Y OSMOLARIDAD SERICA
(%) (mOsm/L)

270 a 310 mOsm/L				
HIPOTROFICOS	♂	♀	Σ	%
30.1 Y +	14	7		
20.1 a 30	10	15		
10.1 a 20	38	25		
			109	28.17
EUTROFICOS				
-10% a +10%	130	76		
			206	53.25
HIPERTROFICOS				
10.1 a 20	25	18		
20.1 a 30	9	7		
30.1 Y +	9	4		
			72	18.58
TOTAL FINAL	235	152	387	100.00

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

NUTRICION vs SEXO Y OSMOLARIDAD SERICA
(%) (mOsm/L)

MAS 310 mOsm/L

HIPOTROFICOS	♂	♀	Σ	%
30.1 Y ↑	4	4		
20.1 a 30	4	7		
10.1 a 20	16	16		
			51	50
EUTROFICOS				
-10% a +10%	43	42		
			85	50
HIPERTROFICOS				
10.1 a 20	14	8		
20.1 a 30	5	2		
30.1 Y ↑	5			
			34	20
TOTAL FINAL	91	79	170	100

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

NUTRICION vs SEXO Y OSMOLARIDAD SERICA
(%) (mOsm/L)

MENOS 270 mOsm/L

HIPOTROFICOS	♂	♀	Σ	%
30.1 Y ↑				
20.1 a 30	1			
10.1 a 20		1		
			2	25
EUTROFICOS				
-10% a +10%	2	1		
			3	37.5
HIPERTROFICOS				
10.1 a 20	1	1		
20.1 a 30	1			
30.1 Y ↑				
			3	37.5
TOTAL FINAL	5	3	8	100

Sodio

El mayor grupo de EUTONICOS está dado por 292 pacientes (63.89%) con una concentración de Na⁺ sérico normal representan el 80.89% (457 pacientes) del gran total (565) en

los tres grupos de tonicidad sérica.

El 18.4% (104 pacientes) son niños con Na⁺ sérico bajo (menos de 130 mOsm/L).

Sólo 0.71% son pacientes con más de 150 mEq/L de Na⁺ sérico.

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

OSMOLARIDAD SERICA vs Na⁺ SERICO (mOsm/L) (mEq/L)

OSMOLARIDAD (mOsm/L)	TOTAL		ISONa ⁺ 130-150 mEq/L		HIPO Na ⁺ -130 mEq/L		HIPER Na ⁺ + 150 mEq/L	
	≡	%	≡	%	≡	%	≡	%
-270	8	1.4	1	0.22	7	6.73	-	-
270 a 310	387	68.5	292	63.89	94	90.38	1	25
+ 310	170	30.11	164	35.89	3	2.89	3	75
TOTAL FINAL	565	100	457	100	104	100	4	100

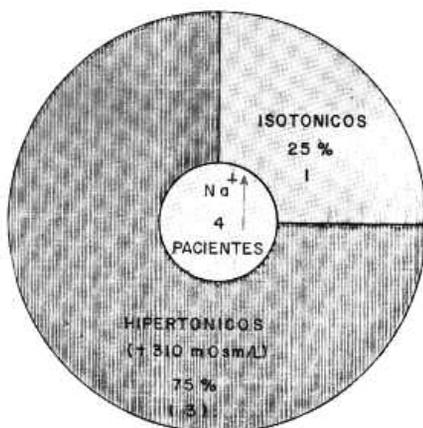
SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

Na⁺ SERICO vs SEXO (mEq/L)

Na ⁺ SERICO mEq/L	♂	♀	Σ	%
- 130	62	42	104	18.4
130 a 150	267	190	457	80.89
+ 150	2	2	4	0.71
TOTAL FINAL	331	234	565	100

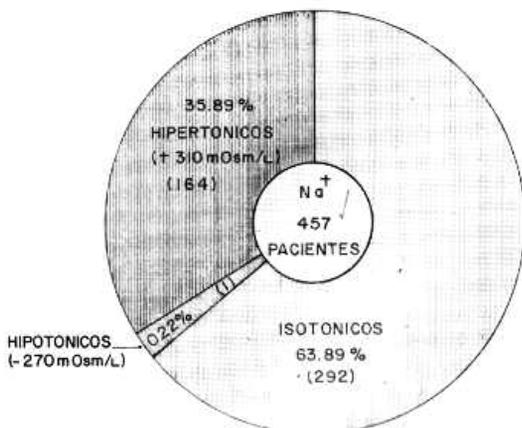
SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

Na^+ SERICO vs OSMOLARIDAD SERICA
(mEq/L) (mOsm/L)



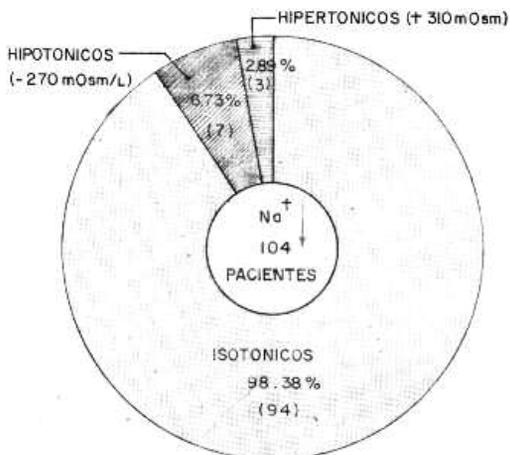
SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

Na^+ SERICO vs OSMOLARIDAD SERICA
(mEq/L) (mOsm/L)



SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

Na^+ SERICO vs OSMOLARIDAD SERICA
(mEq/L) (mOsm/L)



SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

Na^+ SERICO vs SEXO Y OSMOLARIDAD SERICA
(mOsm/L)

ISOTONICOS
270 a 310 mOsm/L

Na^+ SERICO mEq/L	♂	♀	Σ	%
- 130	55	39	94	24.29
130 a 150	179	113	292	75.45
+ 150	1	1	2	.26
TOTAL FINAL	235	152	387	100

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

Na^+ SERICO vs SEXO Y OSMOLARIDAD SERICA
(mOsm/L)

HIPERTONICOS
+ 310 mOsm/L

Na^+ SERICO mEq/L	♂	♀	Σ	%
-130	2	1	3	1.76
130 a 150	88	76	164	96.48
+ 150	1	2	3	1.76
TOTAL FINAL	91	79	170	100

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

Na⁺ SERICO vs SEXO Y OSMOLARIDAD SERICA
(mOsm/L)

HIPOTONICOS
- 270 mOsm/L.

Na ⁺ SERICO mEq/L	♂	♀	Σ	%
-130	5	2	7	87.5
130 a 150		1	1	12.5
↑ 150				
TOTAL FINAL	5	3	8	100

Sodio vs Osmolaridad

En ningún paciente el Na⁺ de más (+) de 150 mEq/L en sangre contribuye, como es obvio, a una HIPO-OSMOLARIDAD Sérica; pero tres (3) pacientes HIPEROSMOLARES con más de 310 mOsm/L tienen un Na⁺ sérico por debajo de 130 mEq/L. En éstos pacientes la HiperTonicidad está dada por otros iones, probablemente de

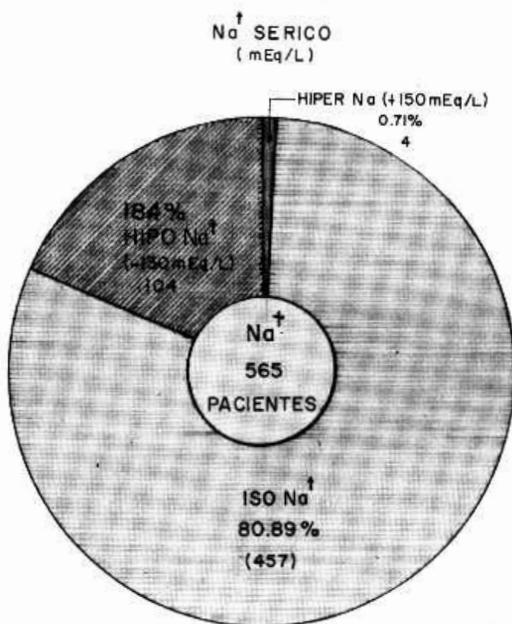
Glucosa, ya que se registraron 101 pacientes (17.88%) Hiperglicémicos.

164 pacientes EUNATREMICOS son HIPEROSMOLARES, quienes representan un 35.89%.

De los 104 pacientes HIPO-SODICOS, 94 (90.38%) son ISOSMOLARES.

84.85% de los pacientes (476 pacientes) dentro del límite de 130-144 mEq/L.

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978



DATOS ESTADISTICOS PARA EL Na^+

x	133.4	mEq/L
n	35	
On	11.38721	
On-1	11.553456	
Ex	4669	
Ex2	627383	

RELACION ENTRE POTASIO EN
ORINA Y POTASIO SERICO

POTASIO EN ORINA	POTASIO SERICO					
	Menos de 3.5 mEq.l		De 3.5 a 5 mEq.l		Más de 5 mEq.l	
	n	%	n	%	n	%
0	13	9.6	29	8.1	6	8.5
0.1 a 10 mEq.l	94	69.1	152	42.3	20	28.6
10.1 a 20	11	8.1	56	15.6	15	21.4
20.1 a 30	8	5.9	34	9.5	10	14.3
30.1 a 40	4	2.9	24	6.7	3	4.3
40.1 y más	6	4.4	64	17.8	16	22.9
TOTAL	136	100	359	100	70	100

En este cuadro observamos que el 50.4% de los pacientes con potasio sérico entre 3.5 a 5 mEq.l tuvieron una excreción urinaria de potasio de 0 a 10 mEq.l.

Llama la atención que un 17.8% tenían una eliminación de potasio de 40.1 mEq.l y más.

A su vez destacamos que de 136 niños (24.6 del total) con potasio sérico menor de 3.5 mEq.l, 94 niños (69.1%) tuvieron una eliminación de potasio normal de 0.1 a 10 mEq.l.

RELACION ENTRE SODIO EN

ORINA Y SODIO SERICO

SODIO EN ORINA	SODIO SERICO					
	Menos de 130 mEq.l	%	De 130 a 145	%	Más de 145	%
0	18	23.7	86	18.1	-	-
0.1 a 30 mEq.l	53	69.7	307	64.5	7	53.8
30.1 a 60	4	5.3	59	12.4	3	23.1
60.1 a 90	1	1.3	8	1.7	1	7.7
90.1 a 120	-	-	11	2.3	1	7.7
120.1 y más	-	-	5	1.0	1	7.7
TOTAL	76	100	476	100	13	100

En este cuadro se destaca de sobremanera que el 82.6% de los pacientes con sodio sérico entre 130 a 145 mEq.l eliminaron sodio en orina menor de 30 mEq.l.

A su vez destacamos que de 76 niños (13.5 del total) con sodio menor de 130 mEq.l, 53 niños (69.7), tuvieron una eliminación de sodio normal de 0.1 a 30 mEq.l.

DATOS ESTADISTICOS PARA EL K+

\bar{x}	4.324647	mEq/L
n	51	
On	1.7330278	
On-1	1.7502723	
Ex	220.557	
Ex2	1107.0038	

GRAVEDAD ESPECIFICA URINARIA

Y OSMOLARIDAD SERICA

	Menos de 270 mOsm.l	%	270 a 310 mOsm.l	%	Más de 310 mOsm.l	%
Hasta 1010	4	50	230	59.4	71	41.8
1010.1 a 1020	3	37.5	107	27.7	57	33.5
1020.1 a 1030	1	12.5	39	10.1	35	20.6
1030.1 y más	0	--	11	2.8	7	4.1
TOTAL	8	100	387	100	170	100

En este cuadro se destaca que el 59.4% de los pacientes con osmolaridad entre 270 a 310 mOsm.l tuvieron una gravedad específica menor de 1010.

Hemoglobina

Se puede apreciar, que el 87.78% (496 niños), tenían Hemoglobina superior a 9 gramos

— y sólo el 12.2% (69 niños) tenían Hemoglobina menor de 9 gramos.

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 5

HEMOGLOBINA

HEMOGLOBINA EN GRAMOS %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
HASTA 7	12	9	21
DE 7.1 a 9	32	16	48
DE 9.1 a 11	122	104	226
DE 11.1 Y MAS	165	105	270
TOTAL	331	234	565

Hemoglobina vs Osmolaridad

La Osmolaridad no parece guardar relación con la Hemoglobina al igual que con el Hematrocito, ya que los niños con osmolaridad baja tenían Hemoglobina superior a 9.1 gramos.

Se aprecia que sólo 43 niños de los 387 con osmolaridad normal tenían Hemoglobina inferior

a 9 gramos, en cambio 544 (88.89%) tenían Hemoglobina superior a 9.1 gramos.

En los 170 pacientes con osmolaridad superior a 310 mOsm/L, el 84.70% tenían Hemoglobina superior a 9.1 gramos, en cambio sólo 26 niños (15.3%) tenían Hemoglobina por debajo de 9 gramos.

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 5.1

HEMOGLOBINA Y OSMOLARIDAD MENOS DE 270

HEMOGLOBINA EN GRAMOS %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
HASTA 7	0	0	0
DE 7.1 a 9	0	0	0
DE 9.1 a 11	1	0	1
DE 11.1 Y MAS	4	3	7
TOTAL	5	3	8

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 5.2

HEMOGLOBINA Y OSMOLARIDAD DE 270 A 310

HEMOGLOBINA EN GRAMOS %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
HASTA 7	3	7	10
DE 7.1 a 9	22	11	33
DE 9.1 a 11	96	70	166
DE 11.1 Y MAS	114	64	178
TOTAL	235	152	387

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 5.3

HEMOGLOBINA Y OSMOLARIDAD MAS DE 310

HEMOGLOBINA EN GRAMOS %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
HASTA 7	9	2	11
DE 7.1 a 9	10	5	15
DE 9.1 a 11	25	34	59
DE 11.1 Y MAS	47	38	85
TOTAL	91	79	170

Hematocrito

Como se aprecia el 75.9% de los niños tenían un Hematocrito entre 30 y 40% .

El 13.62% con Hematocrito entre 20 y 30.

35 niños (6.19%) tenían Hematocrito superior a 40% y 4.24% estaban por debajo de 20%.

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 6

HEMATOCRITO

HEMATOCRITO %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
HASTA 20%	13	11	24	4.24
DE 20.1 a 30%	53	24	77	13.62
DE 30.1 a 40%	238	191	429	75.93
DE 40.1 Y MAS	27	8	35	6.19
TOTAL	331	234	565	100.

Hematocrito vs Osmolaridad

La Osmolaridad baja menor 270, parece no guardar relación con el Hematocrito ya que sólo 8 niños tenían osmolaridad baja y de éstos, la recargaría 6 (75%) tenían un Hematocrito mayor de 30%.

Encontramos 387 niños (68.5%) con osmolaridad normal (270-310 mOsm/L) y de éstos niños la gran mayoría 316 (81.65%) tenían Hematocrito

mayor de 30%.

El 14.21%, es decir 55 niños tenían Hematocrito entre 20.1 a 30%. Una pequeña cantidad 16 pacientes (4.13%) se encontraron con Hematocrito menor de 20%.

Como se aprecia, 170 niños (30.08%) tenían una osmolaridad superior a 310 y de éstos niños la gran mayoría 142 (83.52%) estaban con un Hematocrito superior a 30%.

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 6.1

OSMOLARIDAD MENOR DE 270

HEMATOCRITO %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
HASTA 20%	0	0	0	
DE 20.1 a 30%	1	1	2	
DE 30.1 a 40%	3	2	5	
DE 40.1 Y MAS	1	0	1	
TOTAL	5	3	8	1.41

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 6.2

HEMATOCRITO Y OSMOLARIDAD DE 270 a 310

HEMATOCRITO %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
HASTA 20 %	7	9	16	
DE 20.1 a 30 %	40	15	55	
DE 30.1 a 40 %	171	124	295	
DE 40.1 Y MAS	17	4	21	
TOTAL	235	152	387	68.49

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 6.3

HEMATOCRITO Y OSMOLARIDAD MAYOR DE 310

HEMATOCRITO %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
HASTA 20 %	6	2	8	
DE 20.1 a 30 %	12	8	20	
DE 30.1 a 40 %	64	65	129	
DE 40.1 Y MAS	9	4	13	
TOTAL	91	79	170	30.08

Glucosa

Podemos apreciar que el 47.43% (268) de los niños tenían una Glicemia normal (80-120 mg%).

Un 27.25% (154) entraban en el rango de 30-80 mg%

El 17.87% (101) estaban por encima de 120 mg% y sólo el 7.37% (42) estaban por debajo de 30 mg%.

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 7

GLUCOSA

GLUCOSA EN MGS %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
HASTA 30	30	12	42
DE + 30 a - 80	80	77	154
DE + 80 a - 120	162	103	268
MAYOR DE 120	59	42	101
TOTAL	331	234	565

Glucosa vs Osmolaridad

En los 8 niños con osmolaridad baja, la gran mayoría 7, tenían una Glicemia menor de 80 mg%. En cambio 1 niño tenía hiperglicemia superior a 120 mg%.

En cuanto al grupo con osmolaridad normal 387 pacientes (68.41% del gran total), 179 niños (46.25%) tenían glicemia normal.

Encontramos que 111

(28.68%) tenían glicemia entre 30-80 mg%; 59 (15.24%) están hiperglicemicos; y 38 niños (9.8%) estaban por debajo de 30 mg% de glicemia.

El 30.08% (170 niños) tenían osmolaridad superior a 310 mOsm/L y de estos pacientes, 89 (52.35%) tenían glicemia normal; 24.11% estaban hiperglicémicos y 23.53% hipoglicémicos, ninguno tenía glicemia inferior a 30 mg%.

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 7.1

GLUCOSA Y OSMOLARIDAD MENOR DE 270

GLUCOSA EN MGS %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
HASTA 30	3	1	4
MAYOR DE 30 Y MENOR DE 80	1	2	3
MAYOR DE 80 Y MENOR DE 120	0	0	0
MAYOR DE 120	1	0	1
TOTAL	5	3	8

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 7.2

GLUCOSA Y OSMOLARIDAD DE 270 a 310

GLUCOSA EN MGS %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
HASTA 30	27	11	38
MAYOR DE 30 Y MENOR DE 80	58	53	111
MAYOR DE 80 Y MENOR DE 120	117	62	179
MAYOR DE 120	33	26	59
TOTAL	235	152	387

SERIE ESTADISTICA SOBRE DIARREAS EN URGENCIAS
PEDIATRICAS DURANTE LOS AÑOS 1977 Y 1978

CUADRO N° 7.3

GLUCOSA Y OSMOLARIDAD MAS DE 310

GLUCOSA EN MGS %	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
HASTA 30	0	0	0
MAYOR DE 30 Y MENOR DE 80	19	21	40
MAYOR DE 80 Y MENOR DE 120	47	42	89
MAYOR DE 120	25	16	41
TOTAL	91	79	170

Conclusiones

Concurrieron más niños que niñas a la Unidad de URGENCIA PEDIATRICA C.H.M.C.S.S. por ENFERMEDAD DIARREICA con desequilibrio hidroelectrolítico.

Los LACTANTES totalizaron más del 60% de los pacientes que se hospitalizaron.

Más del 50% fueron EUTROFICOS y más (+) del 75% están en el límite menos (-) 20 y más (+) 20% de déficit y exceso

ponderal. En los tres (3) grandes grupos nutricionales (Eu-, Hipo-e Hipertróficos) predominaron los ISOTONICOS y los HIPOTONICOS son los menos.

La gran mayoría tenían un Na+ séricos en límites normales, más (+) del 80%, con menos (-) de 1% Hiper-Na+. Nuevamente predominaron los valores normales de Osmolaridad sérica en dos (2) grupos de Na+ Sérico (Iso-e HipoNatremia). La HIPEROSMOLARIDAD de los HIPO-Na+ Sérico \bar{x} fue de 134.42 mEq/L con valores entre 106-154 mEq/L. El 84.85% dentro de valores de 130-144 mEq/L de Na+ Sérico.

El \bar{x} del K+ Sérico fue de 4.324647 mEq/L con valores entre 1.4 - 8.7 mEq/L. El 84.64% de los niños estaban en valores entre 3 - 5.2 mEq/L de K+ Sérico.

Más (+) del 85% de los pacientes tenían Hb por encima de 9.1 gr%. Ningún paciente HIPOTONICO tenía menos (-) de 9.1 gr% de Hb.

12.2% de los pacientes tenían menos (-) de 9.1 gr% de Hb dentro del grupo de ISO- e HIPERTONICOS.

No parece haber relación entre Ht. y Osmolaridad.

Sólo el 47.43% de los pacientes tenían una glicemia en límites normales (80-120 mg%). Ningún paciente HIPOTONICO tenía glicemia normal. 7 pacientes de 8, con valores menores a 80 mg%, y de éstos 7, 4 pacientes con menos de 30 mg%. 46.25% de los pacientes EUTONICO fueron ISOGLICEMICOS. 23.62% de los pacientes HIPERTONICOS tenían glicemia menor de 80 mg% y casi igual cantidad (24.12%) con glicemia mayor a 120 mg%.

Con valores normales de Na+ y K+ en ORINA, la gran mayoría tenían Na+ y K+ séricos normales.

El 68.5% de los pacientes son ISOTONICOS y sólo 1.4% son HIPOTONICOS.

BIBLIOGRAFIA

Echevers - Dillman, "Revisión Estadística de los pacientes atendidos en la sala de observación de urgencia pediátrica del Complejo Hospitalario Metropolitano, Caja del Seguro Social, durante el período comprendido entre 15 Septiembre-31 Diciembre 1976". Boletín de la Sociedad Panameña de Pediatría, Vol. VII No. 13, 39-46, Enero 78.

Tinetti G, "Síndrome Diarreico Agudo"

Revista de la Sociedad Panameña de El Salvador, Vol. VIII No. 2, 109-122, 1978.

Documento Geigy, "Tareas Científicas" 1965

Goldberger, "A Primer of Water, Electrolyte A/B Syndromes" 1967.

E. Rotellar, "Trastornos Electrolíticos más frecuentes", 1970.

Travenol, "The Fundamentals of body Water and Electrolytes", 1967.

"Guide to fluid therapy" 1969.

Meneghello, "Pediatría", 1972.

Clinicas Pediatricas de N. América, "Problemas del Balance hídrico y de electrolitos" Noviembre 1964.

Picazo, "URGENCIAS MEDICAS EN PEDIATRIA" 1969

Abbott, "Principles of Pediatric fluid therapy"

**DETERMINACION DE LINFOCITOS T y B
DESDE RECIEN NACIDOS HASTA 70 AÑOS EN
UNA POBLACION NORMAL DE PANAMA**

* Dr. Luis Felipe Bernett
** Dr. Manuel Díaz Isaac
*** Dr. Modesto Moreno Saavedra
**** Prof. Alejandro A. Vernaza K.
***** Lic. Itzel Jurado

Introducción:

Durante los últimos años se han producido avances en el conocimiento, significado y caracterización de las diferentes subpoblaciones de linfocitos y su relación con las enfermedades; de allí, que su identificación ha sido de gran ayuda en el conocimiento de varios procesos, mayormente relacionados con inmunodeficiencias, desórdenes linfoproliferativos, inmunoterapia y el cáncer (1,8).

Los linfocitos parecen todos similares, pero los estudios en animales y el hombre han mostrado que los mismos pueden clasificarse de acuerdo a su ori-

gen, ultraestructura, ciclo de vida, marcadores de superficie y función.

Para el clínico, la cuestión estriba en la adecuada caracterización e identificación de las subpoblaciones de linfocitos y en la medida en que esta información puede ayudar en la naturaleza y patogénesis de la enfermedad asociada con el desorden inmunitario. En el hombre como en otras especies hay dos categorías mayores de linfocitos: T y B.

Los linfocitos-T poseen varias funciones asociadas a la inmunidad mediada por células; y los linfocitos-B representan células plasmáticas productoras de

* Servicio de Perinatología. C. H.M.C.S. S.

** Jefe del Servicio de Alergología e Inmunología Clínica. C.H.M. C.S.S.

*** Jefe de la Sección de Nefrología. C. H. M. C. S. S.

**** Encargado de la Sección de Inmunología Celular. C. H. M. C. S. S.

***** Técnico de la Sección de Inmunología Celular. C. H. M. C. S. S.
de Inmunología Celular. C. H. M. C. S. S.

inmunoglobulinas y son responsables de la inmunidad humoral.

Los linfocitos dependientes del timo (linfocitos-T) se distinguen del resto por la presencia de receptores de superficie para los eritrocitos de carnero y la ausencia de inmunoglobulinas de superficie. En el laboratorio, los linfocitos-T proliferan después de la exposición a mitógenos no-específicos o a antígenos a los cuales estas células han sido previamente sensibilizadas. Sin embargo, estos linfocitos-T no sintetizan inmunoglobulinas, aún cuando se dividen en respuesta a un estímulo inmunológico.

Los linfocitos-T probablemente se originan en diferentes células precursoras de las cuales se originan los linfocitos-B y los linfocitos-T inmaduros de la corteza del timo poseen una enzima: la deoxinucleotidil transferasa terminal de la cual carecen los linfocitos-B, por lo menos durante las etapas tardías de diferenciación.

Los linfocitos no-dependientes del timo, (linfocitos-B) en contraste, no poseen receptores de superficie para los eritrocitos de carnero, pero cargan Ig's (inmunoglobulinas) de superficie. En el laboratorio, los linfocitos-B sintetizan Ig's en respuesta a estimulación no-específica por mitógeno, después de con-

tacto con antígenos de eritrocitos de carnero, toxoide diftérico o trinitrobenceno conjugado con un transportador apropiado.

Aunque es más controversial, los linfocitos-B cargan la estructura "Ia", que es un producto de los genes de la respuesta inmune o "Ir", que determinan los antígenos que fijará cada célula-B y establece la respuesta de anticuerpo que está programado para producir.

Los determinantes "Aa" están también presentes en las células precursoras de la serie granulocítica, una observación que provee fuerte evidencia de que los linfocitos-B son una progenie de células precursoras de la médula ósea y que estas células retienen su capacidad pluripotencial en la vida adulta. En las aves, los linfocitos-B se diferencian bajo la influencia de la bursa de Fabricio y reciben este nombre, ya que se les considera bursa-dependientes; pero de hecho, no se ha identificado la estructura análoga a la bursa en el hombre. Ciertamente, el microambiente de las tonsilas, los órganos linfoides periféricos y la lámina propia del intestino, tienen el papel crítico en esta diferenciación.

Los linfocitos circulantes en el hombre que no poseen estos marcadores de las células-T y B se denominan células "nulas" y

por razones técnicas, el estimar su número difiere ampliamente. Estas células en ningún evento se identifican como un grupo homogéneo sino como una población mixta, que además de otros tipos celulares incluye células precursoras pluripotenciales.

Hay varios estudios por los cuales se pueden determinar los porcentajes de linfocitos-T y B y en general están basados en el conocimiento de los marcadores de superficie y receptores de membrana que poseen estas células. (9-18).

Para determinar los linfocitos-B o células productoras de inmunoglobulinas se utilizan los marcadores de superficie de estas células que son: las inmunoglobulinas de superficie y los antígenos "Ia" (19-22) y los receptores de membrana que incluyen: para la porción F'c de las Ig's G y M (14), para el fragmento C3b (15-23-26) y para el virus Epstein-Barr (30-32).

Las Ig's de superficie del linfocito-B pueden ser determinadas por su reactividad anti-Ig mediante inmunofluorescencia directa (33) y los antígenos "Ia" se identifican mediante reacción mixta de linfocitos o preparando anticuerpos anti-Ia que poseen reacción citotóxica o mediante inmunofluorescencia indirecta (34,36).

Para determinar los receptores de virus Epstein-Barr, nos basamos en la capacidad de estos virus de fijar las células-B con un fenotipo SmIg⁺, C3⁺ (37-40). Para determinar los linfocitos-B mediante el receptor para el segmento F'c de las Ig's se utilizan eritrocitos de carnero (E) sensibilizados (EA) como sistema indicador; aquí, las Ig's se encuentran adheridas a la superficie del eritrocito (E) por su segmento F'Ab y por su parte libre, el segmento F'c se une al linfocito-B que presenta receptores para este fragmento (14,41,44).

En nuestro estudio determinamos los porcentajes de linfocitos-B basándonos en los receptores del complemento: C3b (receptor de adherencia inmune) y el C3d presente en la superficie de los linfocitos-B y que interaccionan con diferentes moléculas de "C4" y "C3" (45,46). Para determinar estos sitios receptores se utiliza como sistema indicador eritrocitos de carnero (E), sensibilizados con anticuerpos (EA) más complemento (sistema EAC) (10,15); en este caso, el complemento se liga por un lado a la región Ch₂ de la inmunoglobulina, la cual a su vez está unida por su sitio de fijación F'ab al eritrocito y por el otro extremo, la molécula del complemento se une a su receptor de complemento en el lin-

focito-B, formando la roseta EAC.

En nuestro estudio, se utilizó este último procedimiento para establecer la presencia de células-B por considerarlo mucho más simple y específico que los otros sistemas de acuerdo a varios trabajos. Para determinar los linfocitos-T se han descrito varias técnicas (10-11-26-29-47-54), las cuales están basadas en la capacidad de estas células de formar rosetas espontáneamente con los eritrocitos de carnero no-tratados (rosetas-E); estos linfocitos-T no poseen Ig's, ni receptores para el segmento F'c de las Ig's ni para el complemento. Esta capacidad está asociada a la presencia de un receptor soluble presente en la superficie de los linfocitos-T (55,56), cuya naturaleza química es desconocida (57,60).

Mucha evidencia se ha presentado acerca de que las técnicas de rosetas E y EAC determinan linfocitos-T y B respectivamente, y nuestro estudio confirma este hecho, permitiéndonos utilizar ambas técnicas para establecer los valores porcentuales promedios de ambos linfocitos en una población normal de Panamá. Los porcentajes de linfocitos-formadores de rosetas E y EAC han variado en diferentes trabajos, quizás debido a que no se siguen las condiciones óptimas requeridas en el método y

con respecto a otras técnicas que determinan ambos tipos de células. De allí, que comparamos nuestros valores de rosetas E y EAC con respecto a otros estudios similares (2, 11,29) y con respecto a los valores de rosetas HEAC (eritrocitos humanos sensibilizados más complemento), Zimosan-complemento e inmunofluorescencia para Ig's como métodos alternativos para determinar los linfocitos-B.

De allí, que en nuestro estudio se determinan los porcentajes de rosetas E y EAC en una población normal desde recién nacidos hasta 70 años y se comparan esos valores de las diferentes edades a fin de determinar si existe diferencia estadísticamente significativa.

Materiales y Métodos:

Población estudiada

Para este estudio se tomaron 126 muestras de sangre provenientes de personas normales de ambos sexos, cuyas edades están comprendidas desde recién nacidos inmediatos hasta los 70 años. (Tabla No.1). Estos recién nacidos fueron obtenidos de cesáreas iterativas, cuyas madres no presentaron antecedentes de embarazo de alto riesgo ni ruptura de membranas; fueron recién nacidos de término con pesos normales para su edad gestacional. La sangre fue obtenida

del lado arterial del cordón umbilical antes de seccionarlo. En las otras edades, la población fue considerada normal, excluyéndose aquellos individuos que presentaban desórdenes con componente inmune.

Suspensión de linfocitos humanos:

La suspensión pura de linfocitos de sangre periférica se obtiene mediante el método de Boyum (61,62), que consiste en tomar 8 mls. de sangre total y depositarlos en tubo conteniendo perlas de vidrio; se desfibrina la sangre mediante inversión constante por 10–20 mins. y luego se mezclan 2.5 mls. de solución salina fisiológica con partes iguales de la sangre desfibrinada y la suspensión se estratifica sobre 3.0 mls. de Lymphoprep. (sol. de metrizoato de sodio y Fycoll, Nyegaard & Co. AS. Oslo.).

Se centrifuga por 40 mins. a 1350 rpm. y la capa de linfocitos se extraen con pipeta Pasteur. Se lavan los linfocitos una vez con la solución salina balanceada de Hank (pH:7.2), y se ajusta la concentración de linfocitos a 2×10^6 células/ml. contando en un hemacitómetro.

Eritrocitos de carnero (E): (30)

Fueron obtenidos en solución de Alsever bajo condiciones es-

tériles mediante sangrado de dos o mas carneros. Se lavan tres veces con sol. salina fisiológica, eliminando totalmente la capa de leucocitos y plaquetas y se conservan a 4°C en sol. de Alsever, utilizándose durante un período de tres semanas.

Antisuero anti—eritrocito de carnero (A):

Se administró a conejos cuatro dosis de 1.0 ml. de una suspensión de eritrocitos de carnero (E) al 50% en sol. salina fisiológica, intravenosamente en la oreja cada tres días. A los 17 días de la primera inoculación, se efectuó el primer sangrado de los conejos, obteniéndose un título de anticuerpo anti—eritrocito de carnero de 1:2400 aproximadamente. Seguidamente, se procedió a sangrar totalmente los conejos y distribuir el suero en viales de 0.1 mls., preservándose a -60°C. La titulación se efectuó siguiendo la técnica de Burrell y Mascoli (63).

Fuente de complemento (C):

Se colecta sangre de tres o mas cobayos por punción de la carótida y se deja coagular a 4°C por 60 minutos a fin de conseguir adecuada retracción del coagulo y se centrifuga a 1500 rpm. por 10 mins. para separar el suero; estos, se mezclan y se distribuyen en pequeños tubos

conteniendo 0.1 ml. cada uno, preservándose a -60°C . El complemento se titula antes de usarse, siguiendo la técnica de Burrell y Mascoli (63).

Determinación de la población total de linfocitos:

El número de linfocitos totales se obtiene contando en un hemacitómetro la cantidad de leucocitos totales/ mm^3 y relacionándolos con el porcentaje de linfocitos/ mm^3 obtenidos en el diferencial.

Determinación de linfocitos—B formadores de rosetas EAC (30):

Un volumen de 1.0 ml. de una suspensión de eritrocitos de carnero al 5% lavados tres veces en sol. salina fisiológica se mezclan con un volumen igual de dos unidades de hemolisina de conejo antieritrocito de carnero, se incuban a 37°C por 30 mins. Las células sensibilizadas (EA) se lavan una vez y se suspenden al 5% en sol. balanceada de Hank; 0.5 mls. de una concentración sub-hemolítica de complemento de cobayo, este es el sistema indicador EAC. Si se produce hemólisis, se descarta el sistema indicador y se vuelve a titular el complemento hasta encontrar el título sub-hemotítico. Las células EAC se lavan tres veces y se resuspenden a una concentración final de 0.5 mls. de

una concentración sub-hemolítica de complemento de cobayo, este es el sistema indicador EAC. Si se produce hemólisis, se descarta el sistema indicador y se vuelve a titular el complemento hasta encontrar el título sub-hemotítico. Las células EAC se lavan tres veces y se resuspenden a una concentración final de 0.5% en sol. de Hank.

Para determinar la roseta EAC, se toman 0.1 mls. de la suspensión de linfocitos humanos (1×10^6 células/ml.) y se mezclan con 0.1 ml. del indicador EAC al 0.5%, se incuban a 37°C por 30 mins. y se centrifugan a 950rpm. por 5 mins. a temperatura ambiente.

Determinación de linfocitos—T formadores de rosetas E (30):

Un volumen de 60 ul. de una suspensión de linfocitos humanos (1×10^6 cel./ml.) se mezclan a temperatura ambiente con 0.1 ml. de una suspensión de eritrocitos de carnero (E) al 0.5% en sol. de Hank y se agregan 40 ul. de suero AB humano inactivado y absorbido con E. La mezcla se incuba a 37°C por 5 mins., se centrifuga a 1000 rpm. por 5 mins. y se incuba a 4°C por 60 min.

Recuento de rosetas E y EAC (30):

A las mezclas de linfocitos humanos y el correspondiente

sistema indicador E y/o EAC se le agrega una gota de azul de metileno al 25%. Las células se resuspenden con una pipeta pasteur y se coloca una gota de la suspensión en un porta objeto. El número de células formadoras de rosetas E y EAC se determina microscópicamente en alto poder, considerándose como rosetas positivas los linfocitos que presentan mas de tres eritrocitos adheridos a su superficie; se debe contar un mínimo de 300 células.

Resultados

Linfocitos totales:

En los individuos estudiados de edad comprendida entre recién nacidos hasta 70 años, el promedio de linfocitos totales es de $3487 + 1194$ linfocitos/mm³, lo que da valores normales comprendidos entre 2293 y 4681 linfocitos totales/mm³. (Tabla I) (Gráfica I).

Al comparar los valores de linfocitos totales en cada edad estudiada, no se observa diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$) (Gráfica I) ni al comparar los valores estratificando la población en recién nacidos, pre-escolares, escolares, adolescentes, adultos y tercera edad (Tabla II) (Gráfica II).

Linfocitos-B:

El promedio de linfocitos-B

de las poblaciones estudiadas es de $29.1 + 7$ lo que da valores normales comprendidos entre 23.1 hasta 36.1 linfocitos-B/mm³. (Tabla I) (Gráfica III). Al comparar los valores de linfocitos-B/mm³ para cada edad estudiada no se observa diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.2$) (Gráfica IV), ni al comparar los valores estratificando la población en recién nacidos, pre-escolares, escolares, adolescentes, adultos y tercera edad. (Tabla II) (Gráfica II) ($0.5 < p < 0.9$). Al comparar los valores en base al sexo de las personas estudiadas no se observa diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$) (Tabla III).

Linfocitos-T:

Como se aprecia en la Tabla I, el promedio de linfocitos-T para la población de recién nacidos hasta 70 años es de $52 + 12$, lo que indica que el número normal de linfocitos de este tipo varía entre 40.7 a 64.7 linfocitos-T/mm³. (Tabla I) (Gráfica V).

Al comparar los valores de linfocitos-T para cada edad estudiada, no se observa diferencia estadísticamente significativa ($0.05 < p < 0.1$) (Gráfica VI), ni al comparar los valores estratificando la población en recién nacidos, pre-escolar, escolar, adul-

tos y tercera edad ($0.1 < p < 0.2$) (Gráfica II). Al comprar los valores de linfocitos-T en base al sexo de las personas estudiadas no se observa diferencia estadísticamente significativa (Tabla III) ($p > 0.05$).

Discusión:

El propósito de este trabajo es establecer los valores normales de linfocitos-T formadores de rosetas E y de linfocitos-B formadores de rosetas EAC, para una población cuyas edades están comprendidas desde recién nacidos hasta 70 años y establecer el recuento de linfocitos-T y B como método de ayuda en el diagnóstico de procesos inmunopatológicos asociados a este tipo de células.

Diferentes poblaciones de linfocitos-T y B han aparecido en la literatura científica (11,19) (Tabla IV) y ello parece deberse al método empleado y a las condiciones técnicas, como es la temperatura de incubación, estableciéndose que entre 4 y 24°C se obtienen valores óptimos (64) de rosetas E, sin formación de las mismas a 0°C ni a 37°C. En el caso de las rosetas EAC, es necesario mantener una temperatura estricta de 37°C, ya que si la temperatura permanece por períodos significativos de tiempo por debajo de 37°C se pueden formar rosetas E y así dar

valores falsamente elevados de rosetas EAC. Por esta razón, algunos investigadores recomiendan utilizar la técnica de roseta HEAC (eritrocitos humanos sensibilizados mas complemento) en vez de la roseta EAC, ya que este sistema indicador depende exclusivamente del receptor de complemento presente en el linfocito-B y no forma rosetas con el linfocito - T, aún cuando la temperatura esté por debajo de 37°C, ya que el linfocito-T no tiene receptor para los eritrocitos humanos.

Al comparar los valores de linfocitos-T y B obtenidos en nuestro estudio con respecto a los obtenidos en otros centros (Tabla IV), observamos que nuestros valores de linfocitos-T no presentan diferencia estadísticamente significativa con los de Mendes y col. y los de Metzgar y col. ($p < 0.05$), pero si con los de Kunkel y col., quienes utilizan inmunofluorescencia para determinar los linfocitos-T.

Al comparar nuestros valores de linfo-B mediante la técnica de roseta EAC, con respecto a la técnica HEAC, Zimosan-complemento e inmunofluorescencia, notamos que nuestros valores son mas elevados existiendo diferencia estadísticamente significativa entre los valores de Metzgar utilizando HEAC y los nuestros, pero no así con

respecto a los valores de linfocitos-B mede HEAC de Mendes y col. y valores mediante zimosan-complemento e inmunofluorescencia.

Al comparar los valores de linfocitos-T y B en las diferentes edades estudiadas, no se observa diferencia estadísticamente significativa, lo que nos indica que los niveles de linfocitos-T y B desde el recién nacido hasta la etapa adulta, se mantienen constantes, salvo los linfocitos-T en la tercera edad, que no muestran diferencia estadísticamente significativa con respecto a los valores en las otras edades estudiadas. Aun cuando presentan valores disminuidos.

En los recién nacidos para el futuro del niño es de gran significado la presencia de una población normal de linfocitos-T y B, lo cual puede utilizarse como indicativo de adecuada formación congénita del sistema inmune, para patología como agammaglobulinemia de Bruton, enfermedad congénita ligada al sexo o el síndrome de Di George; igualmente, para la alta frecuencia de enfermedades virales perinatales como citomegalovirus, coksakie y rubeola. Debemos anotar que los exámenes deberán ser muy seleccionados dadas las cantidades de sangre necesarias para las pruebas que

podrían poner en peligro el volumen circulante, específicamente en desnutridos fetales o prematuros.

Estas técnicas nos permitirán evaluar estados inmunopatológicos que estén asociados con variaciones en el número de estas células una vez conocidos los parámetros normales dentro de la población panameña.

Reconocemos que estos no son métodos absolutos para determinar capacidad de respuesta inmune humoral y/o celular y que las mismas deben aplicarse en conjunto con otras técnicas como son: cuantificación de niveles de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM), la prueba de Shick para medir la respuesta específica de anticuerpo IgG, y el título de isohemaglutininas (anti-A y anti-B) a fin de medir la función IgM. Para evaluar la respuesta inmune celular deben aplicarse en conjunto con la cuenta total de linfocitos-T, la hipersensibilidad retardada de la piel (Candida, PPD, estreptocinasa/estreptodornasa), respuesta de linfocitos a mitógenos (PHA), a antígenos o células alógenas (cultivo mixto de linfocitos) y determinación del factor inhibitorio de la migración (MIF). Igualmente, deben aplicarse pruebas que midan la capacidad de fagocitosis de los polimorfonucleares y de los niveles

de complemento sérico. Ponien-
do en práctica todo este conjun-
to de métodos se logra una eva-

luación precisa del status del sis-
tema inmune.

AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestro sincero agradecimiento a la Sra. Elfilda Durán por su cooperación y asistencia técnica en la elaboración de este trabajo.

TABLA No. I

EDAD	DOMINANTES	% ROSETAS EAC	% ROSETAS E	LINFOCITOS
				TOTALES
R.nacidos	20	29 ± 8.7	53.5 ± 11.5	5504
1-2	5	28.4 ± 12.8	52 ± 16	6597
2-3	5	27.2 ± 4	44 ± 9	4244
3-4	5	33.4 ± 8	54 ± 11.5	3236
4-5	5	30.6 ± 6	53 ± 11.5	3741
5-6	5	30.6 ± 3.5	56.4 ± 8.5	3710
6-7	5	28.6 ± 0.7	53.6 ± 9.7	3797
7-8	5	36.2 ± 5.3	59.4 ± 7	3272
8-9	5	26.6 ± 4.7	57 ± 8.7	4486
9-10	5	27.4 ± 4	54.6 ± 7	2278
10-11	5	30.8 ± 3	56 ± 8.5	3199
12-15	10	27.7 ± 6.9	42.3 ± 6.3	2863
16-20	10	28.4 ± 8.8	59 ± 14	2639
21-30	10	26.2 ± 9.1	50.5 ± 17	2452
31-40	10	27.8 ± 8.2	54.4 ± 11.6	2170
41-55	10	31.3 ± 6.5	54.4 ± 11.8	2476
56-70	6	30.5 ± 6.5	41.6 ± 13	2627
$\bar{x} \pm D.S.$	126	29.1 ± 7	52.6 ± 12	3487 ± 1194

TABLA No. II

POBLACION	DOMINANTES	% ROSETAS EAC	% ROSETAS E	LINFOCITOS
				TOTALES
Recién nacidos	20	29	53.5	5504
Lactantes	5	28.4	52	6597
Pre-escolar	10	30.3	49	3740
Escolar	35	30.1	55.7	3497
Adolescente	20	28	50.6	2751
Adulto	30	28.4	53.1	3549
Tercera edad	6	30.5	41.6	2627
Total	126	\bar{x} : 29.1 ± 7	52.6 ± 12	3487 ± 1194

TABLA No. III

VARIACIONES POR SEXO DE LOS PARAMETROS ESTUDIADOS		
SEXO	LINFOCITOS-B	LINFOCITOS-T
Mujeres	29.9%	54.3%
Hombres	28.6%	51.2%

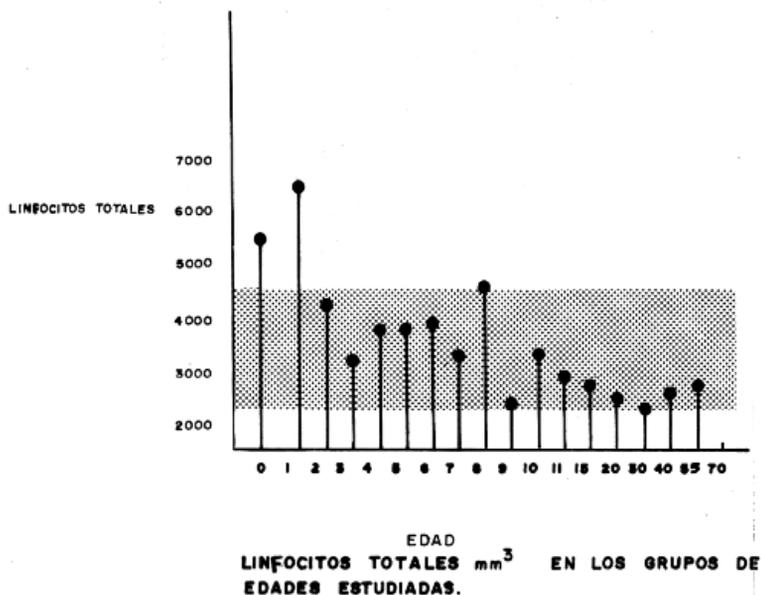
TABLA No. IV

COMPARACION EN DIFERENTES ESTUDIOS DE LINFOCITOS FORMADORES DE ROSETAS E Y EAC.

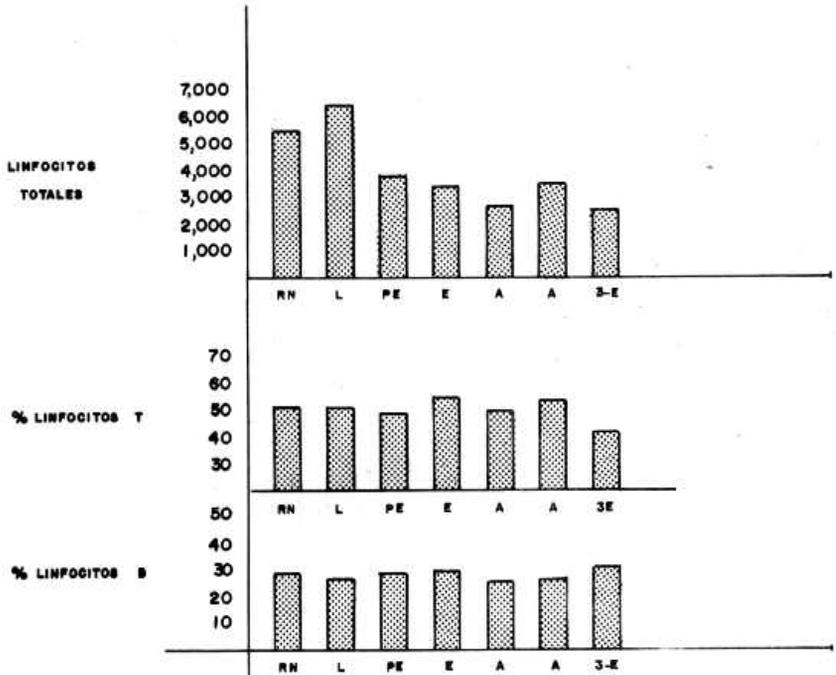
INDICADOR	MERRIS y Col.	METZGAR y Col.	KUNKEL y Col.	NOSOTROS.
E	63.8 ± 8.1	55.4 ± 9.4(55) ^a	73.0 ± 7.1	52.6 ± 12(126) ^a
EAC	26.6 ± 7.3(30) ^a	13.3 ± 4.9(55) ^a	21.8 ± 8.2	29.1 ± 7(126) ^a
HEAC	19.5 ± 5.4(30) ^a	14.4 ± 4.9(20) ^a	————	————
ZIMOSAN-C	16.4 ± 4.4	————	————	————

a: número de personas estudiadas.

GRAFICA Nº 1

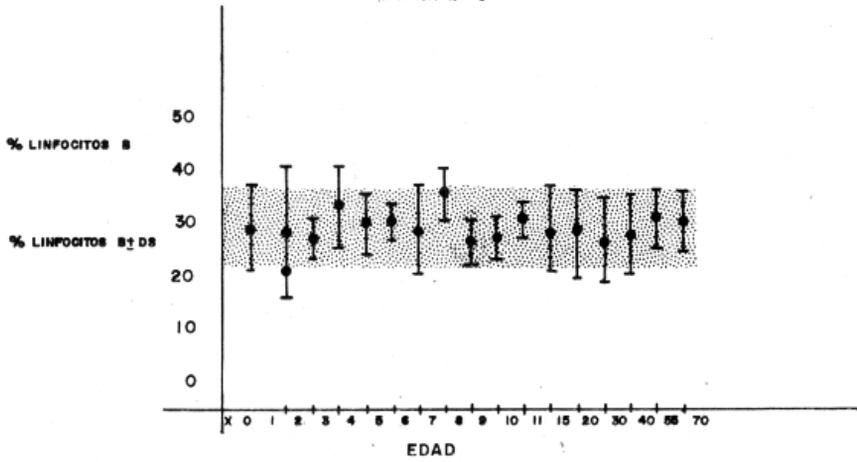


GRAFICA Nº 2



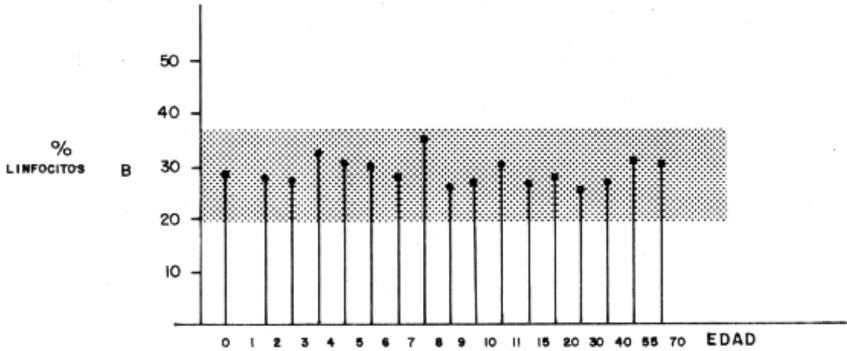
POBLACION ESTUDIADA, ESTRATIFICADA EN
 RECEN NACIDOS, LACTANTES, PRE-ESCOLAR
 ESCOLAR, ADOLESCENTES, ADULTOS, TERCERA
 EDAD.

GRAFICA N° 3



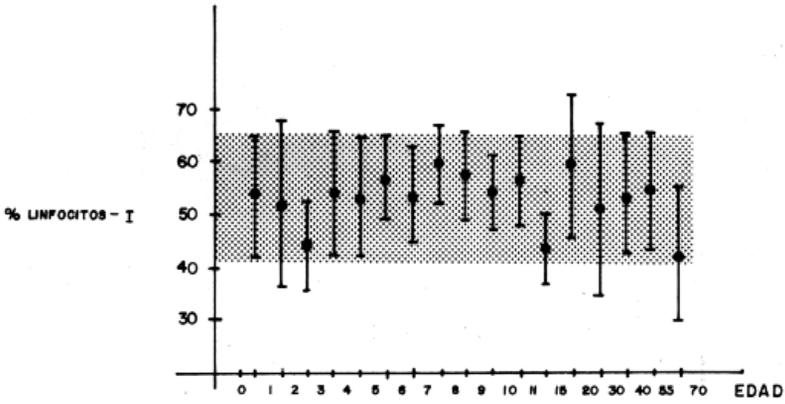
FRECUENCIA DE % DE LINFOCITOS B ± DS. EN LOS GRUPOS DE EDADES ESTUDIADAS.

GRAFICA N° 4



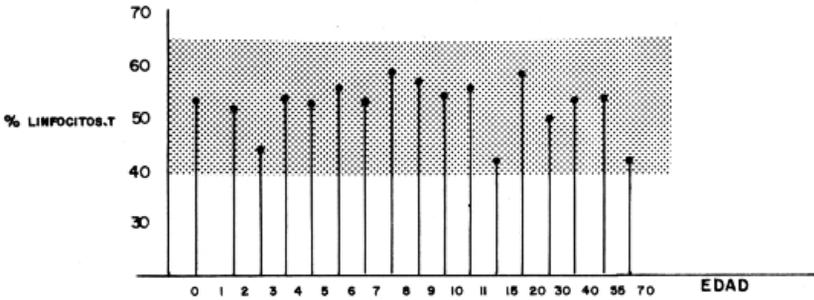
FRECUENCIA DE % DE LINFOCITOS B EN LOS GRUPOS DE EDADES ESTUDIADAS.

GRAFICA Nº 5



FRECUENCIA DE % DE LINFOCITOS T + DS EN LOS GRUPOS DE EDADES ESTUDIADAS.

GRAFICA Nº 6



FRECUENCIA DE % DE LINFOCITOS T EN LOS GRUPOS DE EDADES ESTUDIADAS

BIBLIOGRAFIA

1. Bentwich Z, and Kunkel HG.: Specific properties of human B and T lymphocytes and alterations in disease., *Transplant. Rev.* 16: 29-50, 1973.
2. Mendes, N.F., Koperszytch, S, Mota, N.G.: T and B lymphocytes in patients with lepromatous leprosy., *Clin. Exp. Immunol.*, 16: 23, 1974.

3. Pincus S, Bianco C, Nussenzweig V.: Increased proportion of complement-receptor lymphocytes in the blood of patients with chronic lymphocytic leukemia. *Blood* 40 (1972) 303-310
4. Wybran J and Fudenberg HH: Thymus derived rosette-forming cells in various human disease states: cancer, lymphoma, bacterial and viral infections and other disease. *J Clin. Invest.* 52: 1026, 1973.
5. Keith HI and Currey HLF: Rosette forming by peripheral blood lymphocytes. *Ann Rheum Dis.* 32: 202, 1973.
6. Yata J, Tsukimoto I, Arimoto T. et al: Human thymus lymphoid tissue (HTL) antigen-positive lymphocytes forming rosettes with sheep erythrocytes and HTL antigen-negative lymphocytes interacting with antigen-antibody complement complexes. *Clin Exp. Immunol.* 14: 309, 1973.
7. Ross Gd, Rabellino EM, Polley Mj et al: Combined studies of complement receptor and surface immunoglobulin-bearing cells and sheep erythrocyte rosette-forming cells in normal and leukemic human lymphocytes. *J. Clin. Invest.* 52: 377, 1973.
8. Sen L, and Borella L: Expression of cell surface markers on T and B lymphocytes after long-term chemotherapy of acute leukemia. *Cell Immunol.* 9: 84, 1973.
9. Wilson JD, Nossal GJV: *Lancet* 2: 788, 1971
10. Silveira NPA, Mendes NF, and Tolnai MEA: Tissue localization of two population of human lymphocytes distinguished by membrane receptors. *J. Immunol.* 108: 1456, 1972.
11. Holm H, Jondal J and Wigzell H: Surface markers on human T and B lymphocytes. I.A. large population of lymphocytes forming nonimmune rosettes with sheep red blood cells. *J. Exp. Med.* 136: 67, 1972.
12. Jondal M, Wigzell H and Aiuto F: Human lymphocyte sub-populations: Classification according to surface markers and/or functional characteristics. *Transplant. Rev.* 16: 163-195, 1973.
13. Paraskevas F, Lee S-T, Orr KB et al: The biologic significance of Fc receptors on mouse B lymphocytes. *J Immunol* 108: 1319, 1972.
14. Basten A, Miller JFAP, Sprent J et al: A receptor for antibody on B lymphocytes. I Method of detection and functional significance. *J Exp. Med* 135: 610, 1972.
15. Bianco C, Patrick R and Nussenzweig V: A population of lymphocytes bearing a membrane receptor of antigen-antibody complement complexes. *J. Exp. Med* 132: 702, 1970.
16. Coombs RRA, Gurner BW, Janeway Jr. CA, et al: Immunoglobulin determinants on the lymphocytes of normal rabbits. *Immunology* 18: 417, 1970.
17. Grey HM, Rabellino E, Pirofski B: Immunoglobulins on the surface of lymphocytes. IV. Distribution in hypogammaglobulinemia, cellular immune deficiency, and chronic lymphocytic leukemia. *J. Clin. Invest.* 50: 2368, 1971.
18. Rowlands DT, Daniel RP: Surface receptors in the immune response. *N. Engl J. Med* 3: 26-32, 1975
19. Raff MC and Wortis HH: Thymus dependence of theta-bearing cells in the peripheral tissues of mice. *Immunology* 18: 931, 1970
20. Unanue ER, Grey HM, Rabellino E et al: Immunoglobulins on the surface of lymphocytes. *J. Exp Med.* 133: 1188, 1971.

21. Nossal GJV, Warner NL, Basten A et al: Quantitative features of a sandwich radioimmunolabeling technique of lymphocyte surface receptors. *J. Exp Med.* 135: 405, 1972.
22. Miller JFAP, Sprent J, Basten A et al: Selective cytotoxicity of anti-kappa serum for B lymphocytes. *Nature* 237: 18, 1972.
23. Uhr JW and Phillips JM: In vitro sensitization of phagocyte and lymphocytes by antigen-antibody complexes. *Ann N.Y Acad. Sci.* 129: 793, 1966.
24. Nussenzweig V, Bianco C, Dukor P et al: *Progress in Immunology*. Edited by B Amos. p. 73, Academic Press, New York, 1971.
25. Eden A, Bianco C and Nussenzweig V: Mechanism of binding soluble immune complexes to lymphocytes. *Cell Immunol* 7: 459, 1973.
26. Lay WH, Mendes NF, Bianco C et al: Binding of sheep blood cells to a large population of human lymphocytes. *Nature* 230: 531, 1971.
27. Wybran JH and Fudenberg HH: *Trans Assoc Am Phys* 84: 239, 1971
28. Bentwich Z, Douglas SD, Siegal FP et al: *Clin Immunol Immunopathol* 1: 511, 1973.
29. Mendes NF, Tolnai MEA, Silveira NP et al: Technical aspects of the rosette test used to detect human complement receptors (B) and sheep erythrocyte-binding (T) lymphocyte. *Immunol* 11: 880, 1973.
30. Mendes NF, Miki SS, Peixino ZF: Combined detection of human T and B lymphocytes by rosette formation with sheep erythrocytes and zimosan-C3 complexes. *J Immunol* 113: 531-536, 1974.
31. Dickler HB, Adkinson NF, Terry WD: Evidence for individual human peripheral blood lymphocytes bearing both B and T cell markers. *Nature (London)* 247: 213-215, 1974.
32. Chiao JW, Pantic VS, Good RA: Human lymphocytes bearing both receptors for complement components and SRBC. *Clin Immunol Immunopathol* 4: 545-556, 1975.
33. Winchester R Jr., Fu SM: Lymphocyte surface membrane immunoglobulins. *Scand J Immunol* 5, Suppl, 5: 77-82, 1976.
34. Aiuti et al: Identification, enumeration and isolation of B and T lymphocytes from human peripheral blood. *Clin Immunol Immunopathol* 3: 584-597, 1975.
35. Winchester RJ, Fu SM, Wernet P et al: Recognition by pregnancy serums of non-HL-A alloantigens selectively expressed on B lymphocytes. *J exp Med* 141: 924-929, 1975.
36. Mann DL, Abelson L, Harris S et al: Detection of antigens specific for B lymphoid cultured cell lines with human alloantisera. *J exp Med* 142: 84-89, 1975.
37. Greaves MF, Brown AB, Rickinson G: Barr virus binding sites on lymphocyte sub-populations and the origin of lymphoblasts in cultured lymphoid cell lines and in the blood of patients with infectious mononucleosis. *Clin Immunol Immunopathol* 3: 514-524, 1975.
38. Jondal M, Klein F: Surface markers on human B and T lymphocytes. II. Presence of Epstein-Barr virus receptors on B lymphocytes. *J exp Med* 138: 1365-1378, 1973.

39. Jondal M, Klein G, Odstone MBA et al: Surface markers on human B and T lymphocytes. VIII. Association between complement and Epstein-Barr virus receptor on human lymphoid cells. *Scand J Immunol* 5: 401-410, 1976.
40. Greaves MF: Virus receptor on lymphocytes. *Scand J Immunol.* 5 Suppl 5: 113-123, 1976.
41. Grey HM, Anderson CL, Heusser CH et al: Fc receptors on lymphocytes other than B cells in mouse and man. *J Clin Endocrinol Metab* 42: 583-587, 1976.
42. Dickler HG, Kunkel HG: Interaction of aggregated-globulin with B lymphocytes. *J exp Med* 136: 191-196, 1972.
43. Froland SS, Natvig JB: Identification of three human lymphocyte populations by surface markers. *Transplant Rev* 16: 114-162, 1973.
44. Revillard JP, Samarut G, Cordier J et al: Characterization of human lymphocytes bearing Gc receptors with especial reference to cytotoxic (K) cells. In: *Membrane receptors of lymphocytes* pp. 171-184. Eds. M. Seligman. North Holland/American Elsevier, Amsterdam 1975.
45. Ross GD, Polley MJ: Specific of human lymphocyte complement receptors, *J exp Med* 141: 1163-1180, 1975.
46. Ross GD, Polley MJ, Rabellino HM et al: Two different complement receptors on human lymphocytes. One specific for C3b and one specific for C3b inactivator-cleaved C4b. *J exp Med* 138: 798-811, 1973.
47. Coombs RRA, Gurner BW, Wilson AB et al: *Int Arch Allergy Appl Immunol*, 39: 658, 1970.
48. Bach JF: Evaluation of T-cells and thymic serum factors in man using the rosette technique. *Transplant Rev* 16: 196-217, 1973.
49. Jondal M: SRBC rosette formation as a human T lymphocyte marker. *Scand J Immunol* 5, Suppl. 5: 69-76, 1976.
50. Scheinberg Ma, Mendes NF, et al: Clinical applications of T, B and K cell determinations in rheumatic diseases: A review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 6: 1-18, 1976.
51. Valdimarsson HG, Agnarsdottir PJ, Lachmann PJ: Measles virus receptor on human T lymphocytes. *Nature* 255: 554-556, 1975.
52. Notkins, AL, Mergenhagen SE, Howard RJ: Effect of virus infection on the function of the immune system. *Ann Rev Micr* 24: 525-538, 1970.
53. Hammarstrom SP, Hellstrom P, Pelmann ML et al: A new surface marker on T lymphocytes of human peripheral blood. *J exp Med* 138: 1270-1275, 1973.
54. Dillner ML, Hammarstrom S, Parlmann P: The lack of mitogenic response of neuraminidase treated and untreated human blood lymphocytes to divalent, hexavalent or insoluble *Helix pomatia* A hemagglutinin. *Exp Cell Res* 96: 374-382, 1975.
55. Mendes NF: T-cell markers. In Brent, L & Holborow, J. (eds.). *Progress in Immunology II* vol. 3, p. 299. North Holland American Elsevier, 1974.
56. Mendes, NF, Saraiva PJ, Santos OBO: Restorative effect of normal human serum transfer factor and thymosin on the ability of heated lymphocytes to form rosettes with sheep erythrocytes. *Cell Immunol.* 17: 560-566, 1974.

57. Owen LO, Fanger MW: Studies on the human T lymphocyte population. I. The development and characterization of a specific anti human T-cell antibody. *J Immunol* 113: 1128-1137, 1974.
58. Owen FL, Fanger MW: Studies on the human T lymphocytes. II. The use of a specific T-cell antibody in the partial isolation and characterization of the human receptor for sheep red blood cells. *J Immunol*. 113: 1138-1144, 1974.
59. Owen FL, Fanger MW: Studies on the human T lymphocytes population. III. Synthesis and release of the lymphocytes receptor for sheep red blood cells by stimulated human T lymphoblasts. *J Immunol*. 115: 765-770, 1975.
60. Pyke, KW, Rawlings GA, Gelfand EW: Isolation and characterization of the sheep erythrocytes receptor in man. *J Immunol*. 115: 211-215, 1975.
61. Owen FL, Fanger MW: Studies on the human T lymphocytes. II. The use of a specific T-cell antibody in the partial isolation and characterization of the human receptor for sheep red blood cells. *J Immunol* 113: 1128, 1974.
62. Boyum A: Isolation of lymphocytes. *Scand J Clin Lab Invest*, 21 (Suppl 1): 97, 1968.
63. Burrell RG, Mascoli CC: *Experimental Immunology*, Burgess Publishing Company, 1965, p. 34-37.
64. Mendes NF, Tolnai MEA, Silveira NPA et al: Technical aspects of rosette tests used to detect human complement receptor (B) and sheep erythrocyte binding (T) lymphocytes. *J Immunol* 111: 860-867, 1973.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS NIVELES DE HEMOGLOBINA DEL RECIEN NACIDO A LAS DOS SEMANAS DE VIDA Y DE LA MADRE DURANTE EL TERCER TRIMESTRE DE EMBARAZO. 125 CASOS ATENDIDOS EN EL CENTRO DE SALUD DE CURUNDU. MARZO DE 1977 A FEBRERO DE 1978.

* Dr. Egberto Stanziola

Introducción

Durante los últimos años se han perfeccionado los métodos para la determinación de la hemoglobina y se ha llegado a determinar lo que constituye el valor normal. Estos valores en el recién nacido varían de acuerdo con los investigadores y así vemos que van desde 13.0 gm% (Sturgeon, 1956) a 17.9 gm% (Dochain 1952). Existen muy pocos estudios que demuestran los valores normales de hemoglobina de sangre capilar en el recién nacido. Resultados de estudios hechos durante el primer día de vida muestran promedios que van desde 16.6 a 23.4 gm% (Smith 1959) y Walker y Turnbull (1953) demostraron que la concentración de hemoglobina aumenta durante las dos últimas semanas de gestación y que esta continúa aumentando en los niños que nacen después de la semana 40 de gestación.

En la mayoría de los niños normales la concentración de la hemoglobina al final de la primera semana de vida es tan alta como al momento del nacimiento. Se ha comprobado que no hay disminución en la concentración de la hemoglobina hasta la tercera semana de vida.

Mollison ha demostrado que cualquier valor de hemoglobina por debajo de 13gm% en las dos primeras semanas de vida es evidencia de anemia.

Se han efectuado estudios en diferentes regiones geográficas y en algunos lugares se ha encontrado que alrededor del 50% de las embarazadas son anémicas. Sin embargo, si se conserva la concentración de hemoglobina en límites mayores de 6 gm% no hay aumento en la morbilidad fetal. Cuando se encuentran concentraciones menores a estas aumenta la prematuridad y el óbito fetal.

* Pediatra, Director Médico del Centro de Salud de Curundú.

Bell en 1977 dijo que el embarazo es un estado en el que se hacen necesarios ajustes fisiológicos y bioquímicos de manera que haya un aporte adecuado de oxígeno y de otros nutrientes. En la mujer normal estos ajustes se hacen sin alteraciones nocivas en la función corporal normal y el feto es protegido durante la gestación, sin embargo, este puede sufrir los efectos adversos de la mala nutrición materna.

Varios investigadores entre los cuales se encuentran Hagberg, Laurell, Sturgeon, etc., han demostrado que los niveles de hierro en el recién nacido son considerablemente más altos que en la madre.

Todavía existe la controversia sobre la importancia de la deficiencia de hierro en la madre y su repercusión en los niveles de hierro en el feto.

Fullerton, Woodruff y Bridgeforth encontraron que la concentración de la hemoglobina de los hijos de madres anémicas no difería de la concentración de ésta en los hijos de madres sanas, sin embargo, Sisson y Lund encontraron que el volumen de glóbulos rojos y la masa total de hemoglobina estaban reducidos en los hijos de madres anémicas.

Sachaw-Christiansen (1962) y Shott (1972) encontraron que mujeres con niveles bajos de hie-

rrero tienden a tener niños con bajos niveles de hierro también. Se han encontrado unos cuantos factores que pueden modificar la cantidad de hierro en el niño al nacer. La mayor parte puede agruparse considerando la pérdida de sangre de la circulación fetal tales como la transfusión fetomaterna, la transfusión de gemelo a gemelo, la ruptura de vasos placentarios durante el parto, las prácticas de pinzamiento del cordón, etc. Cuando ocurren pequeñas reducciones, por lo general, estas no se hacen evidentes al nacer y son muy difíciles de diagnosticar.

Materiales y Métodos

Se efectuó el estudio hematológico a los recién nacidos que asistieron a su primera consulta de captación a las dos semanas de vida en el Centro de Salud de Curundú en el período comprendido entre marzo de 1977 y febrero de 1978.

Se comparó este estudio con el de la madre durante el tercer trimestre de embarazo en su control pre-natal efectuado en este Centro.

Se seleccionaron 125 casos después de excluir de la muestra todos aquellos casos en los que se detectó algún factor de riesgo perinatal así como también aquellos niños nacidos prematuramente o de bajo peso para su

edad gestacional. Las muestras de sangre fueron procesadas en el Laboratorio Central de Salud y se empleó la punción capilar con los recién nacidos y la punción venosa en las madres. El método empleado para la determinación de hemoglobina fue el de la cianometahemoglobina con solución de Drabkin.

Resultados

Los 125 recién nacidos al momento del examen tenían un promedio de peso de 3.48 Kg., la hemoglobina promedio era de 12.8 gm%

Las 125 madres respectivas tenían un promedio de edad de 24 años siendo la menor de 14 años y la mayor de 43. El promedio de la hemoglobina era de 10.5 gm%. En los recién nacidos investigados, 3 (7.4%) tenían una hemoglobina que fluctuaba entre 10.0 y 10.9 gm%, 19 (15.2%) tenían una hemoglobina entre 11.0 y 11.9 gm%, 70 (56%) entre 12.0 y 12.9 gm%, 25 (20%) entre 13.0 y 13.9 gm%, 6 (4.8%) entre 14.0 y 14.9 gm% y 2 (1.6%) entre 15.0 y 15.9 gm%. Cuadro No. 1.

En las madres investigadas encontramos 1 caso (0.8%) con hemoglobina entre 7.0 y 7.9 gm%, 3 (2.4%) entre 8.0 y 8.9 gm%, 7 (5.6%) entre 9.0 y 9.9 gm%, 60 (48%) entre 10.0 y 10.9 gm%, 45 (36%) entre 11.0

CUADRO No. 1

Número de casos y porcentaje de los recién nacidos de acuerdo a niveles de hemoglobina

No. de Casos	%	Hg. en gm. %
3	2.4	10.0 - 10.9
19	15.2	11.0 - 11.9
70	56.0	12.0 - 12.9
25	20.0	13.0 - 13.9
6	4.8	14.0 - 14.9
2	1.6	15.0 - 15.9

y 11.9 gm%, 8 (6.4%) entre 12.0 y 12.9 gm%, 1 (0.8%) entre 13.0 y 13.9 gm%. Cuadro No. 2.

CUADRO No. 2

Número de casos y porcentaje de las madres de acuerdo a los niveles de hemoglobina.

No. de Casos	%	Hg. en gms. %
1	0.8	7.0 - 7.9
3	2.4	8.0 - 8.9
7	5.6	9.0 - 9.9
60	48.0	10.0 - 10.9
45	36.0	11.0 - 11.9
8	6.4	12.0 - 12.9
1	0.8	13.0 - 13.9

Los casos de recién nacidos con la hemoglobina más baja no fueron, precisamente, los hijos de aquellas madres con los más bajos niveles de hemoglobina, así como tampoco las madres con los niveles de hemoglobina más bajos tuvieron los hijos con los menores niveles de esta. (Ver cuadros No. 3 y 4).

CUADRO No. 3

Casos de recién nacidos con los mejores niveles de hemoglobina comparados con los de sus madres.

No. de Casos	Hg. del RN	Hg. de la Madre
1	10.1	11.9
1	10.3	11.0
1	10.9	12.8

CUADRO No. 4

Casos de madres con los menores niveles de hemoglobina comparados con los de sus recién nacidos.

No. de Casos	Hg. de la Madre	Hg. del RN
1	7.8	11.5
1	8.5	12.8
1	8.9	10.5
1	8.9	11.9
1	9.0	10.9
1	9.5	12.0
1	9.5	11.8
1	9.8	11.9
1	9.9	12.3
1	9.9	11.5
1	9.9	11.0

Conclusiones

1. La mayoría (56%) de las madres investigadas tenían una hemoglobina por debajo de

11.0 gm%, lo que las cataloga como anémicas de acuerdo con la encuesta realizada por el INCAP en Centroamérica y Panamá.

2. Más de los 2/3 (73.6%) de los recién nacidos investigados tenían niveles de hemoglobina por debajo de los 13.0 gm% lo que los ubica como anémicos de acuerdo a estudios efectuados en otros países.
3. La concentración de hemoglobina de los recién nacidos estudiados no guardó relación con la concentración de hemoglobina de la madre, sin embargo, ambos resultaron anémicos.

Recomendaciones

Recomendamos la confección de tablas nacionales de valores hemáticos para poder efectuar estudios comparativos válidos en nuestro medio. También recomendamos la utilización de dosis adecuadas de hierro desde el nacimiento, en esta población.

BIBLIOGRAFIA

1. Oski and Naiman, Hematologic Problems in the Newborn. W.B. Saunders Company. 1972.
2. Kitay, D.Z. and Harbort, R.A. Iron and Folic Acid Deficiency in Pregnancy. Clin. Perinatol., 2: 255, 1975.

3. Ríos, E. Lipschitz, D.A., Cook, J. D. et al: Relationship of Maternal And Infant Iron Stores as Assessed by Determinatio of Plasma Ferritin. *Pediatrics*, 56: 694, 1975.
4. Naeye, R.L., Blane, W. and Paul, C.: Effects of Maternal Nutrition on the Human Fetus. *Pediatrics*, 52: 494, 1973.
5. Beischer, N.A.: The Effects of Maternal Anemia Upon The Fetus. *J. Reprod. Med.* 6: 21-94, 1971.
6. Zuspan, F.P., Long, W.N. Russell, J.K. et al. Anemia in pregnancy. *J. Reprod. Med.*,: 1323, 1971.
7. Bell, W. *Clin. Med. de Norteamérica*, 165-200, enero 1977.
8. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Iron Supplementation for Infants. *Pediatrics*. November 1976.

BLOQUEO AURICULO/VENTRICULAR COMPLETO CONGENITO

* Dr. César J. Castillo Mejía

Se presentan 5 casos de este tipo de trastorno de la conducción, en los que predominó el sexo masculino. El diagnóstico se hizo por medio del Electrocardiograma.

Todos eran portadores de cardiopatías congénitas asociadas siendo ellas:

1. Comunicación Interventricular
2. Persistencia del Conducto Arterioso y
3. Tetralogía de Fallot; que fueron demostrados por el cateeterismo intracardiaco, método éste que se realizó sin complicaciones. Dos casos presentaron episodios sugestivos de crisis de Stokes -Adams, teniendo uno de ellos un foco epileptiforme demostrado por estudios neurológicos.

Del total, dos niños han fallecido, uno durante una Bronconeumonía y otro durante un intento de corrección total del Fallot.

A ninguno de los restantes se les ha colocado marcapaso y

evolución asintomaticos, aún a pesar de su cardiopatía.

Historia:

Morquio, hace 70 años, describió una familia en la cual varios hermanos tenían pulso lento con episodios sincopales y muerte en la adolescencia y fue el primero que propuso el concepto que el Bloqueo Cardíaco Completo, podía ser de origen congénito.

Lev y colaboradores han ampliado las observaciones histopatológicas del sistema de conducción en el Bloqueo A/V Completo Congénito, con la publicación de dos casos del tejido de la unión atrio-ventricular y las ramas. Los estudios electrofisiológicos con registros del Haz de His prometen más adelante, comprender los sitios de origen del marcapaso ventricular y correlaciones más precisas, funcionales y patológicos.

La pista más precoz de la presencia del Bloqueo A/V Completo Congénito, puede ser la de-

* Cardiólogo Pediatra del Servicio de Pediatría C.H.M.C.S.S.

tección de bradicardia in útero, a menudo mal interpretado como un signo obstétrico de sufrimiento fetal. Los electrocardiogramas al nacimiento o al momento del diagnóstico inicial, generalmente muestran un Bloqueo A/V Completo con frecuencia ventricular de 40 y frecuencia auricular apropiada para la edad. Muchos niños con Bloqueo Cardíaco Completo, como su única anomalía cardíaca congénita, crecen y se desarrollan normalmente. Generalmente, los niños y adultos que están asintomáticos y llevan una vida activa; muchos participan en competencia deportiva y algunas pueden tener embarazos y partos normales. Los dos principales factores que influyen en la sintomatología y pronóstico son:

1. El sitio y la estabilidad del marcapaso ventricular y
2. La presencia o ausencia de una enfermedad cardíaca congénita asociada.

Estos son de gran importancia para anticiparse al problema de la crisis de Stoke-Adams o insuficiencia cardíaca congestiva. Tales complicaciones severas e incluso la muerte súbita, pueden ocurrir en el período del recién nacido o en la infancia.

El marcapaso ventricular en el Bloqueo A/V Completo Congé-

nito con o sin malformaciones cardiovasculares, generalmente es un foco único y estable que se origina en el tejido de la unión A/V o del Haz de His. Esto está caracterizado electrocardiográficamente por la aparición de complejos QRS estrechos empastados de apariencia normal, de contorno uniforme con intervalos RR que son generalmente constantes; con frecuencias ventriculares al reposo más frecuentemente en los límites de 40 á 55 latidos por minuto, y que pueden aumentar ligeramente con el ejercicio. Ocasionalmente la duración del QRS puede estar en los límites o definitivamente prolongados (0.10 - 0.14 sgs) con una configuración que recuerda a los Bloqueos de Rama Izquierda y menos comunmente a los de Rama Derecha; la frecuencia ventricular en este grupo como en aquellos, pueden ser mucho menos y en el promedio de 35 á 45 latidos por minuto. La frecuencia ventricular al nacimiento por debajo de 30 latidos por minuto a menudo está asociada con complejos QRS multifocales y sugieren un proceso inflamatorio o tóxico prenatal que afecta el sistema de conducción más un defecto del desarrollo. Un foco adicional o ectópico ventricular que incluso puede aparecer junto a la predominante bradicardia ventricular con complejos unifocales, puede

ser de importancia. Esto puede predisponer a la inestabilidad o mudanza del foco ventricular el cual a pesar de su frecuencia absoluta, parece ser un factor crítico en la provocación de las peligrosas taquicardias ventriculares o los episodios de Stoke-Adams. Entre los patrones de conducción alterada informada que ocurren entre los individuos con Bloqueo A/V Cardíaco Completo, ha sido el de la excitación A/V anómala del tipo del Wolf Parkinson White.

La enfermedad cardíaca congénita coexiste frecuentemente con el Bloqueo Cardíaco Congénito, pero su incidencia precisa es difícil de determinar; esto varía de acuerdo a:

1. Mejor documentación de los estudios de laboratorio cardiovascular del origen del soplo y de la anatomía subyacente, y
2. La edad de la población estudiada.

La comunicación interventricular aislada, a pesar de que se ha pensado que es casi invariablemente una lesión concomitante con el Bloqueo Cardíaco Congénito, se ha demostrado por el cateterismo cardíaco, que es un hallazgo infrecuente. Aproximadamente la mitad de los niños con Bloqueo A/V Completo, tienen

asociadas malformaciones cardiovasculares. La incidencia de malformaciones, especialmente unas severas pueden ser mayor en la infancia debido a que los signos y síntomas llaman tempranamente la atención clínica y muchos de los pacientes mueren después de la infancia.

Aunque una infinita variedad de malformaciones cardiovasculares simples y complejas, pueden acompañar al Bloqueo A/V Completo, la asociación estadísticamente más importante es con la forma del Complejo de Transposición de los Grandes Vasos. El diagnóstico de la cual puede ser fácilmente efectuado por la angiocardiografía. La designación se refiere al desarrollo embriológico anormal de una levo o desviación del tubo cardíaco primitivo hacia la izquierda (opuesto a lo normal que es dexto o hacia la derecha) en la cual la morfología está invertida, por ejemplo, el ventrículo colocado a la derecha tiene la estructura de un ventrículo izquierdo. Las vías circulatorias normales no están alteradas por la inversión ventricular por transposición de los grandes vasos, ya que cómo es común, hay malformaciones intracardíacas, existe una comunicación interventricular. El Bloqueo Cardíaco Completo puede ocurrir con transposición corregida o asocia-

da con otros defectos. Es de especial interés notar que mientras que el Bloqueo Cardíaco Completo es reconocido en la infancia, los defectos de conducción con transposición corregida pueden no ser detectados sino hasta la adolescencia o edad adulta. Son comunes las formas parciales de Bloqueo A/V.

La insuficiencia cardíaca congestiva con el bloqueo, parece ocurrir, excepto en el recién nacido, con una enfermedad cardíaca subyacente. Las frecuencias ventriculares lentas, regulares, probablemente no son la causa de la descompensación cardíaca aunque puede ser un factor contribuyente. Las malformaciones cardiovasculares estructurales que tienen una labilidad particular, incluyen algunas relativamente comunes, por ejemplo, el conducto arterioso persistente y la coartación de la aorta, la cual debido a su tamaño o severidad puede predisponer al desarrollo de la insuficiencia cardíaca en el período neonatal. El tratamiento cardiotónico intensivo debe ser utilizado y la reparación quirúrgica efectuada para mejorar la alteración hemodinámica impuesta por el defecto cardíaco asociado.

Mientras que el Bloqueo Cardíaco Completo de origen congénito es generalmente una condición estable, con buen pronós-

tico para la sobrevivencia, el Bloqueo Consecutivo a la reparación quirúrgica de malformaciones intracardíacas tales como la Tetralogía de Fallot, Defectos de Cojines Endocárdicos, etc. es una seria, aunque ahora infrecuente, complicación que puede causar muerte súbita; luego, casi siempre, son implantados marcapasos permanentes cardíacos en los Bloqueos A/V completos post quirúrgicos, persistentes, lo cual raramente es necesario en el Bloqueo Congénito.

Los marcapasos artificiales han sido exitosamente utilizados en casos de Bloqueo A/V Congénito Completo, en recién nacidos severamente sintomáticos o en niños mayores que han manifestado:

1. Crisis de Stoke-Adams con disritmias ventriculares, o
2. Insuficiencia Cardíaca Congestiva asociada a enfermedad cardíaca congénita.

Discusión:

Aunque raro, ha sido descrito desde hace una centuria. Generalmente, es relativamente asintomático, especialmente cuando no está asociado con otras anomalías congénitas o con un Complejo QRS de 0.10 seg. o mayor. De los niños con Bloqueo Cardíaco Completo Congénito, el 50% tiene otras lesiones

cardíacas congénitas de las cuales, la Transposición de los Grandes Vasos constituye la mitad. El pronóstico para un niño con Bloqueo Cardíaco Completo y otras lesiones cardíacas, es generalmente, el de la lesión asociada. El marcapaso cardíaco, está rara vez indicado para recién nacidos y niños, pero es útil en el manejo de las crisis de Stoke-Adams y de la insuficiencia cardíaca congestiva, las cuales pueden resultar de un 10 á 20% de mortalidad.

Muchos con Bloqueo Cardíaco Congénito sobreviven a la edad adulta, sin tratamiento de ninguna clase; y aquellos que reciben tratamiento, pueden tener mayor vida. Estudios sobre la longevidad son insuficientes; la incidencia de Bloqueo Cardíaco Congénito, en la tercera y cuarta década, comparada con aquellos de recién nacidos e infantes, sugieren, sin embargo, que muchos de estos pacientes murieron jóvenes. Los médicos han tenido la oportunidad de investigar tres adolescentes con Bloqueo Completo Congénito Asintomático:

1. Uno con transposición corregida de los grandes vasos fue incapaz de aumentar su gasto cardíaco durante los ejercicios hasta que la frecuencia cardíaca fue aumentada.

2. Los otros dos sin lesión cardíaca demostrable, fueron capaces de aumentar el gasto cardíaco con el ejercicio, a una frecuencia fija, pero con excesiva ampliación de la diferencia arterio venosa. El marcapaso auricular síncrono aumentó el gasto cardíaco más y con menos ensanchamiento de la diferencia arterio venosa de oxígeno, ambos pacientes mostraron diferentes retornos hacia la fisiología cardíaca normal con restauración de la sincronía auricular. Esto es posible observarlo con pacientes con Bloqueo Congénito con largos períodos de tratamiento.

Es más deseable investigar cada paciente y decidir sobre las bases de estudios fisiológicos, si él se beneficiará con el marcapaso. Niños a los cuales se les ha puesto marcapaso, generalmente, han ido hacia la función normal, ya sea el marcapaso fuera síncrono o asíncrono auricular.

El marcapaso cardíaco temporal, por medio de un catéter de electrodo, colocado intravenosamente, puede ser de ayuda en el control del ritmo ventricular o en asegurar la respuesta clínica a la aceleración de la frecuencia ventricular, pero no es satisfactorio como un método de marcapaso crónico en recién nacido. Para un marcapaso permanente,

es necesario una toracotomía para la implantación de los electrodos epicárdicos. Una variedad de sistemas de derivaciones y generadores del pulso similares a aquellos usados en adultos, han sido empleados incluyendo los marcapasos de demanda fija ventricular y unidades sincronizadas en la onda P auricular; los marcapasos de radio frecuencia han sido establecidos en pocos pacientes con Bloqueo Congénito. La implantación de un marcapaso es hecha para prolongar la vida o depender del tiempo de vida del marcapaso. La disfunción o falla requiere de personal médico y quirúrgico capaz y experimentado; las complicaciones son frecuentes y casi siempre son necesarias múltiples intervenciones quirúrgicas. Debido a que la adaptación de los modelos actuales de los marcapasos implantados es dura para el niño y su familia, deben ser muy claras las indicaciones para su uso. Es de esperarse que los avances futuros en la tecnología de los marcapasos dará luces a las cargas y riesgos en el cuidado de recién nacidos y niños con estos inventos.

Caso No. 1

Nombre: S. A.

No. S.S.: 188-8021 H

Edad: 1 mes

Antecedentes Familiares Patológicos:

Abuela materna con T.B.C., tratada. La madre padece de episodios convulsivos. Un primo hermano es portador de una Cardiopatía (?).

Antecedentes Personales Patológicos:

Producto de gestación a término que evolucionó con hipermesis en la madre durante los 5 primeros meses. Durante 3 meses tomó unas "pastillas blancas" (?). A los 8 meses de gestación su gineco-obstetra encuentra los tonos fetales bajos por lo que fue hospitalizada por 2 días.

Parto: distócico. Cesárea, por labor prolongada con sufrimiento fetal. Peso: 4 libras, 6 onzas. A los 3 días se le practicó Exanguíneo Transfusión por Hiperbilirrubinemia. Luego pasó 22 días en incubadora con disnea y cianosis, con bronconeumonía e infección de vías urinarias.

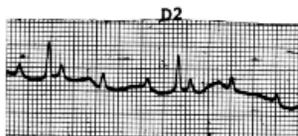
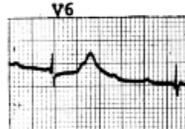
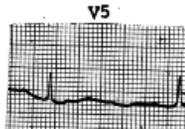
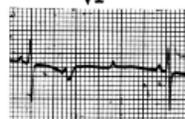
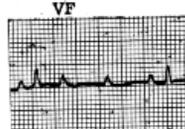
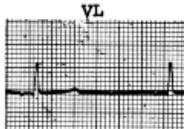
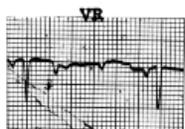
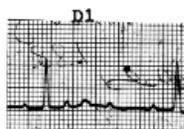
Padecimiento Actual:

Acude a la consulta de Cardiología Pediátrica por la baja frecuencia de los ruidos cardíacos, el día 3 de enero de 1977.

Exploración Física:

Peso: 4.6 kg. Talla: 56 cm.
Frecuencia Cardíaca: 52 por

Caso N°: 1
Nombre: S. A.
N° S.S.: 188-8021 H
Edad: 1 mes



min. Frecuencia Respiratoria: 28 por min. Hipo-desarrollo pondero estatural. La auscultación del área cardíaca revela la presencia de un soplo continuo, infraclavicular izquierdo 2/4 con bradicardia y pulsos amplios, en las 4 extremidades no existían signos de insuficiencia cardíaca, estableciendo un diagnóstico clínico de:

1. Bloqueo A/V Complejo Congénito.
2. Persistencia del Conducto Arterioso.

Cateterismo Cardíaco:

Realizado el día 14 de enero de 1977, comprueba la existencia del Conducto Arterioso.

Electrocardiograma:

Bloqueo A/V Completo.

Este niño fue dado de alta y se extravió de nuestra consulta. 6 meses después ingresa a la sala con un proceso Bronconeumónico Severo y fallece.

Caso No. 2

Nombre: B.C.V.

No. S.S.: 94-4882 E

Edad: 8 años

Antecedentes Familiares

Patológicos:

Sin datos de importancia.

Antecedentes Personales

Patológicos:

Hallazgo de soplo cardíaco desde el nacimiento asociado a baja frecuencia cardíaca.

Padecimiento Actual:

Ingresó a nuestra consulta hace 3 años en donde le hemos elaborado, además, el diagnóstico asociado de Comunicación Interventricular, cardiopatía ésta que está tolerando bien. Sigue control a forma regular y está programado para Cateterismo.

Exploración Física:

Presión Arterial 100/65. Pulso Arterial Periférico: Normal. Corazón: Rs Cs. Rs. F. C.: 43 por min. Se ausculta un soplo Holo-sistólico, 2/4, paraesternal izquierdo, bajo y rayado; forma transversal, al borde derecho del esternón.

El 1o y 2o ruidos cardíacos, presentan sus dos componentes con características normales. El resto de la exploración física es normal.

La serie cardíaca con Cardiomegalia Grado 1, a expensas del V.I., vascularización pulmonar ligeramente aumentada.

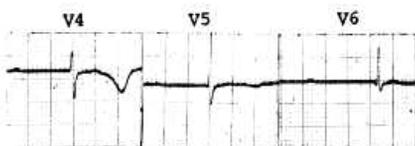
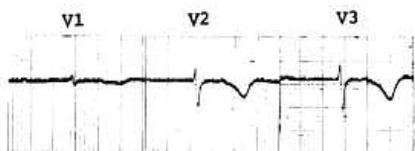
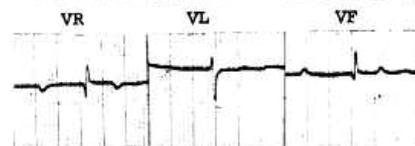
Fono Mecanocardiograma:

Comunicación Interventricular.

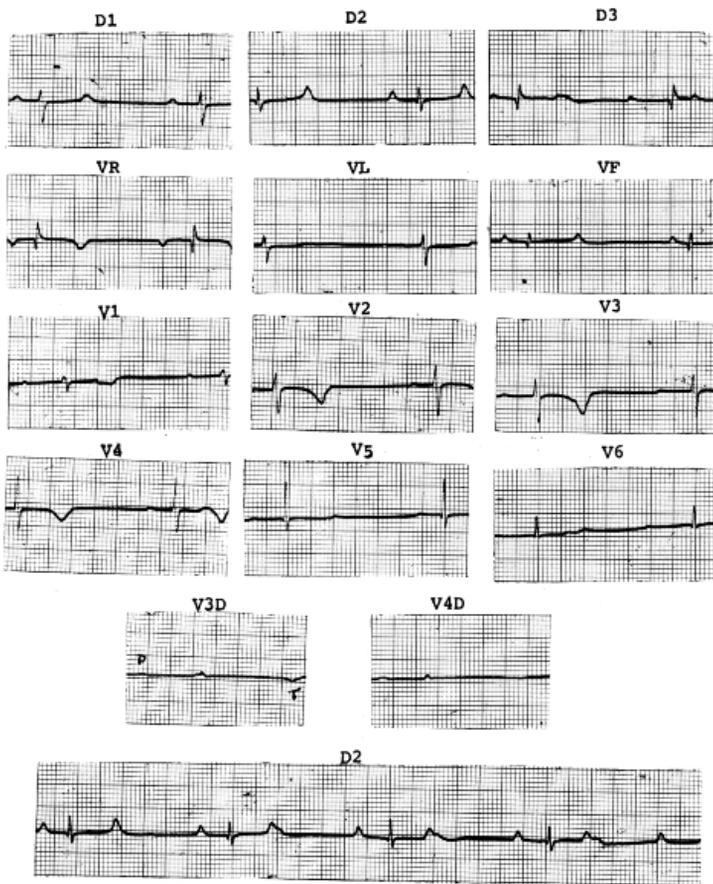
Electrocardiograma:

1. Bradicardia sinusal.
2. Bloqueo A/V Completo.

Caso N^o: 2
Nombre: B. C. V.
Edad: 8 años
N^o S.S.: 934882E



Caso N°: 2
Nombre: B.C.V.
N° S.S.: 93488 2 E
Edad: 8 años



CASOS No. 3

Nombre: E. T.
No. S.S.: 85-6373 F
Edad: 6 años

Antecedentes Familiares

Patológicos:

Sin datos de importancia.

Antecedentes Personales

Patológicos:

Hallazgo de Soplo Cardíaco.

Padecimiento Actual:

Asintomático cardiovascular, en la actualidad. Es admitido para el estudio Hemodinámico, por la sospecha de un cortocircuito de izquierda a derecha.

Exploración Física:

A nivel del área cardíaca se escucha un soplo protomesostólico, Grado 2/6, paraesternal izquierdo bajo. Los ruidos cardíacos están disminuídos de frecuencia. La serie cardíaca normal.

Electrocardiograma:

Muestra

1. Bloqueo A/V Completo.
2. Bloqueo Incompleto de Rama Derecha del Haz de His.
3. Crecimiento Ventricular Izquierdo.

Cateterismo:

Vía Safena Derecha que muestra trayecto, presiones y oximetrías normales. Un Cineangiograma en el tronco de la Arteria Pulmonar no descarta la posibilidad de una Comunicación Interventricular pequeña asociada.

CASO No. 4

Nombre: Hijo de M. M.
S. S.: 188-8021
Edad: Recién Nacido

El trayecto del catéter NIH No.4 fue normal hasta la rama izquierda de la arteria pulmonar, desde donde se avanzó a través de un conducto arterioso persistente hasta la aorta pulmonar.

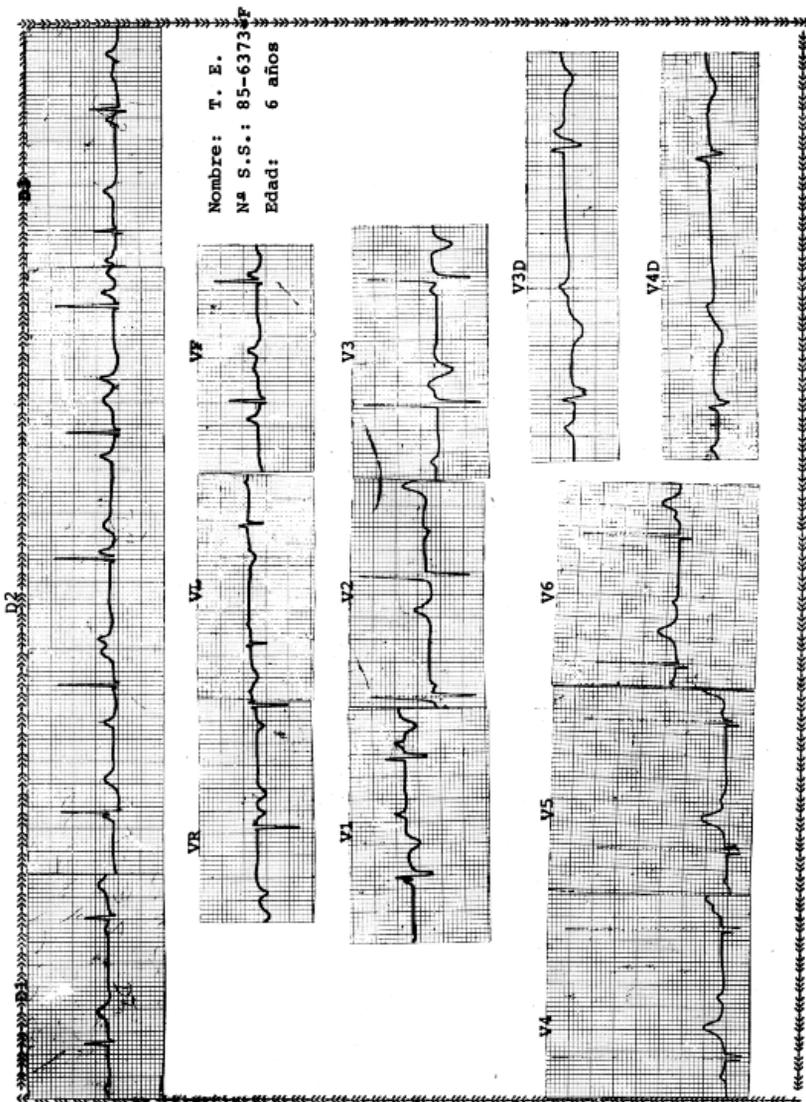
Cineangiograma en la cavidad ventricular izquierda:

Se observa un ventrículo izquierdo hipertrófico con una cavidad ventricular pequeña en donde se aprecia la emergencia de la aorta y el trayecto, plano valvular es normal, así como la porción ascendente y los troncos supra aórticos. No se visualiza con nitidez el plano descendente de este lado.

Oximetrías y Presiones:

Las oximetrías mostraron una contaminación a nivel de la arteria pulmonar de 50 a nivel de la

Caso N°: 3



aorta torácica. Existía una saturación de 40. Durante el estudio se hizo una oximetría que mostró un PH de 7.12, un PCO₂ de 72mm de mercurio y un HCO₃ - 23 milequivalente.

Un exceso de Base - 7. Se encontró hipertensión arterial de 42. El trazado de presión de todo el estudio no es satisfactorio (desperfectos técnicos del polígrafo).

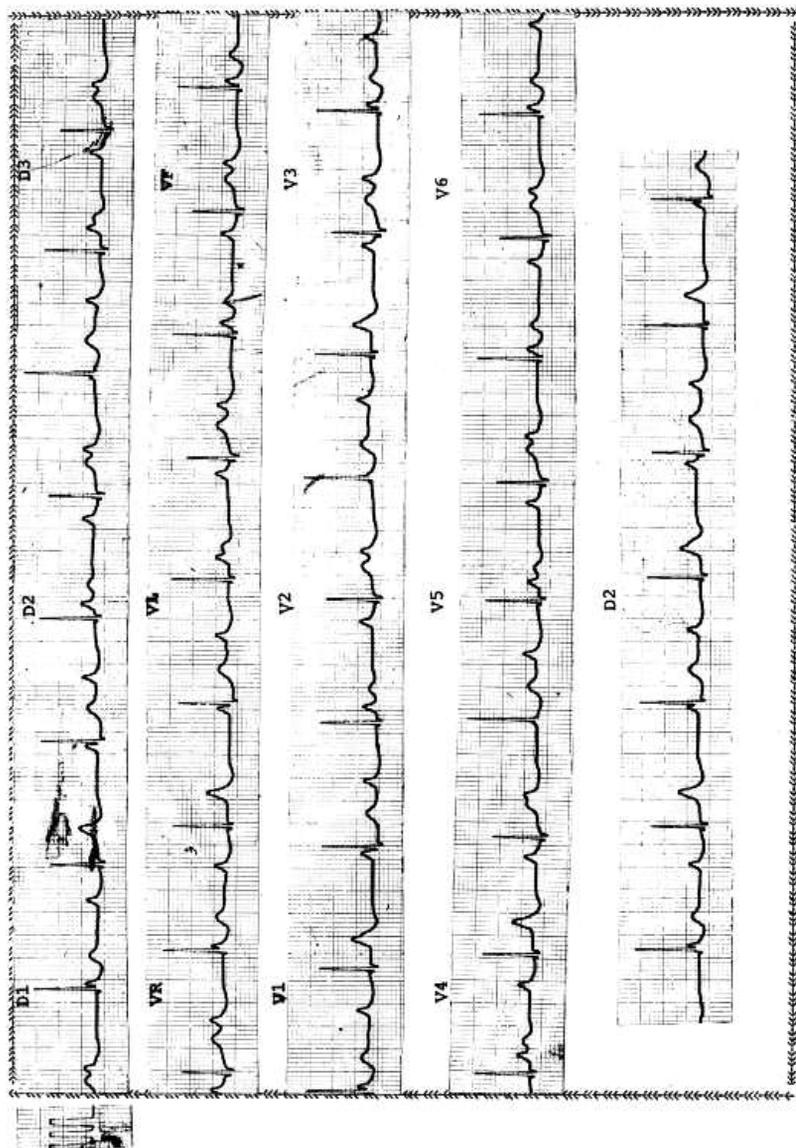
Diagnóstico Hemodinámico:

Cardiopatía congénita acianógena con flujo pulmonar aumentado, del tipo del conducto arterioso persistente con cortocircui-

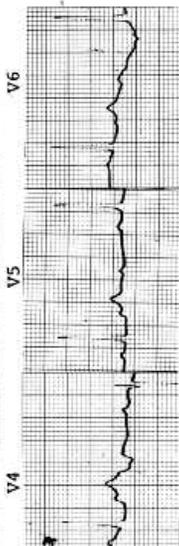
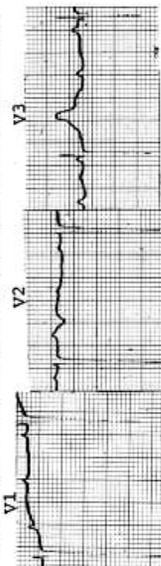
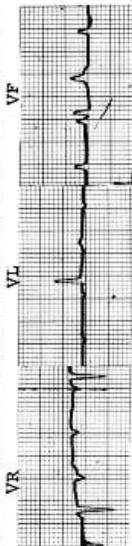
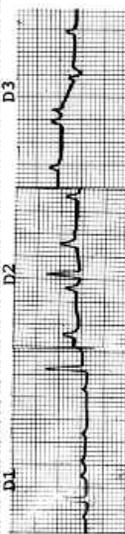
to de izquierda a derecha predominante. Bloqueo AV completo congénito. A descartar miocardiopatía agregada.

Nombre: T. E.
Nº S. S.: 85-6373F
Edad: 6 años

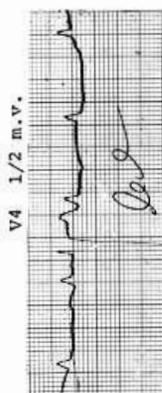
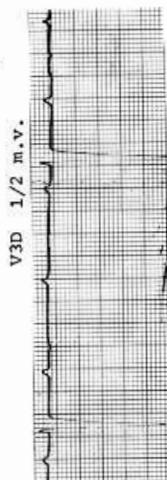
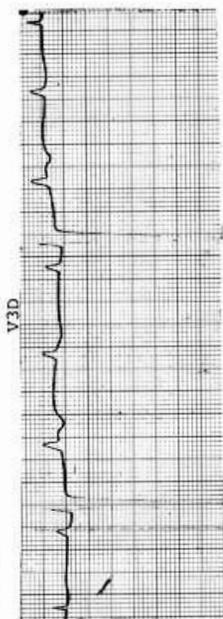
Caso Nº: 3



Caso N.º: 4
Nombre: Hijo de M. M.
Fecha: 14 de enero, 1977
N.º S.S.: 188-8021
Edad: Recién Nacido



Caso N^o: 4
Nombre: Hijo de M. M.
Fecha: 14 de enero de 1977



CASO No. 5

Nombre: E. S.
No. S.S.: 142-2491 H
Edad: 1 año 1 mes

Antecedentes Familiares Patológicos:

Sin datos de importancia.

Antecedentes Personales Patológicos:

Gestación y parto normales. Parto en casa (comadrona). Cianosis ungueal y perioral a los tres meses de vida según la madre.

Hospitalizado en Puerto Armuelles por Bronconeumonía.

Padecimiento Actual:

Acude por primera vez el 22 de Agosto de 1977, cuando se le elabora diagnóstico de Bloqueo A/V Congénito. Actualmente extraviado de la consulta.

Aparentemente evoluciona sin cardiopatía.

CASO No. 6

Nombre: R. del R. R.
No. S.S.: 21-1031 G
Edad: 7 años

Antecedentes Familiares Patológicos:

Desde su vida intrauterina se sospechó un Bloqueo A/V Con-

génito comprobado por EKG, debido a Bradicardia. Parto eutócico. Nació cianótico y desde el nacimiento se auscultó Soplo Cardíaco. Estuvo bajo control cardiológico en el H/N de Panamá hasta la fecha.

Padecimiento Actual:

Viene a ingresar a nuestro servicio para practicársele cateterismo intracardíaco con el Diagnóstico de Bloqueo A/V Congénito el día 30 de Noviembre de 1973.

Exploración Física:

Cianosis 3/4 ungueal y labial. Hipocratismo digital. Corazón: DMI en 5=EII y CMC. Soplo Holosistólico 2/4, paraesternal izquierdo bajo irradiado en sentido transversal. El 2o ruido es único. Frecuencia cardíaca: 42 por min.

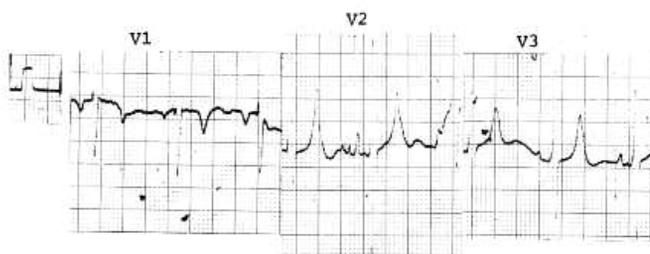
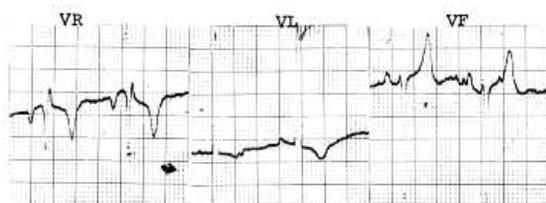
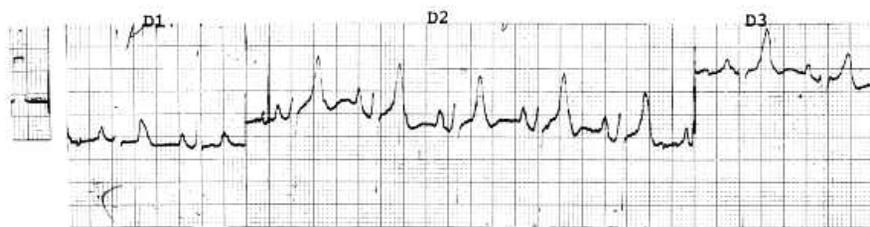
Cateterismo Cardíaco:

Por vía de la Vena Safena Derecha, entrando a las cavidades derechas y a la aorta a través de la comunicación interventricular. No se pudo canalizar la Arteria Pulmonar.

Angiografía:

La angiografía en el Ventrículo Derecho muestra hipertrofia de esta cavidad con estenosis infundibular, comunicación interventricular y aorta des-

Caso N°: 5
Nombre: E. S.
N° S. S.: 142-2491 H
Edad: 1 año 1 mes



tropuesta. La angiografía a nivel de la aorta ascendente muestra arco aórtico a la izquierda y presencia de un conducto arterioso persistente pequeño.

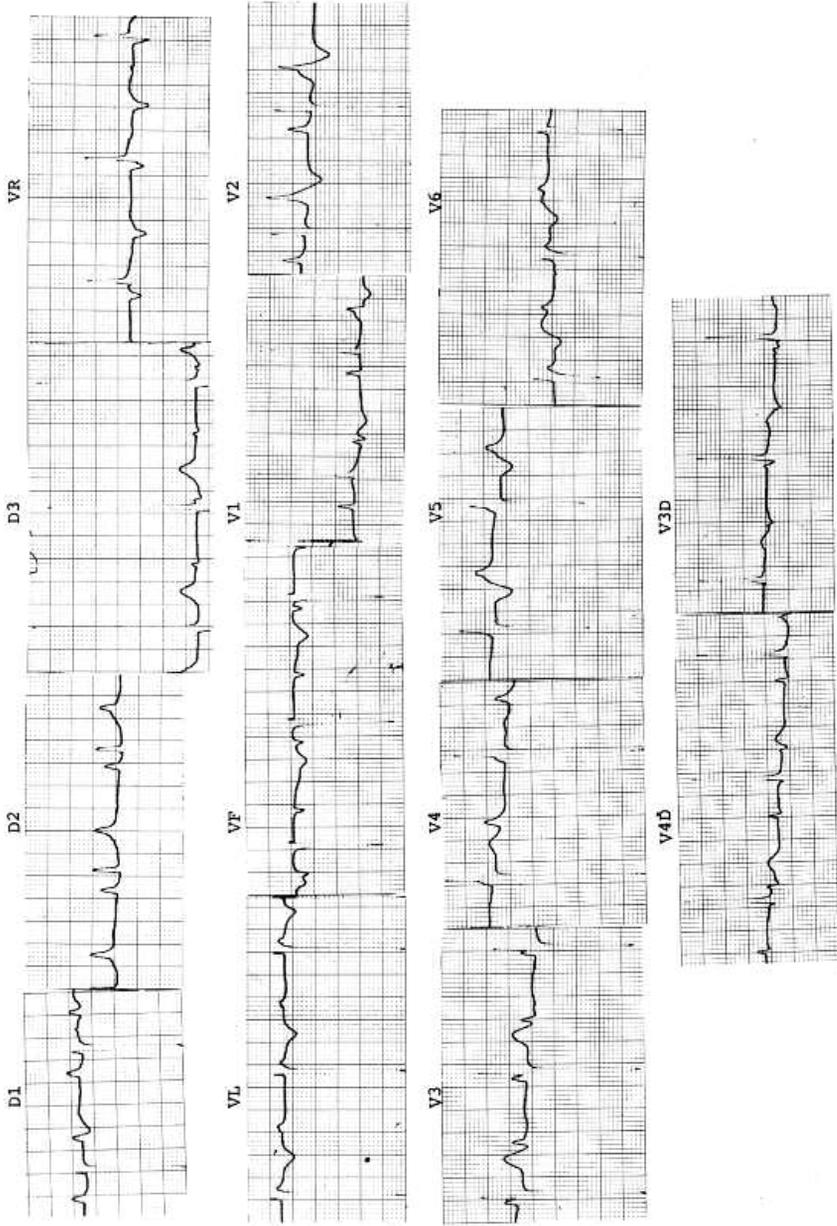
Las oximetrías muestran una hipoxemia a nivel aórtico de 83%. Hay presiones sistémicas en la cavidad ventricular derecha.

El 13 de Noviembre de 1973 se intentó realizar una corrección total de su Tetralogía de

Fallot, falleciendo en el transoperatorio.

Nombre: R. del R. R.
Nº S.S.: 21-1031 G
Edad: 7 años

Caso Nº 6



BIBLIOGRAFIA

1. Griffiths, S.: "CONGENITAL /V BLOCK". *Circ.* 43: 615, 1971.
2. Moss, A.J., Adams, F.H.: "HEART DISEASE IN INFANTS, CHILDREN AND ADOLESCENTS" – Williams & Williams Co., 1968: Cap. 49, Pág. 1039.
3. Roberts, N.K., Gelband, H.: *CARDIAC ARRHYTHMIAS IN THE NEONATE, INFANT AND CHILD* – Appleton Century Crofts, N.Y., 1977.
4. James, T.N., McKone, R.C., Hudspeth, A.S.: "FAMILIAL CONGENITAL HEART BLOCK CIRCULATION" – 51: 379. 1975.
5. Waxman, M.B., Catching, J.D., Gelderhof, C.H. Ct. Al.: "FAMILIAL ATRIOVENTRICULAR HEART BLOCK AN AUTOSAMAL DOMIANT TRAIT CIRCULATION" 51: 226, 1975.
6. Nakamura, F.F., Nadas, A.S.: "CONGENITAL HEART BLOCK IN INFANTS AND CHILDREN" – *N. ENGL. J. MED.* – 270: 1261, 1964.
7. Engle, M.A., Ehlers, K.H., Frand, M.: "NATURAL HISTORY OF CONGENITAL HEART BLOCK. A COOOPERATIVE STUDY CIRCULATION". 43 (suppl. 111): 112, 1970.
8. Campbell, M., Thorne, M.G.: "COMPLETE HEART BLOCK" – *Br. HEART J.* 18: 90, 1956.
9. Daicoff, G.R., Schloss, R., Mc Curdy, CH. M., Sosa, R.A.,
10. Cimino, L.E.: "CASE HISTORY: PACEMAKER IMPLANT IN INFANT AT 2 1/2 HOURS". *IMPULSE CARDIAC PACEMAKER, INC.*, 12: 1–6, 1978.
11. Furman, S., Escher, D.J.W.: "PRINCIPLES AND TECNIQUES OF CARDIAC PACING". *HARPER & ROW PUBLISH – ers, N.Y.*, 1970. Cap. 2, Pág. 14.
12. Corne, Robert A. and Nathewson, Francis A.L.: "CONGENITAL COMPLETE ATRIOVENTRICULAR HEART BLOCK. A 25 YEAR FOLLOW UP STUDY". *The Amer. J. of Cardiol.*, Vol. 29: 412, 1972
13. McHenry, Malcolm M.: "FACTORS INFLUENCING LONGEVITY IN ADULTS WITH CONGENITAL COMPLETE HEART BLOCK". *The Amer. J. of Cardiol.*, Vol. 29: 416, 1972.

ANOTACIONES PEDIATRICAS

* Pedro Ernesto Vargas, M.D.

USO DEL PROPRANOLOL DURANTE EL EMBARAZO

El Propranolol (Inderal⁺), un bloqueador beta-adrenérgico, ha engrosado el armamentarium farmacológico de los obstetras en los últimos años; y así, en forma directamente proporcional, el interés de los perinatólogos en descubrirle efectos potencialmente perjudiciales para el desarrollo del feto.

Su uso en la paciente obstétrica está dado por condiciones que en alguna forma pudieran alterar el crecimiento del feto: hipertensión asociada o agravada con el embarazo, hipertiroidismo y arritmias cardíacas entre otras. Sin embargo, estudios en animales, aunque no extrapolables, han venido sugiriendo un efecto nocivo del crecimiento intrauterino del feto propio del Propranolol y no de la condición por la cual se administra.

Schoenfeld y su grupo en Israel (Ped. Res. 12: 747-758, 1978) dió Propranolol por vía oral a ratas embarazadas desde el día siguiente inmediato a la fertilización, a razón de 25, 50, 100 y 150 mg/Kg/día. Los resultados demostraron una reducción significativa en el peso de las ratas RN cuyas madres estuvieron recibiendo 50 mg/

Kg/día y más. Además se observó que la ganancia de peso de las ratas embarazadas fue significativamente menor entre mayor fue la dosis del medicamento administrado, al punto de que aquellas ratas que recibieron 150 mg/Kg/día perdieron peso similares y proporcionalmente a los valores plasmáticos de propranolol.

Es conveniente pues que se tengan estos resultados en cuenta cuando se usa esta droga en la paciente embarazada y que se monitoricen los valores séricos de ella. Esto no sonaría a medicina sofisticada si consideramos que el crecimiento de las células cerebrales del feto, in utero, se podría estar afectando negativamente —y con repercusiones permanentes— si realmente se está creando un estado de desnutrición intrauterina, como este estudio y otros lo sugieren.

POR CUANTO TIEMPO SE DEBE RETENER AL RN PREMATURO EN LAS SALAS NEONATALES?

Davis y su grupo (Lancet: 914, April 28, 1979) enfocaron esta pregunta a través de un estudio con 40 prematuros de 33 semanas o menos de gestación.

* Pediatra Neonatólogo del Servicio de Pediatría C.H.M.C.S.S.

Veinte (grupo I) se enviaron a casa una vez estuvieron clínicamente bien y habían sobrepasado el período de pérdida de peso postnatal, mientras que los otros 20 (grupo II) se asignaron, también al azar, al grupo cuya salida dependería únicamente del hecho de alcanzar un peso de 2200 gramos (norma del Servicio). El tiempo promedio de estadía del grupo I fue 7 días menor que el del grupo II, y el peso promedio de salida de ese grupo I fué de unos 250 gramos menos que para el grupo II. No se observó diferencias en cuanto a ganancia de peso una vez en casa ni en cuanto a readmisiones hospitalarias. Un estudio de las condiciones hogareñas fue hecho por un miembro del grupo de salud antes de dar las salidas.

Este estudio aunque pequeño ha conseguido demostrar que toda familia que ha de recibir de vuelta un niño prematuro debe reunir una serie de requisitos que aseguren que ese niño de alto riesgo va a un hogar donde sus padres estan preparados para recibirlo como suyo y proporcionarle todos los instrumentos necesarios para un desarrollo integral que, entre otras cosas, le permitirá un crecimiento ponderal adecuado y no aumentará la morbi-mortalidad en ese grupo.

CUANTO PESO GANAR DURANTE EL EMBARAZO

Aunque parezca que sólo le vamos a dedicar espacio a aspec-

tos de Perinatología queremos incluir este estudio de Richard L. Naeye (Am J Obstet Gynec 135:3, 1979) pues da luz sobre una pregunta muchas veces contestada pero pocas veces con acierto. El Dr. Naeye usó, una vez más los datos acumulados por el Proyecto Perinatal Colaborativo del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Comunicativos, que corresponden a 53,578 embarazos estudiados prospectivamente en 12 hospitales de los EE.UU., de 1959 a 1966.

El aspecto medular de este estudio está en el hecho descubierto de que la ganancia de peso óptima, aquella con la cual hay la menor oportunidad de muertes fetales y neonatales, varía de acuerdo al peso inicial de la embarazada. Y así para una mujer "bien proporcionada" (90-135 lbs.) esta ganancia óptima ha de ser de 20 lbs., mientras que para aquellas que pesan más de 135 lbs. al iniciar el embarazo, esta ganancia óptima es de 16 lbs., como para aquellas cuyo peso estaba por debajo de 90 lbs. lo fue una ganancia de 30 lbs., o sea, casi 2 veces lo que debe ganar una mujer "obesa", según Naeye. Observen que siempre hemos usado el término peso por ganar, y no peso por perder. Cuánto peso puede perder la mujer embarazada sin afectar el producto en forma significativa aún no lo conocemos. Lo que sospechamos es que

el embarazo no es el mejor momento para dietas reductoras.

COLELITIASIS EN LA EDAD PEDIATRICA

Este estudio de Lachman (Pediatr 64: 601-603, 1979) basado en 31 pacientes menores de 18 años de edad con enfermedad de células falciformes (Hb SS) nos revela que la incidencia de colelitiasis en esta población es más alta de lo que antes sospechábamos y que es prudente entonces el estudio sistemático de estos pacientes con ultrasonido del abdomen con el objeto de detectar y manejar más tempranamente esta complicación. Cuántas "crisis dolorosas" del abdomen en niños con Hb SS no son más que una manifestación de este problema? Bien vale la pena mirar más allá... en el abdomen.

MAS CON RESPECTO A LA ANEMIA FALCIFORME

Tigner-Weekes y su grupo en la Universidad del Sur de California en Los Angeles (J Pediatr 95(5), part 1: 738-740, 1979) ha encontrado que pacientes con anemia de células falciformes tienen niveles séricos elevados de la protoporfirina eritrocítica sin tener intoxicación por plomo. En estos niños para hacer el

diagnóstico de intoxicación por plomo —un problema que siempre debemos pensar en pacientes pediátricos— se requiere realizar la prueba de movilización del plomo con EDTA. Qué importante es pensar en esta otra entidad que también produce "crisis abdominales dolorosas", y aún más importante reconocer el alto porcentaje de falsos positivos que la sólo protoporfirina eritrocítica nos da en pacientes falsémicos.

VIRUS VS ANTIBIOTICOS

De la reciente publicación de la Academia Americana de Pediatría, PREP, traducimos el siguiente comentario sobre un estudio del uso de la amoxicilina y el co-trimoxasole (Bactrim, Septran) en infecciones del tracto respiratorio alto, presumiblemente virales, en pacientes pediátricos. Dice el comentario: "Este estudio (Taylor, B. et al: Br Med J 2: 552, 1977) pareciera sin importancia o superfluo a no ser por el uso contínuo y promiscuo de antibióticos para enfermedades virales con la esperanza de prevenir complicaciones. Esto no sirve. Yo espero que esto sea suficiente". (el comentarista es el pediatra Richard H. Rapkin) Nuestro comentario...

NOTICIAS

TOMA DE POSESION DE LA NUEVA JUNTA DIRECTIVA

El 25 de Junio pasado tomó posesión la Junta Directiva que regirá la Sociedad Panameña de Pediatría durante el período 1979-1980. La ceremonia tuvo lugar en el Salón Azul del Hotel Continental de nuestra ciudad Capital y durante ella se desarrolló un sencillo programa que incluyó: Entrega de Premio Nestlé ofrecido por la Cía. Panameña de Alimentos al mejor trabajo de las Jornadas de 1979, el cual fue ganado por el Dr. Manuel Palau por su trabajo: Movilidad Electroforética y Actividad Enzimática de la G-6-PD en niños panameños y su relación con la concentración y tipo de hemoglobina; entrega del premio Leopoldo Benedetti al Dr. Roberto Richa H. y medalla de honor al mérito Sr. Nicanor Rivera de la Cía. Panameña de Alimentos.



El Presidente saliente Dr. Pedro V. Núñez juramentando y entregando el mazo simbólico a la Dra. Leonor Olivares, nueva Presidenta de la Sociedad Panameña de Pediatría.



La Dra. Leonor Olivares juramenta a las demás componentes de la nueva Junta Directiva: Drs. Rubén Villaláz, Ernesto Echevers, Lucía de Moreno y José de Jesús Grimaldo.



En esta foto aparece el Dr. Pedro V. Núñez, Presidente saliente e invitados de honor de la nueva Junta Directiva; Dr. Gaspar García de Paredes, Decano de la Facultad de Medicina; Dr. Demetrio Dutari, Presidente de la Asociación Médica Nacional y Dr. Rolando Rangel, Jefe del Programa Materno Infantil de la Caja de Seguro Social.

Finalmente, el Presidente saliente, Dr. Pedro Vasco Núñez tomó juramento de su cargo a la nueva Presidenta, Dra. Leonor E. Olivares quién, a su vez, juramentó a los demás miembros de la directiva, Dres.: Rubén Villaláz, como Vice-Presidente; Dr. José De J. Grimaldo, como Secretario de Asuntos Internos; Dr. Ricaurte Crespo V., como Secretario de Asuntos Externos; Dr. Ernesto Echevers A. como Tesorero, y Dra. Lucía M. de Moreno, como Vocal.

Felicitamos a la nueva directiva y le deseamos éxitos en sus delicadas funciones.



El Dr. Manuel Palau recibe el Premio Nestlé 1979 de parte del Sr. Ramón A. Logroño, Jefe de Grupo de Productos de la Cía Panameña de Alimentos, S.A.

El Sr. Nicanor Rivera, Visitador Médico de la Cía. Panameña de Alimentos, S.A., recibe la Medalla de Honor al Mérito de la Sociedad Panameña de Pediatría que le fue colocada por el Dr. Pedro V. Núñez, Presidente de esta sociedad. Está presente la Sra. Blanca C. de Rivera.





Parte de la concurrencia al acto de la Toma de Posesión.

CAMPAÑA DE PREVENCIÓN DE ACCIDENTES EN LOS NIÑOS

Del 17 al 24 de noviembre último se llevó a cabo una intensiva campaña de Prevención de Accidentes en los Niños, organizada por nuestra sociedad como contribución a la celebración del año Internacional del Niño, y con el aporte y colaboración de varias casas distribuidoras de medicamentos, Compañías de Seguros, Periódicos, Radioemisoras, Televisoras, Ministerio de Salud, Caja de Seguro Social y Comisión Nacional del Año Internacional del Niño.

La campaña se realizó a través de los medios usuales de comunicación, radio, prensa y televisión, y mediante la impresión de un folleto educativo y concerniente al tema, que fue distribuida ampliamente en hospitales, Agencias de Seguridad Social y Centros de Salud de la Capital y del Interior de la República.

La dirección de la compañía estuvo a cargo de los Dres. Ricaurte Crespo, Rubén Villaláz, Lucía de Moreno, Doris Chorres, Rosa Siu Lay y Criseida de Owens, bajo la coordinación de la Dra. Hermelinda C. de Varela. Las caricaturas empleadas en la misma fueron confeccionadas por el Dr. Hernando Martiz y prestaron importante colaboración el Dr. Egberto Stanziola, el Dr. Elías Abadi y el Dr. Alberto Bissot.

Felicitamos a estos distinguidos colegas por el esfuerzo desplegado y por el éxito de la campaña.

XII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA Y II CURSO DE POST-GRADO EN PEDIATRÍA

Del 14 al 16 de Marzo de 1980 se celebrará el XII Congreso Nacional de Pediatría conjuntamente con el II curso de Post-Grado en Pediatría de nuestro país han sido seleccionados interesantes temas de las especialidades de Ortopedia y Dermatología Pediátricas con la concurrencia de los eminentes profesores: Dr. Héctor Peon Vidales, Jefe del Depto. de Ortopedia del Hospital de Pediatría del Instituto Mexicano del Seguro Social (I.M.A.N.) y el Dr. Ramón Ruiz Maldonado, Jefe del Servicio de Dermatología del Instituto de Pediatría del Sistema para el Desarrollo Integral de la Familia (D.I.F.), de México además serán presentados diversos trabajos libres y mesas redondas sobre temas de interés para el Pediatra en ejercicio.

**"HOMENAJE A LA
DRA. HERMELINDA C. DE VARELA"**

La Dra. Hermelinda Cambra de Varela fue objeto de honrosa distinción de parte de la Sociedad de Médicas de Panamá, al recibir la Medalla de Honor al mérito de esta entidad que, le hizo así, un reconocimiento a su labor desplegada en el campo de la Medicina, muy especialmente en su rama Pediátrica.

La Dra. Juana D. de Ruiz, Presidenta de la Sociedad de Médicas de Panamá, al referirse a la Dra. Hermelinda C. de Varela, la consideró UN SIMBOLO FEMENINO DE LA MEDICINA PANAMEÑA y destacó que, en ella se ha hecho realidad la frase de la insigne y recordada Dra. Lidia Sogandares, la cual reza así:

"Es por medio de la dulzura que la mujer se ha anotado sus mejores triunfos".

El acto se realizó el 8 de febrero del presente año, en la Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá.

La Sociedad Panameña de Pediatría registra con beneplácito, este acontecimiento y felicita a la Dra. Cambra de Varela, miembro prominente de la misma.



Momento en que las Dras. Juana D. de Ruiz y Dina R. de Lozano, Presidenta y Secretaria de la Sociedad de Médicas de Panamá, colocan la Medalla de Honor al Mérito a la Dra. Hermelinda C. de Varela.

La Dra. Hermelinda C. de Varela, muy complacida, expresa su agradecimiento por esta distinción. Aparecen en la foto el Dr. Demetrio Dutary, Presidente de la Asociación Médica Nacional y la Dra. Dina R. de Lozano.



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

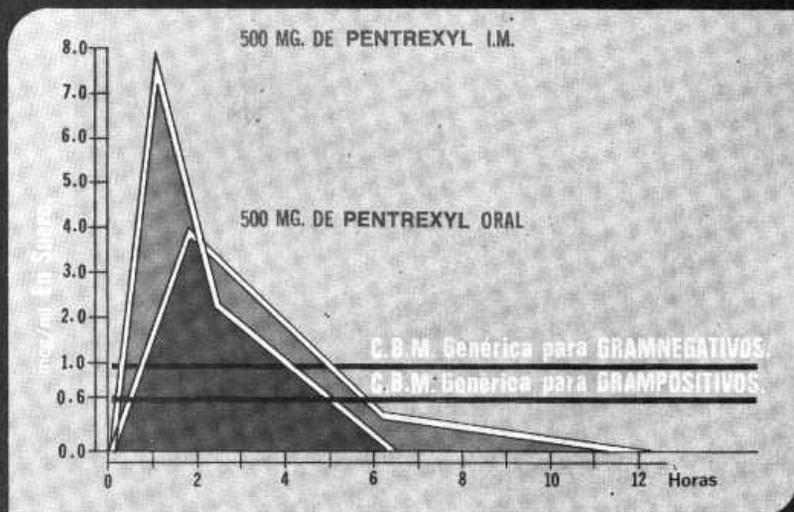
PENTREXYL



Responde a su confianza. ↗

Clínica y Bacteriológicamente Bactericida

SANGRE TEJIDOS
SECRECIONES BRONQUIALES



La acción bactericida de PENTREXYL se inicia antes
de UNA HORA

¡NO SE ESFUERCE..!



Laxoberon[®]

PRIMERA SOLUCION LAXANTE de CONTACTO
en gotas

AZAGRA, S. A.
Apartado 8625
Panamá 5,
Rep. de Panamá
Tel. 64 -7138

**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.

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

AMINOGLUCOSIDASAS	TIPO	FOSFOTRANSFERASAS			ACETILTRANSFERASAS					NUCLEOTIDIL TRANSFERASA	TOTAL	
	NUMERO	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*.

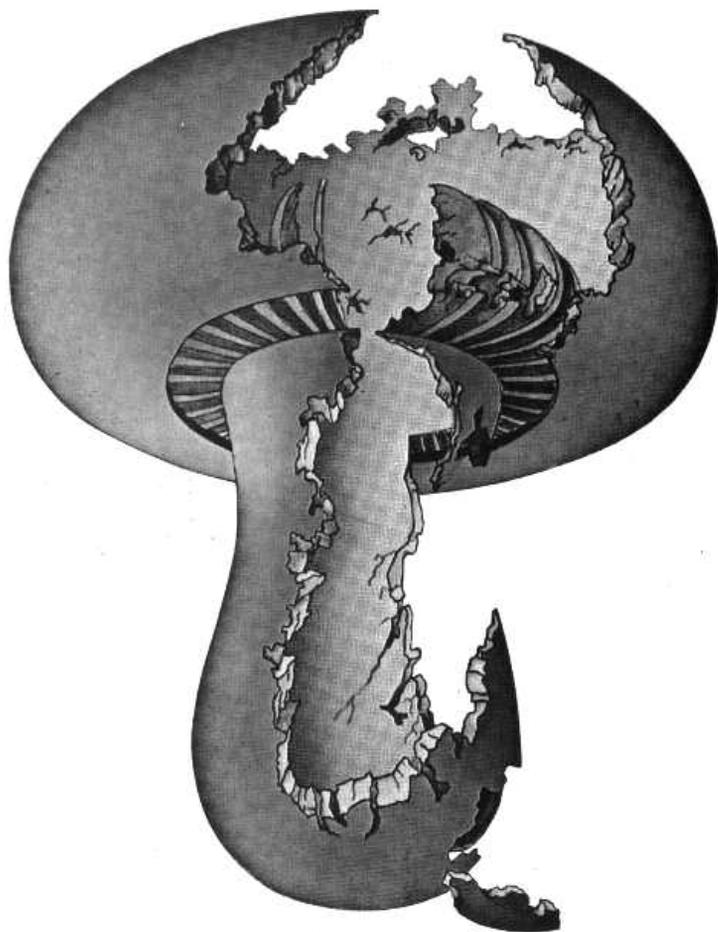
Mead Johnson*

NUEVO...FUNGICIDA

Tinaderm-M

tolnaftato—nistatina

CREMA



Fatal para los hongos

SCHERING CORPORATION U.S.A.





Cutter Laboratories International (PANAMA)

AGENTES ANTIHEMOFILICOS

KOATE
(Factor VIII)



KONYNE
(Factor IX)



Distribuidor:
F. Icaza & Cia., S.A.
Ave. Justo Arosemena

Tel. 62-7300
Apartado 2140
Panamá 1, R. P.

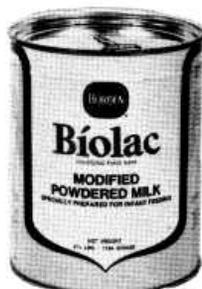


**En la
alimentación
infantil,
Borden
es garantía
de calidad
científica.**



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**