HONDURAS PEDIATRICA

Vol. 6 MAYO – DICIEMBRE DE 1977 **No. 5**

FOTO: Cortesía del Bancatlán

IN PUERO HOMO

ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA

HONDURAS PEDIÁTRICA

Vol. 6 MAYO - DICIEMBRE DE 1977 **No. 5**

CONTENIDO

EDITORIAL
Dr. Francisco Cleaves

1 HIDROCEFALIA
Dr. César Armando Castellanos
Dr. Emilio Zelaya Lozano

2 EVALUACION GESTACIONAL
Dr. Marel de Jesús Castellanos
Dr. Rubén Villeda Bermúdez
Dr. Enrique O. Samayoa M.

3 ESTUDIO INTERDISCIPLINARIO DE LA DESNUTRICION INFANTIL
Dr. Juan Almendarez y Colaboradores

4 EXANGUINEO–TRANSFUSION EN COMA EPATICO
Dres. César A. Cáceres
Patricio Herrera
Isidoro Horwitz, Osvaldo Danus

5 INTERPRETACION DEL EXAMEN POR ANTIESTREPTOLISINAS O.
Dr. Carlos A. Javier Zepeda

6 HISTORIA CLINICA

HONDURAS PEDIÁTRICA

Órgano de Divulgación Científica
De la Asociación Pediátrica Hondureña

DIRECTOR
Dr. Francisco Cleaves T.

ADMINISTRADOR
Dr. César A. Cáceres M.
EDITORES

Dr. Alberto C. Bendeck N,
Dr. Osear González A.
Dr. César A. Cáceres M.

COLABORADORES
Todos los miembros de la
Asociación Pediátrica Hondureña

DIRECCIÓN
Apartado Postal No.l05-C
Tegucigalpa, D.C., Honduras, C.A.

Litografiado por Honduras Industrial, S.A.

Editorial

DR. LEÓNIDAS PADILLA

Este número de nuestra Revista, lo dedicamos al Doctor Leónidas Padilla, joven Pediatra, fallecido trágicamente.

Su dedicación al niño y al progreso de la Pediatría, siempre será para nosotros una fuente permanente de ejemplo, en lo espiritual y en el trabajo, para continuar en nuestras labores.

FRANCISCO CLEAVES

Hidrocefalia

* **DR. CESAR ARMANDO CASTELLANOS**
** **DR. EMILSO ZELAYA LOZANO**

Esta patología es conocida desde la antigüedad y son muchos los criterios que han habido en cuanto a diagnóstico y clasificación.

RESUMEN:

Se revisa el concepto de hidrocefalia, los métodos actuales de investigación, su diagnóstico, y tratamiento. Exponemos nuestra pequeña experiencia en veinte y un meses de trabajo a cargo de la unidad de Neurocirugía del Hospital Materno Infantil

Entendemos por Hidrocefalia un acumulo anormalmente aumentado de líquido cefalorraquídeo dentro de las cavidades ventriculares. Constituye la causa más frecuente de la macrocefalia y es el único trastorno donde el volumen del cráneo alcanza proporciones enormes.

Esta patología es conocida desde la antigüedad y son muchos los criterios que han habido en cuanto a diagnóstico y clasificación, los que han ¡do cambiando con el transcurso del tiempo y de los nuevos métodos de estudio. Inicialmente su diagnóstico era sólo clínico, la prueba del colorante vino a hacer diferencias entre obstructivas y comunicantes. Posteriormente la Neumoencefalografía, neumoventriculografía y angiografía cerebral dieron caracterrsticas anatómicas más precisas. La introducción de radioisótopos en la medicina y su aplicación en estudios dinámicos del líquido cefalorraquídeo, han venido a darnos un concepto funcional y de esta manera poder enfocar el diagnóstico desde un punto de vista anátomo—radiológico—funcional, que unido a la clínica nos da un diagnóstico bastante preciso y una orientación terapéutica adecuada.

La reciente introducción del monitoreo intraventricular con técnicas para medir producción, absorción y complacencia ventricular, asi como la tomografía axial computarizada {CAT), han venido a revolucionar el diagnóstico, el manejo y el pronóstico de estos casos. **(1,2,3).**

CLASIFICACIÓN:

Según el concepto actual las hidrocefalias pueden ser de dos tipos: Obstructivas y por hiperproducción del líquido cefalorraquídeo.

Las hidrocefalias por hiperproducción son muy poco frecuentes (alrededor de un 2 o/o) y sólo se pueden diagnosticar haciendo estudios dinámicos del líquido cefalorraquídeo mediante monitoreo y radioisótopos.

Las hidrocefalias Obstructivas se dividen en: A: Internas: Por obstrucción {total o parcial) del sistema ventricular, y B: Externas: Debido a obstrucción de la circulación extraventricular del líquido.

También hay que diferenciar las hidrocefalias en: Tumorales y no Tumorales, ya que las primeras tienen mecanismos propios de producción y presentan otras alternativas de tratamiento- . Las no tumorales se diferencian también en congénitas y adquiridas. (Ver esquema No.1). **(3)**

DIAGNOSTICO:

En ambientes más desarrollados, en general, el diagnóstico es sospechado por la familia, en nuestro medio es el pediatra o el médico general quienes reparar primero en el anormal crecimiento del perímetro cefálico. Es por esta razón que aún nos siguen llegando casos referidos en forma tardía, con perímetros craneanos a veces increíbles.

Comprobada la macrocefalia se procede al examen clínico buscando signos de sobra conocidos como son: tamaño, tensión y aumento de las fontanelas, separación de suturas, circulación cola-

* NEUROCIRUJANO HOSPITAL MATERNO INFANTIL.
** MEDICO RESIDENTE III, DEPTO. PEDIATRÍA H.M.I.

teral, signo del sol naciente y signo de MC-EWEN positivo, etc.

Debe hacerse un avalúo neurológico y de maduración cerebral cuantificando daño cerebral, y buscarse cuidadosamente malformaciones congénitas aso-' ciadas (Esquema No.2)

El estudio debe iniciarse con transiluminación, seguidas de punción subdural bilateral para descartar la posibilidad de colecciones subdurales. Se continúa con Rx simple de cráneo, el que nos informará de la separación de suturas, fontanelas amplias, adelgazamiento de la calota y de los pisos anterior y medio, asi' como deformidades en el módulo craneano dependiendo de si la causa es supra o infratentorial, congénita o adquirida; las malformaciones de la charnela occipital, las calcificaciones intracraneales y los defectos óseos pueden orientarnos hacia una posible etiología. (Esquema 3).

La angiografía carótidea y vertebral muestra vasos hipertensos, con ventrículos aumentados. (Para algunos autores el estudio está tan sistematizado que ha reemplazado a la NEG/NVG}.

El estudio con aire: Neumoencefalografía o Neumoventriculografía nos muestra exactamente el tamarío ventricular, espesor de la corteza y en muchos casos el sitio de la obstrucción[4,8]

Hasta hace poco era uno de los exámenes indispensables, pero con la reciente llegada del CAT ha perdido mucho terreno, ya que éste último es un examen inocuo al contrario de la NEG/NVG y si bien no nos muestra el probable sitio de la obstrucción para eso tenemos la RADIOCISTERNOGRAFIA Y RADIOVENTRICULOGRAFIA que nos ofrece 3 campos de investigación.

a) Avalúo morfológico funcional del tipo y grado de alteración de la circulación del L. C. R. en los ventrí-

ESQUEMA No. 1

CLASIFICACION DE HIDROCEFALIAS

- **TUMORALES**
- **NO TUMORALES**

HIDROCEFALIAS NO TUMORALES

- **OBSTRUCTIVAS**
- **POR HIPERPRODUCCION**
  - . Papiloma de Plexo Corídeo
  - . Hipertrofia de Plexo Coroídeo
  - . *Hiper-Osmolaridad*
  - . Hipovitaminosis A.
  - . De causa desconocida

HIDROCEFALIAS OBSTRUCTIVAS

- **INTRA–VENTRICULARES**
  - OCLUSION I.V.---------. Tabicamiento
    . Hemorragia
    . *Quiste Cong.*
    . Parásitos
  - OCLUSION A. MONRO ---------. Inflamatoria
    . Quiste
    . Hemorragia
  - OCLUSION ACUEDUCTO ---------. Congénita
    – Estenosis . Inflamatoria
    – Forking . Hemorragia
    – Septum . Quiste
    – Gliosis . Aneur. Galeno
  - OCLUSION LUSHKA Y MAGENDIE . Congénita
    . *Hemorragia*
    . Inflamatoria
    . Parásitos
- **EXTRA–VENTRICULARES**
  - . Post-Infecciosa
  - . Post-Hemorrágica
  - . Adherencias congénitas de cisternas basales y convexidad.
  - . Malformaciones de la charnela.
  - . Metabólicas
  - . *Ectasia de la Art. Basilar*

ESQUEMA No. 2
DIAGNOSTICO DE HIDROCEFALIA
(Aspectos Clínicos)

- . Macrocefalia
- . Tamañ ry tensión de fontanela
- . Separación de suturas
- . Circulación colateral
- . Signo del Sol Naciente
- . Signo de MC–EWEN positivo
- . Avalúo Neurológico y de maduración cerebral
- . *Malformaciones congénitas asociadas.*

ESQUEMA No.3
DIAGNOSTICO DE HIDROCEFALIA
(Auxiliares de gabinete)

- . Trans–Iluminación
- . Rx simple de cráneo
- . NEG/ y NVG.
- . Radioisotopos
- . Monitoreo continuo
- . Punción subdural
- . Angiografía carotídea y vertebral
- . C.A.T.

culos y en especial en los bloqueos extraventriculares.

b) Estudio del clearance ependimario o del seno longitudinal superior se gún el tipo de hidrocefalia.

c) Demostración de permeabilidad de cisternas perisetlares para ia indica ción de una tercerventriculostomía.

Si los exámenes expuestos no logran determinar la etiología de la Hidrocefalia habrá que hacer monitoreo y pruebas dinámicas para determinar si ésta es por hiperproducción. (3)

TRATAMIENTO:

Si bien hasta el momento actual no hay una solución ideal, el advenimiento de las derivativas en el último cuarto de siglo ha venido a solucionar en gran medida el problema. El perfeccionamiento que han venido teniendo estos derivativos está dando cada vez mejores resultados, es probable que en los próximos 10 años se lleguen a obtener válvulas tan sofisticadas que no van a tener los inconvenientes que ahora presentan.

Actualmente las derivativas ventriculo-artriales y ventriculoperitoneales (9) son el tratamiento de elección y las válvulas más usadas son la de Pudenz, Hakimy Holter(2)

La colocación extemporánea de una válvula, su obstrucción por diversos mecanismos, el rechazo, las infecciones, la falta de oferta valvular por cambios de presión intraventricular y ia valvulodependencia con ventrículos chicos son las causas más frecuentes del fracaso del tratamiento. Cuando estos problemas no se presentan o son solucionados satisfactoriamente se pueden obtener excelentes resuitados.[5-6]

La tercer—ventriculostomía es una derivativa interna que había sido abandonada pero con el uso de los radioisótopos que nos muestran la permeabilidad de las cisternas perisellares se está utilizando nuevamente sobre todo en el tratamiento de Hidrocefalias internas. Sus resultados están en período de observación.

Material: En el período comprendido entre el 1o. - IV - 76 y el 31 - XII - 77 fueron operados en la unidad de Neurocirugía del Hospital Materno Infantil 74 pacientes; 38 femeninos y 36 masculinos; de los cuales 4 eran hidrocefalias tumorales. De los 70 hidrocefálicos no tumoraies 33 eran adquiridas y fueron secundarias a procesos inflamatorios y traumatismos craneoencefálicos (ver cuadros No.1 y No.2:),

CUADRO No. 1

HIDROCEFALIAS
(Distribución según sexo)

Sexo masculino	36
Sexo femenino	38
Total	74

CUADRO No. 2

HIDROCEFALIA
(Distribución según causas)

Causa	No.	o/o
Meningitis	21	27.27
Congénitas	37	48.05
T. Parto	14	18.18
Tumorales	4	5.19
T.E.C.	1	1.30
Total	77	100.00

La mayoría de estos pacientes eran del Departamento de Francisco Morazán, explicable por la ubicación del hospital, el resto contribuye en otros departamentos lo que as su vez traduce la condicion de su concentración del Materno Infantil (ver cuadro Nº3)

CUADRO No. 3
HIDROCEFALIA
(Distribución según procedencia)

DEPARTAMENTO	No.	o/o
Francisco Morazán	33	45.59
Comayagua	7	9.46
El Paraíso	7	9.46
Cortés	7	9.46
Atlántida	4	5.41
Olancho	4	5.41
Choluteca	4	5.41
Valle	3	4.05
Yoro	2	2.70
Colón	1	1.35
G. Dios	1	1.35
Islas de la Bahía	1	1.35
Total	74	100.00

Nuestra experiencia, confirmó que la entidad es de una gran incidencia en el primer año de vida, encontrando por debajo de los primeros seis meses de vida el mayor porcentaje: 55 o/o (Ver cuadro No.4)

CUADRO No. 4
HIDROCEFALIA
(Distribución según edad)

EDAD	No.	o/o
0 – 6 meses	41	55.41
7 – 12 meses	14	18.92
13 – 24 meses	8	10.81
25 – 36 meses	4	5.41
más de 36 meses	7	9.46
Total	74	100.00

De los pacientes operados la mayoría nació en Instituciones hospitalarias. (Ver cuadro No.5:). En todos los pacientes se usaron válvulas Standar de Pudenz de las cuales 49 fueron derivadas a corazón y 29 a peritoneo, (9) la mayoría de los catéteres ventriculares fueron introducidos por región parietal, sin embargo, en los niños que tuvieron la piel muy delgada se les implantó en región frontal para evitar la formación de escara en la pie! que recubre-el Bombín.

En el cómputo total del tipo de derivación usada es de 78 y no de 74 que fue el estudio total de pacientes, por haber 4 pacientes en los cuates hubo que hacer reinstalación de la válvula ventriculoatrial a ventrículoperitoneal y viceversa por rechazo. (Ver Cuadro No.6).

CUADRO No. 5
HIDROCEFALIA
(Distribución según sitio de nacimiento)

SITIO	No.	o/o
Domiclio	29	39.19
Hospital	35	47.30
No consignado	10	13.51
Total	74	100.00

CUADRO No. 6
HIDROCEFALIA
(Distribución según tipo de derivación)

TIPO DE DERIVACION	No.	o/o
V. A.	49	62.82
V. P.	29	37.82
Total	78	100.00

Los resultados obtenidos se muestran en el cuadro No.7, Tenemos que admitir que el seguimiento es aún muy poco, pero hemos tomado como buena evolución a los pacientes con desarrollo psícomotor normal.

Hay varios pacientes consignados con una evolución REGULAR que están mejorando rápidamente y que engrosarán el grupo de BUENOS, así como también muchos de estos posteriormente podrán teñer una evolución MALA, por lo cual tales resultados son evidentemente parciales por lo que estamos conscientes de que habrá que seguirles una evolución y control más prolongada, para tener resultados más fieles.

CUADRO No. 7
HIDROCEFALIA
(Evolución)

EVOLUCION	No.	o/o
Buena	37	50.00
Regular	22	29.73
Mala	4	5.41
Se ignora	5	6.76
Muerte	6	8.11
Total	74	100.00

Los 4 pacientes que fueron catalogados como malos son pacientes con secuelas de meningitis, que fueron operados en mal estado y mejoraron notablemente, pero las secuelas de sus cuadros iniciales son graves e irreversibles.

De los seis que fallecieron, cuatro fueron por ventriculitis, otro fallecido fue por caquexia hipotalámica secundaria a extracción de tumor Hipotalámico y la ultime, por prematuridad más sepsis.

Las complicaciones que se presentaron pueden verse en el cuadro No. 8 y que son similares a las observadas en otras experiencias.

CUADRO No. 8
HIDROCEFALIA
(Complicaciones)

COMPLICACIONES	No.	o/o
Obstrucción	6	8.22
Rechazo	3	4.11
Sepsis	1	1.37
Ventriculitis	5	6.85
Escara Bombin	3	4.11
Meningitis	1	1.37
Desc. Válvula	1	1.37
TOTAL	20	27.40

Estamos conscientes que en un futuro las estadísticas hoy mostradas pueden cambiar, ya sea mejorándolas o emperorandolas, ésta es pues, la incertidumbre que permanentemente tenemos y que esperamos desaparezca con el perfeccionamiento de las derivativas actuales.

Nos ha llamado la atención la alta incidencia de hidrocefalia, a pesar de que nuestra estadística no comprende

Fotografía que muestra la implantación frontal de la derivativa V-A

todos los departamentos del país, y que no todos los niños se operan, ya porque estén fuera del alcance quirúrgico o por falta de válvulas. Esto s ha llevado a hacer un informe preliminar de nuestro trabajo, con el objeto de motivar a los colegas para el mejor manejo y remisión precoz de este tipo de pacientes.

Es indudable que la pobreza, la baja cultura, las meningitis mal tratadas, y los partos atendidos a domicilio por gente inexperta son algunas de las causas que contribuyen a la atta incidencia de esta patología en nuestro medio.

B I B L I O G R A F Í A

1) Harrison.- Medicina Interna.— La Prensa Médica Mexicana, 1973.

2) Kenneth Till Paediatric Neurosurcera Blacknell Scientific Publications, 1975.

3) L. Basauri, C. Castellanos, L. Elso y D. Rojas.— Clasificación y Diagnóstico de las Hidrocefalias.— Neurocirugía.— 33, 120-127, 1975.

4} J. Solé Llenas, A. Nackenheim.— Diagnóstico Radiológico.— España, Barcelona.— Ediciones Toray, S.A. - 1967.

5) Richard C. Deney, Edward J. Kasmik and Martin P. Sayers.— A Simple test of shunt gram.— J. Neurosurg, 44, 122-126, 1976.

6) L. Da vis, R.A. Davis.— Neurocirugía México.— Editorial Interamericana, S.A. 1963.

7) Leland, Albright, and Donald H. Reigel.— Management of Hidrocephalus Secondary to posterior Fossa Tumors — J. Neurosurg 46: 52-55, 1977.

8) I. Pascual Castroviojo.— Radiología In fantil. — Editorial Científico - Médica 1971.— Madrid España.

9) R. I. Davidson. Peritoneal by pass in the treatment of Hidocephalus: Histórica! Review and abdominal complications.— Journal of neurology, neurosurgery and psichiatry - 39: 640-646,1976.

Evaluación gestacional de la paciente con embarazo prolongado

Dr. Marel de Jesús Castellanos*
Dr, Rubén Villeda Bermudez ••
Dr. Enrique O. Samayoa M.***

El presente trabajo fue presentado en el XI CONGRESO CENTROAMERICANO Y IV JORNADA NACIONAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

Se estudiaron 27 pacientes para hacer medición directa e indirecta de su edad gestacional y decidir la interrupción o no de su embarzo, haciéndose uso de tres métodos, de los que ulteriormente se analizó su porcentaje de predictibilidad en la edad gestacional, considerando que los casos de estudio carecían de factores que alterarán el tiempo de maduración fetal. Dos de los métodos fueron basados en el estudio de líquido amniótico, la espectofotometría y !a valoración de la presencia del surfactante según el Método de Clemens (prueba de la espuma); el tercer método: valoración radiológica de la edad gestacional fetal.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Durante el período de 8 meses (octubre 1975 a mayo 1976) se escogieron para el presente estudio, pacientes embarazadas cuya edad gestacional por amenorrea fuera de 41 o más semanas sin actividad de trabajo de parto. Se hace un comparativo y complementario con 3 procedimientos para determinar edad gestacional y madurez fetal. El estudio radiográfico se hizo solicitando estimación de edad gestacional fetal y la correlación con los procedimientos del líquido amniótico se hizo retrospectivamente.

Los pacientes que presentaron índices de maduración fetal satisfactorios fueron sometidas a inducción y ulteriormente se comparó el peso y talla del niño al nacer, de las pacientes inducidas y de las que tuvieron parto espontáneo, extrapolando la edad gestacional según las curvas de Lubtshenko (30). Tanto la prueba espectofotométrica como la de Clemens fueron ejecutadas en el mayor porcentaje por uno de nosotros (*) para descartar errores de subjetividad en la ejecución e interpretación del procedimiento, la evaluación radiológica fue hecha por el radiólogo (**).

* **Residente Gineco Obstetricia H.M.I.**
*• **Radiólogo H.M.I.**
*** **Gineco Obstetra H.M.I.**

La post—madurez gestacional ha sido reportada con una incidencia de 11.4 o/o al 15 o/o (6), considerándose como tal la que se excede en más de 14 días de la fecha probable del parto (12, 9, 15, 1, 19) solo el 41 o/o de las embarazadas se atienden a las 40 semanas. Debido a la dificultad de determinar con exactitud la FUM y en vista de que la madurez puede producir una incidencia de sufrimiento fetal durante el trabajo de parto de un 33,3 o/o (12, 13, 14) y de una mortalidad de el doble de lo normal (17, 18), se decidió buscar más métodos para llegar a determinar con alguna certeza un índice gestacional y de maduración fetal garantizaba, para decidir si el embarazo debía interrumpirse o continuar limitado a un margen de seguridad; para tal fin se seleccionaron los procedimientos anteriormente mencionados por su mayor factibilidad económica y fácil ejecución, además de su grado de conflabilidad (2,29).

La finalidad de este estudio es utilizar procedimientos que sean de fácil reproductibtlidad a nivel nacional, tanto en Hospitales Centrales como Regionales y en cualquier clínica publica o privada que cuente con los elementos necesarios disponibles para su ejecución por lo que procedemos a describir los métodos empleados (5,12).

MÉTODO DE CLEMENS (DE LA BURBUJA O LA ESPUMA)

Se obtienen por amniocentesis unos 10"cms. de líquido amniótico, el que debe ser tratado dentro de la hora de obtención o enfriado a una temperatura de —20 grados Centígrados, si no se va a usar de inmediato. Si el líquido contiene sangre, debe ser centrifugado ligeramente por cinco minutos, por que tanto la sangre como el meconio pueden dar falsas pruebas positivas. La escasez de líquido también es indicador de postmadurez (3, 4, 8, 13).

Se utilizan cuatro tubos de ensayo, limpios, de 100 x 13 mlm. que se numeran de 1 a 3.— se pone un ce. de alcohol etílico al 95 o/o en cada uno de ellos, a continuación y principiando por el No.1, se agrega en orden decreciente líquido amniótico en las siguientes cantidades: 1cc, 0.75 ce, 0.50 ce, y 0.25 ce. y se completa en cada tubo, la cantidad de 2 ce, con solución salina, por supuesto en orden creciente principiando con el tubo No.1, al que no se agrega por esta completa dicha cantidad, al No.2, No.3 y No.4, se agrega respectivamente 0,25 0,50 ce y 0,75 ce. Simultáneamente se agitan los cuatro tubos por 15 segundos, se dejan reposar por 15 minutos y se evalúan según la cantidad de espuma que aún permanece formada de la siguiente manera:

PRUEBA NEGATIVA: Si en ninguna o solo en el primer tubo hay espuma.
PRUEBA INTERMEDIA: Si en los dos primeros tubos hay espuma y el tercero solo tiene un anillo incompleto de espuma.

INTERPRETACION Y TÉCNICA DE EXAMEN CUALITATIVO

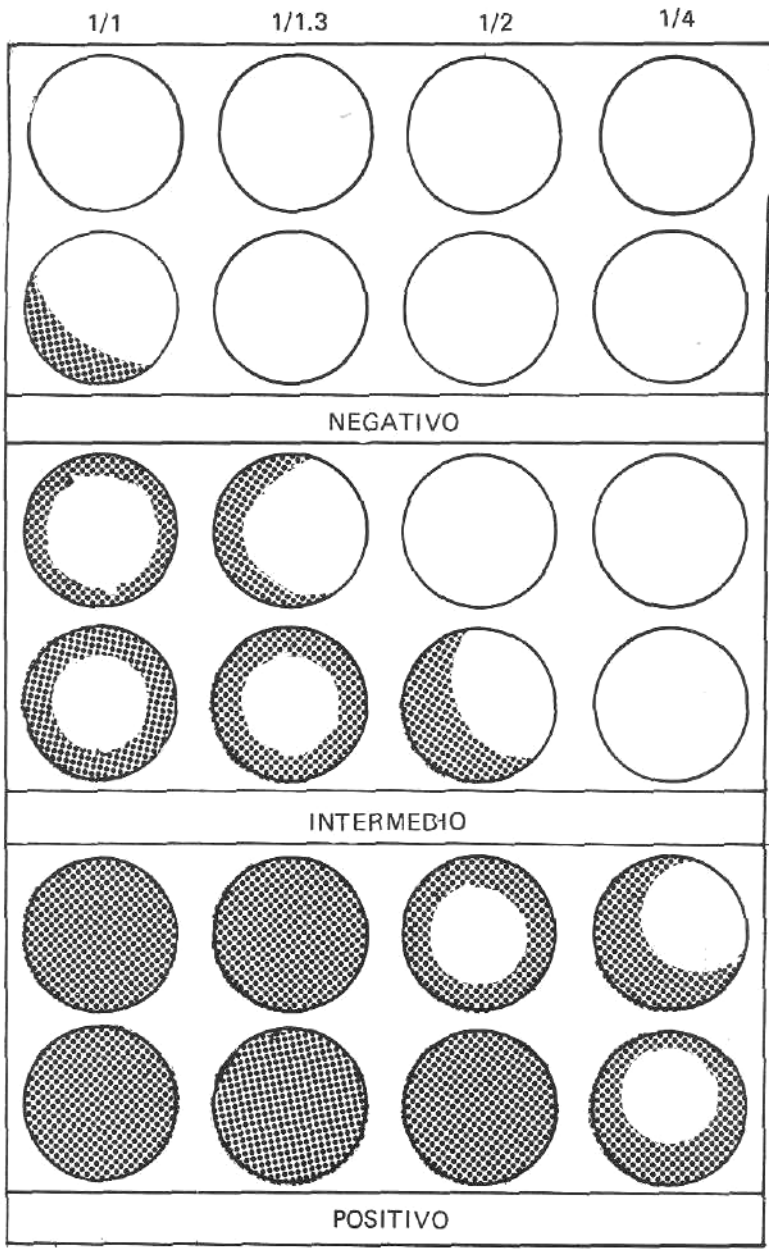


FIG.1

	1/1	1/1.3	1/2	1/4
ALCOHOL	1 ml.	1 ml.	1 ml.	1 ml.
LIQ. AMNIOT.	1 ml.	0.75 ml.	0.50 ml.	0.25 ml.
SOL. SALINA	–	0.25ml.	0.50 ml.	0.75 ml.

PRUEBA POSITIVA: Si en más de tres tubos hay espuma.

EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

El método utilizado en el servicio de Radiología del Hospital Materno Infantil es el mismo que se aplicaba en 1969 en el Servicio Central de Radiología del Hospital Civil de Estrasburgo, Francia.

Su exactitud depende de la buena técnica empleada para hacer las radiografías. La edad gestacional se calcula a partir de! fémur fetal, y la talla del feto a partir de su columna lumbar. Ambos exámenes son complementarios pues uno u otro compensan la posible falta de paralelismo que pudiera existir entre los segmentos anatómicos de referencia y el plano de la película radiográfica.

Tanto la evaluación radiológica como las otras empleadas en este estudio se muestran a veces inexactas, de allí el interés en utilizar simultáneamente varios métodos.

No se debe repetir la agitación porque no son garantizables los resultados y debe tenerse sumo cuidado en que los tubos estén exentos de detergente que invalida la prueba. A las pruebas intermedias en casos especiales, puede dárseles valor de positividad, lo que se manifiesta si la relación de Lesitina/esfingomielina es de 2 o más (1, 2, 5 7}.

ESPECTROFOTOMETRIA

Todo centro que cuente con un Laboratorio en el que haya un espectrofotometro con longitudes de onda de 700 a 300, puede realizar la prueba de la siguiente manera: el líquido amniótico que ha sido obtenido por amniocentesis, se centrifuga a 3.000 rpm. por 20 minutos, colocando 1 cm. en la probeta de blanco y corriendo las lecturas de 10 en 10, entre 700 y 300 mu.; previamente el espectrofotometro debe ser calentado por un período no menor de 1 hora. Las lecturas otenidas forman una curva en la que se manifiestan desviaciones de la curva normal, por la presencia de sustancias como la bilirrubina y que se hace más evidente en las longitudes de onda de 525 a 375 con un máximo de desviación de a los 450. Estas lecturas se registran en papel mitimetrado y se traza una línea recta entre los puntos 525 a 375 y se marca la distancia que hay entre esta línea recta al punto de la curva que corresponde a los 450. Por ser papel milimetrado, cada espacio de 1 mi. es equivalente a 0.01 Lecturas de 0,05 o menos son indicativas de que el feto tiene 36 o más semanas, toda vez que no hayan otros factores que interfieran con la interpretación de esta prueba (2) ver figura. Este procedimiento ha sido empleado por uno de nosotros*** y reportado en Congresos nacionales (20,) de igual manera que las pruebas de Clemens (21).

El procedimiento radiográfico tiene algunas ventajas:

1.— Puede utilizarse a partir de las 20 semanas (y a veces antes) y hasta las 44 semanas de embarazo.
2.— Su resultado no se ve interferido por eventual patología hepática, renal o pulmonar del felto.
3.— Simultáneamente puede informar sobre embarazos múltiples, malformaciones y/o muerte fetal.
4.— En la misma imagen los núcleos de osificación visibles contribuyen a la afirmación de madurez.

RESULTADOS

De las 30 pacientes estudiadas para edad gestacional, solo 27 pudieron seleccionarse para ser reportadas en este estudio que se hizo con el fin de determinar madurez gestacional para decidir la interrupción del embarazo. Los parametros analizados fueron: edad, gravidez, paridad, amenorrea al ingreso de la paciente, amenorrea al nacer el niño, edad gestacional del feto en relación a su peso y talla al nacer. Las pruebas del líquido amniótico han sido realizadas para determinar la maduración fetal, pero nosotros al igual que otros (3,7,25) creemos que en un embarazo normal donde no hayan factores placentarios que aceleren o retrasen la maduración pulmonar, puede bien establecerse esa correlación entre la positividad de las pruebas y la edad fetal. Es bien sabido que el líquido amniótico es principalmente un dializado del cuerpo materno, y que en la segunda mitad de! embarazo, adquiere importancia mayor entre sus componentes, la orina fetal. La bilirrubina medida por la densidad óptica, a 450 ml. alcanza su concentración máxima entre las 16 y las 30 semanas, disminuyendo sus valores ostensiblemente a las 36 semanas, llegando a 0 al final de la gestación. Por otra parte la madurez pulmonar que es detectable por los fosfolipidos producidos en el parenquima es determinada por la relación lecitina/esfindomielina en el líquido amniótico, alcanzando un grado de eficiencia para la función respiratoria aproximadamente a las 35 semanas (23, 24, 25). Trataremos de correlacionar los distintos métodos empleados, estimando tentativamente cual de ellos estuvo más acertado en predecir la edad fetal real.

Hay menos estudios practicados sobre post—madurez, en lo que se refiere a determinar edad gestacional, por que lo que más ha inquietado, es determinar el mínimo período gestacional necesario para garantizar la sobrevivencia de un feto, que corre extremo riesgo en el seno materno. El feto de embarazo prolongado tiene garantizada su madurez pulmonar y lo que preocupa es la no extralimitación en medidas quirúrgicas o inducciones innecesarias que puedan conllevar un incremento de la morbilidad materno—fetal, por lo que hay muchos investigadores que deciden la interrupción de tal gestación hasta que se encuentra un cambio de coloración y cantidad de líquido amniótico, ya que es sabido que este último es el elemento principal que rodea al feto.

incrementándose de 5 ml. hasta 1.000 mi. a las 38 semanas, disminuyendo ulteriormente a cantidades menores de 250 mi. La coloración amarillenta del mismo es una de las primeras alarmas de sufrimiento fetal crónico (6,8) y su escasez es indicativa de gestaciones mayores de 38 semanas (22).

EDAD (Gráfica No. 2)

Las edades fueron en extremos de 15 a 40 años, con una mayor incidencia a los 25 años. El grupo de 20 a 30 años constituyó el 63.3 o/o. Algunos han reportado (10) que la incidencia disminuye con el aumento de la edad.

GRAVIDEZ (Gráfica No. 3)

La gravidez registrada fue de 1 a 17, notando ía mayor incidencia en el grupo de grávidas de 1 a 4 (70 o/o) y de éstas las grávidas 2 contribuyeron en un 37 o/o.

PARIDAD (Gráfica No. 4)

Como consecuencia de lo anterior se observa que la mayor incidencia en paridad fue en el grupo de 1 a 3, siendo la paridad 1 la mayoritaria contribuyendo con 30 o/o.

De los métodos analizados para determinar madurez fetal y tentativamente edad gestacional, la prueba de Cíemens (25,26,27,28) fue la que dio resultados que más se aproximaron a la edad del niño al nacer de acuerdo a su peso y talla. Los resultados en los métodos estudiados, fueron considerados excelentes, buenos, regulares y malos. Excelentes si la predicción de edad fetal era igual o no mayor de una semana a la edad estimada por peso y talla del niño al nacer. Buenas: si la diferencia en predicción de edad fetal era de 1 a 2 semanas. Regular; si la diferencia en predicción de edad fetal era de 2 a 3 semanas. Mala: si la diferencia en predicción de edad fetal era mayor de 3 semanas.

Para la evaluación indirecta de la edad gestacional, según los métodos de Clemens y espectrofotometría, seguimos el criterio según el cuadro que a continuación se describe:

Semanas de gestación	Clemens	Unidades en Espectrofotometría
Menor de 35 smns.	4 tubos negativos	0.06 o más
35 a 36 semanas	1 tubo positivo	0.05
36 a 37 semanas	2 tubos positivos	0.04
37 a 38 semanas	3 tubos positivos	0.03
más de 38 semanas	4 tubos positivos	0.02

RADIOLOGÍA (Gráfica 5)

Basados en los conceptos anteriores la radiología dio un 35 o/o de resultados excelentes, 27 de resultados buenos, sumando un 62 o/o de resultados aceptables.

PRUEBA DECLEMENS

Esta prueba dio un 41 o/o de resultados excelentes, un 37 o/o de resultados buenos sumando un tota! de 78 o/o de resultados aceptables.

ESPECTROFOTOMETRIA (Gráfica No. 7)

Se obtuvo un 48 o/o de resultados excelentes y un 22 o/o de resultados buenos, dando un total de 70 o/o de resultados aceptables.

CORRELACIÓN DE DATOS

Se representan 27 casos en los que compara los resultados obtenidos con cada uno de los métodos usados, empleando como base la talla y el peso del niño al nacer, por ser este el parámetro en el que también se basa la estimación radiológica y que aparece en la gráfica en el extremo superior. El peso promedio de! niño por edad gestacional se encuentra al margen izquierdo de la gráfica y el peso de cada niño en particular y el número que le corresponde en el estudio están consignados al extremo derecho de la misma. Las semanas de gestación se encuentran en la parte inferior de la gráfica, en la que un círculo representa a la prueba de Clemens, un triángulo a la Espectrofotometría, una X a la radiografía, una N a la talla que corresponde a! niño al nacer y una a la amenorrea habida en el momento de nacer, haciendo ver que algunos períodos gestacionales sobrepasaron a las 45 semanas que es el límite de la gráfica. El último caso que no está incluido en el estudio se consigna como ilustrativo de una paciente con placenta previa cuya gestación tuvo que interrumpirse a las 35 semanas. Explicaremos uno de los casos.

CASO No. 19

En este, la prueba de Clemens y espectrofotometría señalaron con excelencia la edad gestacional por talla del niño; la radiología tuvo una falla de 3 semanas.

CASO No. 24

Los tres métodos tuvieron resultados excelentes y la amenorrea estaba a 6 semanas de diferencia, haciendo ver aquí que el peso también coincidía con la edad gestacional.

COMENTARIOS

Aunque la existencia de tinción meconial en el embarazo prolongado es hasta de un 13 o/o (6), en los casos revisados todos los líquidos fueron claros a pesar de tener amenorreas de 45 o más semanas y fetos con pesos hasta de 4.000 gr. (13). Nuestra actitud fue proceder a una inducción tan pronto se determinara madurez gestacional suficiente, evitando así comprometer la capacidad placentaria por senectud, como suele reportarse (1, 2, 3).

Dichosamente en todas las pacientes se logró obtener líquido amniótico para estudio, por que la escasez del mismo por post—madurez (4, 8, 18) también lo hemos confirmado en casos ulteriores al estudio. No se reportaron complicaciones materno—fetales por post—madurez y los apgares fueron más que satisfactorios (gráfica 10), a pesar de la reportada incidencia (1, 17, 18) de apgar bajo y de un aumento al doble de la mortalidad fetal.

No se revisaron parámetros de peso placentario, ni evaluaciones neurológica fetal, por ser este un estudio orientado solamente a determinar el período más adecuado para decidir una inducción, procurando hacerlo antes que aparecieran signos de insuficiencia placentaria (1,2,3,4,8,17,18) o de extrema madurez.

La mayor incidencia de fetos grandes (gráfico 11) en esta clase de patología, ha sido reportada hasta en un 18 o/o con niños mayores de 4.000 gr. (3,17) especialmente en primigrávidas. Aunque hay opiniones contrarias (6,18) creemos que el buen resultado de este pequeño estudio fue la inducción sistemática en toda paciente con signos de madurez, analizada en gestaciones mayores de 41 1/2 semanas. Las cesáreas efectuadas fueron más por indicaciones obstétricas que por complicaciones inductivas. Lo único que debe revalorarse es que estos procedimientos inductivos, en algunos casos, duraron hasta 5 días, repercutiendo en la capacidad hospitalaria, por lo que tales estudios idealmente, debieron hacerse ambulatoriamente, a menos que la residencia de la paciente y sus condiciones económicas no lo permitieran.

Retrospectivamente se considera que ambos procedimientos de análisis de líquido amniótico, puedan dar una estimación de edad gestacional adecuada si se relaciona con la talla del feto por edad radiológica y comparada con la del niño al nacer.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Saito et al.— Time of ovulation and Prolonge Pregnancy Am J. Obstet Gynecol 112, Jan 1972.

2.— Boehm F.H. et al.— Lecitin Sphingomyelin Ratio and a Rapid Test Surfactant in Amniotic Fluid. Bostet Gynecol 41, 6, 1973.

3.- Schulman J.D. et al
Amniotic Fluid L/S ratio Obstet
and Gynecoi 40: 5, 1972.

4.- GaryT.R.,
Fetal Bleeding as a major hazard of Amniocentesis
Obstet Gynecol 40: 5, 1972.

5.- Thibeault D.W. et al
Am J. Obstet Gynecol 118:56-61, 1974.

6.- Saldana L.R. et al
Routine Amnioscopy at term
Obstet Gynecol 47: 5, 1976.

7.- SprouleW.B.
Amniotic Fluid buble stabilrty Test as a screening procedure for predicting the rtsk of neonatal respiratory distress. Am J. Obstet Gynecol 119: 5, 1974.

8.- Shulman H.
Amniotic Fluid
Obstet Gynecol 13: 3, 1970.

9.— Beischer N.A. et al
Studies in prolonged pregnancy
Am J. Obstet Gynecol 103: 476, 1969.

10.- Am. J. Obstet Gynecol 85: 573, 1963.

11.- Gruenwald P.
The fetus in prolonged pregnancy
Am. J. obstet Gynecol 89: 4, 1964.

12.- Roux J.F. et al
Enviromental and agigg effects of postmaturity on fetal development and carbohydrate metabolism. Am J. Obstet Gynecol 90: 4, 1964.

13.- MeadP.B.
Prolonged pregnancy
Am J. Obstet Gynecol 89: 4, 1964.

14.- Lucas E.W. et al
The problem of postterm pregnancy Am
J. Obstet Gynecol 91: 2, 1965

15.- EchtCh. R.etal
The Managmente of High Risk Pregnancy
Am J. Obstet GynecoM07: 6, 1970.

16.- Beischer N.A. et al
II. Clinical resurts and urinary estnol excretion in prolonged pregnancy.
Am. J. Obstet Gynecol 103: 4, 1969.

17.— Beischer N.A. et al
III. Amniocentesis in prolonged Pregnancy
Am J. Obstet Gynecol 103: 4, 1969.

18.- Corti A.
Variation of the Carotene and Vitamin A levéis in the Amniotic Fluid of patients with prplonged pregnancy Am J. Obstet Gynecol: 90: 8, 1964.

19.— During J. L.
Prolonged Pregnancy
Am J. Obstet Gynecol 103, 1969.

20.— E. Samayoa E., Tome F.
Estudio espetrofotométrico del líquido amniótico en la incompatibilidad materno fetal.
Trabajo presentado en el Congreso Médico Nacional, La Ceiba, Febrero 1968.

21.— Samayoa E.
Presentación 3 casos de embarazo de Alto Riesgo, Congreso Médico Nacional, Choluteca, Honduras, Febrero 1975.

22.- Rojas M. et al
Estudio de madurez fetal
Ginec. Obstet Mex, 33: 199, 1973

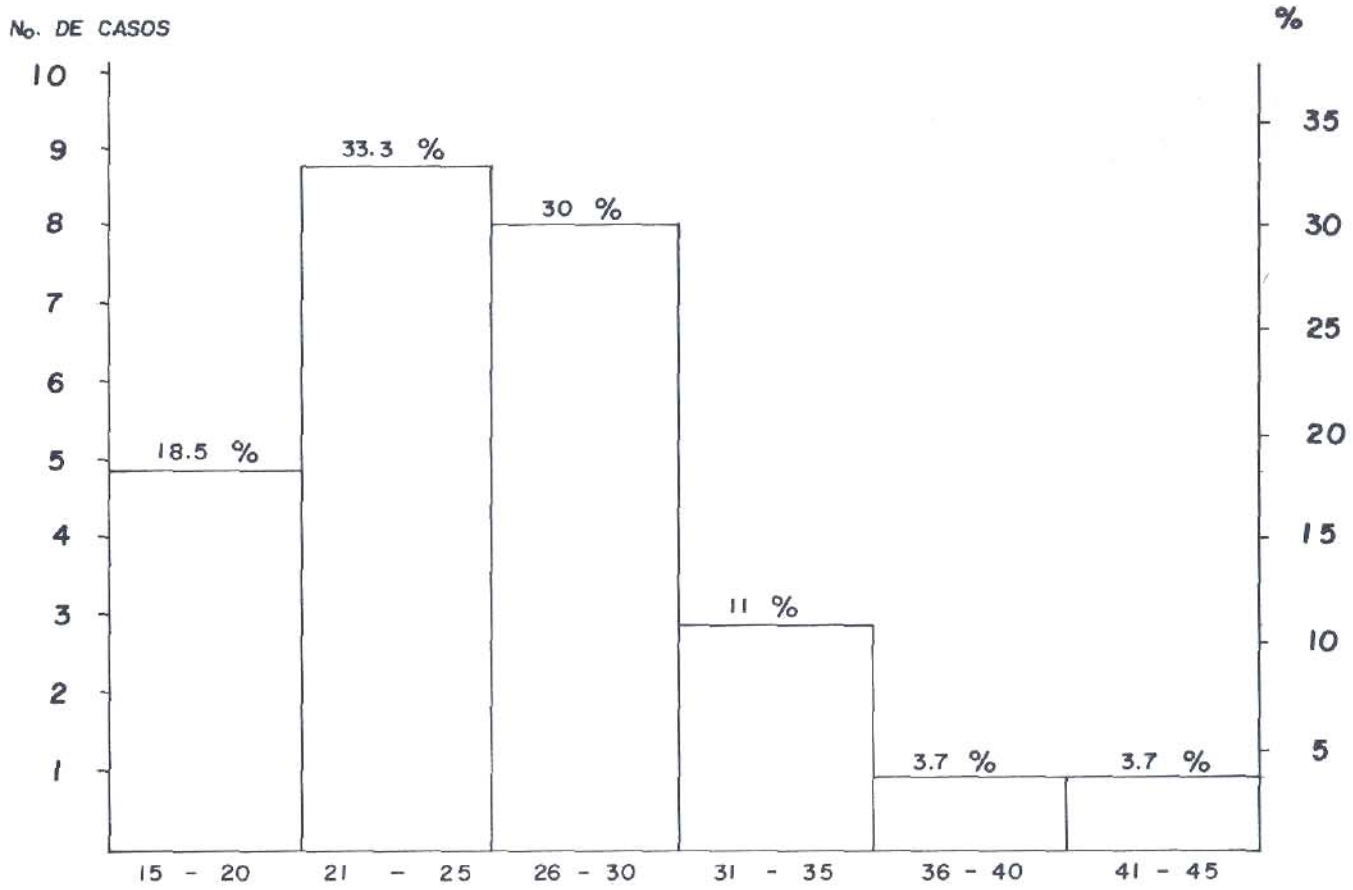
23.— Lowenberg E. y colaboradores
Estudios de Madurez Fetal Ginec
Obstet Mex 35: 211, 1974

24.- Pezzoti, M.A.
Inducción de la maduración Pulmonar
Fetal Ginec Obstet Mex S5: 212, 1974.

25.- Pérez R. y col.
Valoración de la Maduración Pulmonar Fetal por prueba de la Espuma
Ginec Obstet Mex 39: 23, 1976.

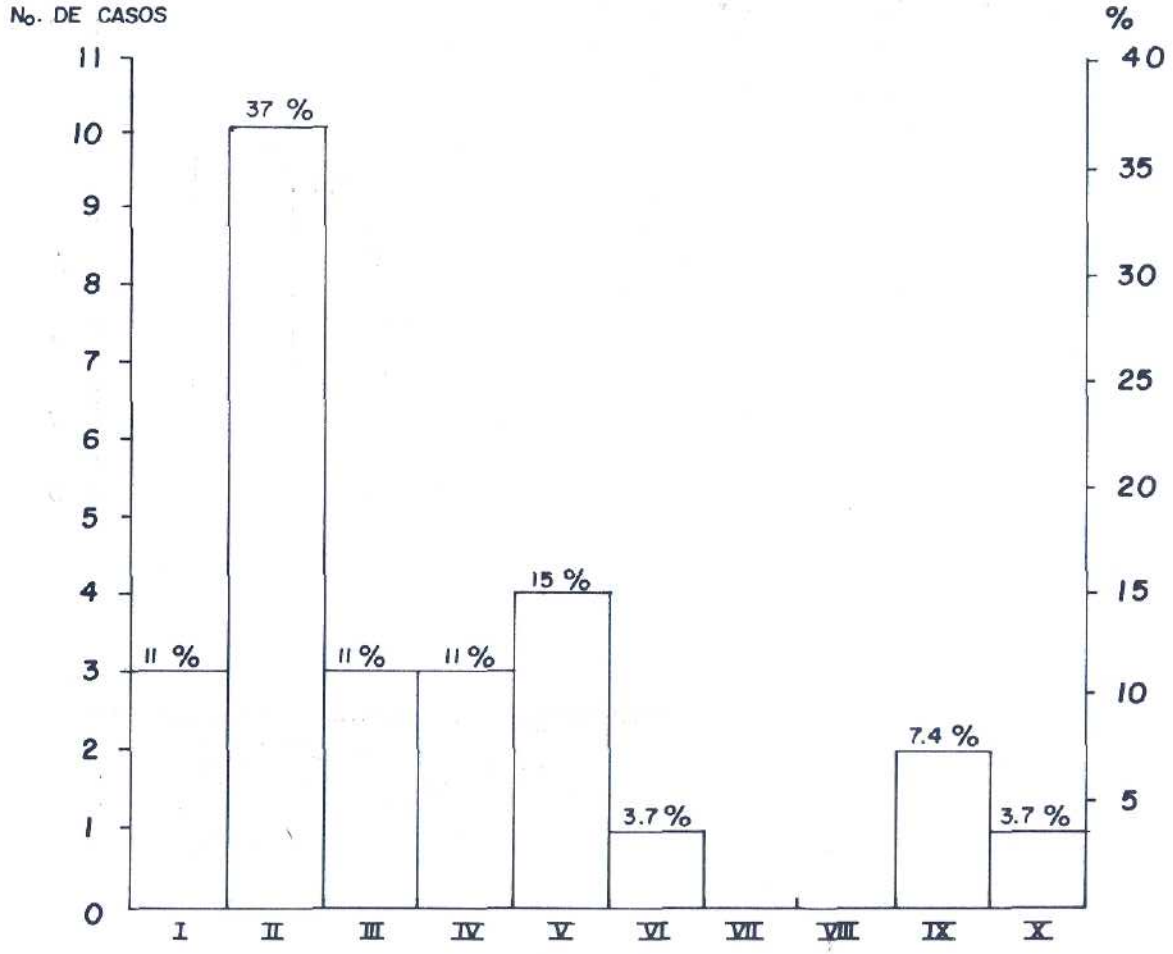
26.- Karchmer K.S.
Relación Lecitina esfingomielina en el Líquido Amniótico como prueba para determinar la Madurez Fetal. Ginec
Obstet Mex 33: 633, 1973

GRAFICO 2



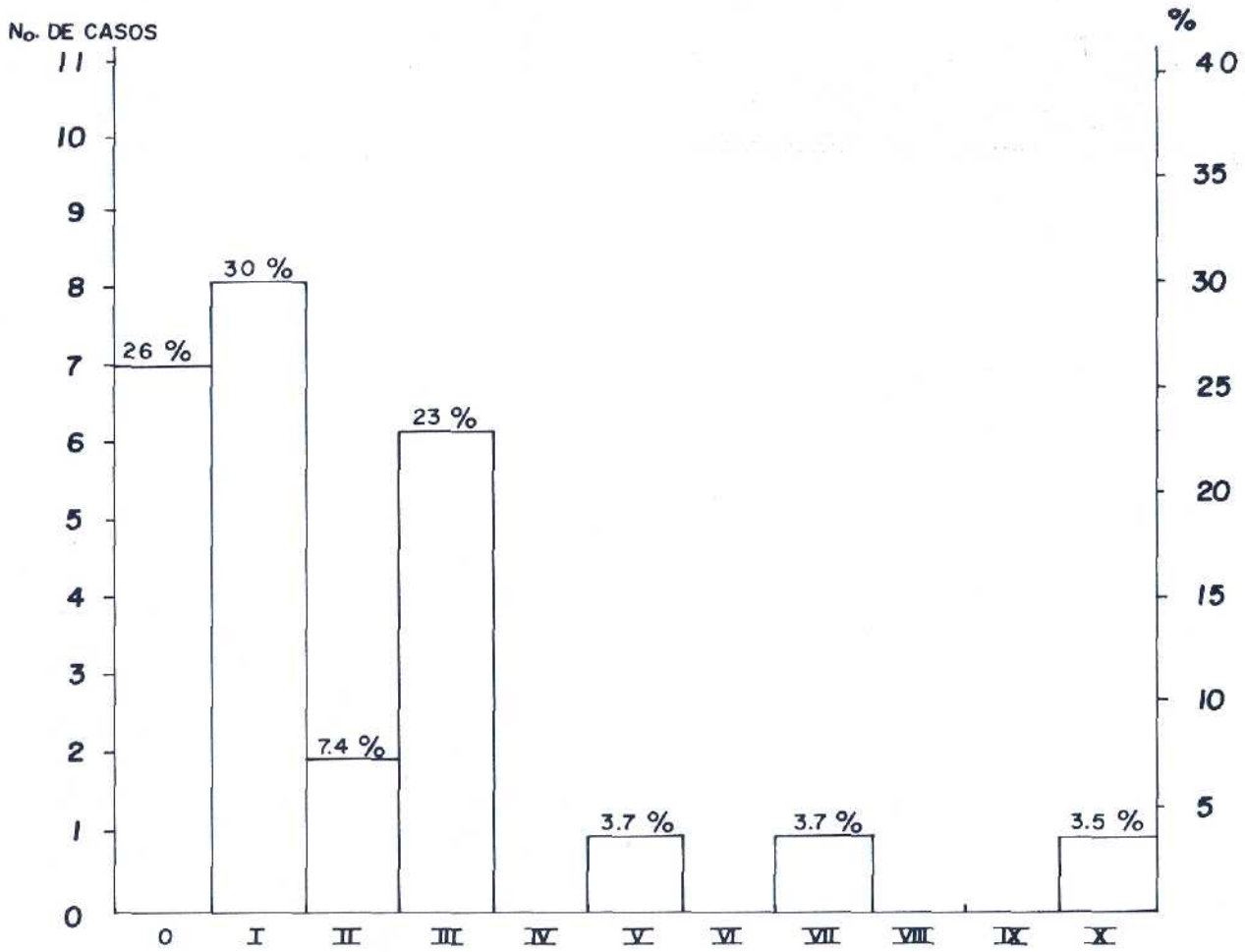
DISTRIBUCION DE PACIENTES PARIEDAD: OBSERVESE QUE LA ANOSIDAD INCIDIO POCO EN EL PROBLEMA SOLO 5 CASOS (18.5 %) Y POR EL CONTRARIO 14 CASOS (51.8 %) EN LAS EDADES DE 15-25 ANOS.-

GRAFICO 3



DISTRIBUCION POR GRAVIDEZ : OBSERVESE QUE LA MAYOR INCIDENCIA FUE EN LA GRAVIDEZ DE 1 a 3 (70 %).-

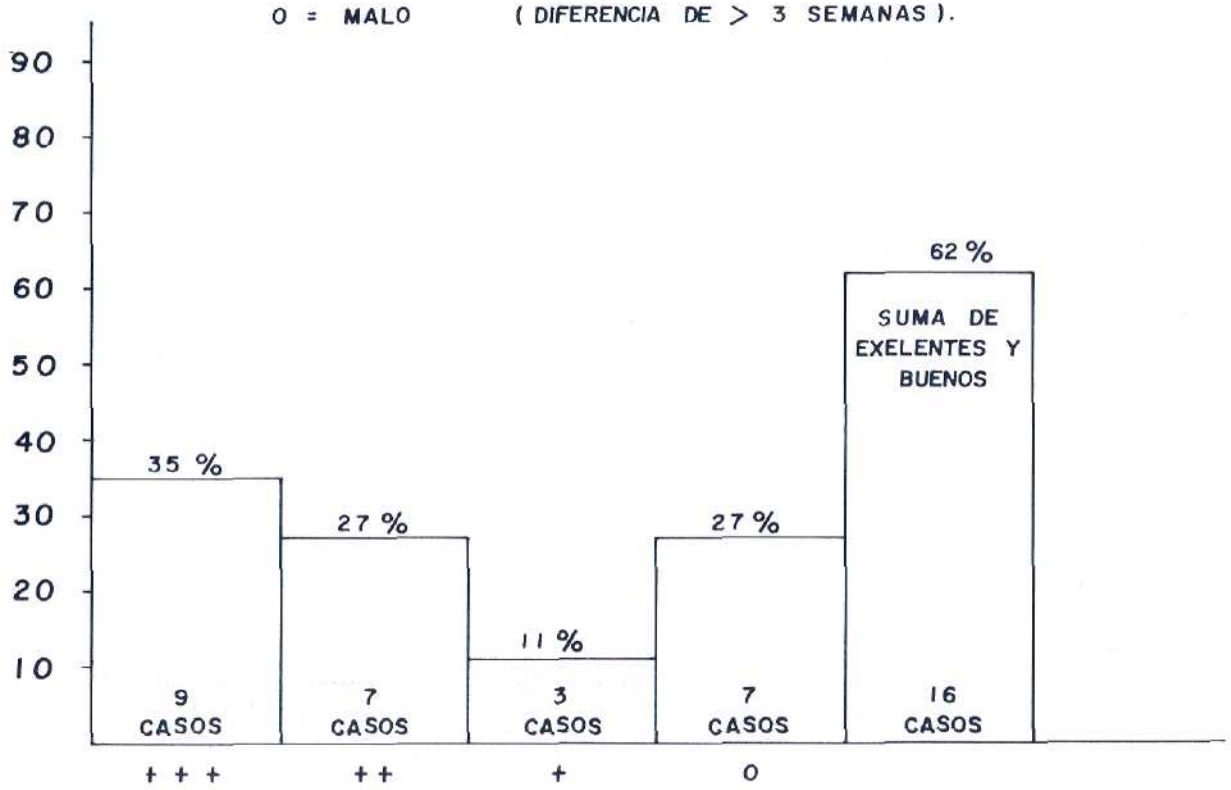
GRAFICO 4



DISTRIBUCION POR PARIDAD : SE OBSERVO LA MAYOR INCIDENCIA DE POST DATISMO EN LA BAJA PARIDAD.-

GRAFICO 5

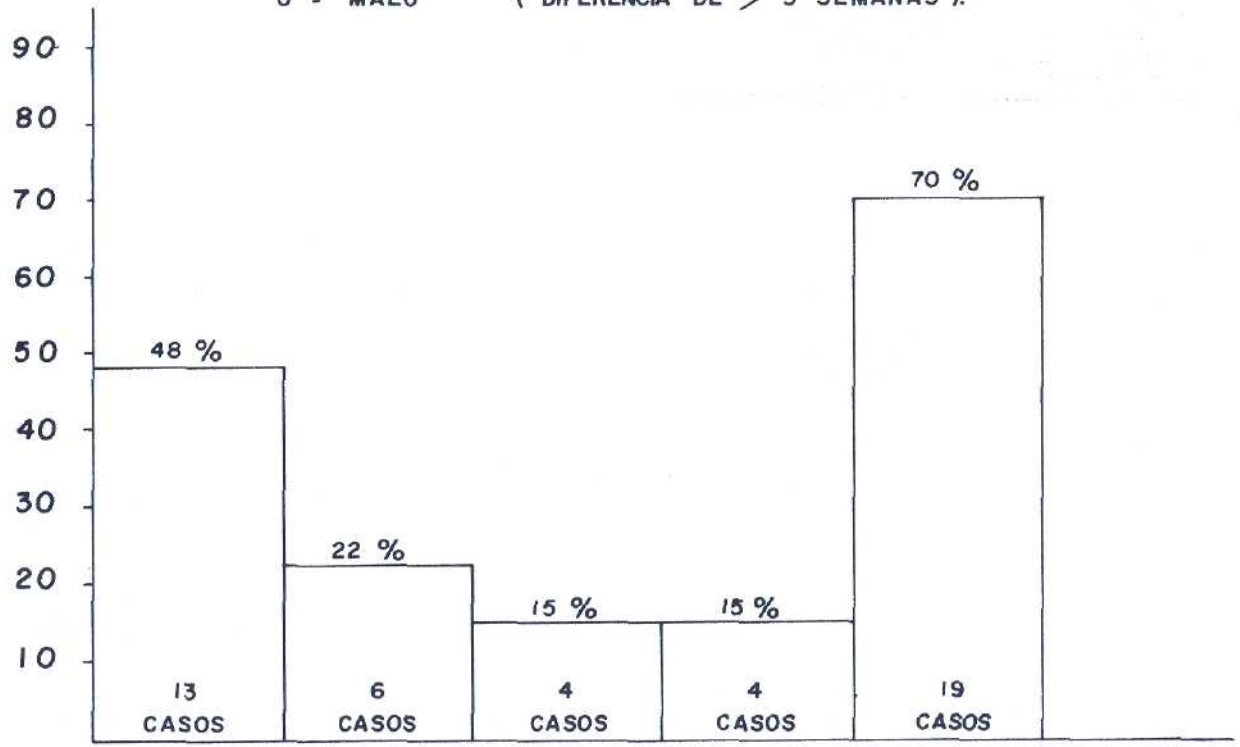
+ + + = EXELENTE (DIFERENCIA DE 0-1 SEMANA).
+ + = BUENO (DIFERENCIA DE > 1-2 SEMANAS).
+ = REGULAR (DIFERENCIA DE > 2-3 SEMANAS).
0 = MALO (DIFERENCIA DE > 3 SEMANAS).



ANALISIS DE LOS RESULTADOS AL COMPARAR LA EDAD GESTACIONAL SEGUN PESO Y TALLA DEL R.N. Y LA PREDICCION ESTIMADA POR RADIOGRAFIA.- EN 16 CASOS (62%) LOS RESULTADOS FUERON SATISFACTORIAS.-

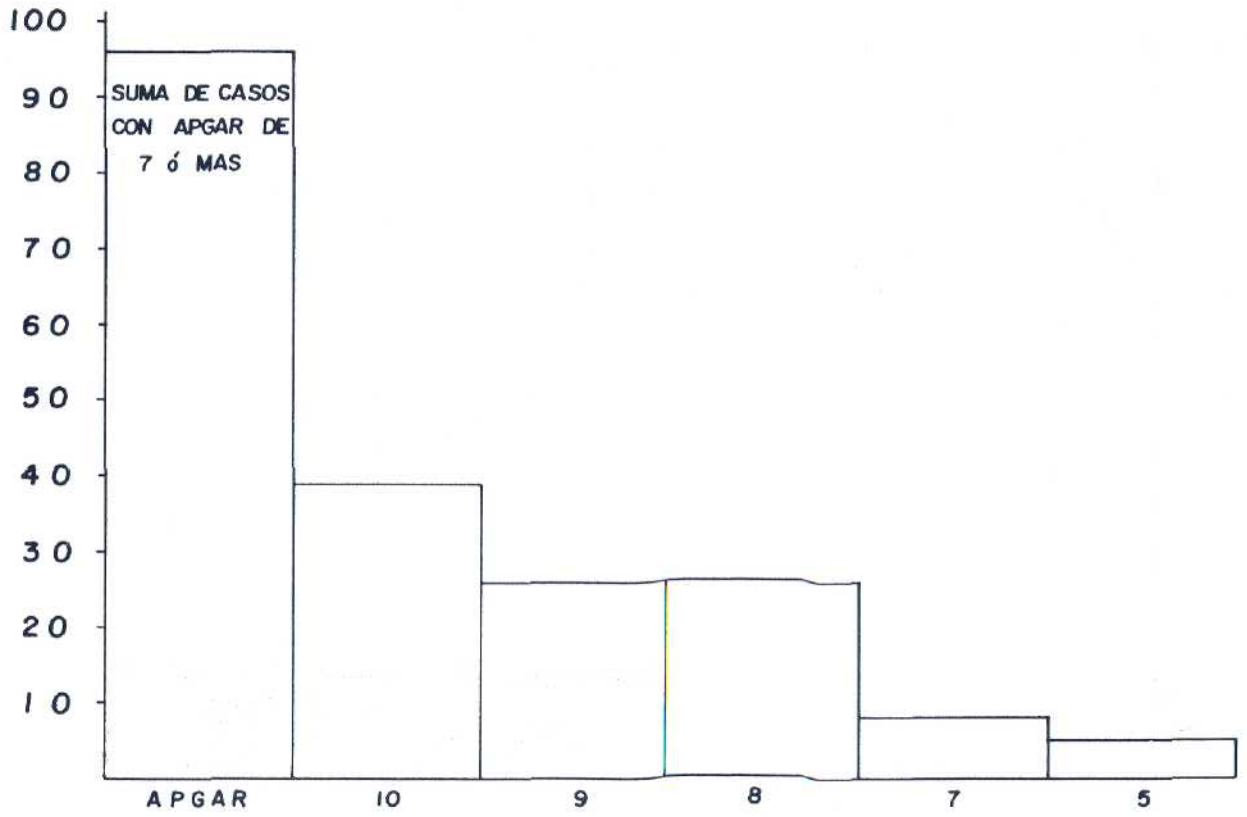
GRAFICO 7

+ + + = EXELENTE (DIFERENCIA DE 0-1 SEMANA).
+ + = BUENO (DIFERENCIA DE > 1-2 SEMANAS).
+ = REGULAR (DIFERENCIA DE > 2-3 SEMANAS).
0 = MALO (DIFERENCIA DE > 3 SEMANAS).



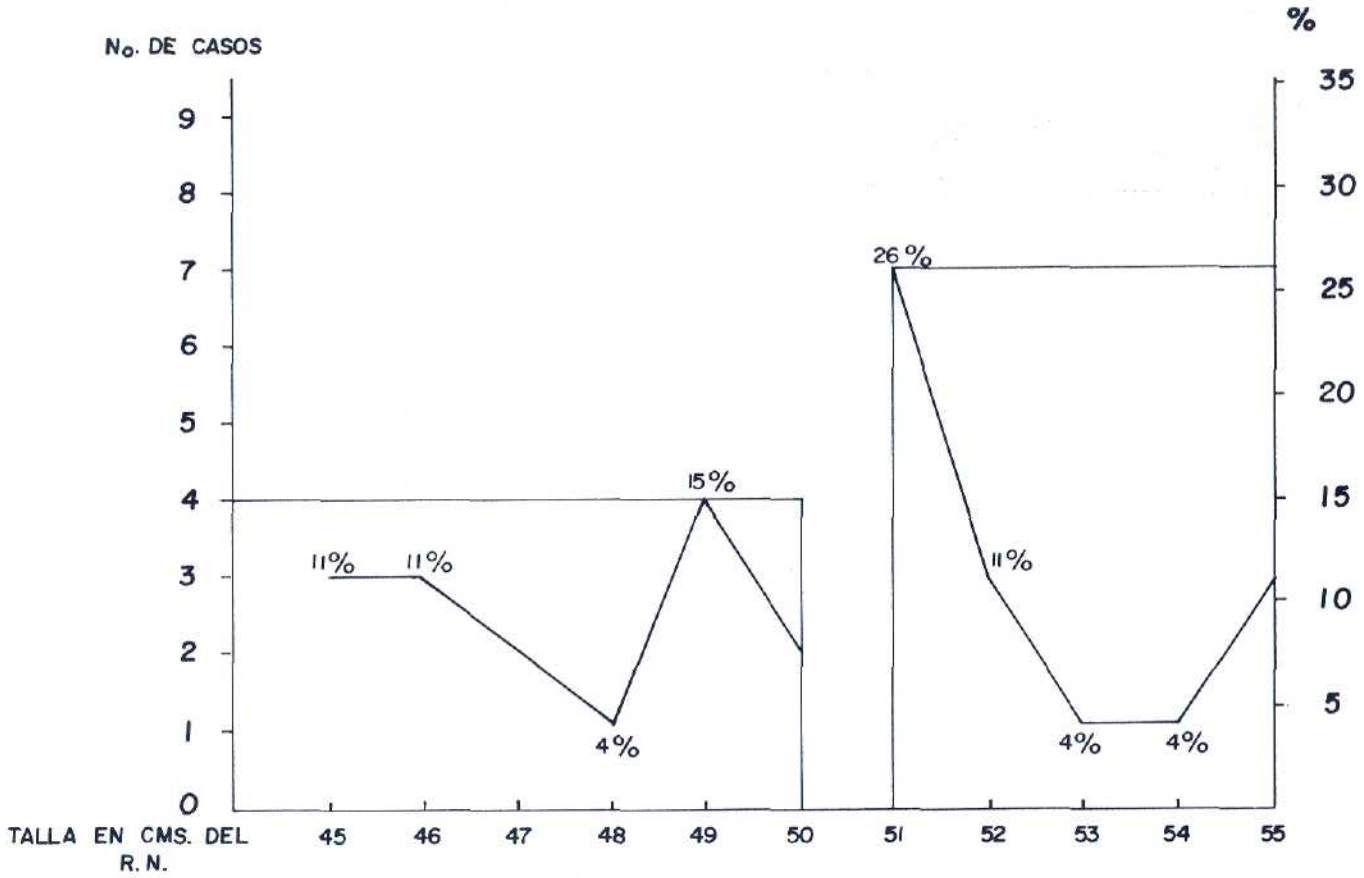
ANALISIS DE LOS RESULTADOS DE COMPARACION ENTRE LA EDAD GESTACIONAL SEGUN PESO Y TALLA DEL R.N. Y LA PREDICCION ESTIMADA POR ESPECTRO FOTOMETRIA DEL LIQUIDO AMNIOTICO.- EN 27 CASOS (70 %) LOS RESULTADOS FUERON SATISFACTORIOS.-

GRAFICO 9



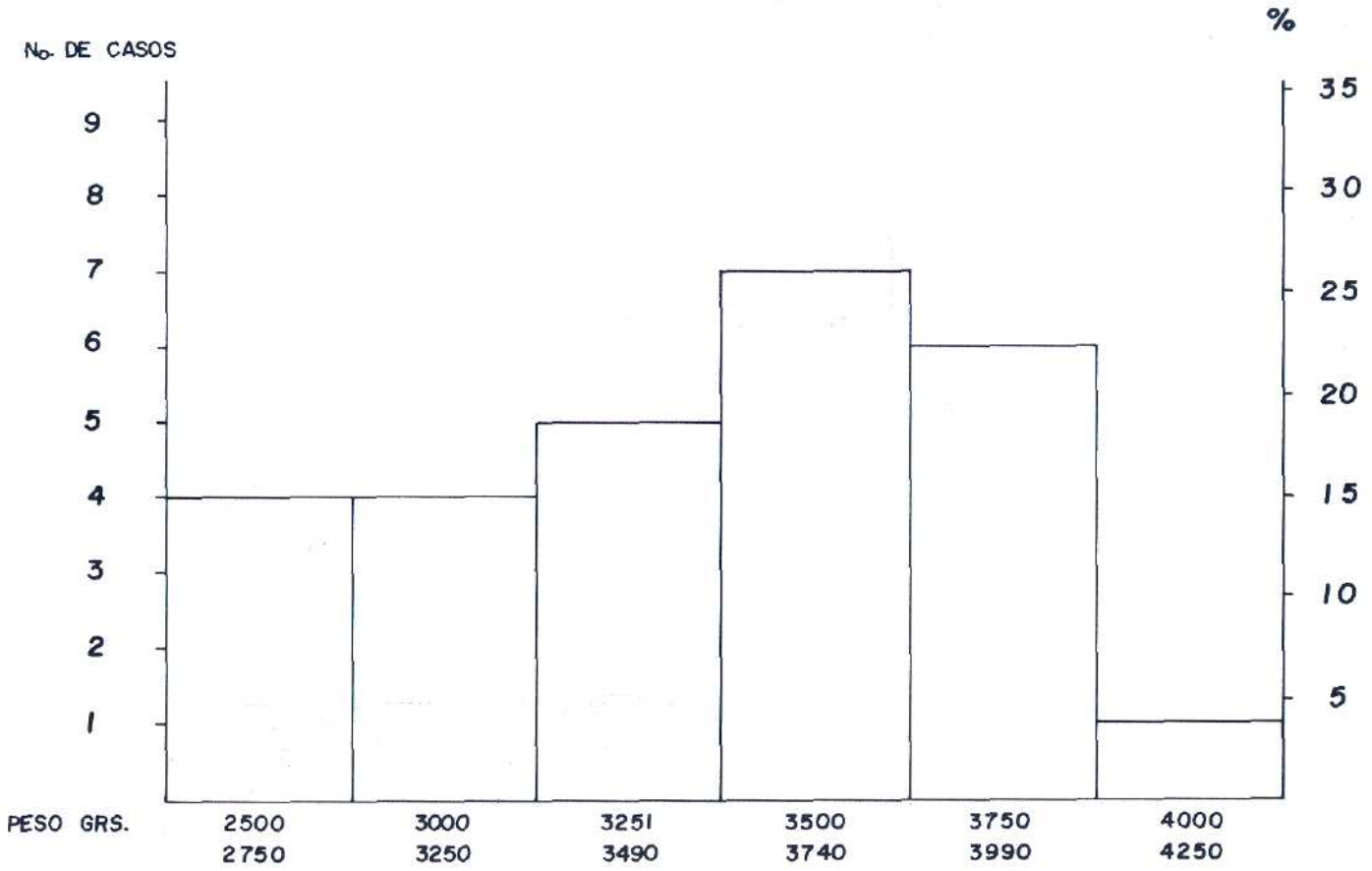
EL 96% DE LOS CASOS TUVIERON APGAR DE 7 ó MAS.- EL CASO CON APGAR 5 FUE CASO DE PLACENTA PREVIA CON EVALUACION DE EDAD GESTACIONAL RESULTANDO DE 36 SEMANAS.-

GRAFICO 10



SE OBSERVA QUE 14 CASOS (52 %) FUERON R.N. CON TALLAS DE 51 CMS. O MAS.-

GRAFICO 11



DISTRIBUCION DEL R.N. POR PESO.- OBSERVESE LA GRAN INCIDENCIA DE R.N. CON PESOS MAYORES DE 3500 GRS. 16 CASOS (53 %) .-

Estudio interdisciplinario de la desnutrición infantil

PARTICIPANTES
1977

Ora. Lilian de Bertrand
Dr. Francisco Cleaves Dr. José Pablo Figueroa Dr. Carlos Javier Dr. Gilberto Padilla Dr. Pablo Cambar Dr. Eduardo Tabora Dr. Samuel Dickerman Aux. Téc. José Calixto Garda Téc. Clin. Ramón Núñez Aux. Téc. Ernesto Martínez Dr. José Salvador Pineda Dr. Juan Almendarez Bonilla (Coordinador)

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA U.N.A.H.
HOSPITAL MATERNO INFANTIL

CONTENIDO

I. INTRODUCCION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
II. MATERIAL Y METODOS
III. PRESENTACION DE DATOS
IV. INTERPRETACION DE RESULTADOS
V. RESUMEN Y CONCLUSIONES
VI. NOTA DE AGRADECIMIENTO
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

I. INTRODUCCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Este trabajo constituye un informe preliminar sobre un estudio interdisciplinario de la Desnutrición Infantil a nivel de Honduras.

En la actualidad se han incorporado a esta investigación. Sicólogos y Trabajadores Sociales y su objetivo va orientado hacia el establecimiento de los determinantes del pronósitco clínico de la desnutrición en aquellos niños hospitalizados a fin de obtener tos parámetros clínicos y de laboratorio para que puedan ser utilizados a nivel nacional.

Es también un intento de desarrollar el trabajo en equipo interdisciplinario y valorar las experiencias adquiridas para que puedan ser utilizadas tanto desde el punto de vista docente, asistencia I, como en trabajos de investigación futura. El fin primordial es estudiar la realidad del paciente desnutrido hondureño contribuyendo así a mejorar la atención integral del niño.

Los resultados que se presentan en este informe, tienen un carácter preliminar y parcial en cuanto a las proyecciones de este trabajo de tal manera que se necesitan más observaciones para llegar a una. conclusión más objetiva.

Este informe contiene el esbozo del planteamiento de una hipótesis en cuanto a la relación de la bomba de Na—K Adenosina Trifosfatasa en pacientes desnutridos, con el objeto de explicar algunas manifestaciones el micas en cuanto a la actividad energética de las células del organismo y la capacidad de regular los fluidos corporales. (1).

Paralelo a este estudio se está investigando la hipótesis señalada anteriormente en animales de experimentación sometidos a desnutrición. {2}.

II. MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en niños cíe ambos sexos hospitalizados en la Sala del Hospital Materno Infantil.

La edad comprendida fue de 4 — 8 años.

El promedio de Hospitalización fue de 10 días. La dieta usual hospitalaria no fue modificada y consistió en 0.7 - 1 gm de Proteina/Kg de peso, 60-80 KCal/Kg de peso y el 20 o/o de grasa durante los tres primeros días.

En la primera y 2 semanas de hospitalización los niños fueron sometidos a una dieta de 3 gm. de proteína/Kg 100-120 KCal/kg de peso y 30 o/o de grasa.

Se analizaron retrospectivamente 42 expedientes clínicos en cuanto a la frecuencia de los signos y síntomas de la Desnutrición Infantil (Tabla 1 y 2).

La actividad enzimatica de la ATP—ASA fue medida mediante la extracción de membranas de glóbulos rojos, explicada en M Pl/mg. de proteína de glóbulo rojo.

La determinación del fósforo fue realizada por el método de FISKE SUBBAROW. Los aminoácidos esenciales plasmáticos fueron medidos mediante cromatografía de papel, mediante la técnica modificada de Whitehead. (3 y 5).

Se practicaron además exámenes de: proteínas totales, albúmina plasmática y otros exámenes básicos.

Los exámenes fueron realizados en ayunas y se efectuaron dos evaluaciones con intervalo de 10 días.

III. PRESENTACIÓN DE DATOS

Se analizaron retrospectivamente 42 expedientes clínicos de los niños hospitalizados, con el objeto de obtener una información sobre las manifestaciones clínicas más frecuentes. (Tabla 1, 2).

Con el propósito de estudiar la relación entre las facies de luna y el edema de los miembros inferiores se determinaron los niveles de albúmina plasmática en 8 casos. (TABLA 3).

Se investigó en 37 casos la relación entre edema y los niveles de albúmina plasmática (TABLA 4).

Con el fin de comparar el valor de los aminoácidos esenciales y las concentraciones de albúmina plasmática se analizaron 7 casos (TABLA5).

Se determinaron los niveles de ATP—ASA en glóbulo rojo en cinco niños con desnutrición subclínica y 10 con desnutrición clínica manifiesta Los resultados son presentados en la Tabla No. 6.

IV. INTERPRETACIÓN Y RESULTADOS

Según datos de la tabla No.1 el síntoma más frecuente fue la diarrea en el 88 o/o y el edema en el 54 o/o. La naturaleza de la diarrea no pudo ser determinada en la mayoría de los casos.

El edema como signo clínico lo presentó el 60 o/o de los niños correspondiendo el porcentaje a los datos de edema proporcionados por los familiares. La facies de tuna se presentó en el 64 o/o de los casos (Tabla 2).

A fin de explicar la relación entre el edema de miembros inferiores, facies de luna y los niveles de albúmina plasmática se estudiaron 8 casos (Tabla 3), encontrándose los hallazgos siguientes:

Facies de luna..... 75 o/o
Edema de miembros inferiores 50 o/o
Albúmina plasmática 2 go/o . 25 o/o
Albúmina plasmática 3 go/o . 75 o/o

En uno de los pacientes pudo observarse que a pesar de tener 1 gramo de albúmina plasmática no presentaba facies de luna pero si edema en miembros inferiores; en otro caso de 1.2 gmo/o de albúmina se manifestaron ambos signos clínicos.

La tabla No.3, también indica que en el 87.5 o/o de los niños la facies de luna desapareció en los 10 primeros días y en el 75 o/o el edema de los miembros inferiores.

Estas observaciones sencillas nos permiten inferir de que probablemente la facies de luna es producida por otros procesos no explicables por la disminución de la presión coloidosmotica del plasma debida a hipoalbuminemia.

Por falta de recursos no fue posible practicar las determinaciones de cortisol y aldosterona plasmática, puesto que las facies de luna y en parte el edema de miembros inferiores pudieron estar explicados por hiperaldosteronemia o por los niveles altos de cortisol.

Existe controversia en cuanto a los informes sobre si los niños desnutridos en determinada fase de su desnutrición pudieran presentar niveles altos o bajos de cortisol plasmático. (4).

La Tabla No.4 nos muestra que el edema clínico que presentan los niños desnutridos, cuando han sido excluidos la insuficiencia renal o la cardíaca, no siempre es explicado por la hipoalbuminemia. Así el edema estuvo ausente en el 5 o/o de los niños con valores de albúmina plasmática menores de 2 gramoso/o.

Por otra parte el 5 o/o de los niños con valores de albúmina plasmática mayores de 3 gramos presentaron edema. En esta situación es probable que influya la dieta consistente en tortilla de maíz con cloruro de sodio, que utilizan los sectores desposeídos para su alimentación, cuando carecen de recursos económicos para obtener mejores alimentos.

Existió una correlación entre la razón de Aminoácidos esenciales/Aminoácidos totales, la albúmina plasmática y el edema (TABLA No.5) en 7 casos estudiados.

La Tabla No.6, nos indica que los valores de ATP-ASA del glóbulo rojo se encontraban más elevados en la desnutrición Subclínica que en la más avanzada, puesto que en el primer caso la actividad basal de la enzima fue de 48.5 micromoles de fósforo inorgánico/mg de Proteína de glóbulo rojo, mientras que en la desnutrición clínica se obtuvieron niveles más bajos de 19.4.

Sin embargo, se demostró que cuando el ATP como sustrato fue agregado, la actividad enzimática no fue diferente en la Desnutrición Clínica y Subclínica.

Estas observaciones sugieren que en los pacientes desnutridos estudiados podrían tener una disminución del nivel energético celular, o sea una reducción del sustrato endógeno ATP.

Y a medida que la disminución se agrava, la baja de las reservas energéticas podrían aumentarse paralelamente.

Sin embargo, más estudios necesitan para poder valorar la ATP—ASA en los niños normales y desnutridos para llegar a conclusiones más objetivas, que expliquen las actividades enzimáticas cuando el sustrato exogeno ATP, fue utilizado para medir la liberación de fósforo inorgánico.

V. **RESUMEN** Y CONCLUSIONES

Se presenta un informe preliminar de un estudio Interdiscíplinario sobre Desnutrición Infantil, con el propósito de establecer los determinantes del pronóstico clínico del niño desnutrido.

Se estableció una correlación entre la presencia de edema, facies de luna y los niveles de albúmina plasmática observándose ausencia de edema en el 5 o/o de los niños con valores de albúmina menores de 2 gramoso/o.

Se determinó la Actividad ATP—ASA del glóbulo rojo y se encontró que los niveles de básales de esta enzima son mayores significativamente en la desnutrición subclínica que en la forma más avanzada de deficiencia nutricional.

Se considera que la ATP—ASA puede ser utilizado como un determinante del pronóstico clínico del desnutrido, pero estudios ulteriores son necesarios para llegar a una conclusión definitiva.

TABLA No. 1

ESTUDIO INTERDISCIPLINARIO DE LA DESNUTRICION INFANTIL

Síntomas más relevantes

(42 casos)

1977

SINTOMAS	o/o
Diarrea	88.0
Edema	54.75
Vómitos	28.5

TABLA No. 2

ESTUDIO INTERDISCIPLINARIO DE LA DESNUTRICION INFANTIL

Signos más relevantes
(42 casos)

1977

SIGNOS	o/o
PIEL	
Palidez	85.70
Edema	60.0
CABELLO	
Escaso	80.95
Perdida de brillo	85.70
Franjeado	12.0
CARA	
Facies triste	90.4
Cara de luna	64.3
OJOS	
Palpebritis Angular	28.5
Queratomalacia	4.8
Manchas de Bitot	0.
BOCA	
Queilosis Angular	59.5
Atrofia Papilar	71.4
Caries dental	40.5

TABLA No. 3

ESTUDIO INTERDISCIPLINARIO DE LA DESNUTRICION INFANTIL

Relación entre la albúmina plasmática, las facies de luna y edema de miembros inferiores

(8 casos)

	1o. Control			2o. Control		
	Facies de luna	Edema Ms. Is.	Albúmina	Facies de luna	Edema Ms. Is.	Albúmina g.o/o
A	–	–	4.15	–	–	4.08
B	–	–	4.15	–	–	4.15
C	–	–	5.35	–	–	4.50
D	–	–	3.75	–	–	3.05
E	–	–	4.25	–	–	4.37
F	–	–	1.17	–	–	1.80
G	–	–	3.65	–	–	2.65
H	–	–	1.05	–	–	1.60

NOTA: Intervalo entre primera y segunda evaluación: 10 días.

TABLA No. 4

ESTUDIO INTERDISCIPLINARIO DE LA DESNUTRICION INFANTIL

Relación edema/albúmina plasmática

(37 niños)

DATO CLINICO	Albúmina/plasmática gm.o/o Intervalos				Total de Niños
	2	2	3	3	
Edema presente	12	10	2		24
Edema ausente	2	5	6		13
TOTALES.....	14	15	8		37

NOTA DE AGRADECIMIENTO

Se agradece las facilidades y apoyo que proporcionaron el Dr. Carlos Medina, Director del Hospital Materno Infantil, el Dr. Fernando Tomé A., Jefe del Departamento de Pediatría y el Dr. Pablo Cambar Jefe del Departamento de Ciencias Fisiológicas: Así mismo a la Secretaria Norma Lidya Andino en la impresión de este trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.— Almendares Juan:
Planteamiento teórico experimental de la bomba de Na.-K Adenoána Trifosfatasa en pacientes desnutridos.
Trabajo en progreso para ser publicado en 1978.

2.— Ayes Guillermo, Reina
Quezada y Juan Almendarez: Regulación Osmótica y la bomba de Na—K Adenosina Trifosfatasa utilizando animales como modelo experimental de desnutrición. Trabajo en progreso para ser publicado en 1978.

3.- Fiske Ch, SubbaRow:
The colorimetric determinaron of Phosphorus J. Biol.
Chem 66: 375, 1925,

4,— Viteri O. Fernando y
Jorge Alvarado:
Aspectos Msiopatalógicos y respuestas adaptativas sn la desnutrición proteico calórica y en la desnutrición proteínica. Revista del Colegio Médico de Guatemala, Septiembre y Diciembre 1970 No.3 y 4, página 175 - 230.

5.- Whitehead:
R.G. Rapid determinaron of some plasma aminoácidos in subclinical Kivashiorkor Lancet 1: 250, 1964,

TABLA No. 5

ESTUDIO INTERDISCIPLINARIO DE LA DESNUTRICION INFANTIL

RELACIONES ENTRE AMINOACIDOS ESENCIALES/AMINO–ACIDOS TOTALES

Albúmina Plasmática y Edema (7 casos)

1977

AMINOACIDOS ESENCIALES	TOTAL DE AMINOACIDOS (PLASMA)	ALBUMINA PLASMATIDA	EDEMA
0.10		2.0	–
0.56		3.3	–
0.24		1.3	–
0.22		1.9	–
0.35		3.8	–
0.30		3.1	–
0.24		2.3	–

TABLA No. 6

ESTUDIO INTERDISCIPLINARIO DE LA DESNUTRICION INFANTIL

ATP–ASA DEL GLOBULO ROJO

1977

ATP – ASA	a Desnutrición Sub-Clínica Noles PI Mg. Proteina	b Desnutricion Clínica Moles PI Mg. Proteina
BASAL	* 48.50	19.4
ACTIVIDAD	63.48	63.46

* P 0.001
a N – 5
b N – 10

Exanguineo - Transfusión en coma hepático

Dres.: César A. Cáceres ('), Patricio Herrera {"), Isidoro Horwitz (") Osvaldo Dañus (").

Introducción.

Desde que Lee y Tink en 1958 (I) comunicaron la recuperación de un paciente en coma hepático post hepatitis infecciosa, utilizando como procedimiento terapéutico la exanguineo transfusión, han aparecido un gran número de publicaciones informando de este procedimiento y sus resultados (2 — 14). Pese a haberse ensayado en un gran número de casos, la impresión optimista inicial ha derivado hacia la incertidumbre actual sobre la utilidad real de este procedimiento complejo y costoso.

En el departamento de Pediatría del Hospital Roberto del Rio(“`) se han tratado ya, desde 1966, 37 casos de insuficiencia hepática grave con exanguineo transufusión, de los cuales 10 fueron dados a conocer en una publicación inicial {4), el material de la presente comunicación da cuenta de algunos aspectos sobre estos enfermos y el procedimiento en cuestión, analizándose en conjunto el grupo de los 37 pacientes.

Material y Método

El material está constituido por 37 niños que padecían de insuficiencia hepática post hepatitis infecciosa entre los años 1966 y 1975, En todos los pacientes se diagnosticó hepatitis viral, probablemente por virus A, de acuerdo con los antecedentes clínicos y de laboratorio usuales. El como hepático fue definido clínicamente en base al criterio de Adams y Foley (2, 15), se analizó además el resultado de los siguientes exámenes de laboratorio; transa mi nasas, protrombina, electrolitograma, glutamina en LCR y bilirrubínas.

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico consistente en el suministro intravenoso de dextrosa, corrección de desequilibrios hidroelectrolítico y ácido básico, restricción de proteínas en la dieta, administración oral de soluciones de hidratos de carbono, neomicina, enema evacuante, vitamina K intramuscular y corticoesteroides (16). Cuando utilizando el tratamiento recién descrito no se logró obtener respuesta favorable (regresión de las condiciones clínicas) en un período de 12 horas, se recurrión, a la exanguineo transfusión. Dicho procedimiento se practicó con dos volemias de sangre heparinizada, por cateterización de la vena Safena.

La edad de los pacientes fluctuó entre 1 mes y 12 años, constituyendo el grupo menor de 4 años el 74 o/o del grupo. En relación al sexo 18 pacientes pertenecían al sexo masculino y 19 al sexo femenino (Tabla No.1}.

Resultados

En el momento de ingreso a la unidad de hospitalización, sólo 6 de los 37 niños no presentaban encefalopatía, pero evolucionan en tiempos variables hacia esta complicación de modo que en el momento de efectuar la primera exanguineo transfusión; un paciente presentaba encefalopatía grado I, 5 grado II; 18 grado III y 13 encefalopatía grado IV. En general estos pacientes recibieron entre I y.11 recambios sanguíneos con el siguiente (Tabla No.2)

El niño con encefalopatía grado I mejoró después de 3 exanguineo transfusiones; de los 5 niños que presentaban grado II: 2 mejorar y tres fallecen, habiendo recibido entre 2 y 3 exanguineo transfusiones. Del grupo con grado 111, fallecen 12, sobreviven 6 y se les practicó el procedimiento entre I y 6 veces; y, del grupo grado IV, fallecen 9 y sobreviven 4 habiendo recibido entre I y II exanguineo transfusiones.

La tabla No.1 muestra la letalidad por grupo etario no apreciándose variaciones significativas; en efecto de 18 pacientes menores de 2 años fallecen II (61.11 o/o); de 15 niños entre 3 y 6 años de edad, fallecen 10 (66,66 o/o) y de 4 mayores de 6 años, fallecen 3 (75o/o). La letalidad global del grupo fue de 24 pacientes {64.84 o/o).

Tampoco se aprecia variación de la letalidad en relación al período previo de enfermedad ya que de 21 niños cuya enfermedad previa al ingreso era menor de 14 días, fallecen 14 (66.6 o/o) y de 16 niños con más de 14 días previos de enfermedad, fallecen 10 (62.5 o/o)

Se analizó además la relación existente entre cifras de protrombinemia y bilirrubina al ingreso y la letalidad.

En la tabla No.3se aprecia la relación de los valores de protrombina con la sobrevida, encontrándose que cuando la protrombina era inferior al 20 o/o, de un total de 26 pacientes sobreviven 7. En 7 casos la protrombina fluctuó

O Residente de Pediatría
I") Departamento de Pediatría
("'} Santiago, Chile

entre 20 y 33 o/o, sobreviviendo 4 niños, respecto a la relación entre valores de bilirrubina y sobrevida (Tabla4}, con valores de bilirrubinemia inferiores a 15 mg o/o sobreviven 3 de 8 casos y con cifras superiores a 15 mg o/o, de 23 niños sobreviven 8. El análisis estadístico de estos parámetros no reveló ningún valor significativo.

Comentario

Aparentemente los resultados de la exanguineo transfusión desmejoran al incrementarse el número de casos sometidos al procedimiento, esto se advierte cuando se comparan la serie presentada por González y col.'(4) con la experiencia actual, teniendo la primera una sobrevida de 40 o/o y esta de un 33.33 o/o, que da un promedio de 36.66 o/o para el grupo total. Esto sugiere que el resultado obtenido no depende del procedimiento, sino de factores de la enfermedad misma no predecíbles o detectables con los criterios clínicos y de laboratorio vigentes, expresados como "potencial regenerativo hepático", inaccesible al estudio practicado. El escaso estudio necropsico impide analizar causas de fracaso que no dependan de la insuficiencia hepática misma, pero puede atribuirse a esta la muerte en la mayoría de los casos, ya que en los pacientes en que esto fue posible {29 o/o de los fallecidos) no se detectó otra causa de muerte sino la insuficiencia hepática. La relativamente pequeña fracción de pacientes que sobrevivieron, recomendaría ensayar el procedimiento mientras no existan razones suficientes para descartarlo o se establezca otro medio terapéutico más útil de recobrar estos enfermos. Mantenemos vigentes la posibilidad de que el procedimiento empleado en etapas iniciales de encefalopatía (grado I a II) permitiría obtener mejores resultados.

Resumen

Se presenta la experiencia obtenida con el uso de exanguineo transfusión en 37 niños con encefalopatía post hepatitis viral aguda. La edad de los niños fluctuó entre I mes y 12 años, constituyendo el grupo menor de 4 años el 74 o/o del grupo. Del total de 37 niños recambiados fallecieron 24 (64.85 o/o). El análisis estadístico de algunos parámetros entre ellos: edad del paciente, de la letalidad en relación a tiempo previo de evolución de la enfermedad, grado de encefalopatía al realizarce el recambio y cifras previas de protrombina y bilirrubina no mostró relación significativa.

Summary

An experience using exchange transfusión in 37 children with acute viral post hepatitis encephalopathy is presented.

The children age oscillated between one month and 12 years, the 74 o/o of the group were under 4 years;

From the 37 children 24 died (64.85 o/o). The statical analysis of some parameters patient's age, lethality related with the prior course of the disease, encephalopathy grade at the exchange, protrombin and bilirrubin preliminary levéis didrnt show any signif icant relation.

REFERENCIAS

1.— Lee C. Yink A, Exchange transfusión in hepatic orna: report of case. Med J Aust 1:40, 1958.

2.— Trey C, Treatment of hepatic coma by exchange biood transfusión. New Eng J Med 274:474, 1966.

3.— Burnell, J M, Acute hepatic coma, trealed by crosscirculation or exchange transfusión. New Engl J of Med 276;935,1967.

4,— González G, Y col. Tratamiento del coma hepático por hepatitis infecciosa con exanguineo transfusión. Pediatría 12: 245 1969.

5.— Zacarías J. Treatment of hepatic coma with exchange transfusión. Am J Dis Child 122: 229, 1971.

6.— Redeker A., Yamahiro H., Controlled trial of exchange transfusión therapy in fulinant hepatitis. Lancet 1:197; 3 1973.

7.— Zarchy T. Is exchange transfusión wortwhíle in the treatment of children with fulminant hepatitis: Clinical Proceedins, George Washington University, school of Medicine vol 29, No.1, Jan 1973.

8.- Sherlock S. Hepatic coma treated by exchange blood transfusión. Lancet 2: 169, 1967.

9.— Sherlock S., Management of acute hepatitis f ailure. Post Grad Med. 47: 493,1971.

10.- Marks M., Exchange transfusión ¡n the treatment of hepatic coma J Pediatr. 75:418, 1969.

11.— Thompson E. Hepatic coma with renal failure treated by repeated exchange transfusión. Arch. Dis Child, 43:368, 1968.

12.— Me Donald A. Hepatic coma in childhood, J. Pediatr. 63:916, 1963.

13.— Phibbs Ph. et al, Exchang transfusions blood volume, increment volume, efficteney. Pediatrics, 38:927, 1966.

14.— Berger R.L. et al, Exchange transfusions in the treatment of fulminating hepatitis, New Engl J. Med., 274: 497,1966.

15.— Adam R.D., Foley J.M., The neuroiogical disroder associated with liver disease in: metabolic and toxic diseases of the nervous system. Baltimore, Williams & Williams Co. 1953, V. 32.

16.— Katz J. et al. .Corticosteroids in treatment of acute hepatitis in coma. Gastroenteroiogy 42:258, 1962.

17.— Departamento de Pediatría. Área Norte, Hospital Roberto del Río. Normas de atención medica intrahospitalaria. 1974.

COMA HEPATICO Y EXANGUINEO–TRANSFUSION
ALGUNOS DATOS EN 37 ENFERMOS TRATADOS
HOSPITAL ROBERTO DEL RIO. 1968–1975

CUADRO 1

Caso No.	Años Edad	Sexo	Ds.previos enfermedad	Gr.coma al ingreso	Gr.coma 1er.REC.	Rade REC.	Recup. Post.	Bil. Tot. mg.o/o	Protr. pre-REC	TGO pre. REC.	Glut. LCR mg.o/o	Evol.	Causa muerte
1	4	M	35	1	3	6	parcial	24	14	520	–	F	I.H.
2	3-1	M	8	3	4	1	no	28	10	–	–	F	I.H.
3	2	M	3	1	3	2	no	30	10	960	–	F	I.H.
4	2-1	M	20	1	4	2	parcial	35	14	–	–	F	I.H.
5	6	F	4	2	3	2	parcial	16	20	1,700	–	F	I.H.
6	3	F	12	2	4	1	parcial	33	7	255	–	F	I.H.
7	5-9	M	5	2	4	2	parcial	11	5	1,500	–	V	–
8	2-9	F	30	3	4	2	parcial	27	10	385	–	V	–
9	1-8	F	5	3	3	1	tardía	14	33	145	–	V	–
10	6	M	25	4	4	3	no	35	8	1,000	30	V	–
11	2-4	M	30	2	3	2	parcial	28	6	750	21	V	–
12	9	M	3	3	4	1	no	18	4	80	30	F	I.H.
13	1-3	M	10	3	4	1	no	–	0	–	–	F	I.H.
14	2	F	6	2	3	4	no	37	0	103	50	F	I.H.
15	12	M	6	2	4	2	no	24	26	555	22	F	I.H.
16	2-2	F	18	0	2	2	parcial	28	8	1,500	33	F	I.H.
17	0-1	F	15	0	2	2	parcial	17	18	210	–	F	I.H.
18	3-3	F	5	2	4	1	no	13	0	–	16	F	I.H.
19	3-9	M	6	2	2	2	tardía	15	24	1,000	12	V	–
20	4-3	F	20	3	4	11	tardía	24	12	493	39	V	–
21	1-6	F	6	0	1	3	si	27	8	750	16	V	–
22	9-9	M	2	3	3	1	no	18	4	96	–	F	I.H.
23	5	M	16	1	3	2	si	30	23	750	–	V	–
24	1-9	M	10	3	3	3	no	11	18	–	30	F	I.H.
25	1	F	3	3	3	3	no	–	15	750	–	F	I.H.
26	4	M	30	4	4	1	no	26	14	–	–	F	I.H.
27	3-6	F	31	3	3	1	no	12	–	750	62	F	I.H.
28	5	F	34	2	2	3	si	21	22	960	–	F	I.H.
29	1-9	M	30	3	3	1	no	–	0	–	–	F	I.H.
30	3	F	4	3	3	1	no	13	–	–	–	F	I.H.
31	4-10	F	4	0	4	1	no	11	4	800	–	F	I.H.
32	0-2	F	15	1	3	2	no	17	18	260	–	F	I.H.
33	1-7	F	48	1	3	4	no	–	–	750	75	V	–
34	4	M	3	3	3	4	no	–	–	750	–	V	–
35	2	F	5	3	3	3	no	17	14	750	–	F	–
36	2-3	M	18	0	2	2	parcial	10	23	750	–	V	–
37	2-5	M	7	1	3	3	no	29	15	750	25	V	–

SOBREVIDA SEGUN NUMERO DE RECAMBIOS

CUADRO 2

Recambios No.	Total	Sobrevida	
		No.	o/o
1	13	1	7.7
2	14	7	50.0
3 y más	10	5	50.0
T O T A L	37	13	35.1

SOBREVIDA SEGUN VALOR DEL TIEMPO DE PROTOMBINA AL RECAMBIO

CUADRO 3

Tiempo de Protombina	Total	Sobreviven	
		No.	o/o
Menor de 20 o/o	26	7	26.9
20 ó más o/o	7	4	57.1
T O T A L	33	11	33.3

SOBREVIDA SEGUN BILIRRUBINEMIA

CUADRO 4

Bilirrubinemia	Total	Sobreviven	
		No.	o/o
Menos de 15 mg o/o	8	3	37.5
15 mg o/o o más	23	8	34.8
T O T A L	31	11	35.5

Interpretación del examen por antiestreptolisinas o

Dr. Carlos A-. Javier Zepeda

INTRODUCCIÓN

Las infecciones por Estreptococos de grupo A constituyen cerca del 95 o/o de las infecciones por estreptococos beta hemoliticos en el hombre. Dichas infecciones son comunes particularmente en niños de edad escolar y en raras ocasiones pueden dar lugar a serias complicaciones no supurativas como la Fiebre Reumática y la Glomerulonefritis (1).

Durante la invasión de los tejidos del paciente, los estreptococos de Grupo A (y algunas sepas de los grupos C y G) producen sustancias extracelulares de diferentes tipos. Una de dichas sustancias tiene actividad enzimática y es capaz de producir lisis (hemolisis) de los eritrocitos humanos y de conejo. Debido a que lábil en presencia de oxígeno, se le llama estreptolisina O (2,3). Los anticuerpos que se producen contra esta Usina se llaman Antiestreptolisinas O.

A pesar de que el diagnóstico definitivo de la infección estreptocócica aguda solamente puede hacerse mediante la demostración de la bacteria por medio de cultivo (1,3), a menudo no se puede establecer esta evidencia, ya sea porque se han utilizado antibióticos, porque se está en presencia de un portador (11) o porque la bacteria ya no se encuentra en la faringe como sucede en los casos subagudos y crónicos.

La evaluación serológica es una manera muy útil para estudiar estos pacientes, investigando la presencia de Antiestreptolisinas O y otros anticuerpos antiestreptocócicos (4).

PRINCIPIO

El examen por antiestreptolisinas O se basa en la capacidad de estos anticuerpos en el suero del paciente, usado en distintas diluciones, para neutralizar una preparación estandarizada de estreptoüsina O, impidiendo su actividad hemolftica. El título es el último tubo que muestra ausencia de hemolisis. Todd estandarizó la estreptoüsina O de tal manera que 0.5 mi justamente hemolina 0.5 mi. de una suspensión de eritrocitos de conejo a 37°C. en una hora y consideró esta como una dosis hemolítica mínima. El mismo después definió una unidad de antiestreptolisina O como la cantidad de suero que justamente neutraliza 2.5 dosis hemolíticas mínimas de estreptolisina O.

*Profesor de Patología, Facultad de Ciencias Medicas UNAH.

La mayor dilución de suero que no muestra hemolisis se considera como el título de antiestreptolisinas O, el recíproco de este título se usa para informar los resultados y se desginan como unidades Todd. (Estas unidades no deben confundirse con las unidades de estreptolisina definidas en la estandarización de la estreptolisina).

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

A. INFECCIÓN ESTREPTOCÓCICA.

La respuesta inmune a los antígenos extracelulares del estreptococo está determinada por la dosis, duración y frecuencia del estímulo antigénico y por la capacidad del paciente para responder.

Los recién nacidos poseen una dotación de antiestreptolinas O que ha sido adquirida de la madre, usualmente esta concentración de anticuerpos desaparece antes del primer año de vida y como la mayor parte de los niños adquiere su primera infección estreptocócica después del primer año, el nivel de anticuerpos antiestreptocócicos se mantiene bajo durante los primeros tres años de vida. Los títulos de antiestreptolisinas son por lo general menores de 50 unidades Todd y muy raramente mayores de 100, aun en presencia de infección. Esto se debe a la débil respuesta inmunológíca para este antígeno en esta edad (5). Cuando el niño alcanza la edad escolar, ya han estado expuestos repetidamente a infecciones extreptocócicas y cada nuevo estímulo ha desencadenado una respuesta amnésica que se demuestra a unos pocos días de la infección que alcanza un pico máximo usualmente a los 21 días (4).

En general, para cualquier población de edad y caracteres epidemiológicos similares, la magnitud y duración de la respuesta inmunológica contra estos antígenos, refleja la gravedad de la infección, sin embargo, a veces algunas infecciones serias pueden asociarse con una respuesta de anticuerpos muy débil y algunas infecciones asintomáticas con respuestas de anticuerpo muy intensas. También, las infecciones frecuentes con estreptococo pueden mantener el nivel de antiestreptolisinas O en un título alto constante en ausencia de enfermedad seria. Por todas estas variables, es difícil establecer lo que es un título normal en un individuo en particular y cuan importante es una sola determinación.

Estudios bien controlados en poblaciones definidas han determinado los títulos de antiestreptolisinas O en personas asintomáticas y en personas infectadas y enfermas (6, 7). No existe un título NORMAL, los títulos encontrados en una población cualquiera, varían de acuerdo con la edad, la estación o época del año, la localización geográfica, etc. Por lo tanto es más importante detectar un incremento de! título equivalente a dos tubos de dilución. Esto es indicativo de una infección estreptocócica reciente.

Después de una epidemia estreptocócica, aproximadamente un 80 a 90 o/o de las pacientes que tuvieron faringitis tendrán un incremento significativo del título por arriba de los niveles básales de la población. En infecciones esporádicas, solamente un 50 a 60 o/o de los pacientes mostrarán dicho incremento. El tratamiento con Penicilina en la fase aguda de la enfermedad, suprime el estímulo para la formación de antiestreptolisinas 0 (12).

La infección estreptocócica de la piel no estimula significativamente la producción de antiestreptolisinas y este examen es de muy poco valor en la evaluación de estos problemas.

En la literatura revisada, no hay información sobre la sensibilidad del método, sin embargo en lo que se refiere a especificidad para la enfermedad estreptocócica puede decirse que un incremento de mas de dos diluciones es virtualmente específico de esta infección. Debe mencionarse sin embargo que la toxina Theta de Clostridium welchü reacciona en forma cruzada con la estreptolisina O y que los individuos que han sido vacunados con esta toxina producen concentraciones altas de Antiestreptolisinas O.

FIEBRE REUMÁTICA

El índice de ataque de Fiebre Reumática después de una faringitis exudativa estreptocócica no tratada es aproximadamente 3 o/o (9). Este índice varía de acuerdo con la magnitud de la respuesta inmunológica que puede demostrarse con el examen por antiestreptolisinas O. Entre mayor el título, mayor e¡ índice de ataque. No existe ninguna correlación entre el índice de ataque de Fiebre Reumática y tos niveles básales de Antiestreptolisinas O ai momento de la infección

La frecuencia de las recaídas de ataque reumático después de infecciones estreptocócicas también tiene una correlación directa con el grado de respuesta inmunológica a cada nuevo episodio de infección en el paciente reumático. Los pacientes con carditis reumática tienen títulos mayores de Antiestreptolisinas que los pacientes reumáticos sin carditis (9).

Los dos párrafos anteriores, demuestran la utilidad clínica de la determinación de antiestreptolisinas en el diagnóstico y evaluación de los pacientes con Fiebre reumática. El ataque de Fiebre Reumática se inicia generalmente cuando el nivel de Antiestreptolisinas O ha alcanzado un pico {1 mes después de la infección), la manifestación más frecuente es poliartritis. En pacientes con poliartritis, la ausencia de un incremento del título de antiestreptolisinas O es un dato contra el diagnóstico de artritis reumática. Si se miden otros anticuerpos, aumenta la posibilidad de demostrar los casos agudos de Fiebre Reumática. Desafortunadamente, la presencia de títulos altos de antiestreptolisinas O solamente apoya fuertemente el diagnóstico pero no lo establece con seguridad. En relación con la fiebre reumática, la especificidad de este examen es baja ya que otros pacientes con otros tipos de artritis y condiciones clínicas similares a la fiebre reumática pueden sufrir de infecciones estreptocócicas agudas que aumentarían los niveles normales de Antiestreptolisinas O.

La carditis reumática generalmente es asintomática en sus etapas iniciales y su diagnóstico puede atrasarse, en ios casos en que los síntomas comienzan a aparecer, los niveles de Antiestreptolisinas O ya han regresado a lo normal, solamente en aquellos casos en los que se presenta una insuficiencia cardíaca de tipo agudo o cuando hay infecciones estreptocócicas recurrentes en el paciente es que se puede demostrar la presencia de un título alto de antiestreptolisinas O.

La corea de Sydenham es por lo general una manifestación tardía de la fiebre reumática y los títulos ele ASO no tienen valor en la evaluación de estos pacientes.

El título de ASO tiene valor particularmente en la eliminación de la posibilidad de recaídas reumáticas en pacientes con fiebre reumática, especialmente en aquellos pacientes que son seguidos clínicamente durante un régimen de tratamiento. En estos casos esta es la única manera de detectar las infecciones que causan las recaídas ya que la mayor parte de estas infecciones son asintomáticas.

GLOMERULONEFRITIS:

La Glomerulonefritis aguda asociada con infección estreptocócica de la faringe casi invariablemente se asocia también con un aumento del título de antiestreptolisinas O. Debe hacerse notar, sin embargo, que en aquellos casos de glomerulonefritis asociados con infección estreptocócica de la piel, los títulos de Antiestreptolisinas O pueden ser normales y es necesario el uso de otros exámenes para evaluar estos pacientes. La ausencia de un aumento significativo de Antiestreptolisinas O en un paciente con nefritis, excluye

prácticamente el diagnóstico de Glomerulonefritis post estreptocócica (después de una infección faríngea).

En contraste con ia Fiebre Reumática, los datos sobre el valor de los títulos de antiestreptolisinas O en la evaluación de los ataques recurrentes de glomerulonefritis, son confusos e incompletos. Por lo tanto, el valor de la determinación de antiestreptolisinas O en el estudio de pacientes con glomerulonefritis reside únicamente en apoyar a excluir el diagnóstico pero no es de utilidad en el seguimiento del paciente.

RESUMEN

Se ha presentado un resumen de la utilidad del examen por antiestreptolisinas O en la evaluación de pacientes con infección estreptococia y sus complicaciones no supurativas. Este tipo de infecciones es relativamente común en nuestro medio y recientemente se han presentado datos serios sobre la incidencia en escolares (14).

Un incremento de dos diluciones o más en el título de antiestreptolisinas O denota infección estreptococia reciente. Considerando ¡a práctica terapéutica vigente, menos de ia mitad de los pacientes que presentan infecciones esporádicas presentarán este aumento en el título (13). Las determinaciones aisladas (una sola) son muy difíciles de interpretar y esta práctica debe abandonarse. El procedimiento recomendado es hacer determinaciones con intervalos de 2 a 4 semanas. En infecciones de la piel, el valor de la determinación de los títulos de antiestreptolisinas O es muy bajo.

REFERENCIAS

1.— Sterptococcal infections. Chapter 23, en: Infectious Diseases, epidemiology **and Clinical Practice.** A.B. Christie, **1974 Churchiti Livingstone, Edimburgh, p 1008.**

2.— Todd, E.W, The differen fíat ion of **two** distinct serologica! **varieties of** streptolysin, Streptolysin **O Streptolysin S J. Path. Bact. 47:423, 1938.**

3.— Bernheimer, A.W, Hamolysjns of Streptococci, Ch. 2 in: L.W, Wanamaker, J.M. Matsen, eds. **Streptococci and** Streptococcal Diseases, **1972 Academic Press, New York** p. **19.**

4.- Bisno, **A.L. Stollerman G.H. Streptococcal antibodies** in **the diagnosis of Rheumatic Fever. Ch. 7 in: A.S. Cohén ed. Laboratory** diagnostic **procedures in the Rheumatic diseases 2 ed. 1975 Little Brown Boston p 207 (Revisión excelente).**

5.— Ramtz, **L.A. Maroney E.,r Di Carpió J.M. Infection and reinfection by** hemolytic **streptococci in early childhood, in: Thomas L. ed. Rheumatic fever, 1972,** University of Minnesota **Press, Minneapolis.**

6.- Rantz L., Randall, E. Rantz H. H. Antistreptolysin O: A study of this antibody in health and in hemolytic streptococcus respiratory disease in man. Am. J. Med. 5:3, 1948.

***7.*- Klein, G.C. Baker, C. N,, Jones W. L. "Upper limits of normal"** Antistreptolysin O **and** Antidesoxiribonuclease **B** Titers, **Aplied Microb. 21:999,1971.**

8.— Todd, E.W. Antigenic **streptococcal** hemotysins, **J. Exp. Med. 55:267, 1932.**

9.— Taranta, A. et **al.** Relation **of Rheumatic fever recurrent rate per streptococcal** infection **to** pre **existing clinical features in** patients **Ann. Int. Med. 60 (suppl. 5) 58, 1964.**

10.— Kaplan, E.L. et al. The- influence of the site of infection on the inmune response to Group A streptococci. J. Clin. Invest. 49:1405, 1970.

11.— Kaplan, E. et al, **Diagnosis of streptococcal pharyngitís: The problem of drfferentiating active infection froi the carrier state in the symptomatic child. J. Inf. Dis. 123:490, 1971.**

12.— Rantz, L.A. Boisvert **P.J., Spink W. W. Hemolytic streptococcal** sore **troat: Antibody response following** therapy **with penicillin,** sulfadiazine **and** salycilates. **Science 103: 352, 1946.**

13.— Kaplan, E.L. Unresolved **problems in the diagnosis and epidemiology of** streptococcal **infections: Ch. 33 in: L.W. Wanamaker, J.M. Matsen eds Streptococci and Streptococcal Diseases:** Recognition, **Understanding and management. 1972, Academic Press. New York, p. 557.**

14.— Fígueroa M. Becerra I.M. de Castillo D. Prevalencia deí estreptococo Grupo A en escolares de Tegucigalpa. Rev. Med. Hond. 44:230, 1976.

HISTORIA CLÍNICA

Nombre: J.A.Z.
Edad: 6 meses
Sexo: masculino
Procedente de **una Ciudad del** sur de **la** República **Motivo de Ingreso:** Color amarillo de la piel e hinchazón de la barriga
Enfermedad actual: Comienza hace 10 di'as con proceso agudo de vías respiratorias altas, coriza, tos con ruidos torácicos, acompañándose de elevaciones térmicas no cuantificadas. Fue visto por facultativo quien le incida tratamiento con Aspirina, gotas nasales y expetorante, pero el niño persiste con la fiebre y tos.

Hace 5 días nota que la orina se vuelve obscura, la piel y mucosas toman una coloración amarilla y las heces se vuelven verdes y son líquidas. La coloración amarilla de la piel no ha aumentado. Además la madre observa un aumento del tamaño del abdomen.

Debido a que la elevación de la temperatura se hace más intensa y duran casi todo el día solo cediendo únicamente con antitérmicos que le producen al niño gran sudoración decide traerlo a Consulta a este Centro Hospitalario.

ANTECEDENTES PERSONALES: Como datos positivos se destacan: parto hospitalario de 36 semanas con un peso de 4 libras y 2 onzas, no estuvo en incubadora. Todas las vacunaciones, triple, polio y B.C.G.

DESARROLLO Y CRECIMIENTO: Normales. Sólo ha padecido de tos leve, alimentado hasta la fecha con pecho materno y jugos de frutas, huevos y cereales.

Condiciones Socio—Económicas: Buenas.

Examen Clínico: Señalaremos solo los elementos interiores, buen estado nutricionat, tranquilo facies abotagada, tinte ictérico de piel y mucosas. Peso 13 libras. Temperatura 39°C, pulso 140, Respiración 42'.

Examen Pteuro—Pulmonar: Estertores subcrepitante básales, abdomen distendido, con circulación colateral, ombligo desplegado, no hay onda It'quida, depresible, algo doloroso a ta palpación profunda. Hepatomegalía que rebasa la línea umbilical y llega a fosa ilíaca derecha, de consistencia blanda, dolorosa a la palpación, bazo aumentado de tamaño, se palpa a 4 traveses de dedo del reborde costal.

Linfoganglionar: Aumento del tamaño de los ganglios cervicales e inguinales, en más de 0.5cc.

Agrupación Sindromática:

1.— Síndrome ictérico: a predominio de bilirrubina directa, bilirrubína total: 9 mg o/o biliar, directa: 7.3 mg o/o biliar indirecta: 1.7 mg o/o, Fosfatasa Alcalina 6.90 (N:0.8~2.945}, DHL (LDH): 1.150, T.G.O. 241, T.G.P. 263, Prot. 7., Alb. 4.4, GL.2.6. Relación A/G 1.6., T.P.T. 72", T. de Protombina 22", actividad Protombínica 24 o/o (N:85-100 o/o), relación Pte./control 1.6:1, Gel Formol: negativo.

2.— Síndrome visceromegálico: dado por una enorme hepatomegalia y espíen o mega l i a.

R x. Abdomen: se observan dos opacidades que parecen corresponder a hepato y esplenomegalia, a través de ellas se observa la sombra de los ríñones. No hay otra alteración visible.

3.- Síndrome Anémico: Hb. 8.8 gm o/o, GR: 3.100.000, Ht. 30 vol o/o, VCM 97, HCM 28 CMHC: 29, V de S:6, Reticulocitos 4.4 o/o. Plaquetas 146.000, GB 7.400, Neutrófilos 50 (3.700), Eosinófilos: 3. (222), L.31, Monocitos: 10, Linfocitos Atípicos: 6, Anisocitosis, Poiquilocitosis, Hipocromía moderada Policromotofilia, células en diana.

4.— Síndrome respiratorio, en lo funcional tos y al frsico: estertores gruesos subcrepitantes básales. Rx 5-1-77, Opacidad en fina banda que se extiende desde el hilio izquierdo hacia la región axilar y que podría corresponder a pequeña ateíectasia. Corazón: Normal. En mediastino superior derecho se aprecia densidad vertical que merece examen de control para descartar adenopatias.

Otros Exámenes: Biopsia hepática.
Fragmento cilindrico de tejido verdoso mide 1.5 x 0.2 cms. Micro: Parenquina hepático con severa alteración de su morfología, debido a una vacuolización del citoplasma de los hepatocitos, existiendo apenas un 5 o/o del todo el fragmento en donde dichas células no presentan esa vacuolización.

Logramos identificar también algunos granulomas constitut'dos por Linfocitos, células epiteloides y células gigantes muít¡nucleares. La colestasis es mínima. Con este aspecto histológico sugerimos investigar en primer lugar T.B.C.

Diagnóstico: Severa metamorfosis grasa hepática, granulomas tuberculoides.

EVOLUCIÓN:

Guiados por la biopsia hepática se inicia tratamiento con HAIN y Estreptomicina. El estado de! paciente se empeora gradualmente, asténico, anorexia, fiebre intermitente 39° a 40°. Acentuación de la ictericia. 26—1—77, Bílirrubina total: 34 mg o/o, directa 22.8 mg o/o, Biliar indirecta 11.2 mgo/o, TGO. 5.20, T.G.P. 90, Fosfatasa Alcalina 10.3

Descenso de las plaquetas: 36.000, se observan plaquetas gigantes en el frotis, GB: siempre se mantuvieron entre 4 y 6.000 x mm^3.

Los reticulocítos subieron a 14 o/o.
Transito gastrointestinal: Normal.
Pielograma: N. Rx huesos largos y cráneo: Normales, V.D.R.L. Neg. RPR N.R.
Plasmodium: Negativo. Médula Osea: Normal.

Los hallazgos de autopsia fueron los siguientes:

1. Comprobamos triste ictérico generalizado.
2. Se encontró una hepato esplenomegalia sobresaliente del hígado producido por estasis biliar condicionada por el agrandamiento de los ganglios linfáticos del hílio hepáti co que comprimían las vías biliares.

3. Al estudio histológico de los diferentes órganos nos lla mó la atención la presencia de múltiples granulomas so bre todo en pulmón, hígado, bazo, ganglios linfáticos **ífig.** No.1).

Creímos se podi'a tratar de una tuberculosis sin embargo, las coloraciones especiales del tejido para detectar el bacilo fueron negativas. Recurrimos a la detección de hongos (con la coloración de Gocott) y encontramos cantidades abundantes de Histoplasma capsulatum (fotografías No.s 2 y 3).

La histoplasmosis puede encontrarse en niños pequeños en la forma primaria generalizada. El comienzo suele ser insidioso, con aparición gradual de fiebre, trastornos digestivos, diarrea y pérdida de peso. Además en este caso se agregó la ictericia obstructiva por comprensión linfática en el hüio hepático.

Se acompaña de aumento progresivo del volumen del hígado y bazo asf como anemia y leucopenia. A menudo son palpables los ganglios linfáticos externos pero es rara la hipertrofia manifiesta de los mismos, en contraste con la linfadenopatfa extensa en algunos casos de adultos.

El hallazgo de pequeños hongos en forma de levaduras intracelulares, ovales, en el interior de las células mononucleares, de médula ósea, de esputo o de ganglios linfáticos permite formular el diagnóstico de histoplasmosis.

El pronóstico es bueno en casi todos los casos de histoplasmosis primaria pero muy grave en la forma diseminada de la enfermedad. Los niños suelen morir en término de pocas semanas.

En este paciente además se encontró una metamorfosis grasa hepática severa (fig. No.1).

DIAGNÓSTICOS FINALES

1. Histoplasmosis primaria generalizada
   a. Hepatoesplenomegalía
   b. Linfodenopatfas generalizadas
   Adenomegalia de hilio hepático con compresión de vías biliares. Ictericia obstructiva.

2. Metamorfosis grasa hepática severa.

DOCTORA CLAUDINA M. **FERRERA**
Patóloga Hospital Materno Infantil

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker, R.D.; Histoplasmosis in Routine autopsias, Amer J. Clin. Path.41:457;1964.

2. Connant, N; Smith, David Thillerson; Baker, Rogar Denio; Callaway, Jas per Lámar, Histoplasmosis, MicoEogía, pag. 170-212; 1972; III Ed.

3. Robbins, Stanley L; Angelí, Marcla, Basic Pathologogy II Ed, 407; 1976.

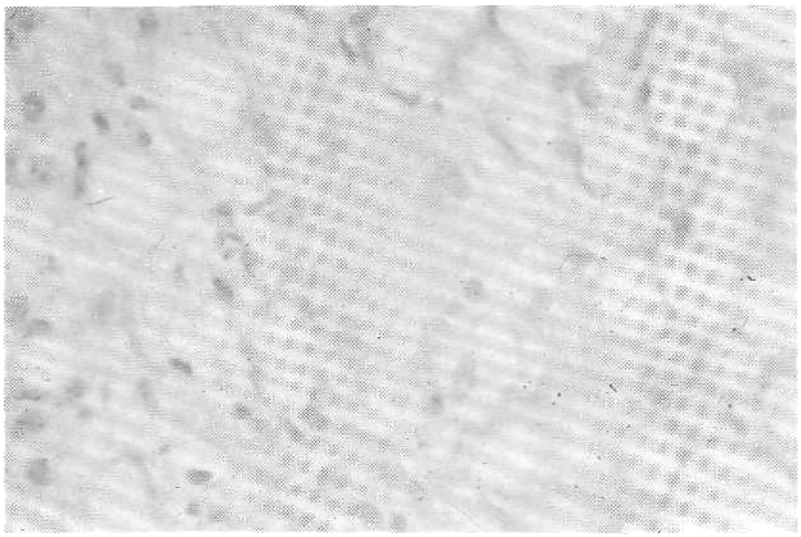


Fig. No.1 – Metamorfosis grasa y granulomas en Hígado.

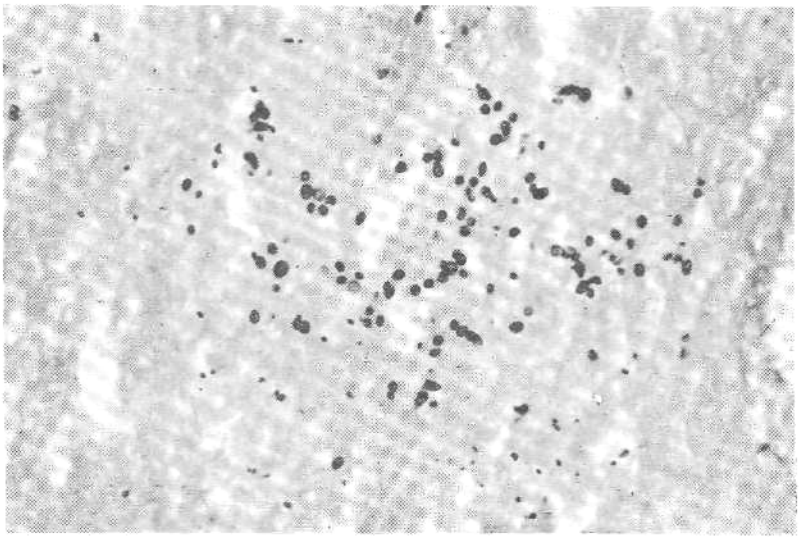


Fig. No. 2 – Histoplasmosis – Coloración Grocott.

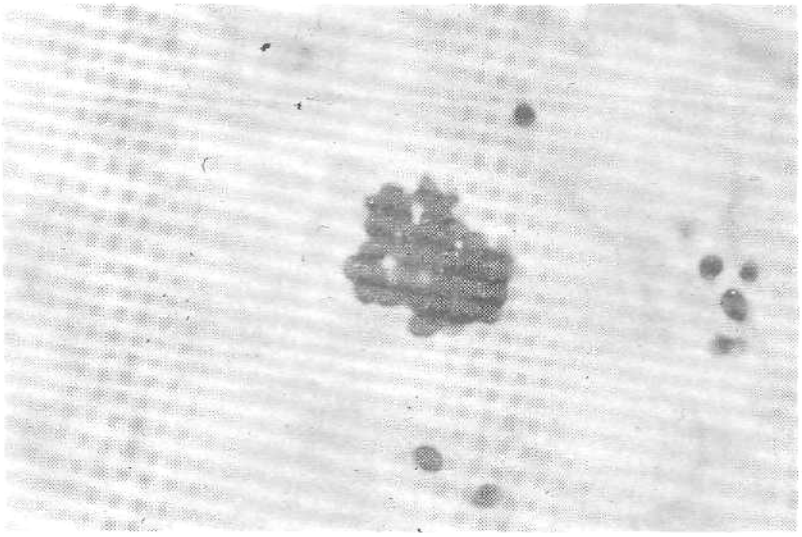


Fig. No. 3 – Histoplasmosis – Coloración Grocott.

ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA

Socios Fundadores

Dr. Ramón Villeda Morales
Dr. Carlos M. Gálvez
Dr. Joaquín Romero Méndez
Dr. Gilberto Osorio Contreras
Dr. José Martínez O.

Socios Honorarios

Dr. Donald M. Allen
Dr. Joseph A. Ritter
Dr. H. S. Snider

Socios Activos

Dr. Alemán, Armando
Dr. Alvarado, Enrique Ernesto
Dr. Andino, Armando
Dr. Barahona, Luis A.
Dr. Benavides, Juan Pablo
Dr. Bendeck, Alberto C.
Dr. Bueso, Saady
Dr. Cáceres M., César
Dr. Castillo, Danilo
Dr. Cleaves, Francisco
Dr. Fajardo, Danilo
Dr. Figueroa, José Pablo
Dr. Godoy A., Carlos
Dr. García, Jacinto Radegundo
Dr. González, Oscar
Dr. Hernández R., René
Dr. Larios, Manuel Enrique
Dr. Lovo, Salvador
Dr. Martínez C., Tristán
Dr. Martínez O., José
Dr. Mejía Durón, Roberto
Dr. Osorio Contreras, Gilberto
Dr. Oviedo J., Guillermo
Dr. Padilla, Leonidas
Dr. Paredes, Armando Manuel
Dr. Raudales, Asdrúbal
Dr. Rivera R., Roberto
Dr. Rivera W., Carlos
Dr. Tábora, José Eliseo
Dr. Tercero M., Rafael
Dr. Tomé A., Fernando
Dr. Valenzuela G., Rodolfo
Dr. Vallejo, Victor Manuel
Dr. Vásquez, Octavio
Dr. Zepeda, Adán.

DIRECTIVA DE LA ASOCIACION PEDIATRICA *HONDUREÑA 1977 – 1978*

Presidente:	Dr. Danilo Castillo Molina
Vice-Presidente:	Dr. Roberto Rivera Reyes
Secretario:	Dr. César A. Cáceres Mendoza
Pro-Secretario	Dr. José Pablo Figueroa
Tesorero	Dr. Luis Barahona Garay
Vocal 1	Dr. Manuel Enrique Larios
Vocal 2	Dr. Oscar Saady Bueso

Representante ante el Patronato Nacional de la Infancia

Dr. Danilo Castillo

Suplente: Dr. Roberto Rivera

ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA

Capítulo del Departamento de Cortés

Dr. Edgardo Arriaga
Dr. Roberto Cálix Hernández
Dr. José Elías Handal
Dr. Mario D. Lanza
Dr. Benjamín Matamoros
Dr. Juan Sabillón Leiva
Dr. Roberto Villela Chinchilla
Dr. Rafael Pavón Leiva
Dr. Tomás García Erazo
Dr. Carlos A. Javier
Dr. Arturo J. Venegas
Dr. Salvador Paredes Toro
Dr. Elio L. Viara
Dr. Luis Bueso Arias
Dr. Manuel Calderón.

Junta Directiva del Capítulo del Departamento de Cortés

Presidente:	Dr. Manuel Calderón
Secretario:	Dr. Benjamín Matamoros
Tesorero:	Dr. Roberto Villela Chinchilla
Vocal 1o.:	Dr. Mario D. Lanza
Vocal 2o.:	Dr. Juan Sabillón L.