VOLUMEN 10 MARZO 1986 NUMERO 1

HONDURAS PEDIATRICA

Publicación Científica de la Asociación Pediátrica Hondureña

Tegucigalpa, Honduras, C.A.

HONDURAS PEDIÁTRICA

VOLUMEN 10 **NUMERO 1** **MARZO 1986**

Consejo Editorial

Director Dr.

Alirio López A.

Secretario

Dr. Carlos

Javier

Redactores

Dr. Renato Valenzuela
Dr. Orison Velásquez
Dr. Rodolfo Valenzuela
Dra. Claudina Ferrera

Tegucígalpa, D.C.
Honduras, C.A.

Apartado postal 105 C

CONTENIDO

L Editorial

He aquí un fragmento de la historia clínica de un niño 1

II. Artículos originales

Traumatismo encefalocraneano en la población infantil del Instituto Hondureño de Seguridad Social
Dr. Rigoberto Espinal 4

Luminoterapia uso práctico

Dr. Osear Gonzáles A. 9

IIL Casos Clínicos

Nefritis Lupica
Dr. Alírio López, Dr. Francisco Cleaves, Dra. Carolina Rivera 12

Sangrado en un recién nacido
Dr. Fernando Tomé A. 18

G astrosquísis
Dr. Jorge Anibal Ramos ..... , ... 20

Síndrome de Cornelia de Lange
Dr. Osear Gonzáles A. 22

IV. Educación Médica Continua
Procedimientos Clínicos en Pediatría

Reanimación del recién nacido
Dr. Carlos Durón B. 25

V. Salud Pública y Administración de servicios de salud

Auditoría Médica

Dr. Enrique E. Alvarado 28

VI. Sección Informativa

Reglamento de la Revista 31
Honduras Pediátrica

EDITORIAL

"HE AQUÍ UN FRAGMENTO DE LA HISTORIA CLÍNICA DE UN NIÑO"

"Paciente lactante de 16 meses de edad, con peso al nacer de 4 libras, de 40 semanas de gestación, calificado como desnutrido "IN — ÚTERO" que presenta cuadro de desnutrición severa, grado III, tipo KWASHIORKOR, con edema generalizado, lesiones pelagroides diseminadas en toda la piel y estado de toxi-infección. Procede de familia integrada, siete hermanos más de diferentes edades, tres de ellos han estado internos en este Hospital por cuadros similares. Viven en una colonia marginal, en una habitación de una sola pieza, con piso de tierra, paredes de madera, no hay luz ni agua intradomiciliaria, hacen sus necesidades fisiológicas a campo abierto.

Padre sostiene la casa con su sueldo que es de L. 220.00 por mes, la madre no es asalariada, cuida de los niños" .....

Este es el estribillo doloroso que como una elegía de muerte horada los tímpanos y golpea la conciencia de los Residentes. Pediatras y Enfermeras de Pediatría de los hospitales de América Latina, y de los demás países pobres de los otros continentes.

"Se incrementa en 100% la demanda de servicios materno infantiles en hospitales del Estado"... dicen los cintillos periodísticos.

"Presupuesto para salud materno infantil se mantendrá igual el próximo año o podría disminuirse".

"Niñez es explotada inmisericordemente"

'Aumenta notablemente la delincuencia y drogadicción juvenil"

Vergonzoso marco descriptivo que podría servirnos para caracterizar el objetivo de trabajo del Pediatra hondureño y el ecosistema donde éste se desenvuelve. Con mínimas variantes o quizá, sin ninguna, puede extrapolarse esta situación a cualquier otro grupo humano impropiamente llamado sub-desarrollado.

En este punto radica la grandeza de todos los trabajadores de la salud que se dedican al cuidado de los niños y I es la solidaridad y hermandad hacia la infancia que sufre.

James P. Grant, Director Ejecutivo del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), en su informe 'Estado Mundial de la Infancia 1982-83, expresa:

"Hoy en día, la desnutrición invisible afecta a cerca de una cuarta parte de la población infantil del mundo en desarrollo.

Desgasta sigilosamente su energía; reduce solapadamente su crecimiento, disminuye gradualmente su resistencia. Tanto en sus causas como en sus consecuencias, la desnutrición está ligada a enfermedades e infecciones que, a su vez, agudizan y se ven agudizadas por la propia desnutrición. Quizá la causa principal de más de la mitad de casos de desnutrición infantil grave sea no tanto la falta de alimento como la acción de parásitos intestinales, la fiebre y la infección sobre todo la infección diarréica que disminuyen el apetito, queman la energía y reducen el peso de los niños afectados.

Como resultado de este proceso, durante el pasado año más de 40.000 niños han muerto cada día a causa de la desnutrición y la infección,

Además, por cada niño fallecido, seis continúan viviendo en condiciones precarias, afectados por el hambre y la enfermedad que marcarán para siempre sus vidas.

Ninguna estadística puede expresar lo que significa ver morir de esta forma aunque sólo sea a un niño: observar a una madre sentada hora tras hora, presa de ansiedad, es trechando contra su pecho el cuerpo de su hijo; ver cómo el niño gira la cabeza mientras sus miembros permanecen iner tes, más inertes que en pleno sueño; desear detener incluso ese pequeño movimiento de desgaste, pues resulta evidente la poquísima energía que aún le mantiene en vida; ver el lí vido color rosa del cielo de su boca en atroz contraste con el ya mortecino aspecto de su agrisada piel, los colores de la vida y la muerte; ver la incomprensión y el pánico refle jados en sus ojos que aún conservan la claridad y el brillo de los ojos de un niño; y entonces, darse cuenta, en un instan te interminable, de que la vida ha desaparecido".....

"DIOS CREO AL HOMBRE A SU IMAGEN Y SEMEJANZA...

En los últimos años, los mecanismos que hacen posible tal mantenimiento de la injusticia social se han hecho aún más perceptibles, la primera reacción de un niño a una alimentación inadecuada es decir, a un aporte insuficiente de energía es la disminución de la "actividad discrecional". Pero, como está ampliamente demostrado, la "actividad discrecional" incluido el juego, es un factor esencial del desarrollo infantil.

Según reconoce un estudio reciente, "la apatía y la reducida actividad física del niño desnutrido disminuye su interacción con el medio exterior y le priva así de una serie de experiencias estimulantes y de oportunidades cognoscitivas que seguramente no volverán a presentarse jamás". Más concretamente, como ha demostrado un conocido estudio, incluso a la edad de tres años, un niño desnutrido puede llegar a mostrar ya un año de retraso en el aprendizaje del lenguaje en relación con los niños bien alimentados de su misma edad.

Del mismo modo que un niño hace frente a la desnu trición a expensas de su desarrollo personal, un adulto des nutrido resiste a costa del desarrollo económico y comunitario. Por ejemplo, una pequeña reducción de alimento pue de tener un efecto significativo sobre la "actividad discre cional" de un adulto. Por la misma razón, una dieta defi ciente puede reducir igualmente su capacidad energética. Según un estudio del Banco Mundial sobre Indonesia, los campesinos que padecían anemia (esa "desnutrición invisi ble") mostraban una productividad veinte veces menor que la de otros trabajadores agrícolas no anémicos" .....

Mala forma de pensar sería entonces enarbolar los criterios de la "gente es perezosa" "al campesino no le gusta trabajar" "cada quien se da el gobierno que merece" para explicarnos las causas de la miseria mundial.

2. Un grupo minoritario que, con mayor desarrollo de la capacidad intelectual y de conciencia que el prime ro, interpreta correctamente las causas de la miseria y el atraso, muestra solidaridad con los oprimidos y, a través de su trabajo diario, ejemplarizante y creativo, contribuye como paliativo para el dolor humano y va propiciando poco a poco !a toma de conciencia del problema por parte de quienes lo sufren en carne viva, La dedicación, espíritu de servicio y de sacrificio, constancia, estrategias y tácticas y otras caracterísli cas esenciales de los integrantes de este grupo tienen un amplio espectro de desarrollo de acuerdo a varia das y diversas circunstancias, Dentro de esta -categoría se ubican, o deben ubicarse los trabajadores de la Sa lud.

3. Otra minoría que es causa y se beneficia del atraso y de la ignorancia de los que se aglutinan en el primer grupo. Su base es el egoísmo, la falta de hermandad y solidaridad humanas, la negación de todos los principios cristianos, la no creencia en la necesidad de compartir con justicia los bienes del mundo para que se garantice felicidad a todos los seres humanos. Este grupo sostiene que siempre tendrá que haber pobres, que jamas existirá igualdad entre los hombres, que ésta es una. utopia creada por hombres que quieren el caos y la destrucción de los valores de la humanidad, que quienes luchan por erradicar estas condiciones deplorables son enemigos del Hombre; por ello ejercen todo el poder de destrucción sobre los integrantes del segundo grupo y sobre los del primer grupo que ocasionalmente, y en determinados momentos históricos, han emitido algunos gemidos de protesta.

V

Este grupo opina que la familia es la base de formación del carácter y personalidad del niño, juicio cierto, pero bombardean a la familia humana con todo el poder de la propaganda para propiciar los vicios, la violencia, la pornografía y otros elementos de la antivida y de la antisociedad y además niegan poder a la comunidad humana para organizarse adecuadamente y adoptar medidas protectoras del medio ambiente, de la salud, de aprovechamiento de los recursos y otros aspectos propiciadores de su felicidad.

Para finalizar elevemos nuestros corazones con el pensamiento de U-THANT humanista y ex-secretario General de las Naciones Unidas:

"UN NIÑO' CUALQUIERA QUE SEA SU NACIONALIDAD ES MI NIÑO UN NIÑO MORIBUNDO EN LAS MANOS DE SUS PADRES ES MI NIÑO. LA IMAGEN DEL MUNDO QUE VIERON-LOS ASTRONAUTAS DESDE LA LUNA, ES LA PERSPECTIVA CORRECTA. NINGUNA FRONTERA SE NOTA. NO PUEDE UNO VER SI SU PAÍS ES NEGRO, BLANCO O AMARILLO. CASI TODOS LOS PROBLEMAS SON AHORA MUNDIALES. DEBEMOS CAMBIAR NUESTROS CONCEPTOS, NUES- TRA FILOSOFÍA DE LA SOCIEDAD HACIA UNA COMUNIDAD HUMANA, ES NATURAL, PARA CADA UNO DE NOSOTROS, SENTIR LEALTAD HACIA UN PAÍS O ESTADO PARTICULAR, PERO ESA PRIMERA LEAL- TAD NO ES IMPORTANTE, ESPECIALMENTE EN VIS- TA DE LA BOMBA DE HIDROGENO.

HAY NECESIDAD DE TENER UNA SEGUNDA LEALTAD HACIA LA COMUNIDAD INTERNACIONAL QUE DEBERÍA EN REALIDAD TENER PRECEDENCIA SOBRE LA PRIMERA".

Fragmento del discurso del Dr. Carlos Godoy Artcaga; Presidente de la Asociación Pediátrica Hondureña 1982-83; en ocasión de la clausura del V Curso Internacional de Pediatría, 9 Sept. 1983.

TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO EN LA POBLACIÓN INFANTIL DEL INSTITUTO HONDURENO DE SEGURIDAD SOCIAL

Dr. Rigoberto Eipinal*

De tener que resumir el vasto problema de las lesiones cráneo-cerebrales ocurridas durante los traumatismos diremos que su frecuencia y gravedad causan enorme preocupación en el terreno médico así como en el Social (1) El trauma craneal es una causa común de ingreso al Hospital (2) y debido al gran número de casos que se producen así como a la morbilidad y mortabilidad asociados a los traumatismos craneales cada vez se les presta mayor atención en la literatura médica mundial (3) En nuestro país este vigente tema ha sido poco estudiado y ya hace algún tiempo por Cambar en 1967 (4) y Castellanos en 1973 (5). Ambos estudios fueron realizados en la población adulta del Hospital general San Felipe no habiéndose realizado aún un estudio semejante en la población infantil hondureña.

Siendo el Traumatismo Encéfalo craneano (TEC) una causa frecuente de consulta en el Servicio de Pediatría del Hospital Central del Instituto Hondureño de Seguridad Social, sobre todo en la Sala de Emergencia, implicando por tanto considerable tiempo y esfuerzo por parte del personal Médico y de Enfermería y costos, por ejemplo: estudios radiológicos y hospitalización. Sin embargo, no se ha realizado aún un estudio que permita conocer sus efectos sobre los pacientes pediátricos de esta institución.

Los hechos anteriormente apuntados motivan la presente investigación.

OBJETIVOS

Los objetivos del presente trabajo son;

1. Conocer la frecuencia del traumatismo encefalocraneano en la población pediátrica del Hospital Central del Instituto Hondureño de Seguridad Social
2. Determinar cuál es el sexo y grupo etario más propenso a sufrir un TEC.
3. Saber cuáles son las causas más frecuentes de TEC en la población pediátrica del Instituto Hondureño de Seguridad Social
4. Determinar la incidencia de fractura de cráneo en este grupo de pacientes con TEC.
5. Caracterizar el manejo y la evolución de estos pacientes y confrontarlo con las pautas dictadas en la literatura,
6. Conocer el tiempo de hospitalización en Emergencia y Sala de pacientes con trauma Craneal.
7. Determinar las principales complicaciones y mortalidad dentro de la población infantil que sufre TEC en esta institución.

* Residente III de Cirugía
IHSS

MATERIAL Y MÉTODOS

La población que se estudió en esta investigación está formada por los pacientes ingresados con TEC durante el período de un año (1 de julio de 1981 al 30 de junio de 1982), que abarca el estudio en la Sala de Observación de la Emergencia Pediátrica del Hospital Central del I.H.S.S.

La información se obtuvo "mediante la revisión de expedientes clínicos para lo cual se elaboró una célula de recolección de información, seguidamente se procedió al análisis mediante la elaboración de una matriz de datos, que se codificó y procesó manualmente.

Finalmente se realizó un análisis univariado mediante las 3 operaciones usuales: construcción de tablas o cuadros de frecuencia» representación gráfica de datos y cálculo de medidas estadísticas de resumen.

En el período que abarca esta investigación la población infantil beneficiaría del I.H.S.S. era de 100.379 niños (distribuida entre Tegucigalpa 73,549 y San Pedro Sula 26,830) además durante ese período se realizaron un total de 26,138 consultas en el servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Central de Tegucigalpa (6)

Ingresaron a dicho servicio un total de 2.013 niños, registrándose entre éstos un total de 18 defunciones.

Aparecen registrados desde el primero de julio de 1981 al treinta de junio de 1982 en el libro de ingresos con diagnóstico de TEC 43 pacientes (2.13o/o del total de ingresos). En este estudio de los 43 pacientes fueron excluidos 9 por las siguientes razones: No fue el diagnóstico registrado en el expediente-2 pacientes, número de expedientes equivocado-1 paciente, y porque no apareció el expediente en el archivo 6 pacientes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los hallazgos obtenidos en la revisión de los 34 pacientes restantes son los que se presentan a continuación:

A. EDAD

La edad varía de cuatro meses a nueve años con diez meses, encontrándose el 70.6o/o de los pacientes en el grupo de 0-2 años.

La edad promedio de este grupo de pacientes fue de 34.3 meses con una desviación estándar de 12.3 meses.

CUADRO No. 1

Distribución por Edades

EDAD	No. de Casos	o/o
0 – 12 M.	13	35.2
13 – 24 M.	11	32.4
25 – 36 M.	2	5.9
37 – 48 M.	7	20.6
49 y más	1	2.9
TOTAL	34	100o/o

B. SEXO

La distribución por sexo de los pacientes con TEC puede verse en el cuadro No. 2

CUADRO No. 2

SEXO	No. de Casos	o/o
Masculino	19	55.9
Femenino	15	44.1
TOTAL	34	100o/o

Se observan predominio del sexo masculino.

Se observa predominio del sexo masculino.

C. AGENTE CAUSAL

CUADRO No. 3

Agente Causal	No. de Casos	o/o
Caída (escaleras, cuna, altura)	32	94.o/o
Atropellado por automóvil	1	2.94o/o
Choque contra un muro	1	2.94o/o
TOTAL	34	100.o/o

Se observa que la causa productora de la mayoría de los TEC fue una caída, solamente en dos circunstancias, ambos pacientes del sexo masculino, fue otra causa registrada en el expediente: Atropello por un automóvil y choque contra un muro mientras jugaba fútbol

En un estudio semejante realizado por Gamas (7) se encontraron como causas principales: a) caídas (57.2o/o), b) Accidentes de tránsito (30.3o/o) c) Proyectiles (4.2o/o). En el 8.3o/o la causa no fue especificada.

D. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas y signos presentados por estos pacientes son mostrados en el cuadro No. 4.

CUADRO No. 4

Signos y Síntomas	No. de Casos	o/o
Pérdida del conocimiento	18	52.92
Vómitos	15	44.1
Hematoma en cuero cabelludo	15	44.1
Irritabilidad	9	26.46
Somnolencia	8	23.52
Equimosis	5	14.7
Desviación de la mirada	4	11.76
Palidez	4	11.76
Excoriación	3	8.82
Falta de respuesta a estímulos verbales	3	8.82
Convulsione	3	8.82
Otorragía	3	8.82
Heridas	2	5.88
Epistaxis	2	5.88
Fiebre	2	5.88
Hiporreflexia	2	5.88
Varios	1	2.94

La pérdida del conocimiento fue la manifestación más frecuente en más de la mitad de los pacientes, también son frecuentes (44o/o) vómitos y hermatoma sugaleal; irritabilidad y sonnolencia se observó en cerca de la cuarta parte de los pacientes, 26o/o y 23o/o respectivamente. Los anteriores son hallazgos bastante similares pero no iguales a los de-Gamas y Col (7); ya que en su serie el síntoma más frecuente fue el vómito, le siguió en frecuencia pérdida del conocimiento, en tercer lugar sonnolencia y en el cuarto convulsiones. Igual semejanza sin completa igualdad ocurre con la serie de Leónidas (8) en 477 pacientes vistos por traumatismo de cabeza; en la que se encontró en primer lugar hematoma de cuero cabelludo 37.3o/o), seguido de laceración (28.7o/o), vómitos (13.6o/o, letargia (13.2o/o) y pérdida del conocimiento (12.lo/o).

E. MANEJO

En la gráfica No. 5 se presentan las diferentes medidas de diagnóstico, de sostén y terapéuticas que recibieron estos pacientes, según aparecen anotados en su expediente: A todos se le hizo una radiografía de cráneo y la mayoría fueron manejados únicamente con medidas de sostén; sólo once

La región afectada en primer lugar fue la pariental, 3 casos; en segundo lugar la frontal con 2 casos, sólo en 1 caso se afectó la región temporal, y en dos casos hubo afección de más de dos regiones. En cuanto a la distribución de sexo y edad de las fracturas de cráneo (cuadro No. 9), se observa predominio del sexo femenino y el 75o/o de éstas se produjeron en pacientes de 0-24 meses, semejante preponderancia en lactantes fue encontrada por Leónidas y Cois. (8). La edad promedio es de 19.8 meses, con una desviación típica de 8.7 m.

CUADRO No. 9

	Masculino		FEMENINO	
Edad	No. de Casos	o/o	No. de CAsos	o/o
0–12M	1	12.5	2	25.
13–24M	–	–	3	37.5
23-36M	1	12.5	–	–
27-48M	1	12.5	–	–
TOTAL	3	37.5	5	62.5o/o

I. TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN

La estancia hospitalaria en la sala de observación fue en promedio de 15.4 horas, con un rango de 2 horas a 25 horas.

A sala sólo ingresaron dos pacientes uno con 23 días y otro 7 días ambos por meningitis bacteriana, falleciendo este último, los dos pacientes fueron ingresados a Sala de Aislamiento. Comparativamente la estancia hospitalaria del Centro Médico Nacional de México, fue de 32.7 horas y 10.9 días respectivamente,

J. CONDICIONES DE EGRESO

CUADRO No. 10

	No. de Casos	o/o
Buenas	30	88.2
Falleció	1	2.9
No registradas	3	8.8
TOTAL	34	

En tres pacientes no aparecen registradas, en un paciente no fue aceptada su hospitalización por la madre; los dos restantes permanecieron pocas horas en observación, 2 y 4 horas respectivamente.

K. DLÁGNOSTICO DE EGRESO

El mayor porcentaje 4l.2o/o de estos pacientes egresaron con diagnóstico de: Traumatismo encéfalo craneano cerrado, únicamente, diagnóstico de traumatismo encéfalocraneano más fractura de cráneo, y de traumatismo encefalocraneano más conmoción cerebral y fue emitido con 6 pacientes 17.64o/o cada uno).

Los restantes diagnósticos fueron de traumatismo encéfalo craneano con otra(s) condición(es) sobreagregada. Sólo fue considerado en una ocasión el TEC abierto.

L. CONTROL

CUADRO 11

CONTROL	No. de Casos	o/o
NO	20	60.6
SI	13	29.4
TOTAL	33	100.o/o

Se excluye un paciente que falleció;

Se observa que no se controlaron más del60o/o de los pacientes con TEC, lo que nos permite evaluar en forma confiable todas las posibles secuelas del traumatismo encéfalo craneano.

CONCLUSIONES

1. El traumatismo encéfalo craneano constituye el 2. lo/o de los ingresos a la sala de Emergencia de Pe diatría del I.H.S.S., por tanto no es una de las causas más frecuentes de ingreso a este servicio.

2. La mayor parte de los pacientes ingresados por trau matismo encefalocraneano son niños de -24 meses.

3. Predomina el sexo masculino entre los pacientes in gresados por traumatismo encefalocraneano en un 55o/o.

4. El agente causal del traumatismo encefalocraneano en la mayoría de los casos fue una caída.

5. Los síntomas y signos que predominan en estos pa cientes son en orden de frecuencia: pérdida del cono cimiento (52.92o/o), vómitos (44.lo/o), hematoma en cuero cabelludo (44.1o/o) irritabilidad (26o/o) y somnolencia (23o/o).

6. La mayoría de los pacientes son manejados únicamen te con medidas de sostén, practicándose a todos ra diografía de cráneo.

7. La mayoría de los pacientes (88.2o/o) evolucionaron en forma buena o satisfactoria, sin presentar compli caciones.

8. Las complicaciones que presentaron algunos pacien tes fueron: meningitis bacteriana, Epilepsia postraumática, epilepsia postmeningitis, piónewmotórax y bronconeumonía masiva.

9. En esta serie de pacientes se registró únicamente un fallecimiento donde el TEC no fue la causa directa.

10. Se comprobó radiográficamente fractura de cráneo en 23.5o/o de los pacientes ingresados por traumatismo encéfalo craneano y la mayoría de éstas ocurrieron en pacientes con -24 meses.

11. El tiempo promedio de hospitalización de los pacien tes ingresados por Traumatismo encéfalo craneano en la Sala *de* Observación de la Emergencia de Pediatría del I.H.S.S., es de 15.4 horas.

12. La mayoría de los pacientes ingresados por traumatis mo encéfalo craneal (88.2o/o) egresaron en buenas condiciones.

13. La mayor parte de los pacientes ingresados por trau matismo encéfalo craneano no son controlados poste riormente al ser dados de alta, no permitiendo por lo tanto conocerse en forma fidedigna las múltiples se cuelas que pueden desarrollar estos pacientes.

RESUMEN

Se hace una revisión de los expedientes clínicos y radiografías de cráneo de los pacientes ingresados a la Emergencia Pediátrica del Instituto Hondureño de Seguridad Social por traumatismo encéfalo craneano.

En este estudio retrospectivo que abarca un año, se analizaron las siguientes variables: Sexo, edad, causa del traumatismo, cuadro clínico, radiografía de cráneo, evolución, manejo, tiempo de hospitalización, complicaciones y mortalidad.

El nivel de análisis fue descriptivo.

NOTA DE AGRADECIMIENTO

Mi mayor agradecimiento al Doctor VÍCTOR MANUEL VALLEJO, por su supervisión y al Doctor NICOLÁS NAZAR, por su estímulo que hacen posible la publicación de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. RIEUNAN G. Manual de Traumatología "Tercera Edición", Ed. Toray-Nasson, SA-1979.

2. ROSMAN et al "Traumatismo cefálico agudo durante la lactancia y la infancia 'Clin.
Ped. de NA 1979, Nov (26) 4-707-36.

3. MARTÍNEZ H., "Las ocho primeras horas del trau matizado craneoencefálico" Revista Médica ISSTE, año 6 Vol 9 No. 2, marzo-abril 1971.

4. CAMBAR, Pablo José "Traumatismo encefalocraneano" (Tesis), 1967.

5. CASTELLANOS, César A., "Traumatismo encéfalocraneano en el Hospital General y Asilo de Inválidos" (Tesis), 1967-1971.

6. Departamento Estadístico y Actuarial del Instituto Hondureño de Seguridad Social" I.H.S.S,, en cifras" 1981.

7. GAMAS, E.J. y Colabs. "El traumatismo de Cráneo en niño", Rev. Med. del IMSS, (México), 18:29, 1979

8. LEÓNIDAS JOHN C y Colab, "Míld head Trauma in Children", Pediatrics Vol 89 No. 2, febrero 1982.

LUMINOTERAPIA, USO, PRACTICO

Dr: Oscar González Ardón*

La utilidad de la luminoterapia para el control y tratamiento del recién nacido ictérico ha sido comprobada por múltiples autores. (1-8).

Cremer y colaboradores demostraron que la concentración sérica de bilirrubina en algunos recién nacidos puede ser reducida por la exposición a la luz solar o a la luz artificial. (1,7) Obee Polleri en Uruguay fue de los primeros en implantar dicho sistema en gran escala (8).

El mecanismo por el cual la bilirrubina se fotodescompone aún no es conocido, se postula que es transformada en un pigmento semejante a la biliverdina o en algunos productos de degradación de la bilirrubina (1, 2, 6), los cuales son acuosolubles y fácilmente eliminados por vía biliar o urinaria; como no son liposolubles no tienen afinidad por los tejidos nerviosos y por lo tanto no impregnan los núcleos básales del recién nacido. Ferreira y colaboradores en 1972 demostraron que bastaban 48 a 72 horas de exposición a la luz para controlar la hiperbilirrubinemia en los recién nacidos (2).

Por otro lado algunos autores publicaron con resultados satisfactorios el tratamiento de niños con incompatibilidad ABO con luminoterapía (5, 6, 9, 10). Se han hecho varios estudios in vitro e in vivo y *se* ha demostrado que la luz visible comprendida entre los rangos de 400 y 500nm, son los más efectivos para la fototerapia (3, 4).

Ostrow y Brankan concluyeron que la luz azul violeta de 400 a 500nm y la verde amarillo de 500 a 600nm fueron las más efectivas (3, 4). Basados en estos principios nos propusimos hacer un estudio de niños ictéricos tratados con luminoterapia en el Servicio de Recién Nacidos en el Hospital Hondureño de Seguridad Social (I.H.S.S.).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 87 niños recién nacidos normales y prematuros de la Sala Cuna del Hospital Central del I.H.S.S. que presentaron ictericia.

El diagnóstico se hizo por clínica y exámenes de laboratorio, practicándose bilirrubina, Test de Coombs directo, Grupo Sanguíneo (ABO, RHo). Se midió la concentración de bilirrubina al inicio de la luminoterapia y cada 24 horas, exceptuando los casos en los que la elevación fue rápida y en las cuales se hizo cada 12 horas.

Todos los niños se sometieron a luminoterapia de 24 a 48 horas como rutina de sala, manteniéndose por más de 48 horas todos aquellos que mantuvieron valores ascendentes o elevados durante el tratamiento. Como criterio para el retiro de la luz se usó el de un valor descendente de bílirrubína, en aquellos casos en los cuales esta no fuese muy elevada, y de los dos valores descendentes, cuando la bilirrubina hubiese alcanzado valores peligrosos, o cuando éste tuviera enfermedad que pudiese poner en peligro al niño.

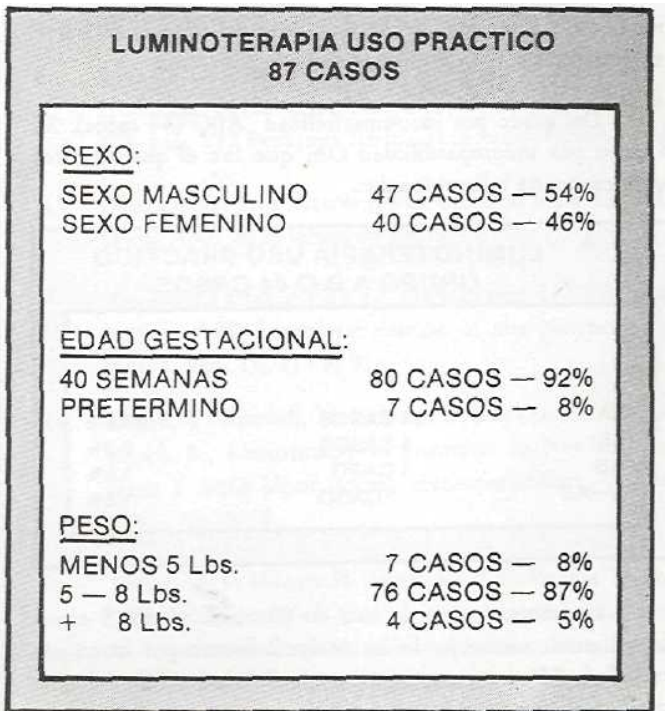
Se mantuvo el niño desnudo con los ojos vendados bajo la luz azul, en un aparato de la Olimpic **Bilí** Lite, que consta de 10 lámparas de 20W cada una y a una distancia de 60 cms., otro grupo se colocó en luz blanca dentro de la Incubadora Ohío Servo Care que tiene su propio equipo de luminoterapia con 10 tubos de 20W cada uno de luz blanca.

Los niños que se acercaron a valores peligros aún estando en tratamiento con luminoterapia fueron exanguinotransfundidas. La alimentación fue precoz a base de suero glucosado en las primeras 6 horas de vida y espació cada tres horas, aprovechando el monto de la alimentación del niño se hizo cambio de posición de descúbito ventral a decúbito dorsal o viceversa. Se anotó en hoja especial las complicaciones como ser exentema (rash), diarrea, temblores o cualquier otra anomalía que surgiera. Todos los niños fueron controlados por lo menos una vez después del alta.

RESULTADOS

De los 87 casos estudiados 47 casos (54o/o) correspondieron al sexo masculino y 40 casos (46o/o) al sexo femenino. La edad gestacíonal en 80 casos (92o/o) fue de 40 semanas y sólo en 7 casos de niños prematuros, hecho éste quizá debido a la gran prevalencia de ictericia por incompatibilidad ABO.- En cuanto el peso en su mayor parte fue normal y sólo 7 niños (8o/o) tuvieron peso inferior a 5 lbs.

FIGURA No. 1



* Pediatra **Jefe de Sala**
Neonatología **IHSS**

El .tiempo de aparición de la ictericia fue menor de 24 hrs., en'16 casos (18.4o/o); de 24-48 hrs. en 36 casos (4l.4o/o), o sea que en un 59.8o/o apareció en las primeras 48 hrs; de-48-72 en 17 casos (19.6o/o) y más de 72 hrs. en 18 casos (·2O.6o/o-).

FIG. 2 LUMINOTERAPIA USO PRACTICO 87 CASOS

TIEMPO APARICION DE LA ICTERICIA

MENOS 24 HRS.	16 CASOS — 18.8%	59.8%
24 — 48 HRS.	36 CASOS — 41.4%	
48 — 72 HRS.	17 CASOS — 19.6%	
+ DE 72 HRS.	18 CASOS -- 20.6%	

:. . La bilirrubina fue menor de 10 mg/dl en 24 casos (28o/o) al momento de colocarlos en luz y de más de 10 mg/dl en 63 casos (73o/o).

FIG. 3 LUMINOTERAPIA USO PRACTICO 87 CASOS

BILIRRUBINAS:

MENOR 10 MGS.	24 CASOS — 28%
MAS 10 MGS.	63 CASOS — 73%
TIPO Rh:	
Rh NEGATIVO	7CASOS — 8%
DEFECTO CONJUGACION	36 CASOS — 41%
INCOMPATIBILIDAD ABO	44 CASOS — 51%

En cuanto a la etiología de la ictericia sólo 7 casos fueron por incompatibilidad RH., en 36 casos por defecto de conjugación y 44 casos por incompatibilidad ABO, demostrando con ello el hecho de la gran prevalencia de ictericia por ABO y por defecto de conjugación.

Del grado por incompatibilidad ABO (44 casos), 38 fueron por incompatibilidad OA, que fue el que mayores elevaciones de bilirrubina dio.

FIG. 4 LUMINOTERAPIA USO PRACTICO GRUPO A B O 44 CASOS

0A	38 CASOS	88.9%
0B	4 CASOS	8.8%
AB	1 CASO	1.6%
A—AB	1 CASO	1.6%

La luminoterapia se usó en 82 casos y sólo 5 casos ameritaron recambio de los cuales 2 fueron por incompatibilidad RH y tres por incompatibilidad ABO. Ningún prematuro se exanguinotransfundió.

FIG. 5 LUMINOTERAPIA USO PRACTICO 87 CASOS

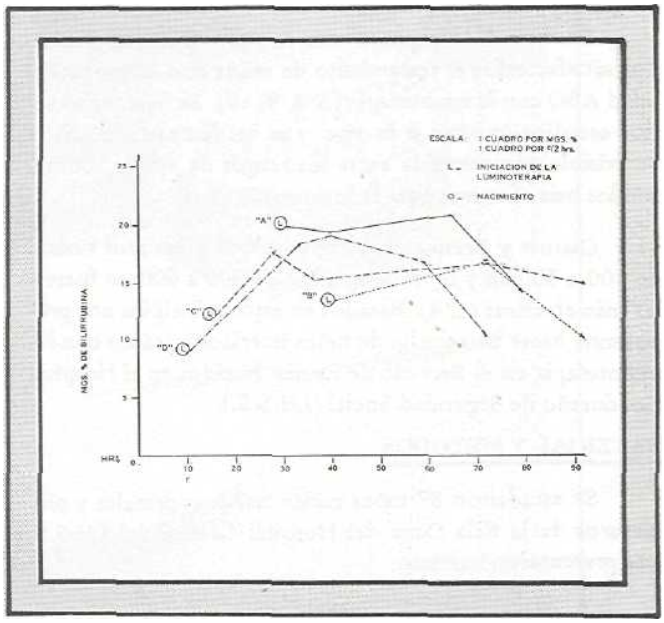
LUMINOTERAPIA	82 CASOS — 94%
RECAMBIO	5 CASOS — 6%
DOS RECAMBIOS POR Rh Neg.	2.3%
TRES RECAMBIOS POR A B O	3.4%

El tiempo de luminoterapia en 54 casos fue de 48 hrs., y sólo en 10 casos fue de más de 72 horas, de lo cual se desprende que en la mayoría de los casos bastó una exposición de 48 a 72 horas para solucionar el problema.

FIG. 6 LUMINOTERAPIA USO PRACTICO 87 CASOS

TIEMPO EXPOSICION A LA LUZ

48 HRS.	54 CASOS — 66%
48—72 HRS.	18 CASOS — 23%
MAS 72 HRS.	10 CASOS — 12%



DISCUSIÓN

La luminoterapia ha sido ampliamente usada para el control de la hiperbilirrubinemia del recién nacido, el principio básico del mecanismo de acción es la fotodescomposición de la bilirrubina en productos hidrosolubles semejantes a la biliverdina que no impregnaron los núcleos básales (1, 2, 6).

Trabajos recientes han demostrado que el tiempo de exposición a la luz útil, varía de 48 a 72 hrs. (2) y que la mejor luz es la luz azul con 400 a 500 nm (3), en últimas publicaciones se menciona el hecho de que la ictericia por ABO es controlable con luminoterapia (6, 9, 6, 10).

La edad gestacional influye en la aparición de la ictericia sobre todo en el recién nacido prematuro que hace ictericia por defecto de conjugación, en nuestra casuística casi todos los niños fueron de peso normal y la prevalencia se debió a que casi todos eran incompatibles ABO, que del total estudiado corresponde a un 50o/o.

La ictericia apareció en un 59.80/0 en las primeras 24 hrs. y en este grupo están niños por incompatibilidad ABOyRH.

Sólo en el 20.6o/o de los niños la ictericia apareció en más de 72 hrs. y todos ellos correspondían al grupo de incompatibilidad ABO.

Colocamos a los niños en luminoterapia apenas se presentó clínicamente la ictericia, en un 59.8o/o fue antes de 48 hrs. y *63* casos ya tenían valores sobre 10 mg/dl de bilirrubina indirecta.

De los grupos estudiados el de incompatibilidad ABO fue el más frecuente con 44 casos (51o/o), y de éstos prevaleció el OA (88,9o/o), hecho de importancia ya que se menciona como el que da mayor problema. La incompatibilidad OB sólo se vio en 8.9o/o del grupo estudiado.

Sólo en 5 casos ameritaron recambio, en cambio el 94o/o mejoraron con luminoterapia.

El tiempo de exposición a la luz fue en promedio de 48 horas otro dato de interés, ya que ello evita las complicaciones que pudieran presentarse y que en nuestra casuística sólo en 5 casos se presentó diarrea y en tres exantema (rash) cutáneo.

Todo lo anterior nos hace concluir que la luminoterapia es el tratamiento ideal en la ictericia del recién nacido (RN) por defecto de conjugación, que los niños incompatibles ABO pueden en la mayoría de los casos mejorar con luz, no sustituyendo desde luego el recambio en aquellos casos en los cuales la hemolisis es tan grande que la bilirrubina se eleva a valores peligrosos, tal y como demuestra el hecho de que de los 36 casos estudiados por ABO sólo 3 fueron sometidos a recambio. En los niños con incompatibilidad Rh es un tratamiento coadyuvante, pero no curativo, es útil para evitar el "'rebote" postexanguínotransfusión.

Por otro lado el tiempo de luminoterapia útil es de 48 a 72 hrs. y ésta se acorta entre más temprano se coloca al niño en luz y por último los efectos secundarios son tan mínimos, que este hecho sólo indica su uso en aquellos niños con hiperbliirrubinemia.

RESUMEN

Se presentaron 85 casos de recién nacidos en el Hospital Central del I.H.S.S. que presentaron ictericia por defecto de conjugación y por incompatibilidad ABO y Rh,, se sometieron a luminoterapia, con luz azul y luz blanca por espa-. cio de 48 a 72 hrz. como rutina de sala y sólo en aquellos casos en que la ictericia persistió, se le mantuvo por más de 72 horas, se recambiaron los R.N. que llegaron a valores peligrosos. Se demuestra: a) que la luminoterapia es el tratamiento ideal en los casos de ictericia por defecto de conjugación, b) que es un tratamiento útil en los casos de incompatibilidad ABO, pero que no sustituye al recambio cuando los valores F; acercan a niveles críticos, c) que en los casos de ictericia por incompatibilidad Rh es un tratamiento coadyuvante, pero no sustítutivo del recambio, y que sirve además para evitar el "rebote" post-recambio. d) que bastan de 48 a 72 horas de luz para controlar la ictericia, e) que su uso disminuye en mucho el número de recambios f) que es un procedimiento inocuo y barato.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lucey H.M. Ferreiro. M.M.D., y Hewit J.A.N. Prevention of Hyper Bilirrubinemia of Prematury by Phototerapy. Pediatric 1968; 41.

2. Sanhueza. MI.; Ecoli L.Y. Ferreiro M. Fototerapia en la hiperbilirrubinemia del Prematuro. Evaluación de Diversos Esquemas de Tratamiento, Pediatría 1972.

3. Raethel H.A., M.S.c; (Hum. Iol) Aukland, New Zialand Wavelenghs of ligh Producing Photodescomposition of bilirrubin in serum from a nonate whit hiperbilirrubinemia J. Ped 1975;

4. Lucey J.F.; Ictericia Neonatal y fototerapia: Clin. Ped. HA. 1972;

5. Drs. Erazo R. Galecio R. Rosselot S. Luminoterapia, Aplicación Práctica en una Maternidad, "Neonarología;I971;l: 26-29,

6. Díaz del Castillo
Profilaxia de la hiperbilirrubinemia neonatal:: Cap. XII, pág. 277 Pediatría Perinatal-Interamericana 1974

8. Obes Polleri J.: Photeterapy in neonatal hiperbilirubinemia Arch. Ped. Uruguay 1967; 38:77.

9. Kaplan, E; Herz, F; Sheye E; Robinson L. "Phototerapy in ABO hemolytic disease of the Newborn infant, J. Ped. 1971; 79: 911.

10. Sisson, T: Kendall, N; Galuser, S; Knutson, S. Bunyaviroch E., Phototerapy of Joundice in Newborn infanrs I ABO blood group incompatibilility. J. Ped. 1971; 79: 9054.

11. Valdez O.S.; Maurer H, Shunway, C.N. Draper D; and Hossaini "Controled clinical trial of fenobarbital and-or light in reducing neonatal hyperbilirrubinemia ín a predominantly negro population" J. Ped. 1971; 79:1015-1017.

NEFRITIS LUPICA

Dr. Aliño López Aguilar* Dr. Francisco Cleaves Tomé*
Dra. Carolina Rivera de Gómez Márquez**

La incidencia de compromiso renal en los pacientes con Lupus Eritematoso Sistemático, varía considerablemente y depende del criterio elegido para definir el compromiso renal Cerca de 2/3 de los pacientes con LES tienen evidencia de enfermedad renal al tiempo del diagnóstico.

La frecuencia de alteraciones histológicas renales en pacientes con LES también varía según la técnica empleada, evidencias de compromiso renal a !a microscopía de luz se ven en cerca del 90o/o (2), por otra parte la incidencia de lesión histológica renal será más alta y casi cercana al lOOo/o si se emplea como criterio los hallazgos positivos $_m$ por inmuno fluorescencia. (3,4)

El compromiso renal en el LES en niños es la mayor causa de muerte, sin embargo la histología y/o sintomatología de este daño renal es muy variable (5). Esto nos motiva a presentar 3 casos clínicos de. LES con distintas formas histológicas y en base a esta presentación hacer una revisión de la clínica, histología, correlación clínica-patológica, tratamiento y pronóstico de la nefritis lúpica.

CASO 1: Niña mestiza de 10 años de edad que ingresó al Hospital Materno Infantil (HMI) el 5 de mayo de 1982 con historia de artralgias no migratorias en las rodillas, columna lumbosacra y hombros, de un mes de evolución. Fiebre intermitente hasta 40°C de 10 días de evolución; astenia, adinamia y pérdida de peso. En el examen físico su peso era 23% PA 100/60, FC 90/mín. T. 39°C. Se observaron lesiones cicatrizadas de piodermitis en el tronco y extremidades hepatomegalia (3cm brc), bazo palpable, linfadenomegalias cervicales e inguinales de 0.5 a l.Ocm y signos . de artritis en ambas rodillas.

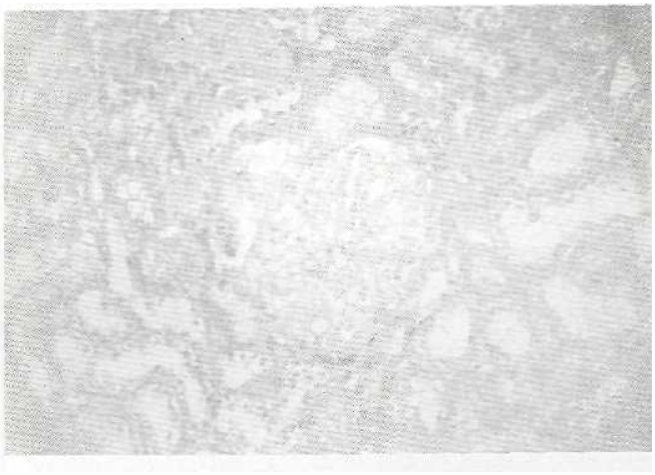
Los estudios de laboratorio demostraron hemoglobina 8g/dl hematocrito 25o/o eritrocitos 2.600.000/ml, leucocitos 2700/ml. (n 6Oo/o, L 40o/o), plaquetas 230000/uleritrosedimentación (Wintrobe) 16l/mm. RA test negativo, células LE positivo, RPR débil reactivo, proteína C reactiva positiva, Nitrógeno Uréico ("BUN") 33 mg/d1, Creatinina Sérica 1.1 mg/dl, anticuerpos antinucleares fuertemente po-sitivo(patrón homogéneo), Anti DNA positivo, Proteínas Séricas: total 5.1 g/dl albúmina 2.4 g/d1 globulinas 2.7 g/d1 Proteínas en orina +-f-+ , examen del sedimento urinario; eritrocitos 10/c leucocitos 20/c

Biopsia del riñón izquierdo: (Fig. 1) Cilindro de pa-renquima renal con 22 glomérulos, algunos de ellos muestran adherencias floculocapsillares escasas; leve engrosa-~ miento focal de membrana en ciertos glomérulos, no hay lesión tubular, vascular ni intersticial; los hallazgos son inespecíficos y parecen corresponder a una lesión muy incipiente.

Se dio tratamiento con prednisona 2mgxkg/24 h. en 3 dosis (60 mgx m^/24 h) por 4 semanas, con descenso progresivo al no detectarse ANA y estar asintomático, hasta llevar a dosis de l0mg días alternos, manteniéndose en forma permanente.

Tuvo 3 reingresos por recaídas y hubo necesidad de repetir similar tratamiento, siendo el último ingreso el 8/IV/83 por compromiso del SNC en coma, hipertensión leve, azotemia discreta, falleciendo por el grave compromiso neurológico.

FIGURA No. 1



CASO 2. Niña mestiza de 10 años de edad que ingresó el 20 de abril de 1979 con historia de artralgias no migratorias en las rodillas, tobillos *y* articulación coxofemoral de 2 meses de evolución, fiebre de 7 días de evolución, astenia y pérdida de peso.

En el examen físico su peso era de 30kg PA 100/50 FC/100 min. T. 38°C. Se encontró edema palpebral y de miembros inferiores, eritema facial paranasal "en alas de mariposa", signos de artritis en los codos, púrpura y linfoadenomegalias dolorosas de 0.5 a 1.0 cm, en el cuello.

Los exámenes de laboratorio demostraron anemia, leucopenia y trombocitopenia anticuerpos antinucleares positivo, células LE positivo, anticuerpos antimitocondriales positivo, proteinuria, leucocituria y eritrocituria.

Seis meses después de su ingreso la paciente padecía un franco síndrome nefrótico, la albúmina sérica era de 6.9g/d1 globulinas 3.4g/d1 colesterol total 270 mg/dl, nitrógeno uréico ("BUN") 58mg/dl y creatinina 2.5 mg/dl

Fue conocida por nosotros el 20 de septiembre de 1980 y se efectuó biopsia del riñón izquierdo.

Los cortes de la biopsia renal mostraron 16 glomérulos con cambios graves en diferentes etapas de evolución que van desde glomérulos con engrosamiento leve de la membrana basal del penacho de la cápsula y sinequías, hasta

* departamento de Pediatría HE *•
Departamento de Patología HE

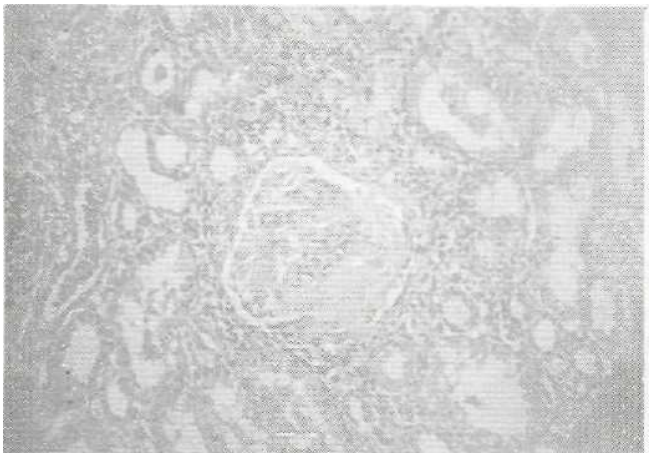
glomérulos con hia1in.ización(6n **.completa,** arteriolas con engro-samiento, estroma con fibrosis y abundante infiltrado inflamatorio de tipo linfoplasmacitario; conclusión nefritis lúpi-ca difusa.

La inmuno fluorescencia directa demostró deposición masiva de Iga y complemento en todo el glomérulo, compatible con enfermedad de complejos inmunes.

Se dio tratamiento con prednisona 2mgxkg/24 h. dividido en 3 dosis por 4 semanas, luego igual dosis días alternos por 4 semanas, posteriormente descenso progresivo por 4 semanas más, hasta quedar en una dosis de 20mg/día alterno, la cual se mantuvo en forma permanente; ciclofosfamida 2. 5mg/kg/24 h. en una dosis por la mañana por 8 semanas.

Su evolución fue hacia la insuficiencia, renal progresiva falleciendo el 2/II/81 en LR. crónica terminal, septicemia e hipertensión arterial.

FIGURA No. 2



CASO 3. Niña mestiza de 11 años que ingresó al H.M.I. el 8 de agosto de 1983, con historia de alopecia desde hacía cuatro meses, astenia, adinamia, pérdida de peso y ascítis desde 10 días antes del ingreso.

En el examen físico su peso fue de 24kg. PA 90/60, FC. 116/mm. FR 20/min. T. 37°C: edema facial, ascitis, eritema facial paranasal en "alas de mariposa", discreta fotosensibilidad cutánea, linfadenomegalias cervicales bilaterales, no dolorosas de 1 a 2cm de diámetro e inguinales de 0.5 a l cm, de diámetro.

Los exámenes de laboratorio demostraron una concentración de hemoglobina de 11.6 g/d1 hematocríto 34o/o, anticuerpos antinucleares positivo, RA test negativo anticuerpos antimito condreales positivo, antiestreptolisinas o negativo, eritrosedimentación (Wingrobe) 43mm. Proteína C reactiva fuertemente positivo. TGO 104U, creatinina 0.66 mg/d1 colesterol total 310 mg/dl, Proteínas totales 6.5g/d1 Albúmina 3g/dl. globulinas 3.5g/d1 Proteínas en orina 450mg/24h y hematuria microscópica.

20/XI/80. Bipsia Renal: (Fig. 3) a la microscopia.de luz se observan 15 glomérulos con engrosamiento "de algunos penachos glomerulares. La coloración de PAS demuestra membranas básales engrosadas y aumento del mesangio, (asa de alambre) y en algunas zonas hay apariencia fibrinoide de las membranas. El aspecto histológico está de acuerdo con nefritis lúpica membranosa.

Por inmunofluorescencia se observa deposición granular de inmunoglobulinas IgA (+ + +) IgG (+), IgM (+), C3 (+ +) en membrana basal glomerular. No se observa deposición de fibrinógeno.

Se trató con prednisona 2mxkg/24 (60mgxm/24h), dividido en 3 dosis por 4 semanas, al negatrvizarse los ANA, y estar libres de síntomas se hizo descenso progresivo de la dosis en las 4 semanas siguientes hasta dejar la dosis en l0mg al día en forma permanente. En la actualidad con esta dosis se está manejando ambulatoriamente, con discretas artralgias ocasionales.

FIGURA 3

COMENTARIO

La presentación del LES es más común en el sexo femenino 8:1 con respecto al sexo masculino, la edad pediátrica más frecuente de presentación es entre los 9-15 años de edad. (6).

Su diagnóstico se ha hecho más sistemático con los lineamientos del comité de criterios diagnósticos y terapéuticos de la Asociación Americana de Reumatismo (ARA). (7) (Tabla 1). Además de las 14 manifestaciones clínicas propuestas por el Comité se observa que la sensibilidad y la especialidad del diagnóstico de LES han aumentado con la determinación de:

1) Anticuerpos a los constituyentes nucleares (DNA nativo en hélice doble, DNA en hélice sencilla, núcleoproteína, historias).

2) Anticuerpos a los constituyentes cito plasmáticos.

3) Anticuerpos a los factores de coagulación.

4) Anticuerpos a los eritrocitos.

5) Anticuerpos a las plaquetas.

6) Anticuerpos al RNA.

7) Anticuerpos a los linfocitos.

Hay 4 patrones de anticuerpos antinucleares inmufluorescentes: el "nucleolar" que es anti RNA y se observa a menudo en la esclerodermia y ocasionalmente en el LES; el "punteado" que es anti-ribo núcleo-pro teína, que se observa en enfermedades mixtas del tejido conectivo; el "periférico o patrón en halo" que es anti-DNA, es más específico para LES especialmente con lupus nefrítico agudo; el "difuso" u homogéneo (antideoxirribonucleoproteínas) que es el más común en LES, en el lupus inducido por medicamentos y en otras enfermedades del tejido conectivo.

TABLA No. 1
CRITERIOS ORIGINALES DE A.R.A. PARA EL DIAGNOSTICO DE L.E.S.

Eritema facial (en alas de mariposa)	Reacciones seroluéticas falsas positivas (por más de 6 meses).
Lupus Discoide de cualquier localización	Proteinuria mayor de 40mg/m2/h. en orina nocturna "de 12 horas.
Fenómeno de Raymaud	Cilindros celulares (de eritrocitos de hemoglobina) granulosos, tubulares o mixtos)
Alopecia	'Pleuritis y pericarditis (una sola o Ambas)
Fotosensibilidad	Psicosis y convulsiones en ausencia " de uremia o de medicamentos tóxí-.cos (una sola o ambas).
Ulceras Orales o Nasofaríngeas	Uno más de los siguientes signos: anemia hemolítica, trombocitopenía o leucopenia inferior a 4,000/ul en 2 o *más* exámenes).
Artritis Periféricas sin deformaciones	
Hallazgo de células L.E, (2 ó más en un examen o una célula 'en 2 ó más exámenes)..	

Se hace el diagnóstico de L E S si se encuentran 4 o más de los 14 criterios, en forma seriada o simultánea, durante cualquier período de observación.

Los anticuerpos anti-DNA además de diagnóstico son un buen indicador de actividad de la enfermedad, se ha observado una mayor correlación entre la actividad y la cantidad medida de complejos DNA-Anti DNA circulantes; la disminución en los niveles de complemento sérico C3 ha sido asociada con nefritis lúpica, pero pueden encontrarse niveles normales cuando no existe nefritis o durante la convalecencia por terapia; en niños se ha comprobado que la hipo complementemia puede indicar no sólo nefritis sino que puede observarse en caso de "rash" y en manifestaciones del SNC en pacientes con LES (8-9). Se han encontrado disminución de los niveles de células T circulantes con LES activo (10).

La enfermedad renal en niños con LES es sospechada o se evidencia por la presencia de uno o más de los siguientes resultados de laboratorio lo) Proteinuria; definida con mayor de 200 mg/1, 73m2/24h.- 2o.) Hematuria microscópica; definida como mayor de 2 glóbulos rojos por campo de alto poder en orina centrifugada, o una excreción de 10" GR determinada por recuento de Addis en 12 horas. 3o.) Depuración de creatinina menor de 80ml/min/l,73 m^ de superficie corporal, y/o, capacidad de concentración renal menor de 800 mOsm/kg de agua después de 12 horas de restricción líquida. (11).

PATOLOGÍA RENAL Y CORRELACIÓN CLÍNICO PATOLÓGICA (12-5-1).

En general, la nefritis del LES es asociada con 4 formas histológicas: focal, proliferativa difusa, membranosa y mesangial.

NEFRITIS LUPICA FOCAL:

La histología a la microscopía de luz revela que algunos glomérulos muestran proliferación celular segmentaria y/o esclerosis, característicamente hay hipercelularídad mesangial con aumento de la matriz mesangial, con reducción del lumen capilar en el segmento afectado, engrosamiento localizado de la membrana basal de los capilares periféricos, la esclerosis puede ser segmentaría, algunas veces global y en algunas ocasiones segmentaria y global. Frecuentemente hay adherencias de las lesiones segmentarias con pequeñas medias lunas y necrosis del penacho glomerular.

La inmuno fluorescencia revela predominentamente depósitos granulares mesangiales focales combinados al área del segmento comprometido y depósitos disgregados en las paredes capilares periféricas, ocasionalmente se encuentra IgA, IgM, fibrina y properdina.

Por microscopía electrónica se observan depósitos electrodensos principalmente en mesangio y ocasionalmente sub-endoteliales, subepiteliales e intramembranosos.

Esta forma constituye 12.5o/o de la nefritis lúpicas, clínicamente presentan usualmente hematuria microscópica con cilindros hemáticos y proteinuria leve; generalmente hay ausencia de hipertensión, edema y azotemia, sin evidencia de insuficiencia renal (a menos que haya transición histológica a otra forma de nefritis lúpica) ya que se ha comprobado transición a las formas proliferativas difusa y membranosa, con una mortalidad cerca de 30o/o a los 5 años de enfermedad.

NEFRITIS LUPICA PROLIFERATIVA DIFUSA:

La Microscopía de luz revela proliferación difusa de grado variable en severidad de las células mesangiales endotelíales y epiteliales con aumento de la matriz mesangial y obliteración del lumen capilar, hay engrosamiento localizado de la membrana basa! (debido a depósitos sub endoteliales) dando a la rígida pared del capilar glomerular una apariencia eosinófíla denominada lesión en "asa de alambre", puede haber áreas de necrosis glomerular, más del 25o/o de los glomérulos están esclerosados, hay formación de medias lunas "crescents" epiteliales en 30o/o o más de los glomérulos, edema intersticial focal con infiltración de polimorfo nuclear es y células plasmáticas, cambios tubulares focales moderados o severos de tipo hialino o vacuolar, atrofia tubular leve, son frecuentes cambios fibrinoides de arterias pequeñas y vasculitis renal necrotizante, los capilares pueden contener trombos hialinos.

Por microscopía electrónica se observan depósitos electrodensos difusos predominantemente sub endoteliales y mesangiales.

Por inmunofluorescencia se observan depósitos granulares de IgG, C3 y properdina fueron encontrados en menor cantidad.

Esta forma constituye el 50o/o de la nefritis lúpica y es la más severa clínicamente las manifestaciones ranales son las más predominantes con hipertensión, edema, azotemia, hematuria microscópica o macroscópica, proteinuria masiva, hay un cuadro mixto de nefritis-nefrosis si no es tratada esta forma de nefritis lúpica puede progresar en meses a insuficiencia renal

NEFRITIS LUPICA MEMBRANOSA

La microscopía de luz muestra cambios similares a la glomerulonefritis membranosa idiopática, hay un engrosamiento uniforme y difuso de las paredes capilares glomerulares, sin ninguna o muy leve proliferación celular, la tinción de FAS revela proyecciones PAS positivas (picos) extendiéndose del lado epitelial de la membrana basal glomerular, con tinción tricomica la membrana basal y los picos se riñen de azul-verdoso, y los depósitos sub-epiteliales de rojo.

Con microscopía de inmuno fluorescencia se detectan depósitos granulares finos de IgG, C3 y ocasionalmente de IgM e IgA en localización sub epitelial que corresponden a los depósitos sub-epiteliales identificados por la colaboración tricomica.

La microscopía electrónica demuestra depósitos electrodensos en el lado epitelial de la mb glomerular, estos depósitos están separados por proyecciones de la lámina densa que se extienden del lado epitelial de la mb; estas proyecciones de la lámina densa que se extienden del lado epitelial de la mb; estas proyecciones de la lámina densa son los picos vistos con la colación tricomica, y los depósitos de IgG y C3 por inmunofluorescencia que se tiñen de rojo con la coloración tricomica a la microscopía de luz.

Esta forma de lesión renal se observa en un 25o/o de los pacientes, la presentación clínica que predomina es la de síndrome nefrótico, cerca de 1/3 también presentan hipertensión, la microhematuria e insuficiencia renal también pueden estar presentes aunque con menor incidencia que la proliferativa difusa, el curso es usualmente crónico con lenta progresión a la insuficiencia renal o una respuesta gradual al tratamiento en período de varios meses o años.

NEFRITIS LUPICA MESANGIAL

A la microscopía de luz hay usualmente hipercelulari-dad mesangial moderada, asociada con aumento de la matriz mensagíal, algunas veces el glomérulo a la microscopía de luz puede ser completamente normal-La microscopía de inmunofluorescencia usualmente revela depósitos de IgG y C3 y menos a menudo de IgA e IgM en el mesangio, estos cambios por inmunofluorescencia son observados aunque no se encuentren cambios a la microscopía de luz.

Por microscopía electrónica se demuestran depósitos electrodensos en el área mesangial

Esta forma de lesión renal constituye un 12.5o/o de las nefritis lúpicas, los pacientes pueden no tener alteraciones urinarias evidentes hasta 1 año después de la presentación del lupus eritematoso, puede estar asociada con proteinuria.

Es aceptado que todas las otras formas de nefritis lúpica pueden comenzar con esta proliferación mesangial y posteriormente desarrollarse o transformarse en proliferativa o en tipo membranosa.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO:

En estudios individuales la sobrevivencia a los 10 años es de 90o/o para pacientes sin compromiso renal y de 60o/o en pacientes con nefritis lúpica (13).

La morbilidad y mortalidad son influenciadas princi-

palmente por el compromiso renal y por las manifestaciones del SNC se ha planteado que varios factores afectan la historia "natural" del LES: a) Definición de la enfermedad, b) Heterogeneidad, c) Tratamiento (esteroídes," antibióticos, anti-hipertensivos/diuréticos, agentes citostáticos, hemodiálisis/transplante renal, plasmaferisis) d) Educación del paciente (14).

El curso de la nefritis hípica es impredescible cualquiera que sea su forma histológica ya que aunque no es la regla se observa transición de una a otra forma de nefritis: han sido informados casos ocasionales de la forma proliferativa a membranosa, de proliferativa severa a forma mesangial, después del tratamiento con esteroide y esteroíde con inmunosupresores, puede ocurrir transición de focal a proliferativa difusa o membranosa, no es infrecuente la progresión de mesangial a proliferativa y membranosa. Es muy poco común transición de membranosa a otras formas (15).

En la actualidad la terapia no está bien delineada, el esquema terapético está determinado en gran medida por la forma de nefritis encontrada. Reseñamos brevemente algunos aspectos de su tratamiento (5).

NEFRITIS LUPICA FOCAL

La terapia de prednisona es usado a la dosis necesaria para controlar las manifestaciones extrarrenales. La prednisona usualmente es administrada a dosis no mayores de 60mg/m2día, la dosis puede ser diaria o intermitente.

NEFRITIS LUPICA PROLIFERATIVA DIFUSA

Se usa una dosis alta (60mg/m/día) por un período de 6 semanas hasta 6 meses, seguida por dosis bajas intermitentes o diarias por varios meses o años. El objetivo de la terapia es producir remisión serológica (anticuerpos anti DNA negativos, niveles normales de complemento sérico) cuando estos criterios son logrados la dosis de prednisona es disminuida gradualmente hasta dejar dosis bajas que mantengan al paciente clínicamente asintomático y con serología negativa. Se usan inmuno supresores como ciclosfosfamida y/o azatioprima a dosis de 2mg/kg/24h durante el estado activo de la enfermedad y son omitidos usualmente cuando hay remisión serológica y mejoría clínica, los hallazgos urinarios no son de ayuda para asesorar la terapia. La mortalidad a los 5 años es de71%. La muerte puede deberse a insuficiencia renal terminal y sepsis.

NEFRITIS LUPICA MEMBRANOSA;

La terapia esteroide usualmente es usada por períodos prolongados, es la primera terapéutica en estos pacientes, cuando hay remisión la dosis es disminuida como se ha mencionado previamente. La mortalidad a los 5 años es cerca del 30o/o similar a la de la nefritis focal.

NEFRITIS LUPICA MESANGIAL:

Como en las otras formas de nefritis lúpíca, la terapia esferoide es utilizada para producir remisión serológica. El curso de ésta es variable; la mortalidad a los 5 años no está bien determinada.

BIBLIOGRAFÍA

1) Bourgoignie, JJ. Mordujovich, J., and Goldsmith, C,: the Nephrotic Syndrome in Systemic Díseases. In Strauss, J. (Ed.): Pedíatric Nephrology: current concepts in Diagnosis and management New York: Garland Press, 1979, Vol 5, p. 77.

2) Scheiner, *G.E:* the Nephrotic Syndrome in strauss, M.B. and welt, L.G. (eds): Diseases of the kidney. Boston: Iitle, Brown and Co. 1971, p. 503.

3) Mcvicar, M: La Nefritis del Lupus Erítematoso Sistémico. In Mota H.F. (ed.): Tópicos Selectos de Nefrología. México City: Nueva Editorial Interamericana, 1976, p. 249.

4) Fish, A.J. Blau E.B. Westberg, N.G. et al: Systemic Lupus Erithematosus within the first two decades of life. Am. J. Med. 1977 62:99.

5) Hoilerman, Ch. E.: Renal involvement in Systemic Dísease. In Hoilerman, Ch.E. (ed): Pediatríc Nephro logy. New York: Medical Examinatíon publishing Co. Inc. Excerpta Medica Co. 1979. p. 383.

6) Hollister, R. O'Brien, D. (eds): Current Pediatric Diagnosis and Treatment.
Los Altos California: Lange Medical Publications, 1982, p. 431. .

7) Cohén, A.S., Reynolds, W.E., Franklin, E.C., Kulka J.P. Ropes, M.W. Shulman L.E. Wallace, S.L.: Preliminary Criteria for the Clasification of Systemic Lupus Erithematosus BulL Rheum. Dis. 1971, 21:643.

8) Singsen, B.H. Etal: Systemic Lupus Erithematosus ín Childhood: Correlation Between Change in Disease Activity Pedíat. 1976, 89:358.

9) West, C.D. McAdams, A: the Chronic Glomerulonephritides of Childhood part I, J Pediatr 1978 93: 1

10) Hamilton, M.E. Winfield, J.B.: T. Cells in Systemic Lupus Erithematosus, Arthritis and Theumatism 1979,22:1

11) Garin, E.H. Donnelly, W.H., Fennell 111, R.S., **and**

Richard, G.A..: Nephritis in Systemic Lupus Erythematosus in Chíldren, J. Pediatr. 1976 89:336

12) Baldwin, D.S., Gluck, M.C Lowenstein, J., Gallo, G.R.: Lupus Nephritis Clinical Course as Related to Morphologic Forms and theír Transitions. Am. J. Med. 1977, 62:12.

13) Wallace D.J., Podell, T., Weiner, *J.,* Podell, T., Weiner, J. Klinenberg, J.R., Forouzesh S., Dubois El: Systemic Lupus Erythematosos survival patterns: Experience with 609 patients. J. Am. Med. Ass. 1981, 245:934.

14) Christian, C.L.: Systemic Lupus Erythematosus: Clinical manifestations and prognosis. Arthritis and Rheumatism 1982, 25:887.

15) Me Cluskey, R.T.: the valué of the Renal Bipsy in Lupus Nephritis. Arthritis and Rehumatism 1982, 25: 867.

SANGRADO EN UN RECIÉN NACIDO

* Dr. Fernando Tomé Abarca

CASO CLÍNICO.- Al Pediatra se le llama para que examine un recién nacido prematuro del sexo masculino, de 4 días de edad que había sido dado de alta por la tarde del día anterior, pero la enfermera observó por la noche sangre en las heces, así como leve sangrado por el ombligo y sitio de la circuncisión (que le había practicado el día anterior). El peso al nacer fue de 2.4kg (5.5 lbs), talla 47cms. (18 1/2"), CC. 32.5cms, producto de 36 semanas de gestación, trabajo de parto rápido, atendido en la Emergencia, Apgar de 5 al *V* y 8 a los 5', no recibió profilaxis con Vitamina K, alimentado al seno materno; no hay antecedente de fiebre ni infección materna, la madre no recibió medicamentos durante el embarazo, no hay antecedentes familiares de enfermedades hemorrágicas, el tipo de sangre de la madre "0" Rh positivo.

Al examen físico niño pequeño, pero bien desarrollado y activo. Presenta sangrado umbilical y del sitio de la circuncisión. Temperatura de 37°, Pulso 142x,'respiraciones 32 x,' peso 2.2 kg (4 lbs 14 oz.) Hay pequeña zona equimótica en mejilla izquierda, cefalohematoma parietal izquierdo, no se observan petequias, la fontanela anterior es normotensa. Ojos, oídos, nariz y garganta: únicamente leve tinte ictérico en escleróticas. Tórax: simétrico, buena ventilación, no hay soplos. Abdomen: blando, depresible, no hay visceromegalia ni masas palpables. Examen neurológico y fondo de ojo normal.

Exámenes de Laboratorio: Hemoglobina 17,5 g/dl; hematocrito 35o/o; leucocitos 15.000/ul. N 57o/o, L 33o/o M 6o/o, E 2o/o; B 2o/o; reticulocitos 7o/o, plaquetas 198.000/ul, examen del frote de sangre periférica es normal; bilirrubina total 10.2 mg/dl, directa 1.2mg6/ l.2 tiempo de protombina 30 seg. (control 12 seg); tiempo de trombo-plastina parcial más de 120 seg (control 30 seg.); actividad de los factore de coagulación II, VII, IX y X disminuida; tiempo de sangrado normal; examen de fragilidad capilar (prueba del torniquete): normal, V.D.R.L. no es rectívo.

Con toda esta información cuál de los dos pasos siguientes seguiría en el manejo del problema de este R.N.

Posponer el alta del R.N .....
Administrar Vitamina Kl, I.V.....
Administrar plasma fresco congelado.....
Exanguineotransfusión con sangre fresca.
Administrar Criopecipitado .....
Transfusión de plaquetas compatibles .....

INFORMACIÓN GENERAL

En un R-N. de 4 días de edad con sangrado umbilical y del sitio de la circuncisión, el diagnóstico diferencial incluye: trombocítopenia, CID, sepsis, defecto de los factores de coagulación y enfermedad hemorrágica del R.N. Uno de los aspectos más importantes en el diagnóstico es la HISTORIA (antecedentes familiares de enfermedades hemorrágícas, enfermedades maternas, ingestión de drogas o medicamentos; eventos neonatales (madre o R.N. recibieron Vitamina K, alimentación materna, etcétera) en los exámenes de laboratorio (recuento de plaquetas, estudios de coagulación).

En el presente caso por la historia se descarta la ingestión de medicamentos como aspirina, la posibilidad de sangrado por trombocitopenia es poco probable en ausencia de historia de sangrado materno y se excluye totalmente con el recuento normal de plaquetas en el R.N., en presencia hemoglobina, plaquetas y frotis de sangre periférica normales se excluye el síndrome de CID, en un niño activo es remota la posibilidad de sepsis y se descarta con el hemocultivo negativo.

El sangrado neonatal por deficiencia de factores de la coagulación dependientes de la Vitamina K (II, VII, IX y X) usualmente se presenta entre el 3o. y 5o. día de edad. El niño que nace en condiciones de emergencia es objeto de gran confusión debido a lo cual se puede olvidar la administración de ivitamina K, especialmente, en el caso de este R.N. con Apgar bajo por lo que necesita medidas urgentes de reanimación; además se trata de un prematuro en el que hay acentuación y prolongación de la deficiencia usual de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K; el R.N. con alimentación materna tiene mayor incidencia de enfermedad hemorrágica del R.N. por el menor contenido de vitamina K de la leche materna.

Al examen físico la ausencia de petequias hacen poco factible la posibilidad de disfunción plaquetaria o trombocito pénica, aunque el hemangioma gigante puede producir consumo exagerado de plaquetas, la fontanela anterior normotensa está en contra de hemorragia intracraneal y/o sepsis asociada a meningitis, la ausencia de anomalías físicas descarta alteraciones cromosónicas u otros síndromes como el debido a la defenilhídantoína, no se encuentra visceromegalia que es característico del síndrome de TORCH.

Los exámenes de laboratorio más importantes en este caso son: hemograma completo, recuento de plaquetas tiempo de protombina y tiempo de tromboplastína parcial los cuales están francamente prolongados y confirman el diagnóstico de enfermedad hemorrágica del R.N,

En cuanto al manejo de este R.N. se hacen las siguientes consideraciones:

1. En un R.N. con sangrado el alta se debe posponer,

* Pediatra Presidente del Capitulo de Honduras de la Asociación Americana de Pediatría

dejarlo en observación estricta, aunque se haya iniciado la terapéutica específica y el sangrado haya cesado a las pocas horas.

2. La enfermedad hemorrágica del R.N. se debe considerar en todo recién nacido que presenta sangrado a los 2 ó 5 días después del nacimiento, por lo tanto es imperativo la administración de vitamina Kl (1 a 5mgrs) I.V., después de haber tomado la muestra de sangre para los exámenes de diagnóstico.

3. Sí la hemorragia no cede en la administración de vitamina K se debe administrar plasma fresco congelado* para suplir los factores necesarios y se puede obtener una corrección más rápida del defecto de coagulación que con la vitamina K.

   *Nota del Editor: plasma fresco congelado (fresh frozen plasma) es plasma que ha sido separado de una sangre recientemente obtenida de un donador y mantenido congelado con el propósito de preservar algunas proteínas lábiles como algunos factores de coagulación. Antes de usarlos en el paciente se descongela para hacer los estudios de compatibilidad pretransfusionales de rigor.

4. El criocipitado consiste en un derivado de plasmación con concentraciones elevadas de factor antihemofílico (VIII fa o Von Willebrand (VIII fvw), fibrinógeno, factor XII y pequeñas cantidades de otros factores. No está indicado en el tratamiento de este R.N.

5. La transfusión de plaquetas compatibles en este R.N. sin evidencia de anormalidad de las plaquetas no está indicada, además de que pude sensibilizar al paciente para antígenos plaquetarios.

RESUMEN

La enfermedad hemorrágica del R.N. se debe a una disminución acentuada de los factores de la coagulación II, VII, IX y X, que son dependientes de la vitamina K. El inicio de la hemorragia ocurre entre el 2o. y 5o. día de edad y se puede prevenir con la administración de 1mg de vitamina Kl después del nacimiento con lo cual se evita la disminución postnatal de los factores del complejo protombina y virtualmente se elimina esta complicación neonatal

La leche materna contiene menos vitamina K que la leche de vaca, por lo cual el problema se ha encontrado con más frecuencia en los R.N. alimentados al seno materno, los prematuros son más susceptibles probablemente debido a su alimentación más pobre y la disminución de la función hepática.

La enfermedad hemorrágica del RN se debe diferenciar de otras causas de sangrado corno ser el síndrome de CID, ausencia congénita de otros factores de coagulación que no tienen relación con la vitamina K (e.g.: factor V y VIII). Se caracteriza por sangrado por fosas nasales, umbilical, tracto gastrointestinal, sitio de circuncisión puede ocurrir hemorragia intracranial con complicaciones severas, así como hemorragias severas de otras áreas con pérdida aguda de sangre que conduce a estado de choque.

El diagnóstico se establece con el hallazgo de prolongación acentuada del tiempo de protombina y parcial de tromboplastina, recuento de plaquetas normal y ausencia de ingestión de medicamentos del nivel de los factores II VII, IX y X que están notablemente disminuidos o la prueba terapéutica con la administración I.V. de vitamina Kl, el efecto terapéutico debe ser evidente en las primeras dos horas. En caso de hemorragia grave o intracranial se debe administrar también plasma fresco congelado.

En las madres que reciben fenitoína y fenobarbital durante el embarazo, se puede presentar una forma severa de deficiencia de vitamina K que se manifiesta por hemorragia en las primeras 24 horas, el tiempo de protombina se debe tomar de sangre del cordón umbilical y se le debe administrar el RN de 1 a 5 mgrs de vitamina Kl I.V. si el tiempo de protombina está muy prolongado y no mejora se debe agregar la administración de plasma fresco congelado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nathan DG, Oski FA: Hematology of infancy and Childhood, ed 2. Philadelpia, WB Saunders Co. 1981.

2. Bleyer WA. Skinner AL: Fatal neonatal hemorrhage after maternal anticonvulsivant therapy. JAMA 235: 626-627:1976.

3. Mountain KR, Hirsh J. Gallus AS: Neonatal coagulation defect due to anticonvulsivant drug treatment in pregnancy. Lancet 1:265-268, 1970.

4. Montgomery RR, Hathway WE: Actue bleeding emergencies. Pediatr Clin North Am 27: 327 - 344, 1980.

5. Vaughan VC III, McKay RJ Jr. Behrman RE: Textbook of Pediatrics, ed. 11. Philadelphia, WB Saunders Co. 1979.

GASTROSQUISIS

Dr. Jorge Aníbal Ramos*

Introducción: Se presenta un caso de gastrosquisis, por ser una patología rarísima en nuestro medio; pero lo que es aún más importante es que el paciente logró sobrevivir a pesar de tener muy mal pronóstico, pero para conocer más destalles sobre este interesante caso, lo presentamos a continuación:

PRESENTACIÓN DEL CASO: Se trata de un recién nacido, producto del primer embarazo. Madre sana de 17 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, F.U.R,: 8/VII/83, de acuerdo a la amenorrea se calculó la edad gestacional en 39 semanas. El embarazo fue controlado en clínica periférica del I.H.S.S. evolucionando sin complicaciones. El día 28-IV-84 después de un trabajo de parto de 8 horas por vía vaginal nace producto masculino vivo con presentación pélvica; calificado con Test de Apgar de 5 al minuto y de 9 a los 5 minutos. Se requirió maniobras de reanimación únicamente aspiración de vías aéreas superiores. La placenta era normal Al examen físico se le encontró activo, con llanto enérgico, con buen estado general, coloración normal, Peso: 1942 gramos, F.C. 144 X'F. Resp s 42 X'. Cráneo: normal, ojos, oídos, nariz y boca: normales; cardiopulmonar: Tonos cardíacos de buena intensidad sin soplos» campos pulmonares bien ventilados, Abdomen: Plano semétrico, a la derecha del cordón umbilical a través de una abertura de 5cms., hay evisceración completa del estómago e intestino delgado, no se aprecia saco herniario, cordón umbilical de inserción normal tiene 3 vasos. Genitales masculinos, el testículo derecho no se palpa en escroto ni en canal inguinal

Estremidades. A su ingreso a la sala de neonatología se le hicieron los siguientes diagnósticos: l.-Recién Nacido a Término, pequeño para su edad gestional 2.- Gastrosquisis . 3.-Criptorquídia derecha.

Evolución: Se presentó al cirujano pediatra y 3 horas después el paciente era intervenido quirúrgicamente, practicándosele cierre primario del defecto de la pared abdominal, previa reintroducción del intestino expuesto; por considerarse el caso como muy mal pronóstico, se tomó una conducta conservadora; pues por no haber en el país la prótesis (silastic, mersilene) que se recomiendan para estos casos, evitándose así la aparición de hernias ventrales postoperatorias.

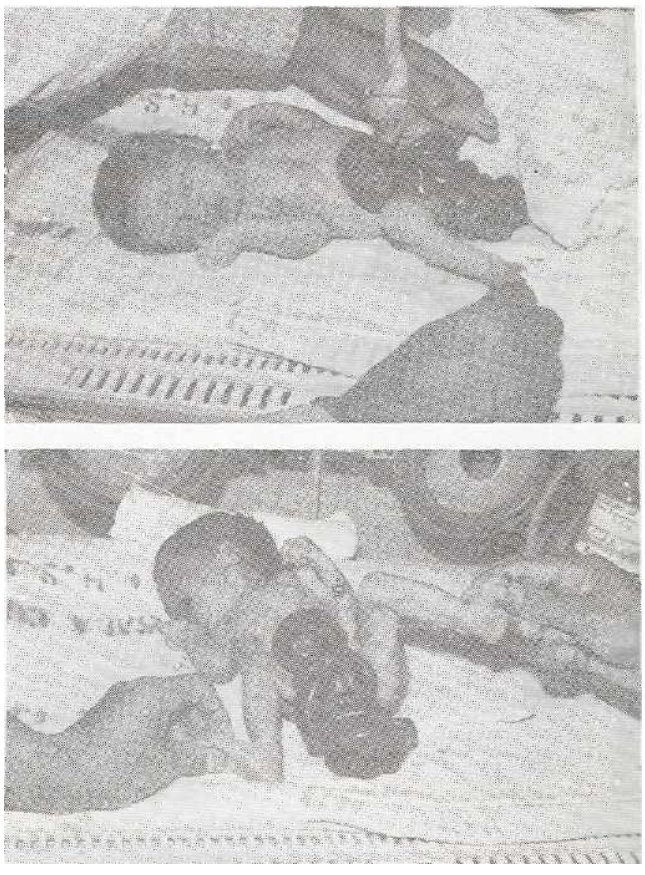
Sin embargo, contra lo esperado el paciente evolucionó bien, únicamente el primer día postoperatorio presentó distensión abdominal con salida de líquido bilioso a través de la sonda nasogástrica, la herida operatoria tenía un aspecto violáceo, mejorando posteriormente su coloración, al 7o. día presentó vómito fecaloídeo y franca distención abdominal a pesar de estar abierta la SNG. Se le tomó radiografía de abdomen que no mostró signos de obstrucción intestinal; también se le notó edema de miembros inferiores, se cuantificaron las proteínas totales, encontrándose bajas (PT-5.1 mgso/o) la hipo proteinemia se corrigió con transfusiones de plasma fresco, paulatinamente la distencíón abdominal fue cediendo y al décimo día, se le inició la vía oral con pequeñas cantidades de leche materna, siendo bien tolerada, por lo que las cantidades se incrementaron paulatinamente hasta que toleró sin problemas 45ml. de leche materna, por toma. El aumento del peso fue satisfactorio.

El manejo incluyó soluciones parenterales con glucosa y electrolitos, transfusiones de plasma fresco, antibióticos hasta completar 10 días (ampicilina a 100 mgs/Kg/día).

Al retirar los puntos de sutura se notó en parte superior de la herida una pequeña hernia post incisional de 2-3 cms. de diámetro, a los 13 días el paciente fue egresado en buenas condiciones generales con un peso de 2,329 gramos. Siendo referido a la consulta externa de cirugía para control por la hernia y también a la consulta externa de urología.

DISCUSIÓN: La gastrosquisis es una evisceración prenatal del contenido abdominal a través de un defecto paraumbilícal, no tiene saco (tal como se observa en las fotos No. 1 y 2), las formas más severas de Gastrosquisis son debidas a separación insuficiente del embrión de la pared del blastocisto y formación defectuosa del tallo corporal.

FOTO 1 - 2



• Pediatra Neonatologo
IHSS

En relación con el onfalocele la gastrosquisis es rara, y de acuerdo a los autores la frecuencia del onfalocele es de un caso por cada 5.000 nacidos vivos, predomina por igual en ambos sexos a diferencia del onfalocele que predomina más en varones.

La gastrosquisis es usualmente fatal en el período neonatal debido a que se asocia con otras malformaciones.

Las madres con frecuencia son jóvenes primíparas como en el caso particular que se presenta; además el mayor porcentaje ocurre en prematuros. Las hernias ventrales son frecuentes después de la reparación aún en los casos que se emplea lámina de silástic. Este niño presentó hernia que es un problema menor, y probablemente dentro de un año será reintervenido para reparación de la hernia.

En la mayoría de los casos el íleo se prolonga hasta por 10 días, lo que guarda similitud con el caso actual. La septicemia es una enfermedad que frecuentemente acompaña a los operados de onfalocele o gastrosquisis; sobre todo en aquellos casos, que hay perforación intestinal o se les efectúa resección intestinal. En el presente caso no se demostró sepsis, debido a que oportunamente se cubrió con antibióticos de amplio espectro. Debido al buen manejo postoperatorio el paciente logró sobrevivir, constituyendo el primer caso operado con éxito en el Hospital del Seguro Social, en Tegucigalpa. (Foto No. 3).

FOTO 3

BIBLIOGRAFÍA

1. Seashore, J.H. Macnaughton, R.J. and Talbert J.L.: Tratment of gastroschisis and onfalocele with biological dressings, J. Pedíatr, Surg. 10-9, 1975.

2. Seaschore, J.H.; defectos congénitos de la pared Abdominal, Clínicas de Perinatología. Cirugía Neanatal, Marzo, 1978.

3. Barnetr, K.L, Chapter 23: The gastrointestinal tract. pp. 1634 In Pediatrics, Fifte en Edítíon. 1972.

4. Sphie, H.P.: and Angelo F,: Surgical problems and Procedetures in the neonatal Period. Suggestions and recomendations in Medical Care of Sick Newborn, Second Edition.. 1976.

5. Josef Warkayn: Congenital malformations, Chapter 82;Theumbilicus. 1971.

6. Jessie, L.T, and Martin, J.B.; Antenatal rupture of omphalocele or gastroschisis in Handbook for Pedíatric Surgery, 1980.

7. Baesl, T.; Rich, R.J.: Okinaga K. and Leonard, A.S. Gastrointestinal Surgical Emergencias in the Newborn, in Gastrointestinal Surgery, 1979,

SÍNDROME DE CORNELIA DE LANGE

Dr, Oscar González Ardón*

(SÍNDROME DE LANGE O SÍNDROME DE BRACHMAN - DE LANGE)

En el año de 1933 la Dra. Cornelia de Lange, en Amsterdam, Holanda, por primera vez llamó la atención sobre un cuadro de 2 pacientes que tenían algunas características comunes como ser: facies típica, nariz pequeña con anteversión de orificios nasales, cejas pobladas y xínofris, pestañas largas e incurvadas, retraso de crecimiento y retardo mental, contractura de miembros a nivel de codo, llanto con tono bajo y monótono y múltiples malformaciones más, (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10) yl7 años antes Brachmann había hecho la primera descripción en el año de 1916, por ello, algunos autores denominan al Síndrome Brachmann-De Lange (3-11-1). En 1963 Ptacek y Colbs. publicaron 12 pacientes y le dieron el nombre de Cornelia de Lange en honor a la Dra. que hizo la primera publicación (11).

La prevalencia para algunos autores es de 0.5 a 10/10.000 habitantes (1) para otros es de 1 por 10.000 nacidos vivos. El cuadro se presentó en personas que aparentemente son homocigotas per una mutación resesiva *(3).*

El pronóstico de vida es reservado ya que mueren a muy temprana edad (4). Desde el punto de vista etiológico se ha tratado de establecer un origen común. En el año de 1968 Faleck y Colbs. encontraron aberraciones cromosómicas con una traslocación 3-6 y un cromosoma adicional 3; se ha visto material duplicado en 125-q29 de una zona del cromosoma 3; y una similitud de caracteres en estos pacientes descritos por Falek y Colbs. y pacientes que tenían alteración del brazo largo del cromosoma 3. (4).

En Honduras no se había descrito antes ningún caso de éstos, es por ello que se analizan los que a continuación se detallan.

CASO No. **1**

Expediente 174-420-469 I.H.S.

Producto de presentación pélvica de madre de 24 años de edad G-2 P-2 Ab-0 FUR 22/VI/83 FPP 29/V/84; control prenatal en 6 ocasiones, embarazo normal, parto en presentación pélvica, producto nace con Apgar 6 al 1' y 7 a los 5', cabeza pequeña, fontanela permeable, nariz con fosas nasales en anteversión, xínofris, labio superior delgado y con comisuras bucales hacia abajo, orejas de implantación baja, ojos n/e. Tórax simétrico, corazón FC-140 sin soplos: Pulmones Ubres, areolas mamarias mal definidas, abdomen blando, depresible sin visceromegalia, genitales con hipoplasia de órganos genitales, pene pequeño, bolsas al parecer con testículos insinuados, ano imperforado; extremidades pequeñas, mano simiana, hay dificultad para flexionar ambos codos, los datos antropométricos dio un niño de 2.800g: talla 45cm PC-32 PT-38cm. el tipo Rh fue A ( ), V.D.R.L. (—), por su prematurez y peso fue clasificado como un Recién Nacido prematuro (AEG) (clasificación Usher y Dubowitz simplificado), con una maduración de 245 días (35 semanas); a la 1 hora de nacido presentó 'distress" respiratorio con polipnea FR—72, quejido respiratoro, pulmones hipoventilados, acrocianosis, fue colocado en campana de 02 al 60o/o, mejoró en forma parcial a las 14 horas presentó paro cardiorespiratorio del cual no se pudo recuperar, permaneció en respirador por 4 horas para luego fallecer.

FIGURA No. 1

Facies típica, hipertrícosis, xinofris, nariz con fosas nasales en anteversión, labio delgado, micrognatía

FIGURA No. 2

Se ve de nuevo hipertricosis xinofris, pestañas largas, boca amplia, implantación baja de orejas.

* Pediatra Jefe de Sala de Neonatología IHSS

Caso No. 2

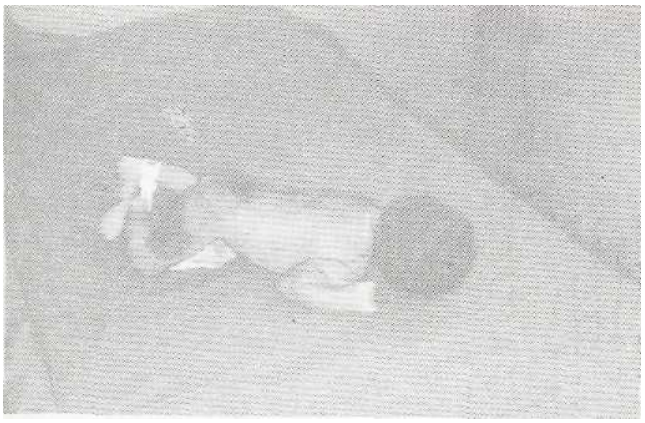
Expediente No. 165-390-253

Recién nacido de peso 2.500g. con 39 semanas de gestación Apgar 8/1' 10/5'; madre multípara G-6 P-5 Ab: 0 al examen físico R.N.T. (PEG) con abundante cabello, xinofris, nariz en anteversión, boca fina, amplia con comisura hacia abajo, implantación baja de orejas, micrognatia, paladar ojival, mamas separadas en forma anormal, abundante lanugo en espalda; vello abundante en muslos, mano simiana, codos con limitación de extensión FC-120, no soplos, FR 34, sin patalogía, evolucionó sin problemas, sexo de determinó como masculino con testículos ectópicos en forma bilateral, se dio alta en buen estado a los 20 días de nacido, fue controlado en Neurología por presentar retraso psicomotor y convulsiones, que fue tratada con fenobarbital, a los 4 años deja de venir a consulta y se desconoce su evolución posterior, a los 4 años franco retraso psicomotor, había franco rechazo de la madre por ser un niño raro; no parecido a sus demás niños.

FIGURA No. 3

Nótese la hipertricosis de muslos

FIGURA No. 4



Nótese abundante lanugo en zona sacra y muslo.

COMENTARIO

Describimos 2 casos de síndrome de Cornelia de Lange cuyo diagnóstico fue hecho por clínica, ambos casos demostraron peso bajo al nacer, el caso No. 1 duró poco tiempo el caso No. 2 sobrevive aún a los 4 años de vida tiene severo retardo de crecimiento y déficit mental y neurológico, clínicamente los dos casos presentaban las características comunes como ser retraso de crecimiento uterino, niños pequeños para edad gestacional, cráneo pequeño, cejas pobladas, xinofris, nariz antevertida, labios finos e incurvados hacía abajo, facies inesresivas, limitación de movimientos de codos, llanto bajo y monótono,., e hipertonía además de una hipertricosis en ambos muslos y espaldas.

El cuadro completo incluye una serie de manifestaciones que se pueden describir en la siguiente forma: (1)

Historia Familiar: Exposición a radiaciones antes de la concepción del paciente (no siempre).

Gestación: movimiento escaso en el embarazo.

Período Neonatal: Talla pequeña, dificultad para succionar y deglutir, episodios de regurgitación y aspiración, episodios de apnea y cianosis.

Crecimiento: retardo de crecimiento y retardo mental.

Generales: Susceptibilidad a las infecciones, hipertonía muscular, hipertrofia muscular en la infancia, hipertrofia, pilórica.

Cráneo: microbraquiocefalia

Cara: facies inexpresivas, labios finos, con gran espacio entre nariz y borde labial, micrognotia, venas prominentes en zona temporal.

Ojos: Cejas pobladas que se unen en el centro (xínofris); pestañas abundantes y pobladas, hipertelorismo, conjuntivitis crónica, alteración corneal, nistagmos, paresia de los músculos del ojo exoftalmos moderado, apacidades corneales, atrofia, coloborna, miopía, severa, glaucoma.

Nariz: pequeña con anteversión de fosas nasales rinorrea profusa.

Boca: labio delgado, paladar ojival o hendido, dentición tardía, dientes pequeños.

Oídos: implantación baja de orejas

Piel: con manchas (cutis marmorata) hirsutismo, con abundante pelo en cuello y cara, lanugo fino en región zona sacra y extremidades, hemangiomas en cara, hemangiomas cavernosos, nevus pigmentados. (3).

Tronco: cuello corto, areolas pequeñas, ombligo pe-

queño, hernia umbilical, hernia inguinal sifosis.

Brazos: dedos pequeños, movimientos limitados de codo, extensión limitada.

Manos: micromelia, línea simíana, edema y Knfagiestasia.

Dedos: dedos cortos

Dedos de los pies: cortos, sindactilia. Uñas hipoplási-cas.

Otros: enfermedad cardíaca congénita, pene pequeño, hipospadias, testículos ectópicos, espina bífica hernia del hiato, mutilación de labios y dedos (2) cuando crecen debido a trastornos psíquicos.

Laboratorio: inhabilidad para concentrar la orina, aminoaciduria, falta en la respuesta a la metopirona.

Sangre: hipogammaglobulinemia en la infancia, leuco-citolfs, anemia normocrómica, sensibilidad anormal a la insulina.

Radiografía: desarrollo epifisiario anormal, distrofia de epífisis, luxación de la cabeza del radio, falange rudimentaria en 5 dedos, elongación del cuello del húmero, clavícula corta no articulada al esternón, tránsito de bario disminuido en tracto intestinal.

Otros: Alteración en el cromosomas 3.

HALLAZGOS POST-MORTEN

Cerebro pequeño, inmadurez de órganos, dismielini-" zación del S.N.C. anormalidad de silla turca, disminución de células bosofílas en la pituitaria, timo hipoplásico, disminución de número de células germinales del ovario, duplicación del colon tranverso, mal rotación del duodeno y colon, transverso, anormalidad del drenaje venenoso.

En el primero de nuestros casos encontramos ano in-perforado, ambigüedad sexual aparente por mal desarrollo de genitales, desgraciadamente los padres no permitieron la autopsia para buscar más anormalidades.

En el segundo caso se nos perdió ya que la madre no regresó a consulta; pero evolucionó con convulsiones, retardo mental y de crecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Henry K. Silver "THE DE LANGE SYNDROME" American Journal of Diseases of Children Vol. 108, New 1964.

2. Williams L. Neyhan "BEHAVIORAL PHENOTYPES IN ORGANIC GENETIC DISEASE" Pediat. Res. 6: 1-19 (1972),

3. Donald S. Shuester, Sture A.M. Johnson Madison, Wís "CUTANEOUS MANIFESTATIONS OF THE COR NELIA DE LANGE SYNDROME".

   Arch. Derm. VoL 93, June 1966.

4. Broitman, D. Humberto; Heredia, J. Fernando; Cam pos M. Daniel. "SÍNDROME CORNELIA DE LANGE" Rev. Chilena de Pediatría Vol. 51 en feb. 1980.

5. Robert M. Fineman, Fredikek Hecht, Ronald C. Ablow, Rufus O. Howard W. Roy Breg. "CHROMOSOME 3 DUPLICATION OF DETECTION SYNDROME" Pediatrics Vol. 61 No. 4 April, 1978.

6. UTA FRANCKE

   "CHROMOSOME 3q. DUPLICATION AND THE BROCHMAN DE LANGE SYNDROME". The Journal of Pedriatrics July, 1979.

7. Harold G. Johnson Paul Ekonon, Wallance, Friesen. "A BCHARIORAL PHENOTYPE EN THE LANGE SYNDROME" Pediatric. Res: 10:843 850 (1976).

8. Carol S. Chear, Williams L. Nyhan, Brian H. Kirman, Jan Stern, "SELF-MUTILATINE BEHAVIAR AS A FEATURE OF THE DE LANGE SYNDROME". The Journal of Pediatrics VoL 78 No. 3. March 3971.

9. H. Poshayon; D. Wheion, S. Guttonan F.C. Fraser "VARIABILITY OF THE DE LANGE SYNDROME" Report de 3 cases and genetic analysis of 54 familias The Journal of Pediatrics Vol. 75 No. 5. Nov. 1979

10. H. Pasnayan, L.P, Levy, FC Fraser "Can the de Lange Syndrome Always Be Diagnosed A Birth?"

REANIMACION DEL RECIEN NACIDO

Dr. Carlos Durón Bustamante*

Definición: Son los esfuerzos que se hacen para que las funciones vitales del recién nacido alterados por múltiples factores se tornen normales,

PROPÓSITOS:

— Expansión del pulmón, limpieza de vías respiratorias,

— Aumentar el pO2 arterial proveyendo adecuada venti lación.

Soporte cardíaco adecuado

— Pérdida mínima de calor, dando calor adecuado en el período del pot-parto inmediato.

INDICACIONES

Las condiciones en feto de alto riesgo

EQUIPO:

1. Cámara radiante
2. Ambú Pediátrico
3. Máscara de tamaño apropiado
4. Estetoscopio
5. Incubadora de transporte

EQUIPO DE EMERGENCIA (caja de emergencia)

Conteniendo:

a) Laringoscopía con hojas rectas No. 0 y 1
b) 2 pilas
c) Tubo endotraqueal 2.0, 2,5, 3.0, 3,5 mm. de diáme tro interno 2 de c/u.
d) Drogas: Bicarbonato de sodio concentrado (lmEq x ce) adrenalina 1:10.000, dextrosa al 50o/o, gluconato de calcio al l0o/o, naloxona, (NARCAN), atropina, y suero fisiológico, Hartman (lacatato-Ringer).
e) Catéter umbilical No. 3.5-5-8 French.

PREPARACIÓN DEL EQUIPO:

1. Esté s ?uro de que su unidad de calor esté en buen es tado.

2, Conecte el oxígeno en tomas de pared,

* Pediatra Neonatólogo IHSS

asegure un buen flujo.

3. Compruebe de que el ambú esté en buen estado y que su mascarilla sea de buen tamaño.

4. Compruebe la presencia de tubos endotraqueale B (3.5) para recién nacido normal, 3.0 para premature de más de 1250 gm. y 2.5 a 2.0 mm DI para niños de más bajo peso.

5. Compruebe que el foco y pilas del laringoscopio estén buenas y que la hoja sea la apropiada (No.7 para RNTl y No. 0 para prematuro.

6. Si la situación lo amerita

a) Canalice una venta umbilical

b) Administre bicarbonato (diluido 1:1 en glucosa al 5o/o), epinefrina 1:10.000 y solución salina para lavar el catéter.

PARTO: A. Transfusión Placentaria

1: El cordón umbilical debe ser cortado antes de 2 mi-l ñutos, si se corta de 2 a 5 minutos se aumenta el volumen de sangre transfundida y puede causar policitemía, irritabilidad del sistema nervioso central o depresión por hiperviscosidad, taquipnea e hiperbilirrubinemia.

2. Por otro lado en niños prematuros, la ausencia del transfusión causa hipovolemia y posiblemente exacerbe la membrana hialina, es muy posible que la ligadura en 45 segundos, sea lo adecuado.

B. Evaluación y reanimación

1. Coloque al niño en la unidad de reanimación Kreiselman

2. Succión de boca, orofaringe y fosas nasales, primero con la perilla o con aspirador De Lee, Si hay meconio haga aspiración bajo laringoscopía de orofaringe y tráquea.

3. Seque al niño

4. Determine signos vitales (apgar al 1' y 5')

5. Score de Apgar a 1' y 5'

MANEJO:

A. Sin asfixia (apgar 7-10) se ve en 90o/o a los niños re-l cien nacidos.

1. Succión de las vías aéreas superiores con perilla, coló-! que al niño en una cámara radiante y mantenga la I

temperatura corporal, no haga maniobras agresivas en esta etapa, se ha probado que la estimulación nasafaríngea produce un efecto vagal con arritmia cardíaca (por ello usar perilla como primera medida).

2. Aspiración gástrica, si se va a hacer con fines diagnósticos o por otra razón se hará después de 5 minutos de nacido para evitar efecto vagal después de 5 minutos de nacer el niño se vuelve más estable y tolera mejor el pasaje de sonda.

B. Asfixia moderada (Apgar 4-6)

Estos niños están poco comprometidos y generalmente sólo requieren estímulo y oxígeno.

1. Estímulo. Basta con estimular en la planta del pie.

2. Se coloca una mascarilla con 02 (el Kreiselman tiene mascarillas apropiadas para este fin).

Si la frecuencia cardíaca está bajo 100 se usa el ambú y máscara apropiado para el niño, se da una presión de 30-40 cm H20 insuflaciones rápidas (1 a 2 segundos de duración) a fin de lograr la expansión inicial luego reducir a 15-20 cms. y 40 respiraciones por minuto. Aunque el niño tiene leve acidosis, la oxigenación y la respiración pueden corregir la acidosis.

C. Asifixia severa (Apgar -3) requiere una vigorosa reanimación.

1. Los principios generales de reanimación son:
2. Ventilación
a) Manejo de vías aéreas (aspiración)
b) Manejo de respiración
c) Manejo de circulación
d) Manejo de drogas

2. Ventilación

A veces basta con el manejo del ambú para lograr una buena ventilación pero a vecessí necesita intubación.

a) Intubación: Se usa si a pesar de las maniobras hechas no se consigue automatismo respiratorio y hay bradicardia. Se puede conectar al tubo endotraqueal el tubo en T (tubo de Ayre) unido por la rama perpendicular a la sonda traqueal por un extremo se conecta a una red de 02 con 1-1.5 litro por minuto de flujo y por el otro se oprime suavemente con una frecuencia de 30-40 cm. Se puede conectar también al ambú el cual se conecta a la vez por un adaptador que trae a la manguera de oxígeno.

3. Si la frecuencia cardíaca es menor de 60/min. se hace masaje cardíaco, colocando las manos alrededor del tórax del niño y los dedos pulgares colocados sobre el esternón, y haciendo masajes a una frecuencia de 120 x minuto.

4. Medicamentos.
Si después de 5 minutos de nacido no se ha restablecido una respiración espontánea o la frecuencia cardíaca no vuelve a lo normal.

Es necesario corregir la acidosis y dar glucosa para el miocardio.

a) La vía más accesible es la vena umbilical, el carácter debe quedar en ía vena cava (8-10 cms).

b) Drogas

1) Bicarbonato de sodio 4-5mEq/kg diluir el bicarbona to 1:1 con glucosa al 5o/o y administrar 3-4 minutos.

2) Si la bradicardia continúa se usa epinefrina 1:10000 I.V 0.1 ml/kg, se puede usar atropina 0.03 mg/kg I.V., gluconato de calcio l0% podría ser dado en caso de continuar bajo rendimiento cardíaco.

c) Expansores de volumen, Si a pesar de las maniobras hechas hay pobre respuesta se usa plasma fresco, albú mina pobre en sal, glóbulos rojos empacados, la san gre completa se usa sobre todo en niños con hipovolemia y niños con daño del miocardio por la asfixia.

INTUBACIÓN

Equipo:

a) Mesita metálica y transportable con paños estéóles.
b) Estetoscopio
c) Laringoscopio con hojas rectas No. 0-1
d) Tubos endotraqueales Portex No. 2. 5-3-3.5
e) Catéter de succión descartable Argyle No. 8
f) Tubos en T.
g) Aspirador De Lee o bucales de vidrio
h) Pera de goma

Técnica:

a) Control de termoregulación durante el procedimien to (colocar en cámara radiante).

b) Colocar el niño en posición supina sobre superficie plana con un paño doblado bajo los hombros.

c) Deflectar y extender moderadamente la cabeza sin colgarla, presionar el maxilar inferior en sentido pos trer o-anterior a fin de elevar la base de la lengua e impedir su flexión, aspirar la cavidad orofaríngea.

d) Sostener la cabeza con una mano y con la otra intro ducir el laringoscopio se introduce la hoja por el bor-

de derecho a la boca avanzando 2-3cm entre la lengua y el paladar, desplazando suavemente la lengua hacía la izquierda de la hoja.

e) Mirar e individualizar la epiglotitis con su reborde delgado, rosado y curvo debajo de la cual se encuentra la glotis recordar que la entrada del esófago se encuentra en un plano más inferior que tiene forma de herradura y no se halla cubierto por la epiglotitis.

f) Suavemente se presiona con la punta de la hoja sobre la vallécula que es el espacio comprendido entre la base de la lengua y la cara anterior de la epiglotis.

g) La presión eleva la epíglotis exponiendo la glotis, la que se presenta como una hendidura oscura vertical cuyo borde está dado por los cartílagos aritenoides de color rosado en la base y por las cuerdas vocales hacia los lados.

h) Si la visualización es incompleta puede presionarse moderadamente la laringe desde afuera (presión sobre el cuello) si hay secreciones deben succionarse.

i) Identificada la glotis se avanza con un tubo endotraqueal por la comisura bucal hacia la. glotis hasta introducirla en ella a veces la hendidura está estrechada por las cuerdas vocales, en estos casos el tubo debe ser más fino o esperar si es posible una mayor apertura (expiratoria).

j) Mantener el tubo con una mano y retirar el laringoscopio con otra mano.

k) Comprobar que el tubo esté en la tráquea, al insuflar el tórax éste se distiende, ventilar al paciente con tubo con T o con ambú (dar 02 al l00o/o).

Complicaciones:

a) Intubación de esófago
b) Trauma de faringe epiglotis pliegues aritenoepiglíticos, cuerdas vocales.

BLIBLIOGRAFIA

Normas Terapéuticas del Depto. de Pediatría I.H.S.S. 1985.

AUDITORIA MEDICA

Dr. Enrique E. Alvarado Ramírez*

CONCEPTO:

La-Auditoría Médica también conocida como Evalúa-, ción Médica es un proceso de investigación y evaluación de la calidad de atención médica, que puede ser realizada en 2 formas: lo.— Auditoría Interna, la cual es realizada por los sectores de salud tal como lo indica su nombre en forma interna o sea una auto-evaluación; y 2o.— Auditoría Externa que es la realizada por comisiones o departamentos sin relación directa con el sector de salud o médico evaluado. La primera se Ha realizado en forma no reglamentada en el Hospital Escuela, principalmente en las áreas de Medicina y Emergencia Pediátrica la segunda se ha realizado en forma oficializada en el Instituto Hondureño de Seguridad Social, de la cual posteriormente se darán más datos. (1, 2, 3, 4).

OBJETIVOS:

1. Lograr mayor eficiencia y efectividad en el otorga miento de la prestación de salud, vigilando que la ca lidad de atención que imparten las unidades médicas se sujeten a normas básicas de universalidad, óptima calidad, oportunidad, disciplina y ética.

2. Control de la práctica del profesional médico en rela ción a la calidad de atención que se imparte, básica mente en lo que se refiere a capacidad, responsabili dad, disciplina, horarios, honestidad y ética profesio nal.

   Se trata de una crítica constructiva que impulse a una estimulación entre los profesionales y los servicios de salud y conlleve a un proceso de auto-evaluación y auto-disciplina.

* SITUACIÓN ACTUAL DE LA AUDITORIA MÉDICA:

1. Actualmente la Auditoría Médica no representa un sistema de control institucional

2. No existe la concientizacíón suficiente técnico-administratívo-médica.

3. El personal médico con entrenamiento en esta disci plina es sumamente escaso.

ESTRUCTURACIÓN DE LA AUDITORIA MÉDICA:

Implica establecer un sistema técnico de la Auditoría Médica que comprende los siguientes aspectos básicos:

1. Organigramas y funciogramas respectivos.

2. La Auditoría Médica comprenderá: La misma a nivel nacional, constituida por un nivel central y un nivel de sub-auditoría a nivel regional, etc.

3. El nivel central deberá realizar funciones como:
   a, —Elaboración de normas, procedimientos y métodos.
   b.—Organización de comisiones y sub-comisiones de Evaluación Médica.
   c.— Programación de la Evaluación de la Atención Médica.
   d.—Elaboración de formularios para dicha evaluación base de:

   I.—Evaluar contenido de historia clínica II.— Evaluación de Notas de Evolución III.—Evaluación de la Atención Médica IV.—Evaluación de Estructuras de los Servicios Médicos. V.—Evaluación de la Productividad de la Atención Médica (Morbilidad y Mortalidad), VL—Difusión de los Informes de Evaluación, para adoptar oportunamente medidas correctivas,

REQUISITOS PARA SER MEDICO AUDITOR:

1. Ser Médico graduado en una Universidad debidamen te reconocida.

2. Tener experiencia no menor de 5 años en funciones de tipo técnico-administrativo-médico y jerárquico.

3. Haber recibido Curso de Administración en Servicios de Atención Médica.

NORMAS GENERALES

1. La Auditoría Médica debe sujetarse a las leyes, estatu tos y reglamentos institucionales.

2. Las autoridades médicas correspondientes deberán dar todas las facilidades para el cumplimiento de las actividades de la auditoría poniendo a disposición de los médicos auditores todos los documentos para cumplir sus objetivos: historias clínicas información contable, resúmenes estadísticos de morbilidad y mortalidad, porcentaje ocupacional de salas y/o servi cios, índice ocupacional, etc.

3. La evaluación del proceso de la atención médica, debe efectuarse tanto en forma interna como externa.

   En ambos procesos y más específicamente en la Auditoría Médica Externa, la evaluación se efectuará por muéstreos, utilizando como base un universo del proceso de atención aludida, utilizando básicamente 2 métodos estadísticos como son:

* Pediatra IHSS

a. Muestreo Aleatorio Simple
Para este método se usa como base la Tabla de Números Aleatorios.

b. Muestreo Sistemático
Lo anterior se realizará tanto en los servicios de hospitalización como en los de consulta externa.
La Evaluación del Expediente Clínico en general comprenderá las normas generales aceptadas en forma universal, tanto del conocimiento como del ordenamiento sobre Semiología Clínica, que finalizará con diagnóstico, tratamiento y evolución de la enfermedad,

4. La Auditoría Médica debe efectuar informes, conclu siones, y recomendaciones, que son de gran utilidad para que se realicen los reajustes sobre técnica-admi nistración-atención médica, que tendrán como finali dad mejorar la calidad de los servicios de la atención médica,

5, En base a lo enunciado anteriormente se podrán esta blecer :

a. Los estímulos a que se hagan merecedores los Médicos, entre los cuales pueden anotarse: Estí mulos económicos, becas, promociones, etc. pa ra así promover en forma adecuada la justicia a los médicos.

b. Las deficiencias comprobadas servirán para fo mentar los programas de educación médica continuada, actualización, etc.

NORMAS ESPECIALES

1. Determinación de la responsabilidad médica. Lo ante rior se hace en base a los reglamentos y organigramas (jerarquisación) funcionales de las instituciones médi cas.

2. El expediente clínico, su análisis deberá corresponder con lo establecido por la ley en los servicios de salud.

3. Los formatos para la evaluación del proceso de la atención médica a través del expediente clínico deben adecuarse a los diferentes servicios y sectores.

4. Información amplia del proceso de Auditoría Médica anticipadamente a todos los Médicos de las Institucio nes.

En el Instituto Hondureño de Seguridad Social se efectuó la Auditoría Médica Externa durante 1981-1982, previamente se dio información mediante charlas a todos los sectores médicos de la Institución.

Se utilizaron varios formatos para la evaluación, adecuados a los diferentes sectores.

Se ejemplifica el formato más sencillo utilizado:

Datos generales del paciente:

Módulos:

Módulo I: Historia Clínica
1. Motivo de la consulta (síntoma principal)
2. Interrogatorio
3. Antecedentes neo nato lógicos
4. Enfermedades anteriores
5. Historia traumática quirúrgica
6. Hábitos-dieta
7. Historia Ocupacional
8. Interrogatorios-aparatos y sistemas
9. Terapéutica y exámenes previos

Módulo II: Examen físico
10. Signos vitales
11. Examen físico general-somatometria
12. Examen físico región afectada

NOTAS INICIALES DEL PADECIMIENTO

13. Resumen del cuadro clínico
14. Programa de estudio
15. Diagnóstico
16. Terapéutica
17. Pronóstico
18. Promoción de salud-cita

Módulo III: Notas de Observación
19. Cuadro Clínico
20. Diagnóstico
21. Pronóstico
22. Programa de estudio
23. Terapéutica
24. Promoción de Salud

Módulo IV: Presentación del Expediente
25. Ordenamiento
26. Pulcritud y legibilidad
27. Encabezados
28. Nombre-sello y firma

INCAPACIDADES

29. Indicación y duración

Se utilizan las escalas de: A)

Adecuados

Inadecuados por E) Por Exceso
I) Por Insuficientes
O) Omitido NN) No
Necesario

En algunas Auditorías Médicas se ha considerado como un resultado satisfactorio el porcentaje obtenido arri-

ba del 50o/o, pero algunos otros lo consignan como de Excelente de 75o/o a lOOo/o, bueno de 50o/o a 75o/o y mala menor de 50o/o.

En el Instituto Hondureño de Seguridad Social se utilizó el método Estadístico de Muestreo Aleatorio Simple.

El resultado obtenido en la consulta externa fue de 59.08o/o haciendo constar que este dato es el promedio de la calidad obtenida en el Consultorio Central y las Clínicas Periféricas No.,1 y No.2 y que el Sector de Consulta Externa que obtuvo un porcentaje más elevado fue el de Cardiología con un 79,13o/o o sea excelente.

La Evaluación Médica de ¡os-servicios de hospitalización del Hospital Central del I.H.S S. dio los siguientes datos:

Promedio general de porcentaje de calidad 77o/o que es excelente o muy satisfactorio, dejando constancia que el porcentaje más elevado por servicios fue el de Ortopedia con un 90'55o/o y en segundo lugar Servicio de Cirugía con 89.20o/o.

La Evaluación de la Emergencia en general dio un promedio de 63o/o. Es importante hacer constar que en la Auditoría Médica informada se efectuó una reevaluación v ríos meses después del inicio del proceso anteriormente mencionado, obteniéndose resultados muy satisfactoria que mostraron evidentemente la superación médica.

Además se evaluaron las Emergencias Diurna y Noc turna de la Clínica Periférica No.l del I.H.S.S. obteniéndo porcentajes de calidad que oscilaron entre el 63.58o/o 89.51o/o lo cual va del rango bueno a excelente.

Los datos obtenidos de la Audotoría Médica nos reve la la calidad de Asistencia Médica en el I.H.S.S. y nos ejem plifica la utilidad de la Auditoría Médica siempre que se te men en consideración los diferentes parámetros en que $ fundamentan.

BIBLIOGRAFÍA

1. AUDITORIA MEDICA, OFICIO 06-2-76 D H M 30 de enero de 1976.
2. EVALUACIÓN DE SERVICIOS lo. Mayo 1971 SALA DE MEDICINA PEDIÁTRICA HOSPITA. ESCUELA.
3. MANUALDE ORGANIZACIÓN (I.H.S.S.) 1981
4. NORMAS DE AUDITORIA (I.H.S.S.) Julio 1980

NOTA DEL CONSEJO EDITORIAL

En los objetivos del nuevo Consejo Editorial están lo de publicar la Revista Pediátrica en forma periódica y regular cada 3 meses, así mismo se quiere que las futuras publicaciones estén elaboradas de acuerdo a normas internacionales actuales y con alto contenido científico, es por ello que se ha elaborado un reglamento de la revista Honduras Pediátrica en donde se contemplan diversos aspectos de *normatizacion que creemos en definitivo ayudarán a. mejorar* la calidad de la Revista.

REGLAMENTO DE LA REVISTA

"HONDURAS PEDIÁTRICA"

I.- Objetivo

Artículo 1. — La Revista 'Honduras Pediátrica" es el órgano oficial de publicidad de la Asociación Pediátrica Hondurena.

II.— Del Consejo Editorial

Artículo 2.- La Revista estará dirigida por un Consejo Editorial integrado por: un Director, un Secretario, un Administrador y cuatro Redactores, todos deben ser miembros activos o adherentes de la Asociación Pediátrica Hondurena.

Artículo 3.— La Junta Directiva de la "Asociación Pediátrica Hondureña" nombrará al Director. Los otros miembros del Consejo Editorial serán seleccionados por el Director y propuestos a la Junta Directiva para su aprobación y nombramiento.

Artículo 4.— El Consejo Editorial durará un año en sus funciones y sus miembros podrán ser reelectos.

Artículo 5.— El Consejo celebrará una sesión inaugural, sesiones ordinarias y extraordinarias cuando sean convocadas por el Director.

Artículo 6.— Son funciones del Director:

a) Convocar y presidir las sesiones del Consejo Editorial.

b) Distribuir los trabajos recibidos para publica ción editorial con el objeto de que sean revisa dos y preparados para su publicación.

c) Supervisar la impresión de la Revista

Artículo 7.— Son funciones del Secretario

a) Concurrir a las sesiones del Consejo

b) Levantar Acta de las Sesiones del Consejo

c) Atender la correspondencia.

d) Vigilar la adecuada distribución de la Revista

e) Contribuir en la recolección del material a pu blicarse.

f) Otras que le asigne el Director de la Revista.

Artículo 8. — Son. funciones de los Redactores

a) Concurrir a las sesiones del Consejo

b) Analizar los trabajos que le sean remitidos por el Director a fin de que estén listos para su pu blicación, la aprobación de estos trabajos se ba sarán en el presente Reglamento.

c) Colaborar con el Director en la corrección de pruebas de imprenta.

d) Otras que le asigne el Director de la Revista

Artículo 9. — Ante la renuncia o ausencia prolongada (3) meses) de cualquier miembro del Consejo, el Director nombrará un sustituto con la aprobación de la Junta Directiva de la Asociación,

II.— De la Administración

Artículo 10.— La administración de la Revista estará a cargo del Consejo Editorial

Artículo 11.— El administrador tendrá las funciones de:

a) Seleccionar la imprenta y autorizar gastos

b) Gestionar y celebrar contratos de anuncios co merciales, recaudar los pagos de los mismos.

c) Remitir a la Secretaría del Consejo Editorial con un mes de anticipación al tiraje de cada nú mero, los anuncios que deberán aparecer en la publicación,

d) Fijar el número de ejemplares de cada tiraje y- establecer la tarifa de anuncios.

e) Recolectar todo el ingreso procedente de la pu blicación de la Revista.

f) El Administrador deberá rendir un Informe anual al Tesorero de la Asociación Pediátrica Hondurena en sesión de Junta Directiva

IV.— Del Contenido de la Revista

Artículo 12. — La Revista tendrá las siguientes secciones:

a) Sección editorial

b} Sección científica c)

Sección informativa

a) Sección editorial: El editorial versará sobre un Tema de actualidad que por su alta significancia sea de interés médico, estará a cargo del Consejo Editorial.

b) La sección científica estará dividida en las siguientes sub-secciones: b-1. Artículos originales.- Serán publicaciones de contenido científico basados en trabajos originales de investigación básica y/o clínica.

b-2 Presentación de casos clínicos. Serán pubicaciones de casos de casuística nacional documentados con estudios complementarios y con una discusión actualizada del caso,

b-3 Revisión de Temas de actualidad.— Revisión y discusión de temas de pediatría general de actualidad, los cuales deberán estar muy bien documentados y ampliamente discutidos.

b-4 Series de Educación Médica Continua. Publicaciones seriadas de tipo permanente, que comprenderán temas que serán publicados de la siguiente manera: Para el lo. número de cada año la serie de temas versará sobre "métodos auxiliares de diagnóstico en Pediatría", en el 2o. número de cada año "Procedimientos Clínicos en Pediatría en el 3o. número Anatomía Patológica en Pediatría y en el 4o. número Terapéutica Pediátrica.

b-5 Especialidades en Pediatría. Revisiones breves de temas especializados con el objeto de divulgar la información de sub-especialidades pediátricas.

b-6 Salud Pública y Administración de Servicios de Salud. Temas de interés general de los problemas que inciden sobre la población infantil Informes del Ministerio de Salud Pública en materia de Salud Infantil.

c) Sección Informativa.— Informaciones sobre actividades científicas y/o culturales, administrativas o informaciones de tipo general de interés para el lector.

V.— De las publicaciones

Artículo 13.— los trabajos para su publicación deberán ser enviados a la sede de la Asociación Pediátrica, debiendo cumplir los siguientes requisitos:

a) Los trabajos deben ser escritos a máquina en papel tamaño carta, en un solo lado de la página, a doble espacio, dejando un margen de 5cms - en el lado izquierdo de la página, debiendo enviarse el original y una copia.

b) La extensión máxima debe ser de 15 páginas para artículos originales, 10 páginas para presentación de casos clínicos, 20 para temas de actualidad, 5 para la serie de educación médica continua, 10 para especialidades en Pediatría y 10 para Salud Pública y Administración de Servicios de Salud.

c) El formato del manuscrito debe de hacerse en el siguiente orden:

el.— Página de Título: En esta primera página deberá anotarse el nombre del artículo, nombres, primero y segundo apellidos del autor o autores con una referencia en la parte inferior izquierda de la página de la Institución y Departamento Académico del Autor o Autores o el nombre de la Institución y Departamento en que trabaja-

El trabajo vendrá acompañado de una carta donde se haga mención de la dirección y número telefónico del autor principal

c-2.— Abstracto: deberá anotarse en una página separada, no debe exceder de 200 palabras para los trabajos largos y de 50 palabras para los trabajas cortos, su objetivo es mencionar el propósito del trabajo la significancia de los resultados obtenidos

especificando la conclusión principal

c3- Texto: el texto de los artículos que así lo ameriten estará ordenado en las secciones siguientes:

c.3, A. Introducción: en donde se es-

Artícuo 14.— La Secretaría del Consejo Editorial acusará recibo por escrito de los trabajos recibidos e informará acerca de su aceptación y de su posible fecha de publicación tan pronto como sea posible.

Artículo 15.— La Secretaría del Consejo Editorial se reserva el derecho de revisar y proponer modificaciones cuando lo estime oportuno, así como sugerir condensaciones del texto y rechazar los trabajos que no se ajusten a las normas citadas.

Artículo 16. Se aceptarán artículos de autores extranjeros enviados por éstos siempre y cuando se cumpla con los enunciados de este Reglamento.

VI.— De la Impresión

Artículo 17.— La Revista tendrá un tamaño longitudinal de 28cms. por 21cms. de transversal la cubierta será a color, la portada llevará impresa: el logotipo de la Asociación Pediátrica Hondurena, el título de la Revista "Honduras Pediátrica" el enunciado: "publicación científica de la Asociación Pediátrica Hondurena", el volumen, el mes, el año, número y el lugar de publicación.

En el lomo de la Revista se imprimirá el nombre de la Revista, el volumen, mes, año, número y las páginas, en la contraportada se anotará el contenido detallándose el nombre del Tema, Autor o Autores y número de la primera página.

La primera página llevará impreso: el título de la Revista, el logotipo, nombres de los integrantes del consejo editorial, volumen, mes, año, número, sitio de publicación y dirección de la Revista y a continuación en las páginas subsiguientes el contenido de la Revista en el orden descrito anotando los nombres de los autores y las páginas de cada trabajo. Las páginas estarán impresas en dos columnas de 8.5cms. cada una de ellas.

Artículo 18.— De cada trabajo se harán 5 separatas que serán entregadas al Autor principal

VII.-De la Periodicidad

Artículo 19.— La Revista será editada cada 3 meses, en los meses de marzo, junio, septiembre y diciembre, los números publicados en todo un año formarán un volumen.

VIIL-Be la Distribución

Artículo 20.— La Revista se distribuirá gratuitamente así:

a) Un ejemplar para cada uno de sus miembros ac tivos o adherentes.

b) Tres ejemplares para cada anunciante

c) Dos ejemplares para la Biblioteca del Colegio Médico de Honduras.

d) Cinco ejemplares para la Biblioteca Médica de la UÑAR

e) Un ejemplar para el Archivo Nacional

f) El número de ejemplares que el consejo edito rial determine para asociaciones médicas u otras organizaciones o personas determinadas.

IX.- Del Tiraje

Artículo 21.- De cada número se hará un tiraje de 500 ejemplares modificable de acuerdo a la demanda.

X.— Del Financiamiento

Artículo 22.— La Revista "Honduras Pediátrica" se auto financiará mediante el pago de anuncios u otra aportación.

XI.— Reproducción de Artículos

Articulo 23.— La reproducción de artículos originales de la Revista en otras publicaciones científicas será permitida siempre que las mismas sean autorizadas por el Consejo Editorial de la Revista "Honduras Pediátrica".

XII.—Disposiciones Generales

Artículo 24.- El Consejo Editorial con la aprobación de la Junta Directiva de la Asociación Pediátrica resolverá lo no previsto en el presente Reglamento.

Artículo 25.- Este Reglamento entrará en vigencia al ser aprobado por la Junta Directiva de la Asociación Pediátrica Hondurena.

pecificar el propósito del estudio,

C.3.-B— Material, métodos y técnicas: deberán estar redactados en forma clara y detallada.

C.3.-C— Resultados: exposición de los hechos observados, presentados en secuencia lógica evitando repetición, haciendo referencia a las tablas, figuras, e ilustraciones.

C.3.-D— Discusión y Comentarios: enfatizará los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que se obtengan, la relación del trabajo con otros estudios efectuados que se encuentran en la literatura; incluirá entre paréntesis las citas bibliográficas anotadas con un número que corresponderá al mismo número en la lista de citas al final del trabajo.

c.4- Agradecimiento deberá anotarse inmediatamente después del texto.

c.5 Resumen: deberá contener como máximo como máximo 300 palabras, ser conciso y aportar el máximo de información posible sobre el contenido del trabajo, las conclusiones importantes y la nueva información. (El Consejo Editorial hará una traducción al Inglés para que aparezca en la publicación).

c.6- Citas Bibliográficas.— Se enumerarán en forma consecutiva en números arábigos en el orden que están mencionados en el texto, no será necesario escribirlas en orden alfabético.

Para las Revistas será en el orden siguiente:

a) Apellido e inicial de los nombres del autor o autores.

b) Título del trabajo

c) Abreviatura del nombre de la Revis ta según el patrón internacional del índex médicus.

d) año

e) Volumen

f) Números de la primera y de la últi ma página separados por un guión.

Ejemplo: Soter N.A., Wasserman S.L., Austen K.F. Col Urticaria: Reléase in to the Circulation of Histamine and eosinophil chemotactic Factor of Anaphylaxis during cold challage. New "Engl. J. Med. 1976: 294:687-690.

Las citas de libros se indicarán en la forma siguiente:

a.) Apellido e inicial de los nombres del autor.

b) Título del articulo

c) Apellido e iniciales de los nom bres del editor o editores.

d) Título completo del libro

e) Lugar de edición

f) Editorial

g) Año

h) Volumen si hay varios

I) Página inicial y final

Ejemplo: Weinstein L., Swartz M.N. Pathogenic properties of invading microorganismos in: Sodeman W.A. Jr., Sodeman W.A:, eds. Pathologic physiology: Mechanisms of disease. Philadelphia: W.B. Saunders, 1974: 457-472.

c.7. Las tablas y los cuadros deben hacerse en hojas separadas del texto, uno por cada página, colocados en el centro de la página, las fotos y transparencias deben enviarse en sobre y rotulados con pie de grabado que el autor desee indicar, la lectura de estos elementos deberán ir en una hoja aparte y deberá ser lo suficientemente clara como para entender el significado de la figura sin necesidad de leer el texto.

Llevarán además la numeración correlativa y en el texto se indicará el sitio en que deberán intercalarse.

Los gastos de impresión serán por cuenta de la Revista.

CONTENIDO

I. Editorial

He aquí un fragmento de la historia clínica de un niño 1

II. Artículos originales

Traumatismo encefalocraneano en la población infantil del Instituto Hondureño de Seguridad Social
Dr. Rigoberto Espinal 4

Luminoterapia uso práctico
Dr. Oscar Gonzáles A. 9

III. Casos Clínicos

Nefritis Lupica
Dr. Alirio López, Dr. Francisco Cleaves, Dra. Carolina Rivera 12

Sangrado en un recién nacido
Dr. Fernando Tomé A. 18

Gastrosquisis
Dr. Jorge Anibal Ramos 20

Síndrome de Cornelia de Lange
Dr. Oscar Gonzáles A. 22

IV. Educación Médica Contínua
Procedimientos Clínicos en Pediatría

Reanimación del recién nacido
Dr. Carlos Durón B. 25

V. Salud Pública y Administración de servicios de salud

Auditoría Médica
Dr. Enrique E. Alvarado 28

VI. Sección Informativa

Reglamento de la Revista 31
Honduras Pediátrica