

HONDURAS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS
DEPARTAMENTO DE BIENESTAR
BIBLIOTECA MÉDICA NACIONAL
Tegucigalpa, D. C., Honduras C.

PEDIATRICA

MAR. 1967



HONDURAS PEDIÁTRICA

Publicación de la Asociación Pediátrica Hondureña

AUSPICIADA POR EL PATRONATO NACIONAL DE LA INFANCIA

DIRECTOR: DR. LUIS A. BARAHONA-- ADMINISTRADOR: DR. ALBERTO C. BENDECK

APARTADO POSTAL 1057C - TEGUCIGALPA, D. C. HONDURAS. C. A.

COLABORADORES: TODOS LOS MIEMBROS DE LA
ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDUREÑA

VOL. 3 AGOSTO- SEPTIEMBRE - OCTUBRE — NOVIEMBRE 1967 NO. 2

SUMARIO

	<i>Pág.</i>
MOTAS EDITORIALES: Enseñanza Pediátrica a los Graduados <i>Dr. Carlos Rivera Williams.</i>	97
EL HOSPITAL MATERNO-INFANTIL: NUEVAS PERSPECTIVAS DE EDUCACIÓN MÉDICA <i>Dr. Jorge Haddad Q.</i>	102
^GLOMERULONEFRITIS AGUDA EN LA INFANCIA <i>Dr. Alberto C. Bendeck.</i>	105 ^
PRESENTACIÓN DE CASOS: Cutis Hiperelástica o Síndrome de Ehlers-Danlos, Asociado con Calculosis Vesical <i>Dr. Alberto C. Bendeck.</i>	115
DE INTERÉS PEDIÁTRICO: Hepatitis <i>Bachilleres Gabino Córdova Santos y Mauricio Várela Ramos...</i>	122 ^
Desnutrición <i>Bachilleres Rosalphyne Vásquez Z. y Francisco Rodríguez G.</i>	127 ^
SECCIÓN BIBLIOGRÁFICA: Malformaciones Congénitas en los Hijos de Madres Fenilquetónicas	131
Factores Pertinentes a Embarazos Prolongados y su Resultado..	132
Comparación Clínica de Tres Agentes Antipiréticos	133
SECCIÓN INFORMATIVA	135
LISTA DE SOCIOS DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDUREÑA	138
DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDUREÑA 1967-1968	139
ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDUREÑA.—Capítulo del Departamento de Cortés	139
LISTA DE ANUNCIANTES	140
PEDIÁTRICA	96

Publicación de la Asociación Pediátrica Hondureña

AUSPICIADA POR EL PATRONATO NACIONAL DE LA INFANCIA DIRECTOR:

DR. LUIS A. BARAHONA - ADMINISTRADOR: DR. ALBERTO C. BENDECK

Apartado POSTAL 1D5-C - TEGUCIGALPA*. D. C., HONDURAS. C. A.

COLABORADORES: TODOS LOS MIEMBROS DE LA ASOCIACION PEDIÁTRICA HONDURENA

VOL.3 AGOSTO — SEPTIEMBRE - OCTUBRE — NOVIEMBRE 1967 No. 2

NOTAS EDITORIALES

Enseñanza Pediátrica a los Graduados

DR. CARLOS RIVERA WILLIAMS ()*

Básicamente nos referiremos al programa de Residencias, que no ha sido desarrollado en nuestro país y que sería conveniente implantarlo en el Hospital Materno-Infantil, donde se contará con el apoyo de la Facultad de Ciencias Médicas para tal fin.

Dicho programa tiene como finalidad preparar al médico recién graduado en todas las disciplinas pediátricas de tal manera que pueda posteriormente ejercer la especialidad en las mejores condiciones o que pueda dedicarse a la docencia. Ambas premisas son importantes en nuestro país, dada la carencia de Médicos Peditras y de personal idóneo que se dedique a la enseñanza.

La Residencia debe desarrollarse en un período de 3 años, siguiendo las mismas pautas de enseñanza que señalábamos en nuestro Editorial anterior al referirnos al Informe de la Organización Mundial de la Salud.

(*) Jefe de la Sala de Polio del Hospital General San Felipe. Instructor de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas. Miembro de las Sociedades Mexicana de Pediatría y Panamericana de Cirugía Pediátrica.

Durante el primer año de la residencia se desarrollará un trabajo eminentemente práctico, asignándose los médicos en forma rotatoria por los diferentes Servicios, en especial Recién Nacidos, Lactantes, Emergencia, Nutrición y Enfermedades Infecciosas, donde permanecerán uno o dos meses, con responsabilidad total y asesorados por los residentes de tercer año y los Jefes de Sala. Al mismo tiempo se les entrenará en los procedimientos corrientes de Laboratorio, manejo de Electrocardiograma y se les asignará algunas horas de Consulta Externa. A la enseñanza eminentemente práctica se agregarán Seminarios, Conferencias Anatómico-clínicas, sesiones clínicas con presentación de casos y revisión de literatura. Al final de este año se les da un certificado.

El segundo año de residencia es dedicado, además del trabajo obligatorio en los Servicios y en las guarderías, a la supervisión de los internos, encargándose de la enseñanza práctica de estos últimos. Se insiste en este período en la publicación de artículos de interés pediátrico, ya sea de revisión o de investigación. Al terminar este segundo año, se les da un certificado de especialistas, que será firmado por las autoridades del hospital y de la Escuela de Medicina.

Los residentes del tercer año son seleccionados del grupo anterior y seguirán trabajando en un determinado Departamento, donde realizarán funciones eminentemente científicas y de investigación o se dedicarán a la enseñanza a tiempo completo. Además de su trabajo en el Departamento que se les asigna, tendrán a su cargo la supervisión y la enseñanza de estudiantes y residentes, haciendo la función de instructores con los mismos. A este nivel deberán realizar trabajos de investigación o de revisión y continuar cursos de post-graduado en el exterior. Sus actividades deben proyectarse fuera del hospital, hacia los Centros de Salud y a la comunidad. En esta etapa debe desarrollarse su propia iniciativa y servirá de enlace con otros departamentos, tanto clínicos como morfológicos.

De este último grupo se podrá escoger al Jefe de Residentes, cuya labor importantísima deberá ser el pensamiento mismo del Director de la Institución o, en el caso del Hospital Materno-Infantil, la del Jefe del Departamento de Pediatría.

Este programa de Residencias deberá tener un Coordinador que se encargará de velar porque se lleve a buen término el mismo y que tendrá funciones de enlace con el Departamento de Obstetricia y Ginecología.

En Honduras, como no ha existido el programa de Residencias, los Pediatras especializados han desarrollado entrenamiento en centros hospitalarios del exterior, donde han seguido por un período de 2 años como mínimo un programa similar al relatado arriba.

Dada la importancia de la Medicina Preventiva dentro de la Pediatría, creemos necesario que el médico pase por lo menos 3 meses en un Departamento de Salud Pública dedicado a la Infancia. En esta forma conocería de los problemas de la comunidad y adquiriría experiencia en higiene escolar, guarderías infantiles y otras instituciones dedicadas a la programación de la Salud Infantil. Por supuesto, debe dársele también una orientación psicológica y propender al mejoramiento de su cultura general para que comprendan mejor los problemas sociales de nuestra comunidad. El entrenamiento señalado se puede realizar en hospitales clínicos, que pueden ser gubernamentales o particulares, pero de preferencia universitarios, ya que en nuestro medio, por ejemplo, únicamente la Facultad de Ciencias Médicas tiene la capacidad económica y personal docente capacitado para llevar a cabo dicho programa.

Consideramos importante señalar que en aquellos países en que la necesidad de Pediatras es urgente, se puede hacer un adiestramiento limitado en Pediatría, desde 6 meses hasta un año como máximo, abarcando las siguientes ramas: Prevención y tratamiento de las enfermedades de la infancia, sobre todo

las de la región donde va a trabajar el médico; Nutrición materno-infantil, Crecimiento y desarrollo, y Asistencia de pacientes externos en Centros de Salud como los que tiene el Ministerio correspondiente en nuestro país y que deberían ser manejados por profesionales que reúnan estas premisas. Estos programas limitados son útiles para la preparación de médicos generales, cuya necesidad en nuestro país es evidente, ya que la mayor parte de los egresados prefieren especializarse o dedicarse a la docencia, olvidando la medicina asistencial general, tan necesaria sobre todo en las áreas rurales.

DOCENCIA MEDICA CONTINUADA

Se denomina así la prolongación de los estudios pediátricos durante el ejercicio de la profesión y tiene por objeto mantener al día los conocimientos científicos de los médicos mediante la sistemática actualización de los mismos. Esta finalidad puede lograrse de diversas formas en Honduras, teniendo como base el Hospital Materno-Infantil, que abriría sus puertas a todos los médicos del país, permitiéndoles su asistencia a las actividades científicas diarias del Departamento, tanto de Pediatría como de Obstetricia y Ginecología, estimulando a los mismos médicos a que expongan sus problemas y aporten su experiencia a los citados Departamentos. Funcionando el Hospital Materno-Infantil como eje que coordinaría las actividades científicas de los diversos Centros de Salud de la capital y del interior de la República, se podrían organizar programas de Enseñanza Médica Continuada en forma de conferencias, jornadas, cursillos, etc., sobre temas de interés pediátrico. En esta forma se actualizarían los conocimientos, tanto de los pediatras como de los médicos generales que laboran en dichos centros.

Por otro lado, se crearía el estímulo científico en médicos pediatras o generales que laboran en áreas suburbanas o rurales mediante el ofrecimiento de cursillos de actualización en dicho hospital, sin

costo alguno. Además sería necesario mantener en todo momento estrecho contacto, tanto con el Colegio Médico y otras instituciones científicas, como con la Dirección General de Salud Pública, para coordinar y divulgar estos programas de enseñanza continuada, que son fundamentales y que en nuestro país no han sido desarrollados. Se podría además desplazar personal docente a hospitales del interior de la República con funciones de asesoría por un lado y de actualización por otro. Se daría así importancia a las áreas rurales donde los médicos que laboran carecen de incentivos de toda clase.

Creemos finalmente que, dado el interés que han demostrado las autoridades gubernamentales del ramo y nuestra dinámica Facultad de Ciencias Médicas en la organización y funcionamiento del Hospital Materno-Infantil, pronto será una realidad la aplicación práctica de todos los programas de enseñanza que hemos señalado en nuestros editoriales, los cuales, además de transmitir conocimientos, llevarán como mensaje a los médicos que lo reciban el concepto fundamental de promover, prevenir y asistir la salud del infante, tal como lo señala el símbolo de nuestra Asociación: "IN PUERO HOMO", "En el niño de hoy está el hombre del mañana".

EL HOSPITAL MATERNO-INFANTIL: NUEVAS PERSPECTIVAS EN EDUCACIÓN MÉDICA

DR. JORGE HADDAD Q. (*)

Ha sido inaugurado oficialmente el Hospital Materno-Infantil de Tegucigalpa que, a un costo de más de seis millones de lempiras, concreta las aspiraciones de una mejor atención de los pacientes gineco-obstétricos y pediátricos.

Pero implica además la iniciación de una nueva etapa en la enseñanza de la medicina en nuestro país, ya que allí* funcionarán las cátedras de Pediatría y Ginecología de nuestra Facultad de Ciencias Médicas. Existe en los sectores involucrados un propósito de iniciar estas labores con un sincero propósito de mejoramiento de las labores asistenciales, docentes y de investigación, concretado en un plan para selección adecuada del personal médico y paramédico mediante concurso, dejando para el pasado los procedimientos tradicionales en cuanto a nombramiento de personal. Si estos anhelos cristalizan, la docencia y la asistencia, así como la investigación, estarán encomendados a las personas más calificadas.

Se supone, además, que la mayoría del personal médico trabajará sobre una base de tiempo completo, circunstancia esta que consideramos básica para un buen funcionamiento del hospital, asegurando una labor asistencia! y docente supervisada, mañana y tarde, en forma permanente, lo que en la mayoría de los casos es sinónimo de medicina de buena calidad. Con médicos a tiempo completo, será factible realizar los siguientes anhelos de toda Escuela de Medicina:

- a) Enseñanza dirigida en las salas del hospital, a pequeños grupos de estudiantes, durante todas las horas hábiles del día;
- b) Adiestramiento en condiciones óptimas, de los estudiantes, en la práctica de Consultorio Externo;
- c) Buenos programas de enseñanza para internos y residentes ;

(*) Decano. Profesor de Semiología. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

- d) Realización de programas de investigación, que hasta ahora no han existido en el área clínica;
- e) Práctica de buenos procedimientos pedagógicos modernos, que complementarán la educación del futuro médico:
 - 1. Club de Revistas.
 - 2. Sesiones anatómicas y anatomoradiológicas.
 - 3. Revisiones de mortalidad.
 - 4. Discusiones de grupo.
 - 5. Seminarios (clínicos, terapéuticos, etc.)
 - 6. Correlación clínico-básica con los departamentos de Ciencias Básicas de la Universidad.
- f) Integración de la enseñanza de la Medicina Preventiva y Social con las cátedras de Pediatría y Gineco-Obstetricia;
- g) Planificación de cursos especiales, tanto a nivel pregraduado como de postgraduado. Posibilidades de regionalizar estos últimos.

Yankauer y Villarreal (1) enfatizan en que la regionalización de servicios de salud, meta importante en la planificación de salud y educación médica, deben tener como base un hospital, y partir desde allí hacia la periferia; es fácil comprender entonces la alta calidad de servicios que debe dar el hospital, si se pretende partir de él para planes de salud más amplios.

Una buena parte de las funciones asistenciales y docentes descansa en los residentes; de donde, la necesidad de que la enseñanza sea buena no sólo en los cursos para estudiantes, sino a nivel de internado y residencia; de un buen cuerpo de residentes se obtendrán mejores logros en el hospital. Nuestra escuela no ha iniciado en ninguno de los departamentos clínicos la educación continua de sus egresados. Esta es la oportunidad de comenzar.

El número 6 de los puntos arriba mencionados, esto es, la integración de la enseñanza de la medicina preventiva y social con las cátedras del área clínica, es otra preocupación principalísima de nuestra Escuela. Con la ayuda de la oficina Sanitaria Panamericana, proyectamos iniciar las labores de un Departamento de Medicina Preventiva y Social a co-

mienzos del próximo año; se trabaja actualmente en su planificación y en ésta se contempla esa integración. Debido a las particularidades que tendrán la enseñanza de la pediatría con el nuevo hospital, somos optimistas en cuanto a que esta disciplina podrá lograr a cabalidad esa integración.

De acuerdo con los postulados expuestos por Molina y Pimeno (2, 3), deben ser los estudiantes asignados a los distintos servicios del hospital, para entrenamiento en cualquiera de las disciplinas clínicas, los que deben realizar simultáneamente trabajo de Medicina Preventiva y Social, mediante un programa coordinado entre profesores de Clínicas y profesores de Medicina Preventiva, adecuadamente distribuidos y ordenados. La elaboración de una ficha epidemiológica para cada paciente hospitalizado y la responsabilidad del estudiante en la educación de los pacientes dados de alta, deberán ser pasos imprescindibles en esta labor conjunta (2). De este modo será factible que el estudiante obtenga una visión clara de la relación entre el cuadro clínico de un paciente y las condiciones del medio ambiente (4).

Si la experiencia del Hospital Materno-Infantil en estos distintos aspectos es exitosa, ello servirá de base para uniformar criterios y métodos en el proyectado Hospital Universitario, donde se impartirá el resto de las disciplinas clínicas de la Escuela de Medicina.

La próxima apertura del Hospital Materno-Infantil es, pues, un reto que debemos afrontar con decisión y voluntad; los resultados a largo plazo se preven de altos beneficios para los planes de salud del país.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yankauer, A. y Villarreal, R.: La zona de salud de la comunidad en la enseñanza de la Pediatría. Ed. Médica y Salud, 2:127, 1967.
2. Molina, G.: Evaluación de la enseñanza de la Medicina Preventiva y Social integrada en las clínicas. Ed. Médica y Salud, 2:67, 1967.
3. Molina, G. y Jimeno, C: Teaching Social Science Concepts in a clinical setting in Preventive Medicine; Milbank Memorial Fund Quarterly, ab. 1966, parte 2.
4. Urzúa, H.: Integración de la Medicina Preventiva y Social en las distintas escuelas de una universidad. Bol. Of. San. PanAm.: 62: 232, 1967.

Glomerulonefritis Aguda en la Infancia

Estudio de 38 casos encontrados en el Departamento de Pediatría del Hospital San Felipe durante los años 1960 a 1964

Por el DR. ALBERTO C. BENDECK (**)

Descripción General

La Glomerulonefritis Aguda es una enfermedad que ocurre relativamente con frecuencia en niños y generalmente es una forma benigna de enfermedad parenquimatosa renal¹. Es el resultado de una reacción de hipersensibilidad iniciada por agentes infecciosos, usualmente el Estreptococo Hemolítico del grupo A, y que conlleva reacciones inmunológicas complejas. Esta es una enfermedad generalizada que no está limitada a los riñones, sino que afecta a los sistemas cardiovascular y nerviosos. Es por esto que las manifestaciones clínicas pueden variar considerablemente en tipo y grado.

Etiología y Patogénesis

En niños, la Glomerulonefritis Aguda es generalmente asociada con infecciones debidas al estreptococo Beta hemolítico del grupo A. Por medio de estudios seriados, especialmente aquellos que incluyen biopsias renales, se ha concluido que la Nefritis Aguda no siempre es detectada después de una infección estreptocócica y ocurre en la forma subclínica mucho más frecuente de lo que generalmente se cree^M. El período de latencia en el 40% de los casos iba entre 7 a 21 días.

Sólo ciertos tipos del grupo A de estreptococos son nefritogénicos^{1,7}. En la mayoría de los casos sigue una infección por los tipos XII, IV y Rey Lake*, menos frecuentemente IXX y XXV. Infecciones por los tipos XII y Red Lake¹ han resultado en epidemias de Glomerulonefritis Aguda. En nuestra experiencia se practicó el cultivo de exudado faríngeo en 18 casos, encontrándose el estreptococo

(*) Trabajo presentado en el XII Congreso Médico Nacional. La Ceiba, febrero 1967.

(**) Jefe de Consulta Externa y Emergencia Pediátrica del Hospital General San Felipe. Miembro de la Academia Americana de Pediatría.

Beta hemolítico en el 2.5% y el resto informado como flora normal.

El estreptococo no ataca a los riñones directamente. Más de 16 antígenos han sido aislados de organismos del grupo A y anticuerpos; la mayoría de éstos han sido demostrados en el suero de pacientes con Glomerulonefritis Aguda⁸. Además, anticuerpos antiriñón han sido demostrados en pacientes con esta enfermedad. Aun cuando ha sido demostrada la presencia de anticuerpo, el rol exacto de la Patogénesis de la Glomerulonefritis Aguda no está completamente dilucidado.

El lugar del cual ha procedido la infección estreptocócica en nuestro estudio es el siguiente:

Faringoamigdalitis	22 casos.
Piodermitis	2 casos.
Ignorados y sin datos,	12 casos.

Esta enfermedad también puede ser producida por Neumococo Neumonía, Estreptococo Viridans y Estafilococo. El rol de los virus y Rickettsia como agentes causales de Nefritis Aguda es muy discutido.

Incidencia y Prevalencia

Esta es una enfermedad que ocurre con gran frecuencia en niños y adultos jóvenes. El 65% de los casos ocurre entre los 3 y 9 años, como se demuestra en el cuadro número 1. La distribución por sexos: masculino 22 casos, femenino 16, da una preponderancia de varones sobre mujeres. Según nuestra trabajo, de los pacientes admitidos al Departamento de Pediatría del Hospital San Felipe, de un 0.3 a un 0.5% tienen esta enfermedad. De la procedencia de los pacientes se detalla en el cuadro número 2. Como se ve, la gran mayoría de los casos corresponden al Departamento de Francisco Morazán, con 27 casos; pero existiendo casos de la gran mayoría de los departamentos de la República. Con esta revisión es muy difícil saber si existe una mayor incidencia por área geográfica, debido a que estos son los pacientes que ingresaron al Departamento de Pediatría del Hospital General.

CUADRO N? 1

Edades

3 años	2
4 años	3
5 años	4
6 años	7
7 años	4
8 años	7
9 años	5
10 años	4
11 años	2
	38

CUADRO N? 2

Procedencia

Francisco Morazán	27
El Paraíso	3
La Paz	2
Choluteca	1
Comayagua	1
Santa Bárbara	1
Yoro	1
Valle	1
Intibucá	1
	38

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio

Las manifestaciones clínicas y de laboratorio son extremadamente variables y van desde ligeras a muy severas. La intensidad de las manifestaciones y el curso de la enfermedad generalmente guarda relación directa con el grado de daño renal. Pero remisión y recuperación completa ocurre en pacientes que inicialmente presentaban un cuadro grave.

Una vez que han pasado los signos y síntomas de la infección estreptocócica, que son: fiebre, dolor de garganta y oídos, con adenopatías regionales, se produce la recuperación de la infección primaria y después de un período de latencia de 7 a 21 días aparece el cuadro clínico y de laboratorio, que es el siguiente:

Edema.—El Edema es uno de los síntomas aparentes u ocultos que se presenta con mayor uniformidad. Encontramos que en el 95% de los casos estaba presente como Edema facial, en el 40% como Edema generalizado. En el 45% el Edema se debe a la anormal reabsorción de la sal ingerida y del agua a nivel de los riñones, porque a) hay un aumento de la secreción de Aldosterona por el riñón, b) pequeño volumen de filtrado glomerular a una superficie de reabsorción relativamente normal de los túbulos renales, y c) la ingestión de sal y líquidos asociados con una filtración glomerular disminuida.

Hipertensión.—La hipertensión ocurrió en el 57% de los casos. No se consignó en los expedientes de estos pacientes el tiempo que fueron hipertensos, pero en nuestra experiencia el promedio de duración es de 3 días y generalmente éste se normaliza cuando aparece la Diuresis y los Edemas disminuyen. La persistencia de hipertensión y de la presencia de anormalidades en la orina y en la química sanguínea, significa la presencia de Nefritis Crónica. El aumento de la presión arterial es el resultado de: a) Vasoespasmo, que puede observarse con el examen de fondo de ojo; esto da como resultado un aumento de resistencia periférica; y b) Hipervolemia. El mecanismo básico para la producción de hipertensión es humoral. Interacción de renina y angiotensinógeno con producción de angiotensina, un vaso constrictor que está ampliamente aceptado. La angiotensina y el

factor estimulante de la Aldosterona serían el mismo producto.

Manifestaciones Cardiovasculares

Las manifestaciones cardiovasculares ocurrieron en el 30% de los casos. Síntomas de insuficiencia cardíaca como Taquicardia, Ritmo de Galope, Ortopnea, Disnea, Cardiomegalia y Hepatomegalia.

La opinión actual acerca de esta insuficiencia cardíaca congestiva no es que sea debido a daño cardíaco intrínseco o a hipertensión, sino que especialmente es el resultado de la hipervolemia debido a la retención de agua y sal. El volumen vascular puede aumentar hasta el 25% de lo normal. El volumen minuto de estos pacientes es normal o ligeramente elevado y el tiempo de circulación se mantiene normal; esto hace diferenciarlo de los cambios circulatorios asociados con la insuficiencia cardíaca de causa miocárdica intrínseca. En esta última el volumen minuto está disminuído y el tiempo de circulación prolongado. El electrocardiograma se practicó en el 24% de los casos, encontrándose signos de pericarditis en el 16,2 de los casos, hipertrofia ventricular izquierda y electrocardiograma normal en el 5.4% de los casos. Los cambios electrocardiográficos incluyen Honda T plana o invertida, prolongación de Q. R. S. y Q .T. y aumento del intervalo P. R.

La hipercalemia se observa en casos avanzados con oliguria intensa o anuria.

Manifestaciones Celébrales

La encefalopatía hipertensiva ocurre aproximadamente en el 1.0% de los casos, cifra que fue confirmada en este trabajo. La náusea y los vómitos en un 27% de los casos. El examen de fondo de ojo puede revelar espasmos vasculares y Edema de la Retina. Los cambios electroencefalo-
gráficos incluyen disarritmia, indicativa de trastornos cerebrales. Insuficiencia renal aguda con azotemia con grado significativo de elevación ocurrió en el 25% de los casos entre 45 a 86 miligramos por ciento. La anuria se observó en 7.1% de los casos,

Exámenes de Laboratorio

De los 38 casos revisados, a ninguno se le practicó estudio de química sanguínea. Los exámenes con mayor frecuencia indicados fueron: Radiografía de tórax, como se ve en el cuadro número 4. En él vemos que en el 12% de los casos se encontró infiltrado pulmonar; pero revisando las radiografías encontramos que dichos infiltrados pulmonares corresponden con el Síndrome de Goodpasture o sea la hemorragia pulmonar asociada con Glomerulonefritis, lo que se llama también Pulmón Purpúrico con Nefritis 3, 4, 5, e, 7_ -*li* examen hematológico se hizo en el 100% de los casos, observándose ligera o moderada anemia, que es consecuencia de la hemodilución y no a una cantidad disminuida de hemoglobina circulante. Hubo leucocitosis en el 50%, con desviación a la izquierda. Las plaquetas fueron normales en todos los casos.

A este respecto es de primordial importancia estandarizar los exámenes que se deben de realizar en un paciente con Glomerulonefritis Aguda,

CUADRO Nº 3

Radiografía de Tórax

Se practicó en el 43% de los casos.

Derrame pleural	10.8%
Infiltrado pulmonar	12.0%
Cardiomegalia	4.7%
Normal	16.2%

Las acciones que deben de realizarse en un paciente en que se sospecha Glomerulonefritis Aguda son:

A.—Una buena historia.

B.—Un E. F. completo (incluyendo presión arterial y fondo de ojo).

C.—Exámenes complementarios:

I.—SANGRE:

a) Investigar Anemia.

- b) Investigar Leucocitosis (cuando hay proceso infeccioso activo).
- c) Investigar Eosinofilia.
- d) Química sanguínea:
 - 1.—Proteínas séricas (usualmente disminuidas).
 - 2.—Albumina sérica (usualmente disminuida).
 - 3.—Globulina sérica (moderadamente aumentada).
 - 4.—Colesterol total (moderadamente aumentada).
 - 5.—Urea S. (puede estar aumentada). 6.—Creatinina (puede estar aumentada).
 - 7.—N.N.P. (puede estar aumentada o normal).
 Proteína C reactiva (negativa en ausencia de infección, positivo en presencia de infección).
 - 8.—Electrolitos plasmáticos.
- e) Velocidad de eritrosedimentación (usual-

II.—ORINA:

- a) Proteinuria (generalmente a expensas de albúmina).
- b) Hematuria (macro o microscópica).
- c) Piuria.
- d) Cristaluria.
- e) Cuenta de Addis: Leucocitos y Eritrocitos aumentada, albúmina aumentada, densidad disminuida, volumen disminuido, células epiteliales abundantes,

III.—CULTIVO DE NASOFARINGE.

IV.—RADIOLOGÍA: Rx de Tórax: para investigar signos tempranos de insuficiencia cardíaca.

V.—ELECTROCARDIOGRAMA. VI.—

BIOPSIA PERCUTANEA RENAL.

CUADRO N° 4

Parasitados

Parasitados el 90% de los casos.

Ascaridiosis	72.9%
Tricocéfalos	40.5%
Uncinariasis	18.9%

Nuevamente se confirma la elevada insidencia de parasitosis intestinal en nuestro medio; el 90% de los casos presentaban uno o más parásitos.

CUADRO N° 5

Tratamiento

Reposo absoluto en cama	100 %
Penicilina, Tetraciclina y otros antibióticos	97.3%
Digitálicos	20 %
Oxígeno	20 %
Corticoides	10 %

En una paciente que presentó hiperpotasemia con oliguria intensa por 14 días, se le practicó diálisis peritoneal, mejorando su desequilibrio electrolítico. La paciente falleció, se le practicó autopsia y se demostró que se trataba de un Glomerulonefritis Aguda.

Las condiciones del paciente en el momento del alta fueron las siguientes:

CUADRO N° 6

Condiciones de Alta

Fallecieron	8.1%
Buenas condiciones	83.0%
Ascitis	2.7%
Albuminuria ++ ó +	5.4%

Dentro de las causas de muerte un paciente murió de Edema Aguda de pulmón un paciente de Encefalopatía Hipertensiva y un paciente de Insuficiencia Renal.

El promedio de estadía fue de 39 días.

RESUMEN

Este es el estudio de 38 casos de Glomerulonefritis Aguda encontrados en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Felipe durante el quinquenio 1960-64. La incidencia, las manifestaciones clínicas y el pronóstico son similares a los encontrados por otros autores. Se hace mención de lo incompleto de los datos de la historia y el examen físico y de los estudios de laboratorio que se realizaron en estos pacientes. La biopsia precutánea renal es un procedimiento que debe de instituirse para poder seguir mejor su evolución y el pronóstico de estos pacientes. Se realizó Diálisis Peritoneal en un paciente que presentó anuria durante 14 días. El promedio de mortalidad fue de 8.1% (3 casos), debido a Encefalopatía Hipertensiva, Edema Agudo del Pulmón e Insuficiencia Renal Aguda.

ENGLISH SUMMARY

This is the review of 38 cases of Acute Glomerulonephritis found in the Pediatric Department of San Felipe General Hospital. The incidence, clinical manifestations and prognosis are similar to encountered by others authors. The incomplete laboratorie studies is manifiest. Recomendation of most important laboratorie studies are shown. The percutaneous renal biopsy is encouraged for better diagnosis and long term follow-up of this patients. Peritoneal Diálisis was done in one patient who presented anuria for 14 days. Dead

rate was 8.1 (3 cases) due to Hipertensive Encefalopathy, Acute Pulmonary Edema and Acute renal failure.

Quiero agradecer a los Drs. Gilberto Osorio Contreras y Rafael Tercero por su colaboración en la recopilación de los casos estudiados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Etteldorf J. N., Sweeney M. J., Horan J. M, Kim Y. C. "Acute Glomerulonephritis". Practice of Pediatrics. Breneman and Kelley. Sep. 1964. Chapter 28. 1-18.
- 2 —Lieberman E., Donnell G. N., "Recovery of Childrens with Acute Glomerulonephritis". Amer. J. Dis. Child. 109:398. 1966.
- 3.—O'Connell E. J., Dower J. C, Burke E., Brown A. L., McCaghey W. T. E. "Pulmonary hemorrhage-glomerulonephritis" 302:108. 1966.
- 4.—Staton M. C, Tange J. D.: Goodpasture's Syndrome (pulmonary Haemorrhage associated with glomerulonephritis). Aust. Ann. Med. 7:132-144 (may) 1958.
- 5.—Fairley K. F. and Kincaid-Smith P.: Goodpasture's Syndrome Letter to the Editor. Brit .Med. J. 2:1646 (dic. 16) 1961.
- 6.—Rusby N ,L. and Wilson C.: Lung Purpura with Nephritis .Quart. J. Med. 29:501-511. (Oct.) 1960.
- 7.—Lexow P. and Sigstod H.: Glomerulonephritis with initial Lung Purpura. Acta Med. Scand. 168:405-411. 1960.
- 8.—Fanconi G. y Wallgren. Tratado de Pediatría. Editorial Científico-médica. Pág. 860. Séptima edición, 1965.
- 9.—Nelson W. Acute nephritis. Pá. 1114-21. Textbook of Pediatrics. 8th Edition. W. B. Saunders Co. Philadelphia. 1964.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Cutis Hiperelástica o Síndrome de Ehlers-Danlos Asociado con Calculosis Vesical

DR. ALBERTO C. BENDECK (*)

Nos parece muy importante publicar este caso porque es el primero que se describe en la Literatura Médica Hondureña de Síndrome Ehlers-Danlos, y en toda la Bibliografía que hemos revisado no hemos encontrado casos que se acompañen con Calculosis Vesical.

RELATO DEL CASO:

Se trata de F. O. C, de 5 años de edad, sexo masculino, raza mestiza, originario de Erandique, Departamento de Lempira, que ingresó el 24 de mayo de 1967 al Servicio de Terapia Intensiva del Departamento de Pediatría del Hospital General San Felipe, con el síntoma principal de cambio de coloración en la orina. En historia actual la madre relata que su niño desde hace 3 días presentaba anorexia, oliguria, fiebre, astenia, adinamia, disuria marcada, poliaquiuria y cambios de coloración en la orina, siendo de color amarilla intensa, sin hematuria.

Al examen físico, un niño en mal estado de nutrición, pesando 25 libras, temperatura 38.6 grados centígrados, respiraciones 28 por minuto, pulso 110, talla 86. Paciente en mal estado general, pálido, triste, que luce crónicamente enfermo, febril, decaído y que se queja de dolor al efectuar la micción. Al examen del aparato locomotor se observa una gran hiperextensibilidad de todas las articulaciones, como también gran extensibilidad de la piel (Fig. N° 1, 2, 3).

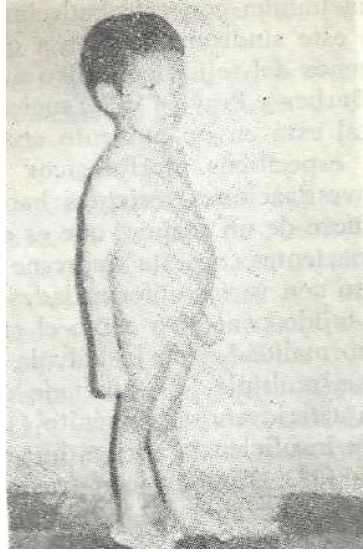
Se efectuaron los siguientes exámenes: Plaquetas 119.000 por milímetro cúbico, Calcio 5.8 m. Eq. por litro. Hemató-

(*) Miembro de la Academia Americana de Pediatría. Jefe de Emergencia y Terapia Intensiva del Departamento de Pediatría del Hospital General San Felipe Tegucigalpa, D. C.



gico: Leucocitos 5.900, Hemoglobina 12.7, Hematócrito 37 volúmenes, Neutrófilos 60%, Linfocitos 40%. Examen de orina: Albúmina, indicios; Glucosa, negativo. Examen microscópico: Células epiteliales Leucocitos '++-f, Bacterias +. Examen de Heces-. Ascaris Lumbricoides -K Rayos X: Serie radiológica de huesos: moderada osteoporosis. Se descubre un cálculo espontáneamente visible, ovoideo dentro de la vejiga urinaria. Nos llama la atención una moderada subluxación coxofemoral izquierda (Rx. No. 1) Proteínas totales: 5.3, Fosfatasas alcalinas, 3 unidades Bodanski, Prueba de tuberculina negativa.

La evolución del paciente fue favorable porque su sintomatología urinaria desapareció rápidamente. Muy difícil de



mantener quieto en su cuna, ya que debido a la gran hiperelasticidad de sus articulaciones se salía de ella a través de los barrotes.

COMENTARIO

El Síndrome de Ehlers-Danlos es transmitido por un gene dominante de penetrancia variable (1). Los cromoso-

mas son normales, como lo demostraron Pommerening y Antonius en una familia con este padecimiento (2). El defecto básico de este síndrome se piensa que ocurre en los elementos colágenos del tejido conectivo a un nivel molecular (3). Según Barber y Pray (4 y 5), sugieren que la alteración fundamental está en un aumento en tejido elástico y no en cambios específicos morfológicos o de aberración química (6). Investigaciones recientes han demostrado un aumento en el suero de un enzimo, que es el inhibidor de la elastasa en dos pacientes con este síndrome (7). Este síndrome se ha descrito con varias enfermedades conocidas como hereditarias del tejido conectivo como el síndrome de Marfan (8). Con anormalidades de la válvula mitral (1). Con Neurofibromatosis múltiple (9), asociado con Encefalocele (10). Con fístula arteriovenosa congénito (11). Con aneurisma de Vansalva e insuficiencia aórtica que simulaban enfermedad reumática (12). También con trastornos hemorrágicos con hemoptisis recurrente (13). Prematuridad y ruptura prematura de membranas (14). Sin embargo, los estudios de función y ultraestructura y anormalidades en las plaquetas en los pacientes con síndrome de Ehlers-Danlos han demostrado que no hay ninguna alteración (15). En un estudio hecho por Day y colaboradores en cuatro pacientes con este síndrome, dos de los cuales eran parientes, fueron estudiados por anormalidades en el mecanismo de la coagulación, los que, excepto por una ligera deficiencia en protrombina en uno de los pacientes, los hallazgos estaban dentro del límite normal. Por lo tanto la predisposición de estos sujetos a formar grandes hematomas después de un traumatismo es debido a anormalidad en otros mecanismos que no sean las plaquetas o los factores de coagulación prasmática (16).

La asociación de síndrome de Ehlers-Danlos con calculosis vesical no la hemos podido encontrar en la revisión de literatura que sobre esta materia se ha hecho, no tenemos explicación precisa para este fenómeno, pero sabemos que en estos pacientes puede haber una acidosis tubular renal que podría ser la causa de la precipitación de las diferentes sales en la formación de cálculos; los estudios de acidificación renal y riñones esponjosos fueron estudiados por Levine y Michael (17). Investigamos en la familia del paciente que nos ocupa si existía algún otro miembro en la familia

afectado de esta enfermedad, lo que fue negativo y que ha sido demostrado por otros autores (16, 18).

Las manifestaciones clínicas de este síndrome se han dividido arbitrariamente en las siguientes clases: Cutáneas, esqueléticas, oculares y viscerales.

La piel es característicamente *suave & hiperelástica*, pero raramente laxa. El término de "Cutis Laxa" es inapropiado y no debe confundirse con el término de "Cutis Hiperelástica", que es la enfermedad que nos ocupa en este trabajo. En el Síndrome de Ehlers-Danlos, frecuentemente confundido con cutis laxa (Cholodermia o Dermatomegalia) la piel es hiperelástica, pero no cuelga o hace pliegues; puede ser estirada, pero retorna a lo normal. La hiperestensibilidad de las articulaciones no existe en la cutis laxa. Estudios histológicos de pacientes con cutis laxa han demostrado que las fibras elásticas van a una degeneración granular y con el microscopio electrónico las fibras elásticas se ven inflamadas y gruesas; genéticamente es probable que sea transmitido por un gene recesivo (19). La fragilidad de la piel es muy pronunciada, un pequeño traumatismo resulta en una gran herida que cicatriza pobremente y muy despacio. Gran facilidad y tendencia hemorrágica fue una de las características más prominentes. La mayoría de autores opinan que hay un aumento en la fragilidad capilar, aun cuando el test de Rumpel-Leede es positivo sólo en algunas veces.

En el sistema músculo-esquelético las articulaciones son hiperestensibles, las dislocaciones son comunes, como se presentó en la cadera de nuestro paciente, como también derrames articulares. Pie plano, cifoescoliosis y genuo recurvatum fueron observados en este paciente.

Las manifestaciones oculares más frecuentes son microcórnea, glaucoma, keratoconus, ectopía, lentis y retinitis pluriferante.

Las manifestaciones viscerales incluyen hernia diafragmática, ectasia de porciones del aparato respiratorio y gastrointestinal, ruptura espontánea de los pulmones y aneurisma disecante de la aorta (18).

RESUMEN

En paciente de 5 años de edad, se reporta por primera vez un caso de Síndrome de Ehlers-Danlos asociado con calculosis vesical. Se hace una revisión bibliográfica sobre esta enfermedad, haciendo hincapié en la patogenia, características clínicas y asociaciones con otras enfermedades.

ENGUSH SUMMARY

This is a report of a case of Ehlers-Danlos Síndrome in a 5 year old male in association with urinary bladder¹ calculi. We have done a complete review of the literature and we have not found this association. A relationship of heredity, pathogenesis, clinical characteristic and association with this diseases is done.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Green G. J. et al Ehlers-Danlos Syndrome Complicated by acute Hemorrhagic sigmoid diverticulitis, with an unusual Mitral Valve Abnormality. *Am. J. Med.* 41: 622-5, Oct. 66.
- 2.—Pommerening R. A., Anionius J. I,
Normal Chromosomes in a family with Ehlers-Danlos Syndrome
Arch Derm (Chicago) 94: 425-131 Oct. 66.
- 3.—McKusick V. A. Heritable Disorders of connective tissue second edition 333 p. p. St. Louis Mosby, 1960.
- 4.—Barber H. S. et al Syndrome of Ehlers-Danlos.
Brit. J. Dermat. 53: 97-112, 1941.
- 5.—Pray L. G. Cutis elástica, *Am. J. Dis. Child.*
.75: 702-711, 1948.
- 6.—Wechsler H. L. Ehlers-Danlos Syndrome. Pathologic.
Histochemical and Electron Microscopic. Observations.
Arch Path (Chicago), 77: 613-9 Jun. 64.
- 7.—Tunbridge R. E. Heberden oration 1956.
Connective tissue sistem. *Ann rheumat.*
Dis. 16: 6:15, 1957.
- 8.—Goodman R. M. et al Ehlers-Danlos Syndrome occurring together with the Marfan Syndrome: Report of a case with other family numbers affected. *New Eng. J. M.* 273: 514-92. Sep. 65.

- 9.—Turkington R. W., Grode H. E.
Ehlers-Danlos Syndrome and Múltiple Neurofibromatosis.
Ann Intern Med. 61: 549-55. Sept. 64.
- 10.—Dodge J. A. Shillito J.
Ehlers-Danlos Syndrome Associated
With Acquired encephalocele J. Pediat.
66:1061-7. Jun. 65.
- 11.—Lynch H. T. et al Ehlers-Danlos Syndrome and "Congenital"
Arteriovenous Fistulae. A. Clinicopathologic Study of a family.
Jama 194:10114 29 Nov. 65.
- 12.—Tucker D. H. et al Ehlers-Danlos Syndrome with a sinus of **Val-**
sava Aneurysn and aortic insufficiency
Simulatin rheumatic neart disease. Am. J.
Med 35:715-20 Nov. 63.
- 13.—Robitaille G. A.
Ehlers-Danlos Syndrome an Recurrent
Hemoptysis .Ann Onter Me. 61:716-21 Oct. 64,
- 14.—Barabas A. P.
Ehler-Danlos Syndrome: Associated with
Prematurity and premature rupture of fectal membranes; pos-
sible increased in incidente.
Brit. Med. J. 5515:6824 17 Sep. 66.
- 15.—Funtional and Ultra estructural abnormalities of **Plantelets** in
Ehlers-Danlos Syndrome Ann Intern Me. 63:249-54 ang. 65.
- 16.—Day H. J. Zarafonetis CJ:
Coagulation Studies in four patients with
Ehler-Danlos Syndrome
Am. J. Med Sci. 242:567-73, Nov. 61.
- 17.—Ievine A. S. Michael A .T.
Ehlers-Danlos Syndrome, Renal Tubular
Acidosis and Medullary Sponge Kidney's
The J. of Pediatrics Vol 71:107-10 N? 1 July 1967.
- \S.—Bruno Ms. Narasimhan P:
The Ehlers-Danlos Syndrome, A. Report of four cases in **two**
generations of a Negro family.
New Engl. J. Med 264:274-7, 9 Feb. 61.
- 19.—F. Char Picture the Month. "Cutis Laxa" **Am. J. of Dis. of Child.**
114: 91-92 July 1967.

DE INTERÉS PEDIÁTRICO

HEPATITIS*¹

I.—INTRODUCCIÓN:

Siendo la Hepatitis una enfermedad común y frecuente en nuestro medio y de múltiple etiología, hemos creído recomendable, con fines terapéuticos, establecer una clasificación etiológica convencional y proponer en este trabajo el tratamiento de las formas clínicas de mayor incidencia.

II.—CLASIFICACIÓN DE LA HEPATITIS:

A.—Primarias.

1.—Hepatitis viral:

- a) Hepatitis producida por virus HI (Infecciosa).
- b) Hepatitis producida por virus HS (Por suero homólogo).

2.—Hepatitis atípica:

- a) Hepatitis neonatal.
- b) Hepatitis de células plasmáticas.

B.—Secundarias.—Estas formas son complicaciones de las enfermedades correspondientes.

1.—Hepatitis viral:

- a) Hepatitis por Mononucleosis infecciosa.
- b) Hepatitis por Enfermedades de Inclusión Citomegálica.
- c) Hepatitis por Herpes Simplex.

(*) Protocolo presentado por los Bachilleres Gabino Córdova Santos y Mauricio Varela Ramos, alumnos del 5o. Curso de la Facultad de Ciencias Médicas. Cátedra de Pediatría.

2.—Hepatitis parasitaria:

- a) Hepatitis Amebiana.
- b) Hepatitis por Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*).

3.—

Hepatitis Bacteriana:

- a) Hepatitis por fiebre tifoidea.

III—TRATAMIENTO:

Antes de dar el tratamiento es importante hacer mención de los hallazgos clínicos más importantes de esta enfermedad.

A.—Anamnesis: Investigar el inicio de la sintomatología, de los posibles contactos familiares o historia de tratamiento reciente con sueros o inyecciones.

B.—Examen físico: Anorexia, fiebre, náuseas, acolia, coluria, ictericia, prurito, hepatomegalia, etc. No hay ningún tratamiento específico de valor en la actualidad para esta enfermedad, pero siendo que las dos formas de hepatitis viral más comunes (infecciosa y por suero homólogo) responden a la misma terapéutica, proponemos la siguiente guía:

- 1.—Hospitalizar únicamente aquellos pacientes que presenten vómitos, mal estado general o deshidratación.
- 2.—Reposo en cama con el propósito de evitar la actividad física y el "stress" durante tanto tiempo como haya evidencia de enfermedad activa.
- 3.—Dieta bien balanceada y del agrado del paciente, especialmente alta en hidratos de carbono y proteínas. En pacientes muy graves o que por otras causas no puedan alimentarse por boca (anorexia, náuseas, vómitos), se recomienda lo siguiente:

- a) Administración I. V. de glucosa al 5% en solución salina isotónica e hidrolizados proteicos al 5% por vía I. V.
 - b) Administración de hidrolizados proteicos y leches adecuadas a través de sondas plásticas nasogástricas.
- 4.—Suplementos vitamínicos, particularmente complejo B.
- 5.—Con enfermedad hepática severa y coma deben suprimirse las proteínas de la dieta y debe hacerse la esterilización del intestino con antibióticos de amplio espectro para impedir la producción de compuestos nitrogenados tóxicos, debe usarse Neomicina o Kanamicina a las siguientes dosis:
- Prematuros y recién nacidos o niños oligúricos (Usar con gran precaución):
- 50 mg. kg. 24 horas, dividido en 4 dosis (vía oral), 4 mg. kg. 24 horas, dividido en 4 dosis (I.M.) Úsense por no más de 10 días.
- Infantes mayores y pre-escolares (Usar con gran precaución): 100 mg. kg. 24 horas, dividido en 4 dosis (vía oral). 7.5-15 mg. kg. 24 horas, dividido en 4 dosis (I.M.) Úsense por no más de 10 días.
- PRECAUCIÓN:** No dar por vía intravenosa. Por vía intramuscular produce daño renal y del VIII par.
- 6.—En casos severos de pacientes con anorexia, náuseas y vómitos además debe darse corticosteroides, por 5 días y después reducir gradualmente la dosis:
- Dosis para el acetato de cortizona (oral o intramuscular): 2.5-10 mg. kg. 24 horas, dividido en 3-4 dosis.
- Tomando en cuenta que las complicaciones más frecuentes de la hepatitis viral son: He-

patitis crónica, manifestaciones hemorrágicas (debido a bajos niveles de protrombina) y atrofia amarilla aguda (menos frecuente), se propone el siguiente tratamiento:

- 1) Hepatitis crónica: El mismo tratamiento propuesto en el punto M? 1 del párrafo anterior.
- 2) Manifestaciones hemorrágicas:
 - a) Transfusión de sangre fresca y completa.
 - b) Si es posible, aumentar en el donador los niveles de protrombina por administración de vitamina K antes de que la sangre sea transfundida.
- 3) Atrofia amarilla aguda.—No hay tratamiento específico. Pero pueden hacerse transfusiones y reemplazar los electrolitos perdidos, así como también administrar soluciones de Hidratos de Carbono al 10%.

EVOLUCIÓN:

Es muy importante observar el carácter de las deposiciones (Acolia) y de la orina (Coluria).

PROFILAXIS:

- 1.—Inyección intramuscular de gamma globulina sérica a dosis de 0.02 cc./Kg. En casos de Hepatitis viral endémica, se recomiendan dosis de 0.06 cc./Kg.
- 2.—"Las precauciones entéricas" (cuidado de las excretas del paciente) deben ser observadas por los contactos del paciente y para tal fin se recomienda el uso de Lyzol.
- 3.—Se deben evitar los posibles contactos indirectos a través de los utensilios del paciente con hepatitis viral.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Meneghello J. "Hepatitis Infecciosa". Normas de atención intrahospitalaria". Página 117. Tomo II. Hospital Roberto del Rfo. Santiago de Chile, 1966.
- 2.—Silver K., Kempe H., Bruyn H. "infectious Diseases". Handbook : of Pediatrics. Página 453, capítulo 26.—Sixth Edition. Lange Medical Publication .1965.
- 3.—Nelson W. "Hepatitis Infecciosa". Tratado de Pediatría. Página 895, Tomo I. Quinta edición. Salvat Editores, S. A., 1965.
- 4.—Modell W. (Editor). "Metastatic amebiasis". 1966 Drogas of Choice 1967. Página 354, capítulo 22. 1966-1967 Edition. 1966.
- 5.—Brennemann J., Kelley U. "Disease of the Liver". Practice of Pediatric. Página 56, capítulo 11, Tomo II, Part one. W. F. Prior Co- Inc. 1965.
- 6.—Gellis S., Kagan B. "Hepatitis" (índice). Current pediatric Therapy. Páginas 232, 234, 572, 580, 579, 581, 599, 694 y 695. W. B. Saunders Company, 1964.
- 7.—H. Top F. "Viral Hepatitis". Communicable and Infections Diseases. Página 585, Chapter 39. Fifth edition. 1964.

DESNUTRICIÓN

INTRODUCCIÓN: La desnutrición es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad infantil, de disminución en el rendimiento del adolescente, y en la edad adulta de la amyoración en el rendimiento del trabajo. Del 50 al 60% de los ingresos en el Hospital San Felipe, es debido a ello.

DEFINICIÓN: Etimológicamente viene del latín **Dis**, Separación o negación, y **Trophis** o **Thophs**, Nutrición.

Podemos considerar la desnutrición como un balance negativo que presenta como características la depleción orgánica y cambios en la composición bioquímica del organismo. Puede expresarse como un conjunto de fenómenos de dilución, hipofusión y atrofia.

FRECUENCIA: Se presenta en todos los individuos de todas las razas y en cualquier parte del mundo, siendo su mayor incidencia en las edades infantiles.

ETIOLOGÍA: Los factores cuya etiología tiene valor definitivo en la desnutrición son tres:

- 1) Factores que determinen la disponibilidad de los elementos.
 - a) Producción.
 - b) Transporte.
 - c) Almacenamiento.
- 2) Factores que determinen el consumo.
 - a) Económicos.
 - b) Culturales.
 - c) Psicológicos.
- 3) Factores que determinen el aprovechamiento.
 - a) Momento fisiológico.
 - b) Condiciones fisiopatológicas presentes.
 - c) Estado previo de nutrición.

{*} Protocolo presentado por los Bachilleres Rosalphyne Vázquez **Z.** y Francisco Rodríguez G., alumnos del 5o. Curso, Facultad de Ciencias **Médicas**.

CLASIFICACION

- 1) Desnutrición primaria; por insuficiencia exógena, comprende los siguientes tipos:
 - a) Kwashiorkor o forma húmeda.
 - b) Marasmo o forma seca.
 - c) Mixta.
- 2) Desnutrición secundaria; consecutiva a otros procesos como: Trastornos en la absorción, en el almacenamiento, mayor utilización, mayor excreción o inhibición de la utilización.

NOTA: trataremos únicamente de la desnutrición primaria, por ser la que más interesa en este campo.

KWASHIORKOR: La causa principal es una dieta muy escasa en proteínas, se presenta en la primera infancia, entre los 1 y 3 años.

CUADRO CLÍNICO:

- 1) Signos generalmente presentes: a) Falta de crecimiento, b) Edema, c) Atrofia muscular con conservación de grasa subcutánea; y d) Irritabilidad.
- 2) Signos presentes algunas veces: a) Dermatitis descamativa. b) Ulceras y grietas, c) Anemia moderada. d) Signos de deficiencia vitamínica asociados, e) Hígado grande.

MARASMO: Causa principal es la inanición por dieta deficiente tanto en proteínas como en calorías, aparece en los 3 primeros años de la vida.

CUADRO CLÍNICO:

- 1) Signos presentes: a) Falta de crecimiento, que se aprecia por el peso corporal, b) Consunción, tanto de músculos como de grasa subcutánea.
- 2) Signos presentes algunas veces; a) Diarreas, b) Alteraciones en el cabello, c) Signos de deficiencia vitamínica asociada; y d) Deshidratación.

La gravedad o grado de desnutrición se determina siguiendo la clasificación dada por la O.M.S, basada en el grado de pérdida de peso.

Desnutrición grado I, hay pérdida del 15 al 25% de peso.^y

Desnutrición grado II, hay pérdida del 25 al 40% de peso.

Desnutrición grado III, hay pérdida de más del 40% de peso.

DIAGNOSTICO: a) Obteniendo una buena anamnesis, b) Examen físico completo; y c) Datos de Laboratorio: hematológicos, química sanguínea, heces y orina.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Kwashiorkor, 1) Nefrosis, 2) Anquilostomiasis. Marasmo: 1) Tuberculosis.

TRATAMIENTO: Los dos principios de tratamientos más importantes son iguales en todos los casos. Pero la forma que puede aplicarse debe variar según la gravedad del caso y servicios médicos locales.

TRATAMIENTO DE CASOS MODERADOS DE DESNUTRICIÓN:

- 1) Dieta: Se inicia con dieta líquida, luego blanda y posteriormente una dieta completa.
- 2) Infección. Si existe, se da tratamiento específico.

Estos pacientes se tratan en forma ambulatoria.

TRATAMIENTOS EN CASOS GRAVES:

- 1) Se ingresan inmediatamente al Centro de Salud.
- 2) Dieta: En forma similar a los casos moderados, pero según la vía que el niño la tolere: taza, cuchara, sonda nasogástrica o venoclisis.
- 3) Rehidratación en casos necesarios.
- 4) Infección: Se aconseja administrar antibióticos. Ej.: Penicilina por 5 ó 7 días.
- 5) Administración de minerales (hierro, magnesio, etc.), vitaminas.
- 6) Parasitosis: Tratamiento específico una vez detectada por exámenes de laboratorio.

TRATAMIENTO ULTERIOR: 1) Educar a los padres para que hagan el mejor uso de los alimentos que se consiguen en la localidad. 2) Administrar hierro **por la vía oral**. 3) Tratar las diversas infecciones, por leves que sean. 4) Buscar la colaboración y asistencia de autoridades locales o funcionarios de servicio social, cuando ha habido una desorganización del grupo familiar.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Dr. Waldo E. Nelson.—Trastornos Nutritivos. Tratado de Pediatría. Tomo I, cuarta edición, página 401.
- 2.—D. B. Jelliffe.—Trastornos Nutricionales. Salud del Niño en los Trópicos. Manual para Médicos y Paramédicos, 1966.
- 3.—Recopilación N° 5. Publicaciones Científicas del Instituto de Nutrición de Centro América, 1966.
- 4.—Mead Johnson.—Trastornos de la Nutrición y del Metabolismo, Manual Pediátrico y Vademécum.
- 5.—Ier. Congreso Uruguayo de Pediatría. Montevideo, 28 a 31 de marzo, 1965.
- 6.—Dr. G. Barrera Moneada.—Estudio sobre Alteraciones del Crecimiento y del Desarrollo Psicológico del Síndrome Pluricarenal. Caracas, 1963.
- 7.—Simposium Sobre Nutrición Infantil en la América del Sur. Instituto Interamericano del Niño. Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura, año XIX-3-1958, página 162.
- 8.—Breneman.—Tratado de Pediatría, tomo I, parte 2ª, página 10.
- 9.—Dr. Stanley L. Robbins.—Tratado de Patología con Aplicación de Clínica. 2ª edición.
- 10.—Dr. Cecil Loeb.—Enfermedades de la Nutrición. Tratado de Medicina Interna. Tomo II, undécima edición.
- 11.—Dr. P. Montagna.—Desnutrición en el Niño. Día Médico, Buenos Aires, 14 de abril de 1966, página 224.

Malformaciones Congénitas en los Hijos de Madres Fenilquetonúricas

Stevenson R. E. and Huntley C. C. — Dept. of Pediatrics Bowman Gray School of Medicine, Wiston Salem, North Carolina. PEDIATRICS, 40:33-45 (July) 1967.

Se ha presentado un estudio de familia en el que dos mujeres PKU con dietas no restringidas han tenido 16 abortos, 6 niños, que murieron en la infancia y 4 niños actualmente vivos. Todos los nacimientos vivos de esas mujeres han presentado variadas combinaciones de peso al nacimiento prematuro, microcefalia, defectos cardíacos, retardo mental y físico, caderas dislocadas y estrabismo. Cada uno de los niños sometidos a prueba era no fanilquetonúrico. Por tanto, se sugiere los efectos adversos de la elevada fenilalanina en la sangre materna o anomalías metabólicas asociadas, sobre el desarrollo del feto.

Un hallazgo adicional de interés fue la presencia de tolerancia de fenilalanina en la prueba de los tres niños de las madres PKU. El problema así presentado por reproducción en una madre PKU puede hacerse más prevalente con los numerosos programas estatales en operación para descubrir y tratar la PKU en el período neonatal. De los casos comunicados anteriormente y los del presente estudio, parecería conveniente mantener los niveles de fenilalanina de la sangre de las mujeres PKU en el nivel normal durante los años de reproductividad. La reducción de los altos niveles después de la demora usual en diagnosticar el embarazo puede resultar inadecuada. Sin embargo, como los niveles de fenilalanina todavía no se han controlado en una madre PKU durante la gestación, no hay pruebas de que ese control impida el nacimiento de hijos defectuosos.

Una desventaja práctica asociada al único medio actualmente disponible para disminuir la fenilalanina de la sangre, la dieta baja en fenilalanina, es la incapacidad de los adultos para tolerar su sabor.

Factores Pertinentes a Embarazos Prolongados y su Resultado

Zwerdling M. A. — Child Health Development Studies, School of Public Health. University of California, Berkeley. PEDIATRICS, 40:202-212. (August) 1967.

Los embarazos que se prolongan más de tres semanas de la fecha esperada se estudiaron entre 9.717 nacimientos de blancos, del Child Health and Development Studies de Oakland, California, y 358.702 nacimientos que representan embarazos de blancos, solos, en la ciudad de Nueva York, de 1957 a 1959 inclusive.

La incidencia de embarazo prolongado fue 7.3% en los estudios de Child Health and Development Study y 5.4% en la ciudad de Nueva York. Las mujeres más jóvenes primigrávidas y las mujeres de alta paridad mostraron mayor incidencia.

Las tasas de mortalidad fetal y neonatal fueron aproximadamente el doble en los embarazos prolongados, tanto en Oakland como en la ciudad de Nueva York. Esta relación se sostuvo tanto en las primíparas como en las multíparas, para defunciones antepartum e intrapartum, y en todas las causas mayores de mortalidad fetal y neonatal.

Los recién nacidos post-término que pesaron menos de 2.500 gm. (5.5 libras) presentaron una tasa de mortalidad neonatal siete veces mayor que la tasa para embarazos prolongados, en general. No se observó aumento en la mortalidad neonatal entre los recién nacidos post-término que pesaban más de 4.100 gms. (9 libras), comparados con los recién nacidos de embarazos prolongados entre 2.500 y 4.100 (5/2 a 9 libras).

Hubo un ligero aumento de anomalías congénitas en el grupo de gestación prolongada. La mortalidad neonatal en los recién nacidos con severas anomalías congénitas fue más elevada en los embarazos prolongados.

La experiencia en el exceso de mortalidad en los niños de embarazos prolongados continuó por lo menos en los dos

primeros años de vida. Los datos de hospitalización y visitas clínicas también mostraron una salud más pobre en esos niños durante los primeros tres años de vida.

Los datos sobre crecimiento e inteligencia no revelaron diferencia entre los niños de embarazo prolongado y los de gestación normal en un pequeño grupo examinado a la edad de cinco años.

No hubo hallazgos placentarios considerables que sustentaran la hipótesis de senilidad placentaria como causa de patología en embarazos prolongados. . . .

Se observó la tendencia al embarazo prolongado en gestaciones sucesivas.

Comparación clínica de tres agentes antipiréticos

Edén N. A. y Kaufman A. — Department of Pediatrics, Wyckoff Heights Hospital, Brooklyn, N. Y. Amer. J. Dis. Child, 114:284-287 (Sept.) 1967.

Una comparación clínica de los efectos antipiréticos de la Aspirina, Acetaminofen y Salicilamida fue llevada a cabo en 150 lactantes y niños febriles. Las dosis usadas en este estudio fueron calculadas de tal manera que todos los pacientes recibieron el mismo número de miligramos de medicamento por año de edad. Estas dosis fueron muy similares a las sugeridas por los fabricantes para el acetaminofén y salicílamida. Las dosis de aspirina siguieron a la fórmula por tanto tiempo honorífica de 65 mg. por año de edad y por dosis.

La influencia de los antibióticos en el curso de la fiebre fue mínima, ya que no se dieron antibióticos antes de los antipiréticos, y los resultados fueron medidos solamente por un período de seis horas después. De los 90 pacientes ambulatorios sólo 30 recibieron antibióticos. A estos 30 pacientes se les prescribió antibióticos orales solamente; el factor antibiótico no alteró el curso de la fiebre.

Cantidades de líquidos administradas fueron cuidadosamente apuntadas, de esta manera concluyen los autores que sólo la acción primaria de la dosis de antipirético influyó en

la temperatura. El análisis probó que los tres grupos eran verdaderamente comparables en las áreas estudiadas como edad, peso, diagnóstico y temperatura inicial. Ambos, pacientes ambulatorios e internados que recibieron antibióticos, fueron evaluados, y en este punto también las curvas de temperatura fueron comparables con las curvas derivadas de los pacientes que no recibieron antibióticos.

Bajo las condiciones de este trabajo, aspirina y acetaminofén tienen el mismo efecto antipirético. Salicilamida fue menos efectiva que la aspirina y acetaminofén en reducir la temperatura.

Dr. A. C. B.

SECCIÓN INFORMATIVA

VISITA DE COLEGAS SALVADOREÑOS

En días pasados, tuvimos la feliz oportunidad de recibir en el seno de nuestra Asociación Pediátrica Hondureña a dos distinguidos Médicos Pediatras salvadoreños, como lo son el Dr. Gustavo Dreis y el Dr. Gurian de Nueda. Su visita tuvo por objeto ultimar detalles en relación con el VIII Congreso Centroamericano de Pediatría que se llevó a cabo en San Salvador, del 22 al 26 de noviembre del corriente año y en el que nuestra Asociación **tuvo una** participación activa. Esperamos que nuestros colegas salvadoreños hayan regresado satisfechos de sus gestiones y ojalá que en el futuro se lleven a cabo reuniones de índole científica y social, que son los dos factores de mayor acercamiento entre los pueblos.

NUEVA DIRECTIVA

Como todos los años, el 29 de septiembre constituye un año más de vida para la Asociación Pediátrica Hondureña, fecha en que también se celebra el cambio de Directiva y que este año quedó constituida de la siguiente manera:

Presidente:	Dr. Asdrúbal Raudales
Vice-Presidente:	Dr. Carlos Rivera Williams
Secretario:	Dr. Alberto C. Bendeck
Pro-Secretario:	Dr. Danilo Castillo
Tesorero:	Dr. José E. Tabora
Vocal 1?:	Dr. Rafael Tercero
Vocal 2?:	Dr. Luis A. Barahona.

Como siempre, fue la Compañía de productos pediátricos NETLÉ, quien con su gentileza acostumbrada nos brindó el agasajo de aniversario, en el que abundaron los brindis, la buena comida, los mariachis y la tradicional piñata para los hijos de todos los invitados.

Deseamos a la nueva Directiva muchos éxitos en el desempeño de las labores a ellos encomendada, que todo ha de ser en beneficio y prestigio de nuestra Asociación.



CURSO DE POST-GRADUADOS

Curso Pediátrico de Postgraduados: "ENFERMEDADES INFECCIOSAS".

Los factores que influyen en las enfermedades infecciosas como la epidemiología, diagnóstico, respuesta inmunitaria y tratamiento, serán considerados. Atención especial se

HONDURAS

le dará a los desórdenes de los sistemas urinario, respiratorio y gastro-intestinal. Habrán dos sesiones sucesivas cada mañana. Participantes e invitados intervendrán en preguntas y respuestas después de cada sesión.

Los profesores invitados son los Doctores: Heinz F. Eichenwald, Robert A. Good, Hermán Grossman, Jorge E. Howard, Saúl Krugman, Mark M. Ravitch, Alberto B. Sabin, John L. Sever, Margaret H. D. Smith y Warren E. Wheeler. Además, los Profesores miembros del Departamento de Pediatría del Variety Childrens Hospital y Universidad de Miami: Doctores Donald H. Altman, J. Walter Beck, Morris Beck, M. Louise Cason, Joel Ehrenkranz, Michel G. Gilbert, Leonard A. Greenberg, James W. Lancaster, Richard E. Litt, José R. Montalvo, William L. Nyhan, M. Michael Sigel, J. Lauton Smith, Irving Stemerman.

Este curso se llevará a cabo del 28 de enero al 3 de febrero de 1968 en Miami, Florida, EE. UU.

Para mayores informaciones, dirigirse al encargado del curso: Donald H. Altman, M. D., Variety Childrens Hospital, Miami, Fla., 33155, EE. UU.

HONDURAS PEDIATRICA

DIRECTOR: DR. LUIS A. BARAHONA

ADMINISTRADOR: DR. ALBERTO C. BENDECK

Apartado Postal 105-C

COLABORADORES:

Todos los Miembros de la Asociación Pediátrica Hondureña.

ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA

Socios Fundadores

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

Socios Honorarios

Dr. Joseph A. Ritter
Dr. H. S. Snider

Socios Activos

Dr. Armando Andino
Dr. Juan Pablo Benavides
Dr. Luis A. Barahona
Dr. Alberto C. Bendeck
Dr. Danilo Castillo
Dr. Carlos A. Delgado
Dr. Manuel Enrique Larios
Dr. José Martínez O.
Dr. Mario S. Medal
Dr. Roberto Mejía Durón
Dr. Gilberto Osorio Contreras
Dr. Guillermo Oviedo P.
Dr. Manuel Armando Paredes
Dr. Asdrúbal Raudales
Dr. Carlos Rivera W.
Dr. José E. Tábora
Dr. Rafael Tercero
Dr. Rodolfo Valenzuela
Dr. Adán Zepeda R.

**DIRECTIVA DE LA ASOCIACION PEDIATRICA
HONDUREÑA 1966-1967**

Presidente: Dr. Asdrúbal Raudales.
Vice-Presidente: Dr. Carlos Rivera Williams.
Secretario: Dr. Alberto C. Bendeck.
Pro-Secretario: Dr. Danilo Castillo.
Tesorero: Dr. José E. Tábora.
Vocal 1º: Dr. Rafael Tercero.
Vocal 2º: Dr. Luis A. Barahona.

Representante ante el Patronato Nacional de la Infancia:

Dr. Asdrúbal Raudales.

Suplente: **Dr. Carlos Rivera Williams.**

**ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA
CAPITULO DEL DEPARTAMENTO DE CORTES**

Dr. Edgardo Arriaga
Dr. Luis Bueso Arias
Dr. Roberto Cáliz Hernández
Dr. Manuel Calderón
Dr. Jacinto Redegundo García
Dr. Tomás García Erazo
Dr. José Elías Handal H.
Dr. Carlos A. Javier
Dr. Benjamín Matamoros
Dr. Rafael A. Pavón
Dr. Juan Sabillón Leiva
Dr. Rodolfo Pastor Zelaya
Dr. Arturo Venegas.

**JUNTA DIRECTIVA DEL CAPITULO DEL
DEPARTAMENTO DE CORTES**

Presidente: Dr. Carlos A. Javier
Secretario: Dr. José Elías Handal
Tesorero: Dr. Edgardo Arriaga
Primer Vocal: Dr. Benjamín Matamoros.

NORMAS DE PUBLICACION DE LA REVISTA "HONDURAS PEDIATRICA"

★ ★ ★

La Revista "Honduras Pediátrica" es el órgano de divulgación científica de la Asociación Pediátrica Hondureña. *Como tal, sólo publicará trabajos nacionales o extranjeros, relacionados con la pediatría o afines, que sean inéditos,* escritos a máquina, a doble espacio y por un solo lado, con el número de clisés necesarios y con una extensión no mayor de 20 páginas, para ser publicado en un solo número, o en varios si sobrepasare esta cantidad.

Queda autorizada la reproducción de artículos originales de la Revista, siempre que se haga constar que dichos artículos han sido publicados en esta Revista.

Los clisés que acompañen a los trabajos serán hechos sin recargo alguno por la Revista, siempre y cuando no sean más de cuatro. Si sobrepasaren este número, serán pagados por el autor, previo arreglo con el editor.

Todo trabajo que se desee publicar deberá llevar sus Referencias Bibliográficas, que se redactarán en el orden siguiente: Apellido del autor e inicial de su nombre; nombre del artículo consultado; número del tomo o volumen de la revista; año de publicación.

Los autores recibirán 6 ejemplares de la Revista, y los que deseen mayor número, deberán dirigirse previamente a la Redacción o Administración.

Los trabajos que por su calidad o porque no se ajusten al carácter o normas de la Revista, serán devueltos al remitente.

Todo trabajo, para su publicación, deberá enviarse a la Redacción con una anticipación de por lo menos 2 meses a la publicación de la Revista, los que serán editados de acuerdo a la fecha de recibo. El autor de cada trabajo se hará responsable sobre los conceptos que emita en sus publicaciones.

"HONDURAS PEDIATRICA" hará comentarios de todos los libros y revistas pediátricas remitidas a su Dirección, en un plazo prudencial a la fecha de recibo.

Cualquier asunto relacionado con la publicación de trabajos en esta Revista, y que no esté contemplado en los conceptos arriba mencionados, podrá ser resuelto por la Redacción en cualquier momento.

TARIFA DE ANUNCIOS

REGLAMENTACION

- 1.—Los anuncios en las **contracubiertas y cubierta posterior** Lps. 50.00 cada edición.
- 2.—Los anuncios en **página entera** en las páginas interiores Lps. 30.00 cada edición.
- 3.—Siempre que se desee hacer un cambio, tanto en la redacción, en el formato, como en la supresión temporal o definitiva del mismo, tendrá que notificarse a la Administración o, en su defecto, a la Dirección de la Revista "HONDURAS PEDIATRICA", con la debida anticipación.
- 4.—Todo anuncio que se publique en la Revista "HONDURAS PEDIATRICA" seguirá como tal en el siguiente número, mientras el anunciante no notifique su cambio con la debida anticipación.
- 5.—Todo anunciante recibirá tres ejemplares gratis por publicación.

LA DIRECCION.