

Pediátrica de Panamá

Publicación Oficial de la Sociedad Panameña de Pediatría



Publicación
bianual de la
Sociedad Panameña
de Pediatría.
Fundada en 1967
como Boletín de la
Sociedad Panameña
de Pediatría,
Apartado 7093,
Panamá 5,
República de Panamá.

Índice

- | | |
|---|--|
| 39. Editorial: No al Tabaco
Dra. Rosinda T. de Espino | 82. Apendicitis Aguda Perforada
Dr. Alejandro Martínez et al |
| 40. De Otras Revistas
Dr. Pedro E. Vargas y
Dr. Xavier Sáez-Llorens | 86. Síndrome de Rapunzel
Dra. Giselle González T. et al |
| Artículos de Investigación | Artículos de Opinión |
| 47. Impacto de la Prevención Perinatal
en la Transmisión del VIH
Dra. María M. Castrejón et al | 90. Maternidad en Edad Avanzada
Dr. Pedro Ernesto Vargas |
| 53. Morbimortalidad Neonatal de los
Embarazos Múltiples
Dr. Martín Lasso et al | VI. Bases del Concurso
"Premio Nestlé" |
| 59. Complicaciones Respiratorias en
Pacientes con Enfermedad Pulmonar
Crónica del Prematuro
Dra. Anayansi Lasso et al | IX. Bases del Concurso
"Premio Wyeth" |
| 65. Dimensiones Renales Neonatales
por Ultrasonido
Dr. Pedro E. Vargas et al | XI. Declaración de Helsinki:
Investigación Clínica |
| 69. Malformaciones Congénitas en
Niños Panameños asociadas a la
utilización del Misoprostol
Dra. Gladys Cossio et al | XII. Membresía de la Sociedad
Panameña de Pediatría |
| 76. Casos Clínicos
Enfermedad Severa Invasiva
por Estreptococo B Hemolítico
del Grupo A
Dr. Raúl A. Zárate et al | XIV. Directrices para los Autores |
| | XVI. Índice acumulativo por autor |
| | XIX. Índice acumulativo por materia |

EDITORA: Dra. Rosinda T. de Espino

EDITOR ASOCIADO:

Dr. Pedro Ernesto Vargas

CONSEJO EDITORIAL:

Dra. Honorina H. de Espinosa

Dr. Xavier Sáez-Llorens

Dr. Eduardo Vieto

EDITORA HONORARIA:

Dra. Doris E. Chorres

CORRESPONSALES DE CAPÍTULOS:

Dr. Johnny I. Parra

Dr. José A. Luque

Dr. Adolfo Osorio

OFICINA EDITORIAL:

Sociedad Panameña de Pediatría.

Apartado 7093, Panamá 5, Panamá.

DIRECCIÓN: Plaza Comercial San

Fernando, Local N°22, Planta Alta.

TELÉFONO: (507) 229-7880

FAX: (507) 229-6987

Publicado semestralmente por
la Sociedad Panameña de Pediatría.

Impreso en los talleres de

Editora Sibauste, S.A.

en la Ciudad de Panamá.

Subscripción anual

para Miembros \$12.00;

no-Miembros \$15.00;

en el extranjero \$20.00;

por número \$10.00.

Subscripción institucional \$40.00 al año.

Diseño, Diagramación y Armada Digital:

Editora Sibauste, S.A. • Tel.: 229-4577

Corrección de Textos y Estilo:

Cila Barria

Vol. 34, N° 2, 2005. Pediatría de Panamá
es publicada semestralmente en la ciudad
de Panamá, República de Panamá y bajo
las leyes de Derecho de Autor. Todos los

derechos reservados. Ninguna parte de
esta publicación puede ser reproducida,
almacenada en ningún sistema de datos,

transmitida de ninguna forma o por
ningún medio electrónico, mecánico,
fotocopiado, grabado u otra forma sin el

permiso previo por escrito de la
Sociedad Panameña de Pediatría.

Las opiniones o afirmaciones aquí
vertidas, en artículos como en
comunicaciones o en publicidad, son

responsabilidad de los autores y no
necesariamente del Comité Editorial de la
Sociedad Panameña de Pediatría

ni de la Impresora. Ni el Comité Editorial,
ni la Sociedad de Pediatría,

ni la Impresora serán responsables por
ninguna acción legal iniciada por razón
del material aquí publicado, como

tampoco endosan ningún producto o
servicio que aquí se pauta, ni garantiza
nada de lo que los fabricantes de esos

productos o quienes proveen esos
servicios promueven o afirman.

Pediatría de Panamá

Fundada en 1967 como Boletín de la Sociedad Panameña de Pediatría

Contenido

- 39. Editorial:** No al Tabaco
Dra. Rosinda T. de Espino
- 40. De Otras Revistas**
Dr. Pedro E. Vargas y
Dr. Xavier Sáez-Llorens
- Artículos de Investigación**
- 47.** Impacto de la Prevención
Perinatal en la Transmisión del
VIH
Dra. María M. Castrejón
Lic. Onix de Suman
Dr. Javier A. Nieto G.
- 53.** Morbimortalidad Neonatal de los
Embarazos Múltiples
Dr. Martín Lasso
Dr. Juan José Araúz
Dra. Rosinda T. de Espino
Dr. Yuri Toala
- 59.** Complicaciones Respiratorias en
Pacientes con Enfermedad
Pulmonar Crónica del Prematuro
Dra. Anayansi Lasso
Dra. M^a Gabriela Aramburú
- 65.** Dimensiones Renales Neonatales
por Ultrasonido
Dr. Pedro E. Vargas
Lic. Rossina de Martín
- 69.** Malformaciones Congénitas en
Niños Panameños asociadas a la
utilización de Misoprostol
Dra. Gladys Cossio
Dr. Alberto Bissot
Dra. Mireya de Rivas
Dr. Luis Morales
Dr. Paul Gallardo
Dr. David Ellis
- 76. Casos Clínicos**
76. Enfermedad Severa Invasiva por
Estreptococo B Hemolítico del
grupo A
Dr. Raúl A. Zárate
Dra. Giselle González
Dra. Graciela Tejedor
Dra. Glarissa Sanjur
- 82.** Apendicitis Aguda Perforada
en el Hospital de Especialidades
Pediátricas
Dr. Alejandro Martínez
Dra. Irma Guevara
- 86.** Síndrome de Rapunzel
Dra. Giselle González T.
Dr. Raúl A. Zárate
Dra. Glarissa Sanjur
- Artículos de Opinión**
- 90.** Maternidad en Edad Avanzada
Dr. Pedro E. Vargas
- VI.** Bases del Concurso
"Premio Nestlé"
- IX.** Bases del Concurso
"Premio Wyeth"
- XI.** Declaración de Helsinki:
Investigación Clínica
- XII.** Membresía de la Sociedad
Panameña de Pediatría
- XIV.** Directrices para los Autores
- XVI.** Índice acumulativo por autor
Dr. Eduardo Vieto
- XIX.** Índice acumulativo por materia
Dr. Eduardo Vieto

Sociedad Panameña de Pediatría

Fundada el 18 de enero de 1954

Juntas

Directivas

2004-2006

Dirección Nacional:

Panamá

Presidencia:
Vicepresidencia:
Secretaría de Asuntos Internos:
Secretaría de Asuntos Externos:
Tesorería:
Vocal:

Dr. José Cristóbal Almario
Dr. Paúl Gallardo
Dra. Rosinda T. de Espino
Dr. Iván Wilson
Dr. Jorge Rodríguez L.
Dra. Ariadne M. de Manzanares

Azuero

Presidencia:
Vicepresidencia:
Secretaría:
Tesorería:
Vocales:

Dr. Adolfo Osorio
Dr. Pablo Franco
Dra. Dora Pérez
Dr. Joaquín Chen P.
Dra. Marina Alexander
Dr. Jano Jaramillo

Chiriquí

Presidencia:
Vicepresidencia:
Secretaría:
Tesorería:
Vocales:

Dr. Moisés Elías Álvarez Amador
Dr. Ariel Arenas Monterosas
Dr. Raúl Zárate
Dr. Gregorio Coronado
Dr. Otilio Dixon Nieto
Dr. Jorge Antonio Rodríguez
Dr. Alcibiades Batista

Veraguas

Presidencia:
Secretaría:
Tesorería:
Vocales:

Dr. José A. Luque
Dra. Zeiki Batista
Dr. Ceferino González
Dr. Stanford Hill
Dr. Máximo Tejedor

Pediátrica de Panamá

Forma

para acompañar

trabajos para publicación

Incluya fotocopia de esta FORMA cuando envíe su trabajo para publicar.

Tipo de trabajo (señale uno solamente):

Investigación

Caso Clínico

Revisión

Título: _____

Primer Autor: _____

Teléfono: _____ Fax: _____ e-mail: _____

Requisitos cumplidos: señale los necesarios.

- Tres copias y original incluyendo cuadros, gráficas y fotografías en forma correcta.
- Cada página está numerada en el margen superior derecho y escrita a doble espacio.
- El apellido y la primera inicial de los nombres del primer autor aparecen en el margen superior izquierdo de cada página.
- Un disco suave ("floppy") de 3.5" escrito en Microsoft Word.
- Todos los autores han revisado y aprobado la versión final.
- El manuscrito no ha sido publicado antes.
- Los estudios en humanos o animales han sido aprobados institucionalmente.
- El título no contiene más de 100 letras.
- El resumen no excede de 250 palabras, se presenta en los idiomas español e inglés en páginas distintas y respeta el formato exigido.
- Incluye no más de 5 palabras clave al final de la página del resumen.
- Casa sección inicia su presentación escrita en una nueva página.
- Las citas bibliográficas siguen el formato exigido por el Comité Editorial.
- Citas de trabajos no publicados o enviados para publicación no aparecen en la bibliografía aunque se mencione en el texto.
- Las unidades se dan en sistema métrico o en unidades SI.
- Fotografías de pacientes tienen su autorización para publicarse.
- En ningún lugar del trabajo se identifica con sus nombres a los pacientes.

Sugiera hasta tres revisores de su trabajo: (no pueden ser co-autores recientes)

Nombre: _____

Instituto donde labora: _____

Teléfono/Fax: _____

Mencione revisor (es) que prefiera excluir: _____

Fecha: _____

Sociedad Panameña de Pediatría

Fundada el 18 de enero de 1954

Comité Editorial

Constitución y

Principios Generales

El Comité Editorial es un comité permanente que, siguiendo fielmente los principios sobre los cuales se ha fundado la Sociedad Panameña de Pediatría, se constituye en el ente regulador de las publicaciones científicas, académicas y didácticas de la Sociedad, en su órgano informativo y científico oficial, con los fines específicos de educar, informar y promover la investigación médica.

La membresía del Comité (su tamaño y composición) debe ser determinada por la Junta Directiva de la Sociedad Panameña de Pediatría, que es su organismo ejecutor, y en consonancia con las consideraciones que hagan quienes presiden los otros comités consultivos de la Sociedad o el mismo Comité Editorial.

La duración de la membresía debe ser por términos de 5 años con un número ilimitado de reelecciones. El Comité Editorial tiene: (1) un Editor; (2) un máximo de dos Editores Asociados; y (3) un Consejo Editorial, de número variable. Aquellos especialistas que colaboran en la revisión de artículos o trabajos no son miembros del Comité Editorial, pero se les reconoce anualmente como Revisores.

Solamente pueden constituir el Comité Editorial los miembros, es decir, aquellos que se activan regularmente en la Sociedad Panameña de Pediatría y que mantienen al día sus obligaciones financieras.

DEBERES Y OBLIGACIONES Generales

1. Asegurar la publicación periódica y puntual de *Pediatría de Panamá*, el órgano informativo y científico oficial de la Sociedad Panameña de Pediatría.
2. Establecer los requisitos mínimos esenciales para la aceptación de trabajos para su publicación en *Pediatría de Panamá*.
3. Honrar los objetivos y fines específicos de la SPP.
4. Vigilar atentamente la producción de *Pediatría de Panamá*.
5. Colaborar en la consecución de patrocinadores permanentes para *Pediatría de Panamá*.

Específicos

1. Escoger y determinar el contenido y la autoría de la Nota Editorial que debe aparecer en todos y cada uno de los números de *Pediatría de Panamá*, vigilando celosamente que no se lesionen personas ni instituciones, ni la verdad y la objetividad de hechos y presentaciones, y que se

observen los fines y objetivos de la Sociedad Panameña de Pediatría.

2. Revisar y criticar con metodología científica, ánimo constructivo y miras a su publicación todos y cada uno de los trabajos presentados al Comité con tal efecto.

3. Reunirse con la periodicidad necesaria para la discusión pronta de todos los aspectos que tienen que ver con la exitosa publicación de *Pediatría de Panamá*.

4. Consultar con expertos científicos, especialistas médicos o quirúrgicos sobre aspectos que así lo requieran, tanto para la crítica de los trabajos presentados para publicación como para la enunciación de opiniones, revisiones de tópicos u otros aspectos que le den estatura y seriedad científicas a *Pediatría de Panamá*.

5. Coordinar funciones y fines con otros Comités de la SPP con el objeto de perfeccionar y facilitar la publicación de la producción científica nacional.

6. Buscar divulgación y reconocimiento internacional de la revista, y una vez logrado, mantener la tónica y estándares mínimos para asegurar que ese reconocimiento no se perderá. Esto incluye asegurar su periodicidad y su puntualidad.

7. Establecer claramente y así consignarlo en la revista que, tanto las versiones científicas allí vertidas, como las enunciadas por las empresas patrocinadoras o publicitadas, son responsabilidad de sus autores y no los endosa la Sociedad Panameña de Pediatría ni el Comité Editorial de la Sociedad.

De los Cargos y las Funciones

1. El Editor es el responsable de la recepción y manejo de manuscritos, la disposición y diagramación de los diferentes aspectos de la edición de la revista, su edición y distribución. Además, es quien distribuye el trabajo de revisión y escoge los revisores.

2. El Editor Asociado reemplaza al Editor en su ausencia y ayuda de cerca con el trabajo del Editor, tanto en los trámites administrativos como en los financieros.

3. El Consejo Editorial revisa y juzga manuscritos, opina y da consejos sobre ellos. Además, es agente estimulador para la producción y publicación de trabajos y artículos.

editorial

No al tabaco

En el tabaco se han identificado miles de compuestos diferentes, entre los cuales, más de treinta son seguramente dañinos para la salud. Se destacan en particular por su capacidad para producir patologías, la nicotina, el monóxido de carbono y el alquitrán del tabaco. El consumo del tabaco es una de las causas más importantes de enfermedad y de muerte en la sociedad contemporánea. Reduce entre cinco y ocho años la vida promedio del fumador y agrega, por años, morbilidad incapacitante y de alto costo. Sabemos que muchas de las conquistas logradas en los últimos años, se deben a las campañas que han realizado los fumadores pasivos para que se le respete su derecho a la vida. El feto, es la expresión máxima de fumador pasivo y se conocen las alteraciones que se producen en sus movimientos fetales y respiratorios, una vez que la madre consuma el cigarrillo. Si la embarazada sigue con el hábito, se han asociado problemas durante su embarazo como lo son: ruptura prematura de membranas, abortos, alteraciones placentarias y embarazos terminados precozmente, entre otros. En promedio, los hijos de las fumadoras pesan al nacer, hasta 420 gramos menos que los hijos de no fumadoras.

Durante el periodo de la lactancia, las “fumadoras” tienen menos éxito con la misma. Además, sabemos que ciertos metabolitos de la nicotina, se excretan por la leche pudiendo producir alteraciones en el neonato. Si la madre o el padre fuman en la habitación del lactante, inhalará todos los desperdicios del humo, y se han asociado además del Síndrome de Muerte Súbita, otitis y problemas respiratorios.

En la edad escolar, algunos trabajos han encontrado en aquellos niños cuyas madres fumaron durante el embarazo, menor rendimiento escolar y crecimiento pondoestatural también disminuido. Se desconoce ciertamente cuál es la causa, pero se piensa que alguna sustancia del tabaco puede producir alteraciones de tipo enzimático en el cerebro en desarrollo.

No es nada ejemplar que un niño observe a sus seres queridos, amigos, padres y familiares, así como a maestros o médicos, tomar un cigarrillo entre sus manos. Si él lo observa, lo imita. Y se sabe que los fumadores “precoces” proceden de hogares en donde generalmente, existe un fumador. La propaganda, la imitación, el fácil acceso y la tolerancia social, son factores facilitadores que incentivan y extienden el consumo a edades cada vez más tempranas. Las mayores presiones de la propaganda se dirigen a los grupos jóvenes, de 10 a 18 años, entre quienes se reclutan los clientes para toda la vida.

Todas las acciones que lleven a disminuir este hábito son bienvenidas. La sociedad en general, los educadores y los padres de familia tienen un rol importante en la orientación de los niños y jóvenes. Y el papel de nosotros los pediatras puede ser vital. Los pediatras tienen la gran ventaja de atender en sus consultorios, además de los niños, adolescentes y poblaciones en edad reproductiva. Ese es el momento oportuno para educar.

En los últimos años se han aprobado leyes en nuestro país en contra del tabaco. Esperamos que en un futuro las mismas sean más radicales y lo más importante, se hagan cumplir.

Dra. Rosinda T. de Espino

editora

de otras revistas

en *Pediátrica de Panamá*

Doctores: Pedro Ernesto Vargas y Xavier Sáez-Llorens
e-mails: pevargas@psi.net.pa
xsaezll@cwpanama.net

Menos cesáreas pero más cesáreas.

Hubo una vez...que no era digna de respeto la práctica obstétrica con "muchas cesáreas". En los años 80s, de la centuria pasada, los obstetras institucionales nacionales solían usar como criterio de excelencia profesional y de sinónimo de superioridad académica el ostentar cifras y porcentajes bajos de operaciones cesáreas. Si esta institución tenía un 20% de partos por cesárea, la nuestra se vanagloriaba de ser mejor por sólo tener cifras del 12% y así, se extrapolaba esta terapia de autoayuda a la calificación individual, casi que como un Apgar de 10/10. Este fenómeno no era panameño sino muy occidental. En los Estados Unidos, las cifras de cesáreas aumentaron de un 5%, en 1970, a un 26% en el año 2002. Mientras se cabildeaba por disminuir la tasa de operaciones cesáreas a un 15% también se sugería que se elevara el porcentaje de partos vaginales después de una cesárea (BVAC = born vaginally after cesarean section) a un 35% de las pacientes. En 1981 ya se había alcanzado un porcentaje de 31% de partos vaginales entre embarazadas con cesáreas previas, porcentaje escandalosamente superior al de 3%, de 17 años antes.

En un importante estudio observacional y prospectivo entre los años de 1999 hasta todo el 2002, 19 centros de estudios médicos colaboraron para ana-

lizar resultados maternos y de sus productos entre todas las madres con embarazos únicos y parto(s) previo(s) por operación cesárea (NEJM 2004; 351:2581-2589) que se les permitió trabajo de parto. Entre ellas, 17,898 intentaron parto vaginal y otras 15,801 volvieron a parir por vía abdominal electiva sin labor. Se registraron 124 casos de ruptura uterina entre las embarazadas a quienes se les permitió labor de parto, 14 de ellas después del parto vaginal y 110 identificadas al momento de la operación cesárea. Entre las mujeres con incisión transversal baja del útero, 14, 483 en total, 105 ó 0.7% se complicaron con ruptura uterina. Entre aquellas con una incisión vertical previa, la incidencia de ruptura uterina fue de 2.0%, casi 3 veces mayor incidencia de ruptura que con la incisión transversal baja. Este estudio también reveló que hubo una diferencia significativa en la incidencia de ruptura del útero dependiendo de si la labor era espontánea (menor incidencia) que si se estimuló y se indujo con oxitocina ($P < 0.001$ para ambas situaciones). Mientras la incidencia de histerectomía y muerte no varió entre los grupos, sí hubo mayor endometritis y necesidad de transfusión de productos sanguíneos entre las expuestas a trabajo de parto. La ocurrencia de mortinatos intraparto fue

mayor entre aquellas mujeres que hicieron labor de parto y la frecuencia de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) fue significativamente mayor entre los hijos de las mujeres a quienes se les permitió labor de parto al llegar al término. Siete de 12 casos de EHI fueron en niños de madres que se complicaron con la ruptura del útero.

Como concluyen los autores: "el trabajo de parto después de una cesárea previa está asociado con mayor riesgo perinatal que lo que está el parto por cesárea repetida y electiva sin trabajo de parto, no importa que el riesgo sea poco". *El péndulo regresa pero con filo de hacha y duelo. Cesárea después de cesárea sobre todo cuando el obstetra no es quien vigila la labor de parto en toda su extensión hospitalaria.*

Rinosinusitis aguda bacteriana, ¿qué terapia antimicrobiana?

Si hay un diagnóstico utilitarista ese es el de rinosinusitis. Primero, no ha sido hasta hace poco que se le reconoce como una entidad en niños de todas las edades. Y, segundo, su diagnóstico es clínico, aunque la confirmación por imagenología está disponible también a todas las edades.

Una revisión sucinta y muy práctica hace Judith Shannon Lynch, del Departamento de

de otras revistas

Doctores: Pedro Ernesto Vargas y Xavier Sáez-Llorens | *en Pediatría de Panamá*
 e-mails: pevargas@psi.net.pa
xsaezll@cwpanama.net

Enfermería de la Universidad de Yale (<http://www.medscape.com/viewarticle/497756>), sobre las más recientes recomendaciones por el tratamiento antibacteriano de la rinosinusitis bacteriana. La pregunta esencial que todo pediatra debe hacerse antes de prescribir antibióticos para ésta y otras entidades de frecuente diagnóstico o recurrencia es ¿cuál fue el último antibiótico que se le prescribió y usó el paciente? A esta pregunta debe seguirle la otra, no menos importante, ¿hace menos de 6 semanas de tal prescripción? Sólo entonces se debe escoger el mejor antibiótico para la condición. En orden de eficacia, los antibióticos para el grupo de pacientes pediátricos son estos:

Alta eficacia: 91 - 92%
 - Ceftriaxona i.m.
 o 50 mg/kg/día x 5 días
 - amoxicilina-clavulonato en altas dosis
 o 90 mg/6.4 mg/kg/día

Eficacia moderadamente buena: 82% - 87%
 - amoxicilina en altas dosis
 o 90 mg/kg/día
 - cefpodoxima proxetil
 - cefixima
 - cefuroxima axetil
 - cefdinir
 - trimetropim/sulfametoxazole

Moderada eficacia: 78% - 80%
 - clindamicina
 - cefprozil
 - azitromicina, claritromicina

Mediana eficacia: 67% - 68%
 - cefaclor
 - loracarbef

En orden de preferencia para aquellos que no han recibido antibióticos previamente están los siguientes antibióticos:

- amoxicilina-clavulonato en altas dosis
- amoxicilina en altas dosis
- cefpodoxima proxetil
- cefuroxima axetil
- cefdinir

Para aquellos que han recibido antibióticos previamente debe evitarse repetir el antibiótico usado y los antibióticos de primera elección son:

- amoxicilina-clavulonato en altas dosis
- ceftriaxona im x 5 días

Como medidas de apoyo: mejorar la hidratación del paciente, uso liberal de solución salina a las fosas nasales, humidificación ambiental para favorecer el drenaje nasal, uso apropiado de antipiréticos y analgésicos, reposo, utilización de gel de salina para lubricar las fosas nasales durante el sueño, uso de mucolíticos particularmente si hay drenaje postnasal, lavado nasal, uso de esteroides

nasales, uso de descongestionantes orales de forma moderada y evitar el uso de descongestionantes tópicos tipo Afrin® oximetazolina HCl).

Es decir, que con 2 ó 3 antibióticos se resuelve el problema si las dosis usadas son apropiadas y con el uso de coadyuvantes de fácil acceso.

Dificultad respiratoria severa después de las 34 semanas de gestación

Si hay un grupo de pacientes cuya enfermedad respiratoria, inmediatamente después del nacimiento, es usualmente un dolor de cabeza para el manejo, ese grupo lo constituyen los recién nacidos de 34 y más semanas de gestación. Primero, no esperamos de ellos una enfermedad por deficiencia de surfactante y la tienen. Segundo, no hay docilidad alguna de parte de ellos para hacer fácil y no complicada la exposición a diferentes modalidades de tratamiento. Tercero, la reactividad del lecho vascular pulmonar es tremenda, donde la musculatura de los vasos arteriales está no sólo más desarrollada sino incluso hipertrofiada y más reactiva o sensible a reaccionar con vasoconstricción.

Una rara revisión, por lo no usual, del grupo The Near-Term Respiratory Failure Research Group, que encabeza el neonatólogo Richard H. Clark, de 1011

de otras revistas

Doctores: Pedro Ernesto Vargas y Xavier Sáez-Llorens | *en Pediatría de Panamá*
 e-mails: pevargas@psi.net.pa
 xsaezll@cwpanama.net

neonatos con 34 y más semanas de gestación y dificultad respiratoria severa nos da luces necesarias para entender algo mejor esta patología (**J Perintol 2005;25:251-257**) tan nociva. Se recogieron datos sobre la ocurrencia de muerte, enfermedad pulmonar crónica y complicaciones neurológicas y mediante el análisis de terapias específicas usadas se trató de evaluar los factores asociados con pobre pronóstico. El 43% de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria eran niños cerca del término o a término. Los factores que se encontraron asociados con un mayor riesgo de muerte fueron: la presencia de una anomalía mayor, la calificación de Apgar por debajo de 5 a los 5 minutos, el tratamiento con oxigenación extracorpórea de membrana y el tratamiento con óxido nítrico. Los factores de riesgo para enfermedad pulmonar crónica fueron: el diagnóstico de hipoplasia pulmonar, la presencia de una anomalía mayor, el tratamiento con óxido nítrico inhalado, el tratamiento con surfactante pulmonar y el uso de vasopresores. Para la aparición de complicaciones neurológicas, los factores de riesgo fueron: la presencia de una malformación neurológica mayor o el diagnóstico primario de encefalopatía hipóxico isquémica, el tratamiento con

oxigenador de membrana, el uso de vasopresores y una calificación de Apgar a los 5 minutos por debajo de 5/10. Los investigadores son enfáticos en señalar que solamente la presencia de anomalías congénitas estuvo claramente asociada al pobre pronóstico y que los otros resultados son el producto de la selección sesgada por lo que no se les puede señalar como causa y efecto.

Aún y así, el estudio debe estimular el análisis de la enfermedad pulmonar de esta población de recién nacidos grandes y menos inmaduros.

Transplantes de sangre del cordón umbilical

La colección de sangre del cordón umbilical antes del parto o expulsión de la placenta es una iniciativa que se ha difundido ampliamente a poblaciones diversas de individuos, profesionales y no profesionales de la medicina, con variados intereses: académicos, altruistas y enteramente comerciales. Lo cierto es que el principio que rige este procedimiento tiene base científica aunque sea incompleto todo lo relacionado con él.

Un interesante estudio del programa de Transplante de Sangre y Médula Ósea de la Universidad de Carolina del Norte en Chapel Hill, y del Centro Médico de la Univer-

sidad de Duke en Durham, Carolina del Norte (**NEJM 2005;352:2069-81**) nos da luces sobre el resultado de este tipo de trasplante con respecto al momento que se transcurre en la historia de la enfermedad. Específicamente, el grupo liderado por María L. Escolar miró este aspecto en pacientes con la enfermedad infantil de Krabbe. Se hicieron dos cohortes de pacientes en cuanto al momento en que se hace el trasplante de la sangre del cordón umbilical de donantes no familiarizados: un grupo, de 14 infantes con síntomas (edad: 142-352 días), y, otro grupo, de 11 bebés, entre 12 y 44 días de vida, sin síntomas pero con el diagnóstico de la enfermedad. Todos los pacientes recibieron quimioterapia mieloablativa antes del trasplante. En todos los niños el trasplante "pegó" y en el tiempo, cuya mediana fue de 3 años y 3.4 años respectivamente, el 100% de los tratados antes de presentar síntomas y el 43% de los tratados después de la aparición de los síntomas sobrevivieron. Los sobrevivientes revelaron durabilidad de las células hematopoyéticas derivadas del trasplante y restauración de los niveles sanguíneos normales de galactocerebrosidasa. El grupo que recibió el trasplante anticipa-

de otras revistas

Doctores: Pedro Ernesto Vargas y Xavier Sáez-Llorens | *en Pediátrica de Panamá*
 e-mails: pevargas@psi.net.pa
 xsaezll@cwpanama.net

damente, aunque con moderada demora en la adquisición de lenguaje expresivo y desarrollo motor grueso, mostró mielinización progresiva del SNC con ventajas para su desarrollo cognoscitivo y ganancias en habilidades del desarrollo y de lenguaje receptivo.

La enfermedad infantil de Krabbe, una leucodistrofia de células globoides con carácter autosómico recesivo y que obstaculiza el proceso de mielinización del sistema nervioso central y periférico, puede ser modificada favorablemente con el trasplante temprano, anticipado, de células del cordón umbilical de donantes no familiarizados o relacionados familiarmente con los pacientes. Esto enfatiza otro aspecto delicado de esta iniciativa que puede oscurecerse con el énfasis comercial que se le ha dado, cual es que la sangre colectada servirá más y mejor a otros niños que al mismo paciente donante de ella, un aspecto o mal entendido, o peor divulgado.

Óxido nítrico, muerte neonatal y displasia broncopulmonar: haciendo camino

En más de alguna ocasión, la terapia con óxido nítrico para el manejo de la falla respiratoria en el neonato enfermo y prematuro se ha considerado la respuesta a la enfermedad y a las limitaciones financieras de ciertas unidades. Como no pocas terapias en las salas de prematuros, ésta es particular-

mente controversial y la evidencia de su utilidad y ventaja debe seguirse explorando.

El grupo multi institucional de Estudio de Óxido Nítrico Inhalado Para Prematuros nos trae la noticia (NEJM 2005; 353:13-22) de que en prematuros menores de 1,500 gramos de peso al nacer, esta forma terapéutica no reduce ni la mortalidad ni la incidencia de displasia broncopulmonar. Tampoco se observó diferencia entre los grupos con respecto a hemorragia intracraneana y leucomalasia periventricular. El estudio se basó en 420 recién nacidos prematuros con pesos entre los 401 gramos y los 1,500 gramos. Esta conclusión lleva consigo la sugerencia que en niños menores de 1,000 gramos pudiera haber algún beneficio pero en niños mayores de 1,000 gramos no hay ninguno.

Interesante observación si consideramos que la terapia inhalatoria se propone selectivamente dilatar el lecho vascular pulmonar para mejorar la relación ventilación-perfusión, ya que es de esperarse una menor reactividad vascular pulmonar en el prematuro extremo. Por el otro lado, el riesgo de sangrado intracraneano secundario a una disminución en la agregación plaquetaria inducida por el óxido nítrico no parece, en este estudio, ser significativo ni aún en las edades gestacionales más inmaduras.

Sin embargo, la sugerencia de los autores no debe pasarse por alto: "el uso de óxido nítrico inhalado en prematuros menores de 34 semanas de gestación debe dejarse exclusivamente para estudios clínicos hasta que se puedan identificar aquellos grupos que realmente se beneficien de él". Esta letra pequeña e itálica hay que leerla.

Óxido nítrico inhalado y pronóstico para neurodesarrollo

El mismo número (NEJM 2005; 353:23-32) trae las "buenas noticias" en base a un estudio prospectivo, longitudinal de seguimiento por 2 años con prematuros que recibieron óxido nítrico inhalado (82% de los sobrevivientes o 138 niños) por 7 días solamente. Las "buenas noticias" son que para este grupo de pacientes, manejados en un solo centro de cuidados (Universidad de Chicago), evaluados con la Escala de Bayley para el Desarrollo Infantil II, los resultados revelaron una mejor calificación y desempeño de su neurodesarrollo 2 años más tarde. Una vez ajustado el análisis para "limpiar" la información de variables como muerte, enfermedad pulmonar crónica y hemorragia intraventricular severa, el efecto favorable en la población tratada se mantuvo, lo que sugiere un efecto que no se puede explicar solamente por

de otras revistas

Doctores: Pedro Ernesto Vargas y Xavier Sáez-Llorens | *en Pediatría de Panamá*
 e-mails: pevargas@psi.net.pa
 xsaezll@cwpanama.net

los resultados del uso de óxido nítrico inhalado sobre leucomalasia, hemorragia intraventricular o enfermedad pulmonar crónica.

Este grupo es el mismo que dos años atrás informara, contrario a los resultados del estudio multicéntrico que discutimos arriba, que la mortalidad y la displasia broncopulmonar disminuyeron significativamente (24%) en una población de pacientes prematuros con enfermedad pulmonar por deficiencia de surfactante tratados con óxido nítrico inhalado.

La otra variable que requiere cierto grado de consideración es que en el estudio multicéntrico el máximo de exposición al gas estudiado fue de 336 horas, con dosis no mayores de 1 ppm después de las 240 horas de uso y entre los que respondieron, el tiempo de uso fue de 76 ± 73 horas, mientras que en este estudio de la Universidad de Chicago, la duración de la terapia fue de 168 horas.

Que a nadie se le ocurra ahora decir que hay que dar óxido nítrico inhalado a los recién nacidos para "potenciarles la inteligencia", como mercadean muchas industrias sus productos y beneficios no probados o resultado de extrapolaciones atrevidas e impropias.

A los oídos del otorrinolaringólogo

No es infrecuente que, no sólo el

paciente con poca información científica sino también el pediatra con criterio más académico, tome como sacrosanta la palabra del especialista consultado o como la única alternativa y no cuestione siquiera aspectos que incumben a la salud del paciente. Todo profesional que se respeta se mantiene al día en sus conocimientos, es decir, revisa lo conocido y aprende lo nuevo, y, además, cuando se responsabiliza del manejo de un paciente es quien debe tomar la iniciativa para el consejo en cuanto a su manejo. Algunas veces coincidirá con el consultor, otras veces no y en un número plural de veces, respetará la opinión "experta" pero procederá a tomar la decisión del manejo consultado con el paciente o sus padres, en el caso de la Pediatría. Este concepto que no comparten algunos por comodidad y otros por celos mal entendidos debe darle carácter a la especialidad pediátrica.

Jack L. Paradise y su grupo de la Universidad de Pittsburg junto con profesionales del departamento de Audiología y Trastornos de la Comunicación del Hospital de Niños de Pittsburg, han concluido que en niños esencialmente sanos y menores de 3 años de edad que sufren de efusión persistente del oído medio por tiempo prolongado (90 días en casos de efusión bilateral y 135 días en caso de efusión unilateral continua, o, en las formas intercu-

rrentes, 67% de 180 días precedentes con efusión bilateral y 67% de 270 días precedentes con efusión unilateral) y a pesar del manejo apropiado con antibióticos, la colocación temprana de tubos de timpanostomía no mejoran el pronóstico audiológico medido a los 6 años de edad (NEJM 2005;353:576-86). Se consideró colocación tardía de tubos de timpanostomía aquella que se hizo a los 6 meses de la efusión persistente bilateral o a los 9 meses de la efusión persistente unilateral. Toda inserción debajo de estos tiempos y muy cerca del diagnóstico de efusión persistente, se consideró el grupo de inserción temprana. El análisis reveló que la inserción temprana de los tubos no mejoró el resultado sobre el desarrollo (cognoscitivo, lenguaje, pronunciación y psicológico) de los niños a los 6 años de edad.

Es interesante que mientras algunos subespecialistas se embarcan en estudios objetivos como labor docente y enriquecedora del conocimiento, otros se estancan sin advenir que su palabra es considerada por no pocos como la "última palabra", aunque realmente no lo sea. En esa actitud, defienden conductas y conceptos superados que deben contrastar con los del profesional que se actualiza constantemente y, los pediatras, deben estar en ese último grupo. Es

de otras revistas

Doctores: Pedro Ernesto Vargas y Xavier Sáez-Llorens | *en Pediatría de Panamá*
 e-mails: pevargas@psi.net.pa
 xsaezll@cwpanama.net

importante que el pediatra pueda discutir manejos y resultados con los subespecialistas que consulta y que exista un real intercambio respetuoso de información válida, probada y reproducible.

Impacto de la vacunación contra varicela.

La introducción de la vacuna contra varicela en 1995, en Estados Unidos, fue una decisión controvertida debido a que muchos pediatras y padres de familia percibían la enfermedad como benigna. No obstante, numerosas publicaciones en países desarrollados y en los nuestros (Sáez-Llorens X et al. *Rev. Panam Salud Pública* 2002;12:111-6) han documentado serias complicaciones de varicela en un porcentaje no despreciable de niños inmunocompetentes. Recientemente, investigadores del CDC evaluaron la tasa de muertes anuales atribuidas a varicela en el periodo comprendido entre 1990 y 2001. Las muertes disminuyeron significativamente después de introducir la vacunación, desde 105 decesos por año durante 1990-1994 a 48 muertes en 1999, 40 en 2000 y 26 en 2001. La letalidad ajustada para varicela declinó en 59%, de 0.56 por millón en 1990-1994 a 0.23 por millón en 1999-2001. La mayor reducción en mortalidad ocurrió en niños entre 1-4 años de edad. Además, se evidenció

reducción en ausencias escolares o laborales y hospitalizaciones por varicela. **N Engl J Med** 2005; 352:450

¿Cuándo se incorporará esta vacuna en nuestro calendario nacional? Quizás en la próxima década... ¡lamentable!

Historia natural de la infección por Herpesvirus 6.

El Herpesvirus 6 (HPV-6) es el agente causal de la roseóla o exantema súbito. Este virus también produce enfermedad febril inespecífica y convulsiones asociadas. Investigadores en Seattle condujeron el primer estudio prospectivo, con base poblacional, para determinar la evolución natural de la infección por este ubicuo microbio. Siguió a 277 lactantes desde su nacimiento hasta los 2 años de edad, a los cuales les analizaban muestras de saliva cada semana para detectar adquisición de infección mediante el método de PCR (reacción en cadena de polimerasa) para HPV-6. Del total evaluado, 77% de los niños desarrolló la infección antes de cumplir su segundo cumpleaños. De los infectados, sólo 23% presentó roseóla aunque la inmensa mayoría (93%) tuvo manifestaciones febriles variadas, muchas veces acompañadas de rinorrea e irritabilidad. La mitad de los padres buscaron

atención médica para la enfermedad de sus hijos. **N Engl J Med** 2005; 352:768

¡Una razón más para no prescribir antibióticos en lactantes febriles de forma innecesaria!

Sexo oral no significa sexo seguro.

Diferentes estudios en Estados Unidos han demostrado que aproximadamente 12% de adolescentes (13-16 años de edad) practican sexo oral. Como parte de una investigación longitudinal para identificar factores de riesgo de infectarse con estreptococo del grupo B, varios investigadores de Pittsburgh reclutaron a 1207 mujeres no embarazadas (18-30 años de edad), las cuales fueron encuestadas y testadas serológicamente, durante cada visita, para infección por Herpesvirus tipo 1 (HPV-1). Durante el seguimiento, 7% de las mujeres adquirió la infección herpética. Aquellas que practicaron cunilinguo, sin sexo vaginal o rectal, tuvieron más probabilidad de adquirir HPV-1 que las mujeres totalmente abstinentes (9.8 casos versus 1.2 casos por 100 mujeres-años de seguimiento; $p < 0.04$). **Sex Transm Dis** 2005; 32:84

Nuestro rol como pediatras es velar por la salud sexual de los adolescentes.

de otras revistas

Doctores: Pedro Ernesto Vargas y Xavier Sáez-Llorens | *en Pediatría de Panamá*
e-mails: pevargas@psi.net.pa
xsaezll@cwpanama.net

Manejo actual del empiema pleural.

El manejo apropiado del empiema pleural es controvertido. Recientemente, la cirugía toracoscópica asistida por video (VATS) ha sido sugerida como el mejor abordaje debido a que reduce el tiempo de hospitalización, aunque requiera anestesia general. Un grupo de investigadores reportó su experiencia con 54 niños con empiema durante un periodo de 29 meses. Un total de 17 pacientes fue manejado con

tubos pleurales, 24 con tubos más fibrinolíticos, 5 con tubos, fibrinolíticos más cirugía y 6 con cirugía solamente. Factores asociados a mayor estancia hospitalaria y complicaciones fueron la duración de síntomas antes de admisión, días de fiebre y baja concentración de glucosa en líquido pleural. Los autores sugieren que muchos niños con empiema pueden ser inicialmente manejados sin cirugía y que el ultrasonido pueda ayudar a decidir el momento adecuado para la intervención

quirúrgica. *J Pediatr Surg* 2004; **39:1638**.

Desafortunadamente, no existen estudios controlados con suficiente número de pacientes y ajuste de variables para sacar conclusiones válidas de las publicaciones existentes hasta la fecha. Para colmo, un estudio reciente en adultos (*N Engl J Med* 2005; 352:865) no encontró beneficio alguno con el uso de fibrinolíticos en el empiema pleural.

Impacto de la prevención perinatal en la transmisión del VIH en niños atendidos en el Hospital del Niño. Panamá*

****Dra. María Mercedes Castrejón*******Lic. Onix de Suman.******Dr. Javier Alonso Nieto G.**

Resumen

Introducción: La infección perinatal por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) en niños es un problema de Salud Pública en nuestro país. Según estadísticas reportadas por el Ministerio de Salud el 5% de los casos de SIDA corresponde a niños y el 98% la adquirió por vía perinatal. Estudios realizados desde 1994 han demostrado que la detección precoz de la infección del VIH y la administración de AZT (zidovudina) durante el embarazo, el parto y al recién nacido han disminuido dramáticamente la transmisión hasta 0% en algunos casos. El **objetivo** de nuestro estudio es evaluar el impacto de las medidas preventivas en la transmisión perinatal del VIH. **Materiales y Método:** Estudio Caso-control que incluyó a todos los hijos de madres infectadas por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, desde el período comprendido entre 1987 a enero de 2005, atendidos en el Hospital del Niño. Se revisaron los expedientes de estos niños y se definió como **Caso:** al hijo de madre VIH + con diagnóstico de infección y **Control/seronegativo:** aquel hijo de madre VIH + sin infección. A todos los expedientes se les aplicó una encuesta que evaluó: el momento de captación, datos maternos: edad, control prenatal, terminación del parto, lactancia materna, momento en que se realizó la prueba de VIH, administración de AZT en la mujer y el recién nacido, entre otros. Los datos fueron analizados en Epi info versión 3.2.2. Se realizó análisis univariable y regresión logística para el análisis multivariable. **Resultados:** Se obtuvo un total de 212 niños infectados y 172 seronegativos con una relación 1:1. Se excluyeron 8 casos por no contar con toda la información referente a los antecedentes perinatales. Para analizar la transmisión perinatal se obtuvo una muestra de 21 casos y 105 controles. El porcentaje de transmisión perinatal en nuestro estudio fue de 22% antes de la aplicación de las medidas preventivas y disminuyó a 14% a partir del 2002 hasta el 2004. El 56.7% de las mujeres se encontraron entre los grupos de edad de 20 a 29 años. A partir del 2001 se ha observado una tendencia a la disminución de los casos de niños con VIH e incremento ligero de los controles. El 25% de los casos han fallecido. El 65% de los infectados sus madres no acudieron a control prenatal y el 76% de los seronegativos sus madres acudieron a control prenatal, pero sólo en un 34% de estas se les aplicó todas las medidas preventivas para disminuir la transmisión perinatal. En el análisis univariable se encontró una relación protectora entre el control prenatal, administración de AZT en la madre y el recién nacido, parto por cesárea al comparar los casos con los controles. En niños que recibieron lactancia materna se encontró un OR 8.71(2.18-35.7) al comparar los casos con los controles con una $p < 0.01$. **Discusión:** Los resultados de este estudio demuestran el impacto de las medidas preventivas en la transmisión perinatal del VIH, sin embargo, demostramos que existe un déficit en la aplicación de las mismas en los Servicios de Salud a nivel primario como terciario donde acuden las mujeres infectadas. **Palabras claves:** transmisión perinatal, caso, seronegativo, medidas preventivas.

* Primer Premio Nestlé, XXXV Congreso Nacional de Pediatría, 2005

*Pediatras Infectólogos. Hospital del Niño, Ciudad de Panamá

**Enfermera en Salud Pública. Hospital del Niño, Ciudad de Panamá

Introducción

La infección perinatal por el Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (VIH) es un problema de Salud Pública a nivel Mundial, en especial, los países en vías de desarrollo incluyendo nuestro país, donde hasta la fecha no se aplican las medidas preventivas para evitar el contagio del niño producto de una madre infectada por el VIH.

Según reportes del programa para la prevención del SIDA (ONUSIDA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) para finales del año 2004 más de 42 millones de personas se encuentran infectadas, de las cuales aproximadamente 19.2 corresponden a mujeres y más de 3.2 millones a niños menores de 15 años de edad¹. Desafortunadamente en América Latina viven aproximadamente más de 1.5 millones de personas infectadas por este virus, sin embargo, esta cifra debe ser mayor si tomamos en consideración el subregistro que existe en estas regiones.

En nuestro país datos provenientes del Ministerio de Salud informan que hasta marzo del 2005 se han notificado un total de 6844 casos de SIDA, de los cuales, 1700 (25%) corresponden a mujeres y 294 (5.4%) a niños menores de 15 años de edad, lo que demuestra un incremento al compararlo con los años anteriores². Según este reporte el 90% de los niños adquirieron la infección por vía perinatal.

Los niños pueden adquirir la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana por vía perinatal, sanguínea o sexual, siendo estas dos últimas la forma menos común.

El riesgo de infección perinatal oscila entre el 20 al 35%. Esta transmisión puede ocurrir en etapas tempranas del embarazo a nivel intrauterino (10-20%), intraparto (60-90%) o postparto (10-20%), este último a través de la lactancia materna³.

A partir de febrero de 1994 los resultados del protocolo 076 realizado por el grupo de trabajos clínicos pediátricos de SIDA (PACTG) por sus siglas en inglés, demostró la reducción de la transmisión perinatal en un 70% con la administración de zidovudina (AZT) oral a partir de la semana 14 -34 de gestación, seguido de AZT intravenosa durante el parto y la administración por vía oral de esta droga en el recién nacido desde su nacimiento hasta las 6 semanas de vida⁴. A partir de julio del 2005 se recomienda a nivel Universal, bajo consentimiento, la realización de la prueba de VIH a la mujer embarazada y la instauración de medidas preventivas para reducir la transmisión perinatal. Estudios epidemiológicos en Estados Unidos y Francia reportan el dramático descenso de esta transmisión^{5,6}.

Otros estudios, como el HIVNET 012 han demostrado la reducción de la transmisión perinatal cerca del 50% al utilizar drogas diferentes a AZT como la administración de Nevirapina en dosis única a la mujer embarazada y al recién nacido⁷. La ventaja de la utilización de esta droga es el bajo costo de la misma al compararlo con el régimen de AZT, sin embargo, se ha descrito desarrollo de resistencia viral en madres que han utilizado esta droga.

En nuestro país la única droga disponible a nivel institucional (HST) para la prevención de la

transmisión perinatal es la zidovudina.

Existen otros factores de riesgo que pueden incrementar la transmisión perinatal como lo son el estado de infección materno, los niveles de carga viral y CD4, la ruptura de membranas y el bajo peso al nacer, entre otros. Para reducir esta transmisión debe administrarse quimioprofilaxis con ZVD independientemente de la semana de gestación en la cual se realiza el diagnóstico en la mujer embarazada.

Otro factor que interviene en la transmisión perinatal es la forma de terminación del parto ya que el manejo de la labor y el momento del parto deben estar enfocados en reducir la misma. Algunos estudios han demostrado que la realización de cesárea programada antes del inicio de la labor y la ruptura de membranas redujo significativamente la transmisión perinatal entre el 55-80% al compararla con la terminación por vía vaginal y la cesárea de urgencia independientemente de la administración conjunta con AZT^{8,9}. Actualmente con el diagnóstico precoz de la infección en la mujer embarazada y la administración de triple terapia a las mismas, así como las medidas preventivas antes mencionadas, el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia recomienda la realización de cesárea en toda mujer embarazada VIH positiva con una carga viral mayor de 1000 copias/ml cercano al momento del parto.

En nuestro país se reglamentó la ley #3 del 5 de enero del 2000 con el fin de legalizar acciones de educación, promoción de la salud, para investigación, prevención, captación, vigilancia epidemiológica y atención integral sobre las

infecciones de transmisión sexual, el Virus de Inmunodeficiencia Humana y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. En su artículo 24 se menciona que el Sector Salud pondrá especial atención en la transmisión por vía perinatal por lo cual le suministrará las pruebas diagnósticas de infección de transmisión sexual a toda mujer gestante, previa orientación, y le proporcionará a la gestante seropositiva, así como al niño/a, el tratamiento específico, según las normas establecidas.

El objetivo de nuestro estudio es evaluar el comportamiento de la infección perinatal por el VIH en los niños atendidos en la clínica de VIH del Hospital del Niño, pues es el Centro de Atención que capta la mayoría de los niños infectados del país, así como, los hijos de madres VIH positivas referidos de las maternidades de las diferentes regiones de Panamá. Por otro lado se pretende evaluar los factores de riesgo asociados a la transmisión perinatal, la detección precoz de la mujer infectada durante el embarazo, el efecto de las medidas preventivas (administración de AZT a la madre y el recién nacido, la forma de terminación del parto) y la relación con la lactancia materna.

Además de manera indirecta evaluar el conocimiento de la ley y en especial el artículo 24 ya descrito anteriormente y la tasa de letalidad en los niños infectados por el VIH.

Materiales y Método

Se realizó un estudio caso-control que incluyó a todos los niños con diagnóstico de infección por el VIH (Infectados) y a los hijos de madre VIH positivas que no desarrollaron la infección (No

infectados), evaluados durante el período comprendido entre 1987 (primera detección de caso) al 2005, atendidos en la Clínica de VIH del Hospital del Niño de Panamá.

Para obtener el porcentaje de transmisión perinatal se evaluaron sólo los hijos de madre VIH positivos captados durante el primer mes de edad, estableciendo el criterio de CASO: el hijo de madre VIH + infectado y CONTROL: hijo de madre VIH + sin infección. Se determinó el número de casos por año.

La muestra estuvo constituida por los niños captados desde 1987 a enero de 2005 y para el análisis de la transmisión perinatal se tomaron los casos y controles captados en la clínica dentro del primer mes de vida.

Se revisaron los expedientes y se les aplicó una encuesta que evaluó el momento de captación, datos maternos: edad, control prenatal, terminación del parto, lactancia materna, administración de AZT en la mujer durante el embarazo y la labor y al recién nacido. Se determinó el momento en que se realizó la prueba de VIH y la misma fue clasificada antes del embarazo, durante el embarazo,

en el momento del parto y posterior al parto.

Se excluyeron los niños que adquirieron la infección por vía diferente a la perinatal (transfusión, sexual) y los pacientes en cuyos expedientes no se obtenía toda la información materna.

Los datos fueron analizados en Epi info versión 3.2.2 y se consideró una p menor de 0.05 como significativa y un OR (razón de disparidad) mayor de 1 con un intervalo de confianza del 95%. Se realizó análisis univariable y a través de regresión logística el análisis multivariable.

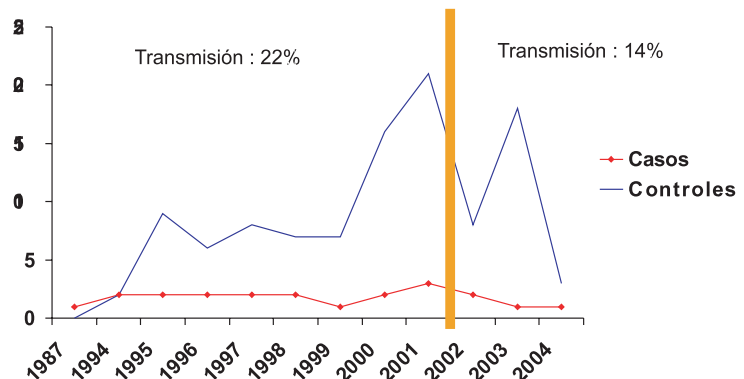
Resultados

Se obtuvo un total de 212 infectados y 172 no infectados con una relación 1:1. Se excluyeron 8 casos por no contar con toda la información referente a los antecedentes perinatales. Estos correspondieron a niños abandonados que viven en orfanatos.

Para el análisis de transmisión perinatal se obtuvo un total de 21 casos y 105 controles.

El porcentaje de transmisión perinatal en nuestro estudio fue de 22% hasta el 2002 y posteriormente 14% del 2002 al 2004 (Gráfica 1).

Gráfica 1. Comportamiento de los Casos de VIH y Seronegativos desde 1987 a enero del 2005



Fuente: Encuestas aplicadas a los expedientes. Servicio de Infectología. Hospital del Niño.

Hubo una distribución variable entre los diferentes grupos de edad materna, sin embargo, el 56.7% (215) de las mujeres se encontraron entre los grupos de edad de 20 a 29 años. (Tabla 1).

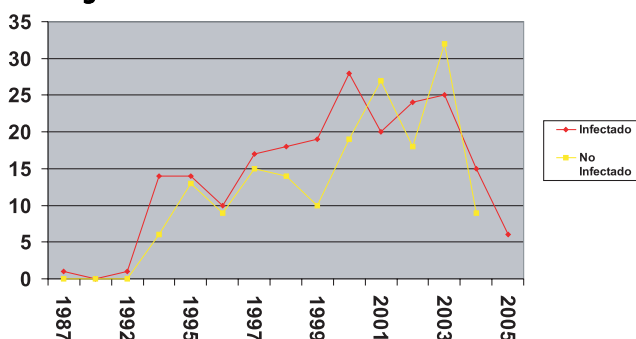
Tabla 1. Edad materna según grupo de edad

Grupo de Edad	Frecuencia	Porcentaje %
menos de 15	1	0.3
15 a 19	43	11
20 a 24	124	32.7
25 a 29	91	24
30 a 34	66	17
35 a 39	19	5
40 a 44	6	1.5
Desconocida	34	8.5
Total	384	100

Fuente: Encuestas aplicadas a expedientes de niños con SIDA e hijos de madre VIH positivos sin infección por el VIH.

Al evaluar la tendencia de la enfermedad con los casos observamos que ha habido un incremento de casos desde 1987 hasta el 2000, sin embargo, a partir del 2001 se observa una tendencia a la disminución de casos (Gráfica 2) e incremento de los seronegativos (hijos de madre VIH sin infección).

Gráfica 2. Comportamiento de los infectados por VIH y Seronegativos desde 1988 a enero del 2005



Fuente: Encuestas aplicadas a expedientes de niños con SIDA e hijos de madre VIH positivo sin infección por el VIH (seronegativos)

Durante el período de estudio han muerto 94 niños (25%), el 100% correspondió a los casos.

En nuestro estudio encontramos que en el 55% (116/212) de los niños infectados sus madres no acudieron al control prenatal durante el embarazo a diferencia de los seronegativos donde el 72% (123/172) de sus madres acudió al control prenatal.

Al analizar las madres que acudieron a control prenatal y determinar el momento en que la prueba de VIH fue positiva observamos que en el 75% (72)

de las madres con hijo positivos la prueba se realizó después de la terminación del embarazo, a diferencia de los controles (seronegativos) en la que la prueba fue realizada en la madre en el 63% (77) de las mismas (Tabla 2).

Tabla 2. Frecuencia de Pruebas de VIH positivas en mujeres con control prenatal durante el embarazo.

Prueba de VIH	Infectados N=96	%	No infectados N=123	%
Prueba Positiva antes del embarazo	10	10	29	23
Positiva durante el embarazo	11	11	77	63
Positiva en el momento del parto	3	3	2	2
Positiva posterior al parto	72	75	15	12

Fuente: Encuestas aplicadas a expedientes de niños con SIDA e hijos de madre VIH positivo sin infección por el VIH (seronegativos)

El 37% (64) de las mujeres infectadas cuyos hijos fueron negativos (seronegativos), acudieron a control prenatal, la prueba de VIH fue realizada durante el embarazo, la madre recibió AZT durante el embarazo, el parto fue por vía vaginal y el recién nacido recibió AZT, sin embargo, ninguna (0%) madre infectada con hijo positivo (Infectado) recibió las medidas preventivas descritas anteriormente.

Al evaluar a los hijos de madres seguidos desde el nacimiento se observó igual comportamiento (Tabla 3), sin embargo, los hijos de madre infectados (casos) sólo 7 tuvieron control prenatal y en el 43% (3) de estos, su madre y el recién nacido recibió el esquema preventivo a diferencia de los controles que en el 60% (48) recibieron las medidas preventivas.

Tabla 3. Frecuencia de Pruebas de VIH positivas en mujeres con control prenatal durante el embarazo (Madres de niños con infección (casos) y seronegativos (control) seguidos desde el primer mes de vida)

Prueba de VIH	Casos=7	%	Control=80	%
Prueba Positiva antes del embarazo	2	29	21	26
Positiva durante el embarazo	2	29	55	69
Positiva en el momento del parto	1	14	1	1
Positiva posterior al parto	2	29	3	4

Fuente: Encuestas aplicadas a expedientes de niños con SIDA e hijos de madre VIH positivo sin infección por el VIH (seronegativos)

Los casos y controles eran similares entre sí (Tabla 4).

Tabla 4. Comparación entre casos y controles.

Característica	Casos : 21	Controles = 105	p
Edad de captación	15.1 DE (8.32+1.82)	14.3 DE(7.82+0.76)	0.658
Edad Materna (años)	28 DE 28 + 6.25	24 24 + 5.06	0.06
Lugar de atención del Parto			
1. HST	18	92	
2. CSS	0	5	
3. HISMA	2	0	
4. HNS	1	1	
5. HAG		3	
6. Chepo		1	
7. Chiriquí		1	
8. Chitré		1	
9. Fortuito		1	

Fuente: Encuestas aplicadas a expedientes de niños con SIDA e hijos de madre VIH positivo sin infección por el VIH (seronegativos)

Al realizar el análisis univariable entre los casos y los controles o seronegativos encontramos una relación protectora entre el control prenatal, la administración de AZT en la madre y en el recién nacido y la terminación del parto por vía cesárea. En todos se encontró una p menor de 0.01 con sus respectivos OR e intervalos de confianza del 95% (Tabla 5). En relación a la administración de lactancia materna al recién nacido se encontró que aquellos niños que recibieron la misma tienen 9 veces más probabilidad de tener VIH que aquellos que no la recibieron, este hallazgo, desde el punto de vista

estadístico fue significativo OR 8.71 e IC 95% (2.18-35.7) y una $p < 0.01$.

En este caso al encontrar que la mayoría de los factores eran protectores y sólo la lactancia materna era un factor de riesgo no es necesario realizar un análisis multivariable para evaluar la influencia de los demás factores que fueron protectores.

Discusión

En nuestro estudio hemos demostrado que el porcentaje de transmisión perinatal en los niños atendidos en el Hospital del Niño, es del 22%. Esta cifra es alta, al compararla con la encontrada en otras regiones de América Latina, donde Panamá es el tercer país en Centro América (después de Belice y Honduras) con la mayor prevalencia en VIH y es sexto en América Latina¹⁰.

Al igual que lo reportado a Nivel Nacional el 57% de las madres de los niños evaluados con VIH se encontraron en edad reproductiva. Este hecho es de importancia no sólo para evaluar el riesgo de transmisión perinatal sino para demostrarnos como pediatras el posible contacto con el virus del VIH a edades tempranas de la adolescencia, si tomamos en cuenta el período promedio entre 5 a 10 años que existe entre el desarrollo de la enfermedad y el contacto con el Virus¹¹.

A partir de 1995 con el advenimiento de las medidas preventivas y la realización de las pruebas de VIH en las mujeres embarazadas que acuden al control prenatal, se ha logrado reducir el riesgo de transmisión perinatal de manera significativa, efecto observable de manera dramática en países desarrollados, sin embargo, en países menos desarrollados este efecto es menor. En nuestro estudio se observa una disminución de casos a partir del 2001 (disminución en porcentaje de transmisión perinatal de 22%

Tabla 5. Asociación entre factores de riesgo para la transmisión perinatal (análisis univariado)

Variable	Casos N = 21	Desconocidos	Control N= 105	Desconocidos	OR (IC95%)	p
Control Prenatal	7	0	80	3	0.14 (0.04-0.42)	<0.01
Administración de AZT en Madre	3	0	68	36	0.08 (0.02-0.33)	<0.01
Administración de AZT en RN	4	0	70	1	0.11 (0.03-0.40)	<0.01
Parto por Cesárea	4	0	56	2	0.20 (0.05-0.69)	<0.01
Parto Vaginal	17	0	47	2	5.06 (1.48-19.2)	<0.01
Lactancia Materna	7	1	6	1	8.71 (2.18-35.7)	<0.01

Fuente: Encuestas aplicadas a expedientes de niños con SIDA e hijos de madre VIH positivo sin infección por el VIH (seronegativos)

a 14%), este hecho, pareciera estar relacionado con un incremento de la captación de la mujer embarazada y la administración de las medidas preventivas pero al realizar el análisis general de todos los pacientes que acudieron a la clínica observamos que en el caso de las madres con hijos seronegativos, el 76% se controló el embarazo, sin embargo, al realizar los análisis, sólo al 34% de estas mujeres se les realizaron todas las medidas preventivas para disminuir la transmisión perinatal. Al analizar los casos y controles seguidos desde el nacimiento, este mismo efecto se observó pues sólo el 60% de los casos atendidos recibió todas las medidas preventivas. Esto es de suma importancia pues revela una deficiencia de los Servicios de Salud, tanto a nivel primario, como a nivel terciario que es donde se realiza la atención del parto.

Es importante recordar que en nuestro país según estadísticas nacionales el 30% de las mujeres embarazadas no acuden a un control prenatal, en este estudio el 65% de las madres de los infectados carecían de este control, por lo que debemos tomar medidas encaminadas a incrementar este control y por ende la realización de la prueba de VIH.

Otra medida para disminuir en nuestros niños esta transmisión es la divulgación de la ley nacional y la vigilancia de la correcta aplicación de la misma en donde hay artículos que se refieren a la penalización por el incumplimiento de la misma.

La tendencia de la transmisión perinatal debe ir hacia el descenso, por lo que este estudio servirá de comparación para futuros estudios y evaluar de una manera indirecta la mejora en la captación de la mujer VIH positiva que se embaraza y aplicación de las medidas preventivas y lograr alcanzar cifras tan bajas como muchos de los países vecinos (Estados Unidos, Costa Rica), entre otros.

Referencias

1. Reporte anual de ONUSIDA y OMS para el año 2004.
2. Informe acumulativo de la situación de SIDA, años 1984-2005. Ministerio de Salud. Panamá República de Panamá
3. Center and Disease Control and Preventions. HIV/AIDS *Surveillance Report* 1997;8 (2):10
4. Connor EM, Sperling RS, Gelber R, et al. Reduction of Maternal infant transmission of human immunodeficiency virus type I with zidovudine treatment. *N Engl J Med*, 1994;333:1173-80
5. Fiscus SA, Adimora AA, Funk ML, et al. Trends in interventions to reduce perinatal human immunodeficiency type I transmission in North Carolina. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21(7):664-8
6. Mayaux MJ, Teglñas JP, Maldebrot L, et al. Acceptability and impact of zidovudine for prevention of mother-to-child-human immunodeficiency virus I transmission in France. *J Pediatr*,1997; 131(6)857-62
7. Guay LA, Musoke P, Fleming T, et al. Intrapartum and neonatal single doses nevirapine compared with zidovudine for prevention of mother child transmission of HIV in Kampala Uganda. HIVNET 012 randomized trial. *Lancet* 1999; 358(9181):795-802.
8. The International Perinatal HIV Group: The mode of Delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus I a Meta-analysis of 15 prospective Cohort Studies. *N Engl J Med*, 1999; 340(13)977-87.
9. The European Mode of delivery Collaboration: Elective cesarean-section versus vaginal delivery in prevention of vertical HIV-1 transmission: a randomized clinical trial. *Lancet* 1999; 353(9158):1035-9.
10. Van Dyke RB, Korber BT, Popek E, et al. The Ariel Project: A prospective cohort study of maternal-child-transmission of Human Immunodeficiency virus type I in the era of maternal antiretroviral therapy. *J Infect Dis* 1999; 179(2):318-28
11. Schreiber BG, Busch MP, Kleinman SH, et al. The risk of transmitted viral infections. *N Engl J Med*. 1996; 334:1685-1690.
12. Burns DN, Landesman S, Wright DJ, et al. Reduction of maternal infant transmission of human immunodeficiency virus type I. *J Infect Dis* 1997. 175; (5):1206-10.

Morbimortalidad neonatal de los embarazos múltiples en la Caja de Seguro Social*

Dr. Martín Lasso B.**
Dr. Juan José Araúz**
Dra. Rosinda T. de Espino**
Dr. Yuri Toala***

Resumen

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo y descriptivo en los últimos cuatro años con el objetivo de conocer la morbilidad y mortalidad neonatal de los embarazos múltiples y se comparan los hallazgos con la población de embarazos únicos. En el periodo comprendido entre enero de 2001 a diciembre de 2004 nacieron 17256 neonatos, 535 pacientes corresponden a productos de embarazos múltiples. La incidencia de prematuridad y el porcentaje de recién nacidos con bajo peso al nacer, es cinco veces mayor en el grupo de embarazos múltiples. El 66% de los recién nacidos del grupo de embarazos múltiples corresponde a neonatos pretérminos. En dicho grupo, el 71% nace vía cesárea y el 47.1% son admitidos a la unidad de cuidados intensivos; en la población de los únicos los porcentajes son 35.7% y 15.6% respectivamente. La tasa de mortalidad se triplica en los embarazos múltiples. Hay una mayor incidencia de morbilidad en el grupo de embarazos múltiples, y son estadísticamente significativas: la taquipnea transitoria del recién nacido, la enfermedad por déficit de surfactante, el ductus arterioso persistente, la sepsis neonatal, la hemorragia intraventricular y las malformaciones congénitas mayores, en tanto que la mortalidad se triplica en los mismos. Este estudio demuestra, que en los últimos años, hay un aumento en la frecuencia de los embarazos múltiples, los cuales se asocian en forma significativa a una mayor morbilidad neonatal. **Palabras clave:** Embarazos múltiples, Embarazos únicos, Morbilidad, Mortalidad neonatal.

Introducción

La cantidad de información disponible con relación a los embarazos gemelares es asombrosa. El tema de los embarazos múltiples es fascinante para los obstetras y también ha alcanzado el interés de los filósofos y genetistas. Hace siglos, los gemelos se asociaban a orígenes celestiales o también, demoníacos. Muchas tribus americanas consideraban el proceso de un embarazo gemelar como algo de tipo sobrenatural y desarrollaban una gran cantidad de ritos cuando estos ocurrían. En el último siglo, el interés por estos embarazos pasó de lo etéreo a lo

científico y en los últimos 30 años, los embarazos múltiples han sido estudiados en forma extensa, tanto por los obstetras como por los perinatólogos. La literatura está repleta de información, y también existe importante información sobre la significativa mortalidad y morbilidad que se asocia a los mismos, independientemente de los avances obstétricos y neonatales que han ocurrido en los últimos tiempos.¹

Recientemente se ha informado un aumento de los gemelares, trillizos y cuatrillizos como resultado de dos factores. Primero, el uso difundido de las terapias de

infertilidad como lo son los inductores de la ovulación y a los mejores resultados obtenidos por las técnicas de reproducción asistida. Y en segundo lugar, a la tendencia incrementada de embarazos a edad materna mayor.²

La frecuencia de los embarazos múltiples atribuidos al tratamiento de la infertilidad, ha alcanzado dimensiones epidémicas en la mayoría de los países desarrollados. Esta tecnología ha aumentado la incidencia de partos gemelares entre un 60 a 80% y los embarazos de orden fetal superior tales como los triples y cuádruples, en 600% y 700%, de tal forma que

*Segundo Premio Nestlé. XXXV Congreso Nacional de Pediatría, 2005

**Pediátras Neonatólogos. Servicio de Neonatología. Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid.

***Pediátra. Residente de Neonatología. Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid.

estas cifras duplican y hasta cuadruplican la tasa de embarazos por razones naturales.³ En el Servicio de Neonatología de nuestro hospital, también se ha observado un incremento de estos embarazos en los últimos siete años, lo que coincide con la introducción de nuevos recursos en la Clínica de Infertilidad del Hospital. Por supuesto, estos avances de la tecnología, han traído consigo un aumento considerable de serias complicaciones, desde el punto de vista médico, como sociales.

El objetivo del presente trabajo es establecer la morbilidad y mortalidad de este grupo de recién nacidos, y comparar los hallazgos con la población de embarazos únicos.

Material y Métodos

El estudio se realizó en el Servicio de Neonatología del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Es de tipo retrospectivo y descriptivo. El periodo del estudio comprendió cuatro años, entre el 1 de enero de 2001 al 31 de diciembre de 2004. Se analizó toda la información de los embarazos múltiples que culminaban en nuestro Hospital. Se excluyeron del estudio a todos los neonatos trasladados de otros centros hospitalarios. La información se obtuvo del centro de registros estadísticos del Servicio de Neonatología, que consiste en un banco de datos computarizado en donde se capturan más de 52 variables relacionadas con el neonato. Las variables estudiadas en este caso fueron las siguientes: edad materna, vía de nacimiento del neonato, sexo y peso del recién nacido, edad gestacional, número de neonatos que ameritaron hospitalización y las patologías mayores que presentaron. También analizamos el promedio de días de hospitaliza-

ción y la mortalidad de dichos neonatos. Las morbilidades analizadas fueron: Taquipnea Transitoria del Recién Nacido, Enfermedad por déficit de Surfactante, Ductus Arterioso Patente, Enterocolitis Necrotizante, Sepsis Neonatal, Candidiasis Sistémica, Encefalopatía Hipóxica Isquémica, Hemorragia Intraventricular y Malformaciones congénitas mayores. Las siguientes variables no se analizaron: transfusión feto-fetal y muertes intrauterinas. Después de sumar todos los datos, se hizo un promedio de los cuatro años. Los datos obtenidos de los embarazos múltiples fueron comparados con las mismas variables de la población de embarazos únicos.

Los valores obtenidos se expresan en números absolutos y porcentajes. Las tasas de incidencia y mortalidad en promedios magnificados por mil de acuerdo a los estándares internacionales. El análisis estadístico de las variables se realizó con el software Microsoft Excel 2000 y la macro XLSTAT versión 4.4. De acuerdo al caso, las pruebas aplicadas fueron: test de chí cuadrado, test de Fisher y ANOVA. Se consideró un valor de p menor de 0.05 para expresar el resultado como significativo.

Resultados

En el periodo de cuatro años, nacieron en el Servicio de Neonatología del Complejo Hospitalario, 17,256 recién nacidos de embarazos únicos y se atendieron 535 neonatos, productos de embarazos múltiples (3.1%).

En la tabla 1, se pueden apreciar, las características de la población general comparadas con las de los neonatos, productos de embarazos múltiples. Con respecto a la edad materna, el porcentaje de madres mayores de 35 años es ligeramente superior en los emba-

razos múltiples, pero la diferencia no es significativa. Tampoco encontramos diferencia significativa con relación al porcentaje del sexo masculino, el cual es prácticamente igual en ambos grupos. Sin embargo, al analizar la incidencia de prematuridad, el porcentaje de la misma es 5 veces mayor en los embarazos múltiples y el neonato pequeño para la edad gestacional, es también cinco veces mayor. El 66% de los neonatos atendidos en el grupo de los múltiples, eran prematuros.

En la tabla 2, también se aprecia la mayor incidencia del bajo peso al nacer, el muy bajo peso al nacer y el extremo bajo peso al nacer. En los embarazos múltiples, el bajo peso y muy bajo peso al nacer, es cinco veces mayor. La incidencia del extremo bajo peso al nacer, es 7.7 veces mayor. El 68.5% de los recién nacidos de los embarazos múltiples, era de bajo peso al nacer. El porcentaje de cesáreas es del 71%, casi el doble si se compara con la población de los únicos.

Aproximadamente el 50% de los neonatos de embarazos múltiples, amerita su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos en tanto que el promedio de días de hospitalización, es superior en seis días al compararlo con la población de los únicos. La letalidad triplica a la mortalidad general (10.3 vs 31.7 por mil nacidos vivos).

En la tabla 3, apreciamos una distribución de acuerdo a la edad gestacional. No observamos diferencias en los embarazos menores de 24 semanas, en los dos grupos. A partir de las 25- 26 semanas observamos una tendencia a una mayor incidencia en el grupo de embarazos múltiples, pero sin valor estadístico ($p=0.05$). Desde la semana 27 hasta las 36 semanas,

apreciamos la mayor incidencia en los casos de embarazos múltiples, con valor estadísticamente significativo.

En la tabla 4 se hace un desglose de los recién nacidos de los embarazos múltiples, de acuerdo a si éstos eran gemelares, trillizos o cuatrillizos durante los años 2001 al 2004. La tendencia parece mantenerse estable, sin embargo, llama la atención en el 2002, tres casos de trillizos.

Finalmente, en la tabla 5 se aprecian las morbilidades mayores que presentaron ambos grupos. Para casi todas las morbilidades, los neonatos de embarazos múltiples presentan mayores porcentajes. Resaltamos, la importante incidencia de Taquipnea Transitoria del Recién Nacido, Enfermedad por déficit de Surfactante, Ductus Arterioso Patente, Sepsis, Hemorragia Intraventricular y Malformaciones Congénitas mayores.

TABLA 1. Características de la población de embarazos únicos y los nacidos de embarazos múltiples atendidos en el Servicio de Neonatología del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Años 2001-2004.

	Embarazos Únicos	Embarazos Múltiples	p
Total de pacientes atendidos en el Servicio	17928	553	-
Total de pacientes nacidos en el CHAAM	17256	535	-
% Madre adolescente (<18 años)	4.3	1.6	0.002
% Madre > 35 años	11.9	13.4	0.27
% Sexo Masculino	51	50.7	NS
% de Prematuridad	12.6	66	0.0001
% RN-PEG	2.1	11.0	0.0001

% = porcentaje CHAAM = Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid RN = recién nacido PEG = pequeño para la edad gestacional

Fuente: Registros Estadísticos del Servicio de Neonatología.

TABLA 2. Características de la población de pacientes nacidos en ambos grupos. Servicio de Neonatología. Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Años 2001-2004.

	Embarazos Únicos	Embarazos Múltiples	p
Total de pacientes atendidos	17928	553	-
Total de pacientes Nacidos en el CHAAM	17256	535	-
Número y porcentaje de RN < 2500 gramos	2374 (13.75%)	367 (68.5%)	0.0001
Número y porcentaje de RN < 1500 gramos	524 (3.0%)	83 (15.5%)	0.0001
Número y porcentaje de RN < 1000 gramos	122 (0.7%)	29 (5.4%)	0.0001
% de Cesáreas	35.7	71.0	0.0001
% de Admisiones a UCIN	15.6	47.1	0.0001
x de días de hospitalización	8.2	14.2	0.001
Número de Defunciones Tasa de Mortalidad	178 10.3 X 1000	17 31.7 X 1000	0.0001

CHAAM = Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid UCIN = Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

Fuente: Registros Estadísticos del Servicio de Neonatología

TABLA 3. Distribución por semanas de edad gestacional de los recién nacidos en ambos grupos. Servicio de Neonatología. Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Años 2001-2004.

Edad Gestacional (semanas)	Número y Porcentaje Embarazos Únicos n = 17256 ptes (%)	Número y Porcentaje Embarazos Múltiples n = 535 ptes	p
< 24	65 (0.38)	2 (0.4)	0.99
25 - 26	79 (0.46)	18 (3.4)	0.05
27 - 28	120 (0.7)	13 (2.4)	0.0001
29 - 32	380 (2.2)	69 (12.9)	0.0001
33 -34	500 (2.9)	103 (19.2)	0.0001
35 -36	1035 (6.0)	149 (27.8)	0.0001
37 -42	14878 (86.2)	181 (33.8)	0.0001
> 42	12 (0.07)	—	—
No consignado	186 (1.08)	—	—

% = porcentaje

Fuente: Registros Estadísticos del Servicio de Neonatología

TABLA 4. Distribución de los recién nacidos de embarazos múltiples de acuerdo al número de productos. Servicio de Neonatología. Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Caja de Seguro Social. Años 2001 - 2004.

	2001	2002	2003	2004	Número de Embarazos	Total de Recién Nacidos atendidos
GEMELARES	71	51	70	62	254	508
TRILLIZOS	—	3	1	1	5	15
CUATRILLIZOS	1	—	1	1	3	12
TOTAL	72	54	72	64	262	535

Fuente: Registros Estadísticos del Servicio de Neonatología

TABLA 5. Distribución de las morbilidades asociadas a prematuridad en ambos grupos. Servicio de Neonatología. Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Caja de Seguro Social. Años 2001 - 2004.

	Población General N = 17256 Pacientes	Embarazos Múltiples N = 535 Pacientes	p
TTRN ¹	1297 (7.5 %)	140 (26.1%)	0.0001
EDS ²	383 (2.2%)	63 (11.7%)	0.0001
DAP ³	161 (0.9%)	15 (2.8%)	0.0001
ECN ⁴	58 (0.3%)	3 (0.5%)	0.43
Sepsis Neonatal	573 (3.3%)	56 (10.4%)	0.0001
Candidiasis Sistémica	35 (0.2%)	3 (0.5%)	0.1
EHI ⁵	64 (0.3%)	3 (0.5%)	0.45
HIV ⁶	60 (0.3%)	5 (0.9%)	0.04
Malformaciones Congénitas Mayores	138(0.8%)	21(3.9%)	0.0001

1 TTRN = Taquipnea transitoria del recién nacido

2 EDS = Enfermedad por deficiencia de surfactante

3 DAP = Ductus arterioso persistente

Fuente: Registros Estadísticos del Servicio de Neonatología

4 ECN = Enterocolitis necrosante

5 EHI = Encefalopatía Hipóxico-Isquémica

6 HIV = Hemorragia Intraventricular

DISCUSIÓN

En nuestra Unidad, hasta hace diez años, el nacimiento de embarazos de orden fetal superior, tales como los trillizos o cuatrillizos, eran una "rareza". La incidencia de embarazos gemelares se considera que es aproximadamente de 1 en 85 embarazos. Hace años, la mayoría de los autores estaban de acuerdo con la fórmula de Hellin para calcular la incidencia de embarazos múltiples. De acuerdo a Hellin, la incidencia de triples debía ser aproximadamente el cuadrado del número de nacimientos gemelares, es decir $1:85^2$. Eso significa, un embarazo de triples en 7225 nacimientos. Y para los cuatrillizos, elevar el cubo a 85 ($1:85^3$), o sea, un nacimiento de cuatrillizos en aproximadamente 600,000 nacimientos.⁴ Si consideramos estos datos, y según nuestra casuística, la incidencia de nuestros embarazos múltiples es de 3 por 100 embarazos, cifras superiores a las reportadas por Hellin. Según este autor, y con los 20000 partos atendidos en forma aproximada en estos cuatro años, debimos haber recibido al menos tres embarazos de triples, y ninguno de cuádruples.

En nuestro trabajo, encontramos 5 embarazos de trillizos y tres de cuatrillizos, tal como se aprecia en la Tabla 4. Esto pone en evidencia, el factor importante que juega en la actualidad el uso de los métodos inductores de la ovulación y las técnicas de reproducción asistida.

En relación con la edad materna, encontramos que las madres mayores de 35 años eran más en el grupo de los embarazos múltiples, pero no en forma significativa. Esto nos indica que la mayoría de los embarazos múltiples ocurrieron en las edades fértiles de la mujer, es decir entre los 18 y 34 años de edad.

Los embarazos múltiples son considerados de alto riesgo. Se sabe que estos embarazos cursan morbilidades como la hipertensión inducida por el embarazo, anomalías placentarias asociadas a hemorragias maternas, diabetes gestacional, anemia, polihidramnios, y amenaza de parto prematuro. Algunas de estas condiciones obstétricas favorecen la terminación del embarazo por la vía alta, y la operación cesárea es siempre indicación para partos de trillizos.⁵ Esto explica la incidencia tan alta de

cesárea encontrada en nuestro trabajo (71%). Algunos autores han informado que la cesárea tiene mayor riesgo de sangrado, infección y fenómenos tromboembólicos.⁶ Umstad y colaboradores, en un estudio realizado en Australia, encontraron que la interrupción por vía alta, en los embarazos múltiples, también se duplicaba.⁷

La mayor incidencia de la morbimortalidad está influenciada principalmente por el bajo peso al nacer, la prematuridad y la restricción del crecimiento intrauterino. En nuestro trabajo pudimos demostrar cómo la prematuridad y el ser pequeño para su edad gestacional, se quintuplica en los neonatos de embarazos múltiples. Aún cuando no analizamos por separado el peso de los trillizos y de los cuádruples, es de esperar que el problema de la prematuridad y el bajo peso es mucho más importante y exagerado en los embarazos de más de tres fetos. Esto se asocia en forma importante con la mayor necesidad de ingresos y aumenta los días de Hospitalización en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, situación que aumenta en forma considerable los costos de las instituciones y aumenta la angustia de la madre, si no está bien informada y preparada para enfrentar estas situaciones.

Los neonatos pequeños para su edad gestacional experimentan varios procesos intrauterinos que afectan el sistema cardiovascular, neuroendocrino y los procesos metabólicos patofisiológicos que pueden contribuir a efectos adversos. La disfunción útero-placentaria produce una disminución en el aporte de sustratos, incluyendo el oxígeno, glucosa, lactato y aminoácidos al feto en desarrollo, afectando el crecimiento fetal. Además, estos fetos frecuentemen-

te, están crónicamente hipoxémicos e hipoglicémicos y tienen un aumento de la concentración de lactatos en sangre sin cambios en el pH arterial. Por lo tanto, el eje fetal hipotálamo-hipófisis-adrenales se activa por la deprivación de sustratos intrauterinos, lo que produce un aumento de los niveles de glucocorticoides plasmáticos. Las concentraciones fetales intrauterinas de hormonas anabólicas pro-insulina, la insulina y el factor de crecimiento, están reducidas. La hipoxemia intrauterina también se asocia con la formación de radicales libres de oxígeno y se dañan órganos, sugiriendo la ocurrencia de un estrés oxidativo importante en fetos con restricción del crecimiento intrauterino. De tal manera que el feto se encuentra en un ambiente intrauterino desfavorable que lo lleva a la restricción de su crecimiento y puede causar estrés fetal oxidativo con un daño que se inicia en el útero y se manifiesta después del nacimiento. Los prematuros, que además nacen con restricción del crecimiento intrauterino, tendrán mayor riesgo de morir o enfermar. Las complicaciones severas de la prematuridad, se intensifican por el efecto del crecimiento subóptimo. Informes recientes sugieren que esos procesos patofisiológicos que se inician in útero, pueden continuar después del nacimiento y que la restricción del crecimiento es un factor en la "programación" para el desarrollo posterior de enfermedades cardiovasculares, hipertensión y diabetes en la vida adulta.⁸ Y el doble riesgo de prematuridad, restricción del crecimiento, fue encontrado en nuestro estudio.

La presencia de enfermedades graves como la enfermedad por déficit de surfactante, sepsis neonatal y hemorragias intraventriculares, hacen que el neonato

requiera de medicamentos costosos, monitoreo y uso de tecnología invasiva que lo predispone a ser un paciente con secuelas del neurodesarrollo en su futuro.

En nuestro trabajo encontramos que la mortalidad está triplicada en la población de neonatos de embarazos múltiples con respecto a la población de los únicos. Otros autores han encontrado que comparado con los embarazos únicos, la mortalidad neonatal puede ser siete veces más alta en los gemelos y hasta 20 veces más alta en los trillizos.⁹

En la literatura existen editoriales que se titulan de la siguiente manera: Embarazos múltiples: ¿una epidemia moderna? Y que ésta epidemia subsistirá en la medida en que se mejoren las técnicas de reproducción asistida.⁷ El objetivo del tratamiento de la infertilidad debería ser el nacimiento de un **niño único y saludable**. El número de embarazos múltiples ha aumentado radicalmente, no sólo los embarazos dobles sino que también los triples e incluso los cuádruples. Actualmente existe cierta preocupación, ya que los médicos y la sociedad están ahora interesados por un nuevo tipo de embarazo múltiple; el embarazo múltiple iatrogénico. Lógicamente, el embarazo múltiple iatrogénico no es un resultado esperado de las técnicas de reproducción asistida y debe considerarse como una complicación de la misma. La preocupación con relación al embarazo múltiple iatrogénico se relaciona con tres aspectos: primero, la posibilidad de un embarazo múltiple de tres a nueve fetos es una realidad. Segundo, los embarazos múltiples aumentan dos de los mayores problemas que tiene la obstetricia a escala mundial como lo son el bajo peso al nacer y el parto pre-

maturo. Y tercero, nos preocupan los aspectos éticos y morales en los cuales el infertólogo decide mediante la feto-reducción, cuál embrión tiene derecho a la vida.⁶ Mientras que es sabido que la mayoría de las parejas estériles desean un embarazo único, no hay datos acerca de los deseos por tener un embarazo múltiple. Se sabe que los pacientes de países menos industrializados y de clases económicas más bajas aceptan más la idea de un embarazo múltiple. En contraste, las mujeres profesionales o parejas de países desarrollados son más propensas a querer un embarazo único.⁶

Por otro lado, nos preocupa la gran información que existe sobre la gran posibilidad de que estos neonatos desarrollen en su seguimiento, parálisis cerebral infantil (PCI). La misma prematuridad, el retardo del crecimiento intrauterino o las mismas técnicas utilizadas en la reproducción asistida, hacen de este feto, un paciente más vulnerable a desarrollar PCI.^{3,10,11,12}

Podemos señalar que muchas de las opciones de tratamiento que se ofrecen a las parejas infértiles, están asociados con altos riesgos de gestación múltiple. Muchas parejas ven el embarazo múltiple como una situación deseada y no están enteradas de los riesgos que genera tanto para los padres como para los recién nacidos. Es necesario que el infertólogo como el obstetra perinatólogo, informen a la pareja sobre los riesgos que pueden ocurrir tanto para la madre como para el recién nacido, antes de iniciar el tratamiento. La pareja debe entender los riesgos del embarazo múltiple iatrogénico. Los médicos tienen la tarea difícil de beneficiar, buscando el mayor balance entre beneficio y daño.⁶ Deben existir normas claras al

respecto, en todos los sitios donde se maneje la infertilidad.

Las conclusiones con el presente trabajo son:

1. Hemos demostrado que el embarazo múltiple ha aumentado en los últimos años en nuestro Servicio.
2. El embarazo múltiple es un embarazo que conlleva una elevada morbimortalidad neonatal.
3. El aumento de la prematuridad y la restricción del crecimiento intrauterino, hacen más susceptible al neonato a desarrollar morbilidades serias que lo pueden llevar a la muerte.

Recomendamos:

1. Implementar medidas que lleven a la prevención de las gestaciones múltiples, sobre todo, las de orden fetal superior.
2. Las Sociedades Médicas, tales como la de Obstetricia, Medicina Perinatal y Pediatría deben elaborar normas que regulen la Reproducción Asistida en nuestro medio.
3. Es importante que una vez diagnosticado el embarazo, la paciente sea atendida en una Clínica de Embarazo de Alto Riesgo, en donde participe un personal multidisciplinario con el objetivo de lograr una genuina reducción del nacimiento pretérmino y bajo peso al nacer, los factores más importantes relacionados a morbilidad y a las complicaciones neurológicas en los embarazos múltiples.

Referencias

1. Wenstron K, Gall S: Incidence, Morbidity and Mortality, and Diagnosis of Twin Gestations. *Clin Perinatol* 1988; 15(1):1-11

2. Multiple Births. E-Medicine. Disponible en www.EMedicine.com Revisado: 3/2004
3. Blickstein I: Do multiple gestations raise the risk of cerebral palsy? *Clin Perinatol* 2004; 31(1):395-408
4. Bardawil W, Reddy R, Bardawil L: Placental Considerations in Multiple Pregnancy. *Clin Perinatol* 1988; 15(1): 13-40
5. Complicaciones de la Gestación Múltiple. American Society for Reproductive Medicine. Disponible en www.asrm.or Revisado: 11/2002
6. Embarazo Múltiple Iatrogénico. Epidemiología, Riesgos y Dilemas éticos. Disponible en: www.latin.a.obgyn.net Revisado: 1999
7. Umstad M, Gronow M: Multiple Pregnancy: a modern epidemic. *MJA* 2003; 178(12):613-15
8. Regev R, Reichman B: Prematurity and intrauterine growth retardation-double jeopardy? *Clin Perinatol* 2004; 31(3): 453-74
9. Doyle P: The outcome of multiple pregnancy. *Hum Reprod* 1996; 11(4):110-17
10. Topp M, Huusom LD, Langhoff-Ross J, et al. Multiple birth and cerebral palsy in Europe: a multicenter study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83(6):548-553
11. Stromberg B, Dahlquist G, Ericson A, et al. Neurological sequelae in children born after in vitro fertilisation: a population-based study. *Lancet* 2002; 359: 461-65
12. Yu VY: Assisted reproduction technology, multiple births, and adverse perinatal outcome. *Croat Med J* 1998; 39(2):208-11

Complicaciones respiratorias en pacientes con Enfermedad Pulmonar Crónica del Prematuro*

**Dra. María Gabriela Aramburú de la Guardia

***Dra. Anayansi Lasso

Resumen

Introducción: La Enfermedad Pulmonar Crónica (EPC) del prematuro se observa en algunos niños prematuros por daños al pulmón que inician en la etapa prenatal. En el HDN de Panamá su incidencia ha aumentado del 8% en el 2003 al 14% en el 2004 en neonatos < 2000g. Son pacientes con morbilidad respiratoria que ocasiona gran utilización de los servicios de salud, de allí la necesidad de caracterizar hallazgos comunes al grupo con complicaciones respiratorias. **Objetivos:** Descripción de características de pacientes con complicaciones respiratorias en una cohorte de niños < 1 año con EPC del prematuro, controlados en la Clínica de EPC del Hospital del Niño del 1 de agosto de 2004 al 30 de mayo de 2005. **Materiales y Métodos:** Seguimos lactantes <1 año con EPC del prematuro. Anotamos datos de nacimiento, historia prenatal y familiar y evolución intrahospitalaria. Registramos datos en las visitas y anotamos parámetros clínicos, tratamiento recibido, adherencia de la familia y si hubo manejo médico especial por cuadro respiratorio. Analizamos los datos en Epiinfo 6.0 y las características de aquellos con complicaciones respiratorias. Identificamos la frecuencia de estas características y la frecuencia de las complicaciones respiratorias. **Resultados:** Analizamos datos de 23 pacientes seguidos en la clínica. 56% era del sexo masculino. 43% era < 1,000g y 65% era < 30 semanas de gestación. 86% de los pacientes con pobre aumento de peso pre-egreso. 2 casos (9%) requirieron de oxigenoterapia en casa. 78% de nuestros pacientes presentó complicaciones respiratorias en su primer año de vida. En este grupo, 50% tenía asma familiar. 45% tenía al menos un hermano en edad preescolar. 56% de estas madres tenía \leq 3 controles prenatales y 56% era < 20 años. 73% de los pacientes con diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico presentó complicaciones respiratorias. Del 86% con pobre aumento de peso intrahospitalario, 79% presentó complicaciones respiratorias. Todos los pacientes con pobre peso en la clínica presentaron complicaciones respiratorias. 65% de los pacientes de la clínica presentó bronquiolitis, 52% insuficiencia respiratoria crónica y 70%, hiperreactividad bronquial, siendo ésta la complicación respiratoria más frecuente. 65% requirió por lo menos 1 hospitalización por cuadro respiratorio durante su primer año de vida. **Discusión:** Observamos alta incidencia (78%) de complicaciones respiratorias durante el primer año de vida en los niños con EPC del prematuro. Los diagnósticos más comunes son la hiperreactividad bronquial y la bronquiolitis que requieren de gran uso de los sistemas de salud. Características comunes a los pacientes con complicaciones respiratorias son reflujo gastroesofágico, asma familiar y presencia de hermanos < 6 años en la casa, pobre aumento de peso y pobre control prenatal. Las características de nuestros pacientes con EPC del prematuro y de aquellos con complicaciones respiratorias aparentan ser distintas a las descritas a nivel mundial lo cual hace imperativo investigaciones en este campo en Panamá.

Introducción

La Displasia Broncopulmonar (DBP) o Enfermedad Pulmonar Crónica (EPC) del prematuro es una patología pulmonar crónica que se desarrolla en algunos niños prematuros debido a cambios producidos en el pulmón por múltiples causas que inician en la etapa prenatal incluyendo la presencia de

radicales libres de oxígeno, volu/barotrauma y de infecciones^{1,2,3,4}. Su presentación ha cambiado a través de los años en muchos aspectos y la enfermedad fue redefinida por Bancalari y colaboradores en el 2000, como pacientes que requieren de oxígeno o ventilación mecánica por más de 28 días para mantener la PaO₂ mayor de 50mmHg, acompañado

*Tercer Premio Nestlé. XXXV Congreso Nacional de Pediatría, 2005

**Médico Externo, Universidad Autónoma de Guadalajara, México

**Pediatria Neumóloga, Hospital del Niño, Panamá

de cambios patológicos en la radiografía de tórax ⁵. Estos pacientes presentan alta morbilidad respiratoria crónica y múltiples problemas concomitantes y asociados a la displasia. Su manejo multidisciplinario es esencial con énfasis en nutrición y crecimiento y desarrollo así como la evaluación pulmonar regular por el especialista de neumología ya que pueden cursar con deterioro respiratorio recurrente ².

En el Hospital del Niño de Panamá, la incidencia de Displasia Broncopulmonar ha aumentado del 8% en el 2003 al 14% en el 2004 en los neonatos < 2000 g. Las posibles causas de esto son el aumento en la sobrevida observada en este periodo en el grupo de < 1000 g (35% a 41%) quizás asociada a un aumento en el reconocimiento de esta enfermedad.

La literatura internacional evidencia que los cambios en el desarrollo del parénquima pulmonar asociados a la EPC del prematuro pueden dejar secuelas respiratorias que persisten por más de 10 años ⁶. Algunas complicaciones respiratorias comunes en estos pacientes son: la insuficiencia respiratoria crónica, hiperreactividad bronquial, la bronquiolitis y las neumonías severas ^{7,8}. En un estudio de seguimiento en el primer año de vida, el 50% de los pacientes con DBP requirieron readmisión hospitalaria por dificultad respiratoria aguda secundaria a infección ⁹. Otro estudio en que se evaluaron cohortes y controles de pacientes adolescentes con previa DBP, demostró mayor incidencia de neumonía e hiperreactividad bronquial en los pacientes que en los controles ¹⁰. Se habla que el 50% de los niños con historia de DBP tienen evidencia

de hiperreactividad bronquial por pruebas funcionales respiratorias aunque no sean sintomáticos ². Estos hallazgos son determinantes importantes de la morbimortalidad de estos pacientes. En particular, los infantes con EPC del prematuro severa presentan un alto riesgo de mortalidad en los dos primeros años de vida en asociación a condiciones respiratorias ^{1,2, 11}.

El aumento de la tasa de supervivientes de la prematuridad y de la incidencia de EPC del prematuro en nuestro medio, nos advierte de la importancia de reconocer la enfermedad y manejar los factores asociados a complicaciones respiratorias para prevenirlas o abordarlas tempranamente, bajando así la carga socioeconómica que representa el cuidado adecuado de estos pacientes.

Ni nuestro país ni Latinoamérica cuentan con estudios que describan las características de los pacientes con DBP que desarrollan complicaciones respiratorias. Sin embargo, en un estudio realizado en la Caja de Seguridad Social de nuestro país se corrobora que al igual que lo descrito internacionalmente, el 57% de las hospitalizaciones de los pacientes con EPC del prematuro se debe a un cuadro respiratorio ¹². Consideramos entonces que al describir el comportamiento de los infantes con esta patología que desarrollan este tipo de complicaciones en nuestro medio sentamos bases para estudiar factores de riesgo específicos en nuestra población que ayudarán a mejorar su atención.

El objetivo del presente trabajo es describir las características de los pacientes que presentaron complicaciones respiratorias en una cohorte de niños < 1 año con

EPC del prematuro, controlados en la Clínica de EPC del Servicio de Neumología del Hospital del Niño del 1 de agosto de 2004 al 30 de mayo de 2005.

Materiales y Método

Estudio descriptivo de una cohorte única. Seguimiento de una población de lactantes < de un año con EPC del prematuro. Se incluyó a cada paciente luego de informarles a su padre/madre o tutor, los objetivos del estudio y obtener su consentimiento informado para registro y utilización de datos.

Los datos se obtuvieron del registro médico que reposa en los archivos médicos del Hospital del Niño de la ciudad de Panamá, del familiar del paciente y de los hallazgos obtenidos durante la consulta clínica de rutina. Anotamos en la hoja de registro los datos prenatales, del nacimiento, la historia familiar y el curso durante la estancia en neonatología. Se analizaron los datos de: diagnóstico de enfermedad por déficit de surfactante, infección en el periodo neonatal, presencia de ductus arterioso persistente, reflujo gastroesofágico, y aumento de peso. Definimos infección neonatal como un cultivo positivo por bacteria u hongo y diagnóstico registrado de sepsis o neumonía. Para los demás diagnósticos se anotaron aquellos registrados en el expediente de neonatología. Obtuvimos datos en las visitas periódicas del paciente a la consulta de neumología y anotamos en el cuadro de control y hospitalizaciones los signos vitales, peso y talla y los parámetros clínicos. Anotamos también la ganancia de peso del paciente, el tratamiento recibido, la adherencia de la familia y si hubo manejo médico

especial por cuadro respiratorio agudo. Los investigadores fueron notificados por cualquier visita al cuarto de urgencia u hospitalización de los pacientes.

Los datos fueron analizados en Epiinfo 6.0, evaluando las características presentes en los pacientes con complicaciones respiratorias de la enfermedad. Definimos presencia de complicación respiratoria como presencia de > 1 cuadro respiratorio ameritando hospitalización ó > 2 cuadros respiratorios ameritando manejo farmacológico ambulatorio en un paciente. Las complicaciones respiratorias registradas fueron las anotadas en los expedientes clínicos y descritas en la literatura mundial²: Las variables de complicaciones respiratorias a estudiar fueron definidas en base a las normas de atención del Hospital del Niño y son las siguientes: *bronquiolitis* (cuadro respiratorio viral con sibilancias), *neumonías severas* (inflamación severa del parénquima pulmonar causado por infección), *insuficiencia respiratoria crónica* (dificultad respiratoria manifestada por aumento crónico del trabajo respiratorio), *oxígeno dependencia* (incapacidad de mantener la saturación de oxígeno en aire ambiente > 92%), *hipertensión pulmonar secundaria* (aumento de la presión arterial pulmonar media en reposo > 25 mmHg por enfermedad coexistente)¹³, *hiperreactividad bronquial* (inflamación, broncoespasmo y acumulación de moco en vías aéreas que produce dificultad respiratoria y aumento del tiempo expiratorio) y *muerte* (cese de los signos vitales).

Obtuvimos el promedio de ganancia de peso de cada paciente así como el promedio de la saturación de oxígeno en aire ambiente

para luego obtener un promedio de estos valores en todo el grupo. Consideramos como ganancia de peso lenta < 15g/día (según la literatura se considera ganancia de peso adecuada en pacientes con EPC: 15-30g/día)⁴. Calculamos la ganancia de peso diaria previa al egreso del paciente (restando el peso de salida menos el peso al nacer y dividiéndolo entre el número de días de hospitalización). En la clínica los pacientes con pobre aumento de peso fueron prescritos con fórmula adaptada fortificada para lograr 30cal/oz⁴. Durante el seguimiento regular en la clínica obtuvimos el promedio de ganancia de peso diario para el período estudiado. En los pacientes perdidos a su salida de neonatología, calculamos el promedio de aumento de peso antes de salir del hospital, luego el aumento de peso desde la salida de neonatología hasta su captación por la clínica de neumología y por último, la ganancia de peso durante su control en la clínica.

Se identificaron las frecuencias de diversas características de los pacientes y la frecuencia de las diferentes complicaciones respiratorias.

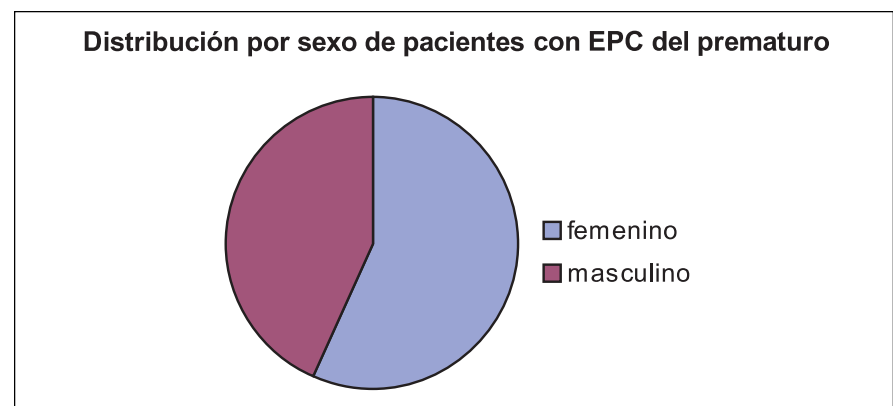
Resultados

Estudiamos a 36 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para nuestro estudio al egresar de la sala de neonatología en este período. Trece pacientes (36%) no continuaron un seguimiento adecuado. Analizamos los datos de 23 pacientes que llenaron todos los criterios de inclusión y pudieron ser seguidos en la clínica. Firmaron consentimiento informado. De los pacientes incluidos, 56% pertenecía al sexo masculino (Gráfica1).

El rango de peso al nacer de nuestros pacientes fue de 710 a 2200g (Gráfica 2). Solamente 43% pesó < 1000 g al nacer y por ende, la mayoría (57%) era > 1000 g. Sin embargo, el 40% del total se encontraba en el grupo de 1,000 a 1,500 g al nacer (Gráfica 2). El 65% de los pacientes era < 30 semanas de gestación. 22% provenía de un embarazo gemelar.

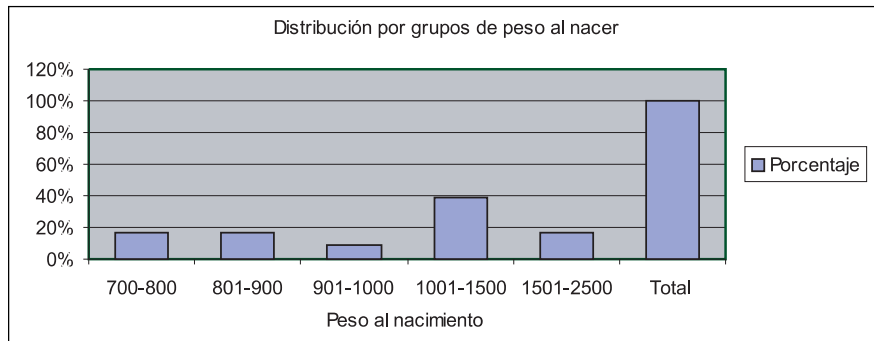
Un 35% de los pacientes con EPC del prematuro tenía historia de infección prenatal y 43% de las madres tenía < 3 controles prenatales. Sin embargo, este último porcentaje aumenta a 56% en las madres de pacientes con EPC que presentaron complicaciones respiratorias.

GRAFICO 1: Frecuencia de sexo femenino y masculino en la Clínica de Enfermedad Pulmonar Crónica del Prematuro del Hospital del Niño de Panamá



Fuente: Archivos Médicos, Registro de pacientes de la clínica de EPC. Hospital del Niño. Panamá

GRÁFICO 2: Distribución de los pacientes de la clínica de EPC del prematuro por peso al nacer.



Fuente: Archivos Médicos. Hoja de registro de datos de la clínica de EPC del prematuro. HDN, Panamá.

El promedio de días pre-egreso de ventilación mecánica fue 24 (1-76) y de dependencia de oxígeno, 70 (28-130). 9% (2 casos) de los pacientes requirió de oxigenoterapia en casa.

El 86% de los pacientes de la clínica tuvo pobre aumento de peso intrahospitalario y luego tuvo buena ganancia de peso (> de 15g/día) durante su seguimiento ambulatorio. En los infantes dependientes de oxígeno el promedio de ganancia de peso fue de 17 g/día. El 79% de los pacientes con pobre aumento de peso intrahospitalario presentó luego complicaciones respiratorias. Sólo 13% de los pacientes seguidos en la clínica tuvo pobre ganancia de peso post-egreso; sin embargo, todos presentaron complicaciones respiratorias. Tuvimos 11 pacientes perdidos a su egreso de la sala de neonatología pero posteriormente captados en la clínica o por hospitalizaciones por complicaciones respiratorias. En ellos la mediana de ganancia de peso en casa antes de su ingreso a la clínica fue de 11 g/día y durante su seguimiento regular posterior, 24g/día.

El 78% de los pacientes de la clínica presentó complicaciones respiratorias durante su primer año

de vida a pesar de que cerramos el estudio antes que todos los pacientes cumplieran el año de edad. Encontramos pobre ganancia de peso pre-egreso tanto en los pacientes que presentaron complicaciones respiratorias (88%) como en los que no las presentaron (80%). El 73% de los pacientes con diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico presentó complicaciones respiratorias. Sin embargo, de los pacientes con complicaciones respiratorias, sólo el 44% tenía diagnóstico de ERGE. El 50% de los niños con complicaciones respiratorias tenía antecedente de asma familiar y 45% tenía al menos un hermano en edad preescolar. La presencia de tabaquismo fue mínima en nuestras familias (5%). En cuanto a la edad de las madres cuyos hijos presentaron complicaciones respiratorias, 56% era \leq 21 años en comparación con 0% de las madres cuyos hijos no tuvieron problemas respiratorios.

Entre las complicaciones respiratorias más comunes, encontramos la hiperreactividad bronquial, observada en un 70% de los casos y la bronquiolitis, observada en 65%. Sin embargo, es importante notar que el 34% de los pacientes presentó \geq 2 episodios de bron-

quiolitis en los meses de seguimiento lo cual hace sospechar de un número aún mayor de casos de hiperreactividad bronquial que el registrado. El 65% requirió de por lo menos una hospitalización por cuadro respiratorio durante su primer año de vida y 30% tuvo > 1 visita al cuarto de urgencias por cuadro respiratorio. La mortalidad observada fue de 4% ya que falleció un paciente seguido en la clínica el cual ingresó a la unidad de cuidados intensivos por un cuadro respiratorio y desarrolló hipertensión pulmonar. Sólo 13% presentó neumonías severas pero el 52% cursó con insuficiencia respiratoria crónica durante el seguimiento, convirtiéndolo en el tercer diagnóstico respiratorio en frecuencia (Tabla 1).

Tabla 1. Frecuencia de Complicaciones Respiratorias en los pacientes con EPC.

Complicación Respiratoria	Pacientes	Frecuencia
Hiperreactividad Bronquial	16	70%
Bronquiolitis	15	65%
Insuficiencia Respiratoria Crónica	12	52%
Neumonía Severa	3	13%
Oxígeno Dependencia	2	9%
Hipertensión Pulmonar	1	4%
Muerte	1	4%

Fuente: Registros de pacientes de la clínica de EPC del prematuro. Hospital del Niño.

Discusión

La mayor tasa de EPC del prematuro en nuestro hospital se encuentra en los mayores de 1000g. Entre estos la mayor proporción se encuentra entre los niños de 1000 a 1500 g al nacer. La gran diferencia observada con la

literatura del primer mundo que da cifras de que el 89 % de los pacientes con EPC se encuentra entre los recién nacidos de ≤ 1000 g³, probablemente se relaciona a la pobre sobrevivencia de los infantes extremadamente inmaduros en nuestro medio.

Al igual que lo reportado por otros estudios a nivel local e internacional^{2,9,12}, encontramos alta frecuencia de pacientes con displasia broncopulmonar que presentan complicaciones respiratorias durante su primer año de vida. Las complicaciones más comunes son la hiperreactividad bronquial y los cuadros de bronquiolitis que requieren de enorme atención médica, incluyendo la frecuente utilización del cuarto de urgencias y la hospitalización de estos pacientes con grandes gastos sociales y para nuestro sistema de salud. La tercera complicación en frecuencia, la insuficiencia respiratoria crónica produce un aumento en el gasto energético de estos pacientes, aumentando de esta manera los requerimientos calóricos y por consiguiente, los gastos en que incurre la familia para alimentar al infante. En los casos en que la dieta hipercalórica no es posible, estos infantes cursan con deterioro respiratorio y pobre crecimiento, sugiriendo la necesidad de cobertura nutricional ambulatoria adecuada por nuestro sistema de salud en los casos pertenecientes a familias con ingresos mínimos.

Dos de nuestros casos requirieron de oxigenoterapia crónica. Mantener la saturación de oxígeno $\geq 92\%$ ha demostrado favorecer el crecimiento somático y pulmonar de estos neonatos ya que consumen menos energía en esfuerzo respiratorio². En pacientes esta-

bles, el proveer de oxigenoterapia en casa con sistemas ambulatorios contribuye a disminuir el riesgo de infecciones nosocomiales y a permitir mayor interacción del infante con su familia, aumentando su grado de estimulación. Esto permite abaratar costos tanto hospitalarios como psicosociales¹⁴.

En general, características comunes a los pacientes que presentaron complicaciones respiratorias en nuestra clínica son el tener una madre joven, el pobre control prenatal, una pobre ganancia de peso pre y post-egreso, el antecedente de asma familiar y la presencia de hermanos menores de 6 años en la casa. También observamos mucha mayor frecuencia de complicaciones respiratorias en los pacientes con diagnóstico de reflujo gastroesofágico.

Consideramos importante conocer las características de los pacientes con EPC del prematuro en nuestro hospital y en otras instituciones del país, ya que aparentan representar una población con características distintas a las descritas a nivel mundial. Hemos encontrado mayor frecuencia de ciertas características en la población de infantes que cursa con complicaciones respiratorias. En particular, debemos prestar atención a aquellas circunstancias, como el embarazo adolescente y el pobre control prenatal, donde la educación temprana, una medida de bajo costo, podría tener un impacto significativo en el pronóstico. Otras características como la mayor frecuencia de complicaciones respiratorias en pacientes con reflujo gastroesofágico y la frecuencia de hiperreactividad bronquial en una población con un número significativo de antecedentes familiares de asma, debe

llamar a la búsqueda y manejo temprano de estos factores.

Nuestro estudio adolece de la dificultad de haber seguido una cohorte pequeña de pacientes por un período corto (desde que se inicia la clínica de EPC del prematuro en el Hospital del Niño hasta el 30 de mayo de este año) por lo que es de extrema importancia utilizarlo como base para futuras investigaciones en este ámbito. Sin embargo, debemos notar la pérdida de un gran número de casos al salir de la sala de neonatología, con recaptación de un porcentaje de ellos por complicaciones respiratorias y pobre aumento de peso, que luego mejoran su crecimiento durante el seguimiento regular por personal especializado. Esto indica la importancia del tiempo dedicado a la instrucción de los familiares y a la explicación del diagnóstico y de su manejo al momento de la salida del infante de su estancia en neonatología y la necesidad de reconocer el beneficio que aporta el control de estos pacientes en una clínica especializada. El enorme costo de tratamiento de estos pacientes en el cuidado intensivo neonatal debe ser seguido por estrategias de salud pública dirigidas al cuidado de esta población, incluyendo el reconocimiento de que la atención multidisciplinaria con énfasis en el sistema respiratorio podría disminuir las complicaciones y costos subsiguientes del tratamiento de estos niños a largo plazo.

Referencias

1. Driscoll W, Davis J, Donn S: Broncopulmonary Dysplasia: updated review; *Emedicine*, February 2003
2. Vaucher, YE: Bronchopulmonary Dysplasia: An enduring

- challenge. *Pediatrics in Review* 2002; 23(10):349-57.
3. Bancalari E: Epidemiology and Risk Factors for the "New" Bronchopulmonary Dysplasia. *Neonatology Reviews* 2000; 1(1):e2-e5.
 4. Hazinski TA: Bronchopulmonary Dysplasia. En: Chernick, V; Thomas B: *Kendig's Disorders of the respiratory tract in children. 6a Edición. Philadelphia, WB Saunders Ed.* 1998:364-383.
 5. Jobe AH, Bancalari E: Bronchopulmonary Dysplasia. NICHD / NHLBI / ORD Workshop summary; June 1-2, 2000; Bethesda, Maryland
 6. Pandya HC, Kotecha S : Chronic Lung Disease of Prematurity: clinical and pathophysiological correlates. *Arch Chest Dis* 2001; 56(3), 270-275.
 7. Yoon BH, Romero R, Kim SK, et al. A systemic fetal inflammatory response and the development of bronchopulmonary dysplasia. *Am Journal of OBGYN* 1999; 181(4). Seoul, Korea.
 8. Gross SJ, Ianuzzi DM, Kueselis DA, et al. Effect of preterm birth on pulmonary function at school age: A prospective controlled study. *Journal of Pediatrics* 1998; 133(2):188-192
 9. Eber E, Zach MS: Long term sequelae of bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy). *Thorax* 2001; 56:317-323
 10. Hyde I, English R, William JD: The changing pattern of chronic lung disease of prematurity. *Arch Dis Child* 1989; 64:448-51
 11. Hakulinen A, Heinonen K, Jokela V, et al. Occurrence, predictive factors and associated morbidity of bronchopulmonary dysplasia in a preterm birth cohort. *Journal of Perinatal Medicine* 1988; 16(5-6): 437-46.
 12. Méndez D, Phillips A, Méndez J: Seguimiento de tres años a niños con displasia broncopulmonar. *Pediatr Panamá* 2004; 33(2)84-91.
 13. Gorenflo M: Hipertensión Pulmonar. En : Cobos N; Perez-Yarza EG: *Tratado de Neumología Infantil. 2ª Edición. Madrid, España, Editorial Ergón.* 2003: 769-783.
 14. Baraldi E, Carra S, Vencato F, et al. Home oxygen therapy in infants with bronchopulmonary dysplasia: a prospective study. *European Journal of Pediatrics* 1997; 156(11):878-82
 15. Northway WH, Rosan RC, Porter DY: Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline-membrane disease. *NEJM* 1967; 276(7)
 16. Coalson JJ: Pathology of new bronchopulmonary dysplasia. *Seminars in Neonatology* 2003; 8:73-81
 17. Pierce MR, Bancalari E: The role of inflammation in the pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatric Pulmunology* 1995; 19: 371-378
 18. Ackerman NB Jr, Coalson JJ, Kuehl TJ: Pulmonary interstitial emphysema in preterm with hyaline membrane disease. *Crit Care Med* 1984;12 (6):512-6.
 19. Abrams S: Chronic Pulmonary Insufficiency in children and its effects on growth and development. *Journal of Nutrition* 2001;131:938S-941S.
 20. Gallardo P, Solano O: Normas sobre los cuidados del recién nacido (aspectos críticos y generales). Sección 4, capítulo 24 "Displasia Broncopulmonar". 2005. HDN, Panamá.
 21. Bancalari E: Bronchopulmonary Dysplasia. *J. Florida M.A* 1983; 70(9):802-07.

Dimensiones renales neonatales por ultrasonido

Dr. Pedro Ernesto Vargas*
Rossina de Martin, ASRT**

Resumen

Objetivo: Establecer valores de referencia del tamaño de los riñones del recién nacido a término y sano, por ultrasonografía postnatal. **Metodología:** evaluación sonográfica prospectiva y consecutiva al 3er. día de vida, entre recién nacidos sanos y a término para registrar longitud (L), grueso o ancho (G) y diámetro transversal (DT) de los riñones. **Resultados:** De 246 exámenes ultrasonográficos entre 37 y 42.5 semanas de gestación, 137 fueron varones, 147 caucásicos, 59 mestizos latinos, 36 negros y 4 orientales. Cuarenta y dos fueron niños grandes para su edad gestacional y 5 fueron pequeños. Los riñones en los niños de bajo peso para la gestación fueron más pequeños que los riñones de la población general de niños a término. Para el riñón derecho y el izquierdo los valores promedios respectivos fueron: L: 41±4 mm y 41±5 mm, G: 19±3 mm para ambos, y DT: 22±3 mm para ambos. **Conclusiones:** Estos valores ultrasonográficos de las dimensiones de los riñones del recién nacido son un instrumento necesario y útil de referencia clínica. **Palabras claves:** ultrasonido renal, riñón, ultrasonografía.

Introducción

La ultrasonografía genera ondas sonoras de alta frecuencia (típicamente entre 5-10 kHz) y las dirige a través de los tejidos, mediante una sonda que se aplica sobre la piel. Esa sonda tiene además un receptor, que detecta las ondas sonoras o ecos, que se reflejan o viajan de vuelta de los tejidos. Cuando las ondas sonoras no encuentran tejidos que las absorban parcial o totalmente o que las rechacen (aceite, agua, orina, por ejemplo), entonces no se producen ecos y la imagen en la pantalla es negra. Lo contrario (ecogenicidad), ocurre cuando los tejidos absorben o transmiten de vuelta la onda sonora (aire, hueso, por ejemplo).

La ultrasonografía renal es uno de los instrumentos diagnósticos de la imagenología que con mayor frecuencia es usada prenatalmente. Su gran ventaja es el de ser un método no radioactivo o ionizante, que no requiere sedación para su ejecución y que es muy fácil de transportarse al lecho del paciente. Su mayor desventaja es la imperiosa necesidad de un buen conocimiento del procedimiento por quien lo realiza. Después del nacimiento, la ultrasonografía renal permite evaluar por anomalías renales congénitas y se considera la

modalidad de imagen preferencial para evaluar el tracto urinario en los niños.

En el período neonatal inmediato, su mayor uso es para evaluar la morfología de los riñones, particularmente ante la posibilidad de una malformación congénita de ellos o un proceso infeccioso. Sin embargo, la información existente sobre las dimensiones de los riñones en este período de la vida es escasa y la que existe se refiere casi exclusivamente a las dimensiones de la pelvis renal.

El objetivo de este estudio es conocer las dimensiones de los riñones del recién nacido a término y sano en sus diámetros longitudinales, el de la anchura o grosor y el transversal para contar con valores de referencia y calcular el volumen renal.

Materiales y Método

De forma prospectiva y consecutiva se les realizó evaluación ultrasonográfica en tiempo real de ambos riñones a todos los niños con 37 o más semanas de gestación y menores de 43 semanas, en su tercer día de vida. Los estudios se hicieron en el Departamento de Radiología del Hospital de nacimiento. Se usó un transductor lineal de 7.5-MHz para todas las evaluaciones con un equipo AcusonXP-10. Primero

* Neonatólogo - Consultorios Médicos Paitilla

** Tecnóloga en Radiología con especialización en ultrasonido
Ciudad de Panamá, Provincia de Panamá, República de Panamá.

se obtuvo la imagen longitudinal ántero posterior (sagital) y luego se obtuvo la imagen transversa del flanco correspondiente, derecho para el riñón derecho, izquierdo para el riñón izquierdo. El abordaje fue posterior para ambos riñones. Se midieron la longitud y el ancho en el corte sagital y el diámetro en el corte transverso de cada riñón. Los pacientes no fueron sedados y todos tenían la vejiga vacía o casi vacía al momento del estudio. Sólo se registró el diámetro de la pelvis renal en aquellos donde era igual o mayor de 15 mm y se clasificó siguiendo las recomendaciones estandarizadas.

Resultados

Durante el período de 12 meses se hicieron 246 ultrasonidos renales en niños a término y sanos, nacidos consecutivamente. De ellos, 137 correspondieron al sexo masculino y la relación M:F fue de 1 : 0.8 . La mayor parte de los niños eran caucásicos (59.8%), un 24% eran latinos o mestizos, el 14.6% era de raza negra y un 1.6% eran orientales. El 81% de los niños era de peso apropiado para su edad gestacional (AEG), 17% fueron grandes para su gestación (GEG), y un 2% lo fueron pequeños (PEG). La edad gestacional promedio fue de 39.8 semanas y el peso promedio al nacer fue de 3,378 gramos (Tabla 1).

Tabla 1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA (Total: 246 RN)

Parámetro	No.	%
Sexo		
masculino	137	55.7
femenino	109	44.3
Raza		
Caucásica	147	59.8
Latina	59	24.0
Negra	36	14.6
Oriental	4	1.6
Tamaño al nacer		
AEG	199	80.9
GEG	42	17.1
PEG	5	2.0
	Promedio	DS
Gestación (sem)	39.8	1.4
Peso al nacer (gm)	3,378	460

Para el riñón derecho y el riñón izquierdo se obtuvieron las siguientes medidas promedio con sus desviaciones estándares, así y respectivamente: la longitud, 41 ± 4 mm y 41 ± 5 mm; el grueso, 19 ± 3 mm para ambos riñones; el diámetro transverso, 22 ± 3 mm para ambos riñones (Tabla 2). No hubo diferencias significativas entre las dimensiones del riñón derecho y el riñón izquierdo en ningún subgrupo por sexo, raza o tamaño al nacer (Tablas 3 y 4). Al analizar las dimensiones en el marco del peso al nacer se encontró una muy leve tendencia a una relación directamente proporcional (Gráfica 1, 2 y 3) que fue más clara en el grupo de niños pequeños para su edad gestacional (Tabla 5).

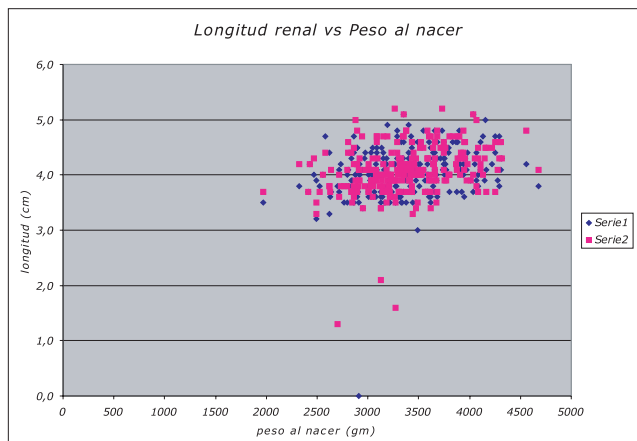
Tabla 2. DIMENSIONES RENALES ULTRASONOGRÁFICAS

Dimensión	rango	promedio ± DS
Longitud (LAPL) mm		
derecho	33 – 51	41 ± 4
izquierdo	13 – 52	41 ± 5
Grueso (LAPW) mm		
derecho	12 – 28	19 ± 3
izquierdo	11 – 28	19 ± 3
Diám. Transverso mm		
derecho	15 – 30	22 ± 3
izquierdo	15 – 32	22 ± 3

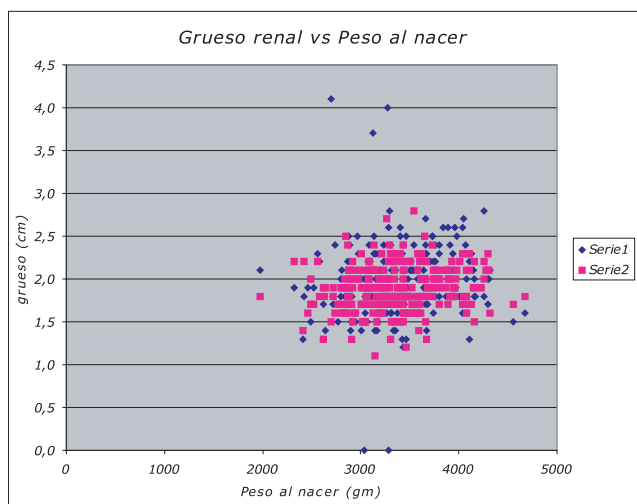
Tabla 3. DIMENSIONES RENALES POR GÉNERO

número	Niños	Niñas
	Promedio ± DS (mm)	Promedio ± DS (mm)
	137	109
Longitud		
Riñón derecho	41 ± 4	40 ± 4
Riñón izquierdo	41 ± 5	40 ± 4
Grueso		
Riñón derecho	21 ± 4	18 ± 3
Riñón izquierdo	19 ± 3	19 ± 3
Diámetro transverso		
Riñón derecho	23 ± 3	22 ± 3
Riñón izquierdo	22 ± 3	21 ± 3

Gráfica 1



Gráfica 2



Gráfica 3

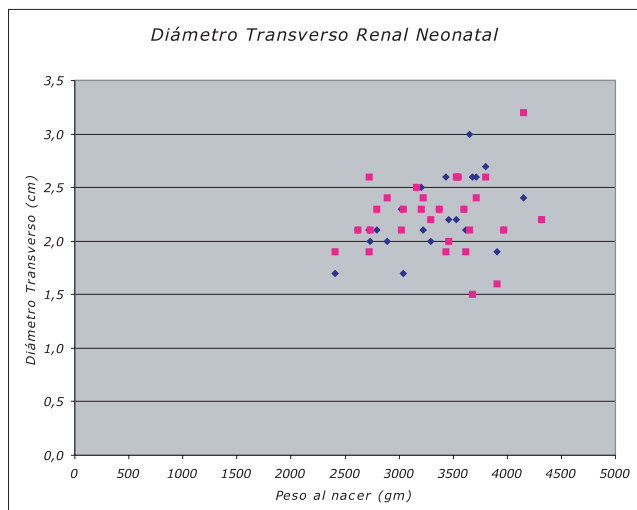


Tabla 4. DIMENSIONES RENALES POR RAZA

	Caucásica	Latina	Negra	Oriental
	X ± DS	X ± DS	X ± DS	X ± DS
	(mm)	(mm)	(mm)	(mm)
número	147	59	36	4
Longitud				
Riñón derecho	41 ± 4	40 ± 4	40 ± 3	42 ± 1
Riñón izquierdo	41 ± 4	40 ± 5	40 ± 5	42 ± 5
Grueso				
Riñón derecho	19 ± 3	21 ± 4	20 ± 4	20 ± 3
Riñón izquierdo	19 ± 3	19 ± 2	19 ± 3	21 ± 2
Diám. transverso				
Riñón derecho	22 ± 4	23 ± 4	22 ± 3	20 ± 4
Riñón izquierdo	22 ± 4	22 ± 3	23 ± 2	23 ± 3

Tabla 5. Dimensiones renales por tamaño al nacer.

	AEG	GEG	PEG
	X ± DS	X ± DS	X ± DS
	(mm)	(mm)	(mm)
(número)	199	42	5
Longitud			
Riñón derecho	41 ± 4	42 ± 4	38 ± 2
Riñón izquierdo	40 ± 5	43 ± 3	39 ± 3
Grueso			
Riñón derecho	19 ± 3	21 ± 3	17 ± 3
Riñón izquierdo	19 ± 3	19 ± 2	17 ± 3
Diám. transverso			
Riñón derecho	22 ± 3	21 ± 2	19 ± 3
Riñón izquierdo	22 ± 3	23 ± 4	21 ± 3

Discusión

La apariencia ultrasonográfica normal de los riñones varía con la edad del paciente. En la mayoría de los pacientes al nacer, la corteza renal y el parénquima hepático tiene la misma ecogenicidad y esto lo produce la presencia de varios hechos: (1) más glomerulos ocupan el volumen cortical renal hasta los 6 meses de edad que en otras edades; (2) existe proporcionalmente un mayor volumen celular de los componentes glomerulares; (3) 20% de las asas de Henle se localizan dentro de la corteza en lugar de hacerlo en la medula renal. Así, en el recién nacido, los riñones normales se visualizan como unas estructuras de baja ecogenicidad en forma de frijol cuyo centro, que corresponde al seno renal, es hiperecogénico o brillante. El conocimiento de estas particularidades es esencial para la evaluación postnatal del riñón del recién nacido.

La medición del tamaño de los riñones y la evaluación de su crecimiento constituyen elementos importantes en la valoración del tracto urinario en niños. El tamaño de los riñones normales en los niños varía según su edad y talla y es aceptado que la medición de la longitud de los riñones por ultrasonografía es una forma apropiada para evaluar su tamaño y su crecimiento. Las informaciones sobre las dimensiones de los riñones en el adulto son bien conocidas. Así se ha establecido que el riñón adulto mide 11 cm. con un rango entre 9 cm. y 13 cm. Sin embargo, la información para los riñones en otros grupos de edad es escasa y los nomogramas existentes son pobres en cuanto a la información que dan para el recién nacido a término y sano o el prematuro.

Disponer de esta información permitiría calcular el volumen renal, una medición útil en el manejo diagnóstico de la enfermedad renal, basada en una fórmula:

$$\text{volumen (ml)} = L \times G \times DT \times 0.523 ,$$

donde es necesario conocer la longitud (L) del riñón, su grueso (G) y su mayor diámetro transversal (DT). Algunos autores sugieren que el crecimiento de los riñones puede hacerse con la sola medición de la longitud renal, que limitaría el margen de error a una sola medida. Sin embargo, esto también magnifica la imprecisión al expresar una medida volumétrica en

función exclusiva de una sola dimensión del riñón, que se tomaría de polo a polo de la imagen.

El estudio nuestro, primero de su clase en el país, viene a hacerle compañía a otros 2 estudios en la literatura universal, pero de acceso difícil y con poblaciones neonatales más pequeñas a la nuestra. Es por ello que consideramos que los valores obtenidos de estas mediciones metódicas y de un sólo observador tienen validez especial para ser considerados estándares o de referencia en la investigación de la enfermedad del tracto urinario del recién nacido. Podemos concluir, que al disponer ahora con estos valores de referencia relacionados con las dimensiones de los riñones de neonatos a término y sanos, mejoramos los instrumentos con los que cuenta el clínico para el estudio y seguimiento de la enfermedad renal del recién nacido.

Referencias

1. Hatch DA: Renal/Bladder Ultrasound. Genitourinary Imaging. <http://www.meddean.luc.edu/lumen/MedEd/urology/ushome.htm>
2. Kirpalani H, Mernagh J, Gll G: The Kidney. (Chapter 6) En: Imaging of the Newborn Baby. Churchill Livingstone 1999. Edinburg. pp109-124
3. Avni FE & Hall M: Diagnostic Imaging. En Ellis D. Avner, William E. Harmon & Patrick Niaudet (Ed): Pediatric Nephrology. 5th. Ed Lippincott

Williams & Wilkins, Philadelphia, 2004. pp:449-473

4. Blickman H: Genitourinary Tract. Chapter 6 in James H. Thrall (ed): Pediatric Radiology. The Requisites. 2nd. Ed. Mosby, Inc., St. Louis, MO. pp:148-194
5. Helen Carty, Francis Brunelle, David A Stringer y Simon CS Kao (Ed): Imaging Children. 2nd. Ed. Volume 1. 2005. Elsevier. Churchill Livingstone. pp571
6. Shackelford GD, Kees-Folts D & Cole BR: Imaging the urinary tract. *Cl Perinatol* 1992;19:85-119
7. Emamian SA, Nielsen MB, Pedersen JF et al: Kidney dimensions at sonography: correlation with age, sex, and habitus in 665 adult volunteers. *AJR* 1993;160:83-86
8. Rosenbaum DM, Korngold E, Teele RL: Sonographic assessment of renal length in normal children. *AJR* 1984;142:467
9. Han BK, Babcock DS: Sonographic measurements and appearance of normal kidneys in children. *AJR* 1985;145:611-616
10. Schlesinger AE, Hedlund GL, Pierson WP, et al: Normal standards for kidney length in premature infants: Determination with US. Work in progress. *Radiology* 1987;164:127
11. Kurtz AB, Middleton WD: Kidney. Chapter 4 in James H. Thrall (Ed): Ultrasound. The Requisites. 1996. Mosby, Inc., St. Louis, MO. pp 73-121

Malformaciones congénitas en niños panameños asociadas a utilización de misoprostol en el primer trimestre del embarazo

Dra. Gladys Cossio
Dr. Alberto Bissot
Dra. Mireya de Rivas
Dr. Luis Morales
Dr. Paúl Gallardo
Dr. David Ellis

Resumen

Al igual que en Brasil y otros países latinoamericanos, en Panamá, desde los inicios de la última década del siglo pasado la utilización del misoprostol (cytotec) con fines abortivos, se ha dado como una práctica habitual para quienes desean terminar con un embarazo no deseado. Nosotros reportamos 8 años de experiencia en la detección y seguimiento de neonatos e infantes con malformaciones asociadas al uso de esta prostaglandina, principalmente en el primer trimestre del embarazo. **Métodos:** Durante el período de abril de 1995 a marzo de 2003 en el Hospital del Niño de Panamá, hemos detectado y estudiado 63 neonatos e infantes expuestos al misoprostol, que han nacido con malformaciones y han sido evaluados por neonatólogos, genetista, cardiólogo, oftalmólogo y radiólogo. **Resultados:** De los 63 casos diagnosticados y reportados, 36 corresponden a Síndrome de Moebius, 13 son malformaciones de las extremidades, 12 tienen malformaciones craneofaciales, en este grupo estamos incluyendo defectos de tubo neural y 2 neonatos nacieron con malformaciones cardíacas complejas. **Conclusiones:** La exposición prenatal al misoprostol se ha asociado con Síndrome de Moebius y alteraciones en las extremidades, debido a un mecanismo de disrupción vascular. Nosotros postulamos que aparte de este mecanismo, la ruptura de la membrana amniótica podría jugar un papel importante en la génesis de las malformaciones congénitas asociadas al uso de esta droga, debido a la formación de bridas y la pérdida de líquido amniótico, que originan anillos de constricción, hendiduras, amputaciones y deformidades.

Introducción

El misoprostol es utilizado para el tratamiento de la úlcera duodenal y gástrica al igual que la gastritis medicamentosa, debido a sus propiedades citoprotectora y antisecretora.

Al igual que en Brasil y otros países latinoamericanos, en Panamá, desde los inicios de la última década del siglo pasado, la utilización del misoprostol (cytotec) con fines abortivos; se ha dado como una práctica habitual para quienes desean terminar con un embarazo no deseado. A pesar de que en Panamá el aborto es ilegal y de que las autoridades de salud desde 1994 han tratado de controlar y regular la venta de este medicamento, debido al conocimiento de su utilización con fines abortivos y

la asociación con malformaciones congénitas cuando resulta fallido el aborto, el misoprostol continua vendiéndose clandestinamente a un costo que oscila entre B/10.00 y B/20.00 exponiendo el producto de la gestación a este teratógeno.

Reportes de malformaciones congénitas asociadas a la utilización de misoprostol prenatalmente se han publicado desde finales del siglo pasado. González y col en 1993, Pastuzak y col en 1998, Shuler y Col en 1999 y en el 2000 Vargas y col. han publicado casos clínicos e informes de niños de madres cuyo denominador común es la ingesta de esta droga con fines abortivos en el primer trimestre del embarazo.

En esta publicación investigamos a neonatos y niños pequeños con Síndrome de Moebius, malfor-

maciones craneofaciales, cardíacas y de las extremidades cuyas madres han manifestado haber utilizado el misoprostol durante la gestación.

Material y Método

Durante el período de abril de 1995 a marzo de 2003 en el Hospi-

tal del Niño de Panamá, hemos detectado y estudiado a 63 neonatos e infantes expuestos al misoprostol, que han nacido con malformaciones y han sido evaluados por pediatras neonatólogos, pediatra genetista, cardiólogo pediátrico, oftalmólogo pediátrico

y radiólogo pediátrico. Se les realizó historia clínica y examen físico pediátrico general y especializado. Se documentó por declaraciones de las madres la utilización del misoprostol vía oral preferentemente o combinada esta vía con la vaginal en el primer trimestre del embarazo.

MALFORMACIONES ASOCIADAS AL USO DE MISOPROSTOL DURANTE EL EMBARAZO HOSPITAL DEL NIÑO DE PANAMÁ AÑOS 1995 – 2003

Caso Clínico	Edad Materna (Años)	Gesta	Amenorrea (día, mes)	Tabletas Ingeridas		Sexo	Diagnóstico	Malformación Asociada	Par Craneal
				V.O.	V.V.				
1	23	1	2 1/2 m	8		F	Malf. Facial		
2	29	3	1 1/2 m	2		M	Malf. Craneofacial		
3	25	1	19 d	4		F	Transp. Grandes Vasos		
4	18	1	2 m	8		M	S. de Moebius	Pie Equinovaro Cavo	VI - VII
5	17	1	2 m	2		F	S. de Moebius	Malformación S.N.C.	VI - VII
6	22	1	1 m	8		M	Transp. Grandes Vasos		
7	24	4	5 m	5		M	Microcefalia	Atrofia Óptica	
8	18	1	3 m	1		M	Pie Equinovaro Izq. Severo, Agenesia Primer Ortejo Pie Izq.	Anillo de Constricción Mano Der.	
9	22	3	2 1/2 m	5		M	Agenesia Antebrazo Izq.		
10	19	1	1 1/2 m	?		M	Agenesia Mano Der.	Tetralogía de Fallot	
11	25	2	2 1/2 m	2		F	Agenesia Antebrazo Der.		
12	18	1	2 m	4		M	Agenesia Brazo Der.	Pie Equinovaro Cavo	
13	20	2	2 m	4	2	F	Fusión Labio Sup. - Encía	Agenesia Falanges Distales Manos	
14	18	1	2 m	6		M	S. de Moebius	Pie Equinovaro Cavo	VI - VII
15	17	1	2 m	28		M	Agenesia Pierna Der. Alteracion Dermica		
16	18	1	3 m	8		M	Focal Fronto Parietal Derecha	Agenesia Dedos Mano Izq.	
17	20	1	2 1/2 m	5		F	Malf. Hueso Frontoparietal Izq.		
18	21	1	1 1/2 m	8		M	S. de Moebius	Pie Equinovaro blateral Agenesia Dedos Manos derecha.	VI - VII
19	19	1	1 1/2 m	6		M	S. de Moebius	Agenesia Ortejos Pies, Trast. Deglución	VI-VII-IX
20	18	1	6, 8 y 14 d	28		M	Bicéfalo		
21	23	5	1, 2, 3 m	9		M	Hemicara Der. Atrófica	Malf. Pared Torácica, Microftalmia	



Figura 1. Caso #18
Síndrome de Moebius, pie equinovaro bilateral y agenesia de dedos en mano derecha.



Figura 2. Caso #20
Neonato Bicéfalo, cabeza derecha anencefálica.

Caso Clínico	Edad Materna (Años)	Gesta	Amenorrea (día, mes)	Tabletas Ingeridas		Sexo	Diagnóstico	Malformación Asociada	Par Craneal
				V.O.	V.V.				
22	23	2	1 1/2 m	2		M	S. de Moebius	Pie Equinovaro Cavo	VI - VII
23	17	1	2 m	3		F	Pie Equinovaro Cavo Bilateral	Agnesia Dedos Ambas Manos	
24	39	3	1 1/2 m	2		F	S. de Moebius	Displasia Cadera Grado 3	VI-VII-IX
25	25	1	2 m	20		M	S. de Moebius	Pie Equinovaro Cavo, Estrabismo, Hidrocefalia	VI-VII-IX
26	18	1	2 m	2		M	S. de Moebius	Pie Equinovaro Cavo, Hidrocefalia Exvacuo	VI-VII-IX
27	19	1	2 m	4		M	S. de Moebius	DAP	VI-VII-IX
28	26	1	2 m	4		M	S. de Moebius	DAP Agnesia Dedos Mano Izq.	VI - VII
29	23	4	1 1/2 m	4		M	S. de Moebius	Pie Equinovaro Cavo, Agnesia Dedos Pie Izq.	VI-VII-IX
30	20	1	2 1/2 m	2	2	M	S. de Moebius	Pie Equinovaro Cavo, Hidrocefalia	VI - VII
31	18	1	2 m	3		F	Oligosindactilia en Manos	Malf. Cerebral	
32	23	5	1,2,3 m	3,2,1	3	M	Hipoplasia Dermica Focal. Hendidura Esternal	Malf. Ortejos, Digenesia Cuerpo Calloso	
33	17	2	2 m	1		M	S. de Moebius	Agnesia Cuerpo Calloso	VI - VII
34	32	10	1 1/2 m	6		F	S. de Moebius	Cardiopatía Compleja	VI - VII - IX
35	26	1	2 1/2 m	2		M	S. de Moebius	DAP, Agnesia Dedos M. Der.	VI - VII
36	23	4	1 1/2 m	4		F	S. de Moebius	Pie Equinovaro Cavo	VI-VII-IX
37	18	1	2 1/2 m	5		M	Hidrocefalia	Pie Equinovaro Cavo Bilateral	
38	32	2	2 1/2 m	8		M	S. de Moebius	Pie Equinovaro Cavo	VI-VII-IX
39	18	1	1 1/2 m	4		M	S. de Moebius	Pie Equinovaro Cavo	VI-VII-IX
40	17	1	2 1/2 m	6		M	Agnesia Brazo Der.	Pie Equinovaro Cavo, Artogriposis Distal M. Izq.	
41	19	1	1 1/2 m	8		F	S. de Moebius	Pie Equinovaro Cavo	VI-VII-IX

Caso Clínico	Edad Materna (Años)	Gesta	Amenorrea (día, mes)	Tabletas Ingeridas		Sexo	Diagnóstico	Malformación Asociada	Par Craneal
				V.O.	V.V.				
42	22	1	1 1/2 m	6		M	S. de Moebius	Pie Equinvaro Cavo, Convulsiones	VI - VII
43	18	1	2 1/2 m	2		M	Oligosindactilia en Mano Izq.		
44	33	5	2 m	2		M	Agenesia Falange Manos	Agenesia Ortejos Pie Izq., Anillos Constricción	
45	33	4	1 1/2 m	2	1	F	S. de Moebius		VI-VII-IX
46	25	2	2 m	2		M	S. de Moebius	Pie Equinvaro Cavo	VI - VII
47	21	1	1 1/2 m		3	M	S. de Moebius		VI - VII
48	27	3	2 m	2		M	S. de Moebius	Malf. Digitales, Ventriculomegalia	VI - VII
49	39	6	2 m	4		M	S. de Moebius	Pie Equinvaro Cavo	VI - VII
50	30	4	2 m	8		M	S. de Moebius	Pie Equinvaro Cavo, Agnesia Antebrazo Der.	VI - VII
51	24	2	2 m	6		M	S. de Moebius	Anomalia Poland, Pie Equinvaro Cavo Izq.	VI - VII
52	21	2	1 1/2 m	8		F	S. de Moebius	Pie Equinvaro Cavo	VI-VII-IX
53	19	1	1 1/2 m	2		M	S. de Moebius	Pie Equinvaro Cavo	VI - VII
54	27	3	2 m	2		M	S. de Moebius	DAP HIC Grado 4, Hipertensión Pulmonar	VI - VII
55	26	4	1 1/2 m	8	2	F	S. de Moebius	Ptosis Palpebral, Atrofia Cerebral	VI - VII
56	29	3	1 1/2 m	2		M	S. de Moebius	Convulsiones	VI - VII
57	22	1	2 m	3		F	Hidrocefalia	Pie Equinvaro Cavo Bilateral	
58	18	1	1 1/2 m	2		M	Hidrocefalia	Anillo de Constricción Ortejos Pie	
59	23	2	1 1/2 m	28		M	Displasia Frontonasal Severa, Malf. Craneo exp. Masa Cerebral		
60	20	1	1, 2 m	4		F	Anencefalia	Anillos de Constricción Miembros Inf., Pie Equinvaro Bilateral	
61	24	3	2 m	3		F	S. de Moebius	Pie Equinvaro Cavo derecho, Ventriculomegalia	VI - VII
62	25	2	2 m	2		M	S. de Moebius	CIV, Pie Equinvaro Cavo Bilateral, Clinodactilia 5° G. Mano Derecha	VI - VII
63	21	1	1 1/2 m	1	2	M	S. de Moebius		VI - VII



Figura 3. Caso # 60 Neonato con anencefalia.



Figura 4. Caso # 60 Observe anillo de constricción en miembros inferiores y pie equinovaro cavo bilateral

Resultados

El análisis de la tabla 1 nos permite resumir lo siguiente: El diagnóstico más frecuente en este reporte es el Síndrome de Moebius con un total de 36 casos (57%), de los cuales 21 casos (58%) tienen como malformación asociada pie equinovaro uni o bilateral, en 23 casos (63.8%), se documenta parálisis del VI y VII par craneal y solamente, en 13 casos (36%) están afectados el VI, VII y IX pares craneales. Sólo 3 casos, 8% de los Moebius cursan sin malformaciones asociadas.

En cuanto a las malformaciones craneofaciales, en donde hemos incluido las que se clasifican dentro de los defectos de tubo neural, tenemos un total de 12. En este grupo llama la atención dos casos de anencefalia, uno con anillo de constricción en los miembros inferiores y pie equinovaro cavo bilateral, y otro caso en donde un producto bicéfalo tiene una de las cabezas anencefálica. Por otro lado, diagnosticamos 6 pacientes con hidrocefalia, en tres casos la hidrocefalia es diagnóstico principal y en otros tres casos se considera como malformación asociada al Síndrome de Moebius.

Con respecto a las malformaciones en las extremidades como diagnóstico principal, encontramos un total de 13 casos. Llama la atención la frecuencia de pie equinovaro uni o bilateral que aparece en dos casos como diagnóstico principal, en 21 casos asociados a Moebius y en 5 casos asociados a otros diagnósticos principales.

Inicialmente en nuestra casuística de los años 1995 y 1996 predominaban las malformaciones de las extremidades y sólo contábamos con 2 casos de Síndrome de Moebius y 2 malformaciones cardíacas.

Al analizar el perfil materno, el rango de edad de la embarazada oscila entre los 17-39 años con un promedio de 22.7 años al momento de la utilización del misoprostol durante el embarazo. El mayor porcentaje de las embarazadas que utilizaron esta prostaglandina sintética, 22 casos (34.9%) se encontraban en un rango de edad de 17-19 años y 35 (57%) cursaban su primer embarazo. La mínima dosis de misoprostol ingerida fue de 200ug (1 tab) hasta un máximo de 5,600 ug (28 tab), con un promedio de 5,6 tabletas por embarazada. En el 98.5% de los

casos la utilización del misoprostol se realizó en el primer trimestre del embarazo; sólo en un caso (1.5%) la ingesta de esta prostaglandina (5 tab) se realizó en el segundo trimestre del embarazo (quinto mes), lo que produjo un neonato con microcefalia y atrofia del nervio óptico. Una madre desconocía la cantidad de tabletas ingeridas, pues el esposo se la trituró en una bebida. Ella sólo recordaba el período de amenorrea al momento de la ingesta del medicamento. La vía de administración en 56 casos (89%) fue oral únicamente, y en 7 casos (11%) se combinó la vía oral con la vaginal. El período de embarazo en el que más se utilizó el misoprostol es el de 1 I/2m a 2m de embarazo. Con un total de 45 (71,4%) embarazadas, esta información se verifica en casos de dudas por parte de la madre y también en las que mostraban seguridad de la fecha haciendo los cálculos de acuerdo a la fecha de la última menstruación. Todas las madres nos comunicaron verbalmente, que habían utilizado el misoprostol creyendo que las ayudaría a terminar el embarazo en forma rápida y sin mayores complicaciones.

Discusión

Reportes de malformaciones congénitas en niños nacidos de madres que ingirieron algún tipo de análogos sintéticos de prostaglandinas han sido descritos desde el siglo pasado. Por ejemplo, en 1983 Francis S Collins, MD y Maurice Mahoney MD publican el caso de un neonato de 34 semanas que nació con hidrocefalia y malformaciones digitales, su madre había solicitado un aborto y fue enrolada en un protocolo de investigación en el cual se le manejó inicialmente con 1mg de 15 metil F2 a y después de 1 hora con 3mg, se le envió a casa con el compromiso de llamar a las 24 horas. Ella experimentó náuseas, vómitos, dolor abdominal intenso pero no sangrado ni pérdida de tejidos y decidió continuar con el embarazo sin presentarse al hospital.¹ Recientemente, Wheler M y col en el 2002 reportaron el caso de un niño que nace con hipotonía, restricción del crecimiento y múltiples anomalías, cuya madre de 23 años había recibido metotrexate seguido de misoprostol durante la octava semana de amenorrea como medida médica para la terminación del embarazo. Ella posteriormente decidió continuar con la gestación.⁹

El Síndrome de Moebius también se ha asociado a la utilización de la prostaglandina sintética E (misoprostol) en el primer trimestre del embarazo. Claudette Hajaj González y colaboradores reportaron 7 niños brasileños con síndrome de Moebius con o sin malformaciones digitales². Pastuszak Al. Schuller y col. estudiaron la frecuencia del uso de misoprostol prenatal en madres de 96 nacidos vivos con

Síndrome de Moebius. El grupo control estaba constituido por madres de 96 recién nacidos con defectos del tubo neural. Observaron que en un 47% (49) de los niños con parálisis facial sus madres habían utilizado misoprostol durante el primer trimestre de la gestación; en cambio sólo el 3%³ de los infantes con malformaciones del tubo neural tenían antecedentes maternos del uso prenatal de dicho fármaco^{4,6}.

Las bases de los defectos moleculares de las malformaciones en extremidades producidas por teratógenos humanos es desconocida¹⁰ al igual que el mecanismo exacto del Síndrome de Moebius en neonatos cuyas madres han utilizado misoprostol en el primer trimestre del embarazo, Shepard en 1995 postula un posible mecanismo teratogénico para el Síndrome de Moebius. Explica que el VI y VII par craneal son preferiblemente afectados debido a su localización ventral en romboencéfalo ya que si la contracción uterina se produce cefalo-caudal al embrión, la contractura producida por el misoprostol produce flexión en el área de los pares craneales VI y VII; esta área presumiblemente está sujeta a isquemia, lo cual lleva a necrosis, por lo tanto la muerte de las células de los núcleos craneales puede ocurrir y en consecuencia, el paciente puede presentar parálisis facial uni o bilateral⁵. Vargas y col en el año 2000 publican un estudio de casos y controles en donde identifican 32 infantes con diagnóstico de defectos por disrupción vascular, lo cual sugiere que la exposición prenatal al misoprostol está asociada con malformaciones por disrupción vascular en el neonato⁹. Consideramos que nuestros casos también

pueden ser explicados bajo la hipótesis de disrupción vascular y la sugerida por Shepard en lo que respecta a daño en los núcleos de los pares craneales. Sin embargo, postulamos que otro posible mecanismo puede darse debido a la ruptura de la membrana amniótica ocasionada por las fuertes contracciones producidas por esta prostaglandina sintética, lo cual trae como consecuencia la formación de bridas y pérdida de líquido amniótico produciendo anillos de constricción, amputaciones y deformidades de mayor o menor gravedad dependiendo de los órganos que estén en período crítico de desarrollo.

Nuestra publicación no refleja los resultados de un estudio de casos y controles de tipo prospectivo sino un reporte de malformaciones y Síndromes sobre todo el de Moebius que hemos podido detectar en los pacientes que a lo largo de 8 años se han evaluado en la consulta externa de Genética o en las salas de nuestro hospital y que en modo alguno pretendemos que reflejan todos los casos que se han dado en este período en Panamá. Consideramos que esta investigación contiene un importante porcentaje de casos de malformaciones asociadas a la utilización del misoprostol en el embarazo y que es necesario que las Instituciones rectoras de la Salud, establezcan medidas de vigilancia adecuada de los mismos y de la utilización de dicho medicamento. Por otro lado, nuestro reporte añade más evidencia del potencial teratogéno de esta droga al embrión en desarrollo.

Referencias

1. Collins F S, Mahoney M: Hydrocephalus and anormal

- digits after first- trimester prostaglandin abortion attempt. *J of Ped* 1983; 620
- González CH, Vargas F, et al. Limb Deficiency with or without Moebius sequence in seven Brazilian children associated with misoprostol use in the first trimester of pregnancy. *American J Med Genet* 1993; 47:59-64
 - Pastuszak AI, Schuller I, Coelho KA, et al. Misoprostol use during pregnancy is associated with an increased risk for Moebius sequence. *Teratology* 1997, 55:36.
 - Pastuszak AI, Schuller I, Speck CE et al. Use Misoprostol during pregnancy and Moebius Syndrome in infants. *N Engl J Med* 1998;338(26): 1881-1885
 - Shepard TH: Moebius Syndrome after misoprostol. A possible teratogenic mechanism. *Lancet* 1995; 346:780.
 - Shuller L, Pastsuzak AL, Sanseverino MT, et al. Pregnancy outcome after abortion attempt with misoprostol. *Teratology* 1997; 55:36.
 - Blanchard K., Winikoff B., Ellertson C, et al. Use of Misoprostol during Pregnancy and Möebius' Syndrome in Infants. *N Engl J Med* 1998; 339:1553-1554
 - Wheeler M, O'Meara P, et al. Fetal methotrexate and misoprostol exposure: the past revisited. *Teratology*. 2002; 66(2):73-6.
 - Vargas FR, Schuler-Faccini L, et al. Prenatal exposure to misoprostol and vascular disruption defects: a case-control study. *Am J Med Genet* 2000; 95(4):302-6.
 - Los FJ, Brandenburg H, Niermeijer MF:Vascular disruptive syndromes after exposure to misoprostol or chorionic villus sampling. *Lancet* 1999; 353 (9155):843-10.
 - González CH, Marques-Días MJ, Kim CA, et al. Congenital abnormalities in Brazilian children associated with misoprostol misuse in first trimester of pregnancy. *Lancet* 1998; 351(9116):1624-7.

Pediátrica de Panamá



Con la
información
que usted
necesita
...¡Suscríbase
hoy!

Pediátrica de Panamá, la publicación oficial de la Sociedad Panameña de Pediatría se complace en presentar este volumen, con excelentes trabajos de investigación y casos clínicos de interés.

La sección de **Otras Revistas**, le permite actualizarse de manera rápida con los resúmenes de interesantes artículos publicados en reconocidas revistas a nivel internacional.

Su **portada** es más **flexible y con agujeros** para conservar los números de la revista dentro de cartapacios de tres años.

Pediátrica de Panamá se enorgullece de ser la revista que durante **38 años** ha mantenido **continua circulación** como medio informativo, científico y educativo, tanto para pediatras como para estudiantes y otros servidores de salud en nuestro país.

A nuestros suscriptores y patrocinadores,

¡Gracias por apoyarnos!

Enfermedad severa invasiva por Estreptococo B Hemolítico. Grupo A*

Dr. Raúl A. Zárate**
 Dra. Gisell González Tejada***
 Dra. Graciela Tejedor****
 Dra. Glarissa Sanjur****

Resumen

Objetivo General: Describir y analizar un caso de Enfermedad Severa e Invasiva por estreptococo B hemolítico Grupo A. El Estreptococo pyogenes o estreptococo B hemolítico grupo A es uno de los más importantes patógenos históricamente en la práctica clínica. La Enfermedad Severa Invasiva por Estreptococo Beta hemolítico del grupo A (ESISGA) se define como: infección asociada con el aislamiento del estreptococo de un lugar del cuerpo habitualmente estéril e incluyen Síndrome de Shock Tóxico, Fascitis necrotizante, e infecciones con o sin bacteremia. Esto es ocasionado por sus constituyentes y los mecanismos patogénicos activados por estos, como la familia de proteínas conocidas como superantígenos. Este caso describe la presentación clásica de esta patología y el manejo multidisciplinario médico - quirúrgico necesario. Justificado por su importancia clínica y epidemiológica como un precedente para reconocerla y brindar el manejo eficaz y eficiente a los pacientes que ingresen con esta entidad de mortalidad elevada: la "bacteria comedora de carne". **Palabras Claves:** Enfermedad Invasiva, Estreptococo beta hemolítico, Fascitis Necrotizante, Superantígeno.

Introducción

La Enfermedad Severa Invasiva por Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A (ESISGA) se define como una infección asociada con el aislamiento del estreptococo de un lugar del cuerpo habitualmente estéril e incluye tres síndromes que se superponen (según CDC):

1. Síndrome de Shock Tóxico: que se diferencia de los otros tipos de infección invasiva por la aparición de shock y fallo orgánico múltiple, temprano en el curso de la enfermedad.
2. Fascitis necrotizante por estreptococo grupo A. Caracterizada por una extensa necrosis de tejidos blandos subcutáneos, piel y fascia superficial y ocasionalmente la profunda, rápidamente progresiva y acompañada de severa toxicidad sistémica, con aislamiento de estreptococo grupo A, en un sitio generalmente estéril. La fascitis necrotizante se divide fundamentalmente en dos tipos: tipo 1 causada por flora anaerobia mixta, con

bacilos aerobios gram negativos y cocos gram positivos y tipo 2 causado por el estreptococo grupo A.

3. Grupo de infecciones que se caracterizan por el aislamiento del estreptococo grupo A de un sitio generalmente estéril en pacientes que no cumplen los criterios para síndrome de choque tóxico o fascitis necrotizante, bacteremia sin foco identificado e infecciones localizadas (meningitis, neumonía, peritonitis, sepsis puerperal, osteomielitis, artritis séptica, miositis e infecciones de heridas quirúrgicas) con o sin bacteremia.^{1,2,3.}

El estreptococo pyogenes o estreptococo B hemolítico grupo A es uno de los más importantes patógenos encontrados en la práctica clínica. Muchas enfermedades infecciosas son atribuidas a este organismo y es muy común en la medicina pediátrica.

Sus antecedentes históricos lo hacen responsable de la epidemia por fiebre escarlatina descrita por Hipócrates 500 años AC. Se reporta en la literatura

* Mejor caso clínico. Premio Wyeth. Congreso Nacional de Pediatría, 2005.

** Medicina Crítica Pediátrica. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital José D. De Obaldía. David, Provincia de Chiriquí.

***Cirujana Pediatra. Hospital José D. De Obaldía. David, Chiriquí.

****Médicos Residentes de Pediatría. Hospital José D. De Obaldía. David, Chiriquí.

en 1600s una epidemia de fiebre escarlatina en Italia, España, y el norte de Europa, mientras que en el año 1736 se presentó un brote en colonos mexicanos muriendo alrededor de 4000 personas. En 1871 durante la Guerra Civil en EE.UU., el cirujano militar Jones realizó la primera referencia detallada de la infección de tejidos blandos y la llamó "Gangrena del Hospital". La primera descripción moderna de infección por estreptococo fue la demostración del organismo en casos de erisipela por Billroth en 1874. En 1884, Fournier publicó su clásica descripción de la "Infección gangrenosa" del periné y los genitales y Pasteur en ese año reportó por primera vez el aislamiento de este organismo en lesiones de mujeres con sepsis puerperal. El organismo fue designado como *S. pyogenes* por Rosenbach a finales del siglo XIX. Para 1918 Pfanner designó a la infección por *S. pyogenes* como "Erisipela necrotizante". Otro dato importante fue la descripción del patrón diferencial clásico de alfa, beta y gamma hemólisis en platos agar sangre, descritos por Brown en 1919. A mediados de 1924 Meleney describe esta infección como "Gangrena Estreptocócica Aguda Hemolítica" y posteriormente reconoció su asociación sinérgica con los anaerobios. La identificación y la descripción de los 6 serogrupos (A-F) de estreptococo ocurre en 1930 por Rebeca Lancefield y no es hasta 1952 cuando Wilson acuñó el término de "Fascitis Necrotizante" y emitió el concepto que tenemos hoy de la misma.⁴

En determinadas ocasiones es capaz de producir infecciones cutáneas, como la ectima, la erisipela, la celulitis, faringoamigdalitis, neumonías, sepsis puerperal e infecciones del recién nacido.

Además de estos procesos puede provocar cuadros post infecciosos de base inmune especialmente la fiebre reumática, glomerulonefritis postestreptocócica y desórdenes neuropsiquiátricos. Desde los inicios del siglo XX se aprecia un descenso progresivo de las infecciones causadas por estreptococo grupo A, y se le atribuye a la mejora en las condiciones socioeconómicas pero muchas de las epidemias antes mencionadas sugieren que más que cambios en las condiciones socioeconómicas esto se debe a las variaciones en la expresión de factores de virulencia del estreptococo grupo A, ejemplificado durante la extraordinaria mortalidad por fiebre escarlatina documentada en 1880 en Nueva York, Chicago y Norway donde el 25-30% de los niños con fiebre escarlatina fallecieron en este período, en 1900 esta mortalidad descendió al 2% en estas 3 localidades; las condiciones socioeconómicas eran las mismas y se supone que este descenso se debe a la expresión de los factores de virulencia o por la inmunidad pasiva. Esto ha sido más notorio a partir de 1946 por la introducción de la penicilina, con un impacto tanto en los procesos agudos y en algunas de sus complicaciones.

Sin embargo, a partir de los 80s, se hace evidente un aumento importante de las infecciones, la severidad y la descripción de desórdenes psiquiátricos auto inmunes, por estreptococo grupo A, principalmente las asociadas a procesos invasivos titulares, como celulitis, fascitis necrotizante, miositis, describiéndose una nueva entidad clínica similar al shock tóxico estafilocócico, que se denominó Enfermedad severa Invasiva por estreptococo grupo A (ESISGA), el cual está asociado a una elevada letalidad, considerán-

dose una enfermedad reemergente.^{1,2,5,6}

La prensa no médica, sobre todo la inglesa, alertó a la opinión pública sobre la aparición de una epidemia de "bacterias comedoras de carne" o "bacterias asesinas" con lo que esta patología cobró notoriedad. El CDC ha estimado que la incidencia anual en Estados Unidos es de 4-5 casos por 100,000 con 10,000 casos cada año en todo el país. Aunque la mayor parte de los reportes de ESISGA registran un índice de mortalidad del 30 al 80%, la tasa de mortalidad general en la mayoría de las series pediátricas publicadas ha sido del 5 - 10%. Se ha observado que la presencia de síndrome de choque tóxico asociado a fascitis necrotizante aumenta la mortalidad de 30 - 60% en las primeras 72 - 96h.

Justificamos su presentación por su importancia clínica y epidemiológica como un precedente para reconocerla y brindar el manejo eficaz y eficiente a los pacientes que ingresen con esta patología a nuestros hospitales.

Caso Clínico

Lactante femenina de 2 meses de edad, procedente de Boquete, con 3 días de fiebre y eritema en tórax anterior, con rápida progresión a miembro superior, pared abdominal anterior y posterior derecha, asociado a llanto persistente, intranquilidad y distensión abdominal. Sin vómitos ni diarrea. Foto 1.

Antecedentes perinatales: Tercer producto de madre de 22 años, nace vía vaginal institucional sin complicaciones, Apgar9/9, Peso 2,55Kg. Talla: 47cm

Vacunado al nacer. Lactancia materna y maicena.

Habitan con la niña 8 personas (madre, padre, abuela, 3 tías y 2 hermanos).

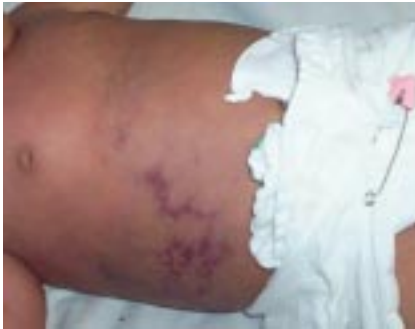


Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5

Examen Físico: Peso: 4,77kg
FC: 120x' T: 38.2° C. Alerta; llanto persistente. Fontanela anterior normo tensa, con lesiones podérmicas escasas en piel cabelluda, mucosa oral subhidratada sin lesiones. Presentaba lesión eritematosa asociado a calor, dolor, que se extendía desde el hipocondrio derecho hacia la región dorsal y en miembro superior derecho. Abdomen distendido, tenso, timpánico, peristalsis presente.

Manténía buenos pulsos y llenado capilar en sus primeras 24 horas. Considerándose dentro del los diagnósticos de ingresos celulitis de hemitórax e hipocondrio derecho asociado a trauma toraco abdominal cerrado (sospecha de maltrato al menor). Se indicó ampicilina y gentamicina. Evolucionó con induración de la piel, extensión del edema al resto del cuerpo, y coloración a marrón grisáceo de parte del eritema con área equimótica en banda, en

flanco derecho y con mucho dolor a la palpación, agregándose fentanyll al manejo.

Oligúrica y con franco deterioro de su estado hemodinámica y alteraciones de la coagulación es trasladada a la unidad de cuidados intensivos, donde se aborda como choque séptico por estreptococo beta hemolítico de grupo A asociado a Fascitis necrotizante por resultar el frotis Gram de aspirado con aguja de lesión de piel: cocos gram positivos en cadenas cortas.

Los exámenes revelaron anemia, acidosis metabólica, coagulación intravascular, el examen de LCR fue reportado normal. Se realiza la investigación epidemiológica mediante cultivos faríngeos en ambos padres y vaginal a la madre con resultados negativos.

Cultivo de sangre y de la lesión se reportaron positivos por Estreptococo B hemolítico del grupo A. Foto 2.

Aparece exantema difuso en miembros con leve descamación de manos y pies. Foto 3.

La lesión progresa con aumento de la equimosis, eritema y edema con aparición de zonas de necrosis y flictena. Foto 4. Se realizó escarectomía de zona de necrosis al séptimo día una vez delimitada la zona con resección hasta tejido sano, debridación del tejido celular subcutáneo no evidenciándose compromiso de plano muscular. Recibía en ese momento Penicilina sódica. Se toma biopsia del tejido celular subcutáneo y de músculo, informada como área extensa de necrosis de dermis y anexos cutáneos, reacción inflamatoria en los bordes de necrosis que penetra la fascia subcutánea superficial, con acúmulo de bacterias cocoides dentro de los vasos sanguíneos de la superficie y el intersticio que se extienden al tejido adiposo subcutáneo. Se coloca un sistema de succión de presión negativa (VACUUM) a modalidad continua, con curación quirúrgica y cambio de sistema cada 48h (5 cambios) con granulación inicial del lecho de la lesión. La lesión fue tratada luego con apósitos de hidrocoloides extra-absorbente y transparentes, por un mes, lográndose disminución del diámetro de la lesión e inicio de epitelización. Foto 5.

Se presentaron abscesos metastáticos en región del hemitórax superior y en miembro superior derecho a los cuales se les realizó incisión y drenaje.

Los cultivos periódicamente tomados reportaron gérmenes gram negativos agregados; *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *E. coli* y *Enterobacter cloacae*, cambiándose la cobertura a imipenem y clindamicina. Debido a su escasos recursos y accesibilidad a los centros de salud se da continuidad al proceso de epitelización intrahospitalariamente.

Discusión

Este caso, refleja una lesión en piel que inicialmente despertó la sospecha de celulitis asociada a trauma por maltrato infantil, el cual fue descartado durante el interrogatorio. Se encontró en el examen físico sólo lesiones piodérmicas en la cabeza asumidas como las probable puertas de entrada al no obtener otra asociación epidemiológica.

Como se ha publicado, pueden iniciarse lesiones inaparentes en la piel o asociadas a traumas, que en muchos casos la presentación puede ser consistente con una infección no complicada resultando en un manejo subóptimo inicial. La fascitis es fácil de reconocer en etapas finales, sin embargo debe plantearse el diagnóstico diferencial con celulitis siendo esta diferencia de vital importancia, debido a que la fascitis de cualquier etiología requiere amplio y precoz debridamiento en tanto la celulitis, sólo tratamiento con antibióticos.

Las infecciones bacterianas cutáneas pueden manifestarse en la piel como resultado de dos situaciones: Proceso infeccioso primario cutáneo o manifestación cutánea mediada por toxinas producidas por una infección

bacteriana cutánea o en otro órgano.

El establecimiento de una infección cutánea depende de la relación entre el organismo y el huésped, esta relación bacteria-huésped depende en gran medida de tres factores: Propiedades patogénicas del organismo, la integridad cutánea como resistencia natural de la piel a las infecciones determinadas por los factores de resistencia, y respuesta inflamatoria.^{7, 8, 9, 10.}

Los síntomas más destacados como la irritabilidad, algidez al tacto, fiebre, signos de calor, eritema, edema y equimosis severa con repercusiones sistemáticas; hipotensión, oliguria, acidosis metabólica, taquicardia, somnolencia, integran el estado de choque en las primeras 24h de ingreso. Un frotis de aspirado de la lesión que reportó cocos gram positivo en cadenas cortas establecen el diagnóstico de trabajo de Enfermedad Severa Invasiva por Estreptococo B hemolítico del grupo A.

Los lactantes como los ancianos por ser población de mayor riesgo, con infecciones de piel que evolucionan rápidamente con signos de toxicidad, deben ser valorados frecuentemente ya que se ha descrito en estos casos, el desarrollo de hipotensión 4 horas subsiguientes al ingreso, por lo que enfatizamos la importancia del registro la presión arterial de ingreso y seriada, que no sólo sea tomada al presentar los signos del shock, como en este caso.^{2, 3, 11}

El manejo de un niño con sospecha de ESISGA incluye la exploración precoz de la lesión para confirmar el diagnóstico, conocer la extensión de la misma, y la estabilización hemodinámica con traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos.^{12, 13.} El rápido crecimiento del estreptococo

grupo A en el hemocultivo (<24h) confirmó nuestra sospecha diagnóstica. La extensión rápida del eritema, del edema, del dolor intenso, y la aparición de una flictena con zonas de necrosis de piel sugiere la evolución con **fascitis necrotizante**.

Dentro de los criterios clínicos el dolor severo localizado se debe principalmente a la necrosis masiva de la fascia subcutánea con erosión de los tejidos subdérmicos.

Esto se debe a los constituyentes intrínsecos de la pared celular del Estreptococo; Proteína M (PM), Ácido hialurónico (AH), Ácido lipoproteico (AL), Proteína F (PF), Factor opaco sérico (FOs). Y a las proteínas extracelulares estreptocócicas: Exotoxinas Pirogénicas Estreptocócicas (SPEs), Streptolisina O (SO), Streptolisina S (SS), Deoxiribonucleasa (DNAses), Hyaluronidasa (H), Streptokinasa (S), Nicotinamida Adenina Dinucleotidasa (NADase). El mayor factor de virulencia de este organismo es la PM. Esta tiene un efecto antifagocítico por inhibición y activación de la vía alterna del complemento. Se adquiere inmunidad de la infección estreptocócica basado en el desarrollo de anticuerpos que actúan directamente contra este efecto antifagocítico de la PM específica, desafortunadamente no confiere inmunidad sobre otros tipos de PM. Esta observación es uno de los factores que representa mayor obstáculo teórico en la producción de una vacuna contra estreptococo grupo A (*S. pyogenes*), ya que existen más de 80 tipos de PM que han sido descritos. La PM, 1, 3, 6 y 18 son las que juegan un papel principal en la virulencia. Otros factores de la pared celular que juegan un papel importante en la patogénesis y el tipo epidemiológico del *S. pyogenes* son el AH

que inhibe de la fagocitosis, AL y PF que juegan un papel importante en la adherencia del *S. pyogenes* con fibronectinas a la superficie de células humanas epiteliales.

La familia de SPEs incluye: i.e., A, B, C y F. Estas toxinas llamadas toxinas eritrogénicas son responsables del exantema de la fiebre escarlatina. Producen efectos patogénicos en el huésped, incluyendo pirogenicidad, citotoxicidad y cambio de susceptibilidad a endotoxinas. SPE B es un precursor de cisteína proteasa, otro determinante de virulencia.

La descamación es secundaria al exantema y edema marcado de la piel.

Los dos tipos de hemolisinas elaborados por el *S. pyogenes* son importantes en la patogénesis y daño tisular en el huésped. La SO es tóxica para diversas células incluidas el miocardio y es altamente inmunogénica. La SS produce daño en los polimorfonucleares y organelas subcelulares y no es inmunogénica.^{1, 2, 4, 14}

La evolución de la lesión descrita para fascitis por estreptococo grupo A, como en nuestro caso, se presenta con un color rojo característico y extensión rápida las primeras 24 a 48 horas, una disociación entre el aspecto sano de la piel y un dolor muy intenso. Posteriormente el eritema cambia de coloración rojiza a azulado grisáceo con aparición de bulas con material amarillento (inodoro en infección por estreptococo grupo A y fétidos en las de origen anaerobio), en 4-5 días aparecen áreas purpúricas, con necrosis y a los 7-10 días siguientes se evidencia una zona de demarcación por lo que la piel empieza a separarse de sus márgenes con ruptura de la misma y desaparición súbita del dolor. Al observar el tejido subcutáneo se evidencia de color

pálido o verdoso, despegándose con facilidad de la fascia subyacente. Los estudios de resonancia magnética son de utilidad en el diagnóstico y profundidad de la lesión.¹⁵

Debido a las condiciones críticas del paciente y según lo revisado en la literatura con respecto a la delimitación del área necrótica debe efectuarse la escarectomía, ya que el retardo en el tiempo entre la admisión y el primer debridamiento afecta significativamente el resultado final así como un inadecuado drenaje y limitada incisión. Para nosotros resultó el apoyo quirúrgico y el sistema de succión a presión negativa una herramienta de mucha utilidad en la limpieza de los detritos, disminución de la frecuencia de debridamientos en el salón de operaciones y consideramos que favoreció la perfusión de los tejidos lesionados lo cual favorece la oxigenación y la presencia de antimicrobianos en el área con inicio de una fase de granulación temprana. Otros apoyos terapéuticos descritos son la terapia hiperbárica y la utilidad de la Inmunoglobulina, la Penicilina G endovenosa como antimicrobiano aún recomendado, asociado a clindamicina y valorando los estudios de sensibilidad.^{10, 15, 16, 17, 18}

El manejo de ESISGA requiere de una sospecha temprana, diagnóstico rápido y de un precoz y agresivo tratamiento multidisciplinario médico-quirúrgico para disminuir la mortalidad de nuestros pacientes. Los estudios histopatológicos son de utilidad pues con ellos podemos valorar el compromiso según la profundidad de la lesión y decidir la conducta a continuación. Según la literatura, la biopsia indicada en esta patología es por congelación. En nuestro caso se le realizó biopsia

fijada en parafina lo que nos permitió ilustrar la presencia del microorganismo, así como documentar la lesión. La literatura describe la fascitis necrotizante en ESISGA asociada a rápida destrucción de grasa, fascia, con necrosis, liquefacción, infiltrado de polimorfonucleares y trombosis de los pequeños vasos, respetando el músculo, sin embargo, en etapas avanzadas se puede afectar el plano profundo muscular produciendo marcada rabdomiólisis. La clínica se caracteriza por un inicio rápido de dolor intenso y persistente, edema, y eritema con una marcada sensibilidad al tacto.

Otros estudios analizados son claros en describir los principales gérmenes colonizantes que se presentan conjuntamente con el estreptococo grupo A pero cabe recalcar que se observan por lo general luego del primer procedimiento quirúrgico y que no se debe realizar cambio de antibióticos a menos que se demuestre nueva infección por estos organismos.

Nuestra paciente presentó 4 gérmenes contaminantes reportados en cultivos de lesiones y a pesar de que la lesión mejoraba y no presentaba signos de toxicidad se decide cambio de antibióticos por la presencia de abscesos metastásicos. El caso presentado corresponde a un caso definitivo de ESIGA que incluye el Síndrome Choque Tóxico con Fascitis Necrotizante tipo 2, aislándose de piel y sangre y con visualización directa del germen en el estudio histopatológico.

En los mecanismos patogénicos de la infección invasiva severa por estreptococo grupo A incluyendo choque y fascitis necrotizante, se ha sugerido además una asociación de la PM 1, 3 y 18 con la SPE, principalmente la ie, A, B, C y D, llamadas tradicionalmente toxinas eritrogénicas. Se ha aislado

una nueva llamada SPE F o factor mitogénico. Las SPEs y otras toxinas del estreptococo grupo A forman parte de una familia de proteínas conocidas como Superantígenos. Los Superantígenos producen una intensa activación y proliferación de linfocitos T y macrófagos resultando en una gran producción de citoquinas (Factor de necrosis tumoral alfa y beta, Interleucinas 1-B, 6, 2 y gamma interferón) responsable del shock y el daño tisular. La SPE A es la responsable de la producción de factor de necrosis tumoral y éste es el responsable directo de la fiebre y coadyuvante en el daño tisular. La asociación de SPE A y SO tienen un efecto aditivo responsable de la producción de Interleucina 1B por células monoclonales.¹⁹

Solamente un pequeño porcentaje de la población tiene predisposición a ESISGA y se piensa que los factores del huésped como la presencia o ausencia de anticuerpos antitoxinas o anti-tipos específicos de estreptococos, el tipo de respuesta por citoquinas, la presencia de enfermedad subyacente, pueden influir en la susceptibilidad a ciertas cepas virulentas y en severidad de las manifestaciones clínicas.^{20,21,22}

Referencias

- 1- Avellaneda F, Diosque M, Yidlin P: Enfermedad Invasiva por Estreptococo B Hemolítico del grupo A. *Arch Argent Pediatr* 1999; 97 (2) 130-134.
- 2- Stevens D: Streptococcal Toxic Shock Syndrome: Spectrum of disease, pathogenesis and new concepts in treatment. *E I D* 1995; 1 (3): 69 -78.
- 3- Comitee of Infections Diseases: Severe Invasive Group A Streptococcal Infections: A subject review. *Pediatrics* 1998; 101(1) :136-140.
- 4- Barreras B, Rodríguez B : Fascitis necrotizante. *Rev Cubana Ortop Traumatol* 1999; 13(1-2): 47-53.
- 5- Musher D, Hamill R : trends in Bacteremic infections due to Streptococo pyogenes(Group A Streptococcus) 1986-1995. *E I D* 1996; 2(1): 60-68.
- 6- Snider L, Sachdev V, Mac Karonis J: Echocardiographic Finding in the PANDAS Subgroups. *Pediatrics* 2004;114(6):748-751.
- 7- Hasbund S, Arias H, Tapia R : Infecciones Tisulares por Streptococo Beta Hemolítico Grupo A en Hospital Regional de Talca. *Rev Med Chile* 2000;128 (11):1215-1219.
- 8- Epidemiología de Enfermedad invasora por Estreptococo grupo A (GAS) en EE.UU. 1995-1999. *C I D* 2002; 35 :268-276.
- 9- Stevens D: Streptococcal toxic shock syndrome associated with necrotizing Fascitis. *Annual review of Medicine* 2000; 51:271-288.
- 10- Williams K, Gaona D: Fasceitis necrotizante. Una enfermedad letal. *Pediatr Panamá* 2002; 31(2).
- 11- Chesney J P . Pediatric Infectious Disease-Associated Syndromes: *Fuhrman B, Zimmerman J. Pediatric Critical Care 2^aed. Mosby* 1998: 1104-1105.
- 12- Fontes R, Ogilvie Ch : Necrotizing soft tissue infections. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 2000; 8(3) :120-128.
- 13- Lewis R: Soft tissue infections. *World J Surg* 1998 ; 22 :146-151.
- 14- Romero R: Estreptococo. *Microbiología y Parasitología humana* 19^a ed. México. *Edit. Med. Panamericana* 1993; 225-296.
- 15- Hassell M, Fagan P, Carson P et al: Streptococcal Necrotizing Fascitis from diverse strain of streptococcus pyogenes in tropical northern Australia: Cases series and comparasion with the literature. *B M C Infection disease* 2004; 4 (60):2334-2360.
- 16- Korzits A, Ori Y, Zeven D : Group A streptococcal bacteraemia and necrotizing Fascitis in a renal transplant patient. A case for Intravenous Inmunoglobulin therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:150-152.
- 17- Shylashree Ch: Streptococcal toxic Shock syndrome and Sepsis manifesting in a patient with chronic rheumatoid arthritis. *Dermatology on line Journal* 1999; 10(1):1-4.
- 18- Androulla E : Streptococci in the 1990s. *Journal of antimicrobial Chemotherapy* 2000;45 (T1) :3-12.
- 19- Llewelyn M, Cohen J : Superantigen antagonist peptides. *Critical Care* 2001;5:53-55.
- 20- Weiss K, Laverdiere M: Group A streptococcus carriage among contacts of patients with invasive infections. *American Journal of Epidemiology* 2000;149 (9):863-868.
- 21- Factor S H, Levine O S : Invasive Group A Streptococcal Disease: Risk factors for adults. *Emerg Infect Dis* 2003;9(8):970-977.
- 22- Lesko S, O'Brien K: Invasive group A Streptococcal Infections an nonsteroidal antiinflammatory drug use among children with primary varicella. *Pediatrics* 2001;107(5): 1108-1115.

Apendicitis Aguda Perforada en el Hospital de Especialidades Pediátricas – CSS, 2003 – 2004

Dr. Alejandro E. Martínez Ramírez*
Dra. Irma Guevara**

Resumen

Objetivo: Estudiar las variables que pueden incidir en que los pacientes con apendicitis aguda se presenten perforados al ser operados. **Material y Métodos:** De febrero 2003 a enero 2004 se evalúan 138 expedientes de casos de Apendicitis Aguda operados en el Hospital de Especialidades Pediátricas (HEP), 109 no perforados (NP) y 29 perforados (P). Se evalúan las variables que pueden influir en que un paciente se perfora antes de ser operado: demora en la búsqueda de atención médica, demora en la referencia de la red primaria al nivel superior y eficacia del HEP en los procesos de atención del cuarto de urgencias y del servicio de Cirugía. También se evalúan otras variables como número de consultas y medicación en la atención pre-hospitalarias así como el USG y uso de nutrición parenteral en la atención hospitalaria. **Resultados:** Sólo se encontró diferencia significativa entre NP y P cuando el intervalo de tiempo entre la primera consulta médica y la referencia al Hospital es mayor de 24 horas y cuando el paciente tiene más de una consulta en la red pre-hospitalaria antes de acudir al HEP. Los pacientes P tuvieron mayor incidencia de complicaciones y de uso de NPT. El USG presentó mejor certeza diagnóstica pre-operatoria en los P que en los NP. **Conclusiones:** El tiempo que toma la red periférica en referir al paciente así como el número de consultas pre-hospitalarias puede influir en la evolución hacia perforación. El USG presentó mayor certeza diagnóstica en los casos perforados. **Palabras claves:** Apendicitis aguda perforada, niños.

Introducción

La Apendicitis Aguda es una de las urgencias quirúrgicas más frecuentes en el HEP. El diagnóstico y tratamiento quirúrgico temprano es el manejo ideal y puede evitar complicaciones y altos costos en salud. En los pacientes pediátricos el examinador debe ser muy paciente y reevaluar varias veces ante la mínima duda¹. Los estudios de imágenes han desarrollado un papel importante en el esclarecimiento de duda²³. Múltiples variables pueden influir en un diagnóstico tardío y perforación⁴. Como Hospital en vías de acreditación, es nuestro interés perfeccionar nuestros procesos asistenciales mediante una evaluación continua para la mejora. La auditoría de expedientes y el desarrollo de estudios clínicos son herramientas que nos permiten determinar variables que pueden ser mejoradas o en las cuales podemos influir como Hospital de tercer nivel de atención hacia la red primaria. Estudiando minuciosamente las diferentes variables que pueden intervenir para

que un paciente se encuentre perforado al momento de operarse podremos intervenir en los procesos en forma oportuna y positiva.

Materiales y Método

El Hospital de Especialidades Pediátricas inicia labores el 1° de febrero del 2003. Hasta el 31 de enero del 2004 se operaron 138 pacientes con diagnóstico de Apendicitis Aguda de los cuales 29 estuvieron perforados (21%). Se establece una hoja de protocolo de trabajo la cual se llena para cada paciente obteniendo la información del expediente clínico, el cual fue cerrado con diagnóstico de apendicitis aguda. Se registran las variables descritas en el manejo de estos casos como edad, género y los intervalos de atención desde que el paciente inicia síntomas hasta que es operado. Se comparan los pacientes no perforados (NP) con los perforados (P). Los intervalos de tiempo obtenidos del expediente son:

*Cirujano Pediátrico – Hospital de Especialidades Pediátricas

**Médico Residente de Pediatría III – Hospital de Especialidades Pediátricas

1. Inicio de síntomas – primera consulta médica
2. Primera consulta – consulta al cuarto de urgencia del HEP
3. Consulta al cuarto de urgencia del HEP - consulta a Cirugía
4. Consulta a Cirugía – Evaluación por el cirujano
5. Evaluación por el cirujano – operación

Se evalúan y comparan las consultas pre-hospitalarias, el uso de medicación pre-hospitalaria, las complicaciones postoperatorias y el uso de nutrición parenteral postoperatoria. En los pacientes en los que se realizó USG (25) se evaluó y comparó el resultado operatorio con el diagnóstico preoperatorio. En ausencia de algunos datos en algunos expedientes se determina comparar los grupos por proporciones. Se analizan los grupos con el programa Epi-Info, Statcalc.

Resultados

De febrero del 2003 a enero del 2004 se operaron 138 pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda. El 21% (29) fueron P y 79% (109) fueron NP. La distribución por grupos de edad fue similar en ambos grupos ($p > 0.05$). El grupo de 6 a 11 años tuvo 15 pacientes P (52%) y 56 NP (51%). En el grupo de menor de 5 años hubo 8 pacientes P (28%) y 15 NP (14%). En el grupo de 12 a 15 años hubo 38 pacientes NP (35%) y 6 pacientes P (21%). La proporción F : M fue 0.58 en los NP y de 1 en los P ($p > 0.05$). El período entre el inicio de síntomas y la primera consulta médica fue de < de 24

horas en 77 (71%) NP y de 21 (72%) P ($p > 0.05$). El intervalo entre la primera consulta médica y la referencia al HEP fue de < 24 horas en 86 (89%) NP y de 18 (69%) P ($p < 0.05$) (Tabla 1). El intervalo en consultar al cirujano por los funcionarios del cuarto de urgencias fue de < 3 horas en 74 (78%) NP y en 24 (83%) P ($p > 0.05$). El tiempo de respuesta del cirujano en < 1 hora se dio en 59 (68%) NP y en 11 (50%) P ($p > 0.05$). El tiempo para realizar la intervención en < 5 horas se dio en 97 (93%) NP y 25 (96%) P ($p > 0.05$). Se dio más de una consulta pre-hos-

pitalaria en 20 (18%) de los NP y en 11 (38%) P ($p < 0.05$) (Tabla 2). Usaron medicación pre-hospitalaria en 39 de los NP (36%) y en 11 (38%) de los P ($p > 0.05$). Las complicaciones postoperatorias se presentaron en el 7 (6%) de los NP y en 5 (19%) de los P ($p < 0.05$) (Tabla 3). Se usó la nutrición parenteral en 1 (1%) de los NP y en 3 (10%) de los P ($p < 0.05$) (Tabla 4). El USG se usó en 16 pacientes NP y en 9 P. En 11 (69%) de los pacientes NP el informe fue normal. Sólo en 7 (22%) de los pacientes con P se informó como normal ($p < 0.05$) (Tabla 5).

Tabla 1

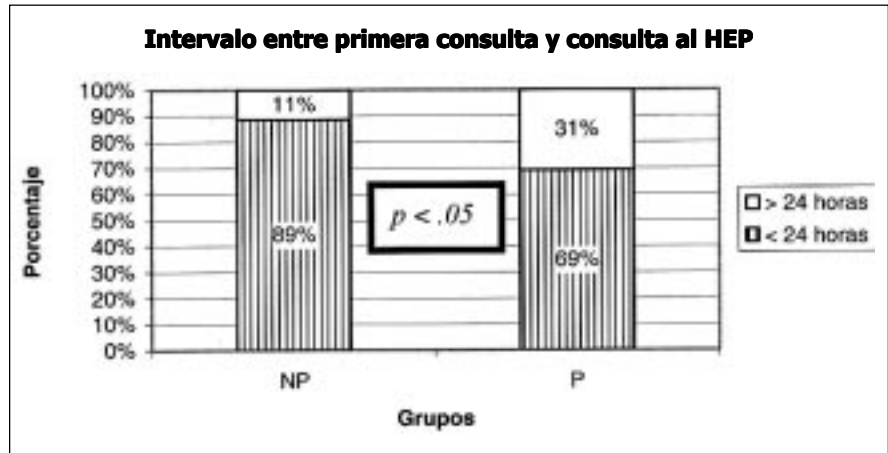


Tabla 2

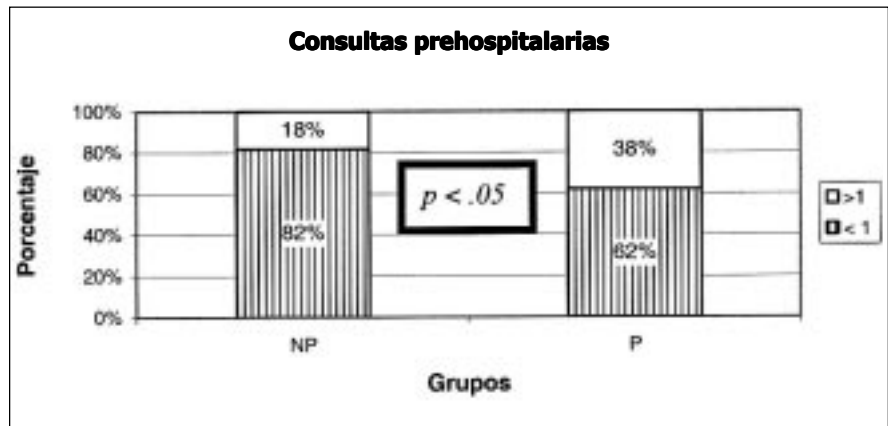


Tabla 3

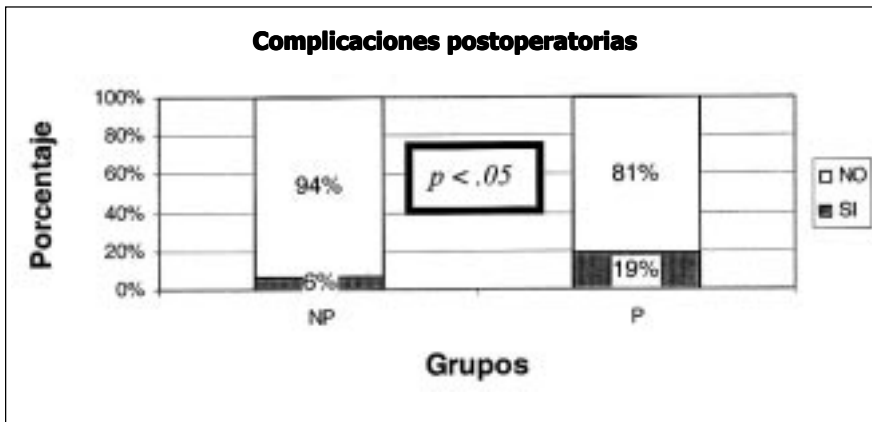


Tabla 4

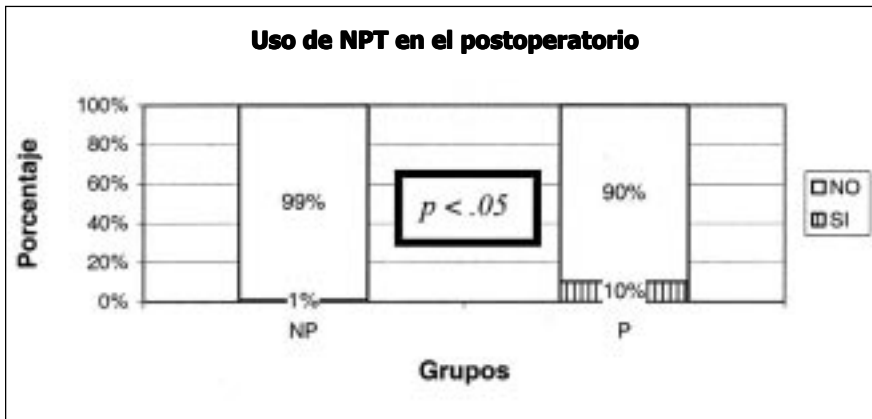
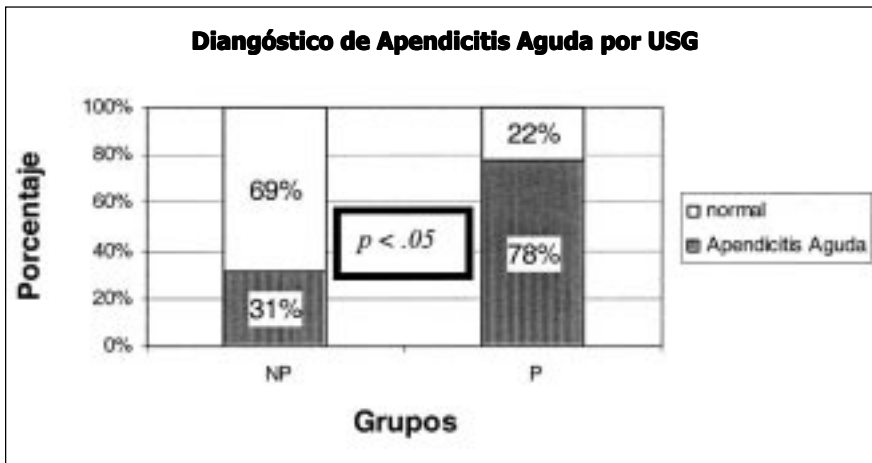


Tabla 5



Discusión

La Apendicitis Aguda constituye la principal intervención quirúrgica de urgencia en nuestro Hospital. El 21 % de los casos registrados se presentaron como

perforadas al momento de ser operados lo cual concuerda con lo reportado en la literatura. Tanto en los NP como en los P la edad más frecuente de presentación fue entre los 6-11 años. Aunque hubo un

mayor porcentaje de niños menores de 5 años en el grupo P que en el NP, la diferencia no fue significativa. Tampoco se encontró diferencia significativa entre los grupos por género.

El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y la primera consulta médica fue menor de 24 horas en el 71% de los pacientes NP y 72% en los P lo cual no representó diferencia estadística lo cual puede indicar que el paciente acude a tiempo en busca de atención médica. Los intervalos de tiempo intrahospitalarios que comprenden el tiempo que demora el funcionario del cuarto de urgencias en llamar al cirujano, el tiempo que demora el cirujano en contestar y el tiempo que transcurre hasta que el paciente es operado no revelaron diferencia estadísticamente significativa en ambos grupos.

El intervalo entre la primera consulta médica y la referencia al cuarto de urgencias del HEP con tiempo mayor de 24 horas fue mayor en los pacientes P (31%) que en los NP (11%) y la diferencia fue estadísticamente significativa lo cual sugiere que esta demora en la red periférica en referir al paciente pudiera influir en la perforación.

Se dio más de una consulta prehospitalaria en el 18% de los NP y en el 38% del los P. La diferencia fue estadísticamente significativa lo cual puede indicar que en estos pacientes se dilató la referencia hacia al cuarto de urgencias del HEP.

La aparición de complicaciones postoperatorias y el uso de nutrición parenteral fueron más frecuentes en los P que en los NP como era de esperarse.

La evaluación del USG abdominal en el diagnóstico de la

Apendicitis Aguda de los pacientes operados se realizó en 25 pacientes, 16 NP y 9 P. El estudio fue reportado como normal en el 69% de los NP y en el 22% de los P. La diferencia fue estadísticamente significativa lo cual indica que en nuestro estudio el valor predictivo positivo del USG fue mejor en los pacientes P que en los NP.

De este trabajo se desprende la necesidad de reforzar el diagnóstico temprano y protocolos de referencia en la red periférica de atención de salud. Debe promoverse y desarrollar estos protocolos en los diferentes niveles de atención. Es recomendable que todo paciente que consulta por

segunda vez por un cuadro de dolor abdominal sugestivo de apendicitis aguda, en un corto período de tiempo, sea referido prontamente al nivel de atención superior donde se pueda definir el diagnóstico y operar de ser necesario. El USG como herramienta diagnóstica en caso de dudas para el diagnóstico de apendicitis aguda fue más certero en los casos perforados. Un informe negativo o "normal" no debe tomarse como concluyente.

Reconocimiento: Agradecemos al Dr. Manuel Escala por su apoyo en la realización de este trabajo colaborando en el análisis estadístico.

Referencias:

1. D'Agostino J: Common abdominal emergencies in children *Emerg Med Clin North Am.* 2002; 20(1):139-53.
2. Sivit CJ: Imaging the child with right lower quadrant pain and suspected appendicitis: current concepts. *Pediatr Radiol.* 2004 ; 34(6):447-53.
3. Stephen AE, Segev DL, Ryan DP, et al: The diagnosis of acute appendicitis in a pediatric population: to CT or not to CT *J Pediatr Surg.* 2003;38(3): 367-71; discussion 367-71
4. Rothrock SG, Pagane J: *Ann Emerg Med.* 2000;36(1):39-51. Tabla 1

Síndrome de Rapunzel

Dra. Giselle González Tejada*

Dr. Raúl A. Zárate L.**

Dra. Glarissa Sanjur***

Resumen

Objetivo General: Ilustrar, discutir y analizar un caso de Síndrome de Rapunzel. Presentamos un caso de escolar femenina de 8 años, indígena, desnutrida severa, con distensión abdominal y con Síndrome de Rapunzel. Este síndrome se define como un tricobezoar gástrico que traspasa el píloro y se extiende hacia el intestino. Es inusual en la población pediátrica. Su patogénesis es una alteración de la propulsión, dismotilidad gástrica, con disminución del pH y alteración de la mucosa y secreción ácida con un efecto de acordeón que lleva a necrosis isquémica, encontrada en este caso, causada por la cola del bezoar. **Palabras Claves:** Síndrome de Rapunzel, *Tricobezoar gástrico*.

Introducción

El nombre de Rapunzel deriva del cuento de los hermanos Wilhelm y Jacob Grimm, quienes en el año 1812 escriben la historia de una joven que lanzaba su larga cabellera para que su enamorado príncipe pudiera subir a la torre donde ella se encontraba prisionera.⁴

El síndrome fue descrito por primera vez por Vaughan y colaboradores en 1968 al observar que la cola del bezoar atravesaba el píloro y se localizaba en el intestino delgado y/o colon.⁸

Los bezoares son cuerpos extraños que se pueden formar en el estómago por la ingestión de sustancias no digeribles como: cabellos, plástico, lacas, algodón, alquitrán, papeles y otros.

En la antigüedad el observar su presencia en animales y humanos, les permitía ser considerados antídotos para todo tipo de veneno con un poder curativo enorme.^{1,2,4,5} Se debe sospechar su presencia cuando estamos ante una paciente joven del sexo femenino que presenta una masa móvil y firme en el epigastrio. Ocurren en pacientes psiquiátricos que acusan tricotofagia y que son asintomáticos por meses o años.^{1,2} Los síntomas pueden ser insidiosos o dramáticamente agudos.

En nuestra institución durante los últimos 15 años, hemos manejado 7 pacientes con tricobezoar.

El caso que a continuación presentamos marca ribetes de importancia debido a que el tricobezoar gástrico atravesó el píloro y su cola se localizó en el yeyuno, donde produjo 5 perforaciones.

Caso Clínico

Paciente del sexo femenino de 8 años de edad, proveniente de la comarca gnoobe bugle, admitida el 19 de abril de 2005, con historia clínica de una semana de evolución caracterizada por edema progresivo generalizado, hiporexia, dolor abdominal, ausencia de deposiciones y severa distensión abdominal.

Antecedentes personales: Primer producto de madre fallecida hace 4 años. Sin hospitalizaciones previas.

Examen Físico Peso = 17.7 Kg. FC = 88x'
FR = 24x'

Pálida, subhidratada, PINR, faringe sin lesiones, sin ictericia, sin adenomegalias, sin ingurgitación yugular. A la auscultación cardiopulmonar: sin ruidos patológicos agregados

Abdomen prominente, distendido, con signos claros de ascitis, poco depresible, con abombamiento de flancos, hígado y bazo difíciles de valorar, con matidez a la percusión y peristalsis disminuida. Extremidades con edema. Con adecuados pulsos distales y llenado capilar. Despierta, reactiva, sin

*Cirujano Pediatra. Hospital José D. De Obaldía. David, Chiriquí

**Medicina Crítica Pediátrica. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital José D. De Obaldía, David. Chiriquí

***Residente de Pediatría. Hospital José D. De Obaldía. David, Chiriquí.

**Foto 1****Foto 2**

déficit motor, sin signos meníngeos.

Exámenes:

HB = 4.7 g/dl

Hcto = 15.7%

GB = 6000

N = 97%

Plaquetas = 206000

VCM = 101,3

RDW = 33,9

Albúmina = 1.3

Perfil de coagulación normal

Perfil hepático normal.

Radiografía de abdomen: con

dilatación de asas intestinales, niveles hidroaéreos, sin aire distal.

Se plantea como diagnóstico inicial: desnutrición severa tipo kwashiorkore, anemia severa y suboclusión intestinal secundaria a áscaris. Se manejó con soporte de fórmula elemental enteral a bajos volúmenes los cuales no toleró por lo que se decide dejar en reposo gastrointestinal con colocación de sonda nasogástrica, soporte nutricional parenteral total y antimicrobianos de amplio espectro (ampicilina sulbactam y amikacina).

Al sexto día de hospitalización presentó vómito fecaloide con pelos.

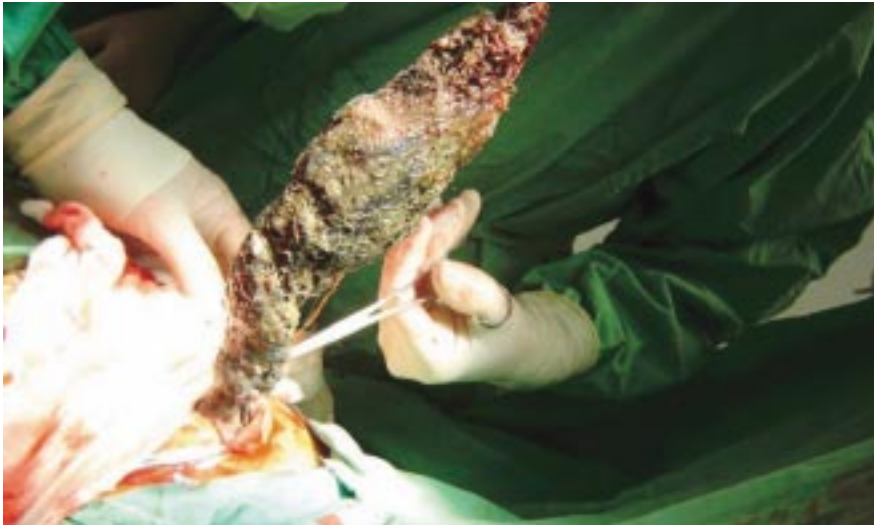
Presentó datos de inestabilidad hemodinámica con choque hipovolémico descompensado que ameritó manejo en unidad de cuidados intensivos.

Se estabiliza hemodinámicamente y se lleva al salón de operaciones realizándole laparotomía mediana supraumbilical con gastrotomía y extracción de trico-bezoar.

Debido a la presencia de líquido de reacción peritoneal moderadamente espeso y a natas de fibrina a nivel del yeyuno, se decide explorar la cavidad abdominal, observando cinco perforaciones yeyunales en el borde antimesentérico, razón por la cual se realizó resección yeyunal, se extrae la cola del bezoar gástrico más dos anastomosis yeyuno yeyunal. La evolución post operatoria fue favorable.

Discusión

En nuestro medio es muy frecuente encontrarnos con pacientes desnutridos severos con cuadro de suboclusión intestinal secundaria a parásitos.

**Foto 3****Foto 4****Foto 5**

Con la presentación de este caso resaltamos que existen otras patologías, que aunque no son tan comunes comprometen gravemente a nuestros niños. Situaciones similares han sido confrontadas por otros autores, los cuales al final concluyeron que la obstrucción intestinal fue secundaria a la presencia de un tricobezoar.^{2,3,4}

Los íleos obstructivos como complicación en un paciente desnutrido requieren una evaluación constante, independiente de su etiología, ya que afectan gravemente el balance hídrico, electrolítico, y en este caso con repercusiones como el choque hipovolémico.

El manejo conservador inicial recomendado incluye el reposo gastrointestinal con colocación de sonda nasogástrica, requerimientos endovenosos elevados, balance hídrico estricto cada turno y colocación de antibióticos de amplio espectro.

Es importante que el niño desnutrido reciba el soporte nutricional más conveniente de acuerdo a su diagnóstico. Con nuestra paciente se intentó soporte enteral sin éxito, esto aunado a la progresión de su cuadro obstructivo nos obligó a administrarle nutrición parenteral total.

La presencia de un vómito fecaloide acompañado de pelos dio la clave necesaria para orientarnos hacia el diagnóstico de tricobezoar.

En nuestro caso la inestabilidad hemodinámica y la presencia de un abdomen con signos de irritación peritoneal evitó la realización de los estudios complementarios preoperatorios pertinentes.

En la literatura revisada se mencionan como métodos com-

plementarios la realización de serie gastroduodenal con control de fluoroscopia, endoscopia digestiva, el ultrasonido y la tomografía computarizada.^{1, 4, 6}

Los dos últimos indicados para pacientes inestables o en aquellos que esté contraindicado utilizar medios de contraste. El abordaje del tricobezoar amerita la realización de una laparotomía exploradora, con la extracción de la masa, la cual se puede localizar en la cámara gástrica, intestino delgado y/o en el colon derecho.⁶

Se han descrito casos de tricobezoar recurrentes que han ameritado reintervención.⁸

Debido a que en el presente caso la cola del tricobezoar gástrico presentaba extensión hasta el yeyuno distal, se clasificó como un Síndrome de Rapunzel.

Durante el transoperatorio y tal como se ha descrito, observamos el efecto de acordeón, el cual es producto de la diferencia de presión entre el borde mesentérico relativamente fijo, comparado con el borde antimesentérico móvil; esto sumado a la tensión

producida por el peristaltismo, dio por resultado la necrosis isquémica y las cinco perforaciones del yeyuno con peritonitis secundaria.^{3, 6} En la literatura revisada, estos hallazgos han sido informados solamente por otro autor. En el postquirúrgico inmediato se le brindó soporte nutricional parenteral y en la fase de recuperación nutricional se le administró tratamiento antiparasitario debido a la presencia de uncinarias, strongyloides y giardias en su examen general de heces.

La evolución postoperatoria fue favorable.

Se les brindó apoyo psicológico a los familiares y a la niña.

REFERENCIAS

1. Florentino J: Tricobezoares. Una rara entidad con implicancias quirúrgicas. Paideia on line: 1-9.
2. Aguilar M: Síndrome de Rapunzel. Reporte de un caso. *Acta Médica Costarricense* 2003;45(2)1-6.
3. Curioso W: Síndrome de Rapunzel: Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Revista de Gastroenterología*. Perú. 2002;22(2)
4. Loja D: Síndrome de Rapunzel: tricobezoar gastroduodenal. Anales de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Vol. 64, no 1-2003
5. Fragoso T: Bezoares. *Revista Cubana de Pediatría* 2002; 74 (1): 77-82
6. Benson CD, Lloyd SR: Foreign Bodies in the gastrointestinal tract. Ravitch MM, Welch KS. Third edition. Pediatric surgery. Year book medical Publisher Inc. Pag. 900-901
7. Velasco B. Tricobezoar: Un problema psicológico. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 383-384
8. Memon S: Recurrent Rapunzel síndrome- a case report. *Med Sci Monit* 2003; 9(9): CS92-94.
9. Kishan A: Bezoars. *Bhj.org/journal/oct.2001/vol43.no 4*
10. Gutierrez J: Tricobezoar gástrico. www.encolombia.com/cirugía 15 no 1 -oo comentguillermo 32. htm

Maternidad en edad avanzada

Dr. Pedro E. Vargas*

En el mundo de la manipulación reproductiva, una nueva ciencia emerge con bríos, la medicina reprogenética. Qué puede o permite el avance tecnológico hacer no es equiparable a qué se debe hacer. Y en esa línea de división, tenemos investigadores y clínicos, como eticistas y ciudadanos comunes y particulares tomando puesto y lugar. Unos con rigurosidad científica y otros con intereses insospechados^{1,2}.

Son múltiples los aspectos que hay que considerar en la manipulación de óvulos y espermatozoides como de embriones con fines de lograr embarazos, una sola de las líneas de acción de la medicina reprogenética. Y, en ese sentido, la voz de prudencia y precaución no es una voz de alarma disidente sino de advertencia porque el éxito inmediato no se constituya en motivo de permanente fracaso doloroso. Los riesgos de partos prematuros, parálisis cerebral y muerte perinatal aumentan con la fertilización in vitro. ¿Qué, entonces, de las combinaciones genéticas o los híbridos genéticos que puedan resultar de transferencias de núcleos, citoplasmas y su material helicoidal? La pregunta no es para entorpecer el curso de la ciencia sino para andarla.

Veamos la maternidad en edad avanzada, aquella en mujeres de

40 y más años¹. Y para ello comencemos diciendo que el aspecto biológico no es la única arista que merece análisis crítico sino también y cuidadosamente, el aspecto social. Sin embargo, en esto último, yo me propongo sólo la advertencia de que crear hijos no es lo mismo que criar hijos y, que la salud - en todo su contexto biológico y social - es eje de la crianza. Darle forma a nuestros hijos no termina con la fecundación, apenas comienza allí. El bienestar último de ellos es una responsabilidad individual de los padres - cual sea la definición de padres - y colectiva, de la sociedad donde se crían, donde se desarrollan, donde se hacen hombres y mujeres y donde ellos mismos ejecutan acciones por su propio bienestar.

Antes de la II Guerra Mundial, en los Estados Unidos el porcentaje de embarazos en mujeres de edad avanzada era de 14% y declinó hasta un 5% en los años 70s. Sin embargo, desde los años 80s ha habido un aumento en su frecuencia y para el año 2002 se ha calculado nuevamente en 14%. La fracción más importante de este número ha estado constituida por mujeres blancas no hispánicas y asiáticas de las islas del Pacífico, casadas y con educación universitaria y superior hasta los años 80s cuando la distribución no hace diferencias raciales, ni de estado marital ni de educación.

La habilidad de la mujer para concebir naturalmente está en relación con su edad porque ella, esa habilidad, depende de la potencialidad de sus óvulos para ser fecundados y esa potencialidad está íntimamente relacionada con la edad de esos óvulos que, para el propósito de este escrito, es la misma que la de quien los lleva consigo desde su nacimiento. Igualmente, con la edad avanzada disminuye el éxito de implantación del huevo fecundado en el endometrio. Pero no todo se limita a la edad de los óvulos y no se puede desestimar el otro aspecto, el de la salud de la madre y los riesgos de enfermar durante el embarazo o la aparición de complicaciones inducidas por la gestación.

La fertilidad de la mujer va en descenso con la edad y desde sus años más fértiles, cuando las cifras alcanzan más de 400 embarazos por cada 1000 mujeres expuestas por año. Este fenómeno se reproduce incluso en los resultados de las técnicas de fertilidad donde el "éxito" de lograr un embarazo es muy escaso en los grupos de edades avanzadas cuando se compara con las cifras en mujeres, excepto cuando se usan óvulos de mujeres donantes en sus 20 y 30 años de edad. Por ejemplo, en mujeres mayores de 37 años, la tasa de implantación durante la fertilización in vitro y el auxilio de otras

* Peditra Neonatólogo. F.A.A.P.

tecnologías de alto costo son muy bajas o tan bajas como un 3.5% y un 5% de embarazos. El uso de técnicas especializadas y costosas para superar la retención o barrera a la fertilización que presenta la zona alrededor del óvulo (zona pelúcida) resulta en un mayor número de embarazos gemelares y múltiples de orden superior, es decir de 3 y más productos, al bloquearle su actividad protectora contra la fertilización poliespérmica (por varios espermatozoides) después de fertilizado. Los riesgos para este tipo de embarazos múltiples parecen superiores en la mujer de edad avanzada y aún mayor si se les manipula la zona pelúcida como mecanismo de aumentar el “éxito” de fertilización aún cuando solo se le implanten o transfieran uno o dos embriones².

Después de los 35 años la fertilidad de la mujer comienza a descender en forma rápida y hacia los 40 años es menos de la mitad de lo que era a los 20 años, pero con ello se debe entender que el número de abortos espontáneos es altísimo, un 90% de los logros de la fecundación. Dos terceras partes (2/3 partes) de esos abortos son debidos a anomalías o daños de los cromosomas. Eso no quiere decir que el 10% de los embarazos que continúan están libres de malformaciones genéticas. Todo lo contrario, mientras el riesgo, por ejemplo, para producir un Síndrome de Down (mongolismo) es de 1 en 1,667 embarazos a los 20 años de edad, a los 45 años de edad es de 1 en 45 y de 1 en 21 para otras anormalidades cromosómicas. Es

importante señalar que datos del año 2002 para el estado de Washington, en los Estados Unidos, descubren que más del 50% de los niños con Síndrome de Down provienen de embarazos en mujeres de edad avanzada cuando era sólo de un 25% en los años 80s³. Toda mujer expuesta a la manipulación reproductiva se le debe ofrecer consejo genético y diagnóstico genético preimplantación⁴ como el instrumento para la evaluación individual de su riesgo genético⁵ y con la finalidad de lograr que tenga ella una mayor satisfacción sobre su decisión reproductiva. Sin embargo es importante que se conozca que la posibilidad de su eficacia se pierde muy probablemente cuando no se restringe el número de embriones a transferirse⁶. Y es también conocida la mayor incidencia en este grupo de edad de malformaciones no genéticas.⁷

La hipertensión arterial materna, ya sea crónica o ya sea inducida por el embarazo, es una condición mucho más frecuente en sus edades avanzadas. Se duplica este riesgo en la mujer de 40 años, por ejemplo. Y se reproducen las figuras incluso en las poblaciones de estas mujeres que conciben con alguna forma de manipulación reproductiva. Sobre el producto de la gestación, el efecto más consistente y marcado es el de restringir el crecimiento del feto desde muy tempranas edades gestacionales. Esa restricción del crecimiento intrauterino, restricción prenatal, se traduce en mayor riesgo de enfermedad (morbilidad) para el feto, para el recién

nacido y para el adulto, lo que se conoce como “programación” de la enfermedad del adulto, donde hipertensión arterial, resistencia a la insulina, diabetes, enfermedad coronaria son todas entidades más frecuentes en la edad adulta de estos productos. El riesgo para restricción del crecimiento intrauterino es aún mayor en el producto de la madre fumadora de edad avanzada cuando se compara con el de la madre fumadora de edad madura (30-39 años) o joven (20-29 años)⁷. Y el cigarrillo también aumenta considerablemente el riesgo de la prematuridad en mujeres de edad avanzada.

También es importante que la pareja o la mujer de edad avanzada conozca que la incidencia de diabetes gestacional como de muerte fetal *in utero*, o de mortinatos, la muerte perinatal y la muerte neonatal es superior en ese grupo de embarazadas^{8,9} y que la probabilidad de terminar su embarazo por vía de operación abdominal es alta. En algunas series, el 50% de estos embarazos termina por cesárea cuando en mujeres entre 20 y 29 años la incidencia es de 23% solamente⁹.

Y la pregunta seguirá siendo si los padres tienen derecho a procurar hijos a costa de cualquier tecnología disponible o a cualquier precio para su progenie.

Referencias:

1. Heffner LJ: Advanced maternal age – How old is too old? *NEJM* 2004; 351:1927-1929
2. Henne MB, Milki AA, Westphal LM: Monochorionic triplet gestation after in vitro

- fertilization using donor oocytes: Case report and review. *Fertil Steril* 2005; 83:742-8
3. Resta RG: Changing demographics of advanced maternal age (AMA) and the impact on the predicted incidence of Down syndrome in the United States: Implications for prenatal screening and genetic counseling. *Am J Med Genet A* 2005; 133:31-6
 4. Drugan A: Advanced maternal age and prenatal diagnosis: it's time for individual assessment of genetic risks. *Isr Med Assoc J* 2005; 7:111-2
 5. Hunter AG, Cappelli M, Humphreys L, et al. A randomized trial comparing alternative approaches to prenatal diagnosis counseling in advanced maternal age patients. *Clin Genet* 2005; 67:303-313
 6. Staessen C, Platteau P, Van Assche E, et al. Comparison of blastocyst transfer with or without preimplantation genetic diagnosis for aneuploidy screening in couples with advanced maternal age: a prospective randomized controlled trial. *Hum Reprod* 2004; 12:2849-58
 7. Reefhuis J y Honein MA: Maternal age and non-chromosomal birth defects, Atlanta -1968-2000: teenager or thirty something, who is at risk? *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2004; 70:572-9
 8. Salihu HM, Shumpert MN, Aliyu MH, et al. Smoking-associated fetal morbidity among older gravidas: a population study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005; 84:329-34
 9. Callaway LK, Lust K y McIntyre HD: Pregnancy outcomes in women of very advanced maternal age. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2005; 45:12-6

Declaración Universal de los Derechos del Niño

Artículo 1-15

Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia

ARTÍCULO 1

Para los efectos de la presente Convención, se entiende por niño todo ser humano menor de dieciocho años de edad, salvo que, en virtud de la ley que la sea aplicable, haya alcanzado antes la mayoría de edad.

ARTÍCULO 2

1. Los Estados Partes respetarán los derechos enunciados en la presente Convención y asegurarán su aplicación a cada niño sujeto a su jurisdicción, sin distinción alguna, independientemente de la raza, el color, el sexo, el idioma, la religión, la opinión política o de otra índole, el origen nacional, étnico o social, la posición económica, los impedimentos físicos, el nacimiento o cualquier otra condición del niño, de sus padres o de sus representantes legales.
2. Los Estados Partes tomarán todas las medidas apropiadas para garantizar que el niño se vea protegido contra toda forma de discriminación o castigo por causa de la condición, las actividades, las opiniones expresadas o las creencias de sus padres, o sus tutores o de sus familiares.

ARTÍCULO 3

1. En todas las medidas concernientes a los niños que tomen las instituciones públicas o privadas de bienestar social, los tribunales, las autoridades administrativas o los órganos legislativos, una consideración primordial a que se atenderá será el interés superior del niño.
2. Los Estados Partes se comprometen a asegurar al niño la protección y el cuidado que sean necesarios para su bienestar, teniendo en cuenta los derechos y deberes de sus padres, tutores u otras personas responsables de él ante la ley y, con ese fin, tomarán todas las medidas legislativas y administrativas adecuadas.
3. Los Estados Partes se asegurarán de que las instituciones, servicios y establecimientos encargados del cuidado o la protección de los niños cumplan las normas establecidas por las autoridades competentes, especialmente en materia de seguridad, sanidad, número y competencia de su personal, así como en relación con la existencia de una supervisión adecuada.

ARTÍCULO 4

Los Estados Partes adoptarán todas las medidas administrativas, legislativas y de otra índole para dar efectividad a los derechos reconocidos en la presente Convención. En lo que respecta a los derechos económicos, sociales y culturales, los Estados Partes adoptarán esas medidas hasta el máximo de los recursos de que dispongan y, cuando sea necesario, dentro del marco de la cooperación internacional.

ARTÍCULO 5

Los Estados Partes respetarán las responsabilidades, los derechos y los deberes de los padres o, en su caso, de los

miembros de la familia ampliada o de la comunidad, según establezca la costumbre local, de los tutores u otras personas encargadas legalmente del niño de impartirle, en consonancia con la evolución de sus facultades, dirección y orientación apropiadas para que el niño ejerza los derechos reconocidos en la presente Convención.

ARTÍCULO 6

1. Los Estados Partes reconocen que todo niño tiene el derecho intrínseco a la vida.
2. Los Estados Partes garantizarán en la máxima medida posible la supervivencia y el desarrollo del niño.

ARTÍCULO 7

1. El niño será inscrito inmediatamente después de su nacimiento y tendrá derecho desde que nace a un nombre, a adquirir una nacionalidad y, en la medida de lo posible, a conocer a sus padres y a ser cuidado por ellos.
2. Los Estados Partes velarán por la aplicación de estos derechos de conformidad con su legislación nacional y las obligaciones que hayan contraído en virtud de los instrumentos internacionales pertinentes en esta esfera, sobre todo cuando el niño resultara de otro modo apátrida.

ARTÍCULO 8

1. Los Estados Partes se comprometen a respetar el derecho del niño a preservar su identidad, incluidos la nacionalidad, el nombre y las relaciones familiares de conformidad con la ley sin injerencias ilícitas.
2. Cuando un niño sea privado ilegalmente de algunos de los elementos de su identidad o de todos ellos, los Estados Partes deberán prestar la asistencia y protección apropiadas con miras a restablecer rápidamente su identidad.

ARTÍCULO 9

1. Los Estados Partes velarán por que el niño no sea separado de sus padres contra la voluntad de éstos, excepto cuando, a reserva de revisión judicial, las autoridades competentes determinen, de conformidad con la ley y los procedimientos aplicables, que tal separación es necesaria en el interés superior del niño. Tal determinación puede ser necesaria en casos particulares, por ejemplo en los casos en que el niño sea objeto de maltrato o descuido por parte de sus padres o cuando éstos viven separados y debe adoptarse una decisión acerca del lugar de residencia del niño.
2. En cualquier procedimiento entablado de conformidad con el párrafo 1 del presente artículo, se ofrecerá a todas las partes interesadas la oportunidad de participar en él y de dar a conocer sus opiniones.

3. Los Estados Partes respetarán el derecho del niño que esté separado de uno o de ambos padres a mantener relaciones personales y contacto directo con ambos padres de modo regular, salvo si ello es contrario al interés superior del niño.
4. Cuando esa separación sea resultado de una medida adoptada por un Estado Parte, como la detención, el encarcelamiento, el exilio, la deportación o la muerte (incluido el fallecimiento debido a cualquier causa mientras la persona esté bajo la custodia del Estado) de uno de los padres del niño, o de ambos, o del niño, el Estado Parte proporcionará, cuando se le pida, a los padres, al niño o, si procede, a otro familiar, información básica acerca del paradero del familiar o familiares ausentes, a no ser que ello resultase perjudicial para el bienestar del niño. Los Estados Partes se cerciorarán, además, de que la presentación de tal petición no entrañe por sí misma consecuencias desfavorables para la persona o personas interesadas.

ARTÍCULO 10

1. De conformidad con la obligación que incumbe a los Estados Partes a tenor de lo dispuesto en el párrafo 1 del artículo 9, toda solicitud hecha por un niño o por sus padres para entrar en un Estado Parte o para salir de él a los efectos de la reunión de la familia será atendida por los Estados Partes de manera positiva, humanitaria y expeditiva. Los Estados Partes garantizarán, además, que la presentación de tal petición no traerá consecuencias desfavorables para los peticionarios ni para sus familiares.
2. El niño cuyos padres residan en Estados diferentes tendrá derecho a mantener periódicamente, salvo en circunstancias excepcionales, relaciones personales y contactos directos con ambos padres. Con tal fin, y de conformidad con la obligación asumida por los Estados Partes en virtud del párrafo 2 del artículo 9, los Estados Partes respetarán el derecho del niño y de sus padres a salir de cualquier país, incluido el propio, y de entrar en su propio país. El derecho de salir de cualquier país estará sujeto solamente a las restricciones estipuladas por ley y que sean necesarias para proteger la seguridad nacional, el orden público, la salud o la moral pública o los derechos y libertades de otras personas y que estén en consonancia con los demás derechos reconocidos por parte de la presente convención.

Artículo 11

1. Los Estados Partes adoptarán medidas para luchar contra los traslados ilícitos de niños al extranjero y la retención ilícita de niños en el extranjero.
2. Para este fin, los Estados Partes promoverán la concertación de acuerdos bilaterales o multilaterales o la adhesión a acuerdos existentes.

Artículo 12

1. Los Estados Partes garantizarán al niño que esté en condiciones de formarse un juicio propio el derecho de expresar su opinión libremente en todos los asuntos que afectan al niño, teniéndose debidamente en cuenta las opiniones del niño, en función de la edad y madurez del niño.
2. Con tal fin, se dará en particular al niño oportunidad de ser escuchado en todo procedimiento judicial o administrativo que afecte al niño, ya sea directamente o por medio de un representante o de un órgano apropiado, en consonancia con las normas de procedimiento de la ley nacional.

Artículo 13

1. El niño tendrá derecho a la libertad de expresión; ese derecho incluirá la libertad de buscar, recibir y difundir informaciones e ideas de todo tipo, sin consideración de fronteras, ya sea oralmente, por escrito o impresas, en forma artística o por cualquier otro medio elegido por el niño.
2. El ejercicio de tal derecho podrá estar sujeto a ciertas restricciones, que serán únicamente las que la ley prevea y sean necesarias:
 - a) Para el respeto de los derechos o la reputación de los demás; o b) Para la protección de la seguridad nacional o el orden público o para proteger la salud o la moral públicas.

Artículo 14

1. Los Estados Partes respetarán el derecho del niño a la libertad de pensamiento, de conciencia y de religión.
2. Los Estados Partes respetarán los derechos y deberes de los padres y, en su caso, de los representantes legales, de guiar al niño en el ejercicio de su derecho de modo conforme a la evolución de sus facultades.
3. La libertad de profesar la propia religión o las propias creencias estará sujeta únicamente a las limitaciones prescritas por la ley que sean necesarias para proteger la seguridad, el orden, la moral o la salud públicos o los derechos y libertades fundamentales de los demás.

Artículo 15

1. Los Estados Partes reconocen los derechos del niño a la libertad de asociación y la libertad de celebrar reuniones pacíficas.
2. No se impondrán restricciones al ejercicio de estos derechos distintas de las establecidas de conformidad con la ley y que sean necesarias en una sociedad democrática, en interés de la seguridad nacional o pública, el orden público, la protección de la salud y la moral públicas o la protección de los derechos y libertades de los demás.

Premio Nestlé

Instituido en 1970

**Bases para el Concurso Anual al Mejor Trabajo Científico
presentado en el Congreso Anual de la Sociedad Panameña de Pediatría**

El Concurso Anual de Investigación, Premio Nestlé, es instituido con 2 fines primordiales: (1) estimular la investigación clínica y básica en pediatría; y, (2) reconocer y acuerpar los objetivos y fines pedagógicos de la Sociedad Panameña de Pediatría, a través de incentivos a su membresía. Al concurso se participa por gestión escrita del(los) interesado(s), con trabajo(s) presentado(s) dentro de la actividad científica del Congreso Anual de la Sociedad Panameña de Pediatría. Las siguientes son las bases para tal concurso:

1. Autor Responsable

El primer autor que firma el trabajo o autor principal es el autor responsable. A los otros autores -si los hay- se les llama coautores. El autor responsable tiene que ser miembro actual y, por tanto, estar a paz y salvo con la Sociedad Panameña de Pediatría en todas y cada una de sus obligaciones.

2. Carácter Inédito

Solamente pueden someterse al escrutinio del Concurso trabajo(s) inédito(s), es decir, que no se hayan presentado ni total ni parcialmente en ningún otro

concurso, acto científico o para consideración de publicación; como que no hayan sido publicados en ningún otro lugar o idioma. Este carácter inédito tiene que consignarse por escrito.

3. Tipo y Presentación de Trabajo(s)

Sólo se aceptarán trabajos de investigación clínica cuya metodología y población no riñan con los principios éticos que preservan y aseguran la integridad física, mental y emocional de los individuos; experimentos de laboratorio cuyos resultados podrán aplicarse a los humanos para su beneficio; y trabajos epidemiológicos y estadísticos que arrojen información nueva y cuya aplicación redundará en ventajas para la salud. Los investigadores deben ceñirse a las recomendaciones para llevar a cabo la investigación clínica, delineadas en la Declaración de Helsinki, y publicada en el Órgano Científico Oficial de la Sociedad Panameña de Pediatría.

Revisiones bibliográficas, Presentación de Casos Clínicos, Documentos Históricos y/o Ensayos no se aceptarán para concursar.

La estructura de la presentación del trabajo debe cumplir con las recomendaciones y requisitos enunciados en las Direcciones Para Autores que se publica en el Órgano Científico Oficial de la Sociedad Panameña de Pediatría. Todo trabajo debe entregarse con 3 copias y a doble espacio. Para trabajos enviados en discos suaves ("floppy") no se requieren copias y el tamaño del disco debe ser de 3.5" (pulgadas) y debe estar identificado con la siguiente información: Apellido del autor principal, nombre del trabajo, tipo de programa usado (DOS, Windows, Macintosh) y elementos o secciones incluidos. Es recomendable que envíe su manuscrito en el programa Microsoft Word.

4. Solicitud para Concurrir

La solicitud para concursar debe ser dirigida y entregada al Comité Científico de la Sociedad Panameña de Pediatría a más tardar 8 días antes del primer día del Congreso Anual, donde se presentará el trabajo formalmente. Trabajos con sus solicitudes entregados después de esa fecha se podrán presentar en el evento científico anual pero no podrán participar del Premio Nestlé.

Todo investigador o grupo de investigadores, debe adjuntar a su(s) trabajo(s) una carta en donde (1) señale claramente su deseo de participar para el premio Nestlé; (2) reafirme que el autor principal o responsable del trabajo es el enunciado como primer autor en el original del trabajo escrito; (3) certifique que ha seguido con fidelidad todas las reglamentaciones para el diseño y consecución de su investigación e incluya cualquier documento que sea necesario para probarlo; (4) ceda al Comité Editorial de la Sociedad los derechos para su publicación en el Órgano Científico Oficial.

La carta de solicitud para concursar por el Premio Nestlé debe estar firmada por todos y cada uno de los autores del trabajo respectivo.

5. Integración del Jurado

El jurado del Concurso para el Premio Nestlé es sugerido anualmente por el Comité Científico y nombrado por la Junta Directiva. Estará integrado por tres (3) pediatras con experiencia en este tipo de certámenes, que pertenezca cada uno a diferentes instituciones médicas o universitarias y que no tengan vínculos familiares o de consanguinidad en primer grado con ninguno de los participantes, sean estos o no autores responsables. Los jurados no pueden participar en el concurso y tienen que certificar

por escrito al Comité Científico, que no tienen ni han tenido participación alguna en el diseño y consecución de los trabajos presentados, una vez se haya cerrado el período de inscripciones al concurso.

El no cumplimiento de estos requisitos invalida o anula al jurado comprometido y al (los) trabajo(s) presentado(s) a concurso.

Los jurados deben haberse confirmado por lo menos 15 días antes del primer día del Congreso Anual donde se presentarán los trabajos que concursan.

6. Calificación de los Trabajos

Los trabajos en concurso son calificados así:

Aspecto puntaje máximo

• Presentación

- Nitidez, claridad y aseo 5
- Cumple con la estructura sugerida 5

Resumen, Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión y Referencias y presenta el significado de terminología no usual, abreviaturas y símbolos.

• Contenido 10

- Expresado en forma concisa y precisa en un **Resumen** no mayor de 250 palabras y que (5) permita identificar la esencia del estudio tanto en su diseño como en sus resultados.
- La Introducción permite al lector entrar a los (5) detalles

del estudio con una idea clara de por qué o en base a qué información conocida se involucra(n) el(los) investigador(es) en este trabajo.

• Diseño 30

- Apropiaada colección de datos en estudios retrospectivos y planeamiento para los prospectivos con descripción de todos los sujetos estudiados, identificación de la metodología usada y aparatos o procedimientos específicos, utilización adecuada de las estadísticas.

• Resultados 15

- Se presentan tal como se dan, sin comentarios sobre su relación con estudios ajenos; no los repite en tablas o figuras y presenta estas por separado y apropiadamente identificadas.

• Discusión o Conclusiones 30

- Es fiel a los resultados y se reduce sólo a ellos sin adoptar las conclusiones de otros. Explica, con suficientes elementos, sus resultados y señala áreas de conflicto cuando las hay. Relaciona los resultados con las premisas del estudio enunciadas en los objetivos aunque estas no se cumplan como se esperaba (resultados negativos) y lo señala con claridad.

• Referencias 5

- Se presentan como lo sugiere la Reglamentación para las publi-

caciones establecida por el Comité Editorial y en la secuencia como se citan. Las citas son recientes (últimos 8 años) o esenciales (trabajos clásicos o determinantes) y no se abusa de ellas.

7. El Fallo del Jurado.

Los trabajos serán calificados en base a un cuestionario preestablecido y serán ganadores de los premios los tres trabajos que obtengan el puntaje más alto.

El fallo del jurado será dado a conocer en un plazo no mayor de 30 días, a partir del último día del Congreso donde los trabajos fueron presentados. Este fallo será definitivo e inapelable. Ningún organismo de la Sociedad Panameña de Pediatría o del patrocinador - la compañía Nestlé- podrá alterar el fallo, ni parcial ni totalmente. El fallo del jurado se considera acatado por la Sociedad Panameña de Pediatría y la Nestlé en el mismo momento en que la notificación -por escrito- a la Junta Directiva de la Sociedad Panameña de Pediatría es recibida por el presidente de este organismo administrativo, quien lo notificará -también por escrito- a las autoridades de la compañía Nestlé.

Los trabajos serán publicados por el Órgano Científico Oficial de la Sociedad Panameña de Pediatría con todos los derechos de propiedad y no podrán ser reproducidos sin previa autori-

zación del Comité Editorial. Aquellos que han sido premiados se publicarán con el distintivo "Premio Nestlé".

8. Clasificación y Monto de los Premios

El puntaje que clasificará el orden de premiación del Concurso se basa en un patrón que se describe en el numeral 9. Para los 3 primeros y únicos premios se requiere acumular entre 71 y 100 puntos.

El Premio Nestlé consiste de 3 premios, cuya compensación monetaria se indica a continuación:

- PRIMERO: con un puntaje mínimo de 91 puntos US\$1,750.00
- SEGUNDO: con un puntaje mínimo de 81 puntos US\$750.00
- TERCERO: con un puntaje mínimo de 71 puntos US\$450.00

El monto de los premios es y será una decisión de la compañía patrocinadora del Concurso.

Los premios se darán de mayores puntajes a menores puntajes, siempre y cuando estén por encima de los 70 puntos, pero para las diferentes 3 categorías deben reunir un puntaje mínimo -como se señala arriba- de otra forma se declarará desierto ese premio. Si ningún trabajo alcanza

los 91 puntos, el premio PRIMERO se declarará desierto. Si ninguno llegara a acumular 81 puntos, entonces se declararán desiertos los premios PRIMERO Y SEGUNDO. Si la máxima calificación de los trabajos presentados no alcanzara los 71 puntos, el concurso se declarará desierto.

Cuando exista empate en la puntuación que merece premios, el jurado optará un mecanismo para concederlos en forma unitaria.

Todo trabajo que logre más de 90 puntos y no sea premiado tendrá una Mención Honorífica.

9. Fecha de entrega de los premios

Los premios se entregarán en una ceremonia solemne organizada y dirigida por el patrocinador del concurso, la compañía de alimentos Nestlé. La fecha de tal evento es determinada por la Nestlé y deberá ser dentro de los primeros 6 meses de realizada la escogencia de los premiados.

El premio monetario se girará en un cheque a nombre del autor responsable. Tanto el autor responsable como los coautores recibirán una certificación o diploma acreditando su autoría y reconociendo sus méritos.

(Revisado y aprobado en reunión de Junta Directiva el 11 de marzo de 1997.)

Premio Wyeth-Ayerst

Instituido en 1994

Bases para el Concurso Anual al Mejor Caso Clínico
presentado en el Congreso Anual de la Sociedad Panameña de Pediatría

El Premio Wyeth-Ayerst, otorgado al mejor caso clínico presentado durante el Congreso Anual de la Sociedad Panameña de Pediatría es instituido con 2 fines primordiales: (1) estimular la observación clínica en pediatría; y, (2) reconocer y acuerpar los objetivos y fines pedagógicos de la Sociedad Panameña de Pediatría, a través de incentivos a su membresía. Al concurso se participa por gestión escrita del (los) interesado(s), con trabajo(s) presentado dentro de la actividad científica del Congreso Anual. Las siguientes son las bases para tal concurso:

1. Autor Responsable

El primer autor que firma el trabajo o autor principal es el autor responsable. A los otros autores-si los hay- se les llama coautores. El autor responsable tiene que ser miembro actual y, por tanto, estar a paz y salvo con la Sociedad Panameña de Pediatría en todas y cada una de sus obligaciones.

2. Carácter Inédito

Solamente pueden someterse al escrutinio del concurso trabajos inéditos, es decir, que no se hayan presentado ni total ni parcialmente en ningún otro concurso, acto científico o para consideración de publicación; como que no hayan sido publicados en ningún otro lugar o idioma. Este carácter inédito tiene que consignarse por escrito.

3. Tipo y Presentación de Trabajos

Sólo se aceptarán presentaciones de casos clínicos únicos que describan situaciones o condiciones particulares cuyo conocimiento y divulgación permita su reconocimiento futuro y modalidad(es) de manejo(s).

La presentación del caso clínico puede aprovecharse para hacer una reciente revisión bibliográfica.

La estructura de la presentación del trabajo debe cumplir con las recomendaciones y requisitos enunciados en la Directrices Para Autores que se publica en el Órgano Científico Oficial de la Sociedad Panameña de Pediatría. Todo trabajo debe entregarse con 3 copias y a doble espacio. Para trabajos enviados en discos suaves ("floppy") no se requieren copias y el tamaño del disco debe ser de 3.5" (pulgadas) y debe estar identificado con la siguiente información: Apellido del autor principal, nombre del trabajo, tipo de programa usado (DOS, Windows, Macintosh) y elementos o secciones incluidos. Es recomendable que envíe su manuscrito en el programa Microsoft Word.

4. Solicitud Para Concursar

La solicitud para concursar debe ser dirigida y entregada al Comité Científico de la Sociedad Panameña de Pediatría a más tardar 8 días antes del primer día

del Congreso Anual, donde se presentará el trabajo formalmente. Trabajos con sus solicitudes entregados después de esa fecha se podrán presentar en el evento científico anual pero no podrán participar del Premio Wyeth-Ayerst.

Todo grupo de investigadores o investigador debe adjuntar a su(s) trabajo(s) una carta en donde, (1) señale claramente su deseo de participar para el premio Wyeth-Ayerst; (2) reafirme que el autor principal o responsable del trabajo es el enunciado como primer autor en el original del trabajo escrito; (3) certifique que ha obtenido la autorización necesaria para la presentación de su Caso Clínico e incluye cualquier documento que sea necesario para probarlo; (4) ceda al Comité Editorial de la Sociedad los derechos para su publicación en el Órgano Científico Oficial.

La carta de solicitud para concursar por el Premio Wyeth-Ayerst debe estar firmada por todos y cada uno de los autores del trabajo respectivo.

5. Integración del Jurado

El jurado del Concurso para el Premio Wyeth es sugerido anualmente por el Comité Científico y nombrado por la Junta Directiva. Estará integrado por tres (3) pediatras con experiencia en este tipo de certamen, que pertenezca,

cada uno, a diferentes instituciones médicas o universitarias y que no tenga vínculos familiares o de consanguinidad en primer grado con ninguno de los participantes, sean estos o no autores responsables.

Los jurados no pueden participar en el Concurso y tienen que certificar por escrito al Comité Científico, que no tienen ni han tenido participación alguna en el diseño y consecución de los trabajos presentados una vez se haya cerrado el período de inscripciones al Concurso.

El no cumplimiento de estos requisitos invalida o anula al jurado comprometido y a(los) trabajo(s) presentado(s) a concurso.

Los integrantes del jurado deben haberse confirmado por lo menos 15 días antes del primer día del Congreso Anual donde se presentarán los trabajos que concursan.

6. Calificación de los trabajos

Los trabajos en concurso son calificados así:

Aspecto	Puntaje máximo
---------	----------------

• Presentación	10
-----------------------	----

- | | |
|-------------------------------------|--|
| • Nitidez, claridad y aseo | (5) |
| • Cumple con la estructura sugerida | (5) y presenta el significado de terminología no usual, abreviaturas y símbolos. |

• Introducción	15
-----------------------	----

- | | |
|---|--|
| • La Introducción permite al lector entrar al caso clínico con una idea clara de aspectos relevantes en la literatura que revelan por qué o en base a qué información | |
|---|--|

conocida se interesa(n) el(los) investigador(es) en esta presentación.

• Presentación	30
-----------------------	----

- | | |
|---|--|
| • Apropiaada colección y presentación de los datos más pertinentes con descripción concisa y precisa de los aspectos prominentes. | |
|---|--|

• Discusión o Conclusiones	40
-----------------------------------	----

- | | |
|--|--|
| • Es fiel a los resultados y se reduce sólo a ellos sin adoptar las conclusiones de otros. Explica con suficientes elementos sus resultados y señala áreas de conflicto cuando las hay. Relaciona los resultados con las premisas del estudio enunciadas en los objetivos aunque estas no se cumplan como se esperaba (resultados negativos) y lo señala con claridad. | |
|--|--|

• Referencias	5
----------------------	---

- | | |
|---|--|
| • Se presentan como lo sugiere la Reglamentación para las publicaciones establecidas por el Comité Editorial y en la secuencia como se citan. Las citas son recientes (últimos 8 años) o esenciales (trabajos clásicos o determinantes) y no se abusa de ellas. | |
|---|--|

7. El Fallo del Jurado

El fallo del jurado será dado a conocer en un plazo no mayor de 30 días, a partir del último día del Congreso donde los trabajos fueron presentados. Este fallo será definitivo e inapelable. Ningún organismo de la Sociedad Panameña de Pediatría o del patrocina-

nador -la compañía Wyeth-Ayerst- podrá alterar el fallo, ni parcial ni totalmente. El fallo del jurado se considera acatado por la Sociedad Panameña de Pediatría y la Wyeth-Ayerst en el mismo momento en que la notificación -por escrito- a la Junta Directiva de la Sociedad Panameña de Pediatría es recibida por el presidente de este organismo administrativo, quien lo notificará -también por escrito- a las autoridades de la compañía Wyeth-Ayerst.

El trabajo será publicado por el Órgano Científico Oficial de la Sociedad Panameña de Pediatría con todos los derechos de propiedad y no podrá ser reproducido sin previa autorización del Comité Editorial. Se publicará con el distintivo "Premio Wyeth-Ayerst".

8. Clasificación y Monto de los Premios

El Premio Wyeth-Ayerst consiste de un (1) premio único. El monto del premio es y será una decisión de la compañía patrocinadora del Concurso.

9. Fecha de entrega del premio

El premio se entregará en una ceremonia solemne organizada y dirigida por el patrocinador del Concurso, la compañía Wyeth-Ayerst. La fecha de tal evento es determinada por la compañía Wyeth-Ayerst y deberá ser dentro de los primeros 6 meses de realizada la escogencia del premiado.

(Revisado y aprobado en reunión de Junta Directiva el 11 de marzo de 1997.)

Declaración de Helsinki

Recomendaciones para llevar a cabo la Investigación Clínica

Es misión primordial de los médicos velar por la salud de la Humanidad. Todos sus conocimientos y su conciencia están dedicados al cumplimiento de esta misión.

La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial compromete a los médicos con las palabras: - "La salud de mi paciente será mi primera consideración" y "Cualquier acto o consejo que pudiera debilitar la resistencia física o mental de un ser humano sólo podrá ser utilizado en beneficio suyo".

Es esencial que los resultados de experimentos de laboratorio sean aplicados a seres humanos a fin de ampliar nuestros conocimientos científicos y poder aliviar el sufrimiento humano. La Asociación Médica Mundial ha preparado las siguientes recomendaciones a manera de guía para cada médico dedicado a la investigación clínica. Debe recalcarse que estas normas han sido redactadas sólo a manera de guía para médicos en todas partes del mundo y no liberan a los médicos de las responsabilidades penales, civiles y éticas en que puedan recaer según las leyes de su propio país.

En el campo de la investigación clínica, cabe hacer una distinción fundamental entre la investigación clínica, en la cual la meta es esencialmente terapéutica para un paciente determinado y la investigación clínica, cuyo objetivo esencial es puramente científico y sin valor terapéutico alguno para la persona que se somete a la investigación.

Principios Básicos

1. La investigación clínica deberá conformarse a los principios morales y científicos que justifican la investigación médica y deberá basarse en experimentos de laboratorio y con animales o en otros hechos científicos establecidos.

2. La investigación clínica sólo se deberá llevar a cabo por personas científicamente capacitadas y bajo la supervisión de una persona calificada de la profesión médica.

3. La investigación clínica no se podrá llevar a cabo en una forma legítima salvo que la importancia del objetivo guarde proporción al riesgo inherente para el sujeto.

4. Cada proyecto de investigación clínica deberá ser precedido de una cuidadosa valorización de riesgos inherentes contra beneficios previsibles para el sujeto u otras personas.

5. El médico deberá tener especial cuidado en llevar a cabo cualquier investigación clínica en la cual la personalidad del sujeto sea susceptible de ser alterada por drogas o procedimientos experimentales.

I. Investigación clínica combinada con cuidado profesional

6. En el tratamiento de una persona enferma, el médico terapéutico si, a su criterio, el mismo conlleva la esperanza de salvarle la vida, restablecer su salud o aliviarle el sufrimiento.

De ser posible y consistente con la psicología del paciente, el médico deberá obtener el consentimiento libremente emitido del paciente, después de darle una explicación completa. En caso de incapacidad legal, se deberá obtener también el consentimiento del custodio legal; en el caso de incapacidad física el permiso del custodio legal reemplazará al del paciente.

7. El médico puede combinar la investigación clínica con el cuidado profesional, cuyo objetivo es la adquisición de nuevos conocimientos médicos, sólo en la medida en que la investigación clínica esté justificada por su valor terapéutico para el paciente.

Investigación Clínica No Terapéutica

8. En la aplicación puramente científica de la investigación clínica llevada a cabo con un ser humano, es deber primordial del médico convertirse en protector de la vida y la salud de aquella persona que se someta a la investigación clínica.

9. El médico le deberá explicar al sujeto la naturaleza, el propósito y el riesgo de la investigación clínica.

10. La investigación clínica con un ser humano no se podrá llevar a cabo sin el consentimiento de esa persona después de ser debidamente informada; si la persona es legalmente incompetente, se deberá obtener el consentimiento de su custodio legal.

11. El sujeto en cualquier investigación clínica deberá encontrarse en un estado mental, físico y legal que le permita ejercer plenamente su poder de elección.

12. Como regla general, el consentimiento se deberá obtener por escrito. Sin embargo, la responsabilidad por la investigación clínica recaerá siempre sobre el investigador y nunca sobre el sujeto, aún después de que se haya obtenido su consentimiento.

13. El investigador deberá respetar el derecho de cada individuo a velar por su propia integridad, especialmente si el sujeto tiene alguna relación de dependiente con el investigador.

14. En cualquier momento, durante el transcurso de la investigación clínica, el sujeto o el custodio del sujeto deberá estar en libertad de retirar su permiso para que la investigación continúe. El investigador o el equipo investigador deberá descontinuar la investigación si, a su criterio, el continuar con la misma pudiera ser perjudicial para el individuo.

Membresía

Sociedad Panameña de Pediatría

CAPÍTULO DE PANAMÁ

Miembros Fundadores

Dr. Burgos, Edgardo +
 Dr. Crespo, Ricaurte
 Dr. Esquivel, José Renán
 Dr. Moscoso, Pedro
 Dr. Núñez, Pedro Vasco
 Dr. Sousa Lennox, Carlos +
 Dr. Vallarino, Joaquín +
 Dra. Varela, Hermelinda Cambra

Miembros Eméritos

Dr. Abadi, Elías
 Dra. Chorres, Doris E.
 Dr. De Obaldía, Gustavo
 Dr. De León, Siviardo
 Dr. Dillman, Ludwig
 Dr. García A., Ramiro
 Dr. Goytía, Abdiel
 Dr. Luzcando, Manuel
 Dr. Naar, Humberto
 Dra. Olivares, Leonor
 Dra. Owens, Criseida
 Dr. Poveda, Rodolfo
 Dr. Ros-Zanet, José G.
 Dr. Ruiz Riso, Félix Emilio
 Dr. Salamín, Gustavo
 Dr. Stanziola, Egberto
 Dr. Urrutia, Rolando
 Dr. Vásquez M., Manuel Octavio
 Dr. Villalaz, René
 Dra. Wilson, Dorothy

Miembros Activos

Dr. Abadi, Elías
 Dr. Abarca, Alvaro
 Dr. Abood, Manuel
 Dra. Achú, María S.
 Dra. Alemán, Arinda María
 Dr. Almario V., José C.
 Dra. Almillátegui, Diva A.
 Dra. Anderson, Dalia P. de
 Dr. Anguizola, Edgar
 Dr. Aparicio, Lidia R.
 Dr. Araúz, Isaac

Dr. Ardínez, Julián
 Dr. Barraza, Amanda
 Dr. Barrios, Amósteles
 Dr. Bambú R., Miguel A.
 Dra. Bermúdez, Briseida
 Dr. Bennett, Luis Felipe
 Dr. Bissot, Alberto
 Dr. Boyd Linares, Jaime
 Dr. Bradshaw, René
 Dr. Bravo, Francisco
 Dra. Brawerman, Cristina O. de
 Dr. Broce, Didio
 Dr. Caballero, Glaver
 Dra. Caicedo, Mirna
 Dra. Cajiao, Marvis Corro de
 Dr. Calvo, José
 Dra. Cantón, Celia
 Dr. Cardoze, Dennis
 Dra. Carr, Sandra
 Dr. Casal, Luis
 Dra. Castaño, Elizabeth
 Dra. Castrejón, María M.
 Dra. Ceballos R, Ileana
 Dra. Cedeño, Diana
 Dr. Cedeño, Rubén Darío
 Dr. Cerrud, Leonel
 Dr. Céspedes Vega, Moises
 Dr. Córdoba, Gilberto
 Dr. Coronado, Luis A.
 Dra. Correoso, Nitza
 Dr. Corro, Dagoberto
 Dra. Cuevas, Noris
 Dra. Chen R., Elsa E.
 Dr. Chen, Luis Napoleón
 Dr. Cheng Chong, Erick
 Dr. Chepote, Alberto
 Dr. Ching, Omar
 Dr. De León, Humberto
 Dr. De León, Sivarido
 Dr. Delgado, Justino
 Dra. Díaz, Lesbia R. de
 Dra. Díaz, Virginia
 Dra. Díaz, Zarina
 Dra. Dodd, Vilma O. de
 Dr. Ellis, David
 Dr. Escala, Manuel

Dr. Esquivel Suman, Raúl
 Dra. Espino, Rosinda T. de
 Dra. Franco, Elia
 Dra. Ferguson, Kathya
 Dr. Fernández Chanis, Luis
 Dra. Feullebois Garrido, Judith
 Dra. Figueroa, Gisel M. de
 Dr. Gallardo, Paúl
 Dra. Gaona Sánchez, Dilia
 Dr. García A., Ramiro
 Dr. García B., Ramiro
 Dra. González, Delia Del C.
 Dra. Gurrola, Gladys Cossio de
 Dra. Hernández, Gidalty
 Dr. Henríquez, Alfredo
 Dr. Hidalgo, Fredy
 Dr. Jean Fracois, Jorge
 Dra. Johnson, María
 Dr. Joly, Rafael
 Dr. Jones, Antonio
 Dr. Kant, Rudick
 Dr. Lagrutta S., Francisco
 Dr. Lasso B. Martín A.
 Dra. Lasso Pirot, Anayansi
 Dra. Lawson, Aracelis
 Dra. Leandro, Ana
 Dr. Leandro, Icaro
 Dr. León R, Abdiel
 Dra. Lew Góndola, Sheyla
 Dra. Lombardo, Marisol
 Dr. López, Aníbal
 Dra. López, Claude Verge de
 Dr. López, Esteban
 Dra. López, Mariana E.
 Dr. Lozano, Daniel
 Dr. Luzcado, Manuel
 Dra. Maestre, Yirabel
 Dra. Manzanares, Ariadne de
 Dr. Matos, Edgardo
 Dr. Medina, Francisco
 Dr. Medina, Frank
 Dr. Méndez D, David
 Dr. Mendoza, Juan
 Dr. McCalla, Ricardo
 Dra. Mclean, Marlene
 Dr. Mizrachi, Alberto

Dr. Morales, Edilberto
Dra. Morales, Iris
Dr. Morant, César
Dra. Moreno, Lucía M. de
Dra. Moreno, María Teresa
Dra. Moreno, Mireya Alvear de
Dr. Muñoz, Oreste
Dr. Naar, Humberto
Dra. Neil B, Liliana A.
Dr. Nieto, Javier
Dra. Nuñez, Lilia Isabel
Dr. Ochoa, Jorge
Dr. Ochoa, Luis
Dra. Olaya, Haina B. de
Dr. Ortega, Eduardo
Dra. Ortega B, Jessica Marlene
Dra. Owens, Criseida de
Dr. Palacios, Eduardo
Dr. Palau, Manuel
Dra. Peñalosa C, Giana L.
Dra. Pérez, Zoraida
Dra. Pinilla, Nilsa de
Dr. Poveda, Rodolfo
Dr. Quetglas Pagan, Pedro
Dr. Quintero, Bernardo hijo
Dr. Ramírez, Max
Dra. Regalado de, Ivonne
Dr. Ríos, Carlos
Dra. Riquelme, Edilma
Dr. Rivas De La Lastra, Emiliano
Dr. Rivera, Gerardo
Dr. Rodríguez, Carlos Víctor
Dra. Rodríguez, Hilze M.
Dr. Rodríguez Lombardo, Jorge
Dr. Rodríguez, José Luis
Dr. Rodríguez, Mario
Dr. Ruíz, Néstor
Dr. Sáez-Llorens, Xavier
Dr. Sagel, Edgar
Dr. Salamín, Gustavo
Dr. Salas, Albino
Dr. Salazar, Marcos
Dr. Samaniego, Manuel
Dr. Sánchez, José Ramón
Dra. Sanjur, Ana
Dr. Saturno, Emiliano
Dra. Sentmat, Mara
Dra. Shakalli, Miriam T. de
Dr. Smith, Alan
Dra. Solano, Hortensia
Dr. Soto, Oldemar
Dr. Sousa Lennox, Francisco

Dr. Stanziola, Egberto
Dr. Stephen, Fernando
Dr. Tapia Espinosa, Alex A.
Dr. Tejedor A., Máximo
Dr. Tejeira, Orlando
Dr. Thomas, Anthony
Dr. Thorne, Juan
Dra. Toala, Esther
Dra. Toala, G., Nora Del Carmen
Dr. Trujillo, Telémaco
Dra. Turner, Rosario
Dra. Ureña, Lilibeth del C.
Dr. Vargas, Pedro Ernesto
Dra. Vargas, Sonia
Dr. Vásquez, Carlos
Dr. Vásquez, Manuel
Dr. Velarde, Carlos A.
Dr. Verbel, Pedro
Dr. Vieto, Eduardo
Dr. Villafaña, Gentil E.
Dr. Villalaz, René
Dr. Villalaz, Rubén
Dr. Williams, Kenneth
Dr. Wilson, Iván
Dra. Wong, Mayra Del C.
Dra. Zapata, Sofía de

In Memoriam

Dr. Abdulnabi, Arturo
Dr. Araujo, Herónides
Dr. Barrera, Edgardo
Dr. Batista, Carlos
Dr. Benedetti, Leopoldo
Dr. Burgos, Edgardo
Dr. Castillo Mejía, César
Dr. Carrizo, Humberto
Dr. Cellis, Blas
Dr. Garnes, Clemente
Dr. Martíz, Hernando
Dr. Paredes, José A.
Dr. Paz Medina, Oscar
Dr. Ramos; Gregorio
Dra. Sánchez, Ligia
Dr. Schaw, Antonio
Dr. Sosa García, Gonzalo
Dr. Sousa Lennox, Carlos
Dra. Siu, Rosa
Dr. Thompson, Enmanuel
Dr. Vallarino, Joaquín
Dr. Vega, Luis

Miembros Honorarios

Dr. Aballi, Arturo
Dr. Albornoz, Carlos
Dr. Almendarez, Salvador
Rev. Bárcenas, Francisco Javier
Dr. Bissot De Gracia, Alberto +
Lic. Boyd de Pérez Balladares, Dora
Club Activo 20- 30
Dr. Cofiño Ubico, Ernesto
Sra. Cortés, Margarita
Dr. Cravioto, Joaquín
Dr. Dorantes, Samuel
Monseñor Emiliani, Rómulo
Dr. Folger, Gordon M.
Sr. Ford, Thomas
Dra. Garofalo, Ofelia +
Dr. Giguens, Washington T. +
Dr. Hughes, James
Dr. Jurado García, Eduardo
Dr. Lorenzo Y. De Ibarreta, Julio +
Dr. Lugo, Gustavo A.
Dr. Menenghello, Julio
Dra. Morgan, Mary
Dr. Mosca, Lidio G.
Dr. Mugía; Ramos
Dr. Nelson, Waldo +
Sr. Peirotten, Fortunato
Dr. Potts, Willis
Dr. Santos, David
Sr. Schuman; Jerome L.
Dr. Shirjey, Harris C.
Dr. Soto, Rafael
Dra. Temesio, Nelly

Miembros Asociados

Dra. Arias, María I. De
Dr. Figueroa, Alfredo
Dr. González B., Guillermo +
Dr. González Revilla, Antonio +
Dr. León, Abdiel
Dr. Martínez, Alejandro
Dra. Roy, Elba Margarita
Dr. Stanziola, Félix
Dr. Tapia, Arturo
Dr. Velásquez, Osvaldo

Miembros Correspondientes

Dr. Aguilar, Oscar +
Dr. Rubyl, Victor
Dr. Zapateiro, Jorge

Directrices para los Autores

1. Todo manuscrito o disco suave de computadora debe ser enviado al EDITOR de Pediatría de Panamá, a la dirección postal: Apartado 7093, Panamá 5, Panamá con una carta firmada por todos los autores y en estos términos: "Remitimos al Comité Editorial de la Sociedad Panameña de Pediatría el trabajo titulado: (incluir el título aquí) para su revisión y publicación. De ser aceptado para publicarse consentimos traspasar los derechos de propiedad y reproducción a la Sociedad Panameña de Pediatría. Igualmente, los abajo firmantes, autores legítimos, juramos que este trabajo es original, no ha sido publicado previamente ni se ha enviado a ninguna otra parte para considerar su publicación y se ajusta a las normas éticas de toda investigación realizada con sujetos humanos o animales". Los nombres, número de cédulas y firmas de todos los autores tienen que acompañar la carta. Se recomienda que los autores sean solamente las personas que ciertamente han participado en la concepción, el diseño, la ejecución y la redacción del trabajo. El primer autor enunciado es el autor responsable. Todo trabajo será revisado por lo menos por 2 miembros del Comité Editorial o Revisores escogidos por el Editor.

2. Los manuscritos ya sean escritos a máquina, en procesadoras de palabras o en computadoras- deben presentarse a doble espacio, en páginas de 8 1/2 x 11 pulgadas (21.8 x 28.3 cm), con márgenes de 1 pulgada (2.5 cm) a cada lado y un máximo de 25 líneas por página. Todas y cada una de las páginas deben estar numeradas en el margen inferior derecho y en el margen superior izquierdo deben llevar el apellido y la primera letra del nombre del autor responsable. Deben enviarse el original y tres (3) copias del manuscrito.

3. Si el trabajo es hecho en computadora se recomienda usar el programa Microsoft Word y un disco suave de 3.5" siguiendo las mismas indicaciones que para el manuscrito hecho a máquina o en procesadora de palabras. El texto del manuscrito (página inicial o del título, resumen en español y en inglés, el texto mismo, leyendas o títulos de las figuras, gráficas y tablas) deben ir en un archivo. En otro archivo incluya nuevamente la página inicial o del título y el resumen en español. El disco debe estar etiquetado con la siguiente información: apellido y primera letra del nombre del autor responsable, título del trabajo y nombre del programa usado.

4. Cada sección del manuscrito debe comenzar en una página nueva siguiendo el orden que sugerimos a continuación:

- Página inicial o del título, identificada como: i. Lleva el título del trabajo en la parte superior y en letras mayúsculas

sin pasar de 100 letras. Los nombres de los autores comenzando por el del autor responsable y con su título profesional, el cargo que ocupan y el lugar de trabajo. Seguido al nombre del autor responsable debe incluirse su dirección postal, su teléfono o FAX o su e-mail.

- Página segunda, identificada como: ii. Resumen en español. Éste debe ser claro, preciso y constar de no más de 250 palabras. Debe presentarse en la modalidad "estructurado" o "estratificado", que consiste en llevar los siguientes subtítulos: Objetivo, Material y Métodos, Resultados y Conclusiones. Estos subtítulos van en molde itálico. No se requiere Resumen para presentación de Casos Clínicos o Informes Breves de trabajos en evolución. Al final del Resumen se anotan no más de 5 Palabras Claves.

- Página tercera, identificada como: iii. Para el Abstract (resumen en inglés) y siguiendo las mismas instrucciones que para el resumen en español: modalidad "estructurada" con subtítulos en itálica: Objective, Material and Methods, Results and Conclusions. Al final del Abstract se anotan no más de 5 Key Words.

- El texto se inicia en la 4° página y se organiza en secciones. Cada sección se inicia en una página nueva y en el siguiente orden:

Introducción
 Material y Métodos
 Resultados
 Discusión y Conclusiones
 Reconocimiento(s)
 Referencias
 Leyendas de las Gráficas, Figuras o Dibujos y Fotografías
 Tablas

Evite el uso de abreviaciones y, cuando lo haga, asegúrese de que antes de su uso lo ha señalado en el texto, por ejemplo: Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM).

Los resultados se presentarán en el texto o en las gráficas, figuras o dibujos. No repita o reitere resultados ya tabulados en el texto ni abuse de las ilustraciones.

- Todas las referencias deben citarse en la secuencia que aparecen en el texto y deben ir en una página diferente bajo el título de Referencias. En el texto se identificarán con números arábigos consecutivos en la parte superior de la línea y separadas por comas cuando hay más de una cita para la misma referencia. Estos números corresponden a los enunciados en la sección Referencias. Cada referencia debe mantener la numeración de cuando fue citada por primera vez. Se usará el estilo de Vancouver para la presentación de

las citas en la página de Referencias. A continuación ejemplos de las más frecuentes situaciones:

Artículos de Revista

Autor(es): apellido, inicial(es) del(os) nombre(s) sin puntos y separados de los otros por comas. Dos puntos con la inicial del último nombre. Título del artículo. Nombre de la revista (en itálica) seguido inmediatamente por el año; volumen: páginas inicial y final.

Ejemplo:

Wong JC, Quintero O, Andrade POR: El manejo de las heridas traumáticas del colon. Rev Med Panamá 1989;14:26-32.

Cuando son más de 6 autores solamente se enuncian los primeros 3 autores y se agrega la abreviatura et al.

Libros

Autor(es): apellido, inicial(es) del(os) nombre(s). Título del libro. Edición. Ciudad donde se publicó. Empresa editora, año y páginas de referencias.

Ejemplo:

Stevenson R: The fetus and newly born infant, 2nd. ed. St. Louis, The C. V. Mosby Co. 1977:199-209.

Capítulo de un Libro

Autor(es): apellido, inicial(es) del(os) nombre(s). Título del capítulo. En (en itálica): autor o editor y título del libro. Edición. Ciudad donde se publicó. Empresa editora, año y páginas de referencias.

Ejemplo:

Hanshaw JB: Cytomegalovirus. En: Remington & Klein (Eds). Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 2° ed. Philadelphia, W. B. Saunders Ed. 1983:104-42.

Para el uso correcto de las abreviaturas de las revistas médicas o para conocer la forma correcta de referencias de publicaciones personales, monografías, disertaciones o tesis o para más detalles, consulte: *Annals of Internal Medicine* 1988;110:258-65 o el formato de la US National Library of Medicine en el Index Medicus, o al *Boletín de la Sociedad Panameña de Pediatría* 1991;20:31-55.

Citaciones del Web (electrónicas)

Título del artículo. Punto. Sitio del web. Punto. Disponible en: [http://www.\(forma usual de deletrearlo\)](http://www.(forma usual de deletrearlo)). Fecha en que se consultó. Punto

Ejemplo:

Transmisible Spongiform Encephalopathies Advisory Committee. US Food and Drug Administration Web site Disponible en: [http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/97/trams\[t3345t2/pdf/Consultado el 1 de junio de 2000](http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/97/trams[t3345t2/pdf/Consultado el 1 de junio de 2000).

Tablas

Las tablas deben presentarse a doble espacio y en páginas separadas con el título y la leyenda en la parte superior izquierda. Deben numerarse en orden de aparición y usando números arábigos.

Para los pies de nota se utilizarán letras del alfabeto consecutivas, italizadas, en minúscula y sobre-escritas (en la parte superior de la línea), por ejemplo: a,a . Cada tabla inicia sus pies de nota con la primera letra del alfabeto. Las abreviaciones de las tablas se identifican como un pie de nota, por ejemplo: PAM: presión arterial media. Las tablas se deben mencionar en el texto en forma secuencial o consecutiva.

- Cuando está usando un procesador de palabras no cree las tablas usando las funciones para crear tablas. Separe las columnas usando el tabulador. Las Tablas se mecanografían a un espacio en páginas distintas. Cada tabla debe identificarse con un número arábigo y llevar un título descriptivo. No use textos con solamente letras mayúsculas en las tablas. Tampoco utilice los comandos del procesador de palabras para centrar, tabular decimalmente o justificar. No use espacios para separar las columnas. Cuando use el signo de \pm no use el espaciador antes y después del signo sino que use el tabulador una vez a cada lado. No subraye dentro de las tablas.

Las tablas no deben repetir lo que ya se ha escrito en el texto.

Figuras

Las fotografías, dibujos o gráficas se denominan FIGURAS. No deben enviarse los originales de las figuras sino su reproducción fotográfica en blanco y negro, en papel brillante. La publicación de figuras a colores dependerá de que el(los) autor(es) cubra(n) los gastos. Cada figura debe ser identificada mediante la adhesión de una etiqueta en su parte posterior con la siguiente información: número de la figura (número arábigo), nombre del autor responsable o primer autor, título del artículo y la indicación de la parte superior de la misma mediante el dibujo de una flecha. Las figuras no se deben engrapar ni fijar con sujetadores metálicos. Tampoco se deben montar. Deben enviarse en sobres separados y protegidas para que no se doblen o dañen. Las leyendas de las figuras se presentan en páginas aparte a doble espacio e identificándolas por el número correspondiente, número que aparece en la etiqueta adherida a la cara posterior de la figura.

5. No se publicará Reconocimiento por trabajo secretarial o colaboración editorial.

6. Los autores serán responsables por todas las aseveraciones escritas en sus artículos. Ni la Sociedad Panameña de Pediatría, ni Pediatría de Panamá, ni el Comité Editorial de la Sociedad Panameña de Pediatría endosan criterios o conclusiones de los autores. Esto se aplica igualmente a todas las correcciones o cambios que los correctores hayan hecho a los trabajos para su edición. Por ello es importante que los autores lean cuidadosamente todas las correcciones hechas a sus trabajos cuando se les devuelvan para hacerlo.

7. Los trabajos enviados para su revisión y publicación no serán devueltos.

Índice

Acumulativo por Autor

1999; Vol 28 N°1 y N°2, 2000; Vol 29 N°1 y N°2, 2001; Vol 30 N°1 y N°2, 2002; Vol 31 N°1 y N°2, 2003; Vol 32 N°1 y N°2, 2004; Vol 33 N°1 y N°2, 2005; Vol 34 N°1 y N°2

A

Abood Aoun, M: 1999;28(2):29.
 Acosta, P: 2002;31(2):123. 2004;33(2):62.
 Achu, M: 2004;33(1):11.
 Alba, C: 1999;28(2):35.
 Almario, J: 1999;28(2):40.
 Almengor, P: 2003;32(2):55.
 Alvarado, K: 2004;33(1):42.
 Andrade, J: 2001;30(1):7.
 Aramburú, MG: 2005;34(2):59.
 Arango, A: 1999;28(1):31.
 Araúz, JJ: 2002;31(2):87,115. 2005;34(2):53.
 Arcia, A: 2002;31(2):75.
 Arcia D, R: 2002;31(2):81.
 Ah Chu Sánchez, MS: 2000;29(1):24. 2000;29(2):77. 2004;33(2):68.
 Alvarado, A: 2000;29(2):59.
 Alvarez, R: 2002;31(1):43,53.
 Ayala, L: 2004;33(2):92.

B

Báez, C: 2002;31(1):40.
 Baso, A: 2002;31(1):40. 2004;33(2):97.
 Batista, NZ: 2000;29(2):63.
 Batista R: 2005;34(1):27.
 Biendicho, AC: 2003;32(1):39.
 Bissot, A: 2005;34(2):69.
 Bustos G, Á: 2005;34(1):35.
 Boyd, J: 1999;28(1):21.

C

Caicedo, M: 2002;31(1):22. 2003;32(2):89.
 Caisapanta, L: 2003;32(2):83.
 Castaño, E: 1999;28(2):7. 2000;29(2):59. 2002;31(2):75,120. 2003;32(1):20. 2003;32(2):49.
 Castrejón, MM: 2000;29(2):59. 2002;31(2):75. 2003;32(1):7. 2003;32(2):49,63. 2004;33(1):11. 2004;33(2):72. 2005;34(2):47.
 Castrejón de Wong, MM: 1999;28(2):7. 2002;31(1):25,36. 2002;31(2):129.
 Cejas A, C: 2003;32(2):78.
 Cisternas, O: 1999;28(2):7. 2003;32(1):20, 24.

Coronado, G: 2000;29(1):7.
 Coronado L: 2005;34(1):22.
 Cossio, G: 2005;34(2):69.
 Cowan, J: 2000;29(2):92.
 Cukier, G: 2000;29(2):92. 2001;30(2):48. 2005;34(1):18.
 Cukier M: 2005;34(1):18.

Ch

Chan A, MP: 2002;31(1):25.
 Chanis, RA: 2002;31(2):100. 2003;32(1):32, 37.
 Chávez, T: 2002;31(2):100.
 Chen, N: 1999;28(1):31. 1999;28(2):35.
 Chong, D: 2004;33(2):78.

D

De Dixon, E: 2000;29(1):7. 2004;33(2):62.
 De León, H: 2000;29(2):88.
 De León C, TA: 2004;33(1):46.
 De Obaldía, NI: 2000;29(2):63.
 De La Hoz, I: 2001;30(1):19. 2003;32(2):93.
 De La Rosa, M: 2,000;29(1):42.
 de Atencio, I: 1999;28(2):7.
 de Espino, RT: 2002;31(1):5,11. 2002;31(2):87,94,106. 2003;32(1):1. 2003;32(2):43. 2004;33(1):1. 2004;33(2):51. 2005;34(1):1. 2005;34(2):39, 53.
 de Espinosa, H: 1999;28(1):28. 1999;28(2):35. 2000;29(2):83. 2001;30(1):26. 2001;30(2):60.
 de Lee, NT: 2002;31(1):47,53.
 de López, C: 1999;28(1):7. 2000;29(2):69.
 de Martín, R: 2005;34(2):65.
 de Meléndez, R: 2002;31(2):75. 2003;32(1):7.
 de Morales, IA: 2002;31(1):40. 2002;31(2):111.
 de Moreno, SP: 2003;32(1):28.
 de Morós, D: 1999;28(2):7. 2000;29(1):11. 2003;32(2):49.
 de Paredes, M: 1999;28(2):19.
 de Patiño, HA: 2002;31(2):100.
 de Rivas, M: 2005;34(2):69.
 de Suman, O: 1999;28(2):2, 7. 2000;29(1):11. 2002;31(1):30. 2002;31(2):75. 2003;32(1):7, 13. 2003;32(2):49,63. 2004;33(2):72. 2005;34(2):47.
 Del Río, B: 1999;28(2):35.
 Díaz, V: 1999;28(1):7. 2000;29(2):69, 83. 2002;31(1):57.
 Dillman, L: 1999;28(2):19.
 Dobras, B: 2003;32(2):68.
 Donato, M: 1999;28(1):7.
 Domínguez, E: 2002;31(2):115. 2005;34(1):12.

E

Earle, G: 2003;32(2):89.
Ellis, D: 2005;34(2):69.
Espino, M: 1999;28(1):13.
Espinoza, NZ: 2000;29(2):63.
Esquivel, R: 2004;33(1):33. 2004;33(2):72, 78.
Estripeaut, D: 2002;31(1):40. 2004;33(1):11.

F

Fernández, L: 2001;30(2):52.
Ferguson K: 2005;34(1):22.
Feullebois, J: 2000;29(2):83.
Franco, E: 2002;31(1):43,53.

G

Gallardo S, P: 2004;33(1):26.
Gallardo, P: 2005;34(2):69.
Gaona, D: 2002;31(2):106.
García, I: 2000;29(2):63.
García, LE: 2,000;29(1):7.
García, R: 2003;32(2):68.
García de Paredes, C: 1999;28(1):36. 2001;30(2):62,63.
Gil de Cano, P: 2000;29(2):83.
Gomar, B: 2004;33(2):97.
González, C: 2003;32(2):68.
González de Zachrisson, H: 1999;28(2):42.
González N, C: 2002;31(1):43.
González G: 2005;34(1):6. 2005;34(2):76.
González T, G: 2005;34(2):86.
Grimaldo, JdeJ: 2002;31(1):22.
Grimaldo, R: 2002;31(1):5,11.
Guevara, I: 2005;34(2):82.
Gutiérrez, D: 2002;31(1):22. 2002;31(2):81.

H

Heredia O, KL: 2004;33(1):46.
Hernández M, A: 2003;32(2):78.

I

Iovanne, MT: 1999;28(1):7.

J

Jethmal, E: 2003;32(2):97.
Johnson L, MC: 1999;28(2):22. 2004;33(2):92.
2005;34(1):22.
Joly, R: 2000;29(2):110.

K

Kant, R: 2001;30(1):37. 2001;30(2):52. 2002;31(1):43,53.
2003;32(2):55.

L

Lagrutta, F: 1999;28(1):7. 2000;29(2):69, 83.
Lasso A: 2005;34(2):59.

Lasso, M: 2002;31(2):87. 2004;33(1):3. 2004;33(1):17.
2005;34(2):53.

Latorraca, J: 2000;29(2):88. 2004;33(1):3.

López, AC: 2003;32(1):37.

López, E: 1999;28(1):7.

Luciani, K: 2000;29(2):59.

M

Mague R, GS: 2002;31(2):106.

Martínez B, E: 2004;33(1):37.

Martínez R., AE: 1999;28(1):36. 2000;29(1):30.
2001;30(2):62,63. 2002;31(1):17,22,43. 2004;33(1):37.
2005;34(2):82.

McCalla, RA: 1999;28(1):13. 2002;31(2):100.

McCarthy W, F: 2002;31(2):120.

Méndez, D: 2004;33(2):84.

Méndez, JD: 2004;33(1):37. 2004;33(2):84.

Montero V., KR: 2002;31(2):123.

Montúfar R, C: 2004;33(1):17.

Morales J, E: 2003;32(2):78.

Morales, L: 2005;34(2):69.

Morales T, LA: 2001;30(2):45.

Moreno, JM: 2002;31(1):5.

Moreno, MT: 2002;31(1):5.

Moreno M, MT: 2004;33(2):56.

Moreno C., YdelC: 2002;31(2):129.

Molina, J: 2000;29(2):88.

Muñoz S., EJ: 2002;31(1):25.

N

Naar U, MN: 2005;34(1):6, 27.

Navarro, G: 1999;28(1):21.

Navarro, H: 2001;30(2):50.

Nieto, J: 1999;28(1):28. 2000;29(2):59. 2001;30(2):50.
2002;31(1):30. 2002;31(2):75,120. 2003;32(1):7, 39.
2003;32(2):49,63. 2004;33(1):33. 2004;33(2):72, 78.

Nieto G, JA: 2005;34(2):47.

Nogales, F: 2003;32(2):83.

Norero X: 2005;34(1):18.

Norte, G: 2003;32(2):73.

O

Ochoa C, JL: 1999;28(2):22.

Ortega B, E: 2005;34(1):12.

P

Paredes L, PL: 2003;32(2):83.

Parra, J: 2004;33(1):42.

Patiño, M: 2004;33(1):37.

Paz, S: 2002;31(2):100.

Pérez R., DI: 2002;31(2):123.

Pérez C, J : 2004;33(1):17.

Phillips, A: 2004;33(2):84.
 Policart, R: 2004;33(1):33.

Q

Quetglas, P: 1999;28(1):24.
 Quintero, B: 2000;29(1):2.
 Quintero M, L: 2001;30(1):16.
 Quiróz E: 2005;34(1):22.

R

Ramírez R, MR: 2000;29(1):16.
 Rentería, A: 2003;32(2):83.
 Ríos, C: 1999;28(1):7. 2000;29(2):69.
 Ríos B, C: 1999;28(1):28.
 Riquelme, E: 2003;32(2):55.
 Rivas de la Lastra, E: 1999;28(1):40. 2001;30(1):37.
 2001;30(2):52. 2002;31(1):43,53. 2003;32(2):55.
 Rivera, E: 2000;29(2):92. 2005;34(1):6.
 Rodríguez, J: 2004;33(2):78.
 Rodríguez, M: 2002;31(2):75.
 Rodríguez, G: 2002;31(2):100.
 Rodríguez C, JM: 2003;32(2):78.
 Ronderos, M: 2001;30(2):45.
 Rowley, S: 2002;31(2):75. 2003;32(1):7
 Ruiz, J: 2003;32(2):97.
 Ruiz J, N: 2000;29(1):38. 2001;30(1):22. 2002;31(2):81.
 2003;32(2):55.

S

Saavedra E., J: 2002;31(2):87.
 Saavedra, I: 2002;31(2):129.
 Sáez-Llorens, X: 1999;28(1):3. 1999;28(2):2, 4, 7.
 2000;29(1):3, 11, 48. 2000;29(2):55, 59, 106.
 2001;30(1):3,33,37. 2001;30(2):42. 2002;31(1):2,5,30.
 2002;31(2):71,75. 2003;32(1):2, 7, 13, 20. 2003;32(2):44,
 49, 73. 2004;33(1):2, 33. 2004;33(2):52, 78. 2005;34(1):2.
 2005;34(2):40.
 Samudio, A: 2003;32(1):32.
 Sánchez, JR: 2003;32(2):68.
 Sanjur, G: 2005;34(2):76, 86.
 Silvera, L: 2004;33(2):62.
 Solano V, H : 2004;33(1):26.
 Solís, PN: 2002;31(2):100.

T

Tapia E, AA: 2003;32(2):89.
 Thalassinós, PA: 2001;30(1):27.
 Tejedor, G: 2005;34(2):76.
 Tello Villaláz, A: 2000;29(2):92. 2001;30(1):7
 Toala, P: 2002;31(1):53.
 Toala, Y: 2005;34(2):53.
 Troitiño, M: 2003;32(2):73.
 Tuñón, R: 2000;29(1):7.

V

Vaca, I: 2003;32(1):20, 24.
 Valdés, EN: 2004;33(2):97.
 Vargas, PE: 1999;28(1):VIII, 3, 27. 1999;28(2):1, 4, 34.
 2000;29(1):1,3,37,46. 2000;29(2):53, 55, 82, 99, 103.
 2001;30(1):1,3,11,21,29. 2001;30(2):40,65.
 2002;31(1):1,2. 2002;31(2):68,71. 2003;32(1):2.
 2003;32(2):44. 2004;33(1):2. 2004;33(2):52.
 2005;34(1):2, 33. 2005;34(2):40, 65, 90.
 Vargas, P: 2003;32(2):63.
 Vargas S: 2005;34(1):22.
 Vásquez, A: 2003;32(2):55.
 Velarde, C: 2000;29(2):97. 2001;30(2):50. 2002;31(1):5
 Velarde, SdelC: 2001;30(2):52.
 Vega, S: 1999;28(2):19.
 Vieto R, E: 1999;28(1):24. 1999;28(2):27. 2001;30(1):19,37.
 2003;32(2):93,97.

W

Ward, J: 2003;32(2):93.
 Wilson, IA: 1999;28(1):42.
 Williams, K: 2002;31(2):106,115.
 Wittgreen, J: 2002;31(1):5. 2003;32(1):32.
 Wong, M: 2003;32(2):55.

Z

Zárate, RA: 2000;29(2):63. 2001;30(1):7. 2002;31(2):123.
 2004;33(2):62. 2005;34(1):27. 2005;34(2):76, 86.

Índice

Acumulativo por Materia

1999;Vol 28 N°1 y N°2, 2000;Vol 29 N°1 y N°2, 2001;Vol 30 N°1 y N°2, 2002;Vol 31 N°1 y N°2, 2003;Vol 32 N° 1 y N° 2, 2004;Vol 33 N° 1 y 2, 2005;Vol 34 N° 1 y 2

Editorial

Evidencias en la práctica médica. 1999;28(1):VIII.
Internet: Instrumento del paciente y el clínico. 1999;28(2):1.
Diez años del convenio. 2000;29(1):1.
De revistas y ediciones. 2000;29(2):53.
Derechos del niño. 2001;30(1):1.
El experto médico en los tribunales de justicia. 2001;30(2):40.
¿Quién lleva la voz por los niños? 2002;31(1):1.
Relevo de funciones. 2002;31(2):68.
Educación Médica Continua. 2003;32(1):1.
Educación Inclusiva. 2003;32(2):43
Embarazos en Adolescentes. 2004;33(1):1
Una población olvidada. 2004;33(2):51
Tamizaje Neonatal: Una necesidad. 2005;34(1):1
No al Tabaco. 2005;34(2):39.

Artículos de Investigación

Evaluación de la utilidad de la aminofilina en el tratamiento agudo de la crisis de asma. 1999;28(1):7-12.
Giardiasis en niños. Anormalidades estructurales del intestino delgado. 1999;28(1):13-20.
Bacterias aisladas de los estetoscopios de Pediatras. 1999;28(2):19-21.
Reanimación cardiopulmonar: La necesidad urgente de manejarla. 1999;28(2):22-26.
Impacto de una política de restricción de antibióticos en el gasto hospitalario y en la susceptibilidad antimicrobiana. 1999;28(2):7-18.
Colonización por Streptococcus Grupo B en embarazadas en labor de parto y repercusiones en el recién nacido. 2,000;29(1):7-10.
Patrones de emaciación y detención de crecimiento en la población infantil de Darién. 2,000;29(1):16-23.
Penicilina intramuscular: Antibiótico o tranquilizante? ¿Necesidad o costumbre? 2000;29(1):11-15.
Comparación costo-beneficio del tratamiento con salbutamol nebulizado vs salbutamol en inhalador de dosis medidas en la exacerbación aguda del asma. 2000;29(2):69-76.

Evaluación de dos fórmulas enterales en niños sépticos. 2000;29(2):63-68.
Pleconaril oral reduce la duración y severidad de la meningitis por Enterovirus en niños. 2000;29(2):59-62.
Trabajo-experiencia con el uso del rocuronio en una población pediátrica. 2001;30(1):7.
Cierre de ducto arterioso con resorte (COIL). Experiencia inicial. 2001;30(2):45.
Impacto neonatal de la atención de embarazadas de distintas clases sociales. 2002;31(1):5
Evolución de la incidencia y la mortalidad del recién nacido de muy bajo peso al nacer. 2002;31(1):11
Complicaciones en esplenectomía laparoscópica en pediatría. 2002;31(1):17
Terapia de la otitis media: reto terapéutico. 2002;31(2):75
Epidemiología de las infecciones respiratorias agudas en niños. 2002;31(2):81
Neonato de muy bajo peso al nacer: una esperanza en el nuevo milenio 2002;31(2):87
Embarazo en adolescentes en el Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid. 2002;31(2):94
¿Conoce usted la Etiología de la Otitis Media Aguda en nuestros niños panameños? 2003;32(1):7.
Infecciones Nosocomiales en un Hospital de Tercer Nivel. 2003;32(1):13.
Patrones de Resistencia de Cándida en pacientes internados en el Hospital del Niño de Panamá. 2003;32(1):20.
La Tuberculosis en la Era de la Automatización Microbiológica. 2003;32(1):24.
Anestesia Epidural Caudal en Lactantes de Alto Riesgo como alternativa para la Analgesia Postoperatoria. 2003;32(1):28.
Absceso Hepático en el Hospital del Niño. 2003;32(1):32.
Impacto de la terapia Antiretroviral en la calidad de vida de los niños panameños con SIDA. 2003;32(2):49.
Reacción de Cadena de Polimerasa en el diagnóstico de la Tuberculosis Pulmonar Infantil. 2003;32(2):55.
Repercusión de la Adherencia en el éxito Terapéutico de Niños con SIDA. 2003;32(2):63.
Hemodiálisis Pediátrica en Panamá. 2003;32(2):68.
Características Epidemiológicas de la Enfermedad de Kawasaki en los Niños Panameños. 2003;32(2):73.
Neumonía Abscedada en el Niño. 2003;32(2):78.

- Evaluación del Peso y diversos factores asociados en el Recién Nacido. 2003;32(2):83.
- Microbiología de la Sepsis Neonatal en un Nuevo Siglo. 2004;33(1):3.
- Características bacteriológicas de la Neutropenia Febril en niños con Cáncer. 2004;33(1):11.
- Resultados Perinatales en Pacientes con Hipertensión Gestacional Severa. 2004;33(1):17.
- Comparación de la Técnica de Exanguinotransfusión con Doble Volumen versus Volumen Simple en Recién Nacidos. 2004;33(1):21.
- Mortalidad Neonatal y la Regionalización de la Salud: Una necesidad. 2004;33(1):26.
- Factores clínicos y epidemiológicos asociados al Desarrollo de Invaginación Intestinal en niños: ¿Es factible predecir su diagnóstico? 2004;33(1):33.
- Ascaris en vías biliares. Primeras experiencias del Hospital de Especialidades Pediátricas. 2004;33(1):37.
- Transporte Neonatal, Nuestra realidad. 2004;33(2):56.
- Características de la Meningitis Neumocócica. 2004;33(2):62.
- Presentación inicial de los tumores infantiles: Un verdadero reto para el Pediatra. 2004;33(2):68.
- ¿Son seguras las quinolonas en los niños? 2004;33(2):72.
- Levofloxacina en la Neumonía Adquirida en la comunidad en el paciente pediátrico. 2004;33(2):78.
- Seguimiento de tres años a niños con Displasia Broncopulmonar. 2004;33(2):84.
- Estudio sobre el comportamiento de la Invaginación Intestinal, diagnosticada en Niños Chiricanos. 2005;34(1):6.
- Impacto de la Prevención Perinatal en la Transmisión del VIH. 2005;34(2):47.
- Morbimortalidad Neonatal de los Embarazos Múltiples. 2005;34(2):53.
- Complicaciones Respiratorias en Pacientes con Enfermedad Pulmonar Crónica del Prematuro. 2005;34(2):59.
- Dimensiones Renales Neonatales por Ultrasonido. 2005;34(2):65.
- Malformaciones Congénitas en Niños Panameños asociadas a la utilización de Misoprostol. 2005;34(2):69.
- Artículos de Revisión**
- Linfoma No Hodgkin. Actualización en el diagnóstico y tratamiento. 1999;28(1):21-23.
- Status Epilepticus. 1999;28(1):24-26.
- Manifestaciones neurológicas del complejo esclerosis tuberosa. 1999;28(2):27-28.
- Medicina hiperbárica. 1999;28(2):29-33.
- Reflujo gastroesofágico en pediatría. 2000;29(1):30-36.
- Urgencias en oncología pediátrica. 2000;29(1):24-29.
- Manejo de algunas complicaciones del paciente oncológico que acaba de recibir quimioterapia. 2000;29(2):77-79.
- Púrpura trombocitopénica inmune en pediatría. 2000;29(2):80-81.
- Síndrome de Muerte Infantil Súbita (MSI). 2001;30(1):11.
- Fortificadores para leche materna pretérmino. 2001;30(1):16.
- Espasmo del sollozo. 2001;30(1):19.
- Tos: Un problema con múltiples causas. 2001;30(2):48.
- Hiperinsulinismo persistente. 2002;31(1):22.
- Síndrome de Landau-Kleffner. 2003;32(2):97.
- Vacunas Anti-Bacterianas y su impacto en la prevención de las infecciones respiratorias en niños. 2005;34(1):12.
- Fibrinolíticos y Empiema en niños. 2005;34(1):18.
- Diagnóstico Visual**
- Trauma múltiple por colisión. 1999;28(1):27.
- Neurofibromatosis I. 1999;28(2):34.
- Sindactilia tipo IV. 2000;29(1):37.
- Hipertrofia septal ventricular. 2000;29(2):82.
- Candidiasis cutánea congénita (CCC). 2001;30(1):21.
- Casos Clínicos**
- Colecistocolangiografía percutánea laparoscópica en el diagnóstico de la atresia de vías biliares. 1999;28(1):36-39.
- Mucormicosis gastrointestinal: Un problema difícil. 1999;28(1):28-30.
- Salvamento de un miembro en osteosarcoma: una mejor alternativa. 1999;28(1):31-35.
- Tumor de Wilms: invasión a vena cava inferior y atrio derecho. 1999;28(2):35-39.
- Uso de la máscara Laríngea en broncoscopia pediátrica. 2000;29(1):38-41.
- Enfermedad de Moyamoya. Presentación de un caso. 2000;29(2):88-91.
- Hipoplasia de la arteria pulmonar izquierda e hipoplasia pulmonar izquierda. Informe de un caso inusual y revisión de la literatura. 2000;29(2):92-96.
- Linfangiomatosis generalizada. Reporte de un caso. 2000;29(2):83-87.
- Lavado bronquioalveolar en niños (BAL). 2001;30(1):22.
- Síndrome de aspiración de meconio tratado con ventilación de alta frecuencia oscilatoria. Primer caso en Panamá. 2001;30(2):50.
- Informe preliminar de un caso de tuberculosis extrapulmonar en niños. 2001;30(2):52.

Es la tuberculosis extrapulmonar un problema pediátrico en la actualidad. 2002;31(1):25.
Tos ferina: la epidemia negada. 2002;31(1):30.
Toxoplasmosis congénita. 2002;31(1):36.
Encefalopatía por aumento de Aluminio en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal. 2002;31(1):40.
Ascariidiasis hepatobiliar: reporte de un caso. 2002;31(1):43.
Aspiración de cuerpo extraño en niños. 2002;31(1):47.
Dengue en niños asociado a hepatitis reactiva y derrame pleural. 2002;31(1):53.
Tos crónica en el niño. Estableciendo un protocolo diagnóstico. 2002;31(1):57.
Enfermedad veno-oclusiva hepática por ingesta de especies de *Crotalaria*. 2002;31(2):100.
Fasciitis necrotizante. Una enfermedad letal. 2002;31(2):106.
Enfermedad de Chagas, posibilidad diagnóstica. 2002;31(2):111.
Malformación adenomatosa quística del pulmón. 2002;31(2): 115.
Sepsis neonatal por *Streptococcus pneumoniae*. 2002;31(2):120.
Evaluación clínica de la tuberculosis en menores de 1 año. 2002;31(2):123.
¿Qué sabemos de la malaria congénita? Presentación de un caso clínico. 2002;31(2):129.
Hiperplasia Nodular Focal del Hígado. 2003;32(1):37.
Tétanos en Panamá en el Siglo XXI. 2003;32(1):39.
Linfadenitis Necrotizante Histiocítica. 2003;32(2):89.
Síndrome de Rubinstein - Taybi. 2003;32(2):93.
Bloqueo auriculoventricular en el Síndrome de Edwards, reporte de un caso. 2004;33(1):42.
Absceso Faríngeo Lateral y Hemiplejía Izquierda. Reporte de un caso y revisión de la literatura. 2004;33(1):46.
Golpe de calor: Un caso casi fatal. 2004;33(2):92.
Hijo de madre diabética: Presentación de un caso. 2004;33(2):97.
Encefalitis Equina Venezolana en un Paciente Pediátrico. 2005;34(1):22.
Fusariosis Diseminada. Presentación de un caso. 2005;34(1):27.
Enfermedad Severa Invasiva por *Streptococo B Hemolítico* del grupo A. 2005;34(2):76.
Apendicitis Aguda Perforada en el Hospital de Especialidades Pediátricas. 2005;34(2):82.
Síndrome de Rapunzel. 2005;34(2):86.

La Esquina de Cirugía

¿Qué le sucede al píloro después de la piloromiotomía? 2001;30(1):26

Fleboectasia yugular en niños: ¿rara o ignorada? 2001;30(1):26
Apendicitis aguda. 2001;30(2):60
Cirugía electiva en niños. 2001;30(2):62
Criptorquidia o testículo no descendido. 2001;30(2):63.

Artículos de Opinión

La función del pediatra en el cuarto de urgencias. 1999;28(1):42.
La importancia de la prueba de tuberculina en pediatría. 1999;28(1):40-41.
En busca de la creatividad en el niño. 1999;28(2):42-45.
Síndrome de muerte súbita del lactante. 1999;28(2):40-41.
Cardiología Fetal. 2000;29(1):42.
El puntaje de Apgar en el siglo XXI. 2000;29(2):97-98.
Autismo y vacunación. 2000;29(2):99-102.
Los trastornos por déficit atencional (AD/HD). 2001;30(1):27.
Cómo reducir las desigualdades en la atención pediátrica. 2001;30(1):29.
Endocarditis: Profilaxis. 2001;30(2):65.
La formación en Psiquiatría de Niños y Adolescentes. 2003;32(2):100.
Embarazos múltiples, ¿resolviendo? 2005;34(1):33.
La Ciencia y las Humanidades: Una Perspectiva Bioética. 2005;34(1):35.
Maternidad en Edad Avanzada. 2005;34(2):90.

Actualidades de Farmacia

Nuevos medicamentos. 2000;29(1):46-47. 2000;29(2):103-105.

Ciencia al Día

2000;29(1):48-49. 2000;29(2):106. 2001;30(1):33.

Sobre la Marcha

Regulación hospitalaria del uso de antibióticos. 1999;28(2):2-3.
Estreptococo Perinatal. 2000;29(1):2. 2000;29(2):54.

De Otras Revistas

1999;28(1):3-5. 1999;28(2):4-6. 2000;29(1):3-6. 2000;29(2):55-59.
2001;30(1):3. 2001;30(2):42. 2002;31(1):2. 2002;31(2):71.
2003;32(1):2. 2003;32(2):44. 2004;33(1):2. 2004;33(2):52. 2005;34(1):2. 2005;34(2):40.