

BOLETIN DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA



VOLUMEN VI - ENERO, 1977 - N° 11

BOLETIN CIENTIFICO

CONTENIDO

	Págs.
Editorial	
El Ejercicio Privado de la Medicina	1
Dr. José Guillermo Ros-Zanet	
La Dosificación de la Inmunoglobulina G (Ig G) en el Recién Nacido	3
Dr. Narciso Young Adames	
Semiología de las Cardiopatías Congénitas Cianóge- nas	9
Dr. César Castillo Mejía	
Síndrome de Autismo	17
Dr. Rafael Ramírez Barría	
Obstrucción Intestinal por Ascaris en el niño	21
Dra. Zoraida Pérez M.	
Nueva Hipótesis sobre el Mecanismo de Producción de las Crisis Hipóxicas	29
Dr. César Castillo Mejía	
Presentación de un Caso de Neuroblastoma en un Recién Nacido	38
Drs.: D. Chorres, C. de Owens, J. A. Paredes, J. Arias J. Thorne, M. de Garay	
Noticias	45

Pura Leche Pura

A VITALAC sólo se le ha extraído el agua
y adicionado Vitamina "D" para
obtener una leche en polvo con toda su
riqueza natural. Todos en casa
necesitan VITALAC, fácil de preparar
y de gran valor nutritivo.

Vitalac

... es pura leche pura.





En Gerber nos dedicamos
al bienestar de su bebé.

Gerber

BOLETIN CIENTIFICO

SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

VOLUMEN VI - ENERO, 1977 - N° 11

Editor Director:	Dra. Doris E. Chorres
Editor Sub-Director:	Dr. Félix E. Ruiz
Editores:	Dra. Criseida de Owens Dra. Leonor Olivares Dr. José Gmo. Ros-zanet
Consejo Editorial:	Dr. Ricaurte Crespo V. <small>Presidente del Comité Científico y Presidente del Capítulo de Panamá de la Academia Americana de Pediatría</small> Dra. Hermelinda C. de Varela <small>Presidente del Comité de Revista</small>
Oficina Editorial:	Sociedad Panameña de Pediatría Apartado 7093 Panamá 5, Panamá

REGLAMENTACION PARA LAS PUBLICACIONES

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

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

CONTENIDO

	Págs.
Editorial	
El Ejercicio Privado de la Medicina	1
Dr. José Guillermo Ros-Zanet	
La Dosificación de la Inmunoglobulina G (Ig G) en el Recién Nacido	3
Dr. Narciso Young Adames	
Semiología de las Cardiopatías Congénitas Cianóge- nas	9
Dr. César Castillo Mejía	
Síndrome de Autismo	17
Dr. Rafael Ramírez Barría	
Obstrucción Intestinal por Ascaris en el niño	21
Dra. Zoraida Pérez M.	
Nueva Hipótesis sobre el Mecanismo de Producción de las Crisis Hipóxicas	29
Dr. César Castillo Mejía	
Presentación de un Caso de Neuroblastoma en un Recién Nacido	38
Drs.: D. Chorres, C. de Owens, J. A. Paredes, J. Arias J. Thorne, M. de Garay	
Noticias	45

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA
1976 - 1977



MESA DIRECTIVA

Presidente:

Dr. FELIX E. RUIZ R.

Vice-Presidente:

Dr. LEONEL LUQUE

Secretario de Asuntos Internos:

Dr. RUBEN VILLALAZ

Secretario de Asuntos Externos:

Dra. LEONOR OLIVARES

Tesorero:

Dr. LUIS C. VEGA

Vocal:

Dr. ANTONIO SCHAW

Presidente Anterior:

Dr. RICAURTE CRESPO V.

MIEMBROS FUNDADORES

Dr. EDGARDO BURGOS	Dr. PEDRO MOSCOSO
Dra. HERMELINDA CAMBRA DE VARELA	Dr. PEDRO VASCO NUÑEZ
Dr. RICAURTE CRESPO V.	Dr. CARLOS SOUSA LENNOX
Dr. JOSE RENAN ESQUIVEL	Dr. JOAQUIN VALLARINO

MIEMBROS ACTIVOS

Dr. ABADI, ELIAS	Dr. MENDOZA, JUAN A.
Dr. ABDULNABY, MIGUEL	Dr. MORALES P., EDILBERTO
Dr. ARDINES, JULIAN	Dr. MOSCOSO, PEDRO
Dra. BARRAZA T., AMANDA DE	Dr. NAAR, HUMBERTO
Dr. BARRERA, EDGARDO	Dr. NUÑEZ, PEDRO VASCO
Dra. BATISTA, ARACELLY DE	Dra. OLIVARES, LEONOR
Dr. FRANCISCO BRAVO	Dr. OLMOS, GLADYS C. DE
Dr. CALVO, JOSE E.	Dra. OWENS, CRISEIDA DE
Dr. CASTILLO M., CESAR	Dr. PALAU C., MANUEL
Dr. CEDEÑO, FEDORA	Dr. PAREDES, JOSE A.
Dr. CORRO, DAGOBERTO	Dra. PEREZ, ZORAIDA
Dr. COUTTE, ALBERTO	Dr. POVEDA, RODOLFO
Dr. CRESPO V., RICAURTE	Dr. RAMOS, GREGORIO
Dr. CHEPOTE L., ALBERTO	Dr. REAL S., EDUARDO
Dra. CHORRES, DORIS	Dr. RIVERA, JORGE
Dr. DE ARAUJO, HERONIDES	Dr. ROS-ZANET, JOSE GUILLERMO
Dr. DE LEON, SIVIARDO	Dra. ROY, ELBA MARGARITA DE
Dr. DE OBALDIA, GUSTAVO	Dr. RUIZ R., FELIX E.
Dr. DIAZ G., ALBERTO A.	Dra. SANCHEZ, LIGIA
Dr. DILLMAN, LUDWIG	Dr. SALAMIN, GUSTAVO
Dra. DODD, VILMA DE	Dr. SCHAW, ANTONIO
Dr. ECHEVERS, ERNESTO	Dra. SIU LOY, ROSA
Dr. ESCALONA, AURELIO	Dr. SOSA G., GONZALO
Dr. ESQUIVEL, JOSE RENAN	Dr. SOUSA LENNOX, CARLOS
Dra. GARCIA, ELIA B. DE	Dr. STANZIOLA, EGBERTO
Dr. GARCIA ARAUZ, RAMIRO	Dr. TEJEDOR, MAXIMO
Dr. GARNES, CLEMENTE	Dr. THOMPSON, EMMANUEL
Dr. GOYTIA, ABDIEL	Dr. TRUJILLO, TELEMACO
Dr. JEAN-FRANCOIS, JORGE	Dr. URRUTIA, ROLANDO
Dra. JIMENEZ DE BETHANCOURT, EDITH	Dr. VALLARINO, JOAQUIN
Dr. JONES, ANTONIO R.	Dra. VARELA, HERMELINDA DE
Dr. LOPEZ G., ANIBAL	Dr. VARGAS T., JORGE
Dr. LOPEZ V., ESTEBAN	Dr. VASQUEZ V., CARLOS
Dr. LUQUE P., LEONEL	Dr. VEGA B., LUIS CARLOS
Dra. LUQUE, SARA	Dra. VELARDE, MARGARITA DE
Dr. LUZCANDO, MANUEL DE J.	Dr. VILLALAZ, RENE
Dr. MARTIZ A., HERNANDO	Dr. VILLALAZ, RUBEN
Dr. MATOS L., EDGARDO	Dr. YOUNG ADAMES, NARCISO

EL EJERCICIO PRIVADO DE LA MEDICINA

El ejercicio de la Medicina llamada privada (es decir, no estatal), en su estructura integral, es en nuestro tiempo casi un tema tabú. Sólo se habla de esta Medicina para criticarla en forma negativa; y, casi siempre, de modo injusto, y con cierta ligereza.

Creemos que las acciones cumplidas, cada día y cada hora y en todo tiempo, por el ejercicio privado de la Medicina son positivas, extensas, profundas y trascendentes. Su ejercicio grande se realiza, mayoritariamente, con el signo de la dedicación, el desprendimiento y la competencia.

Las acciones dadoras de salud fundamentadas en el ejercicio privado de la Medicina son realmente integrales. Pero permanecen ocultas debido a oscuros prejuicios, y a causa de los fenómenos de masa que oscurecen nuestro tiempo y circunstancia.

Los indicadores de salud del país no se dan sin la participación positiva y noble del ejercicio privado de la Medicina; porque es una Medicina de todos los tiempos.

Desde la práctica privada de la Medicina se cumplen, de modo natural (sin presiones y sin pautas artificiales), desde cada consultorio particular, los valores eternos del grande ejercicio médico.

La atención se hace muy individualizada; se realiza a nivel de personas, en diálogo humilde y maduro.

A este nivel el hombre enfermo elige con seguridad y libertad la fuente dadora de salud.

La atención médica, al realizarse positivamente a nivel de personas, se adentra eficazmente hasta núcleo familiar; llevando hasta allí la seguridad que disminuye tensiones y dudas y dolores. Es que, dentro de las familias, el adulto enfermo y el niño

enfermo no son islas. La familia entera padece. Y en las sociedades maduras, evolucionadas, el padecimiento individual llega a ser vivenciado hasta por propia sociedad.

Dentro de la (mal llamada) Medicina privada, igualmente, las acciones preventivas se dan de modo natural; ganando en eficacia, en extensión y profundidad. Y es así por la feliz conjunción de acciones vivas dentro de las cuales se realiza el fenómeno salud; y que tienen su raíz y fundamento mejores en la educación integral del hombre. Y la educación es, y debe ser, patrimonio de todos.

Recordamos en este momento nuestras propias palabras:

'Creemos que la mejor medicina preventiva no la realiza el sector salud; la hace el sector educación. Y esto dicho sin ánimo de negar altos valores, consagrados y hechos eternos por un vivo y grande y maduro ejercicio médico.

Sólo el hombre culto (informado, instruido, educado, desarrollado) está en posesión de todos los instrumentos eficaces para salvaguardar, desde sí mismo, su cuerpo, su intelecto y su espíritu; y su ser en sociedad'.

Y la Medicina así concebida se da desde todos y cada uno de los médicos del mundo, cuando cada médico la ejerce plenamente, noblemente, desde cada consultorio particular; como ejercicio grande y fecundo de una profesión liberal, cuya raíz individual y cuya trascendencia social se dan y se han dado a través de los siglos.

Con estas reflexiones no pretendemos ni buscamos, en modo alguno, restar valor a la Medicina llamada institucional, estatal. No deseamos, tampoco, establecer separaciones que siempre serán irritantes y artificiales. Creemos que sólo existe una Medicina: la Medicina que se cumple desde sus propios y eternos y perdurables y consubstanciales valores. Lo que pretendemos es sacar al ejercicio privado de la Medicina de la sombra y del ocultamiento injusto en que cumple su gran destino.

La Medicina es una y tiene como meta la salud integral de todo el hombre y de todos los hombres. Una salud integral. Porque no es bueno vivir en un mundo en el que cada vez nos morimos menos; pero en el cual cada vez nos enfermamos más.

Dr. José Guillermo Ros-Zanet

LA DOSIFICACION DE LA INMUNOGLOBULINA G (Ig G) EN EL RECIEN NACIDO

Su valor como parámetro de la edad gestacional.

* Dr. Narciso Young Adames

Resumen:

Se determinó la concentración sérica de Ig G en 221 recién nacidos. En todas las muestras se pudo poner de manifiesto la presencia de esta proteína. La mayoría de las muestras, se obtuvieron de sangre del cordón y en algunos casos de sangre del talón o de la femoral, dentro de las primeras 24 horas de vida.

Los valores más bajos de Ig G se obtuvieron en neonatos con una edad de gestación menor. Sin embargo en los casos de niños pequeños para la edad, los valores fueron semejantes a los de su congéneres, pero de un peso apropiado para la edad de gestación.

La cifra más baja de Ig G fue de 550 mg/100 ml y se obtuvo de un prematuro de 28 semanas de gestación. En una muestra obtenida de un feto no viable de 22 semanas se registró una cifra de 50 mg/100 ml, pero este caso no se tomó en cuenta para los cálculos del presente estudio.

Se encuentra una buena correlación entre los valores de Ig G y la edad de la gestación, sin embargo en los pequeños para la edad gestacional esta correlación no se mantiene.

Introducción:

Durante estos últimos años, distintos investigadores han estudiado la concentración de inmunoglobulinas tanto en el suero del neonato como en el de la madre (1,2). Algunos de estos autores han tratado de relacionar estas cifras del neonato con el tiempo de su gestación (3,4,5,6,).

En el presente estudio se dosificó la tasa sérica de la alfa-1-fetoproteína albúmina e Ig G con el fin de buscar una relación con el tiempo de duración de la gestación. En esta comunicación se quiere reflejar los hallazgos de ese estudio, pero solamente en lo que a la Ig G se refiere.

Material y Método:

El material de este estudio estuvo constituido por 221 recién nacidos del Hospital Clínico y del Centro Provincial de Prematuros de Barcelona (España). Solamente se incluyó aquellos casos en que la madre podía informar con certeza la fecha de la última menstruación, no había tenido sangramiento durante los tres primeros meses del embarazo ni había tomado anti-conceptivos doce meses antes del presente embarazo.

* Pediatra Alególogo del Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario Metropolitano.

Del total de los recién nacidos estudiados, 28 fueron clasificados como prematuros, 186 de término y 7 de postérmino, según la clasificación de LUBCHENCO (7).

Método:

Las muestras se obtuvieron del cordón inmediatamente después del nacimiento. En algunos casos, esa primera muestra, se obtuvo por punción del talón o de la vena femoral, dentro de las primeras 24 horas de vida del neonato. Una vez separado el suero, se congeló hasta su ulterior dosificación. Todos los recién nacidos fueron pesados por la matrona. El perímetro cefálico, la talla y exploración de la madurez neurológica se hizo personalmente.

La dosificación de la Ig G se hizo según el método de inmunodifusión radial simple de Mancini (8). El fundamento de esta

técnica, es el de la precipitación por reacción antígeno-anticuerpo sobre un gel de agar. Esta última sustancia lleva incorporada el anticuerpo que al reaccionar con el antígeno problema produce una precipitación. Como consecuencia de esta reacción se forma un halo cuyo diámetro sirve de base para cuantificar los resultados obtenidos. En este caso se utilizó un producto comercializado, con lo que se reduce el tiempo de preparación.

En la Figura 1 se puede apreciar una de estas placas con los diferentes pocillos y sus respectivos halos de precipitación.

Resultados:

Por el método de inmunodifusión radial simple se dosificó la tasa de Ig G en sangre del cordón de un grupo de recién nacidos. Los resultados se recogen en las Tablas 1, 2 y 3.

Fig. 1

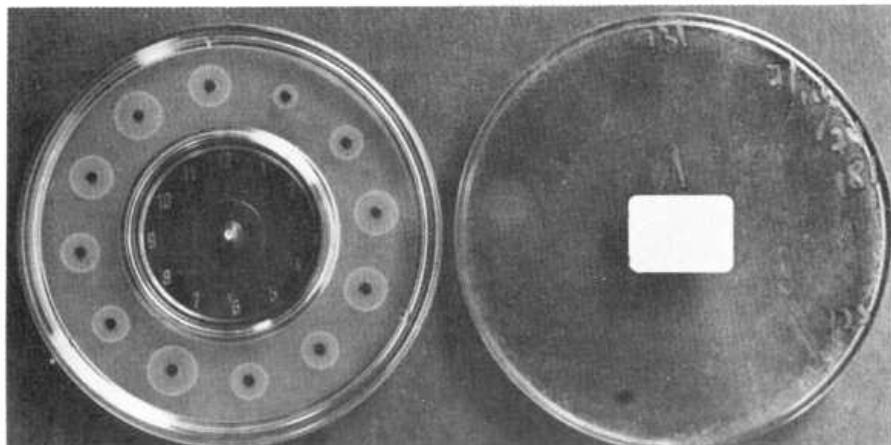


TABLA 1.- MEDIA Y DESVIACION STANDARD DE VALORES DE IG G EN EL RECIEN NACIDO CON OTROS PARAMENTROS. GRUPO 28 a 36 SEMANAS.

Nº DE CASOS	SEMANAS		IG G mg/100 ml.	PESO GRAMOS
6	28 - 33		766,7	1.845
		±	372,3	
7	35		940	2.554,3
		±	276,9	
4	36		1.067,5	3.250
		±	169	

TABLA 2.- MEDIA Y DESVIACION STANDARD DE VALORES DE IG G EN EL RECIEN NACIDO CON OTROS PARAMETROS, GRUPO DE 37 a 41 SEMANAS.

Nº DE CASOS	SEMANAS		IG G mg/100 ml.	PESO GRAMOS
11	37		983,3	2.872,5
		±	376,7	
25	38		1.314,8	3.060,8
		±	361,76	
57	39		1.291,2	3.212,4
		±	391,2	
59	40		1.195,1	3.305,7
		±	304,9	
39	41		1.238	3.448,5
		±	468,4	

TABLA 3.- MEDIA Y DESVIACION STANDARD DE VALORES DE IG G EN EL RECIEN NACIDO COMPARADO CON OTROS PARAMETROS. GRUPO DE 42 a 43 SEMANAS.

Nº DE CASOS	SEMANAS		IG G mg/100 ml.	PESO EN GRAMOS
6	42		1.486,7	3.378,3
		±	547,6	
7	43		1.200	3.586,7
		±	226	

Discusión:

La técnica de inmunodifusión radial simple es buena para el estudio cuantitativo de la Ig G. Los resultados se obtienen con relativa rapidez y están de acuerdo con los descritos por otros autores (5,6), quienes indican una buena relación entre los valores de Ig G y el tiempo de gestación del recién nacido. Esto a pesar del hecho ya confirmado por algunos autores (2), de que

ta transfusión de Ig G sea proporcional a los valores propios del niño, lo que al final no alteraría los resultados finales. Así se tiene que, existe una buena correlación entre el tiempo de gestación y la Ig G ($r=0.20$). La gráfica de la Figura 2 ilustra sobre los valores medios de Ig G con las dos desviaciones estandar, con referencia al tiempo. La recta de regresión (Figura 3), indica sobre la tendencia de evolu-

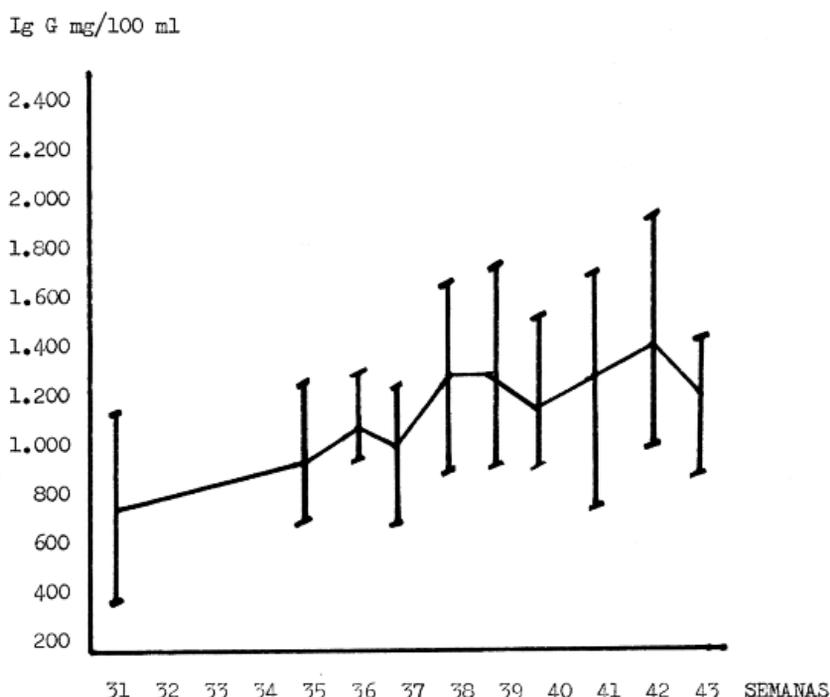


Figura 2.
Media más desviación estandar de Ig G. comparada con las semanas de gestación.

durante el trabajo del parto se produce una mayor transfusión de Ig G cuando el nacimiento tiene lugar por vía vaginal que cuando se hace por cesárea. Sin embargo, es muy posible que es-

ción de los valores Ig G con respecto al tiempo.

La dosificación de la Ig G en el recién nacido es un parámetro que contribuye a estable-

cer el grado de madurez del mismo. Quizá no tenga mejor correlación que otros parámetros estudiados por el mismo autor

(9), pero tiene valor para conocer el grado de madurez del recién nacido prematuro.

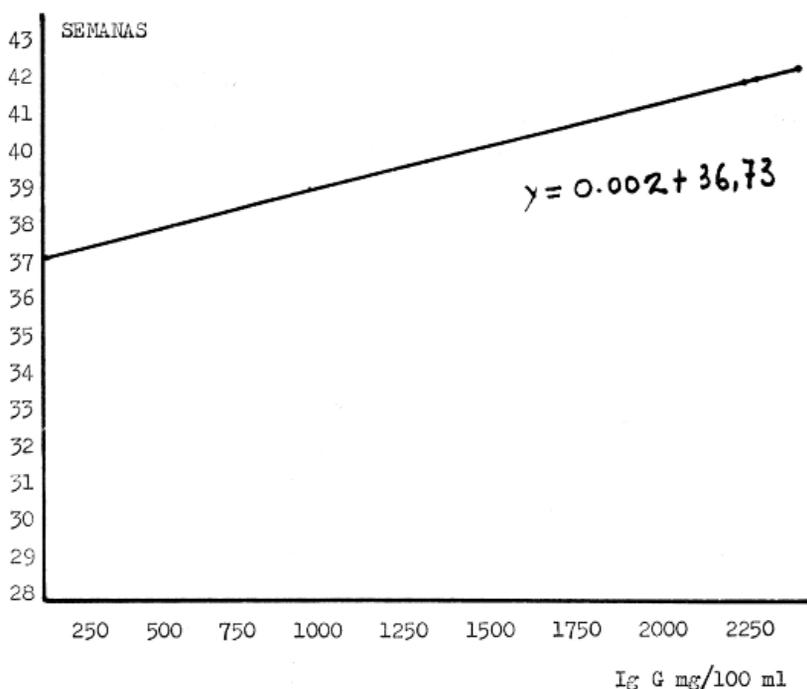


Figura 3.
Recta de regresión. Término correctivo $+9.36$.

BIBLIOGRAFIA

1. CORRODI, U. y HITZIG, W. H.: Desarrollo Prenatal de las Inmunoglobulinas. Comunicación de Trabajo realizado en la Clínica Pediátrica de la Universidad de Zurich.
2. COCHRANT, T. E.: Fetal and Maternal Immunoglobulin Concentrations at Delivery and Postpartum. The Journal of Obst. and Gynaec. of the Bth. Cmwh. 79: 238, 1972.
3. YEUNG, C. Y. and HOBBS, J. R.: Serum-Ig G-Globulin Levels in Normal, Premature, and "small-for-dates" Newborn Babies. The Lancet I: 1167, 1968.
4. HOBBS, J. R. and DAVIS, J. A.: Serum Ig G-Globulin Levels and Gestational Age in Premature Babies. The Lancet I: 757, 1967.

5. HYVARINEM, M., ZELTZER, P., OH, W., and STIEHM, R.: Influence of Gestational Age on Serum Levels of Alpha-1-Fetoprotein, Ig G Globulin and Albumin in newborn infants. *The Jour. of Ped.* 82: 430, 1973.
6. BERGSTRAND, C. G., KARLSSON, B. W., LINDBERG, T., and EKELUND, H.: Alpha-Fetoprotein, Albumin and Total Protein in Serum from Preterm and Term Infants and small for gestational infants. *Acta Paed. Scand.* 61: 128, 1972.
7. LUBCHENCO y otros: *Pediatrics.* 32: 793, 1963.
8. MANCINI, G., CARBONARA, B., and HAREMAN, J. F.: Immunochemical quantification of Antigens by simple radial Immunodiffusion. 2: 135, 1965.
9. YOUNG ADAMES, N.: Contribución al Estudio de la Edad Gestacional en el Recién Nacido. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de Barcelona. Departamento de Pediatría y Puericultura, 1974.

SEMILOGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOGENAS

* Dr. César Castillo Mejía

Cianosis desde el punto de vista clínico:

Al acercarse al lactante no hay mucho que examinar, ni mucho que preguntar. ¿Qué preguntar? Son preguntas certeras, breves, concretas al familiar. Todo se reduce a un gran síntoma que es la CIANOSIS. No hay mayor síntoma en el interrogatorio que la cianosis ni mayor signo a la exploración que el ritmo de galope, en un lactante. Se puede preguntar además, sobre la disnea, grado de ésta, la tos, algún brote sospechoso de edema agudo del pulmón, palpitaciones, sin dejar por fuera un síndrome que constituye las crisis de hipoxia.

La CIANOSIS debe entrar en la semiología de todos los días. Cuándo apareció, principio de la cianosis, constancia de la misma, la intensidad o gradación, la exacerbación o no, en el reposo o en el ejercicio y su distribución, son sin duda las partes fundamentales. Cuando se está trabajando con un niño lactante, la aparición de la cianosis dá una idea de la etiología: hay que sospechar fuertemente el diagnóstico de un cortocircuito

veno-arterial, y se va a sospechar menos que se trate de una neumopatía o de un problema cerebral. La primera pregunta que se hace es: Cuando comenzó la cianosis? Si principió los primeros días o semanas después del nacimiento.

La siguiente pregunta es: ¿Desde entonces es constante? Si se inició temprano y es constante, entonces hay que sospechar la existencia de un cortocircuito veno-arterial y que éste pertenece al grupo de las cardiopatías que hacen cianosis muy temprano:

1. Transposición de los Grandes Vasos.
2. Retorno venoso anómalo pulmonar total.
3. Tronco común.
4. Atresia tricuspídea.

Si la cianosis es menos precoz, voy a agregar el caso de la Tetralogía de Fallot. Cuando la cianosis comenzó precozmente y es constante se puede considerar que el cortocircuito veno-arterial es el 33% o una tercera parte del flujo sistémico.

Entre las cardiopatías congénitas con cianosis intensa, pre-

* Del Servicio Cardiología del Complejo Hospitalario Metropolitano.

coz y constante tenemos que considerar como dijimos anteriormente la Transposición de los Grandes vasos, el retorno anómalo pulmonar total, el tronco común y la atresia tricuspídea, aunque la intensidad de la cianosis en su evolución depende de las condiciones pulmonares.

Con cianosis discreta se puede hacer semiología de muchas entidades, lo mismo que con cianosis intensa. Si la cianosis es discreta, hay que englobar todos los padecimientos que tienen cortocircuito, sea cual fuere la forma en que éstos están trabajando en ese momento. Los cortocircuitos corrientes son los de todos los días: conducto arterioso persistente, comunicación interventricular, canal atrioventricular y voy a considerar con menor importancia, la comunicación interauricular, porque en la práctica no se vé.

Cuando la cianosis se observa en las primeras semanas de la vida por estos defectos, principalmente por el conducto arterioso persistente y la comunicación interventricular, es relativamente frecuente, pero tiene una salvedad: que siempre va acompañada de otra cantidad de accidentes; la historia de cianosis no viene sola como sucede en otros casos y entre éstos accidentes tenemos las infecciones, neumonías etc. Cuando la cianosis es discreta, no debemos olvidar preguntar si ésta viene acompañada de una gran cantidad de síntomas. Una cosa es

cianosis como único síntoma y otra es cianosis con muchos síntomas. Esta última es privativa de pacientes que tienen cortocircuitos muy importantes y con gran flujo pulmonar (Persistencia del Conducto Arterioso, Comunicación Interventricular, Canal Atrioventricular, Retorno Venoso pulmonar Anómalo Total, Ventrículo único, Transposición de los Grandes Vasos, tronco común), porque éstos casos tienen facilidad para desarrollar insuficiencia cardíaca y pueden tener cianosis. Este grupo dá otros datos que hay que buscar, por ejemplo: para distinguir una Persistencia del Conducto Arterioso de una Transposición de los Grandes Vasos ayudaría un poco la cianosis, un poco para inclinarse hacia el diagnóstico de Transposición de los Grandes Vasos porque no se puede confundir la Transposición de los Grandes Vasos por mejores cortocircuitos que tenga, con una cianosis discreta en la Persistencia del Conducto Arterioso. Salvo en algunas ocasiones en que la cianosis en la Transposición de los Grandes Vasos puede ser discreta como en el Recién Nacido.

Ya se ha analizado la intensidad de la cianosis, si es constante o nó. Si la cianosis es constante ya se puede hacer el diagnóstico de cortocircuito veno-arterial fijo, ya establecido definitivamente. Ahora se debe pensar si ese cortocircuito está dentro o está fuera del corazón, es una cardiopatía o está en relación con una patología extra-

cardíaca? Si la cianosis no es constante y se exagera en relación con el ejercicio? Si esto es así, vale la pena pensar que hay un cortocircuito que en un momento dado se hace veno-arterial porque está funcionando casi siempre en sentido arterio-venoso.

Dentro de este grupo debemos mencionar: Persistencia del Conducto Arterioso, Comunicación Interventricular, Comunicación Interauricular, Atrioventricular Común, la trilogía. Una vez instalada la cianosis si está presente, por ejemplo, al año, dos o tres años, entonces es necesario saber qué intensidad ha cobrado.

Dentro de los padecimientos cianóticos tenemos que recordar que algunos hacen cianosis temprana con:

1. Hipertensión Arterial Pulmonar y otros con,
 2. Presión Pulmonar normal.
1. De los que tienen Hipertensión Arterial Pulmonar, la mayoría son asintomáticos, de los cuales solo voy a mencionar el Conducto Arterioso Persistente y el Eisenmenger.

El conducto es posible que haya presentado cianosis en las primeras semanas de la vida, que después haya desaparecido la cianosis, y que se haya acabado su sintomatología y que haya evolucionado rápido la hipertensión pulmonar, y van a pasar mu-

chos años antes de que se vuelva a encontrar el mismo síntoma: la cianosis 4, 5, 6 y 8 años hasta que el paciente logra finalmente hacer suficientes alteraciones pulmonares. En el complejo de Eisenmenger, si se mira como se miran las Comunicaciones Interventriculares con Hipertensión Arterial Pulmonar, tardíamente va a hacer la cianosis, tan tarde que a veces uno se desespera de no verla aparecer. La cianosis no es tan tardía como la aparición de insuficiencia cardíaca derecha, pero se está acercando mucho y ésta aseveración es buena para casi todos los padecimientos excepto para la Comunicación Interauricular.

Casi todos los enfermos que desarrollan Hipertensión Arterial Pulmonar van a desarrollar también muy tarde la cianosis y van a desarrollar también muy tarde la Insuficiencia Cardíaca. Entre la cianosis tardía y la insuficiencia cardíaca, yo creo que la cianosis aparece antes que la insuficiencia cardíaca por razón natural de la evolución de un VD que un día va a fallar.

2. En cuanto a los enfermos que tienen presión pulmonar normal, los síntomas pueden ser otros y pueden ser muchos o abundantes, dependiendo del flujo pulmonar que manejen. En este grupo

incluyo la Tetralogía de Fallot y el Ebstein que por razón natural conservan presión pulmonar normal. La Tetralogía de Fallot desarrolla cianosis generalmente temprana a los 2-6-18 meses-24 meses, pero no mucho más allá. La enfermedad de Ebstein no, pues desarrollan y mueren de otra causa, y es cosa de años. En la Tetralogía de Fallot es posible la existencia de muchos síntomas acompañando la cianosis, pero todos en relación con el mismo problema, ninguno en relación con insuficiencia cardíaca ni tampoco con proceso infecciosos pulmonares, (hay excepciones).

En la enfermedad de Ebstein, independientemente en los trastornos del ritmo, los pacientes la pasan muy bien, y la historia natural es mucho mejor que la del Fallot a largo plazo. Los trastornos que va a desarrollar mas adelante son crisis de hipoxia, o trastornos con relación a la baja saturación arterial; pueden hacer una vida no muy buena, aceptable y un buen día podrán caer en insuficiencia cardíaca derecha. Cerca del Fallot puedo colocar al tronco común; cerca del Ebstein puedo poner la atresia tricuspídea con alguna salvedad: que el cortocircuito no sea muy malo. Qué evolución se hace peor? la del tronco común (con respecto a la Tetralogía de Fallot algo cianótica), cuando tiene muy poco flujo

pulmonar, porque pienso que va a tener un defecto agregado, cada vez se va a obstruir mas el tracto de salida del ventrículo derecho y va a terminar por dar síntomas malos. La Tetralogía de Fallot no va a seguir siempre igual y lo que va a suceder es que el diámetro de la arteria pulmonar va a ser el mismo para una superficie corporal mayor dando los síntomas correspondientes: Crisis de hipoxia, Fatigabilidad, etc.

El Tronco Común no da tan frecuentemente la crisis de hipoxia que dá el Fallot, porque en éste existe el factor espástico de la cámara de salida del ventrículo derecho. El tronco podrá hacer reducir la capacidad física del paciente y dejarlo inactivo. El Ebstein y la atresia tricuspídea tienen evoluciones totalmente distintas. La atresia tricuspídea puede dar cianosis muy temprana y muy importante, el Ebstein puede ser que nunca la dé. La atresia tiene la excepción de aquellas que cursan con buen flujo y poca cianosis pero llegan a desarrollar hipertensión arterial pulmonar con poco flujo, porque la Comunicación Interventricular no es suficiente, pero no llegan a desarrollar las crisis de hipoxia.

En el lactante es muy difícil observar el Hipocratismo. Este es un dato de los primeros años de la vida. En un paciente cianótico importante, lo podemos encontrar después de los dos años de edad, aunque nosotros hemos podido observar casos de

Tronco Común con este dato clínico antes de la edad antes anotada.

Voy a poner frente a frente dos datos: uno del Interrogatorio que es la Cianosis y otro de la exploración que es el Ritmo de Galope. A veces, del interrogatorio, el único dato que obtenemos es la cianosis, pero a la exploración se recoge la inspección del niño.

Como se ve, se corrobora la cianosis, si hay ingurgitación yugular, la frecuencia cardíaca, presencia o no de ritmo de galope, acentuación, disminución o no de algún ruido del corazón, presencia de algún ruido anormal y; la hepatomegalia. El ritmo de galope es el dato fundamental de la exploración. La cianosis junto con el galope ya orientan hacia un grupo de padecimientos si ambos son de aparición muy temprana. El galope nos está indicando que el paciente está en insuficiencia cardíaca. Cianosis y galope deben hacernos pensar en un buen número de cardiopatías, la mejor: la Transposición de los Grandes Vasos, primero que todo. Después de ésta hay que pensar en el Retorno Anómalo Total de las Venas Pulmonares. Luego pensar en el Tronco Común y luego en la Atresia Tricuspídea con marcado flujo pulmonar. Después ya cuesta trabajo enumerar cardiopatías con esta asociación. En estos casos estamos hablando de cianosis temprana importante y constante.

Si la cianosis no es constante, o sea es esporádica, junto con el galope tenemos que enumerar los padecimientos que tienen cortocircuito y que son los de todos los días: Conducto Arterioso Persistente, Comunicación Interventricular, Canal A.V., Comunicación Interventricular mas Comunicación Interauricular.

Suponiendo que no se haya obtenido el dato de Cianosis (mala observación o que no se pudo conseguir al elaborar la historia), y sólo se obtiene el dato de galope, entonces hay necesidad de enumerar los padecimientos cianóticos y no cianóticos que dan insuficiencia cardíaca en la lactancia.

Si la cianosis es tardía, debo pensar en padecimiento que están tratando de impulsar un cortocircuito y que finalmente lograron establecerlo; alguna de las cámaras del corazón, ya sea el ventrículo, aurícula o a nivel de los vasos está tratando de establecer que la sangre cambie de curso y que se vaya del lado derecho al izquierdo. Si no se logró al principio, se logró tardíamente, entonces hacerse una sola idea: si este enfermo tiene cianosis tardía, tiene forzosamente una cámara del corazón que ya elevó tanto su presión como para forzar a la aorta, se cambió el sentido normal y entonces se han elevado las presiones. Todos estos son los cortocircuitos mas comunes y siguen después los de gran presión:

1. Conducto arterioso persistente, comunicación inter-ventricular, comunicación in-auricular.
2. Eissenmenger.
3. Trilogía de Fallot.

En la Trilogía de Fallot la aparición de cianosis representa que el V.D. no la está pasando bien y que ya comienza a fallar y que se estableció un cortocircuito venoarterial (antes era arteriovenoso). Cuando esto ocurre podemos decir, que se ha elevado tanto la presión en la aurícula derecha como para establecer el cortocircuito venoarterial. Esta trilogía tiene presión sistémica del ventrículo derecho.

Esto último es debido a dos razones:

1. Porque tiene insuficiencia cardíaca derecha.
2. Porque tiene razones anatómicas muy importantes como para impedir que la presión del ventrículo derecho siga siendo normal.

La cianosis tardía de la trilogía está en relación con la sobrecarga sistólica que hace que el V.D. alcance la presión sistémica. Recordar que la elevación de la presión de la aurícula derecha para establecer el cortocircuito puede ser debida, bien a la insuficiencia ventricular derecha o a un ventrículo derecho hipertrófico, que crea resistencia a la entrada de la sangre desde la aurícula derecha y consecuentemente eleva la presión diastóli-

ca de la Aurícula Derecha (sin elevación de la distólica del Ventrículo Derecho) e inversión del cortocircuito. La elevación de la presión del Ventrículo Derecho a nivel sistémico, podría ser enjuiciada como producto de un problema pulmonar (infección, embolia). La trilogía de Fallot cianótica debe operarse, haciendo además una buena resección del infundíbulo que se supone que a esas alturas debe estar muy hipertrófico y bajo visión directa, porque la inmensa mayoría tiene una estenosis valvular y además consecuentemente tiene una estenosis infundibular muscular, y si se cierra la Comunicación Intercauricular sin hacer una resección amplia del infundíbulo ese Ventrículo Derecho se ahogaría. No se solucionaría nada haciendo una valvulotomía.

En las Comunicaciones Interventriculares, si la aparición de cianosis es tardía nos podemos preguntar: Cuáles Comunicaciones Interventriculares llegaron a la cianosis tardía? Aquellas que tienen presión sistémica del Ventrículo Derecho (por aumento de la presión pulmonar; enfermedad vascular pulmonar). Generalmente las Comunicaciones Interventriculares tienen una cianosis muy esporádica, a excepción de las muy hipertensas, que la tienen constante con cierto grado de hipocratismo. En estos casos hay que reconsiderar la indicación quirúrgica pues va a tener muchos riesgos.

Para el Conducto Arterioso persistente, como es lógico, todo enfermo que desarrolla cianosis tardía tiene presión sistémica del Ventrículo Derecho.

Quién desarrolla la cianosis mas tardía: El Conducto o la Comunicación Interventricular? Es difícil contestar a esta pregunta, aunque uno se inclina mas a una Comunicación Interventricular como productora de cianosis mas temprana. En el Conducto hipertenso, cianótico, uno esperaría que la cianosis fuera únicamente de porciones inferiores del cuerpo, pero este dato falla, y en el adulto la encontramos global. (no nos explicamos el por qué), y únicamente la vemos solo en miembros inferiores en el conducto infantil.

La cianosis importante de los conductos viejos está en relación con las alteraciones vasculares pulmonares. Mucha gente opina que la Hipertensión arterial pulmonar en el Conducto Arterioso Persistente y en la Comunicación Interventricular guarda relación con el patrón vascular pulmonar fetal, pero nadie demostró que estas alteraciones son distintas a las producidas secundariamente.

Es importante para la clínica la distribución de la cianosis y este es un dato de la exploración. Apremiar si es generalizada o diferencial. Generalmente cuando es diferencial hay que considerar, de acuerdo con su

distribución diferencial alteraciones del arco aórtico (interrupción o no) asociada a un conducto.

Con respecto a la Comunicación Interauricular, no es necesario que haga hipertensión sistémica para que haga cianosis o insuficiencia cardíaca. Tiene presiones elevadas sin llegar a la sistémica. Toda comunicación interauricular con Hipertensión arterial pulmonar no sobrepasa los 60mm de Hg. (Esta también está fuera de la sanción quirúrgica o difícilmente puede encontrar remedio). A diferencia del Conducto y de la Comunicación Interventricular, como no se van a encontrar los mismos elementos para la indicación operatoria (cardiomegalia, presencia o no de soplos, aumento de flujo, sobrecarga diastólica en el E.C.G., crecimiento del ventrículo izquierdo, etc). Las Comunicaciones Interauriculares (hipertensas), cianóticas conservan su cardiomegalia muy importante y esta no tiene que ver nada con la indicación operatoria, sin embargo, son válidos todos los demás datos que nos indican la existencia de un cortocircuito ya que la Comunicación Interauricular tiene cardiomegalia al nacer, durante la vida y se mueren con cardiomegalia importante. La razón hemodinámica ustedes ya la saben, la sienten: Esa cavidad trabajó durante mucho tiempo con sobrecarga volumétrica y ahora aunque trabaje solamente con sobrecarga de presión, ya no regresará esa cardio-

megalía. La única excepción, para lo anteriormente dicho es la Comunicación Interauricular con retorno anómalo venoso pulmonar parcial, las cuales pueden no presentar cardiomegalía importante durante toda su evolución.

BIBLIOGRAFIA

1. Gasul, B.M. : Heart Disease in Children. Diagnosis and Treatment. J. B. Lippincott Company. La. edición. Pág 34 a 44 y 223 a 714.
2. Mata, L. A. : Comunicación personal.
3. Moss, A.J. y Adams, F.H. : Heart Disease in infant, children, and adolescents. The Williams and Wilkins Company. 1a. Edición IIa Parte. Congenital Defects. Pág. 297-577.
4. Schad, N., Kunzler, R., y Onat, D. : Diagnóstico Diferencial de las Cardiopatías Congénitas. Traducción de la primera edición alemana. Editorial Labor S.A. Pág. 114 a 340.
5. Taussig, H. : Congenital Malformations of the Heart. Vol 1 General Considerations. The Commonwealth Fund by Harvard University Press. 1960. Pág. 129-155.
6. Watson, H., : Paediatric Cardiology. The C.V. Mosby Company Pág. 377-658.

SINDROME DE AUTISMO

*Dr. Rafael Ramírez Barría

No es extraño que en medicina una enfermedad no tenga singulares signos de identificación. La condición de singularidad, se basa en el número de signos que aparecen en continuidad y repetición. Es decir, fuera de un contexto cada signo puede también encontrarse en otras enfermedades en diferentes intensidades.

La dificultad para diagnosticar autismo como una entidad absoluta, radica en el hecho de que no hay síntomas o signos patognomónicos.

Esta falta de signos patognomónicos la podemos apreciar en la descripción y clasificación, dentro de una escala de nueve puntos, que el British Working Party, bajo la dirección de WILDRED CRICK en 1961, hiciera sobre la conducta de niños psicóticos incluyendo a niños autistas.

Pautas de conducta de niños psicóticos:

1. Marcada y sostenida dificultad del niño para relacionarse.
2. Aparente dificultad para adquirir su identidad.
3. Puede haber resistencia a cambio de situaciones nuevas.

4. Preocupación por algunos objetos, prescindiendo de su uso común.
5. Puede tener experiencias perceptuales anormales, como resultados.
6. Temor agudo y excesivo a objetos familiares acompañado de franca ansiedad.
7. El habla puede llegar a perderse por completo o nunca haberse adquirido.
8. Puede haber alteraciones en los patrones de la motricidad acompañados de movimientos ritualísticos.
9. Hay un retraso general con islotos de comportamiento normal o superior al normal.

El autismo mal llamado en un tiempo sordera psíquica, es en el aspecto del lenguaje el mutismo propio del niño esquizoide o con tendencia a la esquizofrenia. La esquizofrenia en este caso es una forma de psicosis que consiste en una disgregación de la mente con una rotura o disociación de la personalidad. El autista se desprende de los vínculos que lo conectan con el ambiente encerrándose en la esfera de su propio pensamiento, creándose un mundo interno propio.

* Director del Departamento de Voz, Audición y Lenguaje del IPHE y Jefe de la Clínica de Fonoaudiología de la Caja de Seguro Social.

Autismo es una palabra derivada del vocablo griego *aphtotitis*, que significa encerrarse en uno mismo. Fue introducido este término por EUGENE BLEULER en 1911 para describir un desorden en el proceso del pensar del síndrome de esquizofrenia.

Con posterioridad KANNER, en 1943, utiliza este término al describir una pauta de conducta característica en niños con menos de tres años de edad, con gran dificultad para agruparse o relacionarse con las demás personas.

Continuando con la descripción original de KANNER, otros investigadores señalan cuadros clínicos similares.

De estas observaciones clínicas realizadas se han formulado varias hipótesis acerca de su etiopatogenia.

Las opiniones en cuanto a la etiología de la enfermedad, son divergentes.

La expresión más aguda de esta divergencia se encuentra en dos conceptos opuestos:

- a) Las teorías biológicas del autismo, sostienen que la dificultad básica está orgánicamente presente desde el nacimiento.
- b) Las teorías psicogenéticas buscan el origen en el manejo traumático precoz por parte de los padres en el niño.

Debemos considerar también los puntos de vista de indemni-

dad o falta de indemnidad neurológica, bioquímica, etc., que conciernen al diagnóstico médico de síndrome de autismo, aunque nos interesara principalmente desde el punto de vista foniátrico basarnos en las manifestaciones clínicas más significativas de las alteraciones del lenguaje para enfocar el aspecto de la posible terapia rehabilitatoria.

El tratamiento del autismo entra principalmente en terrenos psiquiátricos, dado que esta alteración patológica que incluye el lenguaje es una característica del esquizofrénico infantil.

El Médico Foniatra, se interesa en el autismo desde el punto de vista de la determinación del diagnóstico diferencial de este padecimiento. Le interesa distinguirlo de otros trastornos que pueden presentar afinidades con él, para evitar errores y confusión en el diagnóstico. El tratamiento reeducativo también nos interesa, esencialmente en el aspecto ortolálico, ya que en ciertas ocasiones debemos impartir metodologías de terapia de desarrollo del lenguaje, colaborando con el psiquiatra encargado del caso.

Consideramos que en general el tratamiento de la esquizofrenia se apoya en cuatro aspectos básicos:

1. Terapéutica quimioterápica
2. Terapéutica biológica.
3. Terapéutica ocupacional.
4. Psicoterapia.

El Foniatra puede colaborar en estas dos últimas etapas obteniéndose en ocasiones resultados sorprendentes. Con relación a la terapéutica ocupacional, se refieren actividades escolares, el aprendizaje y memorización de nombres de los objetos de uso más común y de los conceptos referentes al lenguaje comprensión y posibilidad de expresión.

Debe procurarse aprovechar en relación con el apoyo a la psicoterapia todas las ocasiones espontáneas y situaciones de la vida diaria que motiven en alguna forma la posibilidad del habla infantil una vez que el niño haya pronunciado las primeras palabras, y aprendido su significado, tratar de que la siga empleando adecuadamente cada vez que la ocasión lo requiera.

Pero desde luego, el tratamiento correctivo impartido por el terapeuta del lenguaje en estos casos, es limitado, la responsabilidad queda en manos del psiquiatra. Sin embargo, la intervención del terapeuta es importante cuando el psiquiatra no puede actuar debido a la ausencia total del lenguaje del niño.

Los terapeutas que trabajan con estos casos, encuentran dos problemas básicos a superar que son clínicamente los más significativos:

a) Desorden perceptivo, por desorganización o distorsión sensorceptual.

b) Fallas en la comunicación verbal y no verbal por falta o perturbación del lenguaje y/o habla.

Se plantea de hipótesis de que la falla o la mala adaptación en las etapas organizativas, llevarían a una perturbación de la conducta o conducta atípica, característica del autista. Básicamente esa mala adaptación en las etapas organizativas sería resultado de las incapacidades perceptivas, las cuales provocarían las fallas en la comunicación lenguaje.

De acuerdo a la teoría evolutiva de PIAGET, el niño autista fracasa teológicamente en el llamado "modo epigenético" que es la facultad de "aprender a aprender".

La terapia del lenguaje en estos casos no se basa en principios técnicos específicos, ni metodológicas determinadas, sino más bien en la intuición innata del especialista en el manejo psicológico del niño y en el grado de simpatía y confianza que logre en el menor.

Es importante un reconocimiento precoz y un diagnóstico adecuado del autismo, ya que bien manejado y con las ayudas complementarias necesarias, se puede evitar o detener el desarrollo progresivo de esta enfermedad mental infantil.

BIBLIOGRAFIA

- BENZON, ROLANDO O., Musicoterapia en el Autismo Infantil. Técnicas de Aproximación. Relato de una Investigación.
Buenos Aires, Instituto de Nivelación Psicopedagógica, 1974.
- BLOCH, PEDRO Habla bien su hijo? Una síntesis de los problemas de la voz y del habla en el niño y en el adolescente para los padres y maestros.
Barcelona, Editorial Científico-Médica, 1973.
- FINCH, STUART M., Fundamentos de Psiquiatría Infantil.
Buenos Aires, Editorial Psique, 1976.
- LAUNAY, CLEMENT y S. BOREL-MAISONNY Trastornos del lenguaje, la palabra y la voz en el niño.
Barcelona, Toray-Masson, S. A., 1975.
- NIETO HERRERA, MARGARITA E., Anomalías de lenguaje y su corrección.
México, Francisco Méndez Oteo, Editor, Librería de Medicina, 1967.
- SEGRE, RENATO La comunicación oral, normal y patológica.
Buenos Aires, Ediciones Toray Argentina, S. A. C. I., 1973.
- SENN, MILTON J. E. y ALBERT J. SALVIT Trastornos de la conducta y del desarrollo en el niño.
Barcelona, Editorial Pediátrica, 1971.
- SOCIEDAD INTERNACIONAL DE LOGOPEDIA Y FONIATRÍA Proceedings (Trabajos) XV Congreso Internacional de Logopedia y Foniatría 14-19 de agosto de 1971.
Buenos Aires, Argentina. Publicados por el Dr. Renato Segre.
- QUIROS, JULIO BERNALDO DE y otros Los grandes problemas del lenguaje infantil.
Buenos Aires, Serie del Centro Médico de Investigaciones Foniátricas y Audiológicas, 1969.
- QUIROS, JULIO BERNALDO DE y otro Las llamadas afasias infantiles.
Buenos Aires, Series del Centro Médico de Investigaciones Foniátricas y Audiológicas.
- WEIHS, THOMAS J., Los niños necesitados de cuidados especiales.
Madrid, Ediciones Fax, 1973.
- WING, LORNA La educación del niño autista. Guía para los padres y maestros.
Buenos Aires, Editorial Paidós, 1974.
- WOLFF, SULA Trastornos psíquicos del niño: Causas y tratamientos.
Madrid, Siglo XXI de España Editores, S. A., 1970.

OBSTRUCCION INTESTINAL POR ASCARIS EN EL NIÑO

* Dra. Zoraida Pérez M.

Introducción:

La ascariasis es uno de los padecimientos más frecuentes que azota a la población infantil marginada, de los países en vías de desarrollo, debido precisamente a los grandes problemas socioeconómicos que confrontan y entre ellos destaca fundamentalmente las paupérrimas condiciones higiénicas; y las complicaciones que produce son muchas, siendo la más frecuente la obstrucción intestinal. En el Hospital Infantil de México se hizo una revisión en un período de 17 años (1943-1960) de 88 casos de complicaciones quirúrgicas de la ascariasis y el 80% correspondió a cuadros suboclusivos (1,6).

En este trabajo trataré de analizar el cuadro clínico, el estado nutricional, los datos radiológicos y el manejo empleado en los casos estudiados de obstrucción o suboclusión intestinal por ascaris.

Según Cole (8) hay un número de factores que contribuyen al desarrollo de la obstrucción intestinal por ascaris:

a) Obstrucción parcial o completa de la luz del intestino delgado por un bolo de ascaris, siendo este el mecanismo más común.

- b) Contracción espasmódica del intestino delgado sobre una masa de gusanos con obstrucción de la válvula ileocecal.
- c) Reacción inflamatoria del intestino por la secreción de las sustancias producidas por los helmintos pudiendo causar necrosis del intestino delgado.
- d) Asociado y/o complicado con vólvulos, intususcepción o banda obstructiva. Los efectos irritativos de los gusanos en el intestino estimulan la peristalsis y pueden ser el factor inicial en la producción de la intususcepción o vólvulos.

Se ha sugerido que la baja incidencia de obstrucción a nivel del colon es debida a que éste posee alguna acción digestiva sobre el ascaris (13).

En la literatura médica se describen varios tipos de complicaciones entre los que Louw señala 17 casos de obstrucción de los conductos biliares; además se han publicado 11 casos de pancreatitis aguda, la que se presenta al penetrar el gusano en los conductos pancreáticos resultando hemorragia aguda severa. Peritonitis granulomatosa. Perforación del intestino delgado con

* Pediatra Radióloga - Hospital del Niño.

peritonitis. Vólvulos e intususcepción (5). Apendicitis aguda. Cálculos biliares secundarios a ascariasis dentro del sistema biliar. Neumonía en la cual se desconoce con claridad la patogenia, aunque se aduce que la hipersensibilidad que desencadenan las sustancias antigénicas que expulsan los parásitos, es fundamental (10). La trombosis mesentérica es otra complicación reportada. (12)

El diagnóstico se efectúa en base a la historia clínica que presenta el paciente, que según Swartzwelder en una revisión de 202 casos, incluyó el dolor abdominal en la región umbilical y del epigastrio, como el síntoma más común, y en un número significativo de casos el dolor fue referido al hemiabdomen inferior. Otro dato a tomarse en cuenta es el antecedente de expulsión de parásitos por la boca o el recto, y la presencia de ovas en heces; masas palpables; y el estudio radiológico del abdomen, en placa simple, es de gran ayuda. (4,8)

En cuanto a las descripciones radiológicas en placa simple de abdomen, sobre este padecimiento, fueron hechas por primera vez en 1938 por Lenarduzzi; sin embargo con anterioridad Fritz, en 1922 describió, la presencia de ascariasis en la luz intestinal, utilizando material baritado. En México Figueroa y Manzano comunicaron sus observaciones en 1959.

Los signos radiológicos de ascariasis intestinal pueden ser

divididos en primarios y secundarios. (2). Los signos primarios son diagnósticos y consisten en la identificación de uno o múltiples gusanos, de lineados por el aire en el intestino, como masas en remolinos o lineales. Un verme puede ser más fácilmente visto en proyección lineal, pero mejor definido, como opacidad redondeada. Los signos secundarios no son diagnósticos, pero la presencia de dos o más, en un paciente, podrían ser altamente sospechosos; estos incluyen: a) datos sospechosos de obstrucción del intestino delgado, b) ileo, c) la demostración de neumonía. Es importante señalar que los signos secundarios son de poca significación en niños mayores de 10 años, y menos o de ninguna ayuda en el adulto.

En un gran porcentaje de niños con sospecha de obstrucción intestinal por ascariasis, existen alteraciones radiológicas que pueden demostrarse al utilizar medio radio opaco. El aspecto radiológico depende del desplazamiento de parte de la papilla de bario por los gusanos que producen defectos de repleción cilíndricos en la sombra del bario, mejor demostrados en las radiografías obtenidas por compresión. Una vez que la masa principal de bario ha sobrepasado el lugar en que se encuentran los helmintos, persisten en la luz intestinal sombras lineales de bario producidas por las adherencias de éste a la cara externa de los vermes y también por los canales entéricos llenos de bario



Ascariasis Intestinal en el niño.



Suboclusión Intestinal por Ascariasis.



Masa de Ascaris lumbricoides.

del interior de los ascaris. En algunos casos de infestación masiva, algunos helmintos pueden impactarse en el ileo terminal y dar origen a imágenes por defecto de repleción en forma estriada en su luz.

Material y Método:

Se revisaron 30 expedientes clínicos y radiográficos completos y de estos se analizaron las condiciones socioeconómicas, el tipo de alimentación, el cuadro clínico, la edad y sexo, el tratamiento que recibieron y los diversos signos radiológicos encontrados. Como último punto revisé la literatura internacional de los últimos doce años sobre el tema.

Resultados:

De los 30 casos analizados, observamos que no hubo variaciones en cuanto al sexo.

Del grupo etario el 86.6% correspondió a pre-escolares y escolares y el 13.4% a lactantes.

TABLA 1
SEXO

	No. de Casos	Porcentaje
Femenino	15	50%
Masculino	15	50%

En cuanto al estado nutricional, el 60% fueron distróficos, el 20% eutróficos y en el 20% restante no se determinó el estado nutricional.

TABLA 2
GRUPO ETARIO

	No. de Casos	Porcentaje
Lactantes	4	13.4%
Pre-Escolares	20	66.6%
Escolares	6	20%

TABLA 3
NUTRICION

	No. de Casos	Porcentaje
Desnutridos	18	60%
Eutróficos	6	20%
No se consignó el estado de nutrición	6	20%

Del cuadro clínico lo fundamental fueron los siguientes datos (ver tabla 4).

- a) Dolor abdominal: se presentó en el 95.7%; siendo su localización más frecuente en el hemiabdomen inferior, o bien generalizado, variando en cuanto al momento de presentación y la primera consulta, entre 4 hrs. y 15 días; de tipo cólico.
- b) Vómitos.
- c) Expulsión de parásitos por boca o recto.
- d) Fiebre en el 52.8%.
- e) Masas palpables en el abdomen en el 36.6%.
- f) Leucocitosis.
- g) Constipación en el 26.4% y diarrea en el 19.8%.

- h) Ruidos hidroaéreos normales en el 62.7% y disminuídos o ausentes en el 33%.
- i) En 21 casos el tacto rectal no reveló alteraciones.
2. Paciente femenina, de 24/12 años de edad, en la que existía oclusión intestinal por apelonamiento de ascariis y necrosis intestinal consecutiva a lo anterior.

TABLA 4
CUADRO CLINICO

	No. de Casos	Porcentaje
Dolor Abdominal	29	95.7%
Vómitos	25	83.3%
Antecedente de expulsión de parásitos.	17	56.1%
Fiebre	16	52.8%
Masas palpables	11	36.3%
Constipación	8	26.4%
Diarrea	6	19.8%
Ruidos hidroaereos		
a) Normales	19	62.7%
b) Disminuídos o ausentes	10	33%
Leucocitosis	12	39.6%

El estudio radiológico de placa simple de abdomen ayudó al diagnóstico en forma certera en el 72.6%; fue dudoso en el 23.1% y equivocado en un caso, en el que se pensó en apendicitis.

El tratamiento médico se empleó en el 70% de los casos y el quirúrgico en el 30%. De éstos, los hallazgos más importantes se relatan por separado:

1. Paciente escolar, masculino, de 10 años de edad a quien se encuentra en el acto quirúrgico un vólvulos intestinal, ileo ileal e infarto con ascariasis masiva.

TABLA 5
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

	No. de Casos	Porcentaje
Cartero	22	73.3%
Dudoso	7	23.3%
Equivocado	1	3.3%

3. Paciente de 10 años de edad, femenina, a quien se le encontró apendicitis aguda perforada con peritonitis localizada y ascariasis masiva. Había tenido antecedentes de ascariasis desde los tres años de edad sin tratamiento.

4. Paciente de 5 años, masculino, a quien se le observó en el acto quirúrgico: oclusión intestinal por ascariasis. Asas de ileo terminal dilatadas con numerosos gusanos y pequeñas zonas de equimosis en el borde antimesentérico a 15 cm de la válvula ileocecal.
 5. Paciente masculino, de 3 4/12 años de edad, quien presentaba oclusión intestinal por ascariasis; vólvulo del mesenterio en sentido horario, de 2.5 vueltas. Posteriormente presentó absceso pélvico que se drenó espontáneamente. Volviendo a re-ingresar con cuadro de oclusión intestinal por adherencias y acodamiento de asas.
 6. Paciente masculino, de 2 años de edad, al cual se le efectuó laparatomía y se encontró un divertículo de Meckel perforado por ascaris y peritonitis. Posteriormente presentó eventración post operatoria y absceso en la herida quirúrgica que fueron tratadas.
 7. Paciente femenina, de 14 años de edad, quien ingresó con cuadro de ictericia obstructiva, por lo que se le efectuó colangiografía intravenosa haciendo el diagnóstico de obstrucción de vías biliares por ascaris, comprobándose el diagnóstico en el acto quirúrgico.
- De los signos radiológicos más importantes encontrados en orden de frecuencia figuran:
- a) Asas intestinales con ascariasis.
 - b) Distensión abdominal.

TABLA 6
SIGNOS RADIOLOGICOS

	No. de Casos	Porcentaje
Asas intestinales con ascariasis	30	100%
Borramiento del psoas	22	73.3%
Distensión abdominal	23	75.9%
Dilatación de asas de delgado	17	56.1%
Ileo paralítico	10	33.3%
Niveles hidroaereos	14	46.2%
Borramiento de líneas preperitoneales	10	33.3%
Posición antálgica	8	26.4%
Tumor	14	46.2%

- c) Borramiento del psoas.
- d) Dilatación de asas de intestino delgado.
- e) Niveles hidroaéreos.
- f) Tumor.
- g) Ileo paralítico.
- h) Borramiento de líneas preperitoneales.
- i) Posición antálgica.

Discusión:

Se revisa la literatura médica de los últimos doce años y se evidencia que este padecimiento continúa provocando complicaciones quirúrgicas de importancia y aún la muerte; todos los autores coinciden en que las condiciones socioeconómicas contribuyen grandemente a tales situaciones, y de estas me refiero fundamentalmente a la higiene deficiente y a la carencias de letrinas.

Los datos encontrados en esta revisión, acerca de las manifestaciones clínicas en relación al tipo de dolor y localización coinciden con las reportadas en la literatura, lo mismo que los señalado en cuanto a la alta incidencia de presentación de los vómitos; el antecedente de expulsión de parásitos; las masas abdominales palpables, susceptibles de cambiar de situación y forma (4); siendo más frecuentes en preescolares y escolares 2,6, así como en desnutridos. La fiebre se presentó en el 52.8% de los casos, y en la lite-

ratura es reportada en el 75% (2). En el 75% se ha reportado la obstrucción a nivel de la válvula ileocecal (8).

De las complicaciones que se señalan en la literatura, encontramos en esta revisión un caso de necrosis intestinal consecutiva a oclusión intestinal; un caso de ascariasis en vías biliares y un caso de divertículo de Meckel perforado, con peritonitis ascariasis masiva en cavidad peritoneal.

No hay variaciones en cuanto al tratamiento médico; en la mayoría se instituyó tratamiento a base de piperazina (6), soluciones parenterales y succión gástrica. Si el tratamiento médico fracasa está indicada la intervención quirúrgica. La mayor parte de los pacientes que fueron tratados en forma conservadora permanecieron hospitalizados entre 6 horas y 5 días; los operados permanecieron más tiempo hasta 7 días, con excepción de tres casos, que permanecieron más de 60 días.

Los signos radiológicos más importantes en placa simple de abdomen en orden de frecuencia fueron asas intestinales con ascaris, cuyas imágenes fueron reportadas como circulares, en bandas lineales y puntiformes como restos de alimentos. Además se encontró distensión abdominal, dilatación de asas de intestino delgado e ileo paralítico, como datos fundamentales para confirmar o ratificar el diagnóstico.

Resumen:

Se efectuó una revisión de 30 expedientes clínicos y radiográficos completos. Se revisa la literatura internacional de los últimos doce años y se concluye que a pesar de ser un padecimiento que se conoce desde el año de 1550 AC, aún sigue produciendo estragos entre la población infantil marginada de los países con deficiencias socioeconómicas importantes; siendo su incidencia mayor entre los preescolares y escolares.

Los datos clínicos y radiológicos más importantes son: an-

tecedentes de expulsión de ascaris por recto o boca, dolor abdominal, vómitos y masas palpables en abdomen, sujetos a cambiar de forma, y fiebre en el 52.8%. Junto con estos hallazgos clínicos podemos mencionar: el fecalismo, y de los datos radiológicos más importante figuran: distensión abdominal, la presencia de imágenes de ascaris, borraramiento del psoas, ileo paralítico, importante dilatación de asas de intestino delgado y niveles hidroaéreos en el 46.2%; en la mayoría de los casos existe aire hasta el recto sigmoides.

BIBLIOGRAFIA

1. Biagi, F. y Beltrán, F.: Observaciones sobre 88 casos de complicaciones quirúrgicas de la ascariasis. Bol. med. Hosp. infant. (Méx.) 19: 447-154, 1962.
2. Bean, W.J.: Recognition of ascariasis by routine chest or abdomen roentgenograms. Amer. J. Roentgen 94: 379-84, 1965.
3. Cole, G. J.: Surgical manifestations of ascaris lumbricoides in the intestine. Brit. J. Surg. 52: 445-47, 1965.
4. Cole, G. J.: A review of 436 cases of intestinal obstruction in Ibaden. Gut 6: 151-61, 1965.
5. Crane, P.S.; Pak, Y.H. y Lee, H.K.: Surgical complications of massive infestation with ascaris lumbricoides. Ann. of Surg. 162: 34-36, 1965.
6. Figueroa, M. y Manzano, S.C.: Imagen radiológica de la ascariasis en placa simple. Rev. Mex. Radiología 13 (41): 97:100, 1959.
7. Heredia, A. y Ocaña, N.: Un caso de perforación intestinal por ascaris sin manifestaciones típicas de vientre agudo. Bol. med. Hosp. infant. (Mex) 21: 325-29, 1964.
8. Louw, J.H.: Abdominal complications of ascaris lumbricoides infestation in children. Brit. J. Surg. 53: 511-21, 1966.
9. Noe, M.; Ziegler, G. y Del Río, J.: Complicaciones quirúrgicas abdominales de la ascariasis. Rev. Chil. de Ped. 32: 77-79, 1961.
10. Piggott, J.; Hansbarger, E. y Neafie, R.: Human ascariasis. Am. J. Clin. Path. 53: 223-33, 1970.
11. Rodríguez, Y.T. y Soares, H.A.: Contribution to the study of intestinal obstruction caused by ascaris lumbricoides in childhood. Hospital (Río). 63:357-71, 1963.
12. Schoffstall, R.: Mesenteric thrombosis secondary to ascaris lumbricoides. A case report. Arch. Surg. 94:374-75, 1967.
13. Waller, Ch. E. y Othersen, H.B.: Ascariasis surgical complications in children. The Amer. J. of Surg. 120:50-54, 1970.

NUEVA HIPOTESIS SOBRE EL MECANISMO DE PRODUCCION DE LAS CRISIS HIPOXICAS

Dr. César Castillo Mejía

Nos ha llamado la atención los diversos nombres que han recibido en el pasado éstos episodios agudos de hipoxemia: crisis anóxicas ó hipóxicas, ataques sincopales, crisis ó "turns" azules, crisis de disnea paraxística, que se asocian a la signología de algunas cardiopatías congénitas cianógenas, principalmente a la Tetralogía de Fallot, así como el desconocimiento exacto de su etiopatogenia.

Aún en nuestros días, el origen de éstos episodios continúa siendo desconocido. En nuestra manera de ver el problema, creemos que éstos episodios son producidos por una interacción de mecanismos bioquímicos y fisiológicos seriados en los que participan varios sistemas que afectando diversos órganos influyen de una manera u otra en el desencadenamiento de la crisis. Pensamos también que dentro de éstos mecanismos, el hormonal juega papel importante no sin dejar de considerarlo como el resultado de la marcada hipoxemia, como veremos que también sucede en los otros sistemas que analizaremos posteriormente.

Esto nos ha impulsado a tratar de analizar con mas detalles el origen ó etiología de éstos episodios que por sí solos pueden ocasionar la muerte del pa-

ciente. Intentaremos hacer un análisis de las diferentes hipótesis que se han formulado, con sus argumentos en pro y en contra, no sin antes tratar de describir una crisis de hipoxia con sus características.

Crisis de Hipoxia:

Son más frecuentes en niños entre 1 mes y los 2 años, siendo su mayor incidencia entre los 2 y los 3 meses de edad. Se trata de un episodio fugaz y transitorio que dura minutos, de aparición súbita durante el cual el niño presenta: disnea (hiperpnea ó polpnea), excitabilidad, nerviosidad, inquietud y aumento súbito de la cianosis. Hay aumento de los reflejos plantares, miosis y desviación de los globos oculares, y culminan con flaccidez y relajación muscular. Nunca ha relajación de esfínteres. A veces precede a la relajación una fase de contracción muscular con convulsiones tónicas y desviación de los globos oculares ("los niños vuelven los ojos en blanco"), y en ocasiones pérdida del conocimiento. Luego sobreviene con la relajación muscular una especie de sopor y tranquilidad. Su frecuencia e intensidad pue-

a. Esfuerzo: llanto, defecación
alimentación, baño
ejercicio, stress
exceso de calor

Durante el llanto y la defecación que equivale a una maniobra de Valsalve se aumenta la resistencia del flujo pulmonar y se favorece el cortocircuito de derecha a izquierda. Los restantes mecanismos de esfuerzo hacen que exista una desproporción entre la demanda de sangre y la oferta de oxígeno.

b. Sin Causa Aparente.

Entre los mecanismos de compensación tenemos el encucillamiento defensivo no de reposo, ó sino haciendo presión de los muslos sobre el territorio esplácnico, lo cual produce un aumento de las resistencia periféricas que a su vez eleva la presión aórtica y favorece un mejor vaciamiento del ventrículo derecho a la arteria pulmonar, siendo ésta más difícil hacia la aorta.

Tomando en consideración las distintas hipótesis en cuanto al mecanismo de origen de las crisis de hipoxia tenemos la más popular:

1. SUBITO ESPASMO O CONTRACCION DEL INFUNDIBULO DEL VENTRICULO DERECHO (Wood, 1958, Braudo y Zion, 1960). Lo cual produce un aumento de la resistencia el vaciamiento del ventrículo derecho y disminución del flujo sanguíneo pulmonar. Además hace que disminuya el soplo de la estenosis pulmonar ó se reduzca mucho; la sangre pasa más fácilmente del ventrículo

lo derecha a la aorta; se aumenta la mezcla venoarterial y más sangre insaturada va al cerebro lo cual hace que se desencadene la crisis de hipoxia. Además como el estrechamiento anormal de las bandas septal y parietal de la crista supraventricular la contracción ó espasmos de ésta banda musculares aumenta, trayendo como resultado posteriormente una obliteración parcial ó completa del canal infundibular. Esto sugiere que a). aumento del tono miocárdico de la cámara de salida del ventrículo derecho puede ser debido a un aumento súbito en la liberación de catecolaminas, norepinefrina, como resultado de una hiperactividad simpática con el esfuerzo ó las manipulaciones intracardiácas, lo que produce la contracción y espasmo del infundíbulo. b). Existen observaciones de cateterismo y angiocardiógrafía de que la irritación del infundíbulo del ventrículo derecho produce un aumento de la presión diferencial del ventrículo derecho con respecto a la arteria pulmonar. En apoyo de ésta hipótesis está lo aportado por Honey y col. en 1964, de que el uso de bloqueadores B-simpáticos mejoran la hipoxemia, previenen el efecto inotrópico de la estimulación simpática sobre el miocardio, lo que sugiere que eliminan el es-

pasmo del infundíbulo. Sus objeciones se apoyan en lo siguiente: 1). No se ha demostrado por estudios hemodinámicos en todos los casos. 2). En muchos casos de Tetralogía de Fallot la obstrucción del infundíbulo es de naturaleza fibrosa y tiene un tamaño relativamente fijo. 3). En casos en que el infundíbulo está estrecho y la arteria pulmonar es muy delgada, se produce una oclusión transitoria, efectuándose una mayor mezcla venoarterial en la aorta con suspensión de la oxigenación de la sangre pulmonar, lo que lleva a un síncope hipóxico, producido sin acción esfinteriana. 4). Presencia de crisis de hipoxia después de la resección amplia del infundíbulo en los cuales se ha tenido el cuidado de reseca fundamentalmente las fibras longitudinales del infundíbulo liberando las fibras circulares más externas. 5). Presencia de crisis de hipoxia en pacientes con atresia pulmonar ó hipoplasia severa del infundíbulo en quienes se puede considerar que no puede existir un espasmo infundibular. 6). El músculo cardíaco no hace tétanos. Nosotros si estamos conscientes de que el espasmo del infundíbulo del ventrículo derecho, contribuye en parte al desencadenamiento de las crisis, pero no como meca-

nismo primario y único, sino como uno de los resultados de la interacción de mecanismos tisular y hormonal, a las que da origen la hipoxemia, la cual condiciona un terreno lábil para que estas se produzcan. Además no todos los casos pueden producirlo pues no puede acontecer en aquellos en que el infundíbulo está fibrótico ó no existe.

La base primordial del mecanismo de las crisis de hipoxia son la hipoxemia severa y la acidosis metabólica que desencadena la primera. Si bien ésta última es la principal manifestación de la insaturación arterial, es lógico suponer que al fallar los mecanismos respiratorios de compensación, también tendrán asociado una acidosis de tipo respiratorio concomitante. De aquí en adelante los mecanismos contribuyentes en el desencadenamiento de las crisis de hipoxia son alteraciones derivadas de éstos dos factores principales.

Existe un círculo vicioso en los mecanismos alterados a nivel de todos los sistemas involucrados. Así, a nivel de la sangre podemos observar que cuando la insaturación sanguínea muestra una tensión de O₂ arterial menor de 35mmHg, se aumenta el metabolismo anaeróbico con* producción excesiva del lactato, lo que conduce a la acidosis metabólica. Como mecanismo compensador se estimula el centro respiratorio y los quimorreceptores pulmonares produciendo hi-

perventilación. Este mecanismo falla en la hipoxia crónica. La propia acidosis metabólica produce trombocitopenia y disminución del fibrinógeno con aumento de la hiperbosis. Podríamos considerar que éste mecanismo es una exacerbación de lo que está ocurriendo a nivel de la médula ósea como respuesta a la insaturación de oxígeno arterial, mediante el cual se produce policitemia, la cual aumenta la viscosidad y produce una disminución del volumen circulante con trastornos de la coagulación y producción de trombosis.

A nivel pulmonar la acción de la anoxemia es explicable si consideramos que:

1. Existe un flujo pulmonar disminuído, lo cual produce una oligohemia pulmonar ó izquemia.
2. Se produce un síndrome de coagulación intravascular en la microcirculación y en las pequeñas arteriolas pulmonares.
3. Existe un aumento de la secreción de bradikinina a nivel del parenquima pulmonar por la hipoxia misma, la cual es secretada probablemente por los quimorreceptores (COSTERO, BARROSO—NOGUEL, 1967) lo que impide la vasodilatación de las arteriolas pulmonares, impidiendo una mejor circulación pulmonar tanto en volumen como en contenido de oxígeno. Esto aumentará la hipoxia local.

4. Aumento de las catecolaminas sanguíneas circulantes, que efectúan un mecanismo de vasoconstricción arteriolar pulmonar y el espasmo del miocardio de la cámara de salida del ventrículo derecho.

5. Por efectos de lo hipoxia células plasmáticas locales secretan histamina.

Todos estos mecanismos contribuyen a llevar al pulmón una sangre de* mala calidad, insuficiente, con defectos en la coagulación, que lleva a procesos de estasis, debido a policitemia y aumento de la viscosidad, en donde la oxigenación es deficiente, haciéndose mas evidente la insaturación arterial de oxígeno y la cianosis, como resultados de la hipoxia severa, con acidosis metabólica probablemente debido a alteraciones del intercambio gaseoso a nivel del pulmón.

Existen hechos demostrados que comprueban la existencia de trombosis pulmonares en pacientes portadores de cardiopatías congénitas cianógenas. Así, se sabe que en ellas cuando el flujo pulmonar está disminuído a menos de 2.5 litros/min. /m² de superficie corporal, se acompañan de trombosis pulmonar; más si existe un aumento de la viscosidad de la sangre debido a policitemia compensadora, estimulada por la anoxemia, lo cual produce más anoxemia. (RATT) O Y COL 1955). Cuando la hipoxemia se hace crónica, fallan éstos mecanismos compensadores.

(Watson 1968). Podríamos pensar que la fusión alterada del centro respiratorio proporcionaría invariablemente más policitemia como ya ha sido descrito. (Pare y Col. 1956) Rich (1948) describió una trombosis diseminada de tamaño microscópica en los vasos pulmonares de pacientes que había fallecido y que eran portadores de Tetralogía de Fallot no tratada ó inmediatamente después de la operación de Blalock Taussig. Los trombos eran frescos en algunas áreas, y en otros sus estados variaban por lo que se presume que ésta es la base anatómica del porqué las resistencias vasculares pulmonares se encuentran ligera ó moderadamente elevadas a éstos pacientes. FERENCZ (1959), estudió con mayor detalle el tema y encontró grados variables de trombosis en muchos de los pacientes que murieron con Tetralogía de Fallot. El hizo notar que la trombosis se encontraban primariamente en las grandes y pequeñas arterias pulmonares, aunque frecuentemente también participaban las venas. Estas trombosis eran más prominentes en pacientes que daban historia de crisis hipóxicas. En algunos pacientes, ésta progresa tanto que llegan a trombosarse las arterias de segmentos y lóbulos enteros pulmonares. STRONG, KEATS Y COOLEY), han demostrado que en pacientes con Tetralogía de Fallot, ocurre una marcada disminución de la tensión de oxígeno arterial cuando se abre el espacio pleural, a pe-

sar de la expansión total de ambos pulmones, e indican que esto es debido a un aumento de la resistencia vascular pulmonar. KRRLIN, (1969), indica que los calculos de la resistencia vascular pulmonar. se hacen con dificultad debido al bajo flujo sanguíneo pulmonar y rara vez informan éstas. Considera este autor que el hecho de que luego de la reparación intracardíaca, unas pocas semanas después, dichas resistencias estén ligeramente elevadas, es indicativo de que estaban elevadas previo a la operación, debido a la trombosis intravascular múltiple. En unos pocos pacientes en los que la resistencia vascular pulmonar está moderadamente, elevada puede corresponder ésto a una forma más severa del proceso.

En muchos de los pacientes que fallecieron con Tetralogía de Fallot no tratada tenían líquido de edema en el alvéolo, plétora de los capilares pulmonares y áreas de ruptura capilar con hemorragia intraalveolar. Los vasos de la circulación colateral aorto-pulmonar estaban dilatados y llenos de sangre, considerándolos como la fuente de sangre para la congestión de los capilares pulmonares. El sugiere que el edema pulmonar en presencia de flujo pulmonar sanguíneo bajo, está relacionado al daño capilar con aumento de la permeabilidad de la membrana capilar, y explica la tendencia al edema pulmonar después de la reparación intracardíaca de la Tetralogía de Fallot con las téc-

nicas actuales de derivación cardiopulmonar. CONCEPTOS DE EDWARDS, J.E., GOULD, HARDAWAY, DONALD MCKAY).

En resumen la trombosis vascular pulmonar produce:

1. Aumento de la resistencia vascular pulmonar.
2. Disminución del flujo sanguínea pulmonar.
3. Aumento del cortocircuito de derecha a izquierda.
4. Aumento de la insaturación arterial.
5. Acido metabólico.
6. Aumento de la policitemia.
7. Aumenta la viscosidad de la sangre.
8. Aumenta la tendencia a la trombosis de los vasos pulmonares. El curso declina

progresivamente hacia la muerte.

Nosotros pensamos que el fenómeno trombótico pulmonar tiene su génesis a nivel del parénquima pulmonar de sus vasos y sus membranas y quimiorreceptores; a nivel de la médula ósea y la sangre circulante como una respuesta a la hipoxemia, respuesta ésta que tendrá diferentes gradaciones de acuerdo con la severidad de la cardiopatía y su consiguiente insaturación arterial. Todos éstos elementos, alteraciones de la membrana capilar pulmonar, extravasaciones de líquidos, ruptura de la membrana alveolar, hemorragias intra-alveolares, aumento de la viscosidad sanguínea con policitemia, constituyen fuertes elementos para agruparlos dentro del síndrome de coagulación intravascular diseminada.

BIBLIOGRAFIA

1. Arcos, J. D., Sonal, R.S., Sun, S.C., Argus, M.F., and Burch, G.E.: Changes in ultrastructure and respiratory control in mitochondria of rat heart hypertrophied by exercise, esp. *Molec. Path.* 68:49, 1968.
2. Barroso-Moguel, R: Costere, J. "Quimiorreceptores y otras estructuras intrapulmonares argentafines relacionadas con la regulación de la circulación pulmonar". *Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México* 38:337, 1968.
3. Braudo, J.L. and Zion, M.M. "Cyanotic spells and loss of consciousness induce by cardiac catheterization in patients with Fallot's Tetralogy". *American Heart J.* 59:10, 1960.
4. Braudo, J.L. and Zion, M.M. "The cyanotic (syncopal) attack in Fallot's Tetralogy" *British M. Journal* 1:1323, 1959.
5. Carlson, A.J. and Hoelzel, F. *Journal Nutr.* 31:363, 1964.
6. Castellanos, A.: Circulación Pulmonar Asíncrona Segmentaria. Su importancia en el Estudio de las Cardiopatías congénitas. *Arch del Instituto Nacional de Cardiología México*, Vol. :549, 1967.
7. Civin, W.H. and Edwards, J.E.: Pathology of the Pulmonary Vascular Tree. I.A. comparison of the intrapulmonares arteries in the Eisenmenger Complex and in Stenosis of Astium Infundibuli Associated with biventricular origin of the aorta. *Circulation* 2:545, 1950.

8. Cumming, G.R. and Carr, W. *The Lancet* 1:519, 1966. "Relief of Dyspnoeic attacks in Fallot's Tetralogy with Propranolol".
9. Cumming, G.R.; and Carr, W. "Haemodynamics effects of Propranolol in patients with Fallot Tetralogy". *American Heart J.* 74: 29, 1967.
10. Jhavez, I. (coordinador) *Hipertensión Pulmonar. - Symposium y Discusión Coordinada.* Instituto Nacional de Cardiología, México 1961.
11. Chávez Rivera, J. "Crisis hipóxicas en Cardiopatías Congénitas" *Coma, Síncope y Shock.* Fac. de Medicina U.N.A.M., pág. 180, 1966.
12. Dammann, J.F., Jr. and Ferencz, C.: The significance of the Pulmonary vascular bed in Congenital Heart Disease. II. Malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis, *AMER. HEART J.* 52:7, 1956.
13. Espino Vela, J. "Crisis Hipóxicas del cardíaco congénito cianótico". *Rev. Fac. Medicina. México.* 6:733, 1964.
14. Ferencz, C.: The Pulmonary vascular bed in Tetralogy of Fallot. I. -Changes Following a systemic pulmonary arterial anastomoses. *BULL. JOHNS HOPKINS HOSP.* 106:100, 1960.
15. Ferencz, C.: The Pulmonary vascular bed in Tetralogy of Fallot. I. -Changes associated with Pulmonic atenoses. *BULL JOHNS HOPKINS HOSP.* 106:81, 1960.
16. Ferguson, D.J. Adams, P. and Watson, D.: Pulmonary Arterioesclerosis in Transposition of the great Vesels *A.M.A. J. Dis. Child.* 99:653, 1960.
17. Grant, R.P.: Dewney, F.M. and MacMahon, H. "The architecture of right ventricular outflow tract in the normal human heart and in the presence of ventricular septal defect". *Circulation* 24:223, 1961.
18. Gootman, N.L.; Scarpelli, E.M. and Rudolph, A.M. "Metabolic acidosis in children with severe cyanotic congenital heart disease". *Pediatrics* 31:251, 1963.
19. Guntheroth, W.G.; Morgan, B.C. and Mullins, G.L. "Physiologic Studies of paroxysmal hypertension and cyanotic cangenital heart diseases". *Circulation* 31:70, 1965.
20. Hamilton, W.F.: Winslow, J. A. and Hamilton. W. F. Jr. "Notes on a case of congenital heart disease with cyanotic episodes *J. Clín. Invest.* 29:20, 1950.
21. Hardaway, R.M. "Syndromes of Disseminated intravascular coagulation" . 1 st. ed. p. 327. Charles C. Thomas Publisher. Springfield, Illinois, 1966.
22. Hartmann, R.C.: Hemorrhagic disorden occurring in patients with cyanotic con genital heart disease. *BULL. JONHS HOPKINS HOSP.* 91:49, 1952.
23. Hearth, D., DuShane, J.W., Wood, E.H., and Edwards, J.E.: The Aetiology of Pulmonary Thrombosis in Cyanotic Congenital Heart Disease with Pulmonary stenoses. *THORAX* 13:213, 1958.
24. Heath, D.; Wood, E.H.; DuShave, J.W. and Edwards, J.E.: The Structure of the Pulmonary Trunk at different aces and in cases of Pulmonary Hypertension and pulmonary nosis. *J. Path. J. Bact.* 77:443, 1959.
25. Heins, H.L. Jr. "Metabolic Acidosis in cyanotic congenital heart disease". *Proc. West. Soc. Pediat. Res.* 9:51, 1951.
26. Honey, M. and Chamberlain, D.A. and Howard, J. "The effect of Beta-Sympathetic bleckade on arterial oxygen saturation in Fallot's Tetralogy". *Circulat.* 3:501, 1964.
27. Howarth, S. and Lowe, J.B. "The machanismo of effort syncopedisease". *Brit. Heart J.* 15:47, 1953.
28. Huckabee, W.W. "Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. 111 Efect of breathing low-oxygen gases". *J. Clin. Invest.* 37:264, 1958.
29. Husson, G. and Ottis, A.B. "Adaptive value of respiratory adjustments to shunt hypoxia and to altitude hypoxia". *J. Clin. Invest.* 36:270, 1957.
30. Johnson, A.M. "Norepinephrine and cyanotic attachs in Fallet's Tetralogy". *Brit. Heart J.* 23:197, 1961.

31. Keith, J.D.: Rowe, R.D. and Vladt, P. Heart disease in Infancy and Childhood, p. 396, New York, MacMillan, 1958.
32. Kirklin and Karp: THE TETRALOGY OF FALLOT FROM A SURGICAL VIEW-POINT. W.B. Saunders Co. Pha. First Edition 1970.
33. Korn, D., Bensch, K., Liebow, A. y Castleman, B.: Multiple minute pulmonary tumors resembling Chemsdections. AM. J. Path 37:641, 1960.
34. Lurie, P.R. "Postural effects in Tetralogy of Fallot". Amer. J. Med. 15:297, 1953.
35. McKay, Donold: Intravascular Coagulation Disseminated
36. Morgan, B.C.; Guntharoth, W.G.: Bloom, R.S. and Fyler, D.C. A clinical profile of paroxysmal heperpnea in cyanotic congenital heart disease. "Circulation 31:66, 1965.
37. Moss, A.J.; Emmanouilides, G. and Duffie, E.R. Jr. "Closure of the ductus arteriosus in the newborn infant. Pediatrics 32:25, 1963.
33. Muñoz, S.: La cianosis de origen cardiovascular. CUADERNOS CIENTIFICOS. Univ. Central de Venezuela. Dirección de cultura. Pag. 34, 1968.
39. Ndas, A.S. "Pediatric Cardiology", p. 455. Philadelphia, Saunders, 1957.
40. Ndas, A.S. Pediatric Cardiology 2nd. ee., p. 638. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1963.
41. Paul, M.H.; Currinbhoj, Z.; Miller, R.A. and Schulman, J. "Thrombocytopenia in cyanotic congenital h eart disease". (Abstr). Circulation 24:1013, 1961 b.
42. Paul, M.H. and Rudolph, A.M. "Pulmonary valve obstruction during cardiac catheterization". Circulation 18:53, 1958.
43. Pare, P. y Lowenstein, L.: Polycythemia associated with disturbed function of the respiratory center, BLOOD. 11:1077-1084, 1956.
44. Oppenheimer H. Ella.: The Johns Hopkins Medical Journal Vol. 124:202-10, April 1969. Arterial Thrombois (Paradoxical Embolismo inassociacion with T.G.V.
45. Ratto, O., Briscoe, W.A., Morton, J.M. y Comroe, J.H. Jr. Anoxemia secon dary to polycythemia secondary to anosemia. AM. J. MED. 19:958-965, 1955.
46. Rich, A.R.: Ahitherto unrecognized tendency to the development of widespread pulmonary vascular obstruction in patiente with Congenital Pulmonary stenoses (Tetralogy of Fallot). BULL. JOHNS HOPKINS HOSP. 82:389, 1948.
47. Rich, A.R. "A hitherto unrecognized tendency to the development of widespread pulmonary vascular obstruction in patients with congenital pulmonary stenosis (Tetralogy of Fallot)". Bull johns Hpkins Hosp. 82:389, 1948.
48. Rudolph, A.M. Texbook of Paediatric Cardiology. Edited by Hamish Watson
49. Radolph, A.M. and Damilowics, D. "Treatment of severe spell syndrome in congenital heart disease". Pediatrics 32:141, 1963.
50. Rudolph, A.M.; Nadas, A.S. and Borges, W.H. "Hematologic adjustments to cyanotic congenital heart disease." Pediatrics 11:454, 1953.
51. Rudolph, A.M.
52. Ross, E.M.: Robertson, P.G.C. and Watson H. "Failure of oral propranolol to maintain relief from paroxysmal syncopal attacks in Fallot's Tetralogy after its successful intravenous use". The Lancet pág. 945 oct. 29, 1966.
53. Rotberg, T.: Castillo Mejía, C.J.: Hernández M., A. y Espino-Vela, J. Acc. vasculares pulmonares, en las cardiopatías congenitas cianogenas. Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México 39:423, 1969.
54. Singh, S.P. and Gotsman, M.S. "Pronethalol for Cyanotic attcks". Heart Unit, Children's Hospital, Birmingham. British Heart J. 28:98, 1966.

55. Sicuteri, F., Rochac Silva, M. and Back N. "Bradykinin and related Kinins. Cardiovascular, Biochemical and neural actions".
Plenum Press-New York-London 1970.
56. Schal, R.S., Sun, S.C., Colcolough, H.L. and Burch, G.E.: Heat Stroke. An electron microscopic study de endothelial damage and disseminated intravascular coagulation. *AArch Intern Med.* 122:43, 1968.
57. Taussing, H.B. "Congenital Malformations of the Heart". New York
58. Taussig, H.B. Tetralogy of Fallot: especially the care of the cyanotic infant and child. *Pediatrics.* 1:307, 1948.
59. Taussig, H.B. *Congenital Malformations of the Heart*, 2nd. ed., vol. 2, p. 3 Harvard University Press, Cambridge, 1960.
60. Tanz, R.D. Guntherot, W.G. "Response of mammalian cardiac muscle to certain sympathomimetics in the presence of morphine". *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 122:754, 1966.
61. Wagenvoort, C.A. and Edwards, J.E.: The pulmonary arterial tree in pulmonic ATRESIA ARCHIVES OF PATHOLOGY Vol. 71:56, 1961.
62. Wagenvoort, C.A.: Vasoconstriction and MEDIAL HYPERTROPHY IN PULMONARY HYPERTENSION *CIRCULATION* 22:535, 1960.
63. Watson, H. and Lowe, K.G. "Functional Adaptations of the Right Ventricular outflow tract in Congenital Heart Disease".
British Heart. J. 27:408, 1965.
64. Wilson, R.H.: Hoseth, W., y Dempsey. M.E.: I. Respiratory Acidosis. 1. Effects of decreasing respiratory minute volumen in patients with severe chronic pulmonary emphysema, with specific reference to wxygen, morphine and barbiturates AMER. J. MED. 17:464-470, 1954.
65. Williams, R.H. "Taxbook of Endoonimology" Fourth Edition. W.B. SAUNDERS Company. PHILADELPHIA, Pa. 1968.
66. Wood, P. "Attacke of deeper cyanosis and loss of consciousness (syncope) in Fallot's Tetralogy". *British Heart J.* 20:282, 1958.
67. Wood, P. "Diseases of the Heart and Circulation, ed. 2, p. 425, London, Eyre J. Spotiswoode, 1956.
68. Woods, J.E.: The Transfusion of platelet concentrates in pacients undergoing hesrt surgery. *MAYO CLINIC PROC.* 42:318, 1967.
69. Van Linger, B. and Whidborne, J. "Oxymetry in congenital heart disease with special reference to the effects of voluntary hyperventilation". *Circulation* 6:740, 1952.
70. Vasko, J.S.; Heney, R.P. and Brawley, R.K. and Oldham, H.N. and Morrow, A.G. "Effects of morphine on ventricular function and myocardial contractile forces". *Amer. I. Phisiol.* 210:329, 1966.
71. Von Euler, U.S. y Liljestrad, G.: Chemical stimulation of the carotid sinus and the regulatin of respiration. *SCANDINAV ARCH PHYSIOL* 83:132-52, 1936.
72. Von Euler, C. y Soderberg, U.: Medullary Chemosensitive receptors. *J. PHYSIOL.* 118:545-554, 1952.
73. Young, A. The effect of Hypercapnia and hypoxia in the response of the heart to vagal stimulation. *J. SRUG. GYNECOL AND OBST.* 93:51, 1951.

PRESENTACION DE UN CASO DE NEUROBLASTOMA EN UN RECIEN NACIDO

Complejo Hospitalario Metropolitano C.S.S.
Servicio de Pediatría
Sección de Neonatología

* Dra. Doris Chorres
** Dra. Criseida de Owens
*** Dr. José A. Paredes
**** Dr. Jaime Arias
***** Dr. Juan Thorne
***** Dra. Mirta de Garay

Introducción:

Nos pareció de interés la presentación de este caso, ya que ha sido el primero que hemos detectado en nuestra Sección de Neonatología en los últimos diez años; como también que los tumores en el recién nacido son relativamente raros, pero el neuroblastoma es entre las neoplasias malignas el que con mayor frecuencia se identifica en el momento del nacimiento y habiendo ya metástasis.

Presentación del caso:

Producto varón, nacido en cesárea, indicada por sufrimiento fetal. Madre de 23 años, primigesta, con toxemia del embarazo moderada, FUM 3 de abril 1976. VDRL negativo. Embara-

zo controlado. Hubo ruptura de membranas 5 horas antes del parto. La madre recibió valium y sulfato de mg 1 hora y 30 minutos antes del parto. El niño nació con apgar de 5-8 al minuto y a los 5 minutos respectivamente, líquido meconial ++. Se hizo succión oronasal gástrica y se le administró oxígeno.

Al examen físico: se encuentra varón de 6 lbs. 12 oz. Palidez marcada, activo. Corazón rítmico y sin soplos. Pulmones bien ventilados. Abdomen con distensión, palpándose una masa sólida que ocupa ambos flancos. Reflejos presentes. Moro completo.

Impresión Diagnóstica Inicial:

1. R. N. T. — A. E. G. (40 sem)

* Jefe de la Sección de Neonatología del Hospital General de la C. S. S.
** Pediatra Neonatóloga.
*** Cirujano Pediatra.
**** Patóloga
***** Residente de Pediatría.
***** Residente de Patología.

2. Masa abdominal en estudio:

Riñón poliquístico

Tumor de Wilms

Neuroblastoma

Al 2o día se toma RX de tórax no revela patología cardiopulmonar.

RX de abdomen: aumento de volumen del área abdominal con rechazo del estómago hacia atrás y del intestino delgado hacia abajo. No se identifica aire en el colon.

P.I.V.: tenue opacidad de los sistemas colectores superiores y no hay patología morfológica grosera. Hay rechazo del intestino hacia abajo y del estómago hacia la izquierda y hacia atrás, por opacidad densa que ocupa el hipocondrio y flanco derecho, además del hipocondrio izquierdo. Debe considerarse aumento importante del tamaño del hígado y probablemente del bazo.

3o. día de vida: hay aumento de la distensión abdominal, con presencia de circulación colateral.

4o. día aparece edema ++ de miembros inferiores.

5o. y 6o. días su estado general continúa empeorando.

RX de cráneo y huesos largos son normales. Paciente evoluciona desfavorablemente; con disnea.

Al 7o. día se informan heces acólicas.

8o. día en vista de la progresión del caso se decide intervenir quirúrgicamente, encontrándose lo que se describe a continuación.

Resumen de Protocolo

Quirúrgico:

Previa limpieza zephiran alcohólico se incidió transversalmente el abdomen encontrándose una gran masa abdominal que se identifica como hígado de consistencia dura con nódulos blanquecinos diseminados. Se tomó RX en cuña para C.X.C. el cual se informó como hepatoblastoma (Tumor embrionario de hígado). La exploración del abdomen fue normal para estómago, riñones, bazo e intestino se procedió al cierre anatómico de la herida. (Fig. 1)

Al 9o. día de vida, se encuentra mal estado general con estertores subcrepitantes en ambos campos pulmonares y FALLECE.

Exámenes de Laboratorio:

30-Dic. 1976- BH HB: 16.9 gm% - Ht-47 - G.B. 26.100-N.77% - L.23%

N. de Urea: 10 mg %

31-Dic. 1976- Bil $\left\{ \begin{array}{l} \text{ind. 4.2 mg \%} \\ \text{dir. 1.0 mg \%} \end{array} \right.$

Plaquetas: 280.000

VDRL: No Reactor



Fig. 1
Tumoración hepática que ocupa casi la totalidad de la cavidad abdominal, tal como se aprecia en laparatomía explorada.

Fig. 2
Aspecto macroscópico del neuroblastoma en el hígado y en la glándula suprarrenal.

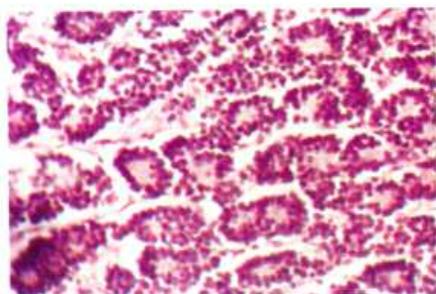


Fig. 3
Aspecto microscópico del neuroblastoma.

- 3 - Ene. 1977 - Hb: 12.9 gm % - Ht: 39.5%
 D.H.L. 172 unidades - TOA: 76 unidades
 TGP: 100 unidades.
- 4 - Ene. 1977 - Plaquetas: 195.000
- 6 - Ene. 1977 - Cuerpos citomegálicos en orina: negativo
 Inmunoglobulina M →
 I g A = ausente
 I g M = 19 mgs %
 I g G = 640 mg %
- 7 - Ene. 1977 - Hb: 10.9 gm % - Ht 32.5% - G.B. 11.200
 BH ← N. 10% - L. 90% - Ret. 5% - Plaquetas: 5.500
 Bi < ind. 2.4 mg %
 dir. 2.6 mg %

Prueba de Toxoplasmosis - Negativa

Patología:

Neuroblastoma es una neoplasia maligna primitiva de células neuroectodérmicas que usualmente se origina en la médula adrenal, puede partir de ganglios del sistema nervioso simpático y rara vez se desarrolla en sitios del sistema nervioso periférico. Como otros "blastomas" es una neoplasia que puede mimetisar morfológicamente el carácter embrionario del tejido de origen y la capacidad de diferenciación es lenta pero puede ocurrir espontáneamente o ser inducida por tratamiento.

Macroscópicamente los neuroblastomas son pálidos grisáceos con áreas rojo oscuro que pueden ser bien demarcadas en el tejido adyacente. Necrosis, hemorragia y formaciones quísticas son imágenes comunes. (Fig. 2)

Microscópicamente los neuroblastomas están compuestos por células pequeñas redondas o ligeramente elongadas con núcleo

hipercromático oval y citoplasma escaso, difícil de identificar. (Fig. 3). En el neuroblastoma indiferenciado las células tienden a arreglarse una al lado de otra alrededor de un círculo con área central finamente granular formando una roseta o pseudoroseta constituyendo una característica en el diagnóstico del tumor.

Las secciones histológicas de pulmón muestran áreas de atelectasia, marcado edema y congestión. Además se observa pared engrosada de los alveolos con infiltrado de polimorfonucleares e histiocitos.

Diagnóstico Microscópico:

Bronconeumonía intersticial.

Neuroblastoma de glándula suparrenal metastásico a hígado.

Comentario:

En la literatura médica, se ha repetido por años, el cuadro clínico característico: recién na-

cido por cesárea, por sufrimiento fetal; abdomen marcadamente distendido, y con masa sólida palpable; palidez marcada; laparotomía exploradora con hallazgo de tumoración hepática, sin evidencia aparente de tumoración en otro sitio, ni en el acto quirúrgico, ni en el pielograma endovenoso. Al fallecer el infante nos encontramos con un Neuroblastoma con lesión aparentemente primaria en la suprarrenal derecha e invasión masiva y exclusiva de hígado y suprarrenal izq. según el informe de Patología. Nos llama la atención que en nuestra revisión bibliográfica, hay relación entre la invasión hepática masiva (Tipo Pepper) y Neuroblastoma primario de suprarrenal derecha, relación quizá explicada por la migración de las células simpáticas de ese lado.

Pepper reconoció parcialmente lo que ahora llamamos neuroblastoma en su descripción de un RECIEN NACIDO de 6 semanas de edad con un tumor en la glándula suprarrenal derecha, con metástasis al hígado. Entonces lo diagnosticó como linfosarcoma y no creía que tuviera origen suprarrenal. De esta descripción se deriva el "TIPO PEPPER" que indica un tumor que invade a las suprarrenales y al hígado. La mayoría de los patólogos ya no aceptan "tipos" dado que Farber y Karsner mostraron que la distribución de las metástasis no tienen relación con la naturaleza anatómica del tumor primario. Wright descri-

bió en 1910 por primera vez las características distintivas del cuadro microscópico, utilizando el nombre de NEUROBLASTOMA.

El neuroblastoma es un tumor embrionario maligno que procede de la cresta neural del ectodermo como antes fue dicho en el informe patológico y puede encontrarse en cualquier parte del organismo donde emigren las células simpáticas. Los tumores más inmaduros y pocos diferenciados son denominados por algunos autores SIMPATICOBLASTOMAS O SIMPATICOGONIOMAS.

Algunas veces la neoplasia está tan diseminada que no se puede determinar la localización del tumor primario.

Este tumor ha sido descrito en el feto y la placenta por Gross y Colab en 1959. Hay metástasis precoces por vía hematogena a los ganglios linfáticos regionales, al esqueleto, médula ósea e hígado.

Entre más corta la edad, la infiltración masiva del hígado, sin síntomas en otros órganos es más frecuente y puede encontrarse al nacer.

Los tumores son muy raros en el recién nacido, pero entre ellos el más común es el neuroblastoma, sigue en incidencia el Tumor de Wilms.

El neuroblastoma en el recién nacido es de crecimiento muy rápido en el hígado. Hagstroms, encontró en feto abdomen muy

distendido con hígado nodular de peso de 700 gramos, con una suprarrenal derecha enteramente tomada por simpaticoblastoma. Larimer encontró un recién nacido con dificultad respiratoria y cianosis asociada, distensión abdominal marcada al nacer que murió a las 9 horas, la autopsia reveló un hígado de 425 gramos con nódulos periféricos y suprarrenal derecha de 85 gramos, con metástasis en nódulos linfáticos mesentéricos y suprarrenal izq., clasificada como simpaticogonioma. Whayatt y Farber: 2 casos más de 11 y 15 días. Falkenburg y Kay informó un caso con ictericia severa, hepatoesplenomegalia que diagnosticó como Enfermedad Hemolítica del Recién nacido, femenina blanca, nacida por cesárea, por el aumento abdominal marcado, con hepatomegalia gigante, suprarrenal der. de 52 gramos (neuroblastoma), en bazo y suprarrenal izq. normales. Potter, considera que al encontrarse simpaticoblastoma en ambas suprenales y en el hígado, puede ser debido porque tales células son normales componentes del hígado por esto se estimula la multiplicación anormal. Maximow, lo considera como una colección de células de los neuroblastos dados por una reacción cromafina normalmente encon-

trada en el hígado. Se ha visto probablemente que la diseminación miliar del tejido neuroblástico en el hígado es mejor interpretado como origen multicéntrico o tejido tumoral de localización existente de células que como metástasis de la suprarrenal.

En la forma diseminada descrita podemos anticipar el 100% de mortalidad. Sin embargo según Farber puede esperarse un 25% de cura con tres circunstancias favorables para mejorar el pronóstico: remisión espontánea por hemorragia y necrosis y desaparecer, por maduración espontánea de simpaticoblastoma maligno a ganglioneuroma benigno o por tratamiento exitoso combinado por cirugía y/o irradiación o quimioterapia. Esto es confirmado por Schwartzs y colaboradores en una estadística presentada en 1974.

Resumen y Conclusión:

El neuroblastoma abdominal en el recién nacido tiene como manifestaciones más comunes: distensión abdominal, y del hígado; tumor primario generalmente no detectado; la anemia suele estar presente; la ictericia no es usual; las metástasis en pulmones, huesos largos, cabeza y órbita son raras en el recién nacidos.

BIBLIOGRAFIA

ALTMAN, Arnold, BACHNER, Robert, Pronosticó favorable de sobrevida y Neuroblastoma.

Cáncer 37:846-852, Feb. 1976.

- FARBER, S. Neuroblastoma. *Am J. Dis. Child.* 60:749-51 1940.
- FALKINBERG, I. KAY M. Acase of Congenital Sympathogonioma of the right adrenal simulating Erythroblastosis fetalis. *J. Pediat.* 42:462-5-53.
- GARDNER, L., Enfermedades genéticas y endocrinas de la infancia-71.
- GOLDSTEIN, M., Morphologic evidence of differentiation and maturation. *J. Nat. Cancer Inst.* 32:165. 1964.
- GROSS, R. FARBER, S. Neuroblastoma. Sympaticum. Study and report 270 cases. *Pediatrics* 23:1177- 1959.
- HAGSTROM, H. Feta 1 Dystocis Due to metastatic neuroblastoma od the liver. *Am. J. Obst. and Gynec.* 19:673-6 1930.
- JOHNSON BAUGH, R. Procedimentos para decurbrir Neuroblastomas. *Pediatrics.* 56:267-70 Agosto - 1975.
- KINNIER, L. Neuroblastoma, Irs Natural History and Prognosis. *British Medical Journal* 3:301-8, 1951.
- KOOP, C. HERNANDEZ, J. Neuroblastoma Experience with 100 cases in children. *Surgery* 56:726, 1964
- KOUYOUMDJION, A., Mc. Donald, J. Neuroblastoma with multiples anomalies *Cancer*, 4:784-8, 1951.
- LEAFFLER, R. COLLINS, V. Observation in growth rate of human tumors. *Am. J. Rontg.* 76:988. 1956.
- LARIMER, R. Neuroblastoma of the adrenal in a newborn infant. *J. Pediat.* 34:365 1949.
- MAXIMON, A. A Text Book of Histology.
- NELSON, W. Tratado de Pediatría 1971.
- SCHAFFER Diseases of the newborn.
- SCHWARTZS, A. Neuroblastome diseminado. Regresion espontánea. *J. of Pediat.* 85:760-2 Dic. 1974.
- HARKIN JAMES, REED, RICHARD, Tumor of the Peripheral Nervous. System. *AFIP.* 1969.
- POTTER E.L. GRAIG J. M. Pathology of the Fetus & the Infant. 3rd. Edition, 1975, Pág. 200.

NOTICIAS

SESION SOLEMNE EN CONMEMORACION DEL XXIII ANIVERSARIO DE LA FUNDACION DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA.,

El jueves 20 de enero pasado, en horas de de la noche tuvo lugar en los salones del Club Unión la celebración de la Sesión Solemne Conmemorativa del XXIII Aniversario de la fundación de la Sociedad Panameña de Pediatría

En dicha ceremonia nos dirigieron la palabra el Dr. Pedro Vasco Núñez 2., socio fundador y 1er. Presidente de la Sociedad; el Dr. José Gmo. Ros-Zanet, Presidente de la Asociación Médica Nacional y el Dr. Félix E. Ruiz R., Presidente actual de la Sociedad de Pediatra. Al terminar la sesión, se sirvió un delicado buffet.

A continuación discurso pronunciado por el Dr. PEDRO VASCO NUNEZ durante la Sesión Solemne.

Señor Presidente de la Sociedad
Panameña de Pediatría,
Distinguidos Invitados,

Estimados Compañeros:

Nos hemos reunido aquí esta noche memorable, para celebrar, con una Sesión Solemne, el vigésimo tercer aniversario de la fundación de la Sociedad Panameña de Pediatría.

Por una gentileza del Presidente DR. FELIX E. RUIZ y de la Junta Directiva, me ha cabido el honor de ocupar esta tribuna para evocar tan significativa fecha y para hacer una breve síntesis de algunos hechos importantes y de los logros obtenidos a través de los años de existencia de nuestra Sociedad.

Vívido está aún en mi memoria aquel 18 de enero de 1954, cuando nos reunimos, en la residencia del Dr. José Ramón Varela, para constituir la nueva entidad que, desde entonces, ostenta el nombre de Sociedad Panameña de Pediatría. Hermelinda Cambra de Varela, Edgardo Burgos, Ricaurte Crespo Villalaz, José Renán Esquivel, Pedro Moscoso Díaz, Pedro Vasco Núñez, Carlos Sousa Lennox y Joaquín Vallarino M. formaron el núcleo inicial. Afortunadamente, todos los miembros fundadores están vivos, sanos y activos todavía. Tuve el honor de ser elegido Presidente y como tal, me tocó dirigir sus actividades durante el primer año de vida. Han ocupado tan honroso cargo durante los veinte y dos años siguientes los colegas Edgardo Burgos, Hermelinda Cambra de Varela, Joaquín Vallarino, Carlos Sousa Lennox, Pedro Moscoso Díaz, Ricaurte Crespo Villalaz, Gonzalo Sosa García, Rodolfo Valentino Poveda, Siviardo De León Bósquez, Doris Edith Chorres, René Villalaz y nuestro Presidente actual Félix E. Ruíz. Todos ellos han luchado y contribuído, con la ayuda de sus respectivas Directivas y el respaldo de la membresía, a la ascendente marcha de nuestra asociación hasta la hermosa cumbre que hoy ocupa y por ello son dignos de nuestro reconocimiento.

Algunos socios han sido distinguidos en altos puestos gubernamentales y sociales añadiendo con ello prestigio a nuestra agrupación.

La actividad científica de la Sociedad Panameña de Pediatría ha sido continúa: Desde las Sesiones Científicas a nivel local, las ocho Jornadas a escala nacional y los dos Congresos Centroamericanos de Pediatría en 1962 y 1974 a nivel internacional, hasta los aportes personales de trabajos que han merecido ser publicados en revistas extranjeras de renombre como el Journal of the American Medical Association y que se menciona en el Index Medicus y la asistencia a numerosos congresos en el Exterior con la presentación de

tenas de gran interés científico, la trayectoria de la Sociedad se marca clara y abundante en un afán constante de superación.

Para dejar constancia a las nuevas generaciones de las actividades de la Sociedad, apareció desde mayo de 1967 el Boletín, producto del esfuerzo combinado de los Comités que se han ocupado con interés de su elaboración y del cual hay publicados ya diez números, trasmitiendo cada uno el mensaje científico y social de nuestra entidad tanto dentro como fuera de las fronteras panameñas.

Con estos logros hemos llegado a veinte y tres años de existencia en una comunidad de voluntades que lucha por la salud del niño y en la que han prevalecido la libertad, la comprensión y el interés científico de sus miembros.

La emoción que hoy sentimos al celebrar por primera vez en la historia de esta Sociedad un aniversario de su fundación, debe movernos a reflexionar sobre su hermosa trayectoria y a mantener el firme propósito de lograr su constante superación y enriquecimiento por medio de la franca y decidida colaboración de cada uno de sus miembros y de la aglutinación de todas aquellas nuevas unidades que definan sus vidas de médico por los caminos de la especialidad pediátrica.

Para terminar, hago votos fervientes porque, al celebrar esta fiesta, cada nuevo año encuentre a nuestra entidad marcando huellas provechosas de sus actuaciones y cumpliendo constante e ininterrumpidamente la noble misión que su lema: "PRO INFANTIS SALUTE" le ha señalado.

Pedro Vasco Núñez
Panamá, 20 de Enero de 1977



En estas fotos aparecen el Dr. Pedro Vasco Núñez, 1er. Presidente de la Sociedad Panameña de Pediatría; el Dr. José Guillermo Ros-Zanet, Presidente de la Asociación Médica Nacional; el Dr. Felix E. Ruiz R., Presidente de la Sociedad Panameña de Pediatría, pronunciando sus respectivos discursos en la Sesión Solemne.

El Dr. JOSE GUILLERMO ROS-ZANET, Presidente de la Asociación Médica Nacional se expresó en los siguientes términos:

La Sociedad Panameña de Pediatría cumple ventitrés años de existencia fecunda. El 18 de enero de 1954 nació como Sociedad Médica Especializada.

Esta sesión solemne de hoy es un tiempo y una circunstancia propicios para reflexionar sobre la celebración, ya muy próxima, del vigésimo quinto aniversario de fundación de nuestra Sociedad. Y es tiempo propicio, también, para rendir homenaje a los ocho médicos fundadores:

Dra. HERMELINDA CAMBRA DE VARELA
Dr. RICAURTE CRESTO V.
Dr. PEDRO VASCO NUÑEZ Q.
Dr. EDGARDO BURGOS
Dr. CARLOS M. SOUSA LENNOX
Dr. JOSE RENAN ESQUIVEL
Dr. JOAQUIN VALLARINO y
Dr. PEDRO MOSCOSO D.

La antorcha de la vida de la Sociedad que ellos iniciaron ha llegado hasta nosotros vivamente encendida, desde el dolor, el sacrificio, la perseverancia; y el trabajo, en silencio, de muchos.

Y así ha sucedido con varias de nuestras Sociedades Especializadas, filiales de la grande Asociación Médica Nacional.

Ayer asistí, como Presidente de la Asociación Médica Nacional, a la toma de posesión de la nueva Junta Directiva de una Sociedad Especializada, que fuera fundada por cinco médicos hace muy pocos años, y que hoy tiene en su historia profundos valores trascendentes; valores que le han dado significación nacional e internacional: La Sociedad Panameña de Otorrinolaringología.

La Sociedad Panameña de Pediatría ha culminado estos ventitrés años de existencia, a través de realizaciones vivientes. Algunos acontecimientos claves en su historia son:

- En 1962: La celebración, en Panamá, del VI Congreso Centroamericano de Pediatría.
- En 1967: La publicación del primer Boletín Científico.
- En 1968: La celebración de las Primeras Jornadas Panameñas de Pediatría, con sede en Penonomé.

En este momento no puedo menos que recordar y recordarme que yo estoy ligado, por la historia y por la praxis, a estos tres acontecimientos significantes de la Sociedad Panameña de Pediatría.

En 1974, se celebró, en Panamá, el **XI Congreso Centroamericano de Pediatría**, acontecimiento que representa otro hito importante en el devenir de la Sociedad. Todas estas son fechas memorables.

En 1968, en una parte de mi discurso de **Clausura de las Primeras Jornadas Panameñas de Pediatría**, dije:

'Deseo hoy recordar la noche en que, ante el seno de la Sociedad Panameña de Pediatría, hicimos entrega, el Comité de Editores, del primer número del Boletín Científico.

Pedí entonces que quedara constancia en el Acta de que ese acontecimiento significaba que nuestra Sociedad había alcanzado su mayoría de edad, **como organismo científico**. Hoy quiero decir, también, que con la celebración de las **Primeras Jornadas Panameñas de Pediatría**, se confirma, definitivamente, la mayoría de edad de la Sociedad Panameña de Pediatría'.

La continuidad de las Jornadas es otro jalón importante en el devenir de la Sociedad.

Hoy deseo aprovechar la ocasión para algunas reflexiones en torno al quehacer científico del médico y de las sociedades de médicos; y en torno al pasado, que es historia y raíz del ser del hombre en sociedad.

El gran pensador francés GUSTAVO LE BON, dijo:

“Lo que la ciencia nos ha prometido es la verdad; jamás la paz y la felicidad”.

Esta es una inmensa verdad, hemos dicho; **pero podría devenir verdad a medias si a la verdad de la ciencia no unimos la verdad del espíritu.**

Es que el dilema de nuestro tiempo, fundamentalmente, parece ser el dilema de las dos culturas: la de las ciencias que llamamos de la naturaleza y la de las ciencias del espíritu. La cultura científica y la cultura humanística.

Del alejamiento y de la separación de estas dos culturas surge la incomunicación, la **Torre de Babel**; y las medias verdades.

En el mundo descarnado de hoy se hace necesario, irrenunciablemente necesario, redefinir las palabras, los conceptos y las ideas.

Es positivo que en estos momentos se realicen reuniones comunes entre Filósofos, Teólogos y Hombres de Ciencia y Escritores, para encontrar valores comunes; valores para la comunicación, para la comprensión entre mundos distintos y entre distintas generaciones. Sin ese lenguaje común caminaremos sin encuentros. Se hará difícil aún hasta la propia comprensión; el encuentro con nosotros mismos. Sin un lenguaje nacido de valores comunes superiores del ser del hombre, caminaremos a tientas, a ciegas; creyendo que con nosotros y sólo con nosotros (con nuestra y vuestra generación) comienza la historia.

Pero no queremos postular, en modo alguno, que debemos aferrarnos oscuramente al pasado; lo esencial es dignificar y utilizar luminosamente el pasado.

Es que la historia (las acciones de los hombres) se realiza sólo en el presente, para hacerse pasado. En este sentido, hace dos años en el discurso de toma de posesión, como Presidente de la Asociación Médica Nacional de la República de Panamá, decía:

‘Sabemos que sólo en el presente se realizan las acciones, y sólo en el presente se toman las decisiones. No podemos actuar en el futuro, sino en cada hoy; en mi presente.

No podemos actuar en el pasado; sólo comprender vivamente el pasado’.

Pedía entonces (y lo pido hoy) queuviésemos, siempre, como guía las palabras grandes del filósofo francés HENRI BERGSON, contenidas en una de sus obras:

“Pensar como hombres de acción y actuar como hombres de pensamiento”.

Hoy, en este hoy dedicado a la Sociedad que queremos entrañablemente, dedicado a los médicos que iniciaron su historia, a los que la continuaron y la continúan, y a los que han de venir a continuarla, como antorcha encendida de la vida, vamos a consagrarlo, también, a la solidaridad entre los hombres y a la unidad de la Gran Familia Médica.

Vamos a consagrarlo a la unidad que se sustenta en los valores eternos del ejercicio médico; que es dedicación y desinterés, y que va más allá del dolor y las palabras.

Vamos a conocer, a saber, a comprender que nuestro más grande patrimonio espiritual y económico somos nosotros mismos, reunidos en función de una doble misión trascendente:

Aquella que se cumple desde las dos culturas, desde los eternos valores del hombre, en su **unicidad** y en su **totalidad** como ser, como persona —materia y espíritu—. Desde esta verdad nacida de la unión viva de las dos culturas, conformaremos una grande Sociedad. Así nacerá el **hombre nuevo**, el **médico nuevo**; la **nueva humanidad**. Un hombre nuevo, un médico nuevo, formado como científico y como humanista; desde los valores superiores surgidos de la comunicación trascendente de las ciencias de la naturaleza y las ciencias de la cultura, del espíritu. Será una humanidad centrada en los profundos y perdurables valores cristianos: Una humanidad centrada en la caridad y el amor, y el trabajo.

Sólo en esta humanidad así concebida, sólo así en nuestro tiempo y en nuestro mundo descarnado, desde perdurables valores del hombre, la verdad al desencarnarse no ha de quedar en huesos, sino en alma.



Al terminar la Sesión se ofreció un delicioso buffet a los concurrentes en los salones del Club Unión.

IX JORNADAS PANAMEÑAS DE PEDIATRIA:

Durante los días 11, 12 y 13 de marzo próximo se celebrarán otras Jornadas Panameñas de Pediatría, evento que goza de merecida fama entre la familia pediátrica panameña, por los interesantes temas que en ellas se exponen.

Este año corresponderá a las IX Jornadas, las cuales tendrán lugar en el Hotel Holiday Inn, de esta ciudad y en ella intervendrán los distinguidos profesores:

Dr. José M. Montalvo, de la Unidad Reno-Endocrinológica y Profesor del Depto. de Pediatría de The Children's Hospital University of Mississippi Medical Center, y el Dr. Francisco J. Noguez Prieto, Jefe del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital del Niño



Dr. José M. Montalvo



Dr. Francisco Noguez P.

del Instituto Mexicano de Asistencia a la Niñez (IMAN) y Profesor titular en el curso de post-grado de terapia Intensiva Pediátrica.

Estos invitados disertarán sobre los últimas técnicas y descubrimientos en las ramas de nefrología, endocrinología y terapia intensiva.

También serán presentados variados temas libres por otros eminentes Médicos de nuestro país.

Bactrim Roche

Jarabe

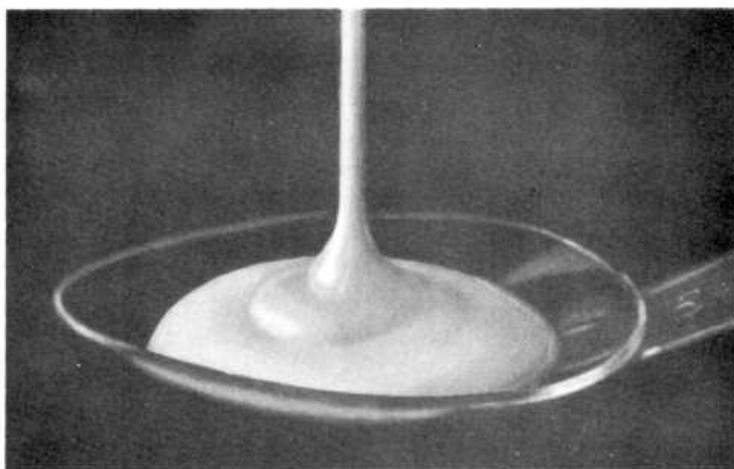
Nuevo bactericida de acción doble

Espectro ultra amplio

Gran actividad

Fácil manejo

Sin efectos secundarios



Esquema de posología	Mañana	Anochecer
6 semanas a 5 meses	☞	☞
6 meses a 5 años	☞	☞
6 a 12 años	☞ ☞	☞ ☞



**Un notable progreso
en la moderna quimioterapia**

KANTREX*

INYECTABLE

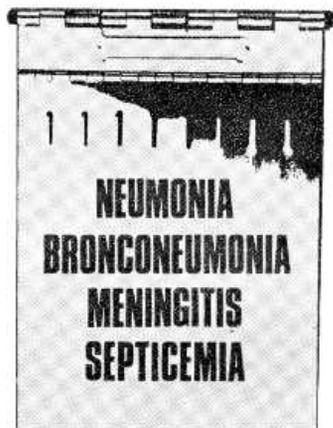
"Cuanto más se le conoce, mejor se le valora" (1)

VALIOSO EN PEDIATRIA

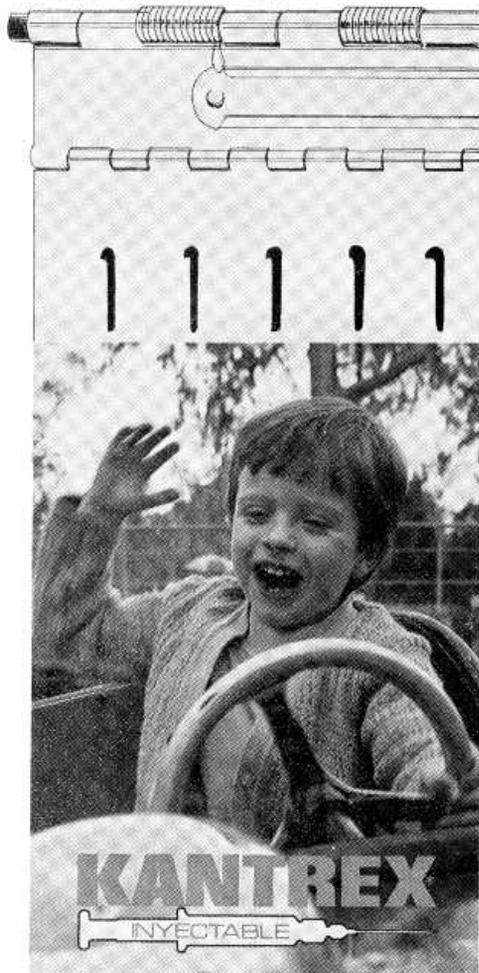
"El empleo de la Kanamicina (KANTREX) en las infecciones por gramnegativos, aumenta significativamente el índice de supervivencia" (2)

SEGURO EN PEDIATRIA

"La valoración actual del grupo KANAMICINA-GENTAMICINA-NEOMICINA, cita a KANTREX como el más seguro para administración parenteral" (3,4)



...POR SUS RESULTADOS CLINICOS



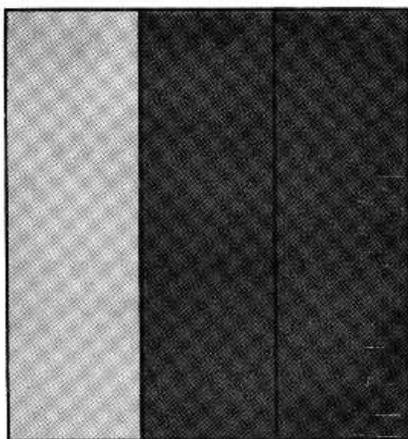
1. "Medicine Today" (1978) 2. "Kantrex" (1978) 3. "Kantrex" (1978) 4. "Kantrex" (1978)
5. "Kantrex" (1978) 6. "Kantrex" (1978) 7. "Kantrex" (1978) 8. "Kantrex" (1978) 9. "Kantrex" (1978) 10. "Kantrex" (1978)
LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS. SE HAY QUE REQUISIR RECOMENDACION DE LA COMISION NACIONAL DE LA PROFESION MEDICA. LOS CONCEPTOS VERIFICADOS EN ESTE LEFANTO SON DE LA RESPONSABILIDAD DE LOS AUTORES MENCIONADOS EN LA BIBLIOTECA. FEN. MARCA REGISTRADA P.O. BOX. 52108-67387. (11-75-301-P) REC-1248333

NUEVO

AMPOLLAS
500 mg. Ampicilina
4 mg. Bisolvon

CAPSULAS
250 mg. Ampicilina
8 mg. Bisolvon

SUSPENSION
250 mg. Ampicilina
8 mg. Bisolvon



Bisolvon Ampicilina®

Mucolítico - expectorante
con acción bactericida



Boehringer Ingelheim

Amikin*

ROMPE LAS BARRERAS DE RESISTENCIA

Investigado específicamente para resistir la degradación enzimática, la molécula de AMIKIN* está capacitada para ser la menos afectada por la inactivación de las aminoglucosidasas. Erradicando por consiguiente, cepas resistentes a la gentamicina, tobramicina y kanamicina.

AMINOGLUCOSIDASAS	TIPO NUMERO	FOSFOTRANSFERASAS			ACETILTRANSFERASAS					NUCLEOTIDIL TRANSFERASA	T O T A L
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	
KANAMICINA-B		●	●		●	●	●		●	●	7
GENTAMICINA					●	●	●	●	●	●	6
KANAMICINA-A		●	●				●	●	●	●	6
SISOMICINA					●	●	●	●	●	●	6
TOBRAMICINA					●		●		●	●	5
AMIKIN*AMIKACINA							●				1

● Sustancia creadora de resistencia bacteriana por su intensa actividad aminoglucosidolítica específica

Donde AMIKIN* ocasionalmente no actúe, ningún otro aminoglucósido, usado en clínica, actuará.

Ya que, la cepa que sea resistente a otros aminoglucósidos conocidos, invariablemente será sensible a AMIKIN*.

MeadJohnson*

SCHERING CORPORATION U.S.A.



GARAMICINA INYECTABLE

Casi todos los micro-organismos "resistentes" son sensibles a la Garamicina.

C E L E S T O N E

Reafirmado en el transcurso del tiempo, por los resultados clínicos y la opinión médica mundial como "el corticosteroide número 1"..... en eficacia, seguridad y economía.

P O L A R A M I N E

Domina rápidamente los síntomas alérgicos, cualquiera que sea el alérgeno ofensivo.

T I N A D E R M

Por su potente acción fungicida, el medicamento ideal para las micosis superficiales.

TEL: 25- 1077



Hyper-Tet^{MR.}

(Globulina Inmune Antitetánica HUMANA)

- Mayor protección temporal con dosis más bajas
- Preparado a partir de sangre venosa humana
- Administración compatible con individuos sensibles a la antitoxina equina
- Evita las reacciones anafilácticas derivadas de la administración de suero equino
- Evita el efectuar pruebas cutáneas o conjuntivales

D I S T R I B U I D O R

F. ICAZA Y CIA.

Teléfono: 62-7300

Apartado postal: 2140

Panamá 1, R. de P.

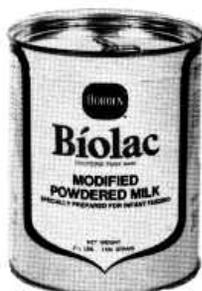


**En la
alimentación
infantil,
Borden
es garantía
de calidad
científica.**



KLIM

LECHE EN POLVO INTEGRAL.
Por su flexibilidad, fácilmente adaptable a las necesidades del bebé, debidamente modificada.



BIOLAC

LECHE MODIFICADA COMPLETA.
Fácil de formular, fortificada con vitaminas A, B1, B2, C y D. Contiene sulfato ferroso y adecuada cantidad de carbohidratos.



DRYCO

LECHE SEMIDESCREMADA HIPERPROTEICA.
Fortificada con vitaminas A y D, especialmente adaptada para la alimentación de prematuros.



NEO-MULL-SOY

LECHE HIPOALERGENICA DE SOYA PARA INFANTES.
Fortificada con vitaminas y minerales para ser usada como reemplazo a la leche.

DISTRIBUIDOR: **CIV** CIA. INTERNACIONAL DE VENTAS, S. A. TELEFONO 61-8000.



El no
podría preocuparse
menos
de Nestlé ... y nosotros

*no podríamos preocuparnos
más de él.*



Nestlé, al servicio de la alimentación infantil



PR 2243 FI