

# BOLETIN DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA



VOLUMEN III - ENERO, 1974 - Nº 6

## BOLETIN CIENTIFICO

### CONTENIDO

	Pág
Editorial	
La Biopsia Renal Percutánea en el Hospital del Niño de Panamá .....	1
Dr. Ramiro García Araúz.	
Un caso de Larva Migrans Visceral .....	15
Dra. Leonor E. Olivares.	
Síndrome de Freeman Sheldon o Whistling Face Syndrome .....	20
Dr. Telémaco Trujillo Barrios.	
Síndrome de Estenosis Supravalvular de los grandes Vasos .....	25
Dr. César Castillo Mejía	
Dr. Ricaurte Arrocha.	
Caso Clínico (Recién Pretérmino Pequeño para la Edad Gestional) .....	35
Dra. Doris E. Chorres.	
Organización de un Consultorio Materno-Infantil en el corregimiento de Curundú, de la ciudad de Panamá .....	38
Dres.: Miguel Abdalnaby A., Julián Ardines M. Egberto Stanzola P., Ernesto Echevers A. Gustavo Salamín Q., Antonio Schaw D., Rubén Villaláz B.	
Noticias .....	52

# 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.



## UN BEBE SIMILAC™

Sano. Contento.

Aumenta de peso como  
la mamá y usted lo descan.

¿Por qué?

Simplemente, porque Similac  
es tan parecido a la leche  
de madres sanas y bien  
alimentadas; por su valor  
nutritivo, su fácil digestión  
y su buena aceptación.

Puede dar Similac con  
toda confianza.



ABBOTT LABORATORIES INTERNATIONAL, CO.  
APARTADO POSTAL 4543 - TELEFONO 23-0739  
CALLE 45 OESTE No. 47 (Antigua Martin Sosa)  
PANAMA 5, PANAMA

**PROMED,**  
**S. A.**

**Articulos Medicos  
Hospitalarios y  
de Laboratorio**

**APTDO. 6281 PANAMA, 5 R. de P.**

**TELS. 23-8654 - 23-5566**

BOLETIN CIENTIFICO

SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

---

VOLUMEN III - ENERO, 1974 - N° 6

---

Director: Dra. Doris E. Chorres

Editores: Dr. José Gmo. Ros-zanet  
Dra. Criseida de Owens  
Dr. Félix E. Ruiz R.

Consejo Editorial: Dr. Ricaurte Crespo V.  
Dra. Hermelinda C. de Varela

Comité de Revista: Dr. Abdiel Goytía  
Dra. Leonor Olivares  
Dra. Rosa E. Siu

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

### Editorial

La Biopsia Renal Percutánea en el Hospital del Niño de Panamá .....	1
Dr. Ramiro García Araúz.	
Un caso de Larva Migrans Visceral .....	15
Dra. Leonor E. Olivares.	
Síndrome de Freeman Sheldon o Whistling Face Syndrome .....	20
Dr. Telémaco Trujillo Barrios.	
Síndrome de Estenosis Supravalvular de los grandes Vasos .....	25
Dr. César Castillo Mejía	
Dr. Ricaurte Arrocha.	
Caso Clínico (Recién Pretérmino Pequeño para la Edad Gestacional) .....	35
Dra. Doris E. Chorres.	
Organización de un Consultorio Materno-Infantil en el corregimiento de Curundú, de la ciudad de Panamá .....	38
Dres. Miguel Abdalnaby A.	
Julián Ardines M.	
Egberto Stanzola P.	
Ernesto Echevers A.	
Gustavo Salamín Q.	
Antonio Schaw D.	
Rubén Villaláz B.	
Noticias .....	52





DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA  
1974



MESA DIRECTIVA

Presidente:

Dr. RICAURTE CRESPO V.

Vice-Presidente:

Dr. FELIX E. RUIZ R.

Secretario de Asuntos Internos:

Dr. LUDWIG DILLMAN

Secretario de Asuntos Externos:

Dr. LEONEL LUQUE

Tesorero:

Dr. LUIS C. VEGA

Presidente Anterior:

Dra. DORIS E. CHORRES

## MIEMBROS ACTIVOS

Dr. ABADI, ELIAS  
Dr. ABDULNABY, MIGUEL  
Dr. ARDINES, JULIAN  
Dr. BARRERA, EDGARDO  
Dra. BATISTA, ARACELLY DE  
Dr. BATISTA, CARLOS  
Dr. BENEDETTI, LEOPOLDO  
Dr. BERNAL, CESAR A.  
Dr. BRAVO, FRANCISCO  
Dr. BURGOS, EDGARDO  
Dr. CALVO, JOSE E.  
Dr. CARRIZO, HUMBERTO  
Dr. CEDEÑO, FEDORA  
Dr. COUTTE, ALBERTO  
Dr. CRESPO V., RICAURTE  
Dr. CHEPOTE L., ALBERTO  
Dra. CHORRES, DORIS  
Dr. DE ARAUJO, HERONIDES  
Dr. DE LEON, SIVIARDO  
Dr. DE OBALDIA, GUSTAVO  
Dr. DIAZ G., ALBERTO A.  
Dr. DILLMAN' LUDWIG  
Dra. DODD, VILMA DE  
Dr. ECHEVERS, ERNESTO  
Dr. ESCALONA, AURELIO  
Dr. ESQUIVEL, JOSE RENAN  
Dra. GARCIA, ELIA B. DE  
Dr. GARCIA ARAUZ, RAMIRO  
Dr. GARNES, CLEMENTE  
Dr. GUERRA, CARLOS  
Dr. GOYTIA, ABDIEL  
Dr. JEAN-FRANCOIS, JORGE  
Dra. JIMENEZ de BETHANCOURT,  
EDITH  
Dr. JONES, ANTONIO R.  
Dr. LOPEZ G., ANIBAL  
Dr. LOPEZ V., ESTEBAN  
Dr. LUQUE P., LEONEL  
Dr. LUZCANDO, MANUEL DE J.

Dra. MARMORSTEIN, SUSI DE  
Dr. MATOS L., EDGARDO  
Dr. MENDOZA, JUAN A.  
Dr. MORALES P., EDILBERTO  
Dr. MOSCOSO, PEDRO  
Dr. NAAR, HUMBERTO  
Dr. NUÑEZ, PEDRO VASCO  
Dra. OLIVARES, LEONOR  
Dra. OLMOS, GLADYS C. DE  
Dra. OWENS, CRISEIDA DE  
Dr. PALAU C., MANUEL  
Dr. PAREDES, JOSE A.  
Dr. POVEDA, RODOLFO  
Dr. RAMOS, GREGORIO  
Dr. REAL S., EDUARDO  
Dr. RIVERA, JORGE  
Dr. ROS-ZANET, JOSE GUILLERMO  
Dra. ROY, ELBA MARGARITA DE  
Dr. RUIZ R., FELIX E.  
Dra. SANCHEZ, LIGIA  
Dr. SALAMIN, GUSTAVO  
Dr. SCHAW, ANTONIO  
Dra. SIU LOY, ROSA  
Dr. SOSA G., GONZALO  
Dr. SOUSA LENNOX, CARLOS  
Dr. STANZIOLA, EGBERTO  
Dr. TEJEDOR, MAXIMO  
Dr. THOMPSON, EMMANUEL  
Dr. URRUTIA, ROLANDO  
Dr. VALLARINO, JOAQUIN  
Dra. VARELA, HERMELINDA DE  
Dr. VARGAS T., JORGE  
Dr. VASQUEZ V., CARLOS  
Dr. VEGA B., LUIS CARLOS  
Dra. VELARDE, MARGARITA DE  
Dr. VILLALAZ, RENE  
Dr. VILLALAZ, RUBEN  
Dra. WILSON, DOROTHY  
Dr. YOUNG ADAMES, NARCISO

EDITORIAL:

## XI CONGRESO CENTROAMERICANO DE PEDIATRIA

*Con extraordinario entusiasmo labora en forma activa y disciplinada el comité organizador del XI Congreso Centroamericano de Pediatría; el cual ha de celebrarse durante la primera semana del próximo mes de Diciembre.*

*Autoridades en genética, alergia, inmunología y otras subespecialidades dentro del amplio campo de la Pediatría, han sido invitados y gustosos han respondido a nuestro llamado en forma positiva.*

*Se iniciará el cónclave de diciembre con cuatro Seminarios, los cuales se llevarán a cabo los días 2 y 3 de Diciembre.*

*Durante el congreso propiamente dicho los días subsiguientes 4, 5, 6 y 7 de Diciembre se desarrollarán mesas redondas, conferencias magistrales, temas libres y proyecciones de películas sobre temas de interés pediátrico.*

*Hacemos un llamado a nuestros colegas panameños para que brindemos amplia colaboración a la Junta Directiva y al Comité Organizador, para sentirnos todos orgullosos de presentar un congreso de alto nivel, igualmente instamos a los miembros de la Sociedad Panameña de Pediatría, a presentar trabajos científicos en esta próxima reunión, de modo que los congresos celebrados en nuestro terruño no sólo sean famosos por el despliegue de sus actos sociales, sino por la calidad de los trabajos científicos aquí presentados.*

*Hacemos votos fervientes para que el dinámico entusiasmo que nos anima a todos con motivo de la celebración del XI Congreso Centroamericano de Pediatría, en Diciembre, no decaiga un momento, sino por el contrario, que cada uno de los miembros de la Sociedad Panameña de Pediatría, se contagie de él, y nos unamos todos para asegurar el éxito de dicha reunión.*



# LA BIOPSIA RENAL PERCUTANEA EN EL HOSPITAL DEL NIÑO DE PANAMA

2do. Premio Nestlé en la IV  
Jornada de Pediatría, 1971

Dr. Ramiro García Araúz\*

## Introducción:

Desde que existe la medicina ha nacido una inquietud, cada vez más ambiciosa, creando diversos procedimientos exploratorios y de investigación que nos han permitido conocer la fisiopatología y anatomopatología de muchas enfermedades, tales como la del riñón como elemento básico para la homeostasis. Razón ésta que para estudiar los cambios patológicos en el tejido renal se ha utilizado la biopsia renal; siendo la primera en 1923; a cielo abierto; posteriormente, en 1934, fue efectuada la primera biopsia cerrada por aspiración y en los años de 1949 y 1950, fueron comunicadas las primeras biopsias percutáneas renales, que sólo requiere sedar al paciente y aplicar anestesia local. Además brinda la oportunidad de conocer el diagnóstico y el estado patológico del riñón en poco tiempo.

El procedimiento se clasifica como de cirugía menor y su téc-

nica comprende los siguientes puntos:

- I. Preparación del paciente.
- II. Localización del área renal.
- III. Sedación.
- IV. Equipo.
- V. Procedimiento de la biopsia.
- VI. Cuidados del paciente, posteriores al procedimiento.

## Preparación del Paciente:

Igual para cualquier tipo de operación.

## Localización del área renal:

Se efectúan estudios radiográficos de acuerdo con las necesidades; para comprobar la existencia de los dos riñones y su funcionamiento.

- Placa simple de abdomen.
- Pielografía descendente.
- Pielografía ascendente.
- Tomografía.

Sobre la placa radiográfica se marcan los puntos de referencia:

1. Ultima costilla

\* Nefrólogo Pediatra del Hospital del Niño y de la Clínica Pediátrica de la Caja de Seguro Social de Panamá.

2. Vértebras lumbares
3. Línea media, que corresponde a la línea que une la apófisis espinosa de dichas vértebras.
4. Cresta Ilíaca.

#### Sedación:

La sedación se lleva a cabo tomando en cuenta la edad y el estado del paciente. En algunos casos se emplea únicamente, anestesia local.

En el Hospital del Niño se emplea hidrato de cloral de 50 a 75 mgs./kg/dosis. En otros centros utilizan cocteles de (Largartil, Fenegan, Demerol) y como anestésico local xilocaína al 1%

#### Equipo:

Comprende lo siguiente:

1. Aguja de biopsia Vim-Silverman modificada por Franklin del tamaño apropiado al paciente.
2. Bata, gorro y cubreboca de cirujano.
3. Un par de guantes.
4. Equipo para Punción Lumbar.
5. Un equipo de ropa estéril para campo.
6. Equipo de cirugía menor.
7. Ampolletas de Xilocaína.

#### Procedimiento:

El paciente se coloca en posición decúbito ventral sobre una superficie firme en la parte alta del abdomen para "fijar los riñones". Se señala el "sitio ideal de la Punción".

#### Cuidados del paciente posteriores al procedimiento:

El paciente deberá permanecer en reposo absoluto, bajo vigilancia médica, las 24 horas siguientes a la punción; con control estricta de los signos vitales (Presión arterial, F.C., F.R. etc.).

Obtenido el espécimen de la biopsia, se coloca en una solución de formalina.

#### Las indicaciones:

Las indicaciones de la Biopsia Renal pueden resumirse en los siguientes puntos:

#### I. En la investigación nefrológica:

El examen del tejido renal nos permite conocer la patogénesis, la historia natural y la terapéutica específicas de las enfermedades renales. Por lo tanto, se considera un procedimiento de investigación.

La utilidad clínica de este procedimiento, para seleccionar pacientes, como por ejemplo, los enfermos con síndrome nefrótico, en los cuales la terapia con glucocorticoides, inmunodepresores, etc., es supuestamente benéfica, o los pacientes con anuria, cuya lesión renal es supuestamente reversible con el tiempo, y en los cuales cualquier esfuerzo por mantener la vida debe incluir a la diálisis peritoneal y la hemodiálisis. También debe citarse su utilidad en la investigación de las causas de proteinurias o Hematurias de etiología desconocida.

## II. En la investigación bacteriológica:

El cultivo de especimen obtenido por biopsia renal percutánea, puede ayudar a resolver el problema.

## III. En la confirmación diagnóstica:

Importante para confirmar el diagnóstico clínico; y de aclarar los diagnósticos dudosos, hasta para diagnosticar la nefropatía que acompaña a la depleción prolongada de potasio, así como para demostrar la regresión de este proceso.

## IV. En el tratamiento y pronóstico:

La biopsia percutánea renal realizada en serie en un mismo paciente, sirve para control de las nefropatías y viene a ser un elemento más para valorar el tratamiento y el pronóstico.

## Contraindicaciones:

Son las siguientes:

- I. Discrasias sanguíneas.
- II. Riñón único.
- III. Falta de cooperación del paciente.
- IV. Neoplasia renal.
- V. Absceso perinefrítico.
- VI. Riñón quístico etc.

## Las Complicaciones:

Son las siguientes:

- I. Hematuria microscópica.
- II. Hematuria macroscópica, que puede ser severa.
- III. Hematuria perirenal.
- IV. Hematuria retro-peritoneal.

V. Dolor lumbar por formación de coágulos.

VI. Hipertensión arterial.

VII. Encefalopatía hipertensiva.

VIII. Fiebre.

IX. Reacción peritoneal.

X. Hemorragia-perirenal.

XI. Muerte.

## Ventajas de la Biopsia Percutánea Renal:

- I. Evita la Biopsia operatoria.
- II. Sólo requiere sedación del paciente y anestesia local.
- III. Obtención del diagnóstico Histológico en poco tiempo.
- IV. Rápida recuperación del paciente, post-Biopsia.
- V. Se practica con mayor facilidad en los niños, por tener anatómicamente el riñón más accesible.
- VI. Facilita el estudio seriado de Biopsias, lo que permite conocer la evolución de las nefropatías.
- VII. Se obtiene suficiente tejido renal para su estudio histológico.
- VIII. El especimen obtenido, refleja satisfactoriamente el estado histológico del parénquima renal.

## Material y Métodos:

Se revisaron 542 biopsias percutáneas renales desde mayo de 1967 a agosto de 1970, así como sus respectivos expedientes de los archivos del Hospital del Niño de Panamá.

La edad de los pacientes estuvo comprendida entre los 4 meses y 14 años de edad. Del

sexo femenino 204 y del sexo masculino 338.

En la revisión de los expedientes, se tomó en cuenta la edad, el sexo, el cuadro clínico y los exámenes de laboratorio y de gabinete, con el fin de confirmar los diagnósticos clínicos.

Se valoró la técnica de la biopsia, sus indicaciones, contraindicaciones, número de intentos de Biopsias practicados, nú-

mero de biopsia útiles, incidencia de fracasos y complicaciones.

Las descripciones microscópicas efectuadas por el Patólogo en el momento de la revisión, se correlacionaron con los cuadros clínicos y diagnósticos finales de los casos, para valorar aquellas en las que se confirmó el diagnóstico y tratar de encontrar explicación en los que no se comprobó.

### Resultados:

Los resultados obtenidos en las 542 biopsias percutáneas, nos permitió formar los siguientes grupos de trastornos:

I. Glomerulonefritis.....	490
II. Síndrome nefrótico.....	33
III. Nefritis falciforme.....	10
IV. Otras nefropatías.....	9
Lupus eritematoso.....	3
Nefritis Tóxica.....	2
Periarterteritis nudosa.....	1
Púrpura vascular aguda.....	1
Síndrome de Lowe.....	1
Arteritis Reumatoidea.....	1

En ningún momento se consideró objeto de contraindicación los niveles nitrogenados elevados ni los cuadros de hipertensión arterial.

Cada grupo se estudió desde cuatro puntos de vista:

1. Manifestaciones clínicas.
2. Hallazgos de Laboratorio.
3. Características Histopatológicas.
4. Correlación clínico - histopatológica.

#### I. Glomerulonefritis:

En los 490 casos de este grupo los signos y síntomas y antecedentes clínicos que predominaron se dan a conocer en los cuadros No. 1 y 2.



## Cuadro No. 1

### Antecedentes Clínicos de Glomerulonefritis

Rinofaringoamigdalitis .....	69%
Piodermitis .....	49%
Caries dentarias.....	11.8%
Sinusitis maxilar.....	10.0%
Bronconeumonía .....	5.4%
Gastroenteritis.....	4.5%
Otitis.....	3.6%
Bronquitis .....	3.6%
Asma bronquial.....	2.7%
Herida infectada.....	0.9%
Absceso submaxilar.....	9.2%

## Cuadro No. 2

### Signos y Síntomas de Glomerulonefritis

Hematuria microscópica.....	91%
Edema .....	90%
Proteinuria .....	86%
Oliguria .....	85%
Hipertensión arterial .....	80%
Retención nitrogenada .....	79.9%
Hipertermia.....	55.8%
Hematuria macroscópica.....	55.0%
Leucocitosis .....	51.6%
Anemia normocítica normocrómica.....	49.1%
Eosinofilia.....	49.1%
Sedimentación globular elevada.....	45.8%
Anemia hipocrómica.....	38.3%
Acidosis metabólica.....	26.6%
Antiestreptolisinas elevadas.....	24.1%
Hiperpotasemia .....	15.0%
Hipercolesterolemia.....	10.0%
Cefaleas.....	8.3%
Proteína "C" reactiva.....	4.1%
Insuficiencia cardíaca.....	3.3%
Epistaxis.....	.8%

## II. Síndrome Nefrótico:

Se encuentran bajo control 33 pacientes, desde la edad de 7 meses a 13 años (cuadro No. 3), sin predominio determinado de sexo (cuadro No. 4), y entre ellos 7 pacientes son corticodependientes (21.2%).

Cuadro No. 3

Edad de Pacientes con Síndrome Nefrótico

7 meses a 2 años (Lactantes) . . . . .	4 . . . . .	12.1%
2 años a 6 años (Pre-escolar) . . . . .	16 . . . . .	48.4%
6 años a 13 años (Escolar) . . . . .	13 . . . . .	13.3%

Cuadro No. 4

SEXO

Femenino . . . . .	4 . . . . .	42.4%
Masculino . . . . .	19 . . . . .	57.5%

Los síntomas y signos observados más frecuentemente en nuestros niños con Síndrome Nefrótico están contemplados en el siguiente cuadro:

Cuadro No. 5

Síntomas y Signos del Síndrome Nefrótico

Edema . . . . .	100%
Hipoalbuminemia . . . . .	100%
Colesterol elevado . . . . .	100%
Proteinuria . . . . .	100%
Oliguria . . . . .	96%
Densidad alta de la orina . . . . .	80%
Ascitis . . . . .	75%
Cilindruria . . . . .	65%
Infección agregada . . . . .	60%
Eritrocituria . . . . .	60%
Sedimentación globular acelerada . . . . .	50%
Anemia . . . . .	50%
Leucocitosis . . . . .	48%
Acidosis metabólica . . . . .	40%
Neutrógeno de urea elevada . . . . .	35%
Hiponatremia . . . . .	30%
Hipertensión arterial . . . . .	20%

III. Nefritis Falciforme:

afectan en su comienzo a otros sectores orgánicos.

En el riñón existen alteraciones genéticas renales primitivas, que afectan en forma predominante a este órgano desde el comienzo y otras secundarias de orden metabólico general, que

Dentro del segundo grupo o secundarias, se incluye la **Anemia Drepanocítica**, cuadro clínico extrarrenal, cuyas afec-

ciones genéticas comprometen al riñón durante su evolución.

La literatura actual nos hace mención de manifestaciones renales de diversos tipos en pacientes durante la segunda y tercera década de la vida; pero no así en la edad pediátrica, donde la incidencia de secuelas renales según estos autores es muy baja. Sin embargo, en nuestra serie de 114 casos de Anemia Drepanocítica, la patología renal es riquísima (cuadro No. 6), encontramos nosotros cuadros clínicos de infección urinaria, nefritis y un síndrome hepatorenal.

Estas manifestaciones no han sido descritas aún en niños con anemia drepanocítica, pero sí en adolescentes y adultos en crisis con déficit de concentración urinaria, hematuria macroscópica e insuficiencias renales progresivas. Las manifestaciones clínicas, en nuestros pacientes muestran una alta incidencia de signos y síntomas nefrológicos aislados y asociados, que indican la severidad de este padecimiento con sus repercusiones severas macroscópicas, y afectando la estructura histológica del parénquima renal.

#### Cuadro No. 6

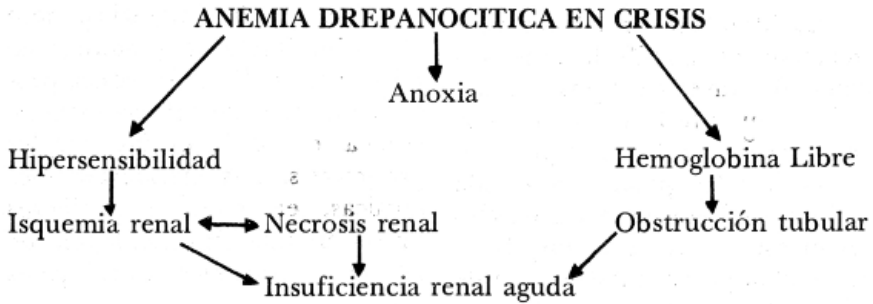
##### Manifestaciones Renales Secundarias

Total .....		
Infección de vías urinarias .....	13/114	11.4%
Nefritis .....	6/114	5.2%
Síndrome hepatorenal .....	1/114	0.8%

#### Cuadro No. 7

##### Signos y Síntomas Nefrológicos

Proteinuria .....	73/114	64%
Bacteriuria .....	38/114	33.3%
Leucocituria .....	31/114	27.1%
Hematuria microscópica .....	29/114	25.4%
Hematuria macroscópica .....	5/114	4.3%
Hipertensión arterial .....	11/114	8.7%
Colurias .....	9/114	7.8%
Insuficiencia renal aguda .....	8/114	7%
Incontinencia urinaria .....	1/114	0.8%



Las alteraciones macroscópicas se han evidenciado con la pielografía excretora, donde se ha encontrado:

1. Disminución de la imagen renal: por probables trastornos de la hemodinamia renal, por la concentración renal disminuida (hipostenuria encontrada en un 77% en nuestros casos), donde existe probablemente una diuresis osmótica por la sobrecarga de los nefrones sanos.
2. Asimetría de imágenes: Producida probablemente por el retraso para iniciar la excreción; por la retención del contraste en cualquier sector de la vía excretora o por alteraciones morfológicas secundarias adquiridas.
3. Borramiento del fórnix con transformación de los ángulos obtusos y desaparición de la imagen en copa, con los cuellos caliciales estrechos e irregulares; y ocasionalmente algunos se presentan ensanchados.

4. Contornos borrosos e irregulares a nivel de las papilas, tomando un aspecto apollillado. (En un paciente con A.D. y T.B.C. pulmonar).
5. Pelvis renal pequeña: Quizás por una atrofia secundaria, por procesos inflamatorios crónicos. (Infección renal o T.B.C).
6. Imágenes Negativas que se destacan dentro de la imagen piélica de densidad uniforme. (En un caso: quizás por un coágulo o papiloma, etc.).

Es interesante notificar que en las pielografías excretoras no encontré imágenes que sugieran la presencia de una papilitis necrótica (imagen en anillo), que es frecuente encontrar en el adulto.

Solamente fue posible practicar en 10 pacientes, biopsia percutánea renal izquierda con manifestaciones interesantes en la estructura histológica renal (ver cuadro 9) que podrían explicar las manifestaciones clínicas y bioquímicas encontradas.

## Alteraciones Histológicas Renales de la Anemia Drepanocítica

(Biopsia percutánea renal en 10 pacientes)

Promedio de Glomerulos por Biopsia . . . . .	20
Glomerulos aumentados de tamaño . . . . .	10
Adherencia Glomerulares parciales a la Cápsula de Bowman . .	8
Proliferación Endocapilar Glomerular . . . . .	4
Proliferación Endo y Extracapilar Glomerular . . . . .	2
Engrosamiento de la Membrana Basal Visceral Glomerular . . . .	5
Infiltración Leucocitaria Glomerular . . . . .	4
Engrosamiento Segmentario de la Membrana Basal Visceral G.	3
Lobulación Glomerular . . . . .	3
Dilatación Capilar Glomerular . . . . .	2
Taponamiento Capilar Glomerular con Drepanocitos - Engrosa- miento de la Cápsula de Bowman . . . . .	4
Fibrosis Intersticial Medular y Cortical . . . . .	3
Depósitos de Hemosiderina en Células Tubulares Renales . . . .	6
Túbulos Renales Obliterados con Residuos Celulares . . . . .	5
Necrosis Tubular Renal . . . . .	2

En la hemodinamia renal se encontró que la filtración glomerular estaba disminuida en el 5.2% de los casos, como también una incapacidad para concentrar la orina, no solamente en la crisis homolítica de la enfermedad, sino permanentemente en el 82% de los casos, aún después de transfusiones de sangre o prueba de privaciones de líquidos, etc. Estas manifestaciones no se han podido aclarar hasta la fecha, solamente se han expuestos teorías o hipótesis para explicarlo a saber:

1. Reducción de la permeabilidad al agua en los tubos co-

lectores, debido a una inadecuada formación o falta de respuesta a la hormona anti-diurética; o debido a una alteración primaria dentro de la membrana tubular.

2. Debido a una diuresis osmótica. En este caso habría un aumento en la concentración de solutos, lo cual disminuiría la efectividad multiplicadora del mecanismo de contracorriente, consiguiendo una orina más diluída en la primera porción del túbulo distal y una orina final menos concentrada.

3. Disminución de la concentración de solutos dentro de la médula, debido:
  - a. Reducción de la capacidad de transporte de solutos del mecanismo de contracorriente.
  - b. Por falla de la circulación medular para atrapar o conservar los solutos contenidos en su interior.
4. Una circulación medular deficiente debido a formación de células falciformes en el medio hipertónico de la médula lo que acarrearía una deficiencia en la absorción de sodio en el Asa de Henle.

En cuanto a la dificultad de eliminación de hidrogeniones o una pérdida excesiva de bicarbonato por los túbulos renales informado frecuentemente; podemos comunicar que en nuestros pacientes sólo encontramos esta incapacidad en el

de sus casos, representó casi un 30% en nuestra serie. La razón de esta alteración es desconocida, salvo que se le pueda atribuir al aumento de la viscosidad de la sangre por la presencia de drepanocitos con la consiguiente estasis, ocasionando isquemia local, microinfarto y destrucción de tejidos.

Aunque no encontramos ningún Síndrome Nefrotico en nuestros casos, sí podemos informar que hubo proteinuria en un 63.1% de ellos, sin inversión de la relación albumina globulina, ni alteración en la electroforesis de la proteinuria sérica. A su presencia todavía no se le ha dado una explicación, solamente se ha esbozado una Hipótesis, que considera que se trata probablemente de un daño a nivel de la membrana basal glomerular o de un trastorno de absorción a nivel tubular renal. No hubo hipercolesterolemia.

Cuadro No. 10

**Proteinuria**

Total		114 Casos	100%
Traza	(1-10 mgs. %)	45/114	39. 4%
+	(11-30 mgs. %)	16/114	14.03 %
++	(31-100 mgs. %)	9/114	7.08%
+++	(101-350 mgs. %)	3/114	2. 6%
Negativo		41/114	39. 9%

18.3% de los casos lo que nos indica que no existe una lesión masiva a nivel tubular.

La hematuria que otros autores han encontrado en un 20%

En conclusión: Las manifestaciones encontradas en nuestros casos de infección de vías urinarias, nefritis, Síndrome Hepatorenal, insuficiencias renales agu-

das, alteraciones bioquímicas (proteinuria, eritrocituria, etc.), y las lesiones severas a nivel del parenquimia renal, nos obligan en cada caso que se nos presente, hacer una búsqueda de secuelas renales y continuar su estudio para aprobar o descartar que son manifestaciones irritativas en las crisis de la enfermedad.

#### En el IV grupo-otras Nefropatías:

Cuyas FRONTERAS clínicas son bastante conocidas, pero las histológicas están mal delimitadas hasta la fecha.

Efectuando una correlación clínico-histopatológica hemos encontrado cinco cuadros clínicos de Enfermedad del colágeno (Lupus eritematoso, Periarteritis nudosa, arteritis reumatoidea), cuya evolución ha sido satisfactoria hasta la fecha.

También se nos presentó dos cuadros clínicos de intoxicación: una por **Mercuriocromo** en un paciente que se le aplicaba en una quemadura de 1er. grado con una extensión del 18% y además con el antecedente de una ingesta de mercuriocromo, que a las 24 horas manifestó oliguria hasta llegar a una insuficiencia renal aguda. El otro cuadro clínico fue por **ingesta de Pintura (probablemente por intoxicación con Plomo)**, con la misma evolución clínica del anterior. Actualmente estos pacientes están bajo control desde hace un año, sin manifestaciones secundarias.

Otro caso es el de una **Púrpura Vascular Aguda** en un niño escolar del sexo masculino que presentó manifestaciones purpúricas predominantemente en las extremidades y tronco, con dolores articulares, discreto edema en extremidades inferiores y con manifestaciones de hematuria macroscópica en pleno brote de la erupción cutánea; la orina con discreta proteinuria y eritrocituria incontable. En la biopsia renal percutánea se encontró una ligera hiper celularidad endocapilar en el 10% de los glomérulos y en uno sólo encontramos un discreto foco segmentario eosinofílico. En su evolución no ha presentado recaída ni manifestaciones clínicas progresivas.

Solamente encontramos un probable caso de **Síndrome de Lowe** en un lactante menor del sexo masculino, cuyas manifestaciones clínicas fueron: brotes febriles inexplicables, peso subnormal, catarata bilateral y retraso psicomotor. En el laboratorio se encontró hiperfosfatúria, proteinuria, hipercloremia y discreta acidosis metabólica. En la biopsia renal percutánea se encontró dilataciones tubulares con cilindros y discreto engrosamiento de la cápsula de Bowman. Su control ha sido imposible porque sus padres se han negado asistir al hospital porque viven en regiones distantes y sus condiciones socio-económicas son muy pobres.

Las complicaciones de las biopsias renales percutáneas

efectuadas fueron en orden de frecuencia las siguientes: dolor lumbar, fiebre, hematuria macroscópica, disuria, hematoma de la pared lumbar, hipertensión arterial, hilio paralítico y la punción de la pelvis renal. (cuadro No.11).

duración varió de 1 a 8 días, excepto en 3 casos que duró de 20 a 25 días.

#### LA DISURIA:

Se observó generalmente a partir del segundo día de efectuada la biopsia y sólo en los

Cuadro No. 11

#### Complicaciones de las Biopsias Renales Percutaneas

Dolor en la fosa lumbar . . . . .	53 . . . . .	9.5%
Fiebre . . . . .	45 . . . . .	8.3%
Hematuria macroscópica . . . . .	32 . . . . .	5.8%
Disuria . . . . .	25 . . . . .	4.5%
Hematoma de la pared lumbar . . . . .	10 . . . . .	1.8%
Hipertensión arterial . . . . .	2 . . . . .	0.3%
Hilio paralítico . . . . .	2 . . . . .	0.3%
Punción de la pelvis renal . . . . .	1 . . . . .	0.1%

#### El dolor en la fosa lumbar:

Se presentó el mismo día y generalmente después del efecto de la sedación y su duración varió de 4 a 24 horas ocasionada probablemente por las maniobras quirúrgicas y por la formación de coágulos sanguíneos.

pacientes que presentaron hematuria macroscópica.

#### La hematoma de pared lumbar:

Fueron leves y sin complicaciones.

#### Hipertensión arterial:

En dos casos en el mismo día de la biopsia, que varió de 1 a 3 días.

#### La fiebre:

Se presentó en la mayoría de los casos en el mismo día de efectuada la biopsia con una duración que varió de 1 a 5 días.

#### El hilio paralítico:

Se presentó en dos lactantes con resolución satisfactoria y hubo un solo caso de **Punción de la Pelvis Renal** sin repercusiones.

#### La hematuria macroscópica:

Se presentó en el mismo día de practicada la biopsia; recurriéndose al uso de transfusiones sanguíneas en 12 pacientes. La

#### Discusión y conclusiones

Desde 1950 en que se introdujo definitivamente la biopsia



percutánea renal como método exploratorio y de investigación de la condición histopatológica del riñón, se ha reconocido el procedimiento como de gran utilidad en nefrología.

En 1967 se inició su práctica en el Hospital del Niño en Panamá y desde ese momento hasta la fecha, se ha venido comprobando esta aseveración.

Diversos grupos de investigadores han discutido sobre lo que debe considerarse una biopsia percutánea renal adecuada. Parrish y Howe señalan aquella que contiene 12 o más glomérulos, túbulos, asas de Henle, tejidos intersticial, arteriolas y pequeñas arterias de la corteza. Sala y Vernier opinan que debe tener como mínimo 10 glomerulos. Para Muerhercke y Col debe tener cinco glomérulos o más. Sin embargo la experiencia ha demostrado que ha sido suficiente la existencia de un glomérulo para poder hacer un diagnóstico.

En nuestras 542 biopsias renales percutáneas efectuadas se observó que cuando mayor era su número, mayor era el entrenamiento y por lo tanto, menor las dificultades técnicas y complicaciones mayores. A pesar de ello no podemos afirmar que el

procedimiento sea totalmente inocuo; ya que la literatura ha dado a conocer severas complicaciones en centros hospitalarios con personal muy entrenados, que en ocasiones los han llevado a efectuar nefrectomías y en otras han terminado en muerte.

Las complicaciones en nuestro Hospital del Niño de Panamá fueron bastante leves, la de mayor repercusión fue la hematuria macroscópica en un 5.8% (en otros centros en un 5.2%), el dolor lumbar en un 9.5% (en otros centros en un 2.3%); en los que se presentaron fiebre (8.3%), no pudo demostrarse foco de infección, por lo que la explicación fue reacción a la reabsorción de sangre. No fue necesario practicar la Nefrectomía en ningún caso y no ocurrió ningún fallecimiento consecutivo a la biopsia.

En general se puede decir que los diagnósticos clínicos fueron confirmados por la biopsia percutánea renal en forma satisfactoria.

En conclusión el examen del tejido renal permitió conocer las alteraciones histológicas, con lo que fue posible determinar el pronóstico y medidas terapéuticas.

#### REFERENCIAS

1. Iversen, P., and Brun, C.: Aspiration Biopsy of the Kidney. *Amer. J. Med.*, 11:324-1951
2. Vernier. R. L. and R. A. Good: Renal Biopsy in Children. *Pediatrics*, 22:1033, 1958.
3. Brun, C. and Raaschou, F.: Kidney Biopsies. *Amer. J. Med.* 24-676, 1958.

4. Kark, R. M., et. A.: An analysis of five hundred percutaneous renal biopsies. Arch. Int. Med., 101:439, 1958.
5. Uribe. M. F., Santos, A. D., Gordillo, P.G.: Correlación clínica con los reportes histológicos de biopsias percutáneas renales en diversas nefropatías. XIII Reunión Reglamentaria de la Asociación de Investigación Pediátrica. A. C., Pag. 101, 1961.
6. Dodge, W. F., et. al.: Percutaneous renal biopsy in children. Pediatrics, 30:287, 1962.
7. Matos Díaz Ordaz, M.: La biopsia percutánea renal en Pediatría. Hospital Infantil (México). 1963.
8. Eugene, A. Hildredth.: Biopsia renal percutánea. Clínica Médicas de Norte América, 903, 1963.
9. Mota Hernández Felipe. Información proporcionada por la biopsia percutánea renal en diversas nefropatías. Bol. Méd. Hosp. Infantil (México), 21:637, 1964.
10. Royer, P. Mathieus, H. y Habit. R. Problemas actuales de Nefrología Infantil. 284-1965.
11. Strauss. B. Maurice; Welt. G. Louis. Enfermedades del Riñón. 1966.
12. Hamburger Jean; G. Richet; J. Crosnier. P. Royer. Nefrología. 1967.
13. García A. Ramiro. Informe preliminar de 100 casos de Glomerulonefritis con biopsias percutáneas renal. Jornadas Pediátricas Panameñas. 1969.
14. Cambra de Varela, H., Sousa. L. C., García. A. R., Espósito. L.: Anemia Falciforme en Panamá. Congreso Centro Americano de Pediatría. Guatemala, 1969.
15. García A. Ramiro. Manifestaciones Clínicas y Manejo del Niño Quemado, en el Hospital del Niño en Panamá. Jornadas Pediátricas Panameñas. 1970.

## UN CASO DE LARVA MIGRANS VISCERAL

Dra. Leonor E. Olivares\*

### Introducción

La entidad conocida como toxocariasis es causada en el ser humano por la infestación intestinal con *ascaris* del perro o del gato (*Toxocara canis* y *Toxocara cati* respectivamente) y presenta su mayor incidencia en los niños.

Los huevos de estos nematodos penetran en el organismo por ingestión y al llegar al duodeno dejan en libertad la larva, la cual atraviesa la pared intestinal para realizar un ciclo evolutivo similar al del *Ascaris* del hombre.

Sin embargo, aunque casi siempre el *ascaris* del gato completa su ciclo y vuelve al intestino, por el contrario, el *ascaris* del perro, la mayoría de las veces, durante su migración por las vísceras, es atrapado por tejido granulomatoso de reacción donde puede morir prontamente, o sobrevivir por muchos meses causando diversa sintomatología, según su localización. Esta es la condición que se conoce como LARVA MIGRANS VISCERAL, la cual se encuentra con más frecuencia en el hígado, aunque también puede localizarse en el

globo ocular, cerebro o pulmones.

La sintomatología puede reducirse solamente a una reacción generalizada del organismo que se traduce en una eosinofilia persistente, pero también se puede encontrar hepatomegalia, infiltración pulmonar, síntomas cerebrales u oculares según el órgano afectado.

La evolución del proceso es de pronóstico benigno, pues la larva finalmente muere. Sin embargo, cuando afecta al cerebro o al tejido ocular, puede producir daños permanentes. No se conoce tratamiento específico.

El caso que presentamos llamó nuestra atención porque, debido a la baja incidencia que presenta esta entidad en nuestro medio, por varias semanas constituyó un verdadero enigma que requirió la intervención de médicos del Seguro Social, Hospital del Niño y Hospital Gorgas para aclarar finalmente el diagnóstico.

### HISTORIA CLINICA:

R.U.M., sexo masculino, de 1 año 3/12 de edad, paciente re-

\* Pediatra de la Clínica Pediátrica de la Caja de Seguro Social.

gular de las Clínicas Pediátricas de la Caja de Seguro Social.

Es atendido por primera vez a los 3/12 de edad por un cuadro de otitis supurada izquierda. Se le da tratamiento y el cuadro desaparece. A los 4/12 de edad presenta un brote que se diagnostica como sarampión.

Una Biometría hemática de rutina revela un Hb de 10.7 gms. Subsecuentemente padece de múltiples cuadros bronquiales de severidad moderada. A los 11/12 presenta un cuadro urticariforme por alérgeno desconocido.

El 17 de agosto de 1966, al año y 3/12 de edad, es traído por una recidiva de su cuadro ótico. Aparte de la secreción purulenta por oído izquierdo, sólo se observa palidez moderada de piel y mucosas, y la madre informa que en las últimas semanas le ha notado un cierto decaimiento generalizado. Se trata nuevamente su otitis y se ordenan exámenes rutinarios de sangre y heces.

Una semana después acude a conocer el resultado de sus análisis. El examen de heces resulta negativo, pero la B.H. nos produce una verdadera sorpresa, pues arroja los siguientes datos:

Hb 8.7 Leucocitos: 32,450  
N:41% L:14% E:45%  
B:0% M:0%

Frente a estos resultados, efectuamos un minucioso examen del paciente, encontrando sólo, además de su palidez, una

hepatomegalia suave, no dolorosa, palpable a 1 cm. bajo el borde costal derecho. No se palpan ganglios.

Se ordena entonces un frotis sanguíneo para que sea leído por la hematóloga, quien el 26 de agosto de 1966 nos informa: Eosinofilia de 65%. Anisocitosis y poiquilocitosis, sin anomalías en los glóbulos blancos observados.

En su siguiente consulta, el paciente presenta un cuadro bronquial moderado con fiebres que oscilan entre 37.8oC a 38oC y para el cual se le da tratamiento. Es controlado nuevamente el 2 de septiembre de 1966, encontrándose notable abultamiento del abdomen con meteorismo marcado, lo cual dificulta el examen; sin embargo, nos parece palpar el bazo aumentado a 6 cms. bajo el b.c.i., masa epigástrica que parece corresponder el lóbulo hepático izquierdo, y aumento notable del lóbulo hepático derecho, cuyo borde no puede precisarse.

Dos días después, desaparecida la distensión abdominal, confirmamos las visceromegalias, palpando polo esplénico a 3 cms. del b.c.i., e hígado aumentado, suave, como a 6 cms. del b.c.d. y ocupando todo el epigastrio, hipocondrio y flanco derechos.

Con el fin de aclarar el diagnóstico, se ordenan nuevos exámenes de laboratorio, obteniéndose los siguientes resultados:

16 de septiembre de 1966 — Hb  
9.0 gms. Ht:30.5%

16 de septiembre de 1966 —  
TOA 34U TGP:18U Turbidez  
de timol: 18U (el laboratorio  
hace la observación de que el  
suero estaba quiloso).

19 de septiembre de 1966 —  
Rx pulmonar: Proceso peri-  
bronquial mínimo en ambas  
bases.

Células L. E.: Negativo.

24 de septiembre de 1966 —  
Electroferesis de Hb: "A" Hb  
F: 1% Células Falciformes:  
Negativo a las 48 horas.

Durante este intervalo el pa-  
ciente presenta lesiones urticari-  
formes recurrentes, caracteriza-  
das por placas eritematosas gran-  
des, aisladas, que en ocasiones  
toman tinte violáceo.

El 10 de octubre, en vista de  
que la hepatoesplenomegalia va  
en aumento y el estado general  
del paciente se deteriora cada  
vez más, elevamos una consulta  
directa a Hematología, donde se  
le ordenan nuevos exámenes,  
obteniéndose estos datos:

Hb: 9.0 gms. Leucocitos: 52000  
N:6% L:24% e:70% Reticulo-  
citos: 35% Plaquetas: 360000

Frotis sanguíneo: No muestra  
alteraciones en las células  
blancas.

Rx Tórax: negativo

Rx de cráneo: negativa por cal-  
cificaciones anormales

Rx de huesos largos: negativo.

Placa simple de abdomen:

Aumento de las sombras he-  
pática y esplénica. Abundante  
cantidad de gas y materia só-  
lidas en asas intestinales. En  
la E.F. los datos encontrados  
son similares a los nuestros,  
con adición de microadenopa-  
tías cervicales y submaxilares  
aisladas.

Se establece entonces contac-  
to con médicos del Hospital del  
Niño y se envía el paciente para  
su internación con los siguientes  
diagnósticos:

1. Desc. Leucemia de células  
eosinofílicas.
2. Desc. Enfermedad de Banti.
3. Desc. Reticuloendoteliosis.

#### EVOLUCION HOSPITALARIA:

Fecha de ingreso: 13 de octubre  
de 1966

Fecha de egreso: 30 de noviem-  
bre de 1966

Días de hospitalización: 48.

Descartar:

1. Anemia falciforme.
2. Leucosis.
3. Enfermedad de Gaucher.

Durante los primeros días de  
hospitalización no se observa va-  
riación ni en el estado general,  
ni en los signos clínicos del pa-  
ciente. Se le practican nueva-  
mente exámenes de laboratorio,  
los cuales informan lo siguiente:

14 de octubre de 1966:

Hb: 10.2 gms. Leucocitos:  
25900 N:5% L:23% E:72%

Plaquetas: Normales.

Orina: Negativa.

VDRL: Negativo.

Prueba de toxoplasmosis: Nega-  
tiva.

Células falciformes: Negativa en 48 horas.

Proteínas totales: 6.91 Albúmina: 3.31 Globulina: 3.60 A/G: 0.9

Rx pulmonar (17 de octubre de 1966): Bronquitis y peribronquitis.

Se le ordena un mielograma, pero no puede leerse porque la muestra se envía muy diluída, por lo que se hace necesario tomarle una segunda muestra, la cual es informada por el hematólogo en esta forma.

“Cantidad de células, normal. Megacariocitos: normales. Serie roja: normal. Serie Blanca: 40% de eosinófilos con ausencia de formas inmaduras”, cuadro que, en opinión del hematólogo, sugiere la posibilidad de una reacción a invasión parasitaria de órganos del huésped por vía parenteral (larva migrans).

El 24 de octubre de 1966 se efectúan pruebas de floculación con el siguiente resultado:

Prueba de hemaglutinación	Toxocara	Ascaris
Prueba de floculación	1:800	1:6400
	1:10	1:40

El 27 de octubre de 1966 se le practica una biopsia hepática, la cual es enviada al Hospital Gorgas para su estudio, y es informada así:

“Lesiones granulomatosas crónicas con acúmulo de gran cantidad de eosinófilos alrededor de ellas. No se encontró larva en la muestra enviada. Diagnóstico:

Larva migrans visceral.

Una B.H. del 28 de octubre de 1966 revela:

Hb: 8.8 gms. Leucocitos: 11450  
N:47% L:24% E:28%

Finalmente, después de múltiples consultas y deliberaciones, en vista de que no hay datos definidos sobre tratamiento y el estado general del paciente sigue en iguales condiciones, el 17 de noviembre de 1966 se decide iniciar tratamiento con tiabendazol (Mintezol), a razón de 3 cc. diarios por tres días; tratamiento que se repite a los 10 días a dosis de 2.5 cc. diarios por 5 días, y el paciente es dado de alta el 30 de noviembre de 1966, para que siga su control en las Clínicas Pediátricas, con el diagnóstico de: Larva Migrans Visceral y Anemia Hipocrónica.

Su B.H. de egreso y exámenes de heces en serie informan:

Hb: 9.2 gms. leucocitos: 17300  
N:14% L:55% E:31%

---

Reticulocitos: 4.7%

Heces: 24 de noviembre de 1966, 30 de noviembre de 1966: Negativos.

En las Clínicas Pediátricas se repite periódicamente el tratamiento con tiabendazol, dándosele un total de 8 tratamientos en serie en el intervalo de un

año, durante el cual puede observarse paulatina y gradual mejoría del paciente, pues sus visceromegalias decrecen constantemente hasta desaparecer en febrero de 1967, su estado general mejora notablemente y, salvo un cuadro de bronquitis espasmódica aguda que hizo necesaria su hospitalización el 24 de enero de 1967, sus cuadros bronquiales se hacen prácticamente nulos.

Sus exámenes de diciembre de 1967 revelan:

B.H.

Hb: 14.3 gms. Leucocitos:  
13100 N:19% L:37% E:14%  
M:0% B:0%

Ht:41% Plaquetas: 361.620

Heces: Negativo.

#### CONCLUSIONES:

Hemos presentado en este artículo, un caso de LARVA MIGRANS VISCERAL, el cual

consideramos interesante, no sólo por su rara incidencia en nuestro medio, sino por el tratamiento en él adoptado.

Como hemos dicho anteriormente, la literatura disponible al respecto no informa sobre el tratamiento específico en estos casos, y los estudios con tiabendazol, aunque lo recomiendan en los casos de larva migrans cutánea, no han dado resultados totalmente satisfactorios en los casos de larvas enquistadas en músculos u órganos.

Sin embargo, es nuestra opinión que en el caso presente su administración redujo notablemente el período de recuperación del paciente (sus visceromegalias desaparecieron tres meses después de iniciado el tratamiento), período que, en una remisión espontánea, hubiera podido prolongarse por meses o años.

# SINDROME DE FREEMAN SHELDON O WHISTLING FACE SYNDROME

Dr. Telémaco Trujillo Barrios\*

## Introducción

Descrito por FREEMAN y SHELDON (cirujano ortopédico y pediatra norteamericanos respectivamente) en el año de 1938, con el nombre de "DISTROFIA CRANEO-CARPO-TARSAL", fue denominado posteriormente por BURIAN (cirujano plástico checoslovaco) en el año de 1963, con el término de "WHISTLING FACE SYNDROME", que traducido literalmente significa "Síndrome de la Cara de Silbador", término más significativo que el anterior, y que por sí solo basta para identificar a estos pacientes.

Luego de analizar las características que definen este síndrome, pasaremos a presentarles dos casos diganosticados en nuestro país. Hacemos constar que hasta el momento solo han sido publicados 9 casos en la literatura médica mundial.

## I. CARACTERISTICAS ANATOMICAS

(modificadas del cuadro de David Smith)

- a. **Facies (cráneo)**  
aspecto de máscara  
frente amplia  
ojos situados profundamente  
epicantus; hipertelorismo  
nariz pequeña, con puente  
ancho e hipoplasia de las  
alas.  
boca pequeña, lengua pequeña,  
paladar ojival.  
prominencia romboidal en el  
mentón rodeada por un surco  
o bien surco en forma de H.  
ocasionalmente, blefarofimosis,  
ptosis palpebral, estrabismo.
- b. **Manos (carpo)**  
desviación cubital de las manos  
sin anomalía óseas.  
pliegue cutáneo grueso sobre  
la cara flexora de las falanges  
proximales.
- c. **Pies (tarso)**  
talipes equinovarus bilateral  
con contractura de los dedos.

## II. HISTORIA CLINICA

Generalmente de bajo peso al nacimiento, estatura pequeña, presentando dificultades mecáni-

\* Pediatra del Hospital del Niño.



cas en la alimentación. Inteligencia normal. No hay antecedentes patológicos que orienten hacia una determinada etiología.

### III. ETIOLOGIA

Esporádico, debido a una alteración genética autosómica recesiva; sin embargo, se ha presentado un caso (Freeman) en que padre e hijo presentaban iguales anomalías.

FIG. Nº 1:



Donde se aprecia: Hipertelorismo, orejas de implantación baja, boca pequeña, aumento de la longitud del surco nasolabial, prominencia romboidal en el mentón rodeada por un surco.

#### PRIMER CASO (Fig. No. 1)

Paciente del sexo masculino, actualmente de 9 meses de edad. Producto de 9 meses de embarazo en madre de 24 años, G:V, P:III A:II (de dos meses cada uno sin etiología precisa).

Padre de 23 años; ambos de raza blanca. No hay malformaciones congénitas entre familiares. Embarazo controlado desde el 5to. mes, de evolución normal. Parto de nalgas con hipoxia perinatal de mediana intensidad. Peso al nacer de 2.27 kg. Talla de 44 cms.

Llega a nuestra clínica (Centro de Salud de San Felipe) con historia de dificultades para alimentarse en los dos primeros meses de vida (regurgitaciones, vómitos) con peso estacionario. Consultas anteriores por notar la madre que el niño no es normal (retraso neurológico).

#### Examen Físico

5 meses de edad  
peso: 5.44 kg.  
talla: 63 cms.  
perímetro cefálico: 40.5 cm.

#### Facies

orejas de implantación baja, con conducto auditivo externo del oído derecho excesivamente angulado.

hipertelorismo; epicanto.

nariz pequeña con puente ancho e hipoplasia de las alas.

boca pequeña con hipoplasia central del orbicular de los labios.

aumento de longitud del surco nasolabial.

prominencia romboidal en mentón rodeada por un surco.

cuello corto; esbozo de pterigium colli.

paladar ojival.

## Manos

tendencia a la aducción del pulgar contra las palmas de las manos las cuales tiende a mantener cerradas.

## Pies

Sin anomalías

## Examen Neurológico

No levanta la cabeza ni en decúbito prono ni en supino.

Tracción por los brazos: cabeza sigue al tronco, pero al sentarlo cae hacia adelante. Persistencia del reflejo de prensión palmar.

Se le realiza serie radiográfica ósea y mapa cromosómico siendo ambos normales. El urocultivo resulta positivo por Proteus (133,200 colonias) iniciándose tratamiento con Furadantina. La Pielografía excretora muestra hipoplasia de la estructura renal derecha y pielocaliectasia izquierda. La cistografía descarta reflujo vesico-ureteral iz.

Actualmente su desarrollo neurológico es aceptable tras el retardo inicial en los primeros pasos probablemente atribuibles a la hipoxia perinatal.

## SEGUNDO CASO

Paciente del sexo femenino, de 3 años y 7 meses de edad: madre de 27 años, G:III; P:III; A:O. Padre de 28 años. No antecedentes potológicos de importancia. No malformaciones

congénitas entre familiares. Parto eutócico vaginal, con peso al nacer de 2.8 kg; talla de 48 cms; p.c. de 35 cm y p.t. de 32 cm.

FIG. Nº 2:



Donde se observa: Blefarofimosis, microstomía, hipoplasia de las alas de la nariz, aumento de la longitud del surco nasolabial, depresión en forma de H en el mentón, orejas de implantación baja.

## Examen Físico

### Facies (Fig. No. 2)

orejas de implantación baja. cuello corto con esbozo de pterigium colli. facies inexpresiva con aspecto de máscara. epicantus; blefarofimosis. nariz de puente ancho, con hipoplasia de las alas que parecen retraídas. aumento de longitud del surco nasolabial. microstomía (intervenida quirúrgicamente).

dientes caducos de implantación irregular.  
micrognatia con surco en forma de H en centro del mentón.

#### Manos (Fig. No. 3)

contractura en flexión a nivel articulación interfalángica proximal, debido a pliegue cutáneo grueso dirigido hacia la palma de la mano. aducción del pulgar contra las palmas.

#### Pies (Fig. No. 4)

Talipes equinovarus bilateral

La paciente presentó desde el nacimiento dificultades para la alimentación debido a la microstomía, por lo que posteriormente (2 años y medio de edad) se le practicó elongación de la comisura bucal. Ha sido intervenida en ortopedia, lográndose la corrección parcial del pie iz. De inteligencia normal presenta dificultades mecánicas para la fonación. Las radiografías sólo muestran anomalías de los pies. El pielograma muestra signos de infección en riñón derecho, comprobado por el urocultivo.

#### COMENTARIOS

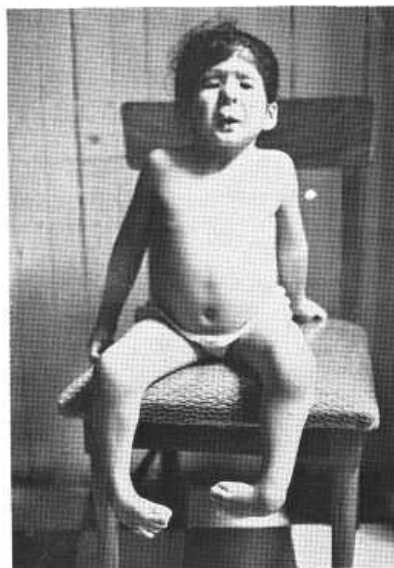
Se presentan dos casos de Síndrome de Freeman Sheldon, en uno de los cuales las anomalías se circunscriben tan solo a la cara, pero tan características que bastan por sí solas para identificarlo, siendo en esencia las malformaciones patognómicas: la pequeñez de la boca, la hipoplasia de las alas de la nariz,

FIG. N° 3:



Donde se observa la contractura en flexión por la presencia del pliegue cutáneo a nivel de la articulación interfalángica.

FIG. N° 4:



Donde se aprecia la facies inexpresiva, "de máscara", esbozo de pterigium colli y talipes equino varus bilateral.

la hipoplasia central del orbicular de los labios y la prominencia romboidal o el surco en forma de H en mentón, lo que en conjunto da la impresión de que el paciente esté silbando.

No creemos que las alteraciones renales formen parte del cuadro sindrómico, pero merece la pena investigar más a fondo dada la relación entre anomalías faciales y renales.

La ausencia de anomalías de carpo y tarso en el primero de los casos descritos, junto a lo patognomónico de la facies, nos hacen desechar la denominación de "Distrofia craneo-carpo-tarsal" en beneficio del más sugestivo término de "WHISTLING FACE SYNDROME o SINDROME DE LA CARA DE SILBADOR".

#### BIBLIOGRAFIA

1. Weinstein, S., and Gorlin, R. J.: Cráneo-carpo-tarsal Dysplasia of the Whistling Face Syndrome: I. Clinical Considerations, *Amer J. Child* 117:429-433 (April) 1969.
2. Jaroslav Cervenka, M.D., CSc; Robert J. Gorlin, DDS, Minneapolis; Pavla Figalova, MS; and Jana Farkasova, MD, Prague: Craniocarpotarsal Dysplasia or Whistling Face Syndrome. *Arch. of Otolaryngology* Vol. 91 No. 2 Feb. 1970. Pag. 183-187.
3. Gellys Sydney. *Year Book of Pediatrics* 1970. Pag. 475-476.
4. Smith David: *Recognizable Patterns of Human Malformation*; 32 Freeman Sheldon Syndrome. Pag. 98. Saunders Company. Philadelphia. 1970.

## SINDROME DE ESTENOSIS SUPRAVALVULAR DE LOS GRANDES VASOS

Presentación del primer caso diagnosticado clínicamente en Panamá, con comprobación Angio cardiográfica.

\* Dr. César Castillo Mejía

\* Dr. Ricaurte Arrocha

El término de estenosis supra- valvular aórtica fue introducido primeramente por Mencarelli en 1930, quien describió un tipo de estenosis aórtica producida por una banda fibrosa concéntrica colocada inmediatamente por encima del piso valvular. En 1958, Denie describió el primer caso en el cual el diagnóstico se estableció por medio del cateterismo cardíaco. Este autor revisó la literatura y encontró hasta ese año catorce casos publicados, todos ellos diagnosticados en estudio necrópsico; once presentaban una banda fibrosa que cruzaba y estrechaba el origen de la aorta y en los tres restantes se encontró una estrechez concéntrica producida por hipertrofia de la capa media inmediatamente por encima de los senos de Valsalva. Estos últimos casos eran anatómicamente idénticos al caso descrito por él. Un año después Morrow informa otros tres casos diagnosticados por medio de cateterismo cardíaco y angiocardiógrama. Perou, en 1961 dejó establecidas tres variedades de lesiones supra- valvulares aórticas: la primera, consi-

derada como la verdadera, consiste en un estrechamiento o coartación localizada inmediatamente encima de los senos de Valsalva. Las otras dos variedades presentan una banda fibrosa encima del origen de la aorta, en una producen obstrucción y en la otra no. Este autor menciona por primera vez, la coexistencia de retardo mental en sus dos casos sin hacer mayor consideración al respecto. Williams en 1961, presenta cuatro casos en los cuales coexistía retardo mental y una facies peculiar; en tres de ellos los signos clínicos de estenosis aórtica y la facies, hicieron sospechar fuertemente el diagnóstico antes de realizar estudios de cateterismo y angiocardiógrafía que lo confirmaron.

En base a esta asociación, este autor consideró que podía tratarse de un nuevo síndrome.

En publicaciones subsiguientes se repite la observación inicial de Williams y se consolida el síndrome; agregan además, la frecuente asociación de estenosis supra- valvular o de las ramas de la arteria pulmonar. En 1968,

\* Cardiólogos de la Caja de Seguro Social.

Hartel describe por primera vez un caso de estenosis pulmonar asociado a retardo mental y a una facies anormal a la descrita en los casos de estenosis supra- valvular aórtica, agregando por lo tanto la posibilidad de que existan estenosis supra- valvulares aórtica y pulmonar aisladas o combinadas, con el común denominador de facies característi- ca y retardo mental.

Numerosas publicaciones se han referido a las estenosis su- pravalvulares aórticas y a las pulmonares sin tener los compo- nentes que integran el síndrome. En el caso de la arteria pulmo- nar, se han considerado todas las estenosis distales a la válvula como supra- valvulares, independientemente de que estén locali- zadas al tronco, ramas periféri- cas es común encontrarlas en cardiopatías congénitas diversas, o bien formando parte del síndrome asociadas a estenosis supra- valvular aórtica, mas nunca como lesión vascular única inte- grando dicho síndrome.

Nuestro caso, objeto de esta publicación, constituye el prime- ro en el que se demostró la exis- tencia de estenosis supra- valvular de ambos grandes vasos en el que además se demuestra por la angiocardiografía, la existencia de estenosis múltiples de la ra- ma derecha de la arteria pul- monar situación ésta no descri- ta con anterioridad.

#### Material y método:

Se estudia el caso de un pa- ciente, atendido en la consulta

externa de la Policlínica de la Caja de Seguro Social, en el que se diagnosticó y se comprobó la existencia de estenosis supra- valvular combinada de los grandes vasos situadas inmediatamente por encima de las válvulas sig- moideas y de estenosis del tron- co y ramas periféricas de la ra- ma derecha de la arteria pulmo- nar.

Este caso fue estudiado radio- lógica, electrocardiográfica y fo- nomecanocardiográficamente. También se practicó cateterismo cardíaco derecho en el que el levo angiograma de retorno nos permitió visualizar la estenosis supra- valvular aórtica.

Se practicaron estudios com- plementarios conducidos a inves- tigar la etiopatogenia como son: estudio genético, investigación de hipercalcemia, valoración del cociente intelectual, estudio ra- diográfico del cráneo y de los huesos largos.

Se hace una revisión y análisis de la literatura mundial.

#### Caso:

Nombre: O.P.A., edad cinco años, raza mestiza.

Antecedentes familiares pato- lógicos: ninguno de importancia.

Antecedentes personales pato- lógicos: producto de una tercera gestación a término que evolu- cionó normal, durante la cual la madre tomó multivitaminas en dosis exesivas durante ocho me- ses. Parto normal, sin signo de cianosis, disnea, insuficiencia

cardíaca. Su evolución fue anormal con hipodesarrollo pondo-estatural y psicomotor (se sentó al año, caminó a los 4 años), desde el año de edad con procesos infecciosos de vías respiratorias frecuentes.

#### Interrogatorio por sistemas:

Sistema nervioso central: sordera, retardo mental, incoordinación para la marcha, mudo.

Sistema respiratorio: lo anota-do en la historia, procesos infec-ciosos que han disminuido de frecuencia.

Sistema Cardiovascular: sin datos patológicos.

Y el resto de los sistemas no proporciona datos patológicos.

Examen físico: hipodesarrollo, presión arterial 95/60, pulso 86, frecuencia respiratoria 22. Pulso periférico presente en las cuatro extremidades aunque de amplitud disminuida. No encontramos diferencia de presiones entre ambos brazos.

#### Inspección:

Niño hiperactivo, intranquilo, sordomudo, con facies anormal caracterizada por ser grotesca, labios gruesos, nariz ancha y puente nasal achatado, frente con región supraciliar prominente, micrognatía, implantación baja de pabellones auriculares e hipertelorismo. Presenta mala implantación dentaria de ambas arcadas, manos cortas con dedos gruesos, Cuello: el único hallazgo patológico fue la auscultación de un soplo sistólico en los vasos del lado derecho irradiado del foco aórtico. Torax: precordio no deformado. Corazón RsCsRs 80mt. latido apex-ciano localizado en 5o. E.I.I.L.M.C. Soplo protomesa sistólico grado 1-2 de 6 de foco pulmonar. Soplo protomesa sistólico 1 -2 de 6 irradiado hacia la axila derecha y hacia los vasos del cuello del mismo lado. El segundo ruido en foco pul-monar desdoblado en forma fi-siológica. El primer ruido nor-mal. No encontramos chasquido protosistólico ni pulmonar.

FIG. 1



1



2

Facies Anormal



3

Radiografía de tórax: la serie cardíaca fue normal.

E.C.G.: Sospecha de crecimiento del ventrículo izdo. por sobre carga sistólica.

F.M.C.G.: muestra la existencia de un soplo protomesosistólico en el foco pulmonar y otro en el foco aórtico uniformes, no se observa chasquido protosistólico, lo que descarta la posibilidad de participación valvular en las estenosis; el período expulsivo está prolongado y la incisura en el pulso carotídeo es normal.

Angiocardiograma biplanar selectivo con inyección del medio de contraste en la cavidad ventricular derecha y con un programa que permite visualizar en la fase del levograma el plano valvular aórtico y la presencia de estrechez por encima de este plano. Del lado derecho en la

proyección A.P. podemos apreciar la existencia de la estenosis supra valvular pulmonar así como la estenosis de la rama derecha en su inicio y en sus ramas periféricas. (Fig. 2).

En la fase de Recirculación apreciamos el llenado del Ventrículo izquierdo del cual emerge la aorta con visualización de estrechez por encima del plano valvular aórtico (Fig. 3).

Estudio genético: fue normal.

Estudio sicométrico: mostró un retardo mental con un cociente de inteligencia de 68%

Calcio, fósforo, colesterol: sus valores fueron normales.

#### Discusión:

El reconocimiento clínico de la estenosis supra valvular aórtica o pulmonar se basa a partir de la descripción de Williams, en



FIG. 2



2

Angiocardiograma biplanar en Ventriculo Derecho.

Proyección PA: Demostrando Estenosis de Rama derecha de la Arteria Pulmonar.

Proyección Lateral: demuestra la existencia de Estenosis supra valvular pulmonar.



FIG. 3



2

Fase de Recirculación del Angiocardiograma de Ventriculo Derecho.

Proyección PA: apréciase el llenado del Ventrículo Izquierdo del cual emerge la Aorta observándose estenosis supra valvular aortica al igual que en la proyección lateral.



las características de la facies, la presencia de retardo mental y los signos físicos de lesión obstructiva de la aorta o de la arteria pulmonar. La presencia de estenosis de ramas periféricas de la arteria pulmonar se ha encontrado asociada con la estenosis supra- valvular aórtica en una proporción variable, Blancquaert encontró 3 casos en su serie de 10, nosotros encontramos 2 en un total de 12. Menos frecuente es encontrar la asociación de estenosis supra- valvular aórtica inmediatamente por encima del piso valvular de ambos grandes vasos. La estenosis supra- valvular pulmonar aislada, como parte de la triada característica (facies anormal, retardo mental y lesión de los grandes vasos), es excepcional; en nuestra serie se informan tres casos, los cuales juntos con el caso de Härtel son los únicos descritos en la literatura mundial. Ninguno de estos casos tiene confirmación histológica de las alteraciones descritas por Perou y que le dan el carácter verdadero a las estenosis supra- valvulares aórticas; en base a la similitud de las lesiones y sobre todo la asociación con los demás componentes del síndrome, se asume que tienen el mismo patrón histológico. Por lo tanto, a la luz de las observaciones recientes, se aceptan que las lesiones vasculares, pueden indistintamente afectar la aorta, la arteria pulmonar o ambas, por lo que de integrarse este conjunto de manifestaciones clínicas en un síndrome, deberá denominar-

se síndrome de estenosis supra- valvular de los grandes vasos.

En un grupo aparte quedarían los casos de estenosis supra- valvular sin los otros componentes del síndrome, en los cuales el diagnóstico no es posible sin el angio- cardiograma, ya que otros métodos de diagnóstico clínico o de gabinete, si bien pueden servir para sospecharlos, no son suficientemente confiables para la localización anatómica de la lesión, de ahí que el angio- cardiograma constituye el procedimiento básico para el diagnóstico, ya que define una zona de estrechez encima de los nichos valvulares aórticos o pulmonar, y además permite identificar lesiones estenóticas de ramas pequeñas de la arteria pulmonar, lesiones obstructivas en troncos supra- aórticos, hipoplasia de la aorta ascendente o descendente, dilatación y tortuosidad de las arterias coronarias, etc. En general, los hallazgos del cateterismo cardíaco coinciden entre todos los autores, tanto en los casos de estenosis supra- valvulares verdaderas como en los que presentan además lesiones estenóticas en ramas de la arteria pulmonar.

Algunos autores han encontrado diferencias en la amplitud y presión arterial entre ambos brazos, lo que inclusive se propone como una pista para el diagnóstico, y que es el resultado de obstrucciones a nivel del nacimiento de las arterias sub- clavias. Esta observación no se encontró en ninguno de los casos de esta serie.

El estudio fonocardiográfico ha dado importante contribución al diagnóstico clínico de la estenosis supravalvular aórtica, en primer lugar demuestra gráficamente la ausencia de chasquido protosistólico y descarta participación valvular en la estenosis; el período expulsivo se prolonga y la incisura en el pulso cardíaco es tardía, quizás porque la columna sanguínea que al cerrar las válvulas sigmoideas la produce está retardada por la estrechez situada por encima del nivel valvular.

Innumerables factores se han invocado para aclarar la etiología de este síndrome. Se ha considerado que la rubeola materna tiene mucha influencia en la producción de estenosis supra- valvulares pulmonares en el feto, más nunca se ha comprobado su relación e influencia en las lesiones supra- valvulares de los grandes vasos.

El mecanismo etiológico que se ha podido relacionar más íntimamente con la estenosis supra- valvular aórtica, es la hiper- calcemia infantil idiopática descrita por primera vez por Fanconi en 1952, cuyas características clínicas principales eran: facies anormal, retardo mental, alteraciones esqueléticas, dentales y renales. La facies de los casos de este autor es indistinguible de la de los casos de estenosis supra- valvular aórtica que hizo a Williams pensar en un nuevo síndrome, quizás no sospechado en ese tiempo por el poco conocimiento de las cardiopatías

congénitas, ya que en la mayoría de los casos señala la existencia de un soplo sistólico basal.

Fellers, en 1958 demostró que un defecto en el metabolismo de la vitamina D era la causa de la hiper- calcemia idiopática de los lactantes; dicho autor describe tres casos, en dos de los cuales se auscultó soplo cardíaco en el área aórtica. Black y Boham Carter, señalaron en 1963 por primera vez, la asociación entre estenosis aórtica con facies anormal e hiper- calcemia infantil idiopática; en uno de sus casos hubo confirmación necrópsica de estenosis supra- valvular aórtica. Cabe mencionar que la reunión de los hallazgos cardiovasculares en 52 casos de hiper- calcemia infantil idiopática de la literatura hecha por Rashkind en 1962, 33 tenían soplo sistólico y en ninguna se sospechó estenosis aórtica o pulmonar; en 11 casos autopsiados no se encontró lesión supra- valvular.

Sin embargo hemos de señalar que la descripción histológica que hizo Perou en 1961, de las estenosis supra- valvulares congénitas aórticas del tipo considerado como verdadera o genuina, confirmada posteriormente por Black y caracterizada por el engrosamiento y fibrosis de la capa media con degeneración de tejido muscular y elástico y proliferación de tejido fibroso derivado de la capa íntima, fue obtenido experimentalmente por

Coleman en 1965, administrando dosis elevadas de vitamina D en conejas embarazadas cuyos productos mostraron cambios morfológicos e histológicos en la aorta idénticos a los ya señalados. En un estudio experimental similar realizado por Friedman en 1966, se demostró que la administración de dosis elevadas de vitamina D en conejas embarazadas produjo lesiones aórticas en la mitad de los conejos recién nacidos, atribuyéndose esto a una alteración en el metabolismo de la vitamina D durante el embarazo con el consecuente efecto tóxico transplacentario de la misma. El porqué de la peculiar localización de la lesión a nivel supraavicular es desconocido, como lo es también la localización selectiva en la arteria pulmonar o en asociación con las lesiones aórticas. Hace falta la confirmación histológica al respecto.

Hay en la literatura médica varios trabajos en los que las lesiones estenóticas supraaviculares aparecen en familia; la primera publicación fue hecha por Sissman en 1959. Posteriormente Wooley, Palmer y Franch, refieren sus hallazgos en pacientes que eran madre e hijo, hermanos, etc. Merrit, estudió cinco familias y concluye que hay dos grupos: 1. Casos esporádicos con el síndrome típico, en el cual genéticamente se demostró mosaicismo 46/47 y 2. Casos familiares los cuales son transmitidos en forma autosómica dominante con expresiones variables

de retardo mental y facies anormal similar. Este factor hereditario dominante fue también mencionado por Logan. Asimismo, Eberle y Beuren señalan un caso en el que había una anomalía del cromosoma 21. Estos hallazgos quizás indiquen una tendencia hereditaria ligada al sexo que hace predominar el sexo masculino.

Antia describe casos de estenosis supraavicular sin facies anormal y sin retardo mental; casos en los que los estigmas faciales son poca evidencia, obviamente diferentes, aunque similares a la facies típica, y finalmente, otros con facies anormal sin retardo mental; última situación no fue observada por nosotros. Este mismo autor investigó cuidadosamente los antecedentes en las madres de niños afectados de esta malformación y no encontró datos en relación a la sobredosis de vitamina D, e infiere que si existió un mecanismo de trastorno metabólico de dicha vitamina, fue en función de una hipersensibilidad transmitida al hijo con respuesta hipercalcémica que no pudo ser demostrada.

Es probable que estos factores de índole familiar o quizás genéticos, expliquen las variaciones en la expresión clínica, de manera que un mismo mecanismo patogénico afecte en forma preferente diversos órganos o sistemas del organismo, de tal forma que permite observar casos en los que exista la triada característica ya mencionada que afecta los sistemas vascular,

nervioso y esquelético y en otros produce manifestaciones aisladas en cada uno de dichos sistemas, inclusive las estenosis periféricas de la arteria pulmonar y de aorta o sus ramas pueden tener una explicación similar y ser expresión de un mismo síndrome.

Pocos casos requieren tratamiento quirúrgico de la lesión, ya que generalmente son estenosis de poca significación. El primer caso operado fue en 1960 por Hara; posteriormente Starr y McGoon en 1961, Gordon en 1962 y Nahafi en 1964, informan en total siete casos. El primer caso informado en México

fue en 1962 y fue intervenido quirúrgicamente con éxito. En serie se operaron dos casos, uno con estenosis supra-avalvular pulmonar y el otro con estenosis supra-avalvular aórtica y pulmonar combinadas; en ambos se utilizó el procedimiento de aplicar un parche romboidal de teflón en el sitio de la estenosis.

Es importante para los médicos pediatras el considerar la posibilidad diagnóstica de estenosis supra-avalvular de los grandes vasos en casos considerados como portadores del mongolismo (trisomía 18).

#### REFERENCIAS

1. MENCARELLI, L.: Stenosi Sopra-avalvulare aórtica ad anello. Arch. Ital. di Anat. Path. 1: 829, 1930.
2. DENIE, J. J. y VERHEUGT, A. P.: Supra-avalvular aortic stenosis. Circulation. 18: 902, 1958.
3. MORROW, A. G.; WALLDHAUSEN, J. A.; PETERS, R. L.; BLOODWELL, R. D. y BRAUNWALD, E.: Supra-avalvular aortic stenosis. Cincial, Hemodynamic and pathologic observations. Circulation. 20: 1003, 1959.
4. PEROU, M. L.: Congenital supra-avalvular aortic stenosis. A Morphological study with attempt at classification. Arch. Path. 71: 113, 1961.
5. WILLIAMS, J. C. P.; BARRAT-BOYES, B.G. y LOWE, J.B.: Supra-avalvular aortic stenosis, Circulation. 24: 1311, 1961.
6. BEUREN, A. J.; SCHULZE, C.; EBERLF, P.; HARMJANZ, D. y APITZ, J.: The syndrome of supra-avalvular aortic stenosis, peripheral pulmonary stenosis, mental retardation and simla facial appearance. Am. J. Cardiol. 13: 471, 1964.
7. WATSON, G. H.: Supra-avalvular pulmonary and aortic stenoses coexisting. Brit. Heart. J. 25: 817, 1963.
8. BLANCQUAERT, A.; DUQUIS, C.; HOOFT, C.; NUYTS, J. P. y PANNIER, R.: Stenoses pulmonaires et aortiques post-valvulaires avec facies particulier et retard intellectuel. Act Cardiol. (Brux). 21: 611, 1966.
9. HARTEL, F.; FRICK, M. H. y HALONEN, P. L.: Supra-avalvular pulmonic stenosis adnormal facial appearance and metal retardation. Am. Heart J. 75: 540, 1968.
10. KREEEL, I.; REISS, R.; STRAUSS, L.; BLUMENTHAL, S. y BARONOFSKY, I. D.: Supra-avalvular stenosis of the aorta. Ann. Surg. 149: 519, 1959.
11. WILLIAMS, C. B.; LANGE, R. L. y HECHT, H. H.: Postvalvular stenosis of the pulmonary artery. Circulation. 26: 195, 1957.

12. COLES, J. E. y WALKER, W. J.: Coarctation of the pulmonary artery. *Am. Heart J.* 52: 469, 1956.
13. SCHLESINGER, F. G. y MEESTER, G. T.: Supravalvular stenosis of the pulmonary artery. *Brit. Heart J.* 29: 892, 1967.
14. BELL, A. L. L.; KIGHTLINGER, B.; SHIMOMURA, S. y KRSTULOVIC, V.: Postvalvular pulmonary artery stenosis: Hemodynamic and radiographic definition (Abstract) *Circulation.* 26: 685, 1962.
15. DEAN, D. C.; VLAD, P.; LAMBERT, E. C.; BUNNEL, I.L. y GREEN, D.G.: Physiologic studies in patients with multiple supravalvular pulmonary artery stenosis (Abstract). *Circulation.* 26: 706, 1962.
16. Agustsson, M. H.; Arcilla, R.A.; Gasul, B.M.; Bicoff, J. P.; Nassif, S.I. y Lemdrum, B.L.: The diagnosis of bilateral stenosis of the primary pulmonary artery branches based on characteristic pulmonary trunk pressure curves. Hemodynamic and angiocardigraphic study *Circulation.* 26: 421, 1962.
17. Antia, A.U.; Wiltse, H. E.; Rowe, R.D.; Pitt, E.L.; Levin, S.; Ottesen, O.E. y Cooke, R.E.: Pathogenesis of the supravalvular aortic stenosis syndrome. *J. Pediat.* 71: 431, 1967.
18. Franch, R. H. y Oran, E.: Asymmetric arm and neck pulses: A clue to supravalvular aortic stenosis. *Circulation.* 28: 722, 1963.
19. Osantinsky, M.; Fishleder, B. L.; Cueto, L.; Esclavissat, M. y Carral, R.: Estenosis aórtica supravalvular. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 39: 192, 1969.
20. Rowe, R.D.: Maternal rubella and pulmonary artery stenoses; report of eleven cases. *Pediatrics.* 32: 180, 1963.
21. Arvidsson, H.; Carlsson, E.; Hartmann, A. Jr.; Tsifutis, A. y Crawford, C.: Supravalvular stenosis of pulmonary arteries. *Acta Radiol. (Stockn).* 56: 466, 1961.
22. Emmanoulides, G. C.; Linde, L.M. y Crittenden, I. H.: Pulmonary artery associated with ductus arteriosus following maternal rubella. *Circulation.* 29: 514, 1964.
23. Fanconi, G.; Girardet, P.; Schlesinger, B.; Butler, N. y Black, J.: Chronische Hypercalcemie, Kombiniert mit osteosklerose. Hyperazotamie, minderwuchs und kongenitalen mi bildungen. *Helv. paed. Acta.* 7: 314, 1952.
24. Fellers, F. X. y Schwartz, R.: Etiology of the severe form of idiopathic hypercalcemia of infancy. A defect in vitamin D metabolism. *New Engl. J. Med.* 259: 1050, 1958.
25. Black, J.A. y Bonham Carter, R.E.: Association Between aortic stenosis and facies of severe infantile hypercalcemia. *Lancet.* 2: 745, 1963.
26. Rashkind, W.J.; Golinko, R. y Arcasoy, M.: Cardiac findings in idiopathic hypercalcemia of infancy. *J. Pediat.* 58: 464, 1961.
27. Coleman, E.N.: infantile hypercalcemia and cardiovascular lesions. Evidence, Hypothesis and speculation. *Arch. Dis. Child.* 40: 535, 1965.
28. Friedman, W.F. y Roberts, W. C.: The experimental relationship between vitamin D and supravalvular stenosis. *J. Pediat.* 69: 929, 1966.
29. Sissman, N.J.; Neill, C.A.; Spencer, F. C. y Taussing, H.B.: Congenital aortic stenosis. *Circulation.* 1959.
30. Wooley, C. F.; Hosier, D.M.; Booth, R. W.; Molnar, W.; Sirak, H. D. y Ryan, J. M.: Supravalvular aortic stenosis. Clinical experiences with four patients including familial occurrence. *Am. J. Med.* 31: 717, 1961.
31. Palmer, C.G.: Chromosome studies in patients with supravalvular aortic stenosis. *Lancet.* 2: 788, 1963.
32. Merrit, A.D.; Palmer, C.G.; Lurie, P. R. y Petry, E. L.: Supravalvular aortic stenosis: Genetic and clinical studies. *J. Lab. & Clin. Med.* 62: 995, 1963.

33. Logan, W.F.W.E.; Jones, W. W.: Alker, E.; Coulshed, N. y Epstein, E. J.: Familial supralvular aortic stenosis. *Brit. Heart J.* 27: 547, 1965.
34. Eberle, P. y Beuren, A. J.: Chromosome studies in patients with supralvular aortic stenosis. *Lancet.* 2: 438, 1963.
35. Starr, A.; Dotter, Ch. y Griswold, H.: Supralvular aortic stenosis: Diagnosis and treatment. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 41: 134, 1961.
36. Gordon, A. S.: The surgical management of congenital supralvular, valvular and subvalvular aortic stenosis using deep hypothermia. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 43: 141, 1962.
37. McGoon, D. C.; Mankin, H. T.; Vlad, P. y Kirklin, J. W.: The surgical treatment of supralvular stenosis. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 41: 125, 1961.
38. Najafi, H.; Dye, W. S. y Julian, O. C.: Successful one-stage correction of both supralvular aortic stenosis and typical coarctation of aorta in one patient. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 48: 644, 1964.
39. Oñate, J.; Alatríste, V. M.; Noriega, T.; Ramos, H. y Pérez-Treviño, C.: Estenosis supraortica con facies características. Comunicación de un caso. *Neumol. Cir. Tórax.* 26: 225, 1965.

## CASO CLINICO

### (Recién Nacido Pretermino Pequeño para la Edad Gestacional)

\*Dra. Doris E. Chorres

Recién nacido producto de embarazo de 30 semanas de duración (cálculo obstétrico), en presentación podálica, parto vaginal ocurrido en el Hospital General de La Caja de Seguro Social. La madre de 22 años de edad, Grava II, Para I, Aborto 0, cuyo grupo sanguíneo es A Rh positivo y el VDRL fue negativo, cursó con amenaza de aborto en el primer trimestre de esta gestación. No hubo ruptura prematura de membranas y el R.N. es calificado con Apgar de 5 al minuto.

Al examen físico se encontró niño de sexo masculino, activo, con peso de 620 grs., talla de 34 cms. con signos de insuficiencia respiratoria leve, sin cianosis, hipoventilación pulmonar; tonos cardíacos de buen ritmo, sin soplos. Llanto vigoroso y buena respuesta a los estímulos dolorosos. La impresión diagnóstica inicial fue: 1) Recién Nacido Pretermino Pequeño para su edad gestacional (aproximadamente de 28 semanas). 2) Hipoxia perinatal.

De inmediato se le ordena el siguiente tratamiento: Incubado-

ra isolette con vapojetete, oxígeno 7 lt/min y humedad máxima. Vit. K1 1 mg. s.c., venoclisis de Dextrosa en agua al 10% 15 cc. más 5cc. de Bicarbonato de sodio para pasar en 6 hrs. y posteriormente continuar con dextrosa en agua al 10% c/8 hrs. Ampicilina 30 mg. c/12 hrs. Doce horas después, aún persistía la insuficiencia respiratoria y una gasometría de urgencia dió los siguientes resultados: pO<sub>2</sub> 57 mm Hg. pCO<sub>2</sub> 18 mmHg. El pH no pudo determinar por defectos técnicos.

A las 24 hrs. de vida era evidente su mejoría clínica, observándose disminución de la disnea (FR 55/m) y mejor ventilación pulmonar. Por tanto, se omite el vapojetete y se reduce el oxígeno a 4 l/min.

Su recuperación fue lográndose progresivamente y al 5o. día de vida se le encontró activo, sin dificultad respiratoria y se inicia alimentación con leche maternizada mediante sonda nasogástrica. Se suspende la oxigenoterapia, continuándose su manejo en la incubadora para ofrecerle calor adecuado.

\* Jefe de la Sección de Neonatología. Hospital General . C.S.S.

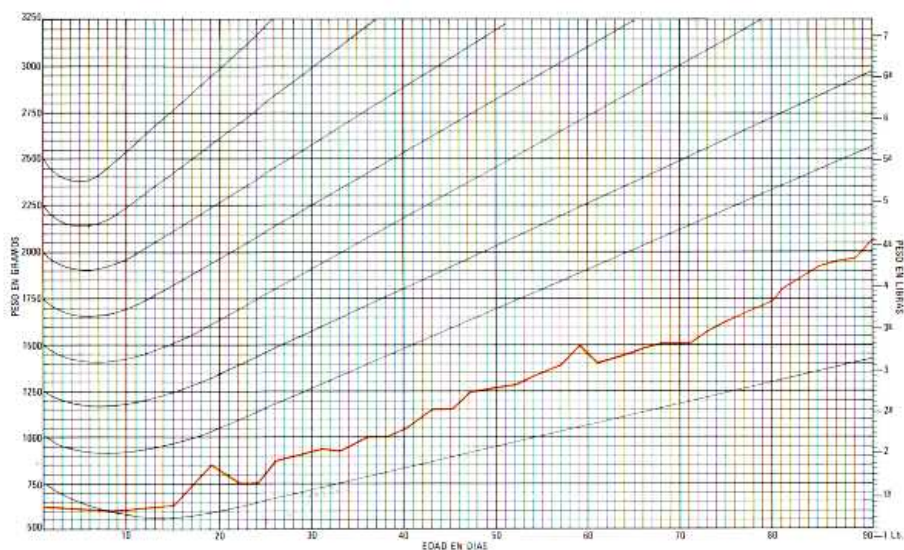
Su evolución posterior se caracterizó por buen estado general, buen tono muscular, buena respuesta a los estímulos y tendencia a aumentar de peso (Fig. 1). Sin embargo a los 45 días de vida, presenta un padecimiento respiratorio con disnea, hipoventilación pulmonar y estertores subcrepitantes en los campos pulmonares. En la radiografía del tórax se observó un infiltrado

FIG. 1

CAJA DE SEGURO SOCIAL — HOSPITAL GENERAL  
 Tabla de Pesos para Prematuros

NOMBRE: J. C. J.

FECHA: 15 de Octubre de 1973



Donde se aprecia el aumento de peso de este prematuro.



do bronconeumónico bilateral. Este cuadro cedió con oxigenoterapia, ambiente húmedo, ampicilina y kanamicina administradas por vía intramuscular.

Cursó también con anemia hipocrómica, observándose que su hemoglobina que inicialmente fue de 19.4 gr% con Hto. de 57%, descendió progresivamente a 8.6 gr% con Hto. de 23.4%. No se presentaron signos hemorrágicos. Este trastorno hematológico se corrigió con la administración de sulfato ferroso por vía oral. No se constató ninguna otra complicación, su peso corporal subió a 2 100 grs. a los 90

días de edad y posteriormente se le dio de alta.(Fig. No. 2).

Este caso representa al prematuro de menor edad gestacional y de menor peso al nacer que se haya atendido, con buen éxito, en la Sección de Neonatología del Hospital General de la Caja de Seguro Social. Esto es más interesante, si se considera que a las desventajas que conlleva el ser un Prematuro Pequeño para su Edad Gestacional se sumaron las agresiones causadas por la bronconeumonía y por la anemia importante que se manifestaron en este recién nacido.

FIG. 2



El prematuro a los 60 días de vida.

# ORGANIZACION DE UN CONSULTORIO MATERNO-INFANTIL EN EL CORREGIMIENTO DE CURUNDU DE LA CIUDAD DE PANAMA

- \* Dr. Miguel Abdalnaby A.
- \*\* Dr. Julián Ardines M.
- \*\*\* Dr. Egberto Stanziola P.
- \*\*\*\* Drs. Ernesto Echevers A., Dr. Gustavo Salamín Q.,  
Antonio Schaw D., Rubén Villalaz B.

## Introducción

Conscientes de la problemática de salud, que presenta nuestro país y en especial aquellas comunidades de escasos recursos económicos y sociales nosotros, 7 Médicos Residentes del Hospital del Niño de Panamá, quienes participamos en la asistencia médica desde el año 1970, en el Consultorio de FE y ALEGRIA en el Corregimiento de Curundú vimos la necesidad de organizar un consultorio materno-infantil en esta comunidad problema y programar las actividades de salud con fines asistenciales, docentes y de investigación.

Esta inquietud la llevamos al 11o. Curso de Pediatría Clínica y Social 1972, efectuado en Santiago de Chile y bajo la supervisión del Dr. SERGIO GONZALEZ y con la cooperación del Becario chileno JORGE GO-DOY, realizamos este trabajo.

En este momento, ejerciendo como pediatras, en diferentes instituciones del estado, hemos decidido revisar y actualizar éste y presentarlo como trabajo de ingreso a la Sociedad Panameña de Pediatría.

## DIAGNOSTICO DE SALUD:

### I. Factores condicionantes:

#### 1. Población:

##### a. Situación geográfica:

El Corregimiento de Curundú está localizado en el barrio de Calidonia, en el sector noroeste de la ciudad de Panamá. Al norte, limita con la Zona del Canal de Panamá, bordeada por el río Curundú; al sur y este, con el barrio de Calidonia y al oeste, con la Zona del Canal. Existe una distancia aproximada de 30 cuadras al Hospital del Niño y a la Maternidad del Hospital Santo Tomás.

---

\* Director Médico del Area Médico Sanitaria de Penonomé  
\*\* Pediatra del Hospital del Niño  
\*\*\* Director Médico del Centro de Salud de Curundú  
\*\*\*\* Pediatras de la Caja del Seguro Social

## b. Número:

Según el "Análisis Descriptivo de la Barriada de Curundú", efectuado por la Dirección General para el Desarrollo de la Comunidad (DIGEDECOCOM), la población en el año de 1971 era de 7,818 habitantes; más 2,322, de los multifamiliares de Santa Cruz, suman 10,140 habitantes. Considerando que el crecimiento natural del país es de 3.2%, se estima una población de 10,786 habitantes para el año 1973.

## c. Distribución etaria y por sexo:

EDAD	No.	%
0 - 11 meses	431	4.0
1 - 4 años	1599	13.9
5 - 14 años	3029	28.1
15 - 49 años (mujeres)	2425	22.5

Observamos que es una población joven, porque el 46% está constituido por menores de 15 años. El 22.5% lo representan las mujeres en edad fértil. Ambos grupos están sujetos al riesgo de crecimiento, desarrollo y reproducción, y constituye el 68.5% de la población total, por lo cual necesita prioridad en la política de salud. No hay diferencia en la distribución por sexo. El grupo masculino representa el 50.5% y el femenino 49.5%.

## d. Migración:

De los 2022 jefes de familia, el 78% son inmigrantes, incluyendo bajo esta denominación a

los procedentes del exterior y a los del resto del país.

## 2. Estudio del Medio:

### a. Vivienda:

486 familias viven en los multifamiliares de Santa Cruz del Instituto de Vivienda y Urbanismo; y de las restantes del 91% de las viviendas son propias, cuyos costos de adquisición no pasan de 200 balboas y son construidas con paredes y pisos de madera y de materiales en estado de deterioro. El techo generalmente es de zinc. El 58% tienen alumbrado eléctrico.

### b. Eliminación de excretas:

El 46% de las viviendas no tienen servicios sanitarios, y los que tienen son comunales y de hueco.

### c. Abastecimiento de agua:

La disponibilidad de agua potable, se hace sobre la base de fuentes públicas (pilón) en un 96%, y el resto, de pozos tubulares y otro tipo no especificado.

### d. Eliminación de basuras y residuos:

En un mayor porcentaje de eliminación de las basuras se efectúa hacia el río Curundú y en menor cantidad en tanques comunes para enviarlos al Crematorio.

### e. Vectores:

Como los terrenos son húmedos y malsanos, propicios a inundarse por las crecientes del

río, o por lluvias extensas, y las condiciones del saneamiento ambiental son deficientes, se observa una gran cantidad de moscas y mosquitos en el lugar. También existen ratas, ratones, cucarachas, gatos y perros callejeros.

#### **f. Accesibilidad:**

No hay transporte comunal interno y las personas se desplazan a pie para recibir la atención médica más cercana, a una distancia aproximada de 8 cuadras, el consultorio de Fe y Alegría, y hacia el Centro de Salud Emiliano Ponce, a 20 cuadras. No existen calles pavimentadas.

#### **g. Nivel económico:**

El nivel de los salarios de los jefes de familia de ambos sexos, fluctúa entre 25 y 300 balboas, mensuales. Considerando que el ingreso promedio por jefes de familia es de 135 balboas mensuales, y que cada grupo familiar, está constituido por 5 miembros como promedio, correspondería a 324 balboas, el ingreso "per cápita" anual.

#### **h. Nivel de educación:**

El índice de analfabetismo se desconoce, solamente se ha estimado que el 10% de los jefes de familia no han asistido a ningún grado escolar. Actualmente de la población de 7 a 70 años, de ambos sexos, el 29% asisten a algún tipo de escuela y el 71% no asisten a la escuela.

#### **i. Nivel de seguridad social:**

Desconocemos el grado de seguridad social de la población, pero observamos que el 74% de los jefes de familia son empleados, y por consiguiente, deben recibir los beneficios del Seguro Social, los cuales se extienden a los hijos menores de 10 años y a sus esposas.

#### **j. Organizaciones básicas de la comunidad:**

Existen varias organizaciones de tipo social: Sociedad de Llano Bonito Unido, Desarrollo de Curundú en Marcha, Sub-Comité del Sector R. Comité Revolución de Mujeres, Club de Progreso, Club de Amas de Casa, Club Damas Humildes, y Comité Pro Mejoras del Sector Nuevo Tivoli.

Se ha observado que los moradores y los representantes de la comunidad, demuestran participación e interés en la solución de sus propios problemas. Además se encuentra la Escuela de Fe y Alegría, a la cual asisten el 20% de la población escolar. El resto de los niños asisten a centros escolares de los barrios vecinos. No existen centros recreativos, ni culturales, ni áreas propicias para ubicarlos.

### **3. Política de Salud:**

Desde hace 2 años, el Ministerio de Salud, a través del Hospital del Niño, destina 3 horas pediátricas diarias, para la atención de morbilidad, y desde el mes de junio de 1972, se inició la atención de control de salud,

por médicos residentes de pediatría, durante 3 horas semanales, en el local de la escuela Fe y Alegría.

Se desconocen los datos de cobertura y rendimiento, por falta de una programación establecida.

Los recursos humanos actuales son:

- 3 horas pediátricas diarias para morbilidad (Hospital del Niño).
- 3 horas pediátricas semanales para control de salud. (Hospital del Niño).
- 8 horas enfermeras diarias (Ministerio de Salud).
- 16 horas auxiliares diarias (Monjas de Fe y Alegría).
- 4 horas odontológicas semanales (Ministerio de Salud).

Los recursos físicos disponibles son:

- 1 local de la Escuela Fe y Alegría.
- 1 local del Ministerio de Salud.
- 2 camillas
- 1 archivador
- 1 estetoscopio
- 1 equipo de ORL
- 1 bandeja de sutura
- 1 equipo dental en malas condiciones
- 3 escritorios
- 1 fichero
- 1 esfigmomanómetro
- 1 esterilizadora en malas condiciones.

## II. Descripción:

### 1. Mortalidad:

Se desconocen los datos de mortalidad materno-infantil de esta barriada.

### 2. Morbilidad:

En el año 1971, se dieron 3013 consultas pediátricas y 606 consultas odontológicas, Hay que observar que en el país se estima que el 60% de la población menor de 5 años, presenta algún grado de desnutrición, dato que probablemente en esta población estaría más elevado.

### PROGRAMACION:

Hemos programado las actividades del Consultorio del Correjimientto de Curundú, considerando la función asistencial para el año 1973, y en el futuro adicionando, las funciones docentes y de investigación; en 2 subprogramas:

#### I. Maternal

#### II. Infantil

#### Sub-Programa Maternal

#### Consideraciones Generales:

El análisis de la evaluación del Programa de Salud Materno Infantil de la República de Panamá, para el año de 1971, señaló aspectos importantes en cuanto a la atención Prenatal, atención de Puérperas y Planificación Familiar, (Informe sobre Evaluación del Programa de Salud Materna e Infantil de la República de Panamá 1o. mayo —

4 junio 1972 OPS/OMS). El nivel de cobertura para la atención Pre-natal programado fue de un 40% y solamente se logró un 23.5% en todo el país, del cual 18.3% correspondió a la Provincia de Panamá; por lo tanto se concluye, que los niveles alcanzados no son óptimos. La cobertura de puerperas no ha alcanzado un nivel satisfactorio, ya que se había fijado en un 20% y se logró un 12.8% para la Provincia de Panamá. Las actividades de Planificación Familiar lograron en 1971 una cobertura del 5.4% de la población femenina de 15 a 49 años, siendo la meta fijada de un 10% para el año señalado. Evaluando todo los datos, concluimos que es necesario mejorar la programación de cobertura sobre todo en áreas suburbanas para los cuales fijaremos nuevos propósitos y objetivos.

### PROPOSITOS

- I. Procurar para las madres y sus hijos las mejores posibilidades de salud, disminuyendo los riesgos de enfermar durante el embarazo, parto y puerperio.
- II. Proteger a los habitantes de la comunidad, de los peligros biológicos y sociales de la procreación acelerada, no deseada e irresponsable.
- III. Favorecer el proceso de crecimiento y desarrollo en sus etapas intrauterina y post-natal, considerándolo un todo con el fenómeno de la reproducción humana.

### OBJETIVOS

#### I. Control prenatal

1. Cobertura de las embarazadas estimada para 1973, en un 50%.
2. Captación precoz (durante el primer trimestre) de las gestantes en un 60%
3. Control continuo a no menos del 60% de las gestantes cubiertas dando 6 consultas (4 por médico y 2 por enfermería).
4. Control completo al 100% de las embarazadas captadas incluyendo la morbilidad intercurrente.

#### II. Atención de puérperas

1. Coberturas de las puérperas en un 30%.
2. Captación precoz de las puérperas en un 80%, entendiéndose por tal, las captadas en las 2 semanas siguientes al parto.
3. Control completo en un 100% de las puérperas captadas.

#### III. Planificación familiar

- a. Cobertura del 15% de las mujeres en edad fértil bajo las acciones de planificación familiar.

### TECNICA Y PROCEDIMIENTO

#### I. Atención prenatal

- Con el fin de lograr el nivel de cobertura se recomienda una integración efectiva con la comunidad y la educación correspondiente, a la vez

- que una atención eficiente, humana y expedita en el establecimiento de salud.
- Para lograr la continuidad de la atención deberán realizarse 6 controles a las captadas precozmente; este número será menor en las captadas posteriormente.
  - El 1o., 4o., 5o. y 6o. control serán dados por el médico; el 2o. y 3o. por enfermería, con el objeto de establecer un pronóstico tanto para la madre como para el producto, como también de despistar eventual patología intercurrente (ver cuadro No. 3 de distribución de controles).
  - Para considerar los controles como completos, estos deben incluir las siguientes acciones:
    - a. **Consulta**
      - Anamnesis general y gineco-obstétrica.
      - Medición y registro de peso, altura uterina y tensión arterial.
      - Determinación de la edad gestacional.
      - Examen físico general incluyendo mamas.
      - Examen gineco-obstétrico.
      - Educación:
        - Continuidad del control
        - Atención técnica del parto
        - Higiene y alimentación materna
    - Cuidado y alimentación del producto
    - Vacunación antitetánica
    - Referencia a examen Dental
    - Eventual alimentación suplementaria
    - Exámenes de laboratorio:
      - Serología
      - Hb y Ht
      - Tipaje y Rh
      - Otros
    - Citación para próximo control
  - b. **Controles intermedarios:**  
Deberán comprender de acuerdo con las posibilidades
    - Examen gineco-obstétrico
    - Medición de peso, altura uterina y tensión arterial para establecer comparación.
    - Educación.
    - Revisión de vacuna antitetánica y su indicación si ha sido omitida.
    - Eventual suplementación alimentaria.
    - Citación para el próximo control.
  - c. **Ultimo control debe comprender:**
    - Anamnesis
    - Registro de peso, altura uterina y tensión arterial.
    - Examen físico general.
    - Examen gineco-obstétrico.
    - Revisión de vacuna antitetánica y su indicación si ha sido omitida.

- Referencia a atención técnica del parto.
  - Refuerzo de educación sobre alimentación al pecho materno y la importancia del control del puerperio y la atención precoz del Recién Nacido.
- d. Para la atención de la morbilidad intercurrente durante la gestación y/o puerperio se considerará una concentración de la 1o. consulta para gestante como promedio. La atención por morbilidad comprenderá las siguientes acciones:
- Anamnesis
  - Examen físico general y gineco-obstétrico.
  - Diagnóstico y eventual tratamiento.
  - Educación.
  - Eventual solicitud de exámenes y/o interconsulta.
  - Eventual hospitalización.
- e. Para lograr una adecuada coordinación entre el nivel ambulatorio y hospitalario hay que considerar:
- Una tarjeta en que deberá registrarse los hallazgos de cada consulta y tipificación de un grupo sanguíneo y Rh.
  - Se instruirá a la embarazada en el sentido de llevar la cartilla o tarjeta en caso de que solicite atención hospitalaria.

## II. ATENCION DE PUERPERAS

1. Se dará educación durante el control pre-natal y estadía intra-hospitalaria con el fin de lograr.
  - Los niveles de cobertura deseados:
2. El control del puerperio deberá efectuarse dentro de los 15 días subsiguientes al parto.
  - El control del puerperio será efectuado por médico. Dicho control deberá comprender:
    - Examen gineco-obstétrico y de mamas.
    - Educación alimentaria.
    - Educación sobre cuidados del Recién Nacido y Lactancia materna.
    - Referencia del Recién Nacido para la iniciación de sus controles de salud, si éste no ha sido captado.
    - Pesquiza del cáncer cérvico uterino.

**CUADRO 1 (MATERNAL)**  
**CUADRO DE DISTRIBUCION DE CONTROLES PRENATALES**  
**POR MEDICO — ENFERMERIA**

MESES	1	2	3	4	5	6	7	8	9
MEDICO .....	-	X	X	-	X	X	-	X	-
ENFERMERIA .....	-	-	-	X	-	-	X	-	-



- Eventual alimentación suplementaria.
- Registro de hallazgos y acciones.

### III. ATENCION DE PLANIFICACION FAMILIAR

1. Se dará educación durante el período pre-natal para tratar de lograr la cobertura deseada.
2. La regulación de la fecundidad como parte de la atención material integral se realizará sobre la base de lo siguiente:
  - a. Clínica de regulación de la fecundidad:
    - Revisión de la ficha clínica.
    - Examen ginecológico
    - Examen físico general.
  - b. Educación individual:
    - Comentario Materno Infantil
    - Regulación de la fecundidad.
  - c. Implantación de dispositivos intrauterinos o prescripción de anovulatorios.
  - d. Educación para la regulación de la fecundidad:
    - Durante el control integral pre-natal
    - Durante el control del puerperio
    - Durante el control integral del niño
    - Durante la educación en las escuelas
    - Como educación constante al público en general

- Como educación al personal de salud.
- e. Investigación materno infantil del crecimiento y desarrollo de la reproducción.
- f. Prevención del cáncer de la mujer sobre la base del estudio del mucus cervical y vaginal para detectar la existencia del cáncer del cérvix (prueba de Papanicolau).
- g. Se tratará de controlar a las pacientes captadas mediante dispositivos intrauterinos en un 70% y con píldoras anti-conceptivas en un 30%
  - Controles por métodos de D.I.U.
  - Serían efectuados por el médico en una concentración de 3 consultas/mujer/año.
  - Se dispondrá de 3 dispositivos intra-uterinos/mujer/año más un 10% de imprevistos.
  - Controles por el método oral:
    - Se efectuarán los controles en una concentración normalizada de 3 consultas/mujer/año; que serán dadas la primera por el médico y las dos restantes por enfermería.
    - Se calcula 13 ciclos orales por cada mujer/año más el 10% de imprevistos.

### EVALUACION DEL SUB-PROGRAMA MATERNAL

#### I. Cuantitativa

1. Niveles de cobertura
2. Concentración de consultas

por médicos, enfermeras y/o auxiliares.

3. Rendimiento de la hora-médica.
4. Rendimiento de la hora-enfermería.
5. Niveles logrados en cuanto a controles precoces, contínuos y completos.

## II. Cualitativa

1. Supervisión de las acciones.
2. Auditoría de registros clínicos.
3. Modificaciones de los indicadores de los niveles de salud.
4. Análisis de las modificaciones y/o actitudes de la familia frente a la procreación responsable.

CUADRO 2 (MATERNAL)  
SUB PROGRAMA MATERNAL 1973

POBLACION	ACTIVIDADES		INSTRUMENTO	
	COBERTURA	CONCENTRACION No. Consultas MD Enf. - año	RENDIMIENTO Hrs. año Consultas	Hrs. día (min)
<b>CONTROL PRE-NATAL</b>				
10786 Embarazadas 5% 538 (1)	50%	MD (4) 1080 Patología (1) 270 Enf. (2) 539	MD (5) 210 Enf. (5) 108	MD 1 Hr. 6 min. (66) 5h. 30 min. Enf. 0.4h (25) 2h. 6 min.
<b>ATENCION DE PUERPERAS</b>				
Tasa fecundidad 134.7% Mujeres en edad fértil (15-49 años) 22.5% 2425 (2) Nacidos vivos (Partos) 326 (3)	30%	MD (1) 98	MD (5) 19.8	MD 0.38 (23) 23.4 min.
<b>PLANIFICACION FAMILIAR</b>				
2425 (2)	15% DIU 70% Pii	354 MD DIU (3) 744 248 Pii (1) 248 106 Enf. Pii (2) 212	MD DIU (2) 372 Pii (4) 62 Enf. Pii (4) 53	Ciclo Mujer—Año (13) Pii 3224 10% 322 DIU (3/año) 744 74 10% 7.5 hrs. MD DIU 1.5 h. 90 min. Pii 0.24 min. 1h. 10 min. 14 min. Enf. Pii 0.21 min. 1h. 5 min. 13 min.

(1) Población de embarazadas programadas para 1973.  
(2) Población femenina en edad fértil; 22.5% de la población total estimada para 1973.  
(3) Número de partos programados de acuerdo a la Tabla de Fecundidad general.

## SUB-PROGRAMA DE ATENCION INFANTIL

### PROPOSITOS:

Brindar una atención médica integral a la población infantil de el Corregimiento de Curundú para lograr su bienestar físico, mental y social.

- Programar y organizar actividades docentes y de investigación que tengan ingerencias en la problemática de salud infantil.

### ACTIVIDADES

#### I. Control del crecimiento y desarrollo.

##### 1. OBJETIVOS

a. cobertura: atención de la población infantil estimada para el año de 1973:

1. 60% de los lactantes (0-11 meses)
2. 60% de los pre-escolares (1-4 años)
3. 60% de los escolares tempranos (5-6 años)

b. Se postula la captación precoz del recién nacido, dentro de las dos primeras semanas de la vida, en un 80%

c. Atención continua y eficiente de los menores de 6 años bajo control, entendiéndose como atención continua la que cumpla la totalidad de los controles programados.

d. Atención completa y eficiente en 100% de las consultas por control de salud, entendiéndose por tal, aquellas en que se hayan realizado todas las acciones programadas.

#### 2. TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS

- a. Para lograr la cobertura enenciada es de primordial importancia efectuar una sectorización de salud para la atención infantil de la comunidad programada. Actualmente el Corregimiento en estudio se divide en once sectores los cuales serán reagrupados en dos sectores de salud, sectores A y B, asignándose a cada sector recursos propios y horarios de atención definidos.
  - Lograr la participación de la comunidad mediante la formación de líderes.
  - Trabajar en estrecha coordinación con el sub-programa de salud maternal, incluyendo la Maternidad del Hospital Santo Tomás.
  - Educación de las madres en sus períodos: prenatal, intra-hospitalario y durante el puerperio.
  - Atención eficiente, humana y expedita en todos los niveles del equipo de salud.
- b. Para lograr lo planificado en cuanto a la captación precoz del Recién Nacido se efectuará:
  - Educación a las madres en cuanto a la necesidad de la asistencia precoz al Centro de Salud.
  - Obtener información de los Recién Nacidos que han sido hospitalizados.
  - Atención inmediata a todo Recién Nacido en el momento de su inscripción.

c. Para lograr continuidad del control de salud debe efectuarse:

- Educación permanente sobre la importancia del control continuo del crecimiento y desarrollo del niño.-

La primera atención de todo niño inscrito en el centro de salud debe ser efectuada por el Pediatra.

- Si el niño inscrito es considerado normal, se citará a sus controles por el Pediatra y Enfermería de acuerdo con el esquema que se presenta en la Tabla No. 1, que considera 10 controles durante el primer año de vida, 5 por el pediatra y 5 por enfermería, 8 controles en el Pre-Escolar, 4 por el Pediatra y 4 por Enfermería. 1 control en el Escolar temprano efectuado por el Pediatra a los seis años.

tal efecto 1/3 de las consultas hora-médica. Se postula que de los 2/3 de la capacidad restante uno sea para la atención los controles citados por morbilidad y el otro para demanda espontánea.

Citar 5 niños para cada hora de atención de Enfermería.

- Toda cita no cumplida después de las 72 horas será investigada a través de una visita domiciliaria.
- Toda morbilidad captada por Enfermería durante el control de salud, debe ser referida al Pediatra:
  - Cuadro clínico agudo: referencia inmediata
  - Cuadro clínico subagudo: cita para atención por morbilidad.

e. Normas para lograr control completo.

CUADRO 1 (INFANTIL)  
CONTROL DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO

	POBLACION	COBERTURA	CONCENTRACION	No.	RENDIMIENTO	INSTRUMENTO
MEDICO	0-11 meses 431 4%	60% 259	5 (RN- 1 - 3 - 6-11)	1195	6	0.8 hora/día
	1-4 años 1599 13.9%	60% 959	1 (1 - 2 - 3 - 4)	959	6	0.6 hora/día
	5-6 años 722 6.7%	60% 433	1 (6)	433	6	0.2 hora/día
ENFERMERIA	0-11 meses 431 4%	60% 259	5 (2 - 4 - 5 - 8 - 10)	1195	5	0.9 hora/día
	1-4 años 1599 13.9%	60% 959	1 (1 1/2 - 2 1/2 3 1/2 - 4 1/2)	959	5	0.7 hora/día
	5-6 años 722 6.7%	60% 433	-	-	-	-

d. Para mejorar el sistema de citas, su cumplimiento y la facilidad de la atención se debe:

- Llevar un registro de citas por sector, reservando para

- Controles efectuados por el Pediatra:

- Anamnesis clínica y alimentaria.
- Medición de peso y talla, perímetro cefálico (lo úl-

- timo en menores de 1 año).
- Examen físico completo incluyendo examen neurológico y evaluación psicomotora en los menores de 1 año.
  - Estado de nutrición.
  - Indicaciones alimentarias.
  - Vacunación.
  - Educación para la salud.
  - Citas subsiguientes.
  - Suplementación alimentaria eventual
- Controles efectuados por Enfermería:
- interrogatorio.
  - Medición de peso y talla.
  - Revisión física.
  - Educación alimentaria.
  - Vacunación según normas.
  - Educación para la salud.
  - Referencia al Pediatra al encontrar cualquier patología infantil.
  - Citas subsiguientes.
  - Suplementación alimentaria eventual.
- II. MORBILIDAD**
1. Objetivos:
- a. Cobertura: Se postula atender al 100% de la demanda por morbilidad.
2. Técnica y Procedimiento:
- Para lograr el nivel de cobertura establecido se debe:
    - Concientizar a la comunidad sobre el programa de salud y la necesidad de la atención temprana de la morbilidad.
    - Atender en forma humana, eficiente y expedita.
    - Seleccionar los casos de mayor gravedad, los recién nacidos y lactantes para brindarle una atención preferencial.
    - Se postula en todo momento adoptar medidas administrativas para evitar el rechazo de la demanda de morbilidad.
  - Para que la atención se considere completa debe incluir y registrarse en el expediente clínico:
    - Anamnesis.
    - Examen físico.
    - Hipótesis diagnóstica.
    - Terapéutica (medicamentos a y/o alimentaria)
    - Educación.
    - Próxima cita referida.
    - El rendimiento de la hora médica es de 6 pacientes por hora.

CUADRO 2 (INFANTIL)  
CONTROL DE MORBILIDAD

EDAD	POBLACION	COBERTURA	CONCENTRACION	NUMERO	RENDIMIENTO	INSTRUMENTO (hora/médico/día)
0-11 meses	431 4%	100% 431	5	2155	6	1.40 hora/md/día
1-4 años	1599 13.9%	100% 1599	2	3198	6	2.00 hora/md/día
5-14 años	3029 28.1%	100% 3029	1	3029	6	2.00 hora/md/día
						5.40 hora/md/día

### III. ACTIVIDAD VISITA DOMICILIARIA

- Se postula un rendimiento de dos visitas por hora.
- Para que se considere una visita completa debe registrarse en el expediente clínico lo siguiente:
  - Interrogatorio.
  - Revisión física.
  - Inspección general del hogar.
  - Aplicación de procedimientos de Enfermería.
  - Educación para la salud y eventual referencia al pediatra.
- Todo pre-escolar (1 a 4 años) que no esté ausente más de 6 meses.
- Todo escolar temprano (5 a 6 años) que no esté ausente más de doce meses.
- Concentración de controles por médicos y/o enfermería por grupos etarios.
- Rendimiento de la hora médica.
- Rendimiento de la hora enfermería.
- Niveles logrados en cuanto a controles precoces, continuos y completos.

CUADRO 3 (INFANTIL)  
VISITAS DOMICILIARIAS

EDAD	POBLACION	COBERTURA	CONCENTRACION	NUMERO	RENDIMIENTO	INSTRUMENTO (hora/enf/día)
0 - 11 meses	431	100%		431	1,5 visitas/hrs.	1.1 hora/enf/día
1 - 4 años	1599	100%		1599	2 visitas/hrs.	3.1 hora/enf/día

### EVALUACION DE LAS ACTIVIDADES:

#### I. Control de Crecimiento y Desarrollo.

##### 1. Evaluación cuantitativa:

Niveles de cobertura alcanzados: los niveles de cobertura se evaluarán de acuerdo con el concepto de: BAJO CONTROL ACTIVO.

Se considera bajo control activo:

- Todo lactante (de 0 a 11 meses) que no esté ausente a cualquier tipo de atención por más de 3 meses.—

#### 2. Evaluación cualitativa.

- Supervisión.
- Auditoría de registros clínicos.

#### II. ATENCION DE MORBILIDAD

##### 1. Evaluación cuantitativa:

- Porcentaje de cobertura de la demanda de atención.
- Concentración de consulta por grupo de edad y causa.
- Rendimiento de la hora médica.

2. Evaluación cualitativa:

**III. VISITA DOMICILIARIA.**

1. Evaluación cualitativa:

- Número de visitas efectuadas en relación a las programadas.
- Distribución porcentual de las visitas según las causas.
- Rendimiento.
- Porcentaje de visitas completas.

2. Evaluación cualitativa:

- Supervisión.
- Auditoría de registro.

**IV. VARIACIONES DE LOS INDICADORES DE LOS NIVELES DE SALUD.**

1. Morbilidad.
2. Mortalidad.

**Resumen**

Se organiza un consultorio Materno-Infantil, en el corregimiento de Curundú, de la ciudad de Panamá y se programan las actividades de salud, con fines asistenciales, docentes y de investigación.

Se recomendó a las autoridades de Salud, la aplicación de este proyecto en dicha comunidad y actualmente dicho Centro de Salud está laborando con esta programación.

## NOTICIAS

### XI CONGRESO CENTROAMERICANO DE PEDIATRIA:

Del 2 al 7 del próximo mes de diciembre, tendrá lugar en nuestra ciudad capital, un importante evento científico, el cual, dado el gran entusiasmo e interés que ha despertado entre los colegas de los vecinos países Centroamericanos, esperamos reúna en Panamá, para esas fechas, un grán número de pediatras.

Este gran evento será el XI Congreso Centroamericano de Pediatría cuya sede estará en el Palacio Legislativo y su ceremonia inaugural tendrá lugar en el Paraninfo de la Universidad Nacional.

Los 2 primeros días estarán ocupados por 4 seminarios y en los 4 días restantes se desarrollarán varias mesas redondas, Conferencias Magistrales y temas libres. Habrá traducción simultánea español-inglés y viceversa.

La Junta Directiva y los diferentes Comités han estado laborando activamente.

Se han obtenido ya promesas formales de cooperación financiera de diversas instituciones oficiales, así como de algunas casas distribuidoras de medicamentos. Se han hecho reservaciones de habitación en los principales hoteles de la ciudad y se han cursado cartas a eminentes pediatras extranjeros y a diversas instituciones, invitándoles a participar.

Hasta el momento, contamos con las siguientes intervenciones.

Dr. HARRY C. SHIRKEY, Profesor y Director del Departamento de Pediatría de la Universidad de Tulane, La., Estados Unidos.

Dr. MALCOLM A. HOLLIDAY, Chairman del Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría y Profesor de Pediatría de la Universidad de California, San Francisco, Calif., Estados Unidos.

Dr. GEORGE B. LOGAN, Jefe de Alergología e Inmunología Pediátrica de la Clínica Mayo, Rochester, Minn; Estados Unidos.

Dr. SALVADOR ARMENDARES, Jefe de la Sección de Genética del Departamento de Investigaciones Científicas del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dr. JAMES G. HUGUES, Profesor y Director del Departamento de Pediatría, Universidad de Tennessee, Estados Unidos.

Dr. GEROME L. SCHULMAN, Jefe del Departamento de Psiquiatría del Children's Memorial Hospital, Chicago, Ill., Estados Unidos.

Dr. GUSTAVO LUGO, Neonatólogo y Director del Programa de Educación Pediátrica de la Universidad de Tulsa, Oklahoma, Estados Unidos.



Mesa redonda sobre "Anemia Falciforme", donde intervendrán pediatras y hematólogos de la Caja de Seguro Social. Existe la posibilidad de que esta mesa redonda sea escogida como el tema oficial de la República de Panamá en el Congreso.

Mesa redonda sobre "Estimulación Precoz", la cual será presentada por el Instituto Panameño de Habilitación Especial (I.P.H.E.).

Hospital Gorgas - Departamento de Pediatría. Temas Libres.

Aún se espera el anuncio de participación del Instituto de Nutrición para Centroamérica y Panamá (I.N.C.A.P.), y los temas oficiales de los otros países centroamericanos, para estructurar definitivamente el programa científico.

#### **Nuevos Socios:**

En los últimos meses, la gran familia de la Sociedad Panameña de Pediatría se ha visto enriquecida con la admisión de varias

unidades, Dres. Gustavo Salamin, Miguel Abdalnaby, Julián Ardines, Antonio Schaw, Egberto Stanziola, Rubén Villalaz, Ernesto Echevers y Telémaco Trujillo. Damos una cordial bienvenida a los nuevos socios.

#### **Cambio de Presidencia del Comité Científico:**

Por dificultades personales que le impedían cumplir cabalmente sus funciones como Presidente del Comité Científico, presentó renuncia a su cargo en el mes de enero, el Dr. EDGARDO MATOS.

Por tal motivo el Dr. RICARTE CRESPO, haciendo uso de sus facultades como Presidente de la Sociedad, designó para ocupar la vacante a la Dra. HERMELINDA C. de VARELA, conocida pediatra que cuenta con vasta experiencia en la organización de Congresos Internacionales. Felicitamos a la Presidencia por tan acertado escogimiento y auguramos éxitos a la Dra. VARELA en sus nuevas e importantes funciones.

## VI CONGRESO DE LA ASOCIACION DE PEDIATRAS DE LAS NACIONES LATINAS

Este Congreso que tendrá lugar por primera vez en Latinoamérica, se realizará en Montevideo, Uruguay, del 10 al 12 de octubre de 1974, siguiendo inmediatamente al XIV Congreso Internacional de Pediatría (Buenos Aires, Argentina; 3 al 9 de octubre de 1974).

Tiene el objeto de estrechar los lazos científicos y amistosos entre los pediatras de las naciones latinas.

El Programa Científico, a cargo de destacadas figuras de la pediatría latina internacional, incluye las siguientes Mesas Redondas:

1. Avances en Nefrología Pediátrica
2. Cuidados intensivos
3. Avances en Perinatología
4. Nutrición en función de los problemas sociales
5. Investigaciones coordinadas entre naciones latinoamericanas y otras naciones latinas.

### Cuotas de Inscripción

#### Antes de marzo 31 de 1974

Miembro Titular .....	US \$30.00
Médico con menos de 5 años de egresado .....	US \$20.00
Miembro Acompañante .....	US \$15.00

#### Después de marzo de 1974

Miembro Titular .....	US \$40.00
Médico con menos de 5 años de egresado .....	US \$30.00
Miembro Acompañante .....	US \$20.00

Secretaría General: CASILLA DE CORREO 2610, Distrito 2, MONTEVIDEO, URUGUAY.

Giro Bancario a la orden del VI CONGRESO DE LA ASOCIACION DE PEDIATRAS DE LAS NACIONES LATINAS, para la Cuenta No. 7805 Banco La Caja Obrera (Ag.Cordón), Ave. 18 de Julio 1373, Montevideo, Uruguay.

Agencia Oficial: ICCA (International Congress and Convention Association). Representante en Uruguay: VIAJES BUEM'S, Colonia (997, Montevideo, Uruguay. Cables: BUEMES.







LECHE MORINAGA  
PARA NENES

MORINAGA, INDUSTRIAS LACTEAS, S. A.  
TAKYO, JAPON

DISTRIBUIDORES:  
CENTRAL FARMACEUTICA, S. A.

APARTADO 225-9A  
TELEFONO: 25-4650

# chiccolandia

EL ELEGANTE PALACIO DE LOS FINOS Y FAMOSOS PRODUCTOS  
PARA BEBES DE LA EXCLUSIVA MARCA

## chicco



FABRICA MAS DE "600" ARTICULOS DE FAMA MUNDIAL, SOLO PARA BEBES  
"NUESTROS PRODUCTOS GARANTIZAN CALIDAD Y DURABILIDAD"



VESTIDITOS ● REGALOS ● BIBERONES ● PORTABEBES  
TEL. 64-2647 — VIA ESPANA, AL Costado del Teatro Opera.



# **BISOLVON**

## **GENUINO MUCOLITICO**

### **EXPECTORANTE**

C. H. BOEHRINGER SOHN  
INGELHEIM AM RHEIN  
ALEMANIA



REPRESENTANTE  
**FARMA S. A.**  
Teléfono 23-5062

---

**Agradable sabor a frutas frescas**



**KEFLEX<sup>®</sup>**

**PEDIATRICO**  
**Monohidrato de Cefalexina**

**SUSPENSION**  
**125 mg/ 5 cc**

**ELI LILLY DE CENTRO AMERICA, S. A.**  
**15 km. Carretera Roosevelt**  
**Guatemala, Guatemala, C. A.**



**INFORMACION ADICIONAL A SOLICITUD DEL MEDICO**



# Bactrim Roche

## Jarabe

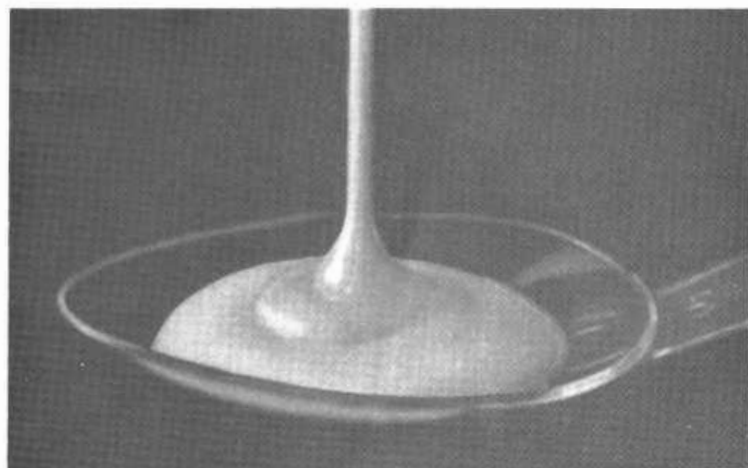
Nuevo bactericida de acción doble









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

# PENTREXYL<sup>®</sup>

Amplexion Bristol

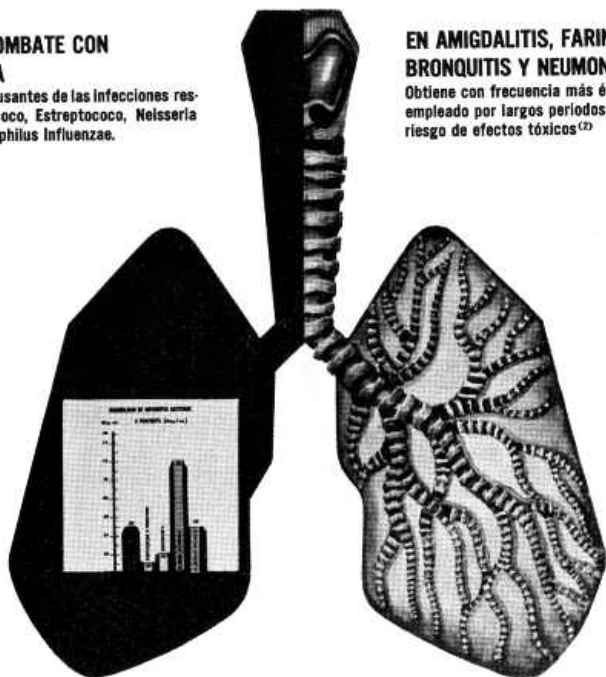
## EL ANTIBIOTICO MAS ESPECIFICO EN AMIGDALITIS Y DEMAS INFECCIONES RESPIRATORIAS

### PENTREXYL COMBATE CON GRAN EFICACIA

A los patógenos causantes de las infecciones respiratorias, Neumococo, Estreptococo, Neisseria Catarrhalis, Haemophilus Influenzae.

### EN AMIGDALITIS, FARINGITIS, BRONQUITIS Y NEUMONIAS,

Obtiene con frecuencia más éxitos, pudiendo ser empleado por largos periodos y a dosis altas sin riesgo de efectos tóxicos<sup>(2)</sup>



### LOS NIVELES HEMATICOS DE PENTREXYL SON UNIFORMEMENTE ACTIVOS.

Las concentraciones hemáticas de Pentrexyl son habitualmente 100% mayores que las C.I.M. necesarias para destruir a los patógenos causantes de las infecciones respiratorias.

### GRAN DIFUSION TISULAR

Pentrexyl se difunde y concentra rápidamente en: Tejido pulmonar, bronquios y secreciones bronquiales.

El Amor y la Nutrición  
son factores de vital importancia  
en el desarrollo físico y mental del bebé.

# ENFAMIL

proporciona al bebé los elementos nutricionales para un desarrollo integral.

## ENFAMIL\*

es una leche creada con FIBER elaborada a semejanza  
de la leche materna

Los componentes de ENFAMIL\* guardan la proporción debida tanto nutricional  
como energética, lo que ofrece un balance: calórico, vitamínico, mineral y electrolítico.

### Análisis Comparativo

Lече Materna  
**ENFAMIL\***  
(A la dilución normal)

1.5	1.5
3.3	3.7
7.0	7.0

Proteínas

Grasas

Carbohidratos

Para auxiliar el desarrollo y crecimiento  
normal del lactante que no es alimentado al pecho, no  
se puede seleccionar ninguna fórmula  
de ENFAMIL,  
leche maternizada  
creada con AMOR

Brown, Taborish, Saver, Minick y  
Rosenberg, en un estudio cuidadosamente  
controlado señalan que ENFAMIL\* leche en polvo  
maternizada, en muy buen sabor, produce un  
correcto suministro proteico y accionamiento hormonal.

#### Presentación:

Lata con 454 g, con medida en 10 gramos.

Referencias: J. Brown, G.W. Taborish, J.M.

Saury, I.W.; Minick, L.D. y Rosenberger, I.: Journal Pediatr. 56:391, 1960

**Mead Johnson\***

MEAD JOHNSON DE MEXICO, S. A. DE C. V.  
Carzada de Tlalpan No. 2996 México 21, D. F.

Los conceptos vertidos en esta literatura  
son de la responsabilidad exclusiva de los autores mencionados en la bibliografía.  
Literatura exclusiva para médicos, P. M.B. 2534/73 S.S.A. Reg. 3.55A. No. 58918 "A" Marca Reg. ENF-71/3K



# Hyper-Tet<sup>MR.</sup>

(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

DISTRIBUIDOR

F. ICAZA Y CIA.

Teléfono: 62-7300

Apartado postal: 2140

Panamá 1, R. de P.



*Droguería Saro, S. A.*

APARTADO 4694

PANAMA 5, PANAMA

VIA ARGENTINA 57

EDIFICIO SAMIL

DIRECCION CABLEGRAFICA

SAROSA - PANAMA

Representantes de:

MERCK SHARP & DOHME (I.A.) CORP.

FROSST LABORATORIES INC.

PRODUCTOS SANITARIOS DE NICARAGUA, S. A.  
(PROSAN)

J.B. WILLIAMS INTERNATIONAL

**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 alergeno ofensivo.

**T I N A D E R M**

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

TEL: 25- 1077



# alimentación infantil

# BORDEN

MR



**DRYCO** Leche semosecremada, fortificada con vitaminas A y D, especialmente adaptada para la alimentación de prematuros.



**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.



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

*no podríamos preocuparnos  
más de él.*



*Nestlé, al servicio de la alimentación infantil*



PH 2242 81