

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA)

DIRECTORA:

Dra. MARIA TERESA VALLINO

SECRETARIOS DE REDACCION:

Dr. FELIPE de FILIPPI

Dr. FELIPE de ELIZALDE

COMISION DIRECTIVA Y COMITE DE REDACCION

Dr. FLORENCIO BAZAN
Presidente
Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dr. ENRIQUE BERETERVIDE
Vicepresidente
Docente Libre de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dr. SAUL BETTINOTTI
Secretario General
Adscripto a la Cátedra de
Pediatria y Puericultura

Dr. CARLOS S. COMETTO
Tesorero
Director del Cuerpo Médico
Escolar de la Provincia de Bs. As.

Dr. ALBERTO GAMBIRASSI
Secretario de Actas
Del Servicio de la Cátedra de
Pediatria

Dr. PEDRO de ELIZALDE
Vocal
Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dra. MARIA TERESA VALLINO
Directora de Publicaciones
y Biblioteca
Del Servicio de la Cátedra de
Pediatria

Dr. FERNANDO SCHWEIZER
Vocal
Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Clínicas — Clínica Pediátrica y Puericultura

Infiltrados perifocales

Observación prolongada de algunos casos

por los doctores

Mamerto Acuña
Profesor titular

y

Agustín N. Accinelli
Jefe de trabajos prácticos

Comentamos brevemente la evolución clínica y radiológica de cuatro casos de tuberculosis curables, al sólo objeto de aportar nuestra colaboración a un tema ya bien estudiado; mostrando la observación prolongada recogida en ellos.

El mismo proceso a sido tratado con distintas denominaciones en trabajos realizados también en la Cátedra por los Dres. Garrahan (1) Casauben y Bazán (2) y en la tesis de una de nosotros (3).

OBSERVACIÓN N.º 1

Manuel R., de 5 años de edad. Fecha de la primera consulta: 24 de diciembre de 1930.

(1) *Garrahan*.—Pleurite du sommet chez les enfants bacillaires. "Arch. de Med. des Enfants", 1923, pág. 197.

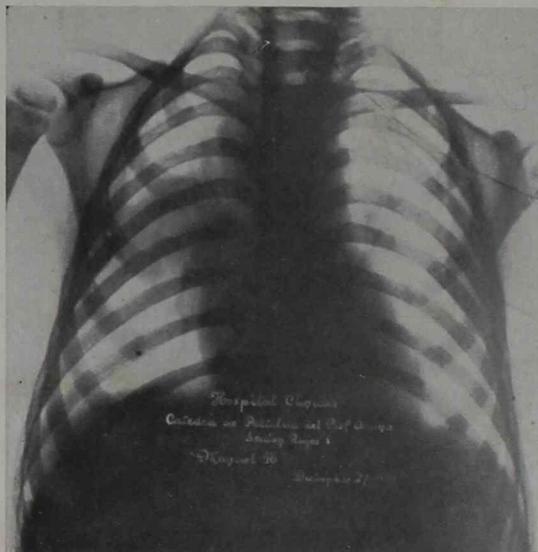
(2) *Casauben y Bazán*.—Dos casos de infiltraciones epituberculosas de Eliasberg y Neuland. "La Semana Médica", N.º 44, 927.

(3) *Accinelli*.—Infiltraciones perifocales en la infancia. Tesis. (aprobada el 28 de abril de 1932).

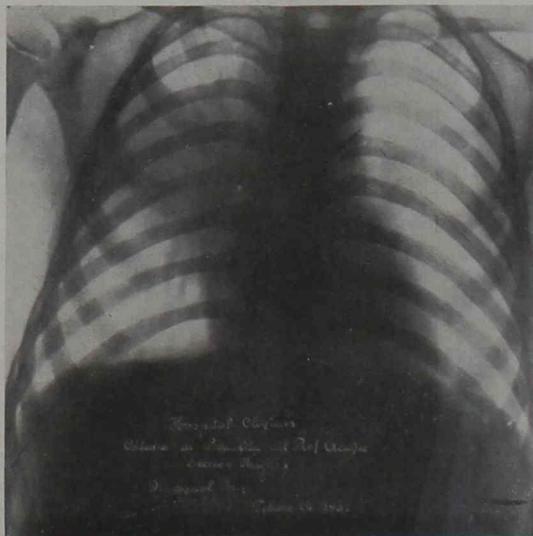
Antecedentes hereditarios, familiares y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Desde varios meses atrás inapetencia, astenia, pérdida de peso, tos discreta.

Estado actual: Mal estado de nutrición. Peso 15.200 grs.

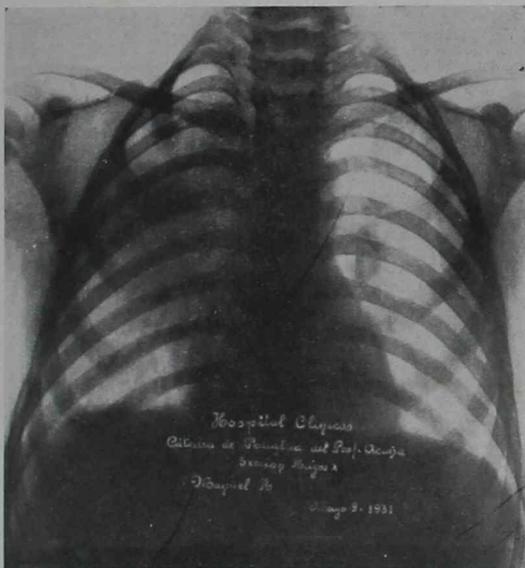


Observación N.º 1.—Manuel R. (Diciembre 27 de 1930)

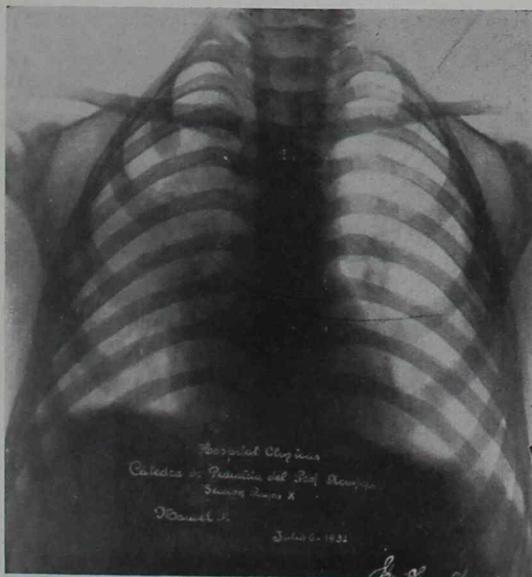


Observación N.º 1.—Manuel R. (Febrero 26 de 1931)

Pulmones. Derecho: por detrás, vibraciones vocales normales, ligera submatitez por debajo de la espina del omóplato en una extensión de tres traveces de dedo, base libre. En la zona submate se ausculta soplo espiratorio suave con algunos rales medianos y finos.

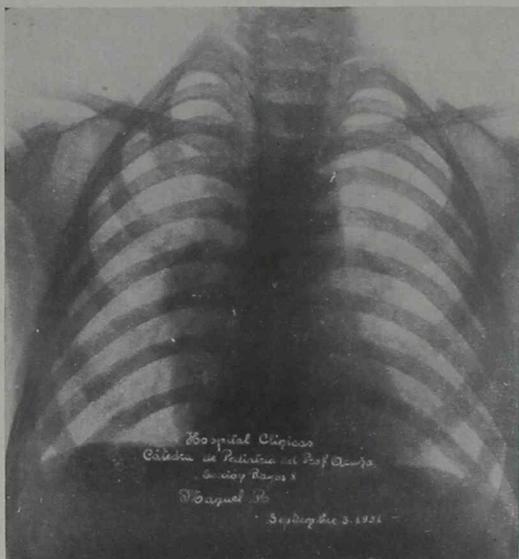


Observación N.º 1—Manuel R. (Mayo 9 de 1931)

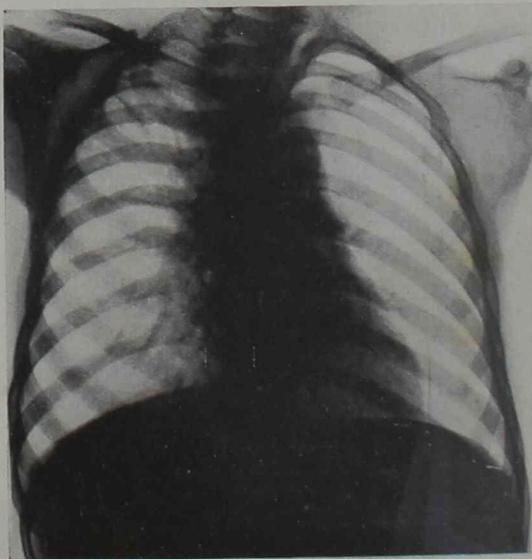


Observación N.º 1.—Manuel R. (Julio 6 de 1931)

Axila: Submate, soplo espiratorio rales medianos, tos seca.
Examen de esputo: No se observan bacilos de Koch.
Mantoux: Francamente positiva.
Ligera anemia: 3.800.000 glóbulos rojos.



Observación N.º 1.—Manuel R. (Septiembre 3 de 1931)



Observación N.º 1.—Manuel R. (Febrero 6 de 1932)

Radiografía: Sombra extensa en parte media del pulmón derecho.

Febrero 26 de 1931: Fiebre en algunas oportunidades hasta 38°5.

A pesar de que los signos clínicos pulmonares persisten más o menos en las mismas condiciones, la sombra radiográfica ha aumentado de tamaño en forma evidente, es homogénea y de la misma intensidad de la sombra cardíaca.

Mayo 9: El estado general ha mejorado ligeramente; persisten pequeñas febrículas 37°2, 37°5, por las tardes.

El pulmón continúa en el mismo estado, la sombra radiográfica se ha hecho más extensa.

Julio 6: Apetito bueno. Peso 16.500 grs. Persisten las pequeñas febrículas. La anemia ha mejorado. La sombra radiográfica ha disminuído en extensión retrayéndose hacia el hilio.

Septiembre 3 de 1931: El 22 de julio tuvo una pequeña hemóptisis que cedió espontáneamente; se le instituía tratamiento con sales de oro. Buen estado general. Peso 16.700 grs. No hay tos ni temperatura.

Al examen clínico se percibe ligera submatitez en axila.

Repetidas investigaciones de bacilo de Koch en el líquido de sondaje gástrico en ayunas y de los esputos fueron negativas.

La sombra radiográfica está en franca regresión.

Febrero 6 de 1932: Volvemos a ver al niño en el consultorio externo después de catorce meses de haberlo observado por primera vez, con un excelente estado general, buen apetito, sin fiebre ni tos. Peso 17.500 grs.

El examen clínico de ambos pulmones es normal.

La radiografía muestra espesamiento de la sombra hiliar de la trama broncopulmonar y de la pleura que recubre la pequeña cisura.

Septiembre 8: Continúa con muy buen estado general. Concurrió a la escuela regularmente durante todo el año. Peso 19.700 grs.

El examen de ambos pulmones es normal.

La radiografía es sensiblemente igual a la anterior.

OBSERVACIÓN N.º 2

Wladimiro G., de 3 años de edad. Fecha de la primera consulta: 4 de abril de 1925.

Antecedentes hereditarios y familiares: Un tío atacado de tuberculosis pulmonar, ha estado en contacto, en muchas ocasiones con el niño.

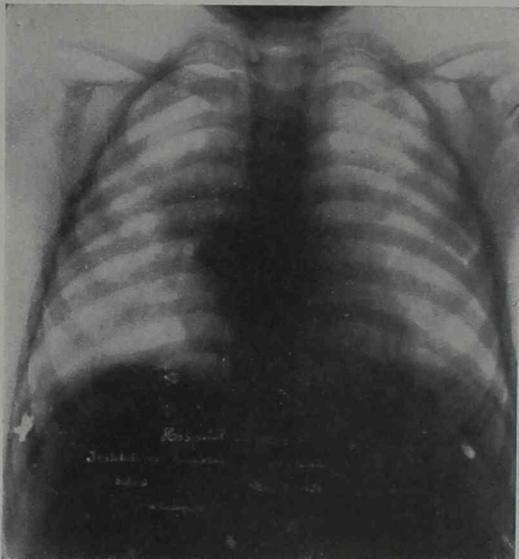
Antecedentes personales: Sano hasta hace un mes, que a raíz de un proceso infeccioso diagnosticado difteria, quedó con coriza, fiebre, tos gruesa, inapetencia. Por la persistencia de estos síntomas es traído al consultorio externo.

Estado actual: Mal estado de nutrición, abundantes ganglios en cuello. Al examen clínico de ambos pulmones sólo se auscultan roncus y sibilancias.

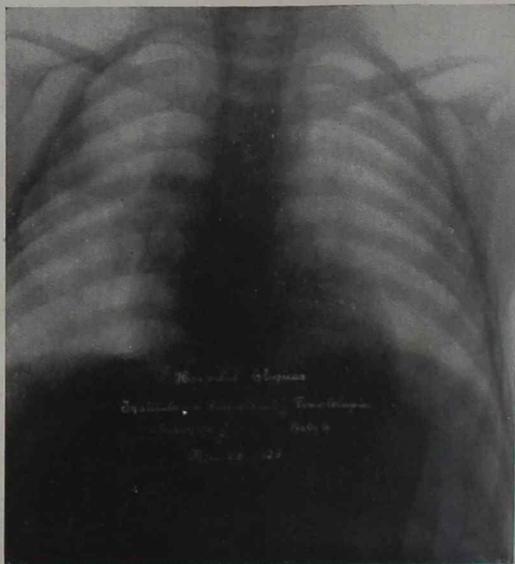
Al examen radioscópico muestra gruesas sombras hiliares, sobre todo en el lado derecho.

La investigación del bacilo de Koch en los esputos es negativa.
Mantoux: Positiva.

Agosto 31 de 1925: El niño ha continuado con los síntomas mencionados. Se nota además un aumento de volumen del abdomen, cuya cir-



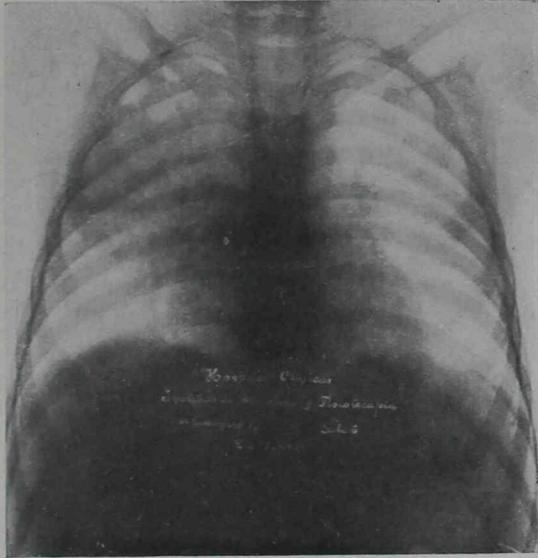
Observación N.º 2.—Wladimiro G. (Noviembre 3 de 1925)



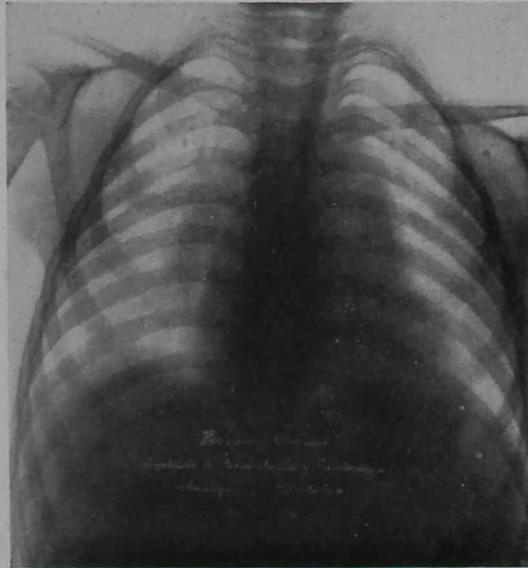
Observación N.º 2.—Wladimiro G. (Noviembre 28 de 1925)

conferencia a nivel del ombligo que era de 49 ctms., llega a 53; matitez en ambos flancos, palpación dolorosa. Se diagnostica peritonitis ascítica tuberculosa.

Temperatura: Alrededor de 38°5.



Observación N.º 2.—Wladimiro G. (Diciembre 3 de 1925)



Observación N.º 2.—Wladimiro G. (Septiembre 11 de 1926)

En la región hiliar derecha se ausculta respiración ruda y soplante por comparación con el lado opuesto.

Noviembre 3: Ha tenido sarampión. Persisten fiebre, tos, inapetencia y sudores nocturnos.

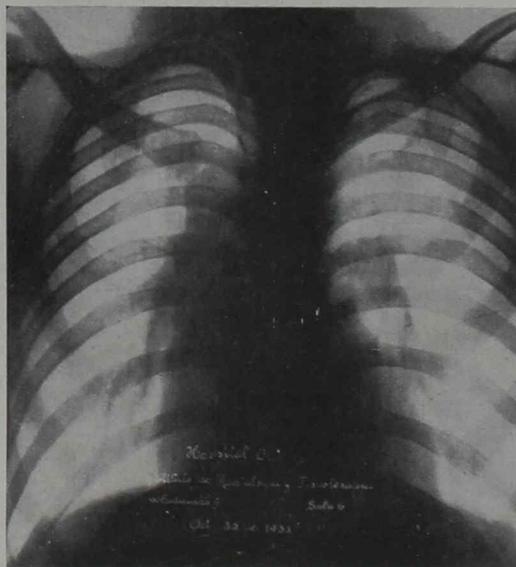
Los fenómenos abdominales se atenuaron.

El examen clínico de ambos pulmones sólo revela respiración soplante en el lado derecho.

La radiografía muestra una sombra en el campo pulmonar medio derecho y espesamiento de la sombra hiliar en el izquierdo.

Noviembre 28: El estado general ha mejorado algo. El examen clínico muestra submatitez por debajo de la espina del omóplato.

La sombra radiográfica se propaga hacia la pequeña cisura.



Observación N.º 2.—Wladimiro G. (Octubre 30 de 1931)

Diciembre 3: Extensa sombra homogénea en el campo pulmonar medio.

Septiembre 11 de 1926: Muy buen estado general. No hay tos ni fiebre. Examen clínico de ambos pulmones normal. La sombra radiográfica se retrae hacia el hilio.

Octubre 30 de 1931: Volvemos a ver al niño en el consultorio externo cinco años después de la iniciación de su proceso y lo encontramos en inmejorables condiciones de salud.

Examen clínico pulmonar normal.

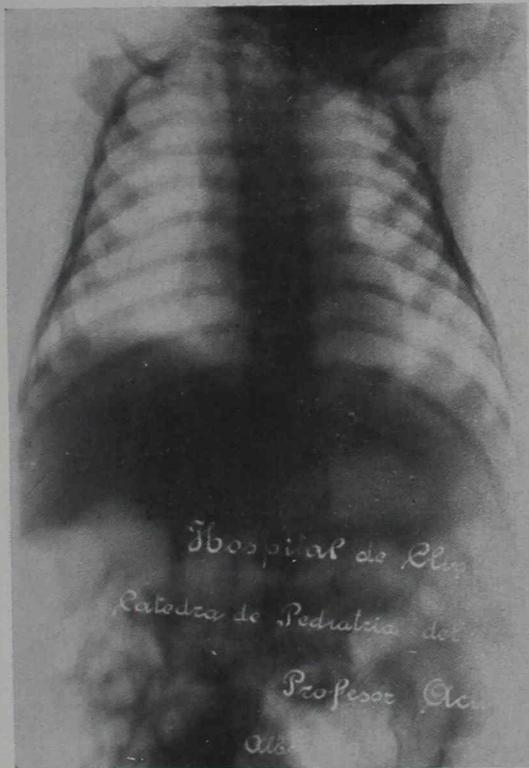
La radiografía sólo muestra sombras hiliares aumentadas.

OBSERVACIÓN N.º 3

Alberto G., de 56 días de edad. Fecha de la primera consulta: 17 de septiembre de 1929.

Antecedentes hereditarios y familiares: Madre enferma de tuberculosis pulmonar, bacilífera; diagnosticado 20 días después del nacimiento del niño.

Antecedentes personales: Nacido a término con 3.200 grs. Lactancia



Observación N.º 3.—Alberto G. (Septiembre 27 de 1929)

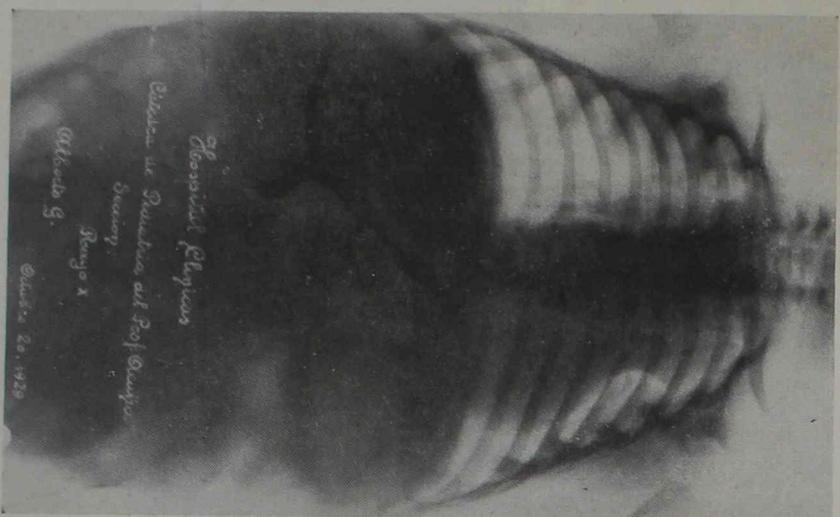
materna durante 15 días, luego mixta; al mes es alimentado exclusivamente con mamaderas. Peso 4.320 grs.

Estado actual: Examen clínico normal.

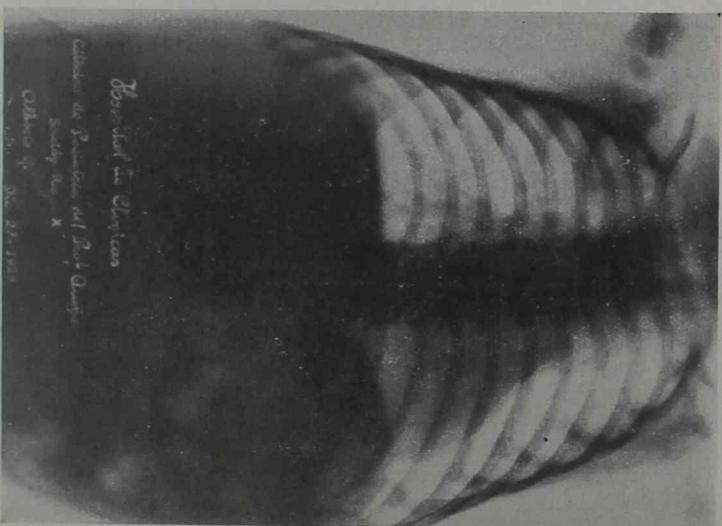
Mantoux: Negativa.

Octubre 9 de 1929: Tos desde hace tres días. Temperatura 39°. Se alimenta bien, el peso tiende a estacionarse.

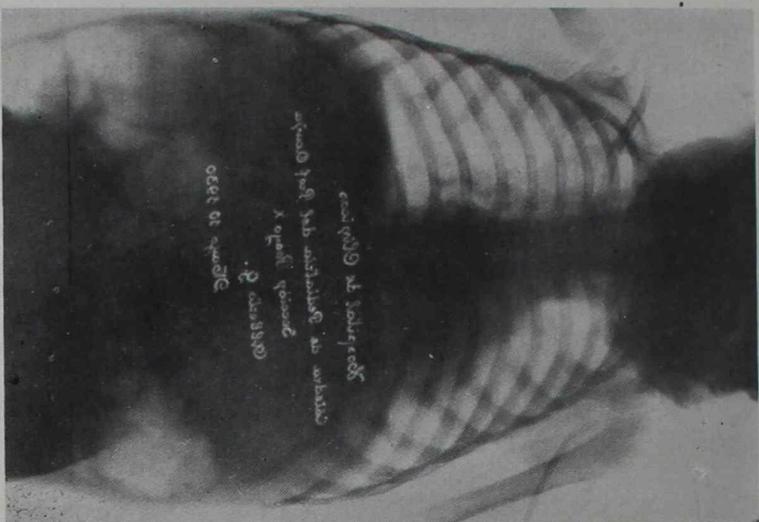
El examen clínico de ambos pulmones es normal. La radiografía sacada 12 días antes muestra ensanchamiento de la sombra hilar.



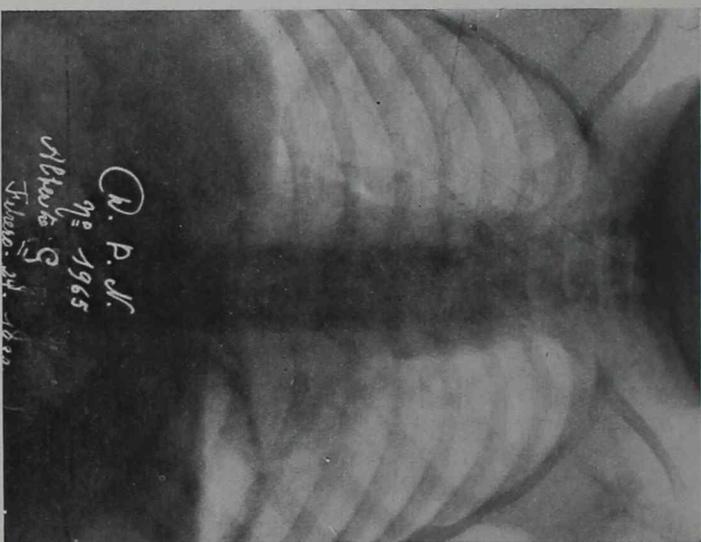
Observación N.º 3.—Alberto G. (Octubre 26 de 1929)



Observación N.º 3.—Alberto G. (Diciembre 27 de 1929)



Observación N.º 3.—Alberto G. (Mayo 10 de 1930)



Observación N.º 3.—Alberto G. (Febrero 24 de 1932)

Octubre 29: Continúa con temperatura, tos e inapetencia.

Al examen pulmonar se observa submatítez en zona interesca-pulo vertebral y vértice izquierdo.

Espiración ruda, sin llegar a soplar.

La radiografía muestra extensa sombra homogénea en la parte superior del pulmón izquierdo y ligero velamiento del lóbulo superior derecho. Gruesa adenopatía.

Mantoux: Positiva.

Repetidas investigaciones del bacilo de Koch dieron negativas.

Diciembre 29: Persiste la tos y la fiebre. Peso estacionado.

La radiografía muestra una evidente regresión de la sombra izquierda.

Mayo 10 de 1930: Persiste con pequeñas febrículas. Poco progreso en el peso. No hay tos. Examen semiológico negativo.

La radiografía muestra un ligero velamiento del pulmón derecho y adenopatía del mismo lado.

Febrero 24 de 1932: Muy buen estado general.

Desarrollo físico y psíquico de acuerdo con la edad. Peso 11.100 grs.

Examen clínico normal.

La radiografía sólo muestra espesamiento de las sombras hiliares de ambos pulmones.

Septiembre 12: Continúa con muy buen estado general, no tuvo tos ni fiebre, excelente apetito. Peso 14.700 grs.

Examen de ambos pulmones normal.

El niño tiene actualmente 3 años.

OBSERVACIÓN N.º 4

Carlos S., de 24 meses de edad. Fecha de la primera consulta: 5 de noviembre de 1931.

Antecedentes hereditarios: Madre enferma de tuberculosis pulmonar, bacilífera desde el nacimiento del niño. Criado a pecho hasta los tres meses por la madre; luego alimentación artificial.

Después de una erupción diagnosticada escarlatina que padeció hace dos meses, continúa inapetente y con temperatura verpertina.

Descenso rápido de peso.

Estado actual: Niño pálido, mal estado de nutrición. Peso 10.900 grs.

Tórax: Ensanchado en su cintura torácica inferior, esboso de rosario costal.

Pulmón izquierdo: Normal. Derecho: Por detrás vibraciones vocales normales, submatítez en la zona comprendida entre el tercer y octavo espacio intercostal. Respiración ruda, no hay ruidos agregados.

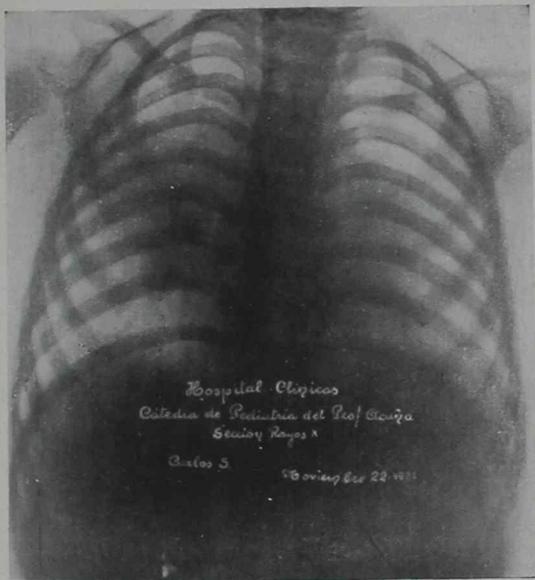
Ligera submatítez; soplo inspiratorio. Se auscultan discretos rales suberepitantes. Por delante submatítez en la zona comprendida entre el segundo y tercer espacio intercostal.

Respiración ruda. Ligera tos. No hay expectoración. Anemia de mediana intensidad: 3.850.000 glóbulos rojos.

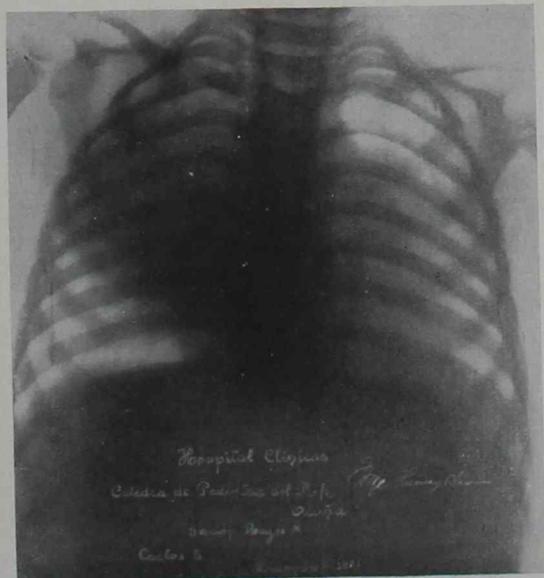
3.850.000 glóbulos.

Noviembre 22: Apetito conservado. Sueño normal. Fiebre que oscila entre 37° y 38°.

Peso: 11.480 grs.

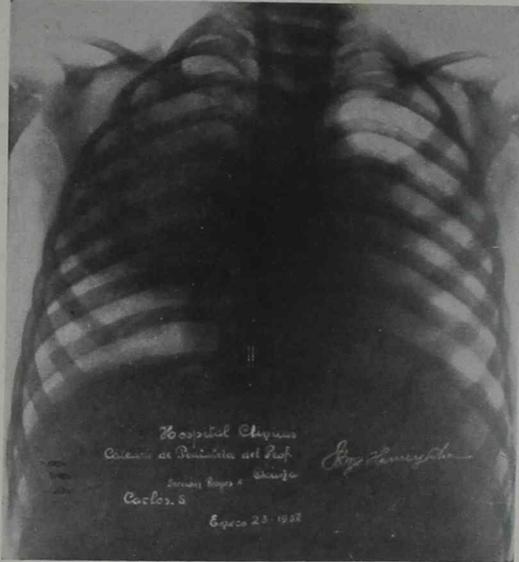


Observación N.º 4.—Carlos S. (Noviembre 22 de 1931)

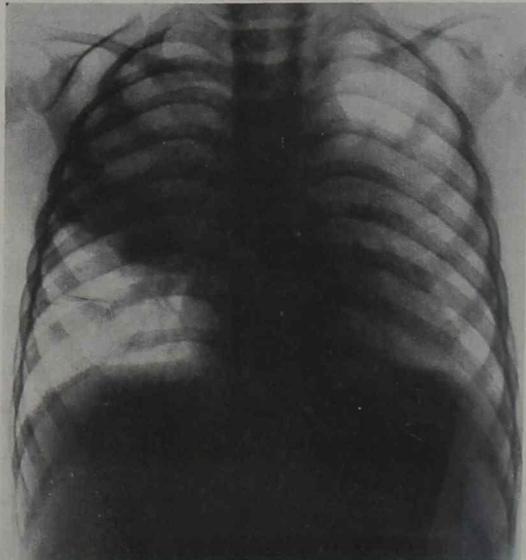


Observación N.º 4.—Carlos S. (Diciembre 9 de 1931)

Al examen clínico los pulmones continúan en el mismo estado.
La radiografía muestra extensa sombra en la parte media del pulmón
derecho, de intensidad igual a la cardíaca y de aspecto homogéneo.
Dic. 9 de 1931: Fiebre hasta 38°5. Decaimiento. Disminución de peso.



Observación N.º 4.—Carlos S. (Enero 23 de 1932)



Observación N.º 4.—Carlos S. (Febrero 29 de 1932)

Distrofias en lactantes

por el

Dr. Jaime Damíanovich

Asisto desde los 2 meses 6 días al niño de R., quien presenta desde esa edad un cierto hábito pastoso, pero cuya hidrolabilidad se hace ostensible, ponderalmente, recién después de los 5 meses. En esta época pesa 8.450 grs., presentándose como un obeso hipotiroideo y aumentando en 20 días 970 grs. con una alimentación sólo de 120 grs. de leche, 30 de agua y 10 de azúcar. El extracto tiroideo, 0.05 por vía bucal, no hace nada y el siguiente aumento es de 1.030 grs. en 27 días.

Una ligera diarrea provoca una baja de 150 grs. en dos días, que llega hasta los 290, en nueve días, a pesar de las medidas dietéticas.

Quiere decir que una pequeña causa ha provocado una baja de 440 grs. en 11 días. Y a partir de aquí, sigue una serie de oscilaciones de la curva ponderal, con bajas, subas, estacionamientos de peso, todo ello matizado con episodios febriles ligeros, estados de inapetencia y una angina catarral con máximum de 38°. La cutirreacción a la tuberculina es negativa en dos oportunidades y el examen hematológico revela una anemia ligera. Radiografía de tórax, negativa.

Esta situación se prolonga durante más de un mes, por lo que resuelvo instituirle un régimen pobre en sales y rico en grasa, dándole biberones de leche dechlorurada, con un 7% de grasa. El alimento es aceptado y después de 10 días de baja y detención de peso, se inicia el aumento en forma sostenida y siempre creciente, para llegar a los diez meses con 12.130 grs. El estado general ha sufrido también una mejoría sensible, la turgencia se ha hecho más firme y la coloración de la piel y de las mucosas ha tomado un tinte más rosado, con una fórmula sanguínea casi normal. La talla ha crecido normalmente (ver cuadro 1).

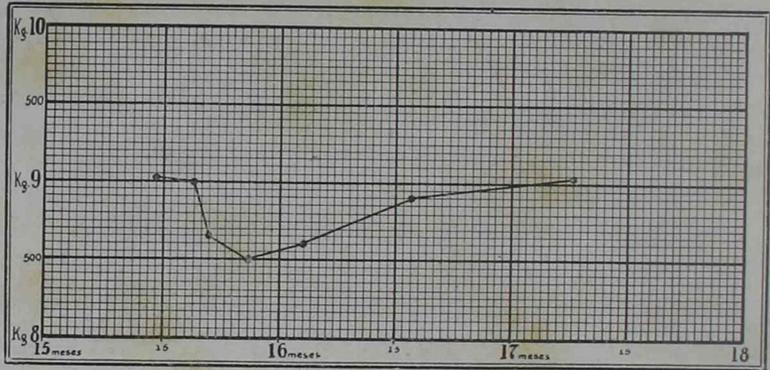
Desde los 9 meses agrega una comida sin sal, a su alimentación, para ir reduciendo la leche a no más de 400 a 500 grs. en el día.

Pesan en su estado, manifestaciones de raquitismo, con fontanela grande y craneotabes, que ha sido también influenciado favorablemente por la dietética.

No olvidemos, por otra parte, la combinación de estos estados hidro-

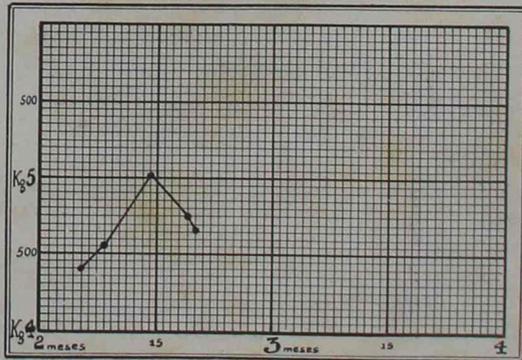
bonatadas tan en uso corriente por muchas madres, pueden provocar edemas por retención acuosa, como he tenido oportunidad de observarlo en un niño de consultorio externo.

Pero se reconoce que este trastorno extrarrenal del metabolismo acuoso, como lo llama Finkelstein, es una de las consecuencias más importantes de los trastornos nutritivos y requiere, para su producción, un estado de distrofia hidrolábil constitucional (ver cuadro 2).



Cuadro 2.—U. E. P., 15 meses 14 días. Distrofia hidrolábil; 16 de abril de 1931. (Dispensario de Lactantes N.º 3; jefe: Dr. Jaime Damianovich)

Veamos, ahora, este niño de 2 meses 5 días, que se presenta con una dispepsia aguda, pesando 4.400 grs. y habiendo tenido 4.600 grs. al nacer. Instituído el tratamiento con leche albuminosa, aumenta 150 grs.



Cuadro 3.—F. Ll., 2 meses 5 días. Distrofia hidrolábil; diciembre 30 de 1931. (Dispensario de Lactantes N.º 3; jefe: Dr. Jaime Damianovich)

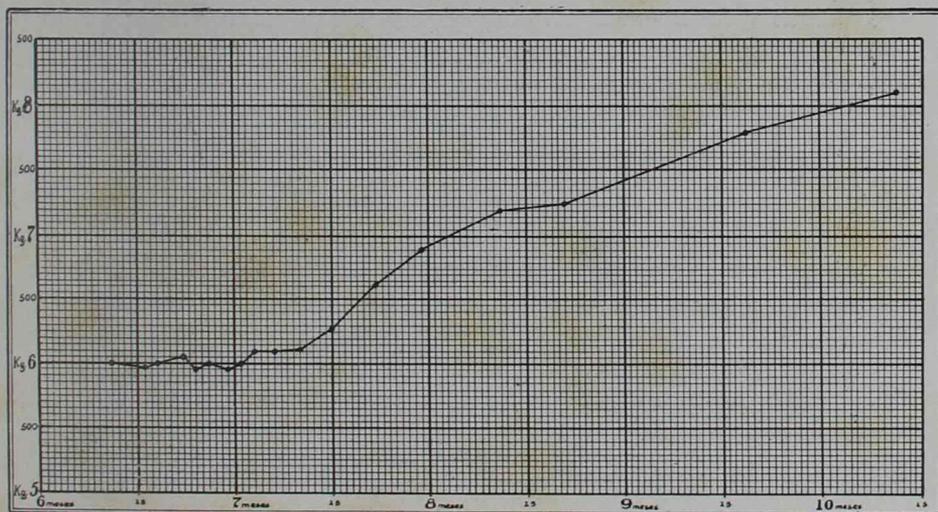
en dos días, a la par que mejoran sus síntomas dispépticos. Seis días después, a pesar de tomar una alimentación insuficiente, aumento de 470 grs.,

y en los cinco días siguientes se nos presenta con una baja de 270 grs. Coincidiendo con esta baja, temperatura de 38°3, sin síntomas tóxicos, ni vómitos, ni diarrea, ni perturbaciones ostensibles de otros órganos, temperatura que desaparece espontáneamente dos días después, revelando así, un estado constitucional que encuadraría en la paratrofia hidrolábil o hidrolabilidad constitucional o distrofia hidrolábil de Finkelstein.

El corto tiempo de observación en que fué seguido, obliga al empleo del condicional y no permite ser muy terminante sobre su hidrolabilidad. Sin embargo, los episodios habidos de subas y bajas no condicionadas por el alimento en sí y no estando relacionadas con factores infecciosos, hacen, más que posible, probable, tal presunción (ver cuadro 3).

El niño de R., con 6 kilos de peso, 65 cm. de talla y 6 meses 11 días de edad, es puesto en la consulta por su tío, estudiante del último año de medicina.

Tuvo una dispepsia y fué sometido a tratamiento con leche albuminosa,



Cuadro 4.—R. B. R., a los 6 meses 11 días. Distrofia por subalimentación cualitativa, dispepsia; noviembre 11 de 1931. (Dispensario de Lactantes N.º 3; jefe: Dr. Jaime Damianovich)

que le es suministrada durante un mes seguido, como alimentación exclusiva, manteniéndose la frecuencia de las deposiciones entre 10 y 14 veces, con peso en baja y estacionario. El niño está caído, desencajado, pálido, con pañales en general acuosos, sin moco, pus ni sangre; temperatura ligeramente febril, por una traqueítis que le acompaña.

En estas condiciones, la situación queda, a mi entender, claramente planteada: distrofia por subalimentación cualitativa, dispepsia, factor paraenteral, traqueítis. Siendo así, se impone un cambio de frente que nos

ha de llevar al éxito: mejorar la calidad del alimento con el agregado de H. de C., que llenando el déficit, recompongan la célula intestinal y levanten el estado general, terminando con la dispepsia. Es lo que hago. Doy babeurre con H. de C. y mantengo tres biberones con leche albuminosa. En cuanto noto reacción favorable, sin preocuparme del pañal, suprimo la albuminosa, para dar sólo babeurre. Tiene lugar un corto período de reparación, las deposiciones mejoran en calidad y cantidad y la temperatura desaparece con la traqueítis. Después y aunque los pañales continúan dispépticos, voy reemplazando todas las tomas de babeurre por leche de vaca con harinas. Según puede verse en la gráfica del peso, es a partir del momento en que hace todas las tomas con leche e H. de C. al 10 %, que la línea se levanta en forma franca y sostenida (ver cuadro 4).

Así llego hasta obtener la normalización completa y el restablecimiento, con 900 grs. de aumento en 1 mes y 18 días.

Veamos, por último, los casos de distrofias leves, exteriorizadas por lentas y pesadas curvas de peso, con detenciones y bajas "sine materia" aparente, sin manifestaciones de enfermedad propiamente dicha y que han pasado bajo la acción de múltiples tonificaciones, hasta llegar a presencia del médico, en ocasión de una afección intercurrente o de trastornos agudos dispépticos.

Es en éstos y en los casos anteriormente citados, donde está en juego un terreno constitucional que reacciona en forma distinta a los factores capaces de exteriorizarlo: malas condiciones higiénicas, infecciones, alimentos carenciados, insuficientes cualitativamente o aumentados exageradamente en la proporción de uno de sus componentes normales, cuando no es una causa hereditaria que facilita o hace la cama a la distrofia.

Prácticamente, importa mucho la precisión de estos estados de distrofias hidrolábiles o hidroestables, porque a la par que nos previene de las posibles contingencias de orden nutritivo, nos pone en el camino de la buena dietética, para evitar esas grandes oscilaciones de peso.

Hay que restablecer el equilibrio de los fijadores del agua que mantienen la imbibición de los tejidos, como son los álcalis y los H. de C.

Si estas pérdidas continúan, se llega a alterar los procesos de digestión y asimilación, perturbando el metabolismo interno, hasta el grado final de la descomposición. Es por esta razón que decía la importancia que tiene el conocimiento de estos grados de hidrolabilidad para prevenir, en lo posible, el final contingente, el grado máximo de desintegración celular.

¿Qué alimentación será la más conveniente? "Alimentación completa en todos sus aspectos, pero evitando los aumentos bruscos de peso". Regular, por tanto, la proporción de sales, de H. de C. y de agua; pobreza en suero, poca cantidad de leche (200 a 400 grs.), buena cantidad de albúmina y de *grasa* (Finkelstein).

Resultaría así un régimen análogo al que se emplea en la es-pasmofilia y en ciertas clases de eczema, como es la sopa declorurada de Finkelstein, el régimen de galletas de Moll, la sopa de huevos de Wernstedt.

Los casos que cito, tratados según estas normas, han respondido a la dietética. Repetiré sino, el caso del niño que por una dispepsia es sometido durante un mes seguido a una alimentación carenciada, insuficiente, como es la leche albuminosa. Los fenómenos dis-pépticos persisten, el desarrollo se detiene; apenas instituido el régimen completo y suficiente, se produce la mejoría y la vuelta al estado normal. Recordemos lo que dice Finkelstein y que más de una vez hemos observado, que en las diarreas por déficit de H. de C. éstas pueden persistir hasta que estos alimentos se aumentan del 5 al 10 %.

Voy ahora a ocuparme de la dietética de los hipotróficos, de los distróficos leves y de las de algunas otras alteraciones nutritivas, por medio de la

LECHE HIPERGRASOSA ÁCIDA

FÓRMULA DEL DR. E. GAING

Se entiende por tal, un alimento cuya preparación, según aconseja su autor, se realiza de la manera siguiente:

Se toman 7 partes de leche de vaca fresca y pura, con un tenor de 3.5 % de grasa, más o menos. Se añaden 3 partes de crema de leche, obtenida por centrifugación de leche de iguales condiciones a la anterior y previamente entibiada, con un tenor de grasa de 12 %, aproximadamente. Mezclados bien ambos productos, se agregan una a dos cucharadas de leche acidificada, la víspera, por el bacilo láctico.

Efectuada de este modo la siembra, se deja en un recipiente la mezcla, cubierta con una gasa o bien tapado, durante un tiempo de 24 horas, en un ambiente tibio a 20°, agitándola algunas veces. Al cabo de ese tiempo, se ha producido la acidificación por acción

del bacilo láctico sobre la lactosa, hasta llegar al punto óptimo de 32° Soxhlet - Henkel, es decir, que 32 c.c. de solución de soda normal al cuarto, deben neutralizar 100 c.c. del producto, sirviendo como indicador 4 c.c. de solución alcohólica de fenolftaleína. Obtenido este grado de acidez, se lleva la mezcla al fuego y se la hace hervir, agitándola continuamente con un batidor de crema, de modo que los grumos de caseína se desmenucen por completo. Se envasa y se conserva al frío, hasta el momento del consumo.

Su aspecto es el de una leche coagulada, de color blanco con reflejos amarillentos, de olor y sabor ácidos. En reposo, se deposita una capa de caseína coagulada, encima una capa serosa amarilla ligeramente verdácea, y sobrenadando, una capa de manteca.

Su composición química se caracteriza por su riqueza en manteca, que oscila entre 55 a 65 por mil, según la cantidad de grasa originaria. Así, a veces puede suceder que no contenga más de 50 por mil y otras veces hemos encontrado 70, 80 y aun más, por lo cual es útil ejercer control, por más que los niños no han sufrido nada con este aumento transitorio de la manteca. En general, se puede aceptar, como promedio, 60 por mil de grasa.

La acidez de 32°, me parece la más conveniente; unos cuantos grados más o menos no influyen mayormente en los resultados, pero es necesario durante el verano tener mucho cuidado con la acidez, pues fácilmente puede subir y traer perjuicios de seriedad al niño.

La lactosa está disminuída porque a sus expensas se forma ácido láctico.

La cantidad de albúmina es la misma que la de la leche; la caseína se presenta en grumos finamente divididos.

Un litro de leche hipergrasosa ácida, equivale aproximadamente a 900 calorías. (Dr. Ernesto Gaing: Leche hipergrasosa ácida. Un nuevo alimento para la primera infancia. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", N.º 5, 1921).

Asistí a los primeros ensayos de este producto y puedo dar fe de los buenos resultados obtenidos. En mi calidad de médico auxiliar del Instituto de Puericultura N.º 1 (1921 al 26 inclusive), lo he recetado a muchos niños a quienes he seguido en su evolución día por día, asistiendo en muchos casos a verdaderas resurrecciones. No vacilaba, en presencia de un hipotrófico que no adelantaba, en prescribirlo, convencido del beneficio que le aportaría. Hoy, alejado ya de ese servicio, a cargo de otro donde la falta de medios y de

personal no permite su preparación, no titubeo en enviar a la madre a que lo busque y lo de a su hijito, que se encuentra en esas condiciones.

Pero no es solamente en estos niños donde está indicado con éxito, pues en aquellos prematuros y débiles congénitos con falta o insuficiencia de leche materna, en la lactancia artificial precoz y en la reparación de los descompuestos, también lo he usado con positivos resultados, advirtiéndole que lo toleran hasta los niños de pocos días de edad.

Los aumentos diarios de peso oscilan entre 20 y 40 gramos.

¿Qué inconvenientes puede producir su empleo? Las deposiciones que con él se obtienen, son secas y duras; si se cambian en diarreicas, hay que corregir la acidez. Los vómitos pueden deberse a los grumos de leche y ambas manifestaciones, vómitos y diarrea, sin acompañarse de otras de orden general, no tienen importancia, pero si se les agrega fiebre y baja de peso, sin intervención de un factor infeccioso, indicarán la supresión del alimento.

Con estas salvedades, no hay inconveniente en usarla en pleno verano. (E. Gaing: loc. cit.)

Dice Filkelstein (Tratado de las enfermedades del niño de pecho): “Estudiando la patogenia de las distrofias, se pensó que ellas pudieran ser consecuencia de una intoxicación ácida, de una acidosis verdadera, basándose en que las grasas de la alimentación están relacionadas con el aumento del coeficiente amoniacal de la orina, que se observa en los casos graves con deposiciones muy flúidas. Pero no tardó en reconocerse su carácter de acidosis relativa por las grasas de la alimentación o alcalopenia, debido a que el quimismo intestinal, alterado por ellas, ocasiona una mayor eliminación de álcalis fijos con las deposiciones y una mayor producción de amoníaco para compensar el déficit de bases”.

El análisis demuestra, en efecto, en estos casos, un aumento de bases alcalinoterrosas (Ca y Mg) y alcalinas (Na y K), pérdidas que obligan a los tejidos a ceder amoníaco, produciéndose la disminución de la alcalinidad de la sangre y la acidosis relativa.

Por otra parte, se sabe que la formación de jabones alcalinos y alcalinoterrosos se debe a la alcalinidad del medio intestinal, y corrigiendo ésta, no se formarán, porque la alimentación lleve una adición *grande de grasas*.

Sin embargo, a propósito de la acción del babeurre, Klotz deduce de sus estudios sobre el metabolismo, que una proporción óptima

de ácido láctico, favorece la absorción y la retención de las sustancias minerales.

Agréguese el efecto de dicha acidez sobre la secreción gástrica, disminuyendo el poder de fijación del alimento para el H Cl del estómago. Así, en casos de hipacidez, la digestión gástrica y la evacuación intestinal se efectúan normalmente.

Tal sería, pues, lo que ocurriría con la leche hipergrasosa *ácida*, ya que si, por causa de ella, se perdieran grandes cantidades de Na y K, no se producirían los aumentos de peso anotados. Lo mismo se puede aplicar a las pérdidas de Ca y Mg en lo que a estos cuerpos concierne el desarrollo del sistema muscular, óseo y nervioso.

Se sabe, además, que una alimentación rica en grasa produce un tejido adiposo más firme, quitando la sensación de pastosidad, el tinte de la piel y mucosas es más rosado y se produce un aumento de la inmunidad.

Por último, y para terminar, agregaré que hoy existe acuerdo en considerar que la tolerancia para las grasas está relacionada con el factor individual y con la clase y cantidad de H de C. y albúminas contenidos en la mezcla.

Me he extendido en estas consideraciones patogénicas, puesto que ellas, en aparente contradicción con un alimento hipergrasoso, dan, en cambio, justificación a su tolerancia y explican el éxito de su empleo, en muchos de los casos considerados.

Son de composición parecida, la leche cremosa de Mueller y Brand, compuesta por 200 de leche, 200 de crema, 20 % de grasa, 600 de agua, 42 de harina tostada y 30 de azúcar, que se indica a razón de 200 grs. por kilo de peso; el preparado de nata de Biedert, su famoso "Rahmgemenge"; el preparado de mantequilla y harina de Czerny y Kleinschmidt, y entre los compuestos industriales, la leche de Gaertner, la de Bachaus N.º 1 y 2, etc.

Haciendo un parangón entre estos preparados y la leche hipergrasosa *ácida*, fórmula de Gaing, creo que esta última es más factible en su manejo, de resultados más conocidos en nuestro medio y que debe ser preferida a las anteriores.

Resultado alejado de una imperforación de ano operada

por la

Dra. Sara Satanowsky

Profesora adjunto de Ortopedia y Cirugía infantil

La observación clínica que voy a presentar hoy a la consideración de mis distinguidos colegas, es un caso relativamente complejo a pesar de la simplicidad del enunciado.

Se trata de un niño de 13 años de edad, que fué operado por mí, a las 24 horas de nacer, en el Hospital de Niños, el 6 de mayo de 1919, de una imperforación de ano.

Dado el tiempo transcurrido no puedo precisar con exactitud cuál ha sido el tipo de la imperforación, por no haber podido conseguir los datos necesarios del Archivo del Hospital de Niños, a pesar de haberlo solicitado reiteradamente.

Esta omisión podrá ser suplida en parte por los antecedentes, el examen de la región anal de nuestro enfermito y las radiografías de su colon, que nos proporcionarán algunos detalles que nos permitirán orientarnos en el diagnóstico retrospectivo.

Refiere la madre, que la partera que atendió el parto, recién se dió cuenta al día siguiente, al hacer la "toilette" del recién nacido, que no había eliminado meconio.

Al examinar el periné comprobó la ausencia del orificio anal, en lugar del cual existían algunos raros repliegues radiados, por lo cual llevó al recién nacido al Hospital de Niños, donde fué operado.

Después de la operación la madre concurrió con el niño durante cinco meses al Consultorio Externo, donde se le practicaban diariamente dilataciones anales.

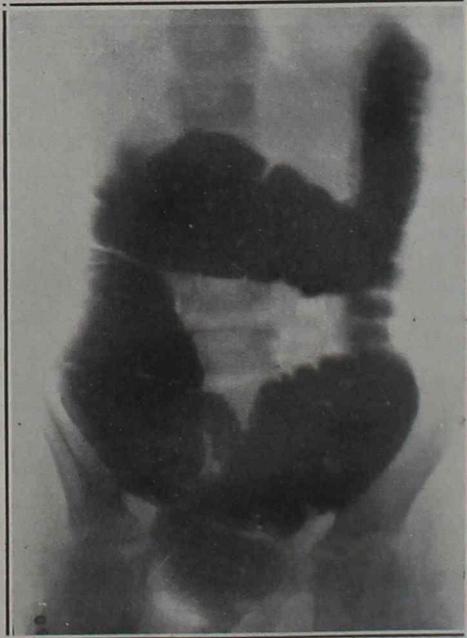
Este niño no ha presentado trastorno alguno de su orificio anal, salvo durante una enterocolitis que padeció en la primera infancia, que tuvo incontinencia de materias fecales. Desde aquel episodio intestinal tiene períodos de constipación que ceden con laxantes suaves, retiene los gases y las materias fecales.

Examinada la región anal se observa una depresión infundibuliforme,

cuyo vértice está ocupado por el orificio anal. De este orificio parten al-



gunos pliegues radiados, en número menor que los observados en niños



normales. Además, se observa una cicatriz anteroposterior por delante y

detrás del ano, reliquia de la incisión que le fuera practicada para descender el recto, y otra cicatriz extensible en el límite de la mucosa con la piel.

El tacto rectal nos indica la existencia de un esfínter anal perfectamente tónico y dilatable. La ampolla rectal tiene un diámetro normal hasta donde alcanza el dedo.

La radiografía con enema bismutado, nos permite comprobar la existencia, además de las malformaciones del colon, que analizaremos más adelante, de un esfínter perfectamente continente.

Con el objeto de establecer cuál ha sido el tipo de imperforación que presentaba nuestro enfermo, debemos recordar que existen cuatro formas de imperforación de ano, cuyo pronóstico es diferente desde el punto de vista de su operabilidad y de su gravedad.

La forma más simple y la más benigna es aquella en la cual existe un infundíbulo anal separado de la ampolla rectal por una membrana delgada, que es necesario incidir para restablecer la continuidad del canal anorrectal.

Le siguen en gravedad aquellos casos en los cuales existe el ano, que se traduce objetivamente por la existencia de los pliegues radiados, lo cual nos indica la presencia del esfínter anal. Este síntoma debe ser tenido en cuenta al abordar la región y durante el acto operatorio para la reconstrucción ulterior del esfínter, del cual depende en parte el resultado postoperatorio.

La ampolla rectal puede estar situada inmediatamente por encima de la región anal, haciendo saliencia debajo de la piel durante el esfuerzo o estar más o menos alta sobre la cara anterior del sacro.

En estos casos, el descenso y la fijación de la mucosa de la ampolla rectal a la piel de la región anal y la reconstrucción cuidadosa del esfínter, seguido de un tratamiento postoperatorio adecuado, puede dar buenos resultados.

Al tercer grupo pertenecen aquellos casos en los que falta el esfínter anal, en los cuales aunque se consiga descender la ampolla rectal, el resultado será malo puesto que nos dará fatalmente un ano estrecho e incontinente.

Al cuarto grupo pertenecen aquellos casos, en los cuales la atresia de la ampolla es completa, haciendo inútil toda intervención por vía perineal. En estos casos sólo puede practicarse un ano ilíaco sigmoideo o cecal, de pronóstico sumamente grave.

En nuestro enfermo no podemos establecer con exactitud cuál

ha sido la altura a que se encontraba la ampolla rectal; en cambio, la comprobación anterior a la operación de los pliegues radiados y el resultado obtenido por la operación, nos indican la existencia del esfínter anal, cuya reconstrucción ha permitido obtener un ano continente.

Al practicar el examen radiográfico del colon con el objeto de comprobar la continencia del esfínter anal, ha llamado nuestra atención la existencia de una dilatación considerable del colon derecho.

Creyendo que la imagen obtenida era debida a un exceso de líquido, 800 grs., practicamos al año de la primer radiografía, otra inyectando solamente 500 grs., con lo cual obtuvimos una radiografía que parece calcada sobre la anterior.

Esta dilatación del colon derecho ha sido un hallazgo de la radiografía, puesto que la constipación periódica que padece nuestro enfermo no ha sido tan intensa para llamar nuestra atención del lado de su aparato digestivo.

Al examen del abdomen se comprueba en ciertos momentos una asimetría con saliencia marcada del lado derecho y superior; no se observan contracciones peristálticas. A la palpación del ciego y colon ascendente, se tiene la sensación de un colchón de plumas. La percusión del abdomen nos da un timpanismo muy agudo en la fosa ilíaca derecha, en el flanco e hipocondrio derechos, extendiéndose hacia adentro hasta la línea media, sonoridad que contrasta con el resto del abdomen donde el timpanismo es mucho más grave.

¿Se trata en nuestro enfermo de una malformación congénita o de una deformación adquirida?

Hirschprung ha descripto el megacolon congénito como una anomalía primitiva del colon, sin ninguna estrechez en todo el tractus intestinal.

Algunos autores no están de acuerdo con la opinión de Hirschprung sobre el origen congénito del megacolon.

Treves, Dodds y Atkins refieren siempre el megacolon llamado congénito a una estrechez congénita o adquirida anal o rectal. Broca ha descripto un megacolon considerable consecutivo a una estrechez anorrectal.

Aisladamente o coexistiendo con una imperforación del ano, Okinezye ha descripto atresias del intestino grueso. Por encima del obstáculo, el colon se dilata dando lugar a un megacolon total o parcial.

Algunos enfermos con estas atresias de colon no presentaban síntomas que llamaran la atención, ni siquiera constipación.

Klippel y Feil citan el caso de un hombre diarreico que falleció a los 53 años de neumonía; en la autopsia se halló una atresia del colon descendente y recto cuya circunferencia medía 35 mms.

Para Marfan la ectasia del megacolon llamado congénito es la consecuencia de estas malformaciones.

En nuestro enfermo no existe una estrechez anorrectal, puesto que el esfínter es perfectamente dilatado y la ampolla rectal se presenta en la radiografía sin deformación alguna que indicara una estrechez. En cambio, si observamos con atención las radiografías, comprobamos una considerable reducción de la luz de una parte del colon sigmoideo, que se repite en las dos radiografías sacadas con intervalo de un año, por lo cual no pueden ser interpretadas como debidas a un espasmo local sino a una atresia congénita.

Hace un año practiqué a este niño la operación de Ombredanne para descender una ectopia inguinal de su testículo izquierdo.

Consiste esta operación en fijar el testículo descendido en la bolsa escrotal del lado opuesto, pasando a través del septum mediano. El resultado obtenido ha sido muy bueno.

A propósito de la oportunidad operatoria de la ectopia inguinal no complicada del testículo, no opero los enfermitos antes de los 10 a 12 años, porque he visto descender espontáneamente antes de esta edad testículos situados en el canal inguinal o a la altura de su orificio interno.

El argumento de que el testículo ectópico se atrofia y que con la orquidopexia devolviéndole su ubicación y movilidad normal se puede evitar esta atrofia, no es válido para los niños antes de la pubertad.

La atrofia del testículo que se observa en la ectopia no debe atribuirse exclusivamente a mi parecer a su falta de descenso, sino a causas generales, igual que las atrofiaciones observadas en niños no ectópicos y que son debidas frecuentemente a la lúes hereditaria.

En nuestro enfermo el testículo ectópico presentaba un tamaño y aspecto normal.

A propósito de un caso de enfermedad de Banti

por los doctores

Fernando Schweizer, Arturo M. de San Martín, Alfredo Llambías
y Ovidio H. Senet

Historia clínica N.º 290. F. A. R., 9 años, argentino, domiciliado en Colón (provincia de Buenos Aires). Ingresa al Servicio el 17 de agosto de 1931.

Antecedentes hereditarios: Padre vivo y sano, Wassermann y Kahn negativas. La madre no ha tenido abortos. Actualmente reside en Rosario, donde le han diagnosticado trastornos nerviosos y oculares de origen específico, estando en tratamiento. La menor de sus hermanas, que tiene seis meses de edad y que fué examinada por nosotros, presenta esplenomegalia, sin ser diatésica exudativa ni raquítica. Otra hermana, de 8 años, que también tuvimos oportunidad de examinar, es sana.

Antecedentes personales: Nacido a término, de parto normal, fué alimentado a pecho exclusivamente hasta los cinco meses, edad a la que se comenzó su lactancia mixta, con raciones complementarias de leche de vaca con agua y azúcar. A los seis meses fué examinado, a raíz de una enfermedad aguda, comprobando entonces un colega que tenía el bazo grande. Le indicó tratamiento con gotas lactadas durante un mes, sin que disminuyera el volumen del bazo. Dentición y deambulación normales. Al año de edad, neumonía, que curó en 12 días. De los cuatro a los cinco años, sarampión y escarlatina. Durante dos años figuró en su régimen alimenticio el alcohol en forma de malta, vino con agua, cerveza y algunas veces vermouth. Como tratamiento específico ha tomado jarabes mercuriales, inyecciones de sulfarsenol, habiéndose mantenido constante la esplenomegalia en todos los exámenes practicados por varios médicos.

Enfermedad actual: Hace dos años y medio, mientras jugaba, bruscamente se descompuso, teniendo una hematemesis copiosa, de 1 litro, dice el padre, precedida en 12 horas de un fuerte dolor en el epigastrio. A la hora y media se repitió el episodio y desde entonces hasta un mes y medio antes de ingresar a nuestro Servicio, su salud fué aparentemente buena, habiendo recibido en ese período una serie de inyecciones de sul-

farsenol. La hematemesis de hace mes y medio fué menos copiosa y precedida por cefalea, temperatura de 39: y dolor en el epigastrio. El cuadro infeccioso duró una semana, mejorando el niño y el padre, por consejo de su médico, el Dr. M. Pirosky, decidió internarlo en nuestra sala.

Estado actual: Desarrollo correspondiente a su edad, piel de tinte pálido, panículo adiposo escaso. Esqueleto con deformidades raquílicas en el tórax. Se palpan los ganglios de la cadena carotídea, de las axilas e ingles. Cráneo sub-braquicéfalo. Ojos: estrabismo funcional, pupilas que reaccionan bien a la luz. El examen de fondo de ojo practicado por el Dr. Antonio J. Manes, jefe del Servicio de la especialidad de este Hospital, revela que no existen lesiones en el fondo de ojo que hagan sospechar heredo lúes; ni despigmentación, ni lesiones degenerativas; el estrabismo funcional depende de circunstancias ópticas (anisometropía). Boca con dientes mal implantados, anisodontismo y caries. Lengua escrotal. Paladar ligeramente amarillo, amígdalas hipertróficas. Cuello con latidos en la fosa supraesternal. Tórax con menor excursión respiratoria del lado izquierdo. Aparato pulmonar sin particularidades. El corazón se percute en sus límites normales; se ausculta en el foco mitral un soplo sistólico, que aunque menos intenso se escucha también en el foco pulmonar. Pulso regular, igual y de una frecuencia de 90 por minuto.

Abdomen: Globuloso y distendido en todo el hipocondrio izquierdo. El borde superior del hígado se percute a nivel de la séptima costilla, sobre la línea mamilar, y el inferior se palpa y se percute a un través y medio de dedo del reborde costal. El bazo se palpa muy agrandado; conservado en su forma, duro, de bordes cortantes, con sus escotaduras, llegando por debajo a un través de dedo de la horizontal que pasa por el ombligo.

Sistema nervioso: Nada digno de mención.

Reacción de Wassermann y Kahn: Negativas.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.890.000; glóbulos blancos, 5.000. Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 70 %; eosinófilos, 3.5 %; basófilos, 0.5 %; linfocitos, 22.5 %; monocitos, 3 %.

La prueba de Frey dió resultado negativo, pues no hubo modificación sensible de la fórmula hemática en lo que respecta a la cantidad y calidad de los leucocitos.

El examen de orina no acusa nada de anormal.

Se instituyó tratamiento específico a base de bicianuro de mercurio 0.01 gr. diariamente por vía intramuscular hasta 10 inyecciones, terminadas las cuales se continuó con el mismo medicamento, día por medio, en igual forma, hasta un total de 0.20 gr. Se le da el alta provisoriamente.

El volumen del bazo en la fecha del reingreso, era sensiblemente el mismo descripto anteriormente.

Un nuevo examen de sangre practicado el 21 de octubre da los siguientes datos: Tiempo de sangría, 2 minutos; tiempo de coagulación, 9½ a 10 minutos; leucocitos, 2600; (neutrófilos, 51; eosinófilos, 8; linfocitos, 35; monocitos, 6); glóbulos rojos, 4.400.000; hemoglobina, 88; valor globular, 1; células de Türk, 2; plaquetas, 62.600.

Se decide la esplenectomía y previamente se le inyectan 2 ampollas de 10 c.c. de coaguleno.

Fecha de la operación: 24 de octubre de 1931.

Operador: Dr. Alfredo Llambías. Ayudantes: Dres. Massimino y Scatamachia. Anestesia general con éter (aparato de Ombredonne).

Laparotomía transrectal izquierda supraumbilical. Abierto el vientre se comprueba la esplenomegalia, se examina el hígado palpándose su superficie lisa.

El bazo se encuentra libre, con sus vasos venosos sumamente dilatados y friables. Se procede a la ligadura previa de todos los pedículos, pudiéndose realizar una operación casi en blanco.

Cierre del músculo recto con catgut en dos planos y tres puntos de lino en la vaina. Piel con lino.

Pesado el bazo arroja la cifra de 620 grs.

Postoperatorio satisfactorio a pesar de un proceso neumónico de base izquierda que curó en pocos días. Fué dado de alta a los 20 días con muy buen estado general y el siguiente examen de sangre: tiempo de sangría, 4 1/2 minutos; tiempo de coagulación, 6 1/2 a 7; leucocitos, 6000; (neutrófilos, 63; eosinófilos, 5; linfocitos, 22; monocitos, 10); glóbulos rojos, 4.200.000; hemoglobina, 84 %; valor globular, 1.

Examen histológico del bazo: Lo efectuó el Dr. Bianchi en el Instituto Modelo de Clínica Médica. Le agradecemos su importante colaboración.

Protocolo N.º 4296. Practicado el examen con pequeño aumento demuestra la existencia de una cápsula fuertemente adelgazada y bajo ella, irregularmente distribuidos en la pulpa roja, numerosos folículos linfáticos del tamaño de puntas de alfiler; algunos confluentes y originando por este mecanismo zonas irregulares del doble o triple tamaño de los descriptos. Ellos originan dos clases fundamentalmente distintas de formaciones linfáticas, ya que muestre una gran área clara central o que por el contrario estuviesen formados por un acúmulo homogéneo de células redondas y linfáticas. Estos dos aspectos fundamentales se encuentran reflejados en la figura N.º 1, tomada con débil aumento.

La pulpa roja muestra un espesamiento moderado de los tabiques sinusales, producido especialmente por la tumefacción de los endotelios y proliferación difusa de las células reticulares, siendo muy marcada la disminución de la luz en los senos sanguíneos del órgano, resultado de la compresión excéntrica, ejercida muy especialmente por el desarrollo excéntrico de los folículos y formaciones linfáticas ya descriptas.

A mayor aumento, se aprecian caracteres muy interesantes, referentes a la constitución celular de las distintas formaciones linfáticas, apareciendo constituidos los grandes folículos de centro claro, visibles en la figura N.º 1, por células claras centrales y un manto periférico de linfocitos tal como se ve en los centros germinativos de los ganglios linfáticos. Por el contrario, en aquellos que parecían dados por un conglomerado de células redondas, el aspecto es igual al clásico de los folículos esplénicos, existiendo en estas formaciones una serie de aspectos histológicos que van

desde la tumefacción linfática hiperplásica de los mismos, hasta la total esclerosis (Fig. N.º 3), llegando hasta la formación de un bloque fibroso conjuntivo y elástico alrededor de la arteria central. Entre estos aspectos extremos, son visibles etapas intermedias (Fig. N.º 2), donde el trabajo

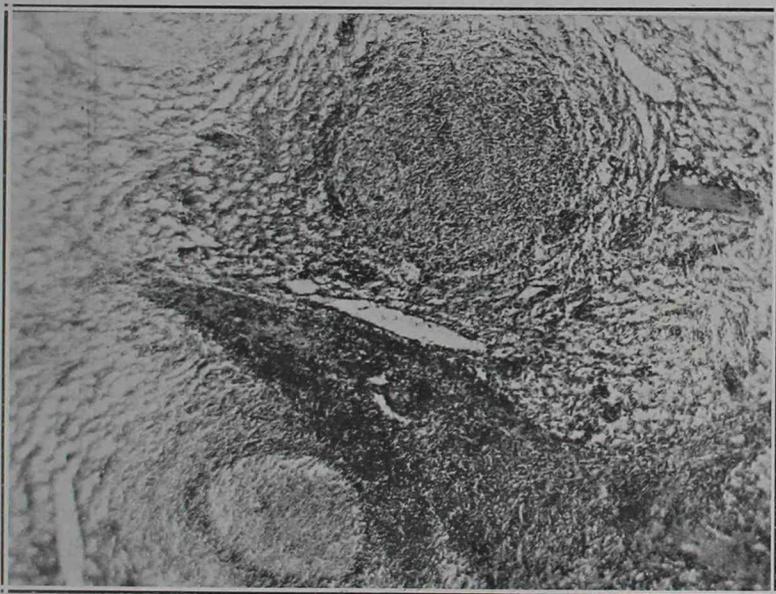


Figura 1

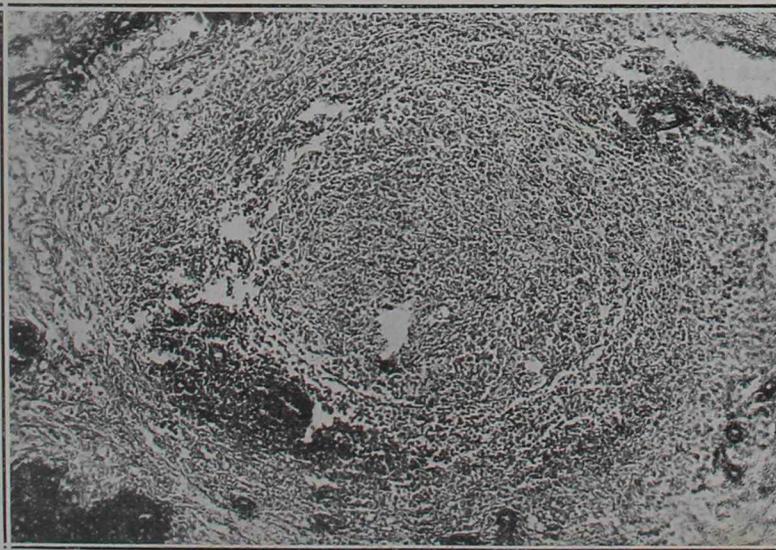


Figura 2

de esclerosis del retículo, originado alrededor de la arteria centrofoliolar, coexiste con zonas de hiperplasia linfática, asentando sobre todo en la periferia de la formación malpighiana.

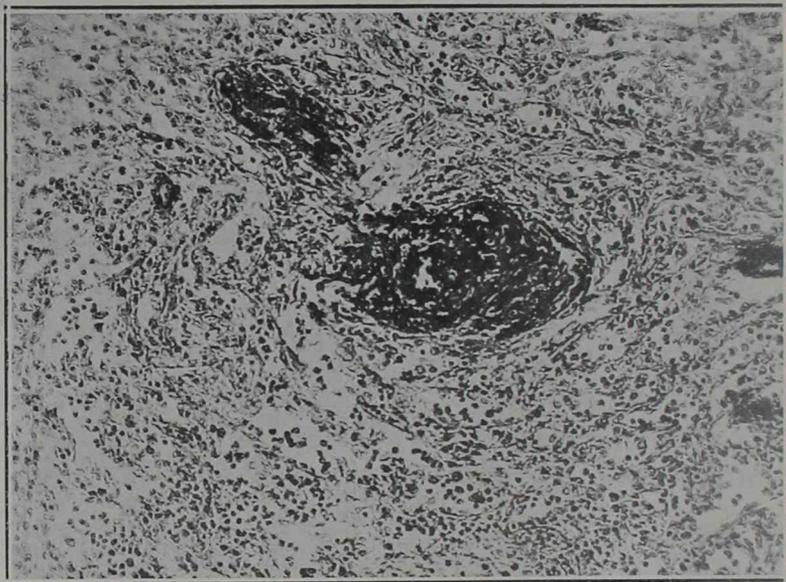


Figura 3

Resumen: Tenemos entonces, en este caso, una incipiente fibroadenia periarterial, que en un examen superficial queda enmascarada por la fuerte reacción hiperplásica de las formaciones linfáticas, la que llega hasta presentar un tipo exquisitamente ganglionar.

El enfermo es examinado nuevamente el día 4 de diciembre del mismo año, comprobándose un aumento de peso de 3 kgs. Un nuevo examen de sangre arroja el siguiente resultado: tiempo de sangría, 2 minutos; de coagulación, 7 a 7½ minutos; leucocitos, 6.200; (neutrófilos, 32; eosinófilos, 3; basófilos, 1; linfocitos, 60; monocitos, 4); glóbulos rojos, 4.560.000; hemoglobina, 89 %; valor globular, 0.98; mieloblastos, 1; promielocitos, 2; cuerpos de Jolly, 10; plaquetas, 196.000.

Se prosigue el tratamiento mercurial.

Vuelto a examinar el 3 de marzo del corriente año, se comprueba un excelente estado general, con el siguiente cuadro hemático: tiempo de sangría, 2 minutos; de coagulación, 4½ a 5 minutos; leucocitos, 8000; (neutrófilos, 41; eosinófilos, 3; basófilos, 5; linfocitos, 48; monocitos, 3); glóbulos rojos, 4.280.000; hemoglobina, 84 %; valor globular, 1; células de Türk, 2; regular cantidad de cuerpos de Jolly; plaquetas 179.760. Se le indica en esta fecha una cura de sulfarsenol.

Nos encontramos entonces frente a un enfermo con muy discreta anemia simple arregenerativa con leucopenia y mononucleosis y esplenomegalia, de evolución muy prolongada y que en los últimos dos años ha tenido dos copiosas hematémesis. De manera pues que estamos frente a un síndrome de Banti.

Por referencias del padre, sabemos que el enfermito ya llevaba su esplenomegalia a los seis meses de edad, habiendo sido sometido al tratamiento específico por los médicos que entonces lo atendieron. No nos consta si dicho tratamiento fué hecho con la intensidad, duración y variación de medicamentos que requiere la sífilis en alguna de sus formas, pero el hecho es que la esplenomegalia fué progresando y como síntoma nuevo en el cuadro clínico aparece hace dos años la primera hematemesis.

Visto por nosotros el enfermo, requerimos los antecedentes al padre, a quien también hicimos una reacción de Wassermann y Kahn, siendo en ambos negativas.

Nos manifiesta el padre del niño que la madre sufre en la actualidad de trastornos oculares atribuido a la sífilis por el médico que la trata y que, a pesar de lo intenso de éste (Neosalvarsán 0.90 varias dosis), las lesiones no regresan. Examinada por nosotros una hermanita de meses le encontramos un discreto aumento del tamaño del bazo y le instituímos tratamiento específico.

Internado el niño en nuestro Servicio, fué sometido a un tratamiento intensivo sin obtener ningún resultado. Esas fueron las razones que nos llevaron a indicar la esplenectomía.

Del examen anatomopatológico del bazo se deduce la ausencia de esplenitis sífilítica y la presencia de *fibroadenia periarterial* que ha sido considerada como característica de la enfermedad de Banti.

¿Se trata de una enfermedad de Banti o de un síndrome de Banti de una etiología determinada? Para Banti, la enfermedad que describiera sería autónoma y de etiología desconocida. Este concepto no ha sido admitido por todos los autores y entre nosotros el Prof. Escudero afirma que la enfermedad de Banti no tiene substratum anatómico (Trabajos y publicaciones de la Clínica, año 1925, págs. 156 y sigs.), y siendo la asociación de una esplenitis crónica con anemia simple arregenerativa con leucopenia y mononucleosis, pudiendo acompañarse o no de cirrosis hepática bivenosa, admitiendo causa común a la heredo sífilis. (1) El Prof. Castex y el Dr. Re-

(1) Concuerda con la opinión emitida por Chiavi en 1902, referente a la etiología que sostuvo; era la sífilis hereditaria. "Prog. Med. W.", 1902. Cit. Eppinger.

sio afirman la etiología heredo luética y Furno es del mismo modo de pensar. El Dr. Pico Duni en su tesis de doctorado (1931), se manifiesta un ardiente y entusiasta defensor de la autonomía del Banti.

Cuando la evolución clínica de un caso induce a aceptar el síndrome de Banti, esta denominación nos parece acertada cuando la anatomía patológica no demuestra las lesiones conocidas y aceptadas como propias de la enfermedad de Banti, la *fibroadenia periarterial*. Tal es la opinión del Prof. Acuña, que compartimos, al designar dos casos publicados en "La Prensa Médica", tomo X, como Síndrome de Banti.

Nosotros en nuestro enfermito, no hemos podido demostrar de una manera categórica la existencia de heredo lúes y tampoco el examen histopatológico del bazo nos autoriza a pensar que pueda tratarse de una esplenitis crónica de origen específico.

En la imposibilidad de demostrar una etiología determinada y con el cuadro clínico y anatomopatológico completo de la enfermedad de Banti, creemos estar autorizados a aceptar que nuestro caso encuadra perfectamente en la descripción del genial clínico italiano.

Consideraciones sobre la etiología de la enfermedad celíaca

por el

Dr. Alfredo Segers

Médico del Hospital de Niños

Las funciones vegetativas del organismo están regidas por el juego combinado de las diversas glándulas llamadas de secreción interna. Algunas de ellas tienen ya su rol definido, y la fisiopatología ha establecido de manera más o menos exacta, la función que llenan en el complejo funcionalismo del sistema animal. Otras, cuyas funciones no se explican aun satisfactoriamente, son motivo de estudios y experiencias que paulatinamente exteriorizan nuevas adquisiciones, aclarando fenómenos que se suceden en el organismo, hasta ayer inexplicables o mal interpretados.

Estos breves comentarios son motivo para presentar a la consideración de ustedes esta comunicación previa, sobre un concepto personal que me he formado respecto a la posible etiología de la "Enfermedad celíaca" y que me ha sugerido la siguiente pregunta: ¿Es la "Enfermedad celíaca" un síndrome de disfunción hipofisaria?

En el Hospital de Niños tenemos dos casos de esta enfermedad en estudio con el Dr. Arnaldo Rascovsky, cuya preparación en el tópico me hago un deber en reconocer, y con los casos publicados por este y los doctores Elizalde y White y González Alvarez, encuentro un conjunto de síntomas que, a mi entender, están íntimamente vinculados a los que se manifiestan en las afecciones del diencéfalo.

Los autores que se han ocupado de la "Enf. celíaca" han concentrado sus estudios e investigaciones en el campo local del aparato digestivo y sus anexos, analizando los unos, el metabolismo de

los productos básicos de la alimentación infantil en sus relaciones con la enfermedad. Los otros, en las reacciones bioquímicas que se suceden en la digestión de los alimentos en el "tractus" intestinal, y los de más allá, la prepotencia de los agentes infecciosos como causa ocasional de los trastornos con que se traduce la afección.

Esta disparidad de opiniones es una prueba de que ninguna de las teorías defendidas, cuenta con una base lo suficientemente sólida como para definir en forma práctica e incontrovertible, la causa real que produce la enfermedad. Sabemos las dificultades con que nos encontramos hoy para tratar con una terapéutica eficaz esta afección. A este respecto debo hacer una excepción, ella se refiere al metabolismo de los proteicos de ingesta, que éstos enfermos realizan en forma normal y que resultan ser los únicos alimentos digeribles y asimilables al alcance de ellos. Más adelante haré relación de este fenómeno, íntimamente vinculado a la causa de que es motivo esta comunicación.

Voy a esbozar los puntos de contacto que pueden tener los síntomas principales de la celiacua, con la disfunción hipofisaria, dejando para publicaciones ulteriores el estudio teorico-práctico detenido de cada uno de ellos, de acuerdo con el resultado de la experimentación.

1.º *Gran abdomen y grandes deposiciones típicas.*—Estas son evacuadas en períodos alternados de diarrea y constipación, constituidas por una masa proporcionalmente mayor a la cantidad de alimentos ingeridos, porque se suman a ellos los productos de excreta. Como la mayor parte de los alimentos ingeridos son mal o no digeridos, la permanencia prolongada de estos en el tubo intestinal, son motivo de un estado de fermentación y putrefacción, que traen como consecuencia un desarrollo grande de gases, que a expensas de la hipotonía de la musculatura lisa de los intestinos, estos se distienden, abultando en forma desproporcionada el abdomen. Estos trastornos reconocen como causa, por una parte, la alteración del metabolismo de las grasas, hidratos de carbono y agua, por disfunción de las glándulas encargadas de segregar los elementos encargados de la elaboración bioquímica de los alimentos.

El Prof. Houssay establece en sus experiencias de fisiología, que la insuficiencia hipofisaria modifica el metabolismo de las proteínas endógenas, hidratos de carbono, grasas, agua y sustancias minerales. A su vez establece también que el metabolismo protéico

exógeno no es mayormente perturbado en dicha insuficiencia, observación que vendría a corroborar en la vinculación que pretendo existe, entre la función hipofisaria y la celiacua, pues está demostrado por la práctica, que los únicos alimentos que digieren normalmente los celíacos, son los constituídos a base de proteínas.

Otra de las causas del gran abdomen y deposiciones típicas, es la originada por la paresia del tubo intestinal, producto de la disfunción del simpático, regulador de la tonicidad de las fibras musculares lisas y en especial las del aparato digestivo. Sin discurrir mayormente a este respecto, es de todos sabido el efecto indiscutido que produce en la paresia intestinal la administración de hipofisina en los casos de atonía intestinal.

2.º *Hidroinestabilidad.*—A este respecto sabemos el efecto que tiene la hipófisis en el metabolismo del agua en el organismo, en la diabetes insípida.

3.º *Detención del crecimiento y osteopatía.*—Según los autores clásicos, la hipófisis es el órgano regulador del crecimiento. Los términos nanismo, infantilismo, gigantismo, acromegalia, etc., los catalogan entre las afecciones que reconocen como causa las lesiones o afecciones del lóbulo anterior y regiones circunvecinas. Ya sea por hiper o hipofunción, en cada caso, son los factores que obran sobre el crecimiento corporal. Entonces debemos aceptar en principio, que los trastornos de desarrollo del esqueleto de los celíacos están en relación con una alteración de la función de la hipófisis. Creo que con ello podemos explicarnos el retardo del crecimiento y la disminución del proceso de osificación en estos enfermos.

Respecto al “trastorno del intercambio”, él se puede involucrar en el del metabolismo antes mencionado.

A grandes rasgos dejo esbozado, este mi concepto, sobre la posible etiología de la enfermedad celíaca. Debo declarar que esta idea es reciente, que aun no hemos tenido la oportunidad de comprobar su exactitud en la práctica y al traerla a este ambiente, sólo me anima el propósito de que los colegas oyentes orienten sus investigaciones en ese sentido, en los casos que se le presenten, para corroborarla con la experimentación.

Propongo para este objeto el siguiente plan:

1.º Diagnóstico definido de la afección, con la sintomatología objetiva, subjetiva y estudio bioquímico.

2.º Investigar las causas de orden general, sífilis, tuberculosis y otras discrasias.

3.º Tratamiento de estas por los medios comunes.

4.º Uso de la medicación glandular endócrina, a base de hipofisis total y demás hormonas agregadas según predominio de los síntomas.

5.º Régimen alimenticio adecuado al funcionalismo gastrointestinal.

Cálculo vesical en un niño de 10 años
La litiasis urinaria en la infancia

por el

Dr. Generoso A. Schiavone

(de Paraná)

Adscripto a Clínica Pediátrica y Puericultura

(Continuación)

LA LITIASIS URINARIA EN LA INFANCIA

Frecuencia. Edad.—La frecuencia de la litiasis urinaria en la infancia ha sido diferentemente apreciada según los diversos autores que la han estudiado y varía según los países y aún en las distintas regiones de un mismo país.

En términos generales Nobecourt ha dicho que es bastante frecuente en la infancia y que sobre 100 litiasicos se cuentan según los países 20, 30, 50 y hasta 75 de menos de 15 años de edad.

Hace ya muchos años Thompson encuentra sobre 1827 casos de litiasis que la mitad se refieren a niños menores de 13 años. *Prout* en Inglaterra sobre 1256 litiásicos obtiene 300 menores de 10 años. *Gross* de Filadelfia cita 2334 litiasicos urinarios en niños de 1 á 10 años en su estadística de 6042 cálculosos recogidos en Inglaterra, Francia y Rusia. *Bryant* encontró que la mitad de los casos de litiasis urinaria por él operados pertenecen a niños menores de 10 años. *Civiale* entre 5376 litiasicos tuvo 2146 niños o sea 45 %. *Tholozan y Polak* en Persia entre 156 litiasicos 116 eran menores de 15 años.

De Bokay encontró en Hungría 1621 casos de niños cálculosos. En Norkfold entre 478 cálculosos 227 eran menores de 14 años.

Puech y Souza habiendo recogido 35 observaciones en San Pa-

blo (Brasil) dicen que la litiasis infantil sería más frecuente en Brasil que en la Argentina. Lo más a menudo se trata de litiasis vesical, siendo menos frecuentes los cálculos renales y uretrales.

La litiasis vesical es en Europa frecuente en Inglaterra, España, Suiza, Holanda, Hungría y Rusia y en este país Rauchfauss la encontraba más frecuente en Moscou que en Petrogrado. En Francia la litiasis vesical es una afección rara en el niño. Mayet, en 1897, encontró unos 20 casos en la Clínica de Necker, en casi 30 años. Broca decía que no había visto más que 10 casos en 20 años de cirugía infantil en servicios concurridos. Veau y Mouchet, también expresan que es excepcional ver cálculos vesicales en los Servicios de cirugía infantil. Martín ha operado un solo caso. Nobécourt ha tenido oportunidad de observar 2 casos después de 1920.

Debemos agregar que en distintos países, Reuz ha visto 1 caso en un viejo y 18 en niños de 1 a 14 años; Zett, en 109 casos encontró 73 en niños de 1 a 12 años; Bokay y Neupauer, en 299 casos encontraron el 67.5 % en niños de 3 a 7 años; Pester, en 135 casos tuvo 70 en niños de 2 a 5 años, o sea el 51 %.

Los cálculos vesicales son también bastante frecuentes en Persia, Indias y en ciertas ciudades de China. Brugeas dice que dichos cálculos son muy frecuentes en los niños en China. Son bastante comunes en Egipto y Tunez como lo han observado Rigalski y Jaubert. Lo mismo sucede en América del Norte. En Sud América son bastante comunes en Brasil y sobre todo en algunos estados como ser S. Pablo, donde han sido estudiados por Puech y Scouza, en Pernambuco, Bahía y Pará según Gonzalves y Marques. La primera observación es de Da Costa, en 1852, en un niño de cinco meses de edad con cálculos vesicales y uretrales. Morquio decía que observaba poco la litiasis vesical en niños en Montevideo y parece rara en el Uruguay.

En nuestro país la litiasis urinaria infantil ha sido observada y estudiada por varios autores y su frecuencia ha sido diferentemente apreciada.

En 1865, Señorans observó un niño de un año con un cálculo en el prepucio, y en 1872, Montes de Oca practicó una talla perineal por cálculo en un niño de 8 años.

Según Oyuela, en el Hospital de Clínicas, en la época de Posadas, entre 7.215 niños con afecciones quirúrgicas, sólo se encontraron 4 casos de litiasis vesical, y Repetto, en el Hospital San Roque, entre 4.500 niños examinados en 4 años, encontró 4 casos

de dicha litiasis. En el Hospital de Niños de Buenos Aires, en el período 1894 - 1909, entre 45.296 niños con afecciones quirúrgicas, sólo se observaron 15 casos de cálculos vesicales.

Astraldi dice que en el Servicio de Cirugía Infantil de Herrera Vegas, sobre 25.000 niños atendidos hasta 1918, sólo encuentra 4 observaciones de litiasis urinaria y sólo 1 de litiasis renal; en el Servicio de Bénédict, en 13 años no se observó ningún caso de litiasis renal en el niño; en el Servicio de Maraini, en el Hospital Rawson, en 14 años se observó un caso de litiasis renal bilateral en un niño de 14 años.

La Dra. Huergo ha presentado una estadística del Hospital de Niños de Buenos Aires y correspondiendo al período 1911 - 19, en la cual, entre 25.138 casos de cirugía, se encontraron 5 con litiasis urinaria. En su trabajo relata algunos casos. Díaz Malaver agrega después un caso de cálculo vesical en niña de 8 años.

Allende y Serfaty, en 1924, consideran que de acuerdo a lo observado en un Servicio de la importancia del de Acuña en el Hospital de Clínicas, la litiasis urinaria ha sido señalada como una rareza, por lo que expresan que entre nosotros es menos frecuente de lo señalado por los autores clásicos.

Opina contrariamente Rivarola, quien dice que la litiasis urinaria no es una afección tan rara, habiendo encontrado en pocos años 18 casos.

Para Macera y Messina, la calculosis renal y vesical son de extrema rareza en la infancia.

En Rosario de Santa Fe, Maidagan considera que es poco frecuente y obtiene 9 casos en 12 años en los Servicios hospitalarios de cirugía.

Por su parte Barbuza, en Mendoza, encuentra en el período 1918 - 29, entre un total de 1.373 casos de cirugía en niños, 21 de calculosis urinaria y considera que en esa región ella es más frecuente que en Buenos Aires.

Respecto de la edad, diremos que Comby considera que la litiasis renal es muy frecuente en la primera infancia y que ha demostrado también esa frecuencia en los recién nacidos. También Puech y Souza creen frecuente la litiasis urinaria en la primera infancia.

Entre los primeros autores que la estudiaron, Sandifort, Earle, Saviard y Deschamps, observaron entonces cálculos de diversas localizaciones en niños de 3, 6, 18, 19 y 22 meses. Posteriormente,

Troitzki extrajo un cálculo de la uretra, de 0.25 grs. de peso, en un lactante de 1 mes.

Keegan encontró 43 casos de cálculos urinarios en niños del primer año, distribuídos así:

2½ meses	1 caso	8 meses	4 casos
3 »	1 »	9 »	4 »
5 »	3 casos	12 »	24 »
6 »	6 »		

Sin embargo, expresa que es en la edad de 6 años que se encuentra el mayor número de cálculos.

De Bokay, en los 96 casos tratados en el Hospital Stefania, encuentra:

1er. año	10 casos	8º año	8 casos
2º »	21 »	9º »	2 »
3er. »	19 »	10º »	2 »
4º »	8 »	11º »	2 »
5º »	8 »	12º »	2 »
6º »	9 »	13º »	2 »
7º »	5 »		

El mismo autor, en los 1.621 casos encontrados en Hungría, tiene:

1er. año	43 casos	9º año	80 casos
2º »	120 »	10º »	49 »
3er. »	225 »	11º »	54 »
4º »	234 »	12º »	78 »
5º »	184 »	13º »	36 »
6º »	187 »	14º »	27 »
7º »	145 »	15º »	55 »
8º »	94 »		

Encuentra la mayor frecuencia entre 2 y 7 años.

En la estadística del Hospital de Niños de Buenos Aires dada por Oyuela, en 15 observaciones de cálculos vesicales, se tiene:

3 años	2 casos	8 años	2 casos
5 »	2 »	9 »	3 »
6 »	1 »	10 »	2 »
7 »	1 »	11 »	2 »

En los 18 casos de Rivarola, en el mismo Hospital, corresponden:

de 3 años	1 caso	de 9-10 años	2 casos
» 5-6 »	8 casos	» 10-13 »	3 »
» 7-8 »	3 »	» 13 »	1 caso

Sexo.—En cuanto al sexo, la mayoría de los autores observa una mayor frecuencia de los cálculos urinarios en los varones. Ya De Bokay, en sus 1.621 casos encontraba sólo 62 en mujeres. Wewerkin observó 11 niñas entre 271 casos de cálculos urinarios. Nobécourt expresa que la litiasis vesical es mucho más frecuente en los niños que las niñas y que en términos generales se encuentran 96 ó 97 casos en niños y sólo 3 ó 4 en niñas.

Oyuela encontró en sus 15 observaciones: 14 varones y 1 mujer; Barbuzza, sólo 1 caso en el sexo femenino en sus 21 casos, y Maidagan también encontró predominancia en el sexo masculino. Por su parte, Puech y Souza encontraron 1 caso en niña entre 35 observaciones de litiasis urinaria por debajo de 3 años.

Respecto de los cálculos vesicales algunos autores explican la predominancia en el sexo masculino por razones anatómicas. Nobécourt señala que siendo la uretra del niño larga y de pequeño calibre, el cálculo sale difícilmente de la vejiga, mientras que en las niñas, siendo mucho más corta y extensible, permite dicha salida aún a cálculos voluminosos. Además De Bokay ha constatado en los niños con cálculos vesicales cierta profundidad del fondo de la vejiga, no debiéndose la formación del divertículo al cálculo, pues se ha encontrado en casos en que éste es pequeño y de poco peso, mientras que tales divertículos son raros en las niñas debido a que el fondo de la vejiga está directamente sobre el útero.

Etiología y patogenia.—Entre las causas etiológicas de la litiasis urinaria se han encontrado causas anatómicas y sobre todo la fimosis congénita. Por constatarse ésta en los niños litiásicos, ciertos autores le atribuyen cierto rol en la producción, sobre todo de los cálculos vesicales. Hace ya mucho Romniceano insistía sobre la importancia de este factor. Puech y Souza dicen que la fimosis favorece la formación de los cálculos vesicales.

De Bokay ha hecho notar que allí donde la litiasis urinaria es frecuente, se constata la rareza de los cálculos vesicales entre los niños israelitas, que son circuncidados desde pequeños, encontrando entre 636 casos de niños litiásicos solamente 19 israelitas. Además, ha constatado que la litiasis urinaria es menos frecuente en los niños israelitas (3%) que en las niñas (4%). Ya antes Hunt había notado este hecho. Roshansky, en Rusia, ha observado lo mismo que aquel autor.

Por su parte, Nobécourt sostiene que esta opinión es muy discutible.

La frecuencia ya notada de la litiasis urinaria en la primera infancia, justifica para muchos autores la hipótesis de la relación etiológica de los cálculos urinarios de los niños con los infartos úricos del recién nacido. De Bokay se muestra partidario de ella, así como Comby y otros autores. Entre nosotros, Allende y Serfaty dicen que los casos observados por ellos confirman la hipótesis de los autores clásicos de hacer remontar el origen de la litiasis urinaria en los niños a la primera infancia. Sin embargo, Ultzmann sostiene que la existencia de cálculos uretrales en la segunda infancia, si bien es rara, parece demostrar que la litiasis vesical de los niños no depende siempre directamente del infarto úrico del recién nacido. Además, ciertos cálculos vesicales de poco peso, encontrados en niños crecidos, permiten creer que no se han formado en dichos infartos úricos.

La herencia también ha sido citada como causa etiológica por muchos autores como Collot, Lamote, Clubbe, De Bokay, Strümpell, etc. y Maidagan entre nosotros. Otros la niegan, como Majocchi, Broca, Bokaj-Raj, Casanuova, etc. Y, por fin, algunos creen que sólo se hereda la predisposición a la litiasis.

Si bien en algunos casos de niños litiasicos figuran antecedentes de litiasis y afecciones diatésicas en sus ascendientes, en muchos casos no se constatan.

De Bokay dice que la herencia también podría explicarse por el hecho de que hay familias que quedan sometidas durante generaciones enteras a ciertas condiciones nocivas idénticas, las cuales ejercen su influencia en tal sentido a la vez sobre los padres y los hijos.

Otros autores admiten en el origen de la litiasis urinaria un proceso inflamatorio de las vías urinarias, llegando a la precipitación de un núcleo de ácido úrico alrededor del cual se formarían después depósitos, pudiéndose pensar en algunos casos en la intervención de la diátesis artrítica y de la uricemia familiar, según Comby.

Se ha dado a la alimentación un rol importante (Thompson, Comby, Brugeas, Barbuzza, Maidagan, etc.) y sobre todo al régimen vegetariano, así como la ingestión de aguas cargadas de sales minerales. Se ha relacionado el papel de la alimentación con la condición social de los niños, encontrándose con más frecuencia entre los pobres que los ricos, según Thompson y Comby.

También se ha asignado un rol importante a las perturbacio-

nes digestivas sobre alimentación, inanición, diarrea, atrepsia, deshidratación, sobre todo en los niños pequeños.

Finalmente, diremos que también las infecciones vesicales, así como los cuerpos extraños son causas de litiasis urinaria.

Generalmente los cálculos urinarios son únicos. Sin embargo, De Bokay, sobre 1.621 casos encuentra 23 con más de uno: 19 con 2 cálculos, 2 con 3 y 2 con 4. Se ha citado que Halley ha encontrado en un niño de 8 años 10 cálculos tetraédricos y Goodrie 96 en la vejiga de una niña. Casanuova expuso un caso de cálculos vesicales en niño de 6 años, extrayéndosele dos cálculos de 21 y 16.8 grs. Gurgel tuvo un caso de una niña de 6 años con 2 cálculos en la bacinete izquierdo, pesando 0.762 y 0.555 gr. Barbuzza relata un caso de un niño de 7 años con 2 cálculos prepuciales. Maidagan encontró en un niño de 4 años, 2 cálculos vesicales de 19 y 2 grs.

Nobécourt dice que, sobre todo en los cálculos vesicales, el tamaño es variable, pudiendo ser del volumen de un huevo de gallina. Se han descripto casos del tamaño de una arveja al de un huevo de gallina y hasta del tamaño de un huevo de avestruz y de un puño, según Leroy D'Etoiles. Por su parte, Oyuela ha descripto casos del tamaño de una avellana, de un huevo de paloma, de una almendra y de una nuez. El de mayor tamaño observado por este autor medía 7 cms. de largo por 5 cms. de ancho y 4 cms. de espesor. Majocchi, en Milán, no ha encontrado en los niños operados cálculos de dimensiones superiores a una avellana.

El peso también es variable en los distintos casos y según Nobécourt los descriptos varían de 0.50 a 45 grs. De Bokay, en una colección de más de 500 cálculos, encontró que el más pesado era de 45 grs. y pertenecía a un niño de 3 años, siendo de 5.5 cms. de largo, 4 cms. de ancho y 3.5 de espesor.

El peso no siempre está en relación con el volumen ni con la edad del niño, sino con la composición química del cálculo.

En cuanto a ésta, diremos que se han propuesto diversas clasificaciones de los cálculos. Fourcroy y Vauquelin los dividen: 1.º, cálculos simples; 2.º, cálculos compuestos; 3.º, cálculos que tienen por núcleo un cuerpo extraño.

Bigelow hizo la siguiente clasificación: 1.º, cálculos orgánicos; 2.º, cálculos inorgánicos.

Thompson, por su parte, los dividía: 1.º, cálculos de ácido úrico y sus combinaciones; 2.º, cálculos de ácido fosfórico combinado con el amoníaco y bases terrosas; 3.º, cálculos de oxalato de calcio.

A su vez, Ultzmann y Keyes clasificaban así: 1.^a clase: cálculos primarios: ácido úrico, urato sodio, urato potasio, urato calcio, oxalato calcio, cistina, xantina, carbonato calcio, fosfato bicálcico, índigo. 2.^a clase: cálculos secundarios o sintomáticos, formándose en una orina alcalina y existiendo entonces lesiones inflamatorias de la mucosa urinaria: urato de amonio, fosfato tricálcico, fosfato tricálcico amonicomagnésico, fosfato tricálcico amorfo de cal, uroestearita.

La clasificación de Fourcroy y Vauquelin es la que generalmente aceptan los autores. Los cálculos simples son principalmente úricos u oxálicos. Para Comby éstos son los más frecuentes. De Bokaj, sobre 12 cálculos, encuentra 7 úricos y 1 oxálico, mientras que según Broca, los oxálicos son los más frecuentes.

Nobécourt expresa que los cálculos fosfáticos, los de carbonato de cal, de cistina y de xantina, son raros. Prout, Bouehardat, Marcet, Thompson, Beste, Leroy D'Etoiles, Greenhow, etc., sostenían según sus observaciones, que los cálculos más frecuentes son los de ácido úrico y uratos, siguiendo los de fosfatos, los mixtos, los de oxalatos, y menos frecuentes los de cistina. Según Comby, los cálculos de índigo no han sido observados.

Bokaj - Raj también encuentra un predominio de los cálculos úricos y oxálicos. Los cálculos compuestos son bastante frecuentes y se hallan formados de un núcleo de ácido úrico, de uratos u oxalatos, alrededor de los cuales se han depositado fosfatos cuando se produce la cistitis. Puech y Souza encuentran así un 90 % de sus casos cálculos fosfáticos, pero el núcleo central está formado de ácido úrico y uratos. Los de Casanuova eran de fosfato de calcio con una parte de ácido úrico y uratos.

Barbuzza encontró un cálculo de la uretra prostática formado por un núcleo de substancia orgánica y constituido casi exclusivamente por fosfato de calcio y un cálculo prepucial, formado principalmente por fosfato amonicomagnésico, urato de amonio y urato de potasio y fosfato de calcio en menor proporción.

Strümpell decía, respecto de la formación de los cálculos, que el punto de partida puede ser cualquier cuerpo sólido, sobre todo en los cálculos grandes, pudiendo ser dichos cuerpos sólidos coágulos de pus, conglomerados de bacterias o cúmulos de células epiteliales.

En cuanto al aspecto de los cálculos, la forma es sumamente variada. Oyuela encontró uno en forma de reloj de arena. La superficie puede ser lisa e igual o desigual, rugosa y mamelonada, habiéndolos también facetados. Los de ácido úrico son generalmen-

te lisos, los fosfáticos granulosos o porosos y los oxálicos muriformes. Respecto de la densidad, puede decirse que los más densos son los de oxalato de cal, siguiendo los de ácido úrico y uratos y por último los fosfáticos. La consistencia es variable, siendo los más fácilmente triturables los de uratos y oxalatos.

Generalmente en su estructura presentan dos partes: una central o núcleo y otra periférica o corteza. El núcleo puede ser único generalmente o haber hasta 2 ó 3, siendo formado por sustancias orgánicas o precipitadas de la orina. La corteza puede ser de aspecto uniforme, granuloso o laminar.

Localización.—Los cálculos urinarios pueden localizarse en cualquiera de las porciones del árbol urinario y pueden ser: renales, ureterales, vesicales y uretrales.

La mayoría de los autores, y entre ellos Comby y Nobécourt, Puech y Souza, etc., sostienen que la litiasis urinaria está dominada por la litiasis renal, siendo lo más habitualmente al nivel del riñón que se forman los cálculos cualquiera sea el nivel en que se observen, y cualquiera sea la sintomatología.

La desproporción encontrada por los observadores entre las diversas localizaciones debe explicarse, según la mayoría de ellos, por la frecuente migración de los cálculos renales en sus comienzos hacia las porciones bajas del árbol urinario. Unas veces los cálculos permanecen en el riñón y pueden originar una pionefrosis, como en un caso de Beretervide y Pozzo, en un niño de 9 años. Pueden descender por el uréter y continuar su descenso o enclavarse allí dando lugar a una hidronefrosis del correspondiente riñón. La mayor parte de las veces llegan a la vejiga donde se forman cálculos grandes por superposición de sales. En otros casos se enclavan en la uretra y finalmente pueden ser eliminados al exterior.

Nobécourt ha expresado que de la ausencia de síntomas renales no se puede deducir que los cálculos se han formado en la vejiga, habiéndose sostenido la formación frecuente de los cálculos en el riñón por el estudio de los cálculos vesicales, lo que ha sido realizado por varios autores y principalmente por Arquellada en España, sobre una colección de 94 cálculos.

Diremos que De Bokay, en sus 1.621 casos de cálculos urinarios, encontró 1.150 casos de cálculos vesicales y 471 de cálculos uretrales.

Maidagan, en 12 casos encontró: 3 de vejiga, 1 de uretra an-

terior, 4 prepuciales y 1 de uréter. Pero en este caso último, observado en un niño de 10 años, fué operado porque se creyó en un cálculo de uréter, haciéndosele una ureterolitotomía, pero no encontrándose el cálculo presumiéndose que emigró a la vejiga.

Barbuzza, en 21 casos encontró: 1 renal, 12 vesicales, 7 uretrales y 1 prepucial. Entre los uretrales un caso enclavado en uretra bulbar, otro en la uretra prostática y 5 en la uretra peneana a diferente nivel. En el caso de prepucial había 2 cálculos. El caso de cálculo renal era de una niña de 7 años.

Rivarola, en 18 casos tuvo: 1 de litiasis renal y pionefrosis, 2 de uréter, 14 vesicales y 1 uretral.

Cifuentes ha publicado 2 casos de cálculos renales en niños y 1 de pionefrosis calculosa en un niño.

Astraldi ha expuesto un caso en un niño de 4 años de cálculo de pelvis renal, comprobado radiológicamente y extraído por lumbotomía con nefrotomía, en forma de gancho y cuyas dimensiones eran 2.5 cms. por 1.5 cm.

Gurgel ha referido un caso de un niño de 6 años, con 2 cálculos situados en el bacinete izquierdo y extraídos quirúrgicamente con buen resultado. Dice que en 17 años de clínica ha observado algunos casos de cálculos vesicales y uretrales en niños de primera y segunda infancia, pero que el descrito es el primero con tal localización.

Botto - Micca ha observado un caso en niño de 7 años con 1 cálculo vesical de 3.8 cms. de largo por 3.3 cms. de ancho y de 46 grs. de peso y 2 cálculos renales: uno de 0.17 cms. de largo, 0.05 cm. de ancho y 0.03 cm. de espesor, con 4 grs. de peso, y el otro de 5.10 grs. El autor expresa que es bastante rara la coexistencia de cálculos por él observada.

Los cálculos vesicales son los más comunes entre todas las localizaciones, según ya hemos visto anteriormente.

Aparte de los casos ya citados, diremos que Brugeas ha expuesto 1 caso de cálculo vesical, en niño de 5 1/2 años, urático y de 35 grs. de peso, y otro caso, en niño de 3 años, friable en la periferia y con núcleo duro y con 27 grs. de peso.

Entre nosotros, ya en 1898, F. Pérez y H. Sinistri expusieron cada uno un caso de cálculo vesical en niños. Oyuela, en su tesis, refirió varios casos de cálculos vesicales de 2.25, 4.5, 8, 8.5, 11.5 y 30 grs. de peso.

La Dra. Huergo ha expuesto varios casos de niños de 3, 5, 6,

6 ½ y 8 años de edad, con cálculos del tamaño de un poroto, de una avellana, de un huevo de gallina y de una papa, éste último de 70.70 grs. de pesos. Allende y Serfaty publicaron en su trabajo un caso de un niño de 14 años con un cálculo del tamaño de un huevo de perdiz.

Broca dice que el niño está más expuesto que el adulto al enclavamiento de los cálculos en la uretra, y además que el sexo femenino está menos expuesto también. El cálculo puede localizarse en cualquiera de las porciones de la uretra: si es voluminoso en el fondo de saco del bulbo y si es pequeño en la fosa navicular, muy raramente en la uretra prostática.

Se ha citado un caso de una niña de 13 años con cálculo enclavado en la uretra.

Entre otros autores, Spiridonoff, Speese, Dupont, etc., han publicado hace ya años casos de cálculos uretrales. Ya hemos visto anteriormente los casos de otros observadores. Entre nosotros, Macera y Messina han referido un caso de cálculo enclavado en la uretra bulbar en un niño de 6 años, del tamaño de un poroto y extraído por uretrotomía externa.

Se ha tratado de dividir los cálculos uretrales en dos grupos: 1.º, cálculos que proceden del riñón o vejiga; 2.º, cálculos formados en la uretra misma, pero estos últimos prácticamente son muy raros.

Sintomatología.—Nobécourt en su prolijo estudio sobre los cálculos vesicales, dice que en ellos hay un período oculto o insidioso que no da síntomas o solamente algunos que no son bien característicos, como ser: polaquiuria diurna y nocturna, persistencia o reaparición de la enuresis nocturna, molestias dolorosas en bajo vientre, sensación de escozor en el glande, interrupción brusca y pasajera del chorro de orina y a veces hematuria.

Los síntomas habituales en el adulto no siempre se encuentran en el niño, y en los casos en que existen, revisten caracteres particulares.

En el período de estado hay síntomas funcionales o subjetivos y signos físicos. Los primeros consisten en perturbaciones de la micción. La polaquiuria es bastante difícil de ser apreciada en los niños pequeños, ya que a esa edad orinan normalmente a menudo por la poca capacidad de la vejiga, así como en los niños de vejiga irritable. Cuando se debe a la litiasis persiste después de la edad

habitual o reaparece en niños grandes, siendo a la vez diurna y nocturna.

Hay también micción involuntaria, enuresis, falsa incontinencia, que es sobre todo nocturna y a veces también diurna y que siendo un síntoma frecuente, debe tenerse en cuenta en la edad en que se presenta, pues si persiste o reaparece en niños que no son pequeños permite creer en su origen litíásico.

Puede haber también una incontinencia verdadera, con salida de la orina gota a gota, sin esfuerzo miccional y de manera continua o discontinua.

Estos síntomas obedecen según algunos autores, y entre ellos Jubainville y Broca, a la intervención de un factor mecánico, que es la colocación directa del cálculo sobre el cuello vesical gravitando sobre éste.

El dolor a la micción es común, siendo en muchos casos el síntoma más llamativo, pudiendo encontrarse solamente en algunas micciones o aparecer de tarde en tarde. En los niños crecidos puede saberse que este dolor comienza con la micción persistiendo hasta el final de ella, habiendo irradiaciones dolorosas a lo largo del pene hasta el glande y a veces el periné.

Se observa igualmente interrupción del chorro de la orina, el cual se detiene bruscamente con o sin dolores, volviendo a producirse después de algunos instantes espontáneamente o por maniobras sobre el pene o periné, por ciertas actitudes o cambios de posición, como lo han notado Mayet y De Bokay.

Esta interrupción brucea y pasajera del chorro de orina puede ser el único síntoma de litiasis vesical y permite hacer el diagnóstico. Majocchi da a este síntoma el carácter de patognomónico en los niños.

Fuera de las micciones también suelen presentarse algunos síntomas, como ser los dolores vesicales, en pene o periné con ocasión de movimientos. En los niños son raros y con más frecuencia se presenta sensación de prurito a nivel del glande o meato haciendo el niño para calmarlo el tironeamiento del prepucio y del pene o llegando al onanismo, lo que produce el alargamiento del pene, que ciertos autores consideran como característico en los casos de cálculos vesicales. Suele haber pequeños dolores cuando el niño juega o corre. Saint-Germain y Mayet han constatado en algunos casos dolor en la defecación.

También puede haber hematuria, aunque parece ser un síntoma

secundario en el niño y para Guyon raro en dicha edad. Nobécourt la encontró en un niño de 4 1/2 años, Mayet en otro de 4 años y en 4 casos sobre 14 y Jubainville en 9 sobre 30. Es más frecuente su observación en niños grandes. Generalmente es escasa, originándose por movimientos bruscos, notándose en ciertos casos con anterioridad a otros síntomas.

Para Trenel la hematuria y la incontinencia de orina son dos síntomas principales.

Comby, en la litiasis vesical encuentra: perturbaciones de la micción, incontinencia, micciones gota a gota, interrupción brusca del chorro, disuria al comienzo de la micción, dolores.

Por su parte, De Bokay ha observado también los síntomas estudiados antes.

Entre nosotros, Oyuela ha expresado que hay casos con pocos síntomas, observándose generalmente dolores espontáneos y en crisis, con irradiaciones y con tenesmo anorrectal, durante los movimientos o cambios de posición; alteraciones de la micción y hematuria poco abundante y poco durable.

Macera y Messina dicen que han tenido oportunidad de observar algunos casos de calculosis vesical con la característica de no presentar hematuria.

Los síntomas funcionales sólo permiten llamar la atención sobre un cálculo, siendo los signos físicos los que hacen afirmar su existencia.

El tacto rectal combinado a la palpación abdominal permite en muchos casos palpar el cálculo o la tumoración formada por él en la parte inferior de la vejiga.

La exploración intravesical no siempre es posible por el poco calibre de la uretra y en los niños pequeños la endoscopia no puede practicarse por dicha causa, debiéndose usar el cateterismo vesical, que en muchos casos da datos útiles, según el volumen, posición del cálculo y relación de éste con la pared vesical.

El examen de la orina puede revelar modificaciones de ésta en su cantidad y elementos. En algunos casos se presenta clara, ácida, con filamentos, células epiteliales y granulaciones pequeñas de ácido úrico y uratos; otras veces es turbia, de olor amoniacal, con fosfatos, leucocitos, hematíes y mucosidades.

En la litiasis renal los síntomas dependen del volumen, número y posición de los cálculos, pudiendo en muchos casos pasar desapercibida y siendo con frecuencia hallazgos de autopsia, como

expresan De Bokay y Comby. Este autor sostiene que la litiasis renal infantil es de sintomatología pobre, siendo los cólicos nefríticos de diagnóstico difícil en los niños pequeños y la hematuria deberse tanto a un cálculo renal como vesical.

Broca como De Bokay sostienen que como síntomas principales se tiene dolores lumbares y aún verdaderos cólicos nefríticos y hematuria.

Astraldi en su caso encontró astenia más o menos marcada, fatiga al movimiento forzado y pequeña hematuria, con orinas piúricas.

La Dra. Vallino estudió un caso de una niña de 14 años y cuyo único síntoma de litiasis renal era la hematuria. Dicha niña fué sana hasta los 5 años, presentando después en forma intermitente orinas de color sanguinolento, siendo la micción normal y no habiendo ningún dolor en región renal. La cistoscopia dió orina del meato ureteral derecho de aspecto sanguinolento, habiendo en la orina presencia de hemoglobina y abundantes hematíes decolorados y demostrando la radiografía la presencia de 5 cálculos en la pelvis renal derecha.

Allende y Serfaty refieren un caso de un niño de 8 años en que se le extirpa el riñón izquierdo que contenía cálculos.

La orina da generalmente un sedimento de ácido úrico, células epiteliales, hematíes y corpúsculos de pus.

Los cálculos uretrales presentan en la mayoría de los casos una sintomatología que es casi la misma que en los vesicales.

Rivarola en su estadística hace constar que los síntomas estaban distribuídos así:

Hematurias.....	en 6 casos
Micciones frecuentes y dolorosas .	> 6 >
Dolores peneanos e irradiados....	> 3 >
Incontinencias	> 2 >
Micciones entrecortadas	> 1 caso
Tenesmo vesical.....	> 1 >
Retención de orina.....	> 1 >
Alargamiento y escozor prepucial.	> 1 >
Dolor vesical	> 1 >
Enuresis.....	> 1 >

A su vez, Barbuzza ha encontrado en sus casos: algunas hematurias; la incontinencia de orina gota a gota en casi todos los casos y tanto diurna como nocturna; micción dolorosa y con chorro entrecortado, a sacudidas, con pene en semierección y color ligeramente cianótico, este último signo especialmente en los cálcu-

los enlavados en uretra; prolapso del recto en los esfuerzos miccionales; crisis abdominales con vómitos en el caso de cálculo renal.

Diagnóstico.—Clínicamente puede hacerse el diagnóstico de probabilidad por el estudio minucioso de los síntomas. En la fase insidiosa u oculta por la polaquiuria, la enuresis si no es esencial y sobre todo es diurna y nocturna o persiste más que en edad habitual o reaparece cuando el niño es crecido, dolores espontáneos durante los juegos, hematuria a veces, prácticas de onanismo, conformación alargada del pene. En el período de estado: los dolores localizados, trastornos miccionales y en los casos de cálculos vesicales las micciones frecuentes y dolorosas sin signos de cistitis son bastante características. Cuando hay cistitis debe pensarse también en la litiasis vesical, pues como expresa Nobécourt, salvo en el lactante, la cistitis calculosa es la más frecuente, sobre todo en niños de 2 a 8 años. Suñer la ha encontrado en 30 sobre 33 casos. Debe hacerse el diagnóstico con la cistitis tuberculosa, que presenta dolores más precoces y acentuados en las micciones y en sus intervalos, hematurias más frecuentes y persistentes y generalmente es secundaria a una tuberculosis renal.

La litiasis secundaria a una cistitis es más rara.

En los casos renales, distinguir los dolores lumbares cuando existen de los dolores óseos, tanto más cuando que para calmarlos, como dice Merklen, ciertos niños litiásicos se hacen voluntariamente escolióticos. Los cólicos nefríticos, distinguirlos también de los dolores de apendicitis crónica.

En casi todos los casos los signos físicos permiten por sí solos hacer con certidumbre el diagnóstico, sobre todo en los cálculos vesicales y uretrales. El cateterismo uretral y vesical y el tacto rectal sobre todo. La radiografía facilita grandemente el diagnóstico de la litiasis urinaria infantil y más aún en la renal, menos accesible a otros métodos de exploración. Sin embargo, en algunos casos la radiografía queda muda a causa de la composición del cálculo, según lo han admitido algunos observadores.

Evolución. Pronóstico.—En muchos casos la litiasis urinaria infantil pasa desapercibida porque el cálculo es pequeño y produce pocos síntomas o porque es bien tolerada por el niño, manifestándose entonces cuando llega a la edad adulta. La mayoría de los autores, con Hutinel, Comby, Grancher, Gurgel, etc., llaman la atención sobre la gran tolerancia de los niños para la litiasis uri-

naria, la que produce poca afectación del estado general y de las vías urinarias. Pero esto sucede en los casos de cálculos pequeños y sobre todo cuando no hay complicaciones y, además, depende del tiempo de evolución en cada caso. Sin embargo, otros observadores creen que ella no es siempre benigna y que no deben considerarse como excepcionales las complicaciones que se observan con más frecuencia en el adulto.

Así, en la litiasis renal, cuando los cálculos son pequeños y se expulsan, no se producen perturbaciones serias en el niño, pero en los casos de cálculos grandes y que han estado alojados mucho tiempo en los cálices y que por lo tanto no pueden emigrar a la vejiga, hay afectación del estado general y se pueden observar como complicaciones: la hidronefrosis, la pielonefritis supurada, el flemón perinefrítico, la detención del cálculo en el bacinete o uréter.

Los cálculos vesicales tienen generalmente una evolución de algunos años antes de producir síntomas llamativos, durante el período de litiasis aséptica. Pero según el volumen, forma y consistencia del cálculo, dicho período es más o menos durable y si bien la vejiga puede quedar sana, también pueden producirse lesiones. Estas pueden ser la hipertrofia de los tejidos vesicales con aumento o disminución de la capacidad vesical y la inflamación, apareciendo entonces la cistitis, haciéndose una litiasis infectada.

La cistitis calculosa es frecuente en el período último de los cálculos, sobre todo si datan de algunos años, y Mayet la ha encontrado en 21 casos 19 veces.

Debe ser diferenciada de la cistitis anterior al cálculo, es decir de la que es cistitis primitiva y litiasis secundaria.

Además puede hacerse la migración de los cálculos por la uretra, quedando localizado en ésta o siendo evacuado, aunque la curación por la expulsión espontánea de los cálculos es rara en los niños, si bien es más frecuente en las niñas.

Bokaj - Raj dice que en las niñas los cálculos se formarían igualmente que en los niños, pero que son eliminados con más facilidad por la cortedad y mayor calibre de la uretra, lo que hace menos frecuente la observación de litiasis en el sexo femenino.

De Bokaj ha citado el caso de una niña de 6 años de edad, que expulsó un cálculo rugoso y del tamaño de una nuez. Suñer, el de otra niña de 8 años que también expulsó un cálculo de 5 cms. de largo y 1.5 cms. de ancho. El mismo advierte que antes de la intervención en cálculos vesicales pequeños, debe hacerse siempre

un examen del niño desconfiando de las expulsiones desconocidas, practicándosele cuatro días después una talla hipogástrica y encontrando que la vejiga no contenía cálculo alguno, el que seguramente debió ser expulsado. Comby también expresa que antes de toda intervención quirúrgica debe repetirse el cateterismo para confirmar la existencia del cálculo.

En los cálculos uretrales son a veces tolerados sin accidentes importantes, o son extraídos fácilmente o son expulsados espontáneamente. De Bokay ha constatado esto último en 13 casos. Cuando no son atendidos pueden originar complicaciones interesantes, aunque raras, como ser ulceraciones, abscesos e infiltraciones de orina.

El pronóstico de la litiasis urinaria depende de ciertos factores; el estado general del niño, la corta duración de la afección, la localización baja y el poco volumen del cálculo y la falta de complicaciones, permiten hacer un pronóstico favorable. La corta edad del niño, así como las complicaciones, son factores que lo agravan. El más favorable se presenta en los uretrales.

Tratamiento.—El tratamiento médico sólo consiste en medicaciones, sintomáticas y para evitar el crecimiento de los cálculos, ya que no pueden ser disueltos.

Cuando los cálculos alcanzan cierto volumen se impone el tratamiento quirúrgico, cuyo éxito depende de la existencia o no de infección y complicaciones.

En los cálculos renales la nefrotomía o nefrectomía.

En los vesicales, la talla hipogástrica o subpubiana. Los autores prefieren uno u otro método según los casos. Los autores clásicos empleaban la litotricia, pero ya no se discute la ventaja que sobre ella tiene la talla hipogástrica, especialmente en el niño.

En los uretrales la extracción por las vías naturales con instrumental especial en los casos de cálculos pequeños, la uretrotomía externa o perineal.

Sin recurrir a las estadísticas de los clásicos, queremos citar, sin embargo, la presentada por Rívarola entre nosotros, quien tiene: En un enfermo con cálculo renal y pionefrosis, nefrectomía con éxito; en cálculos uretrales, uno con peritonitis falleció sin ser intervenido, el otro se le hizo ureterotomía extraperitoneal con extracción del cálculo y sutura del ureter con cierre con drenaje; en los vesicales, 11 fueron intervenidos con talla hipogástrica curando 9

y falleciendo 2 y 3 fueron tratados con litotricia con éxito; en cálculo uretral uretrotomía con éxito.

BIBLIOGRAFIA

- Pérez F.*—Cálculo vesical en un niño. Talla hipogástrica. "Anales del Círculo Médico Argentino", 1898.
- Sinistri H.*—Cálculo vesical en un niño. Talla hipogástrica. "Anales del Círculo Médico Argentino", 1898.
- Oyuela F.*—Consideraciones sobre los cálculos vesicales en los niños. Tesis. Buenos Aires, 1910.
- Maidagan.*—Litiasis urinaria en la infancia. "Revista Médica de Rosario", 1918.
- Huergo J. Dra.*—Cálculos vesicales en los niños. Tesis. Buenos Aires, 1920.
- Díaz Malaver S.*—Litiasis urinaria en la infancia. Tesis. Buenos Aires, 1921.
- Allende y Serfaty.*—Sobre dos casos de litiasis urinaria en la infancia. "Sociedad de Cirugía de Buenos Aires". Sesión del 16 de Julio 1924. "Bolet. y T. de la Soc. de Cirugía", 1924, pág. 377.
- Rivarola R.*—A propósito de la comunicación de Allende y Serfaty. "Soc. de Cirugía de Buenos Aires". Sesión del 30 de julio 1924. "Bolet. y T. de la Soc. de Cirugía", 1924, pág. 425.
- Astraldi.*—Sobre un caso de litiasis renal en un niño de 4 años. "Soc. Arg. de Urología". Sesión del 14 de abril 1925. "La Semana Médica", pág. 1241, N.º 23, 1925.
- Beretervide y Pozzo.*—Pionefrosis calculosa en un niño de 9 años. "Rev. de la Asoc. Médica Argentina".
- Vallino M. T., Dra.*—Hematuria como único síntoma de litiasis renal. "Soc. Argent. de Pediatría". Sesión del 3 de septiembre 1926. "La Semana Médica, N.º 36, pág. 830, 1926.
- Macera y Messina.*—Cálculo enclavado en la uretra bulbar en un niño de 6 años. Extracción por uretrotomía externa. "Soc. Argent. de Pediatría". Sesión del 13 de noviembre 1928. "La Semana Médica", pág. 859, N.º 15, 1929.
- Barbuzza.*—Litiasis urinaria en la infancia. "La Semana Médica", pág. 639, N.º 35, 1929.
- Puech y Souza.*—Calculosis urinaria en la primera infancia. "An. Paulistas de Med. y Cirug.", 1918. "Archiv. de Médec. des Enfants", pág. 162, 1919.
- Comby.*—Litiasis urinaria infantil. "Arch. de Méd. des Enfants", pág. 200, 1919.
- Hutinel.*—Litiasis urinaria. Les maladies des enfants, t. II, pág. 643, 1909.
- De Bokay.*—Litiasis urinaria. Traité des Mal. des Enfants de Grancher y Comby, t. X, pág. 751, 1904.
- Broca.*—Chirurgie infantile, 1914.
- Nobecourt.*—De la lithiase vesicales chez les enfants. Aff. de l'ap. urinaire pág. 321, 1927. "Le Progrès Médical", 1925.
- Merklen.*—Litiasis urinaria. Pédiatrie, t. XXV. Colec. Sergent, pág. 415, 1923.
- Gurgel.*—De la litiasis renal en la infancia. Sobre un caso clínico de dos cálcu-

- los en el basinete izquierdo en un niño de 6 años de edad. "Arch. Latino-Americano de Pediatría", N.º 1, 1918.
- Majocchi.*—La calcocoli nelle vie orinarie dei bambini. "Gazz. degli ospedali e delle cliniche", N.º 11, 1924.
- Brugas.*—Calculs. de la vessie chez de jeunes enfants. "Bullet. et Mem. de la Soc. Nation. de Chirurg.", 1927.
- Trenel.*—Calcul vesicale chez l'enfant. "Bullet. et Mem. de la Soc. Nation. de chirurg., 1927.
- Casanueva.*—Sopra un caso di calcocoli vescicale in un bambino. "Gazz. degli ospedali e delle cliniche", N.º 3, 1929.
- Botto-Micca.*—Su di un caso di calcocoli vescicale e renale concomitante in un bambino. "Gazz. delle ospedale e delle cliniche", N.º 86, 1928.
- Arquellada.*—Cálculos vesicales en los niños y Cálculos vesicales en la infancia. "La Pediatría Española", 1918 y 1919.
- Cifuentes.*—Dos casos de cálculos renales en niños y Pionefrosis calculosa en un niño. "La Pediatría Española", 1927. "Arch. Españoles de Pediatría", 1918.
-

Litiasis vesical en una niña de 6 años

por la

Dra. Sara Satanowsky

Con motivo de la comunicación del Dr. Schiavone, me permito relatar una historia clínica de una enfermita que operé el año 1921 en el Hospital de Niños.

Se trata de una niña de 6 años de edad, que desde hacía tres años y medio sufría de dolores intermitentes durante la micción, sin modificación alguna del aspecto de la orina.

Desde hacía dos meses los dolores se han intensificado hasta impedirle conciliar el sueño, acompañados de polaquiuria, disuria y últimamente de incontinencia vesical.

La orina ha tomado un aspecto turbio. No se han observado hematurias.

Debido a la incontinencia vesical la piel del periné ha sufrido una intensa irritación.

El 2 de mayo de 1921 el estado actual de la enferma era el siguiente: Apirética, regular estado general. Piel y mucosas sanas, salvo al nivel del periné donde está muy pigmentada y eritematosa.

Sistema osteomuscular: Normal.

Aparatos circulatorio, respiratorio y digestivo: Nada de particular.

A la palpación del abdomen se comprueba la existencia de una contractura de los músculos de la pared especialmente en la región hipogástrica.

Disuria e incontinencia vesical que impiden recoger la orina para ser examinada.

Con el objeto de practicar una cistoscopia se practica un cateterismo vesical, al introducir la sonda metálica se percibe una resistencia de un cuerpo duro, con lo cual sospechando se trate de un cálculo se ordena una radiografía.

En la radiografía como pueden verlo, se comprobó la existencia de un enorme cálculo opaco a los rayos X.

Se prepara la enferma con urotropina y lavajes vesicales.

Al practicar los lavajes se comprueba que la capacidad y la elasticidad de la vejiga están muy reducidos.

La opero el 14 de mayo: Anestesia general clorofórmica. Previo lavaje de la vejiga, practiqué una talla vesical suprapúbica. La pared de la vejiga estaba enormemente espesada. Para poder extraer el cálculo cuyo tamaño puede apreciarse en la fotografía, hubo necesidad de incidir toda



Figura 1

la cara anterior extraperitoneal de la vejiga hasta el cuello vesical. El cálculo estaba alojado en una especie de divertículo situado en la pared

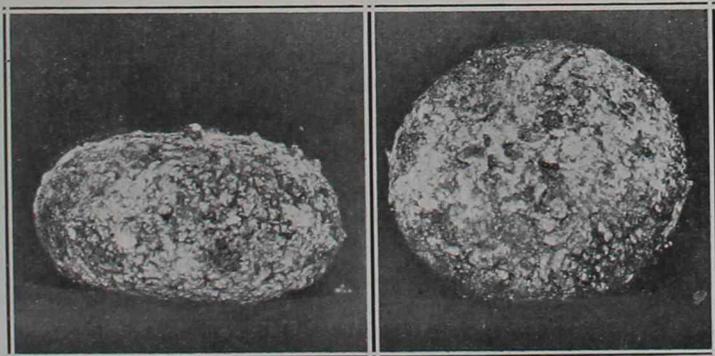


Figura 2

posterior de la vejiga, incrustado en la mucosa, lo cual ha dificultado su extracción sin fraccionarlo.

Sutura de la vejiga en dos planos y de la piel sin drenaje. Zonda permanente en la vejiga.

El cálculo extraído, de color negruzco y de aspecto muriforme, como

puede verse en la fotografía, estaba constituido por cristales de oxalato de calcio.

A los siete días se sacan los puntos cutáneos. A los ocho días se retira la sonda.

Mayo 28: Es dada de alta. Los dolores han desaparecido. Persiste la poliquiuria y la orina turbia debido a la cistitis, por cuya razón continuará tomando la urotropina y el benzoato de soda.

Septiembre 15 de 1921: Curada. El análisis de orina es normal. La radiografía de ambos riñones no nos muestra sombra de cálculo.

Como esta observación clínica ha permanecido inédita, he creído oportuno presentarla hoy con motivo de la comunicación del doctor Schiavone.

En nuestra enfermita se trata de un caso de litiasis vesical primitiva, ya que, extraído el cálculo, la enferma no acusa ninguna molestia subjetiva al nivel de su aparato urinario y las radiografías de ambos riñones y el análisis de orina no nos muestran nada de patológico.

La edad de la iniciación de los síntomas, 2 1/2 años, el tamaño del cálculo y el sexo de la enfermita hacen esta observación interesante, ya que todos los autores consideran que la litiasis vesical es excepcional en las niñas, 4 % según Ombredanne, debido a la brevedad de la uretra, que les permite eliminar con facilidad las pequeñas concreciones.

CRONICA

Homenaje a la memoria del Prof. Juan Orrico

Al cumplirse dos años del fallecimiento del Prof. Orrico, de la Universidad de Córdoba, la "Revista del Centro de Estudiantes de Medicina" de esa ciudad, ha publicado un número especial (diciembre de 1932) dedicado a recordar al ilustrado maestro, que tan prematuramente desapareciera.

Dicho número se inicia con un conceptuoso y sentido artículo del Dr. Francisco J. de la Torre, en el que se elogia la personalidad intelectual y moral del malogrado profesor. Sigue a ese artículo, uno de la Dirección, sobre la vida y la obra de Orrico. A continuación van importantes colaboraciones, a saber: "Nuevas indicaciones del uso de la banana en medicina infantil" por los doctores José M. Valdez y Felipe González Álvarez (comentado en este número); "Diagnóstico individual, metodología", por el Dr. Temístocles Castellano; "La sífilis ósea en el lactante", por el doctor Guillermo Allende; "Osteocondritis de la cadera", por el Dr. Luis Lezama; "Los menores que delinquen en Córdoba", por el Dr. Gregorio Bermann; "Las amiotrofías en la infancia", por el Dr. Pedro L. Luque; "Diátesis hemorrágica y tromboastenia", por el doctor Felipe Giménez de Azúa; "Investigaciones del Bacteriófago d'Herelle en las aguas cloacales de Córdoba", por el Dr. Gabriel R. Brusco; "Acercas de dos casos raros de síndrome obstructivo de las porciones bajas del duodeno", por los Dres. Gregorio N. Martínez y S. Sonzini Astudillo; "Las lecciones de clínica infantil del profesor Orrico", por el Dr. Gregorio Bermann.

Este número de la revista cordobesa, es digno homenaje al Pro-

tesor Orrico. El valor de sus artículos, pone bien de relieve el alto nivel a que han llegado los estudios médicos en nuestra más tradicional Universidad, y honra debidamente la memoria del maestro desaparecido.

“ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA”, cumple el deber de destacar en su páginas ese homenaje, tributado a quien fué una figura descollante en la pediatría argentina.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 22 DE SEPTIEMBRE DE 1932

En homenaje al Prof. Félix Dévé

Presidencia del homenajeado

Discurso del Presidente de la Sociedad, Dr. A. Carrau

La Sociedad de Pediatría se honra al recibir en su seno a un huésped de los méritos del Prof. Dévé.

Todos nosotros experimentamos una gran satisfacción al poder ofrecer una sesión extraordinaria, dedicada al quiste hidático del niño, en homenaje al eminente sabio que nos visita y si bien nuestros medios son modestos y limitados, es muy grande la sinceridad de nuestros sentimientos admirativos y afectuosos, para la personalidad selecta y singular de este hidatólogo, verdadero representante del noble país de Francia.

Y junto a la admiración por el valor científico de su obra, debemos mostrar el reconocimiento, como médicos y como hombres de un país hidatídico, por los grandes beneficios obtenidos, fruto de los trabajos acumulados en ese monumental estudio clínico y experimental, hecho en forma ininterrumpida durante 32 años, sobre la hidatidosis humana. Sobre esta misma hidatidosis humana, que tantas y tantas veces es, para el Cuerpo Médico del Uruguay, objeto de las más graves preocupaciones y de los más serios esfuerzos, para resolver con serenidad y con verdad, los difíciles problemas vinculados a su diagnóstico, a su pronóstico y a su tratamiento.

Y en esa búsqueda de soluciones para los problemas misteriosos de la clínica hidatológica, se ha creado entre nosotros una asociación mental, de modo que, al evocarse el quiste hidático, surge de inmediato el nombre de Dévé, el más capacitado de los hidatólogos contemporáneos. Este sabio ha podido realizar en el estudio de la equinococosis una obra fecunda, que será duradera, permanente, porque es la resultante de la conjunción afortunada de una experimentación realizada con exactitud matemática y de una labor clínica basada en los hechos vívidos y reales.

No es de extrañar, pues, señores, que frente al Dr. Félix Dévé, autori-

dad reconocida en todo el mundo científico, le expresemos de viva voz, todo el agradecimiento que se merece, como verdadero benefactor de tantos compatriotas que sufren y toda nuestra admiración por la verdad y por la honestidad de sus trabajos científicos.

También debemos agradecerle los recientes aportes de sus originales conferencias y de sus sagaces sugerencias, que han de tener un rol estimulador para nuestros incipientes trabajos científicos, y su visita será punto de partida para que todos, clínicos, cirujanos y hombres de laboratorio, se dediquen con ahínco a profundizar los estudios de nuestra patología hidática.

En nombre de los pediatras del Uruguay, aceptad, ilustre Maestro Dévé, como el mejor homenaje de nuestra profunda simpatía, por vuestra bella vida de hombre de ciencia, verdadero ejemplo de la más alta probidad científica, este nombramiento que os acredita Miembro de Honor de la Sociedad de Pediatría de Montevideo.

Respuesta del Prof. Dévé

Manifiesta que está muy agradecido a la alta distinción que acaba de conferírsele. Declara que sus relaciones con la Pediatría son hoy muy escasas, pues hace tiempo que ha dejado de practicar esa parte de la medicina, aunque conserva siempre el grato recuerdo de sus maestros de la misma. No obstante, reconoce sus viejas vinculaciones con el Prof. Morquio y con muchos de los integrantes de su escuela, cuyos trabajos sobre hidatidosis conocía y apreciaba.

Termina formulando votos por la prosperidad de la Sociedad y por los pediatras uruguayos.

La pleuresía serofibrinosa del quiste hidático pulmonar

Dr. L. Morquio.—Se refiere a la pleuresía serofibrinosa de naturaleza no tuberculosa, que acompaña al quiste hidático del pulmón, basado en cuatro observaciones personales. Del punto de vista clínico, dice que deben distinguirse dos hechos: 1.º, el quiste hidático que simula una pleuresía con derrame, y 2.º, la pleuresía que acompaña al quiste hidático. En el primer caso, la confusión es posible, pero hoy tenemos más medios para distinguirlos. A veces, como lo hemos dicho en otras ocasiones, tiene valor la presencia de zonas claras a la percusión, en regiones normalmente mates, como las que corresponden al corazón y al hígado, respectivamente, en quistes localizados en el pulmón derecho y en el izquierdo. La radiografía nos permite ver una sombra redondeada, característica; la parte inferior permanece parcial o totalmente clara.

En el segundo caso conviene distinguir dos circunstancias: 1.ª, la participación de la pleura, sin signos de derrame, y 2.ª, la participación de la pleura con signos de derrame.

La primera circunstancia se hace evidente en las operaciones o en las necropsias, constatándose la existencia de adherencias pleurales como manifestaciones de pleuritis, que ocasionan los dolores intercostales que acusan con

frecuencia los enfermos de quiste hidático del pulmón. Es muy posible que en su origen haya existido un pequeño exudado, pero éste desaparece rápidamente.

La segunda circunstancia es la que lo ocupa en estos momentos y es, en realidad, desde el punto de vista clínico y desde el punto de vista patológico, la más interesante.

A continuación, refiere las historias clínicas de cuatro niños que han ofrecido la particularidad de presentarse con una pleuresía serofibrinosa enmascarando un quiste hidático, que se hizo evidente al reabsorberse el derrame, particularmente por la radiología. En estos casos se piensa en la tuberculosis; pero, sorprende que la cutirreacción sea negativa, lo que se explica, además, por ser niños que proceden de la campaña, donde los motivos de contagio son más limitados. El hecho es raro, como lo comprueba la pequeña cantidad observada, frente a 200 casos de quistes, lo que arroja una proporción de 2%. Un autor de larga experiencia, como Lagos García, dice no haberlo observado más que dos veces y en las dos por sorpresa. Se discute la naturaleza de esta pleuresía: específica o no. Se inclina a aceptar la acción circulatoria o irritación de vecindad, como ocurre en otros procesos, como acaba de observarlo en un caso de absceso del pulmón.

Aprovecha la presencia del Prof. Dévé para mencionar un caso reciente de neumotórax hidático, convertido luego en pnoneumotórax, exigiendo una toracotomía con resección costal, por la que se eliminó el quiste pulmonar, cuya localización fué comprobada más tarde en la autopsia. Esta observación rara confirma la verdad de las enseñanzas de Dévé sobre la diferenciación entre el neumotórax hidático y el neumoquiste, que es más común y que se caracteriza por la presencia de aire en la cavidad del quiste espontáneamente abierto.

Discusión: *Prof. Dévé.*—Acepta la interpretación del Prof. Morquio sobre la patogenia de la pleuresía en los quistes hidáticos del pulmón. En una experiencia realizada en un mono, al que dió a tomar tenias equinocócicas, lo que produjo una equinocococia generalizada, constató en la pleura un derrame con fuerte eosinofilia. Emitió la hipótesis de una eosinofilia de origen hidático.

Dr. P. Barcia.—Dice que radiográficamente la reacción pleural es frecuente, como puede verse en las placas que se exhiben en la Exposición del Quiste Hidático. La atelectasia pulmonar en el quiste hidático del pulmón, puede dar sombra que simule la pleuresía.

Quiste hidático pulmonar; corticopleuritis quística; exploración radiolipiodolada; vaciamiento instantáneo de la cavidad quística en el estómago, al pasar el niño de la posición horizontal a la vertical

Dres J. Bonaba y J. A. Soto.—Niña de cuatro años, ingresada a la Clínica del Prof. Morquio el 30 de julio de 1931, procedente de campaña, con síndrome físico de corticopleuritis izquierda y de cavidad del vértice pulmonar izquierdo, con ausencia de síntomas funcionales y generales y presen-

tando, además, un quiste hidático del hígado. Tuberculinorreacción, negativa; reacción de Casoni, positiva intensa. La radiografía pone de manifiesto las lesiones corticopleurales, que no tardan en regresar, así como la cavidad del vértice. La exploración lipiodolada muestra la cavidad llena de lipiodol y pone en evidencia lesiones claras de bronquiectasia vecina. Se constata que la cavidad quística se vacía instantáneamente por el simple pasaje del decúbito dorsal al vertical. El proceso corticopleural regresa, así como la cavidad pulmonar. Insisten sobre la importancia de no desconocer la existencia de la corticopleuritis quística, en el niño; sobre que la ausencia absoluta de vómica y de expectoración purulenta no bastan para eliminar la ruptura del quiste hidático pulmonar; sobre que además de las vómicas externas inadvertidas, desapercibidas, existen vómicas internas inaparentes, por evacuación del contenido quístico en las vías digestivas; sobre la existencia de bronquiectasias periquísticas y sobre la posibilidad de la evacuación de la cavidad quística por el paso de la posición horizontal a la vertical, silenciosamente y sin ningún otro síntoma.

Quiste hidático de la silla turca
(Presentación de piezas anatómicas)

Dres. A. Carrau y J. E. Moreau.—Por lo excepcional del caso y para oír lo opinión del Prof. Dévé, reproducen su comunicación a la sesión del 5 de septiembre de 1931. Se trataba de un niño procedente de campaña y remitido del Instituto de Ciegos a causa de su ceguera. Esta se habría producido rápidamente; además, crisis de cefalalgia y vómitos. No existían alteraciones del líquido cefalorraquídeo; Había una atrofia óptica bilateral, Wassermann negativa; el desarrollo corporal era muy inferior; cráneo de aspecto y consistencia normales; no existían síntomas de raquitismo; adiposidad segmentaria, hipoplasia de los órganos genitales externos, voz aflautada, tuberculinorreacción, positiva débil; reacción de Casoni, positiva intensa; ligera anemia, 3 % de eosinófilos, inteligencia normal. Radiografías del cráneo: separación de las suturas, aspecto cerebriforme de los huesos, destrucción total de la silla turca con gruesa neoformación en su parte profunda. Después de algunos meses comenzó a enflaquecer, rebajó de peso, presentó narcolepsia, tuvo vómitos frecuentes, rigideces de los miembros inferiores, caquexia, falleciendo en mayo de 1931, al cabo de dos años y medio de hospitalización. El diagnóstico aceptado fué el de tumor intracraneano (quiste hidático o tuberculosis). El estado avanzado de las lesiones ópticas impidió la intervención quirúrgica. En la autopsia encontraron un quiste hidático del tamaño de un huevo de gallina, alojado en la silla turca, entre las meninges, extraencefálico, desplazando a la hipófisis que estaba reducida a un pequeño núcleo.

Discusión: Prof. F. Dévé.—Considera muy extraordinario el caso, pero opina que debe realizarse un examen histológico de la pieza, el que quizás revelará que se trata de un quiste de origen óseo, único proceso que puede originar el proceso destructivo del hueso, que se observa a simple vista. Los tumores de las zonas vecinas del hueso no dan nunca una destrucción tan marcada.

Quiste hidático del hígado simulando un absceso hepático

Dr. A. Rodríguez Castro.—Niño de 13 años, que desde dos meses antes sufría de dolores en el hipocondrio derecho, ictericia, fiebre, diarrea, vómitos; la ictericia y la fiebre persistían, agravándose el estado general. Ingresó al Servicio del Prof. Morquio, en grave estado, con ictericia franca, dolores agudos en el hipocondrio derecho, ensanchamiento de la base del hemitórax derecho, con hígado grande y doloroso. Con el diagnóstico de absceso hepático se fué a la intervención, encontrándose una enorme colección purulenta de más de 500 c.c., que fué marzupializada. Al cabo de 21 días expulsó espontáneamente, por la herida, una gran membrana hidática muy alterada. La mejoría fué inmediata.

SESION DEL 14 DE OCTUBRE DE 1932

Preside el Dr. A. Carrau

Uremia aguda a forma asistólica

Dres. B. Delgado Correa y M. A. Jáuregui.—Niña de siete años, que ingresó a la Clínica del Prof. Morquio, a raíz de una piodermitis seguida, luego, de edemas, fatiga de esfuerzo, dolores abdominales, sensación de ahogo. Las orinas eran claras. Al ingresar se constató: disnea intensa, tos, turgencia de las venas del cuello, agrandamiento del hígado, sensación de derrame pleural, gran taquicardia, ruido de galope, aumento del área cardíaca, ausencia de soplos, ligero edema maleolar y de los párpados. Se administró enema purgante y se practicó sangría (100 grs.). A la radioscopia se comprobó dilatación cardíaca a expensas de las cavidades izquierdas y se encontró una disminución de transparencia en la base del pulmón izquierdo. Al día siguiente se repitió la extracción sanguínea (250 grs.). Antes, la presión arterial dió los siguientes valores (Pachon): Mx., 14; Mdia., 11, y Mn., 10. La azoemia, en los dos primeros días de hospitalización, dió 1 gr. 37 y 1 gr. 76. La albuminuria alcanzó a 2 grs. $\frac{0}{100}$. El cloro total, en la sangre, 3.36; en el plasma, 3.72, y en los glóbulos, 2.30; coeficiente eritroplasmático, 0.61. Al sexto día, la reserva alcalina midió 43.9, la azoemia 0.45, el cloro total 3.36, el plasmático 3.54, el globular 3.01 y el coeficiente 0.85. Al undécimo día presentó una angina diftérica benigna, que curó sin necesidad de suero, con simples toques de glicerina salvarsanizada. La curación del proceso renal se hizo totalmente. Esta modalidad clínica de nefritis aguda no es tan rara

como se suponía hasta ahora. El ruido de galope tiene gran valor para su diagnóstico. La terapéutica de urgencia y salvadora debe ser la sangría.

Hemiplejía y muerte súbitas postdiftéricas

Dra. E. Yannuzzi.—Niño de cinco años, que ingresó al pabellón "Profesor Luis Morquío" con una angina diftérica de mediana gravedad, comprobándose la presencia de bacilos de Loeffler y de neumococos. Se inyectaron 50 c.c. de suero antidiftérico. Rápidamente se produjo la curación de esta angina. Al sexto día del ingreso los cultivos eran negativos. Su estado general era excelente; jugaba tranquilamente en su cama, cuando de pronto cayó como en un ataque apopléctico: impotencia motriz, pérdida del conocimiento, palidez intensa, enfriamiento de las extremidades, desviación ocular hacia arriba e izquierda, sin pulsaciones radiales, tonos cardíacos muy apagados, respiración débil y lenta. Se consigue hacerle reaccionar en parte, pero se comprueba la existencia de afasia, de parálisis del facial derecho inferior, de hemiplejía flácida derecha. A pesar de todos los esfuerzos, el coma se pronuncia y la muerte se produce a las pocas horas. No fué posible practicar la autopsia. Este caso es similar al presentado a esta Sociedad, el 15 de septiembre de 1931, en colaboración con los Dres. Delgado Correa y Volpe, en la autopsia del cual se encontró un reblandecimiento cerebral derecho por embolia de origen cardíaco. Señala lo desconcertante del caso, por tratarse de una difteria de apariencia benigna, curada con una discreta dosis de suero, complicándose ya en la convalecencia de manera tan grave y fatal.

Sobre el síndrome adiposogenital congénito de Bardet - Biedl - Ricaldoni

Dres. A. Carrau y J. C. Etcheverry.—Este síndrome se caracteriza por ser congénito, por acompañarse de otras malformaciones (polidactilia, retinitis pigmentaria), de retardo mental, de deformaciones craneanas, de malformaciones rectales, de subluxaciones articulares y, además, por su carácter familiar. El caso presentado corresponde a un niño de cuatro años y cuatro meses de edad, manifiestamente obeso (26 kgrs. 200 en lugar de 17 kgrs.). La adiposidad está distribuída uniformemente, pero predomina sobre todo al nivel de las mamas, en la pared abdominal anterior, en la región prepúbiana. Se nota un ligero acortamiento rizomélico de los miembros superiores e inferiores. Cráneo voluminoso, algo cuadrado. Estación y marcha normales; genu-valgum bilateral simétrico; pie plano bilateral; acromieria; hexadactilia sin sindactilia; hipoplasia genital; inteligencia escasa; miopía marcada, alteraciones coróideas del fondo de ojo debidas al alto grado de miopía. Radiografía de cráneo: silla turca chica.

Un caso de nefrosis lipóidica

Dres. H. Cantonnet y W. Ayala.—Niño de tres años, ingresado a la Clínica del Prof. Morquío, en junio último. Desde tres meses antes ha tenido

edemas generalizados, oliguria e inapetencia. Al ingresar se constató un edema generalizado e intenso, de tipo renal; ascitis. Peso: 17 kgrs. 200. Presión arterial: Mx., 9.5; Mn., 6 (Vaquez-Laubry). Cutirreacción tuberculínica, negativa. Albuminuria, 2 grs. 40; uremia, 0 gr. 40. Reacción de Wassermann, negativa. Se sometió a un régimen mixto de alimentación, que comprendía albuminoideos; como medicación se dió tiroidina. A pesar de todo, la marcha siguió su evolución progresiva, aumentando los edemas. Al mes de estadía la reserva alcalina midió 40.4; el coeficiente eritroplasmático, 0.55; la albúmina total, 80 grs. 62 (normal); inversión del cociente $\frac{\text{globulina}}{\text{serina}} = 2.20$ (normal 0.50). Suero de aspecto lactescente. Colecterinemia, 5 grs. $\frac{0}{100}$. La albuminuria osciló entre 2 grs. 40 y 22 grs. $\frac{0}{100}$. En el sedimento urinario se encontraron glóbulos de pus y cerca del período terminal, glóbulos rojos; nunca se encontraron elementos renales; los lipoides birrefringentes se encontraron varias veces. A propósito de éstos, señala la semejanza del aspecto con los granos de almidón, que integran la fórmula de algunos polvos aplicados a los niños chicos y que pueden ser arrastrados por la orina. Son también birrefringentes y observados a la luz polarizada aparecen sobre fondo negro, como corpúsculos redondeados, con una cruz negra cuyas ramas se cortan en el hilio, o sea en el centro, cuando el almidón es de trigo o de maíz. La observación atenta permitirá distinguir sutiles diferencias entre éstos y los lipoides birrefringentes. La funcionalidad renal, estudiada con la prueba de la sulfufenolftaleína, resultó normal. Al cabo de dos meses y medio de hospitalización, se produjo una erisipela en los miembros inferiores, lo que determinó el fallecimiento. En la autopsia se comprobó: anasarea, ascitis lechosa, corazón pequeño, riñones grandes y pálidos. Las lesiones microscópicas de éstos resultaron ser: tumefacción turbia, degeneración granulosa y descamación epitelial, sobre todo en los tubos contorneados y ansas de Henle; glomérulos de aspecto normal, ausencia de alteraciones vasculares, sin aumento de células en el tejido intersticial, abundante degeneración grasa en los tubos contorneados y ansas de Henle y en las ansas de muchos glomérulos; numerosas células descamadas, con degeneración grasa, a lo largo de los tubos contorneados.

Sobre un caso de absceso cerebral de evolución crónica, en un niño, simulando un quiste hidático

Dres. A. Rodríguez Castro y H. Cantonnet Blanch.—Niño de 12 años, que ingresó a la Clínica del Prof. Morquio, procedente de la campaña, porque desde 25 días antes acusaba cefalalgia derecha, sobre todo en la región supra-orbitaria; náuseas y sin fiebre alguna. Padre alcoholista y madre epiléptica, que ha tenido diez embarazos a término y dos abortos. Nutrición buena, sin trastornos funcionales, quejándose de cefalalgia frontal. Disminución de reflejos rotulianos y aquilianos; conservación de los reflejos cutáneos y de la sensibilidad; ausencia de Babinski. Motricidad e inteligencia, normales; conservación de las fuerzas. Cráneo de aspecto y consistencia normales. Examen ocular: a la derecha, edema papilar y hemorragias retinianas abundantes; a la izquierda, dilatación de los vasos y borramiento de sus bordes, traduciendo

el comienzo del edema papilar; fuerte hipermetropía. Radiografía de cráneo: deformación de la silla turca a expensas de la pared posterior. Cutirreacción y Wassermann, negativas. Cassoni, positiva. El edema papilar fué aumentando, disminuyendo la visión del ojo izquierdo; existía una diplopía homónima, que aumentaba hacia la derecha y disminuía hacia la izquierda; los movimientos hacia afuera, del ojo derecho, estaban limitados, existiendo una paresia del recto externo derecho. Se propuso la craneotomía a la familia, quien la rehusó, retirando al niño. Durante dos meses lo pasó bien, sin quejarse de cefalalgia, pero ésta reapareció, agudizándose los trastornos visuales, lo que decidió a los padres a traer nuevamente a su hijo al Hospital. El estado de nutrición seguía bueno; existía amaurosis, disminución de reflejos tendinosos en los miembros inferiores; dificultad de la marcha a causa de la ceguera; conservación de las fuerzas y de la inteligencia; disyunción de las suturas frontoparietales, reblandecimiento en las proximidades de la sutura frontoparietal derecha; la radiografía confirmó este hecho y reveló una destrucción parcial de la pared posterior de la silla turca. La visión era nula; existía enorme edema papilar bilateral. La cefalalgia era muy intensa, arrancando gritos al enfermo. Nunca se observó fiebre. Todo llevaba al diagnóstico de quiste hidático cerebral. Se practicó, entonces, una craneotomía descompresiva, en la región parieto-occipital derecha, previa anestesia local; a los ocho días se practicaron punciones exploradoras en diversas direcciones, sin obtenerse resultado. La muerte se produjo al cuarto día de este segundo acto. En la autopsia se encontró que existía un gran absceso cerebral, en el lóbulo frontal derecho, conteniendo pus espeso y cremoso, amarillo-verdoso. Las paredes eran duras y bien organizadas.

El lipiodol intrabronquico en el niño (Técnica de García Capurro modificada)

Dres. P. Cantonnet Blanch, H. Cantonnet Blanch y J. A. Soto.—Recuerdan la técnica descrita por F. García Capurro, en la "Revista de la Tuberculosis del Uruguay" (N.º 5, 1931). El niño es mantenido en ayunas desde la víspera; media hora antes de la broncoscopia contrastada recibe $\frac{1}{4}$ de c.c. de morfina; se le mantiene sentado, envuelto completamente; se anestesian las mucosas buco-faringo-laríngea, con cocaína al 10 %. Para introducir el lipiodol usan no la pinza especial de García Capurro, que no es práctica en el niño, sino un nuevo conductor, ideado por uno de los autores (P. Cantonnet), adaptable al índice izquierdo, sobre el que deslizan una sonda del tipo "bequille". La introducción en la laringe resulta, con él, sumamente fácil. Las mucosas laringea inferior y bronquicas las anestesian, entonces, con cocaína al 2 %, deslizándola al través de la sonda. Luego, colocan al niño acostado sobre la mesa radioscópica, horizontal e inyectan el Lipiodol en la zona que desean, merced a dicho control radioscópico. No es un procedimiento ciego, como los demás.

Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA SESION CIENTIFICA ORDINARIA, 19 de octubre de 1932

Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan

Resultado alejado de una imperforación de ano. (Operada)

Dra. Sara Satanowsky.—Se ocupó de un niño de 13 años de edad, al que operó al día de edad, por imperforación anal; existía en él, entonces, el orificio anal continente, y la ampolla rectal, pero ésta terminaba, alta, en la excavación pelviana.

En la actualidad, dicho niño mostró, al examen radiográfico del intestino un colon derecho dilatado, lo que, según la comunicante, no era la consecuencia de una estrechez anal, sino de una atrepsia congénica del colon sigmoideo.

Por tener el enfermito una ectopsia testicular que le operó a los 12 años, aprovechó la oportunidad para hacer consideraciones sobre las alteraciones de los testículos ectópicos.

Litiasis vesical en una niña de 6 años

Dra. Sara Satanowsky.—Refirió la historia de una niña quien padecía dolores al orinar, desde los dos años de edad.

Como a la edad de seis años, con el aumento de la disuria, apareciese polaquimia, los padres llevaron la enfermita a la consulta médica, que permitió puntualizar la existencia de un cálculo vesical.

Posteriormente se extrajo por la operación de la talla y se mostró constituido por cristales de oxalato de calcio.

En un período final, la comunicante hizo resaltar el interés de la observación, no tanto por la edad precoz de su comienzo, cuanto por lo excepcional que parece ser, en el sexo femenino.

Discusión: *Dr. Serfaty.*—Recordó un caso por él comentado en el año 1924, que comenzó con trastornos de la micción a la edad de tres años y que operó recién a los trece .

Dr. Schweizer.—Citó una observación de litiasis renal en un niño, en quien sólo observaba accesos de cólico nefrítico, pero no hematurias.

Dr. Cometto.—Mencionó historias de niñas con cálculos vesicales, los que se debieron a cuerpos extraños introducidos.

Hernias inguinales estranguladas en la primera infancia

Dres. M. Serfaty y O. R. Maróttoli.—Consideraron este tema, de naturaleza eminentemente quirúrgico, porque en la práctica diaria, su faz preparatoria y la sintomatología de la extrangulación ya realizada, interesan por igual a los clínicos y cirujanos de niños.

No hicieron el estudio total de su casuística, sino que relataron los cuatro últimos casos que atendieron, comentando las particularidades de cada una de las historias clínicas; la observación más precoz, correspondía a un recién nacido de 28 días de edad.

Opinaron con Spitzky, que la extrangulación herniaria, en la primera infancia, no es rara, en apoyo de lo cual citaron la estadística de Lagos García del Hospital de Niños, donde anotaron, en un período de 28 años, 105 casos de extrangulación en lactantes de dos años.

Estudiaron el cuadro clínico, destacando que la oclusión intestinal (vómitos, detención de materias y gases) es un fenómeno tardío, e hicieron resaltar, de una de sus historias, un síntoma no mencionado por los clásicos: la presencia de sangre en las deposiciones, sangre, que en ese caso, hizo hacer a otros médicos, diagnóstico de invaginación intestinal.

Sostuvieron que el tratamiento debe ser quirúrgico: intervención precoz y rápida, sin preocuparse mayormente de la extirpación del saco herniario. En esta forma, no sufrieron ningún deceso.

Finalmente, afirmaron que para evitar esta complicación, siempre grave, es menester ser partidario de la operación precoz de la hernia inguinal en los niños, no esperar la curación espontánea y tener como única limitación del tratamiento quirúrgico, el estado general del lactante.

Discusión: *Dr. F. Bazán.*—Recordó tres casos por él observados, de hernias extranguladas y reducidas con éxito por maniobras naturales. Le llamó la atención el tiempo que los niños toleran la extrangulación.

Agregó que guardaba la impresión de que las hernias inguinales no se curan solas.

Dr. P. de Elizalde.—Dijo que en el diagnóstico de las hernias extranguladas, los síntomas primeros no son los de la obstrucción intestinal, sino otros de orden general y local.

Sostuvo la idea de la operación de toda hernia extrangulada, pero aceptó la posibilidad de que las hernias inguinales puedan curar espontáneamente, sin intervención quirúrgica.

Dra. Satanowsky.—Sostuvo la opinión de que las hernias inguinales, no curan espontáneamente, pero creyó que la operación no debe ser precoz, sino después del año (los planos se ven mejor, la pared se puede reconstruir bien, etc.).

Dr. J. P. Garrahan.—Hizo resaltar el interés del tema para los prácticos.

Se mostró partidario de la intervención de las hernias, en cualquier edad siempre que el estado general lo permita.

Dr. Serfaty.—Insistió en que las hernias estranguladas deben ser operadas y no reducidas, por el temor de la reducción en masa.

Agregó que nunca vió hernia inguinal curada sin tratamiento quirúrgico.

Dr. Maróttoli.—Dijo que no se explica la razón de la demora en la intervención de las hernias inguinales, (salvo las basadas en el deficiente estado general), más cuando las estadísticas demuestran la falta de accidentes por dicha intervención.

A propósito de un caso de enfermedad de Banti

Dres. F. Schweizer, O. H. Senet, A. Llambías y A. San Martín.—Los comunicantes refirieron la historia de un niño de 9 años, hijo de un padre con reacciones de Wassermann y Kahn negativas, y de una madre a la que se le hacía tratamiento antisifilítico, por alteraciones de la vista y de su sistema nervioso.

En la dietética de dicho niño, entró el alcohol, bajo forma de vino, cerveza, vermouth, etc.

A la edad de 7 años padeció una hematemesis copiosa, que se repitió posteriormente.

Con esos antecedentes más importantes, fué examinado por los relatores, quienes encontraron una discreta anemia arregenerativa con leucopenia y mononucleosis y esplenomegalia, síntoma este último que databa de la época de la lactancia.

Estaban pues, en presencia de un síndrome de Banti.

Sometido el enfermito a un tratamiento específico, no lograron resultado, por lo que resolvieron realizar la esplenectomía, que trajo una mejoría evidente, en la marcha de la dolencia.

El examen anatomopatológico del bazo permitió constatar al existencia de una fibroadenia periarterial y ausencia de esplenitis sifilítica, lo que es característico de la enfermedad de Banti.

Por último los autores se preguntaron si realmente estaban en presencia de una enfermedad de Banti o de un síndrome de Banti, y concluyeron estar en presencia de lo primero, ya que no les fué posible demostrar, en el caso, una etiología determinada.

Consideraciones sobre la etiología de la enfermedad celíaca

Dr. Alfredo Segers.—Esta comunicación previa, se basó en un concepto personal, que el comunicante tiene, respecto a la etiología de la enfermedad celíaca.

Analizó en ella los diferentes síntomas de dicha enfermedad y lo que de común suele mostrar la disfunción hipofisaria, para dejar esbozada la idea de

que en su determinación, debe jugar papel etiológico la alteración de esta glándula.

Discusión: En la discusión intervinieron los Dres. R. Cibils Aguirre, A. Rascovsky, J. P. Garrahan y A. Segers.

Entendían los Dres. Segers y Rascovsky que por lo menos debe aceptarse que la causa de la enfermedad celíaca no podía radicar en el tubo digestivo, sino más allá, desde el momento en que en esta dolencia hay un hecho que así obliga a pensar: la eliminación de una dosis de grasa mucho mayor que la dosis ingerida.

Por otra parte, la similitud de síntomas entre la enfermedad celíaca y la disfunción hipofisaria, es lo que les permitía sospechar una relación de causa a efecto entre ambos procesos.

El Dr. Cibils Aguirre dijo que no podía subscribirse a esta manera de ver, ya que la clínica muestra cómo los celíacos pueden ser curados con regímenes de los más variados.

El Dr. Garrahan opinó en sentido parecido, al referirse a los medios que hoy la medicina podría proporcionar, para demostrar esta disfunción hipofisaria.

Análisis de Libros y Revistas

JOSE M. VALDEZ y FELIPE GONZALEZ ALVAREZ.— *Nuevas indicaciones del uso de la banana en medicina infantil*. "Rev. del Centro de Estudiantes de Medicina de Córdoba", diciembre 1932, pág. 81.

Los autores, profesores titular y suplente, respectivamente, de Clínica Pediátrica en la Facultad de Medicina de Córdoba, aportan con este trabajo, una importante contribución más a la dietética terapéutica de la primera infancia. Se trata del empleo de la banana y del babeurre, como alimento fundamental temporario, en diversos trastornos crónicos del lactante.

Los ha llevado a ensayar la nueva dietética, en variados padecimientos, los éxitos obtenidos en los cuatro años últimos con el empleo de jugos de frutas diversas, y de bananas, en el tratamiento de la enfermedad celiaca.

Detallan lo referente a las condiciones de la banana, a su composición — variable según el estado de madurez — y al modo de obtenerla en las condiciones debidas para la dietética.

Han demostrado, a los rayos X, que el tránsito gastrointestinal es perfectamente normal, en los niños alimentados con las mezclas de babeurre y banana que ellos emplean.

Sintetizan así la conducta a seguir: 1.º, las 12 primeras horas 20 a 30 grs. de jugo de naranjas cada 3 horas, más agua o te con sacarina (ni azúcar, ni cocimientos); 2.º, durante las 24 horas siguientes una mezcla de 200 a 300 gramos de suero ácido con 50 grs. de pulpa de bananas tamizadas, más el agua necesaria; 3.º, después, 100 grs. de babeurre, aumentando diariamente la cantidad de éste hasta llegar a 500 a 650 grs., y aumentando también la cantidad de banana hasta 300 a 500 grs., según el caso y las necesidades calóricas; 4.º, después de 8 a 12 días se pueden hacer agregados de yema de huevo crudo (5 a 15 grs.) en ayunas, o de hígado, con el puré de verduras cocinadas al vapor. Dicen finalmente los autores, que en los casos leves de distrofia sin diarrea, se pueden abreviar las etapas.

Reducen a seis las indicaciones precisas: 1.º, niños de más de 9 meses, con peso superior a 4.200 grs.; 2.º, la indicación más importante es la distrofia producida o mantenido por infecciones; 3.º, debe aconsejarse especialmente en las infecciones de la piel; 4.º, en el eczema; 5.º, en los casos de anemias; 6.º, "en la enterocolitis, después de los dos días de manzana

“ indicados por Moro, la mezcla de babeurre y bananas da superiores resultados a los otros alimentos indicados hasta hoy.

Estas indicaciones las establecen después de haber observado numerosos enfermos con trastornos diversos, tratados según el método que preconizan.

Terminan el trabajo con una serie de historias clínicas.

Nos parece digno de ser tenido en cuenta el nuevo régimen propuesto por Valdez y González Alvarez, régimen que acaso resuelva el problema dietético en más de un caso rebelde a las curas habituales.

J. P. Garrahan.

A. RAVINA.—*Contribuciones nuevas a la terapéutica de las anemias.* “La Presse Médicale”, 24 de agosto de 1932.

Al hígado usado por boca como tratamiento eficaz de la anemia perniciosa, se busca de introducirlo por vía paraentérica, tratando así de evitar inconvenientes (intolerancia, ignorancia de la dosis aprovechada, lentitud de su acción, etc.) y en vista del mejor resultado inmediato. Se usan extractos en que 3 c.c. representan 100 grs. de hígado. La vía subcutánea da pequeñas molestias, que desaparecen con la continuación del tratamiento; la intramuscular, más usada, comenzando por pequeñas dosis para evitar reacciones generales, sobre todo en los que han absorbido hígado por boca y la endovenosa que da reacciones inconstantes.

Preferida la intramuscular, hay interés en hacer absorber una gran cantidad en 12 ó 24 horas y para mantener el buen efecto suficiente, inyectar después, cada 5 ó 7 días, el equivalente de 100 grs. de hígado.

Este beneficio no se alcanza en las anemias secundarias. En la anemia infantil la administración de hígado aislado trae un 37 ½ de mejorías, que llega a un 50 % cuando se le agrega hierro, debiendo de éste, usarse las sales inorgánicas, pues se acepta que en ciertas condiciones y en particular cuando son acompañadas de trazas de cobre, actúan eficazmente en la síntesis de la hemoglobina; en cambio, las sales orgánicas, el organismo no las asimila y no se acumulan en el hígado, donde quedarían de reserva, como pasa con las inorgánicas.

Numerosos trabajos han demostrado la importancia de las alteraciones de la secreción gástrica en el curso de la anemia perniciosa (aquilia) y actualmente se trata dicha anemia combinando un factor intrínseco gástrico (jugo gástrico que es ineficaz por boca, debiendo ser introducido por vía intramuscular) y otro extrínseco, que es una substancia extremadamente vecina de la vitamina B.

Los estudios de distintos experimentadores prueban que el jugo gástrico normal contiene una substancia que, inyectada por vía intramuscular, estimula la médula ósea de una manera notable y es la ausencia de este producto la causa de la anemia perniciosa.

El tratamiento de las anemias está en plena evolución, habiendo llegado los experimentadores alemanes a las mismas conclusiones.

Martin C. Cortin.

BOGAERT, BORREMANO, REUSENS y WEYN.—*Las encefalomiELITIS sub-agudas y tardías de la escarlatina.* “La Presse Médicale”, 7 de septiembre de 1932.

Se puede observar en el curso y convalecencia de la escarlatina, accidentes nerviosos diversos, de evolución espontánea favorable y semejantes a las encefalomiELITIS de la varicela y sarampión, pero complicaciones tardías son excepcionales y el estudio de dos observaciones hecho por los autores es el motivo de este trabajo.

En un primer caso, quince días después de una escarlatina aparece un síndrome neurológico grave, caracterizado rápidamente por alteraciones oculopapilares, medulares, cerebelosas y en que el examen del líquido cefalorraquídeo, que no da más que aumento del número de células, permite eliminar una meningitis supurada o tuberculosa. Cura.

En un segundo caso, las complicaciones nerviosas aparecen a la séptima semana, predominando los signos ataxocerebelosos inquietantes, que en cinco meses curan espontáneamente.

Entre las enfermedades eruptivas la escarlatina es la única que suele presentar estos síndromes tardíos, no se le encuentra en la varicela ni sarampión.

De las distintas hipótesis: para los autores respondería a una cierta incapacidad del individuo atacado a realizar un estado de inmunidad; en efecto, para que quede una reliquia de antígeno virus no absorbido es necesario que la producción de anticuerpos haya sido insuficiente o tardía, ignorándose la razón de esta predilección nerviosa.

En resumen: las complicaciones nerviosas tardías de la escarlatina, no responden a una infección nerviosa piógena originada en la supuración de una cavidad craneana.

Ella puede revestir el aspecto de una encefalomiELITIS diseminada aguda y sin responder clínicamente a los síndromes focales.

Evoluciona favorablemente, sin secuelas y el líquido cefalorraquídeo trae pocas modificaciones.

Si se aceptan ciertas concepciones biológicas modernas, el síndrome tardío y la determinación nerviosa que hace parte integrante, serían la expresión de reacciones alérgicas localizadas, teniendo su origen en un estado de anti-anafilaxia parcial.

Martín C. Corlin.

P. GIRAUD.—*¿Cómo se contrae el Kala-Azar?* “La Presse Médicale”, 7 de septiembre de 1932.

La difusión de la leishmaniosis interna en ciertas regiones de Francia, su recrudescencia manifiesta (15 casos en 1931) y la posibilidad para el niño de infectarse fácilmente, obliga al autor a hacer ciertas consideraciones interesantes.

Los niños parecen ser muy sensibles a la infección, atacando igualmente todas las clases sociales y un detalle sobre la vivienda de capital importancia:

la leishmaniosis es una enfermedad de las personas que poseen un jardín o casas - quintas vecinas a la ciudad. Hace resaltar que si los perros parecen peligrosos portadores de virus, el contacto directo con ellos no parece ser absolutamente necesario para la transmisión de la enfermedad; en cambio, se da gran importancia a insectos picadores, aceptándose que las garrapatas constituyen el vector, viviendo habitualmente en perros, conejos salvajes, cabras. La vía de penetración del virus no se puede precisar si se hace por vía bucal o cutánea.

Siendo una afección subaguda o crónica a muy larga incubación (varios meses), cuando se pone de manifiesto es difícil hacer precisar a los padres el pequeño incidente causal ya olvidado (la presencia del perro o picadura, meses atrás).

Pero, prácticamente, se puede hacer profilaxis eficaz.

Desde luego alejar los perros, aún los aparentemente sanos, que pueden ser portadores de virus. Intensificar la captura de perros errantes, más peligrosos porque, abandonados, son abundantemente parasitados por las garrapatas.

En contra de los insectos picadores, solución de cresylados fuertes o, mejor, la lámpara de soldar quemando las hendiduras que le sirven de reparo.

Martín C. Corlín.
