

Richard

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Alfredo E. Larguía

SECRETARIOS DE REDACCION

E. Casabal
O. A. Abeyá

C. E. Sallarés Dillón
M. F. Canevari

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - JUAN P. GARRAHAN - J. M. VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) - R. CIBILS AGUIRRE - M. DEL CARRIL - F. BAZAN - E. A. BERETERVIDE - J. M. MACERA - P. R. CERVINI - F. ESCARDÓ - J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER - F. DE ELIZALDE



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría**Hospital de Niños de Córdoba*COMENTARIOS SOBRE LA LITIASIS URINARIA
EN LA INFANCIA *

POR LOS DOCTORES

FELIPE GONZALEZ ALVAREZ

Profesor Extraordinario

JORGE ZARAZAGA

Profesor Adjunto

El presente relato ha sido realizado con el análisis de 21 enfermos, estudiados y tratados por los servicios de Clínica Médica y Cirugía Pediátrica en un lapso de 18 años, y de los cuales han podido ser vigilados completamente 14.

HISTORIA

La litiasis del aparato urinario del niño ha sido conocida desde la más remota antigüedad. Hipócrates ya la menciona al decir "que la formación de piedras o concreciones en los órganos de las orinas, es común en todas las edades".

El estudio científico de la litiasis urinaria no data de más allá del siglo XVIII y comienza con los trabajos de Morgani, quien da una descripción clínica y de van Sweten, que estudia su etiología. Al final de ese siglo, y en los comienzos del XIX, se abre un nuevo período, caracterizado por un gran número de investigaciones sobre la composición de los cálculos; luego las descripciones clínicas y anatómopatológicas de Civiale y Rayer 1838 y 1841.

Los descubrimientos de Pasteur, introducen un nuevo elemento en la patogenia de la litiasis renal: la infección cuyo papel es indudable, como se puede afirmar actualmente con las experiencias de Randall.

El período contemporáneo es sobre todo quirúrgico desde la introducción de la talla vesical y renal en la terapéutica corriente, preconizada por Durham en 1870 y por Morris en 1871.

* Relato libre argentino a las XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses, Córdoba (Argentina), 21-24 de mayo de 1950.

Los trabajos posteriores de la escuela francesa y alemana, perfeccionando las técnicas quirúrgicas y la introducción en el diagnóstico y tratamiento de la citoscopia, del cateterismo de ureter, de la radiología, han hecho en estos últimos años progresos considerables.

MALFORMACIONES CONGENITAS

Para la mejor comprensión de una de las causas que predisponen a este tipo de litiasis, nos referimos a las malformaciones congénitas del árbol urinario, es indispensable esbozar el desarrollo embriológico del mismo, ya que algunas de ellas, favoreciendo el éxtasis, facilitan la formación de las concreciones.

Siendo la función urinaria indispensable para la vida, se encuentran vestigios de un aparato depurador en todas las gradaciones de la vida animal.

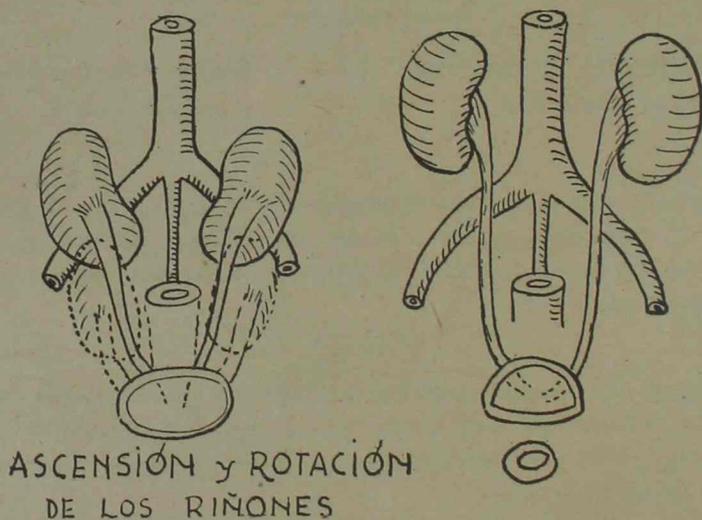


Figura 1

Primitivamente en el embrión humano, el celoma está revestido de una especie de membrana, formada de células epiteliales, que toman de los vasos próximos los líquidos que luego se vierten por diversos orificios en la cavidad celómica. En esta membrana puede reconocerse un órgano emulgente, rudimentario, que posee los constituyentes esenciales del riñón, es decir, un aparato filtrador y un aparato excretorio. La evolución de estas dos formaciones embriológicamente están íntimamente ligadas y forman el árbol urinario.

Este aparato se origina en el mesodermo, en la placa media, en donde por segmentación nacen los nefrotomas, cuyo conjunto constituye el cordón nefrógeno u holonefros de Price.

Este cordón extendido a cada lado de la línea media se divide en

tres riñones: 1º Pronefros o riñón precursor, de duración efímera en el hombre. 2º Mesonefros o riñón primitivo o cuerpo de Wolff, cuyo destino es genital y no urinario. 3º El metanefros o riñón definitivo o permanente, el cual tiene bien delimitada la porción secretoria de la excretoria y en el cual se desarrolla el ureter, que se inicia en forma de brote lleno, ahuecándose secundariamente, se dirige de adelante atrás y luego hacia abajo, progresando en contacto con la pared abdominal posterior, en pleno mesénquima a cada lado de la columna vertebral y de la aorta, que es el denominado conducto de Kupfer. La porción estirada de este borde, se convertirá en ureter, la porción dilatada en pelvis renal, la cual va a alcanzar la cloaca en su parte inferior.

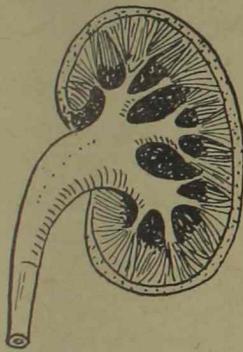


Figura 2

Vías excretorias del riñón, tipo normal

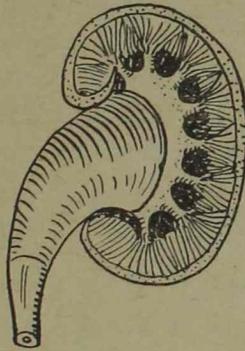


Figura 3

Pelvis renal de forma ampollar

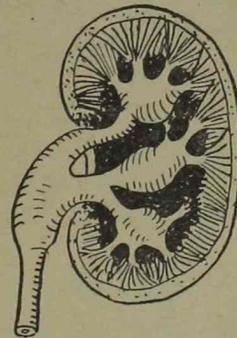


Figura 4

Pelvis renales secundarias

La cloaca, en la parte inferior se divide en dos compartimientos completamente aislados; uno anterior o urogenital y otro posterior o ano rectal, con lo cual la vía excretora renal está completamente terminada.

Los riñones antes de encontrar su morada definitiva, experimentan un movimiento ascensional y un doble movimiento de rotación.

Estos riñones en posición primitiva pelviana, son verticales y la pelvis renal se halla en su cara anterior y luego al ascender son oblicuos hacia abajo y hacia adentro, al mismo tiempo que un movimiento de rotación de su hilio lo lleva a éste hacia adelante y adentro; al llegar a la situación lumbar definitiva, los riñones son oblicuos hacia abajo y afuera y su hilio adentro algo atrás.

La detención en la segunda etapa de su progresión ascendente, favorece el éxtasis y, por lo tanto, la precipitación de concreciones (Fig. 1).

Exactamente igual pasa con las anomalías pélvicas ureterales y vesicales que favorecen el éxtasis: estrechamientos pélvicos, ureterales y vesicales, diverticulosis vesical.

Pueden existir pelvis bien formadas con desembocadura del ureter en el punto de mayor declive que no favorece el éxtasis como las pelvis

externas imputables a una anomalía en la torción que tampoco retienen. La pelvis renal de forma ampollar, de cálices pequeños y de bolsa grande, lo mismo que las pelvis anteriores ya mencionadas favorecen el mal drenaje (Figs. 2, 3 y 4).

ANATOMIA Y FISIOLOGIA

Existen sitios de constricción en el árbol urinario, que cuando son ligeramente exagerados sin llegar a catalogarse de malformaciones obran como tales, favoreciendo el éxtasis. Ellos son: la porción uréteropélvica, el cabalgamiento con la arteria iliaca externa, el estrechamiento a nivel de unos dos centímetros antes de la porción intramural del ureter (Fig. 5).

Si la vejiga sufre una distensión, los cálices, la pelvis renal y el ureter se dilatan por reflejo directo (inhibición del peristaltismo de Boeming).

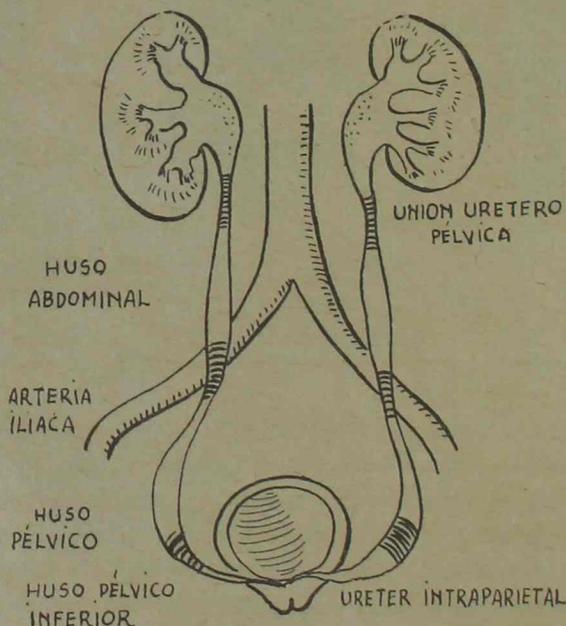


Figura 5

Para que la orina pueda ser excretada, necesita una perfecta integridad anatómica y funcional.

ETIOPATOGENIA

Con el fin de estudiar las causas determinantes de la formación de concreciones urinarias, es imprescindible el conocer la composición química de los cálculos.

Hasta ahora, por lo menos, en nuestro medio, dichas investigaciones han sido efectuadas por procedimientos exclusivamente químicos.

Los modernos estudios a este respecto, nos llevan a la conclusión que este método no es ni aproximadamente exacto. Por otra parte, para ser útil éste debe ser de una precisión casi absoluta.

Prien y Frondel hacen las siguientes consideraciones que ponen en evidencia la falibilidad del método químico: 1º Existe confusión sobre la naturaleza exacta de las reacciones que tienen lugar en las pruebas con los procedimientos químicos. 2º Las sustancias orgánicas de composición desconocidas, interfieren y pueden invalidar estas reacciones. 3º La naturaleza compleja de las mezclas que constituyen el cálculo, hacen poco manejable la resolución de este problema con la química sola. 4º El pequeño tamaño de muchos cálculos, hace imposible el examen completo de muchos de ellos.

En el mismo sentido, es necesario reconocer que todos los cálculos son cristalinos, excepción de los compuestos de fibrina y bacterios, que son extraordinariamente escasos. Antes se pensaba que las concreciones fosfáticas, opacas, duras y de aspecto calizo no eran cristalinos. Sin embargo, desecados, pulverizados y bajo el microscopio petroscópico, los fragmentos presentan las propiedades ópticas de las sustancias cristalinas; lo mismo ocurre por el método de la difracción producida por los rayos X monocromáticos.

Hoy, estos dos métodos, son los que deben usarse en estos estudios. Nosotros aconsejamos el método óptico de la luz polarizada, usando el microscopio petrográfico: a) por ser práctico y sencillo; b) por no requerir conocimientos petrográficos teóricos exhaustivos; c) por la rapidez de su ejecución; d) por ser de relativo poco costo el equipo, y e) por la precisión de los resultados.

En cuanto al método de la difracción de los rayos X monocromáticos, de resultados evidentemente más finos y seguros, resulta el equipo costoso y requiere una especialización y consagración casi absolutas del personal encargado de estas investigaciones.

De acuerdo al trabajo de Prien y de los estudios Lawrens C. Claffey, citado por Keyser en el meeting sobre cálculos urinarios en Norte América, resulta que el estudio petroscópico para las investigaciones cristalográficas más las investigaciones con los fermentos de ureasa para las sustancias orgánicas, resultan, ambos procedimientos juntos, la manera más lógica y precisa para el estudio de la composición de las concreciones urinarias.

ELEMENTOS CRISTALINOS DE LOS CÁLCULOS.—Del estudio de 700 cálculos realizados por Prien, los elementos cristalográficos encontrados son relativamente pocos.

A) El *oxalato de calcio* mono y dihidratado, resultan el 36,1 % del total. Mezclados con apatitas 31 %, los que hacen un total de 67,1 %.

Estos cálculos se producen generalmente en orinas ácidas y estériles, pero no siempre.

B) *Fosfatos*: El fosfato amónico magnesiano y las apatitas forman el mayor número de este grupo. El fosfato de calcio hidrogenado dihidratado se encuentra raramente. El fosfato de calcio y el carbonato de calcio aislados no han sido observados. Cuando existen es en combinación con la apatita y fosfato de calcio carbonatado. El fosfato amónico magnesiano hexahidratado o triple fosfato asociado a las apatitas, es frecuentemente encontrado; puro constituye una excepción; las apatitas solas o en combinación se las encuentra muy frecuentemente.

Estos tipos de cálculos se producen en orinas alcalinas e infectadas pero no siempre.

C) El *ácido úrico* se lo encontró puro con mucha frecuencia. También en combinación con las apatitas. En estos casos servía el ácido úrico como núcleo o eje para estas últimas. Se producen en orinas ácidas estériles, pero no siempre.

D) *Uratos*: Son encontrados en general muy excepcionalmente. Las descripciones antiguas de cálculos de uratos, parecen ser erróneas interpretaciones de los antiguos procedimientos químicos. En la serie de Prien, sólo encontró un cálculo cuyo núcleo era de urato ácido de sodio.

E) *Apatitas*: Hidroxi y carbonato apatita son los compuestos fosfátidos frecuentemente encontrados en los cálculos. Los únicos fosfatos de calcio que existen son el fosfato de calcio hidrogenado dihidratado y el fosfato tricálcico. El primero es raro y no es semejante a la apatita; el segundo es excepcional. El carbonato de calcio no lo encontró Prien. Se producen tanto en orinas ácidas como alcalinas.

Los cálculos de fosfato amónico magnesiano y apatita se producen en orinas alcalinas e infectadas. Prien concluye que el fosfato tricálcico, no es sino una hidroxiapatita.

Los cálculos de apatita se presentan en orinas persistentemente alcalinas con infección a coli; otras con reacciones variables e infección a estafilococos; otras sin infección, pero habían sufrido de piurias anteriores.

F) *Cistina*: Se encuentra pura o combinada con apatita y más raramente con oxalato de calcio monohidratado.

De lo que llevamos expuesto podemos sacar como conclusión, que no existe una causa determinante de la formación de los cálculos; que son varios los factores que entran en juego y con seguridad, en el momento actual no es posible analizarlos a todos, por cuanto algunos escapan aún a las investigaciones realizadas hasta la fecha.

Si quisiéramos resumir, diríamos que en todo enfermo es necesario tener en cuenta: 1º infecciones urinarias; 2º éxtasis; 3º deficiencias en la dieta a vitamina A, exceso de calcio, oxalato, regímenes unilaterales (Sippy, crudíferos); 4º hiperparatiroidismo, calciurias idiopáticas y enfermedades óseas en general; 5º reposo prolongado en cama; 6º escasa oferta de agua al riñón; 7º lesiones patológicas de las papilas renales, que de acuerdo

a las investigaciones de Randall, tienen importancia trascendental como origen de los cálculos; 8º la administración de sulfodrogas.

Las infecciones graves del tracto urinario, especialmente las que son condicionadas por gérmenes desdoblantes de la urea (coli, estafilococo, estreptococo fecalis, aerobacter aerógenos), son causas predisponentes pero no determinantes.

Igual cosa podemos decir de las manifestaciones congénitas o adquiridas que producen éxtasis que tienen sin duda alguna relación estrecha con la producción de concreciones.

De acuerdo a los trabajos experimentales (Howar y Suby) y de observación clínica, surge como consecuencia, que estos dos hechos mancomunados pueden ser y son frecuentemente causas de cálculos en el árbol urinario.

Las deficiencias de la dieta, tales como la carencia de vitamina A, cuya influencia epitelizante es ampliamente aceptada y cuya carencia produce la queratinización que actuando en las vías urinarias puede favorecer la producción de concreciones, pero tampoco es causa determinante. Estas, juntamente con las alteraciones que pueden producir las toxinas, de cualquier naturaleza que ellas sean, y que dañen el epitelio de la papila, tiene importancia. Randall considera a las alteraciones de tipo epitelial de gran importancia en la producción de esta enfermedad litógena. Para la curación de estas lesiones se produce el depósito de pequeñas placas de calcio. Esta será luego la base para futuras concreciones.

Estos conceptos son apoyados por el hecho, muy ampliamente generalizado, que el calcio se deposita únicamente en los huesos, sobre todo, cuando están en crecimiento. Cualquier calcificación en otros tejidos testimoniaría que éste está desvitalizado.

El hiperparatiroidismo, que determina una movilización intensa de los minerales óseos, provoca una hipercalcemia, hiperfosfatemia y por consiguiente elimina orina con una alta concentración en estos elementos, favoreciendo sin duda la precipitación de los mismos, naturalmente, cuando existan otros factores coadyuvantes, como el éxtasis con orinas alcalinas.

Los cálculos de cistina son frecuentes en los cistinúricos, con orinas ácidas más que con las alcalinas. Este es el prototipo de los cálculos por alteración metabólica preponderante.

Las infecciones graves originadas en cualquier parte del organismo, especialmente por los gérmenes desdoblantes de urea, actúan también como causas, si no determinantes, por lo menos predisponentes a la calculosis. En este grupo predominan las bacteriemias provenientes de focos sépticos a distancia.

No podemos terminar esta comunicación sin destacar la importancia del estudio lo más exhaustivo posible del equilibrio ácido-base en este tipo de enfermos, como también el estudio de investigación de su meta-

bolismo intermedio. Esto, en gran número de casos, nos dará la pauta del porqué del depósito de estas sustancias en forma de concreciones.

Los elementos que se encuentran en disolución en la orina, están en más alta concentración de la que pueden estar en el agua. Este fenómeno está condicionado en gran parte por el pH urinario, que hace que el producto de la solubilidad de ciertas sustancias sea sobrepasado o al revés, según si éste se encuentra desviado hacia el lado ácido o alcalino.

En este mismo orden de cosas, debemos recordar que los constituyentes coloidales de la orina, aumentan la solubilidad de los cristaloides; que variaciones en el grado de dispersión de los coloides, produce la abolición más o menos parcial de esta acción solubilizante y por consiguiente facilita la precipitación de los cristaloides.

Finalmente, agregaremos un concepto, que por lo simple puede pasar inadvertido. Nos referimos a que las orinas concentradas, están en más peligro de que se produzcan precipitaciones, cuando una oliguria, con gran concentración, va aparejada con cualquiera de las otras causas predisponentes que ya hemos mencionado. De ahí surge la importancia del aporte de suficientes cantidades de agua, aún por encima a lo aconsejado en regímenes normales.

FORMAS CLINICAS

De acuerdo al examen de nuestros casos, la clasificación de la urolitiasis infantil cuyos síntomas clínicos son muy poco manifiestos, la realizamos según la ubicación anatómica y las complicaciones infecciosas primitivas o agregadas al cuadro.

Con estas consideraciones, dividimos nuestros enfermos en calculos renales, ureterales y vesicales.

La calculosis renal se ha presentado en el 50 % de la totalidad de los casos estudiados, lo que concuerda con la estadística de Hingsg. De éstos, el 80 % pertenecían al sexo masculino. Las edades han oscilado entre los 7 y 13 años.

No hemos observado lo enunciado por Bergmann de que las diferentes localizaciones a lo largo del árbol urinario, están condicionadas por la región donde residió o reside el sujeto. El 80 % de las localizaciones ha sido izquierda, lo que asevera lo enunciado por Grant.

La sintomatología está dada por los cólicos, mucho menos intensos que en el adulto y sin casi regularidad en la localización del dolor, aunque con frecuencia el sitio de mayor intensidad ha sido el punto de Barney un poco por debajo y por dentro del de Mac Burney.

Los puntos costomusculares especialmente y los subcostales han estado presentes en el 25 % de los casos. Siempre que haya dolores difusos abdominales, debemos pensar en la posible existencia de cálculos renales. Este fenómeno ha sido estudiado por los autores ingleses y por Guyon que le dieron el nombre de reflejo reno-renal y reno-vesical.

La micción fué en todos los casos dolorosa a excepción de uno con un cálculo grande coraliforme y en otro en que simuló una afección peritoneal. En dos casos de litiasis pélvica, además del dolor localizado en todo el abdomen, existía una tumoración que peloteaba en hipocondrio izquierdo, con fiebre (pionefrosis).

Las hematurias han sido encontradas en el 75 % de los casos y en el sedimento siempre hubo hemoglobina. Por lo general, poco abundante. En casi todos los enfermos precedía a las crisis dolorosas y fueron descubiertas por los padres. Muchas veces la hematuria ha sido el primero y único signo y en la investigación se descubrió la calculosis renal. Otras veces fué descubierto por las concreciones que presentaba el sedimento urinario.

La radiografía ha sido el medio diagnóstico para asegurarnos la sospecha clínica. La radiografía directa del árbol urinario es imprescindible y debe ser hecha cuidadosamente previa preparación del enfermo, laxantes y la eliminación de gases. De otra manera, el descubrir la sombra de un cálculo pequeño suele ser difícil y su individualización precoz mejora enormemente el pronóstico en lo que respecta a la función del riñón enfermo.

Nos hemos ayudado siempre con pielografía descendente. Ella nos da la idea de la función renal y de la conducta quirúrgica, cuando el riñón está completamente excluido, como ha ocurrido en tres casos, de los cuales en dos se efectuó la nefrectomía.

Como anecdotario y corroborando los conceptos de Randall, relatamos el caso de una niña de 9 años inmovilizada por un mal de Pott durante dos años, que hace litiasis pélvica y que cura con la extracción del cálculo.

Los signos más raros fueron los presentados por un niño con un cálculo en pelvis, que dió una sintomatología de comienzo, de un absceso en la región lumbar derecha. Se abre quirúrgicamente, drenando una gran cantidad de pus fétido, con flora microbiana mixta de origen intestinal y que la radiografía directa indicó un cálculo coraliforme en pelvis del mismo lado.

El antecedente traumático en región lumbar, lo hemos encontrado en dos casos de litiasis pélvica. Posteriormente presentaron fiebre y edema en miembros inferiores y franca oliguria. Estos casos quedaron suficientemente aclarados al encontrar sangre en el sedimento y confirmándose con la radiografía directa. El diagnóstico fué hecho por la sintomatología dolorosa lumbar, la hematuria, por la radiografía directa y en algunos casos por la tumoración renal.

Se debe sospechar litiasis pélvica cuando dentro de los antecedentes hay traumatismos lumbares que se pueden relacionar con la enfermedad que el niño padece, siempre que estén acompañados de otros signos urinarios aunque no sean tan típicos (hematurias, cólicos).

Los cálculos ureterales no se diferencian en su sintomatología de los renales: presentan orinas sanguinolentas, polaquiuria, los puntos renales siempre positivos, hay irradiación más acentuada en espina ílica ánterosuperior y hacia el miembro inferior, lo que en un caso planteó la duda con una apendicitis aguda. La fiebre y el vómito estaban presentes, pero la hematuria nos llevó al diagnóstico confirmado luego por la radiografía.

Cuando el cálculo está próximo a la vejiga en posición pelviana o intramural (vejiga), la citoscopia puede ser de gran utilidad diagnóstica, pues no sólo visualiza el edema del meato ureteral, sino que el cateterismo ureteral puede hacer descender el cálculo a la vejiga salvando el episodio.

Nosotros hemos tenido un solo caso (varón), en el cual la pielografía descendente mostró un riñón izquierdo que filtraba poco y la ascendente un vicio de conformación del ureter: torción y estrechez a la altura de segunda y tercera lumbar. El enfermo curó con la extracción del cálculo quirúrgicamente.

Esta localización anatómica, tiene idéntica estadística en lo que respecta a sexo y lado que la calculosis renal.

Los cálculos de vejiga son muy frecuentes; creemos que pueden ser formados "in situ" o en la pelvis renal, pues en ambos reservorios hay idénticas condiciones anatómicas y patológicas.

Nuestros enfermos, que totalizan un 40 % de nuestra serie, han sido varones.

El diagnóstico fué sospechado por los trastornos en la micción, por la hematuria, polaquiuria, dolores uretrales que en un comienzo son solamente pequeñas molestias para transformarse en micciones muy dolorosas, con orinas que dan en su sedimento coágulos; otras veces el final de la micción es dolorosa (un caso de cálculo grande presentaba solamente este síntoma).

En los niños, el período de tolerancia o silencioso de los cálculos vesicales pasa rápidamente, ya que la mayoría de nuestros enfermos tienen 3, 5, 6 y 8 años, habiéndose presentado el período de síntomas mecánicos con una intensidad que llevaba a los padres a la consulta antes del segundo o tercer episodio de dolor o hematuria o interrupción brusca del chorro. Algunos concurren ya con cistitis a pesar de su corta edad (3 años).

El examen citoscópico fué realizado en tres enfermos, confirmando en dos la sospecha diagnóstica. La radiografía descubrió en todos el cálculo, de los cuales 4 fueron gigantes (para reducir las causas de no visibilidad de los cálculos, se efectúa la radiografía con la vejiga llena y en posición de Trendelenburg para los cálculos del cuello vesical).

Todos los enfermos fueron tratados por citostomía, curando sin ninguna complicación postoperatoria a no ser una ligera cistitis.

TRATAMIENTO

Afirmando el comentario que hicimos en cada forma clínica, podemos sintetizar que el tratamiento de la litiasis urinaria en el niño es siempre el quirúrgico; variando las técnicas de acuerdo a su localización, al estado infectivo y funcional del riñón o con las contraindicaciones que puedan existir de orden general en el resto del organismo. Todo esto acompañado del lavado con soluciones de d'Albright y Subuy, al finalizar el acto quirúrgico.

PROFILAXIS Y CONCLUSIONES

De lo que llevamos dicho, surge nítidamente que para el estudio de un calculoso, es indispensable:

1º El estudio de los cálculos por el método óptico de la luz polarizada con el microscopio petrográfico, que nos permite concluir sobre las constantes ópticas de los elementos contenidos en los mismos. Estas constantes están condicionadas por la estructura atómica de la sustancia estudiada. Estas constantes son propias, características e invariables para cada una de ellas. Por eso es posible su identificación casi en 100 % de los casos estudiados.

2º Que debemos tener en cuenta también las sustancias orgánicas que pueden hacer función de ejes o núcleos para la formación de estas concreciones. (Lesiones epiteliales de las papilas, etc.).

3º Que las alteraciones metabólicas si no condicionan la producción de cálculos, la favorecen cuando se agregan a otras causas.

4º Que en estos enfermos debe vigilarse asiduamente el pH urinario, del cual puede sacarse partido para hacer la profilaxis de las recidivas y del desarrollo de los mismos en los casos que por un trastorno metabólico existente u otra causa cualquiera predisponente, pueda hacernos pensar en la posibilidad de su producción.

5º Que toda alteración congénita o adquirida del árbol urinario que dé lugar a éxtasis, puede producir el desarrollo de estas concreciones. En este sentido, debemos recordar la frecuencia con que se producen éstos en los sujetos que por cualquier causa se ven obligados a inmovilización en cama, como paralíticos, fracturados, etc., ya que se sabe que la eliminación de la orina es facilitada por la estación de pie y deambulación.

6º Que las infecciones urinarias graves o las producidas por ligeras bacteriemias, provenientes de focos sépticos alejados, como por ejemplo sinusitis, abscesos o quistes dentarios infectados, especialmente cuando son gérmenes capaces de desdoblar la urea, dan lugar a orinas alcalinas y a la producción de ejes o núcleos de futuros cálculos; y de allí la importancia de los antibióticos como profilácticos.

7º Que las dietas carenciadas, la falta de vitamina A, dan lugar las primeras, a sustancias tóxicas que pueden incidir sobre el árbol urinario

y la avitaminosis A conduce a procesos de queratinización que facilita las concreciones.

De acuerdo a los trabajos experimentales a lo menos, es muy difícil ocasionar alteraciones litógenas cuando no se han producido previamente por cualquiera de las causas ya anotadas, una alteración en el epitelio de la pelvis o de los cálices renales.

8° Que dietas bien manejadas pueden en ciertas oportunidades hacer la profilaxis de los cálculos, haciendo variar el pH urinario, de acuerdo a las conveniencias del caso. Se puede también hacer la profilaxis en los sujetos que están en peligro y podemos asimismo disminuir las perspectivas de recidivas en los ya intervenidos.

No olvidemos tampoco la importancia de la abundante oferta de agua al riñón a fin de facilitar el solvente generosamente a las sustancias normal o anormalmente disueltas en la orina. En caso de las sulfodrogas, no olvidaremos los alcalinos.

BIBLIOGRAFIA

- Abrams, A. M.*, M. D.; *Rutengerg, M. F.*, M. D.; *Lesse, M. D.* y *Gargel, S. L.*, M. D.—“The N. England J. of Med.” 1949; vol CCXLI; n° 11 p. 401.
- Barney, D.*—Ann. of Surg.”, 1938; vol. CVII, p. 636. A Point in the Clinical diagnosis of Ureteral Calculus.
- Davis, J. S.*, M. D.; Dallas, Texas; *Klingberg, W. G.*, M. D. St. Louis y *Stowel, R. E.*, M. D., Ph. D. Kansas City Kan.—“The J. of Ped.” march 1950; n° 3, vol XXXVI, p. 323.
- Grant, O.*—Caution in the treatment of ureteral calculi. “Ann. of Surg.”, 1936; vol. CIII, p. 935.
- Higgins, C.*—The Management of ureteral calculi. “Ann. of Surg.”, 1942; vol. CXV, p. 36.
- Le Conte, R.*—Notes on Recurrence in Renal Stone. “The Jour. of Urology”, enero 1948, n° 1, vol. LIX, p. 107.
- Or Mond.*—Complications and anger of Lower Ureteral Calculi. “Surg. Gyn. and Obst.”, 1940; vol. LXX, p. 584.
- Prien, E. L.* y *Frondel, C.*—Studies in Urolithiasis: I. The Composition of Urinary Calculi. “The J. of Urol.”, 1947; vol. LVII, p. 949.
- Randall, A.*—The Etiology of Primary Renal Calculus. “Intern. Obst. of Surg.”, 1940; vol. LXXI, p. 209.
- Randall, A.*—The Origin and Growth of Renal Calculi. “Ann. of Surg.”, 1937; vol. CV, p. 1009.
- Randall, A.*—Recurrent Calculi in Urinary Tract. “Ann. of Surg.”, 1932; vol. XCVI, p. 133.
- Suby, H. I.* y *Suby, R. M.*, B. A.—Experimental Production of Kidney Stones. With Urea-Splitting Organism. “The J. of Urol.”, 1947; vol. LVII, p. 995.
- Tompson y Kibler.*—Treatment of Ureteral Calculus, Trans Ureteral Manipulation. “J. A. M. A.”, 1940; vol. III, p. 6.

LIBROS CONSULTADOS

- Bodansky y Bodansky.*—Biochemistry of Disease. 1940.
- Beguín y otros.*—Pathologie Chirurgicale. 1937; t. V, 257.
- Enriquez, Laffitte, Laubry.*—Vincent Tr. de Patol. Int. 1928; t. II, p. 259.
- Gohobandt, Karger y Bergmann.*—Trat. de Patol. Quir. de la Inf. Edit. Claraso, Barcelona, 1932; p. 440.
- Lemiére, Lenormant, Pagniez, Savy, Fiessinger, Gennes, Ravina.*—Traité de Med. t. XIV.

PLASMOTERAPIA POR VIA BUCAL EN EL TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DIGESTONUTRITIVOS GRAVES DEL LACTANTE *

POR LOS

DRES. E. PELUFFO, B. FRAU, J. NORDMANN
y M. J. ABRIL DE BARRENECHE

La presente comunicación solamente tiene el carácter de una nota previa, en la cual exponemos el resultado logrado en un limitado número de casos de trastornos digestonutritivos graves del lactante en los que se ha suministrado plasma por vía bucal. Nuestra intención no es otra que interesar a los pediatras en este método de empleo del plasma en el lactante enfermo, del que entrevemos buenos resultados prácticos. Nuestra experiencia es muy limitada; se reduce a muy pocos casos, porque hemos encontrado siempre grandes dificultades para abastecernos de la cantidad suficiente de plasma; por eso no intentamos sacar conclusiones definitivas que únicamente pueden deducirse con la base de una casuística más numerosa.

El empleo de plasma en el tratamiento de las diarreas graves del lactante y en los trastornos nutritivos crónicos, a pesar de haberse iniciado no hace todavía muchos años, constituye uno de los recursos terapéuticos que goza de mayor prestigio y en el que se cimienta, junto con el empleo de sulfadrogas y antibióticos, el éxito del tratamiento moderno de aquellas enfermedades del niño pequeño.

En las diarreas agudas con gran deshidratación, el plasma inyectado por vía intravenosa cumple una indicación fundamental: repone la masa de plasma circulante perdida y permite así la reposición hidrosalina útil, oponiéndose o corrigiendo el síndrome de colapso cardiovascular periférico y el edema, presentes en los niños con diarrea cuando ésta llega, por su gravedad o prolongación, al estado de cólera infantil.

En los estados de distrofia grave del lactante, el empleo de plasma también está justificado, ya que en esos enfermos existe, como una expresión más de sus pluricarencias, déficit proteínico en todos los tejidos de la economía —en el plasma sanguíneo entre otros— del que depende en buena parte no solamente la inferioridad morfológica, sino también la biológica de estos niños, tales como su reducida tolerancia digestiva, la

* Relato libre uruguayo a las XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses, Córdoba (Argentina), 21-24 de mayo de 1950.

falta de un respaldo inmunitario eficiente, etc. El tratamiento de la distrofia exige como condición impostergable, el suministro de todos los materiales histógenos y energéticos de los que el organismo del distrófico está en carencia, suministro que en cantidad debe estar de acuerdo con la magnitud del déficit y en lo que respecta a calidad, de acuerdo con las posibilidades de utilización, siempre precarias, del niño distrófico.

Hasta el presente el plasma es empleado utilizando casi exclusivamente la vía intravenosa sea cual sea la circunstancia que lleva al médico a hacer uso de él. Naturalmente que hay casos en los que el plasma no puede ser indicado de otra manera, especialmente cuando se hace con objeto de reponer una expoliación grande, como en los quemados, o se quiere corregir un síndrome de deshidratación aguda. Pero es indiscutible que aun hoy el procedimiento es costoso y de difícil ejecución y que fuera de los ambientes especializados donde se cuenta con el utilaje y el técnico capaz de realizar la inyección intravenosa en un niño pequeño, el empleo de plasma muchas veces no es factible. Por otra parte, sobre todo cuando las circunstancias obligan a la repetición de las inyecciones de plasma, creemos que puede provocar accidentes graves y aun mortales tal vez al forzar la volemia y llevar a la insuficiencia cardíaca, como surge de las comprobaciones necrósicas que hemos tenido oportunidad de realizar.

Estos accidentes nos han hecho cautos en la prodigación de plasma en el lactante distrófico grave, limitando su empleo a los cuadros agudos de deshidratación en el curso de los estados diarreicos graves.

La dificultad de realización de la inyección intravenosa de plasma y la posibilidad de accidentes ha sido uno de los motivos que nos han impulsado a utilizar la vía bucal. Por otra parte, cuando el lactante llega a un estado avanzado de distrofia es tal la reducción de su tolerancia digestiva que todo alimento —salvo la leche humana, cuya dificultad de aprovisionamiento es notoria— puede resultar inadecuado y exige un largo y penoso período de reparación. Resulta lógico que en estas circunstancias, un alimento integrado por componentes de composición química homólogos a los del organismo que ha de utilizarlos y que, en consecuencia, han de exigirle un mínimo de esfuerzo para su digestión, absorción y asimilación, se constituye en el alimento ideal. Desde este punto de vista nada parece como más adecuado que el plasma humano. Además éste tiene la ventaja que lleva consigo lo biológicamente específico, hormonas, anticuerpos, etc., de todo lo cual el lactante distrófico está en franco déficit.

Estas dos condiciones, la facilidad de incorporación al organismo del niño por vía natural y la seguridad de su buena tolerancia por parte de su aparato digestivo, fué lo que nos indujo a utilizar el plasma por vía bucal.

Por otra parte, ya existe experiencia sobre el empleo de plasma por vía bucal. Loehle, en febrero de 1946, lo utilizó en la alimentación de inmaduros y recién nacidos. A continuación resumimos las conclusiones

más interesantes a que arribó el mencionado autor después de hacer el ensayo en siete prematuros:

1º El plasma humano por vía oral es utilizable con éxito en prematuros.

2º No provoca vómitos, lo que significa que no causa irritación gástrica. Como en un caso el niño tenía vómitos que mejoraron al dar plasma por boca, el autor sugiere que es probable que actúe como un antiácido natural que se opone a la producción de vómitos.

3º Tampoco provoca trastornos intestinales.

4º Es probable que el plasma contenga hormonas, vitaminas, anticuerpos, etc., que beneficien al prematuro.

5º Estudios ulteriores demostrarán si el plasma humano suministrado en esa forma de verdadera "transfusión intestinal" podrá ser reemplazado por una mezcla de proteínas, sales e hidratos de carbono realizada en forma sintética.

La lectura del citado trabajo nos reafirmó en la idea de utilizar plasma por boca en el lactante con trastornos digesto-nutritivos graves, ya que las condiciones del organismo de éste son en mucho similares a las del niño prematuro.

Realizadas nuestras primeras experiencias durante el verano de 1949 y en la pasada estación estival, tuvimos el placer de recibir la tesis de doctorado del Dr. Federico Jacinto Costello, de la Facultad de Ciencias Médicas de Rosario, República Argentina, que versa sobre "Plasmoterapia oral". En este interesantísimo trabajo relata la historia de nueve lactantes tratados con plasma por boca, lo que le permite concluir:

1º La plasmoterapia oral proporciona muy buenos resultados en el tratamiento de los trastornos digestivos y nutricios de los lactantes y niños de la primera infancia.

2º El plasma oral tiene una manifiesta acción antidiarreica en las dispepsias del recién nacido, en las gastroenteritis estivales o por desórdenes alimenticios y en las enterocolitis infecciosas y tóxicas.

3º En la alimentación de los inmaduros y débiles congénitos el plasma ejerce una acción plástica rápida y sostenida.

4º Convenientemente dosificado, el plasma oral permite salvar muchas vidas en las toxicosis, siempre que se mantenga un control clínico estricto sobre el enfermo.

CASUISTICA

Observación I.—J. A. M., de 7 meses de edad. Ingres a el 16-XI-1949. Inmaduro, nació con 1.800 g de peso; progresó hasta los 5 meses, en que llegó a 4.700 g. En noviembre tuvo un proceso broncopulmonar agudo.

Ingres a con 3.880 g de peso, por distrofia muy grave, raquitismo, diarrea líquida y gran deshidratación. Se inyectan 80 cm³ de plasma, sueros, dieta hídrica y realimentación, a las 12 horas, con 8 raciones de 20 cm³ de plasma y 10 cm³ de pecho, aumentando progresivamente el volumen hasta el 22 de

enero, que toma 8 biberones de 20 cm³ de plasma, 30 de pecho y 40 de babeurre. El peso llega a 4.250 g. Desde el primer momento mejoró el estado general, se regularizaron las evacuaciones, tuvo mejor apetito. En la fecha expresada se suprimió el plasma. El 2 de marzo se dió de alta con 5.000 g de peso (Fig. 1).

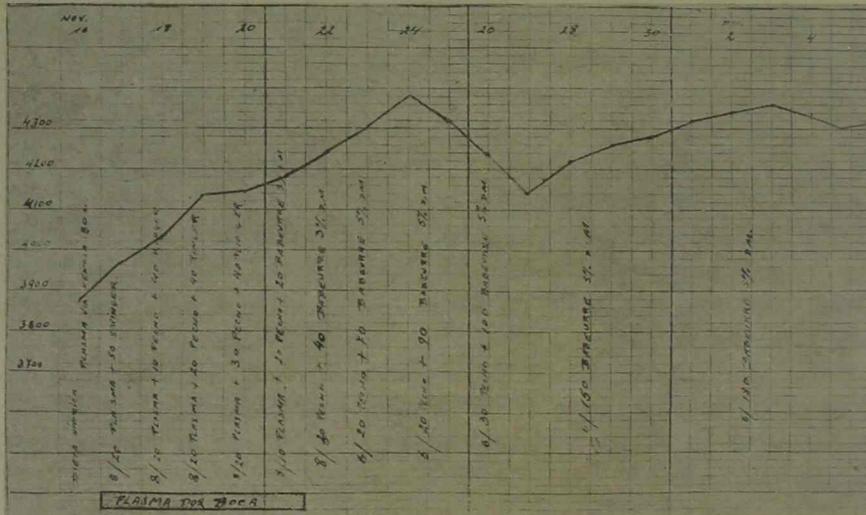


Figura 1.—Observación I

Observación II.—N. A. P., de 1½ meses de edad. Ingresa el 18-I-1949. Se ignora el peso al nacimiento. Desde el segundo día de vida está con alimentación artificial. Enferma cinco días antes de su hospitalización con fiebre alta, diarrea y vómitos.

Al ingresar pesa 2.490 g. Toxicosis: gravísimo estado de deshidratación con colapso. Desnutrición muy avanzada. En las materias fecales se reconoce la presencia de salmonella Newport. Se trata con antibióticos (penicilina y estreptomocina), sulfadiazina y dieta hídrica inicial. Realimentación con plasma y pecho ordeñado (8 raciones de 20 de cada uno). Rápida mejoría del estado general, de las evacuaciones, desaparecen los vómitos y se rehidrata; el día 22 pesa 3.060 g; se suprime el plasma porque no es posible conseguirlo. El 27 se agrava, reaparece la diarrea, se agrava el estado general, fiebre elevada. La niña fallece a los 15 días.

Observación III.—N. M., de 4 meses de edad. Ingresa el 2-I-1949. Padre y madre específicos en tratamiento. Nació con 2.750 g de peso. Alimentación artificial desde el mes de edad. Ingresa por trastorno diarreico agudo iniciado hace varios días.

Síndrome diarreico grave con deshidratación en una niña muy distrófica. Pesa al internarse 3.800 g. Tratamiento clásico, alimentación con pecho y babeurre, pero no mejora; por el contrario, el peso sigue descendiendo hasta llegar, el 23 de febrero, a 3.430 g; entonces se indican 8 raciones de 30 g de plasma más 30 de babeurre, aumentando progresivamente la cantidad de éste hasta llegar a 8 veces 30 de plasma y 70 de babeurre a los 10 días. Se detiene la rebaja ponderal, a partir del cuarto día comienza a aumentar y se da de alta el 14 de marzo con 4.240 g.

Observación IV.—R. D., de 4 meses de edad. Ingresa el 30-I-1950. Nació con 3.000 g de peso; desde los primeros días toma leche de vaca. En diciembre de 1949, trastorno diarreico agudo; desde entonces prosigue la diarrea y rebaja de peso.

Al internarse pesa 2.770 g, tiene 40 grados de fiebre, diarrea líquida, avanzado estado de deshidratación, colapso periférico, en suma, toxicosis en lactante muy distrófico. Recibe 4 inyecciones de 50 cm³ de plasma los cuatro primeros días, suero Hartmann; previa dieta hídrica inicial, se realimenta con pecho y babeurre (8 veces 10 más 10 cm³ de cada uno). Prosigue la diarrea y el estado tóxico, rebaja a 2.500 g. Se empieza entonces con 8 raciones de 30 cm³ de plasma y 10 cm³ de pecho; se detiene la caída del peso, las evacuaciones tienen mejor aspecto, no vomita. Se aumenta la cantidad de leche en forma progresiva, luego se complementa con babeurre y a los 9 días se suprime el plasma por boca. A partir del día 6 de febrero comienza a subir de peso, alcanza los 3.000 g el día 14 de febrero. Alta a pedido el día 20 aún en condiciones generales y de nutrición precarias.

Observación V.—S. I., de 2 meses de edad. Ingresa el 17-II-1949. Inmadura, se desconoce el peso al nacer. Se alimenta las primeras semanas con pecho ordeñado y luego con diluciones de leche de vaca. Desde el día anterior al ingreso, vómitos diarrea líquida.

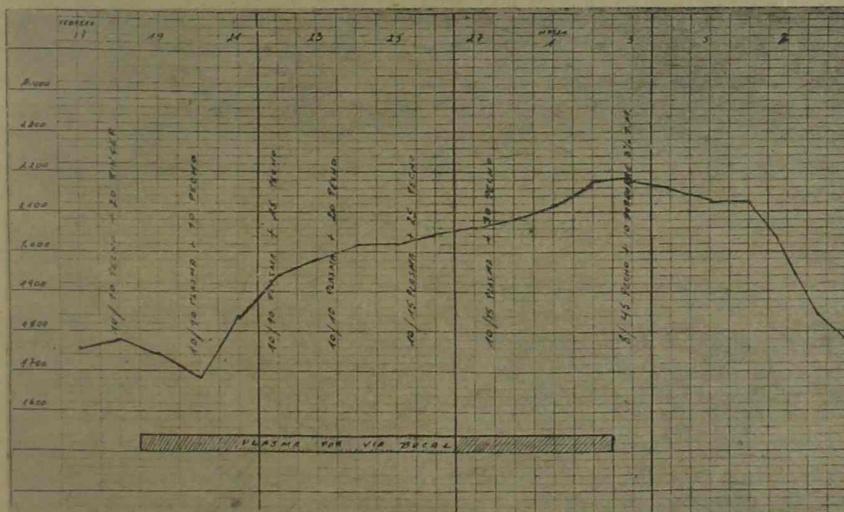


Figura 2.—Observación V

Estado de extrema gravedad, pesa 1.700 g, atrófica ausencia total del pániculo adiposo, color pálido-gris, gran deshidratación, algidez, diarrea copiosa y líquida, vómitos, inapetencia, anemia de 2.000.000 de hematíes con 48 % de hemoglobina y 1 de valor globular, 21.800 glóbulos blancos con 57 % de neutrófilos; proteinemia total: 4 g, 20 por ciento. Se trata con transfusión de 20 cm³ de sangre, sueros, antibióticos. El día 19 se inicia el plasma por pecho: diez tomas de 10 cm³ cada una. Durante 12 días que se cumplió esa indicación dietética aumentó de 1.700 g a 2.180 g, mejoró el estado general, recuperó el apetito, cesaron los vómitos y la diarrea líquida. La imposibilidad de conseguir plasma obliga entonces

a proseguir con pecho y babeurre (8 veces 45 de pecho ordeñado más 10 de babeurre con 3 % de dextrinomaltosa). Desde ese momento el peso detiene su ascenso, el día 12 de marzo pesa 2.140 g; se consigue otra vez plasma (8 veces 20 más 40 de pecho o babeurre), el día 18 pesa 2.240 g. Proteinemia: 6 g 40 %. A partir del día 26 no se pudo conseguir más plasma. Se produjo rebaja de peso, reapareció la anorexia, la proteinemia bajó a 3,50 g %. Bronconeumonía y muerte (Fig. 2).

Solamente se consiguió elevar la proteinemia, mejorar el estado general, propiciar el aumento de peso durante los períodos en que se suministró plasma por boca.

Observación VI.—M. G., de 1 mes de edad. Ingresa el 4-IX-1949. Nació de término con 3.500 g. La madre expresa que sólo le daba pecho dos o tres veces por día. Como hace varios días le nota grave, pálido y frío, lo hospitaliza.

Pesa el día del ingreso 2.570 g; desnutrición extrema, anorexia, algidez. Se realimenta con extraordinaria dificultad con pecho y babeurre; el peso asciende penosamente y llega a los 3 meses de edad, a 3.360 g. Durante ese tiempo ocurren múltiples incidentes infecciosos: rinofaringitis, otitis, piodermitis, diarrea. El día 2 de enero se empieza con plasma por boca (8 raciones de 20 cm³ de plasma, 30 cm³ de pecho y 30 cm³ de babeurre con 5 % de dextrinomaltosa). El peso acusa rápido y sostenido aumento, en 8 días llega a 3.850 g (aumentó 500 g). Alta en esas condiciones.

Observación VII.—O. L., de 2 meses de edad. Ingresa el 24-XII-1949. Nació, de embarazo gemelar, con 2.200 g de peso. Desde la cuarta semana toma leche de vaca. No progresa de peso; en estos últimos días: fiebre, diarrea, agravación del estado general.

Al ingreso a la sala pesa 3.450 g; febril, rechaza el alimento, vómitos y diarrea copiosa, rinofaringitis, otitis supurada, grave desnutrición. Sulfadiazina, penicilina y estreptomina (esta última por vía bucal); se alimenta previa dieta hídrica inicial, con babeurre. Rebaja cada vez mayor hasta llegar (5 de enero) a 3.000 g. Se indica plasma y pecho (8 lactadas de 20 g de plasma y 20 de pecho más 20 de babeurre); se detiene la rebaja ponderal y a partir del día 11, empieza el ascenso. Toma plasma hasta el 13 de enero y se suprime al no poder conseguirle. El día 15 se agrava, fiebre, disnea, síndrome bronconeumónico y muerte.

Observación VIII.—I. D. C., de 40 días de edad. Ingresa el 27-I-1950. Inmaduro que pesó al nacer 2.050 g. Alimentado al seno materno los primeros días y desde entonces con babeurre. Hace cinco días que tiene diarrea líquida, vómitos y fiebre.

Se hospitaliza con 2.140 g de peso, desnutrición avanzada, tinte pálido-cianótico, abdomen muy distendido y timpánico, deshidratado. Rinofaringitis y otitis supurada. Penicilina, sulfadiazina, vitaminas y 8 raciones de 30 g de pecho más 20 de babeurre. Durante 39 días el peso permanece prácticamente incambiado y a partir de entonces se inicia una rebaja, de modo que el 13 de marzo llega a pesar 2.170 g. Se inicia entonces la plasmoterapia por boca: 8 veces 60 de plasma y 60 de pecho (sólo o con babeurre). De inmediato contiene la caída ponderal; el día 27 pesa 2.360 g; desde esa fecha hay ascenso franco que llega, el 14 de abril a 2.760 g. Se suprime el plasma. Se da de alta, el 29 de abril con 3.150 g de peso.

Observación IX.—A. M., de 6 meses de edad. Ingresa el 17-XII-1949. Alimentación artificial desde el segundo mes. Se hospitaliza porque hace 12

Observación XI.—P. M. B., de 8 1/2 meses de edad. Ingresa el 9-XI-1949. Lactante con distrofia muy grave, a la que llega por diarrea grave e infecciones repetidas; el 8 de diciembre pesa 4.080 g., inicia rebaja ponderal que

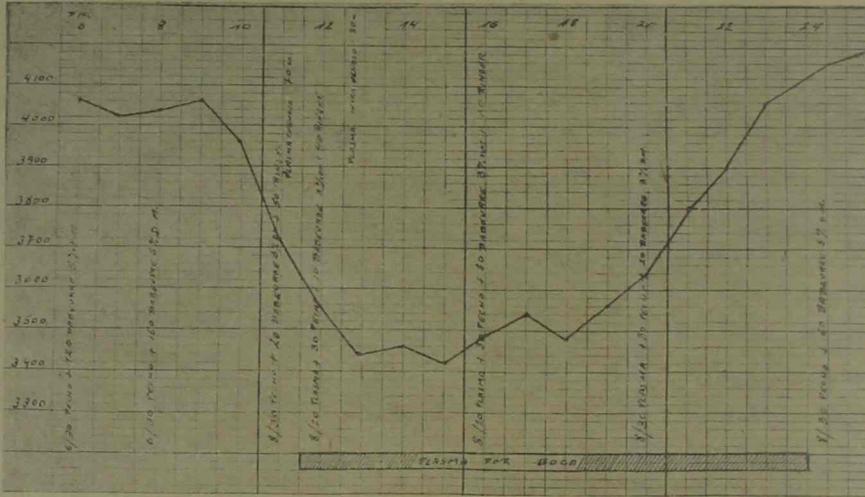


Figura 4.—Observación XI

llega el día 12 a 3.580 g (perdió 500 g en cinco días). Comienza a tomar plasma, pecho y babeurre (8 veces 20 de plasma más 30 de pecho y 10 de babeurre); la caída de peso prosigue, llega al día 13 a 3.450 g., se detiene el 14 y 15 y empieza a ascender rápidamente, con mejoría del estado

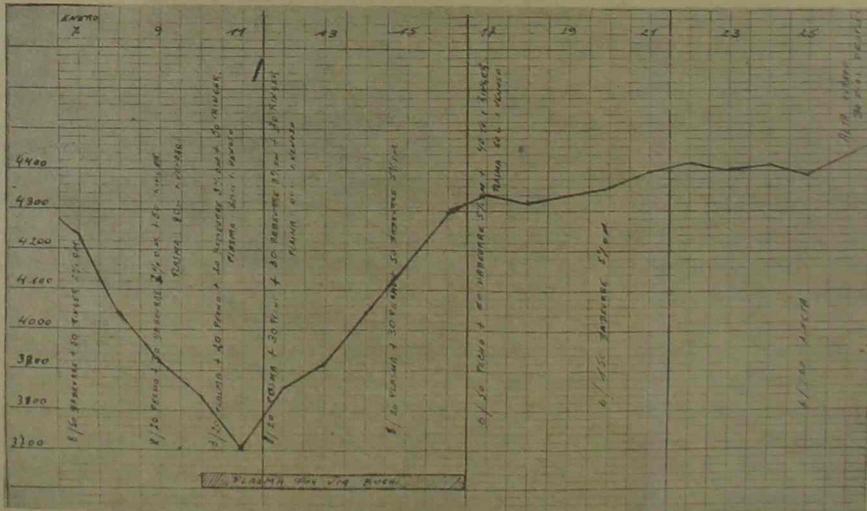


Figura 5.—Observación XII

general, de la diarrea y con recuperación del apetito. El día 24 pesa 4.200 g; se suprime el plasma por boca. Prosigue la mejoría. Alta 15 días después con 5.650 g de peso (Fig. 4).

Observación XII.—H. J., de 8 meses de edad. Ingresó el 9-XII-1949. Alimentado con dificultades de leche de vaca desde el primer mes; distrofia avanzada. Se hospitaliza en estado de toxicosis.

Peso al ingreso: 4.850 g. Se trata con plasma, 80 cm³ por vía intravenosa, suero Hartmann, dieta hídrica y realimentación con pecho y babeurre. Los primeros días mejora, luego empieza a rebajar de peso, prosigue la diarrea, el estado general es de extrema gravedad, el 7 de enero pesa 4.300 g y el 10 llega a 3.720 g. En ese momento se inicia el tratamiento con plasma por boca; rápidamente mejora, hay mejor tolerancia alimenticia. Sólo se puede suministrar plasma durante 6 días, al cabo de los cuales el peso llega a 4.300 g. Se suprime, por no conseguirle, el plasma, el peso prosigue aumentando lentamente. Alta el 27 de febrero con 5.300 g (Fig. 5).

CONSIDERACIONES GENERALES

En resumen, en total suministramos plasma por vía bucal a doce lactantes, escogiendo aquellos cuya distrofia era muy grave o prolongada, la mayoría con manifestaciones digestivas de extrema gravedad, vómitos y diarrea líquida con deshidratación intensa.

En cuatro casos de toxicosis (Observaciones I, II, IV y IX), el plasma se empleó como realimentación inicial luego de la dieta hídrica, sólo o asociado a la leche de pecho o al babeurre (según la cantidad de plasma de que podíamos disponer), sin prescindir, es obvio, de la rehidratación con plasma por vía intravenosa y sueros salinos, así como de la medicación sintomática y antiinfecciosa de rigor. En esos niños se apreció en plazo breve mejoría del estado general, disminución o desaparición de los vómitos, mejor aspecto de las evacuaciones y ascenso ponderal mantenido mientras pudo proporcionarse plasma, apreciándose al suprimírsele que el ascenso ponderal no prosiguió en la misma forma, sino que, o el peso quedó estacionado o, por el contrario, se produjo nueva rebaja como reagudización de las manifestaciones digestivas y reaggravación del estado de nutrición.

En 8 lactantes atróficos o ya en estado de descomposición, en quienes la dietética practicada fué incapaz de propiciar aumento de peso o, en algunos, de evitar una rebaja cada vez mayor, el suministro de plasma por boca se tradujo por ascenso ponderal o detención de la caída primero y ascenso a los pocos días, acompañándose de un mejor estado general, así como de más apetito y menor número de deposiciones. En un caso (observación V), la hipoproteinemia se corrigió considerablemente durante el período en que fué posible utilizar plasma por boca.

En todos los casos el plasma por vía bucal pudo ser administrado sin inconvenientes, ya que fué bien aceptado por el niño; fué bien tolerado, no ocasionando vómitos ni ningún otro trastorno. No nos fué dado comprobar ningún accidente directamente imputable al plasma.

SUMARIO

En la presente comunicación, que solamente tiene el carácter de una nota previa, damos a conocer los resultados obtenidos en 12 lactantes dis-tróficos graves o con trastornos diarreicos de gran entidad (toxicosis), con el empleo de plasma humano por vía bucal.

Razones de orden práctico, su fácil administración y de orden bioló-gico, su composición homóloga así como la presencia en el plasma de elementos vitales (hormonas, anticuerpos, etc.), dan razón a nuestro intento.

Los resultados logrados parecen confirmar nuestros fundamentos teó-ricos. Por otra parte, la experiencia ajena, aunque también limitada, parece confirmarlo.

El procedimiento tiene el inconveniente, muy grande para nosotros, de que resulta muy difícil conseguir la cantidad de plasma exigida para utilizarle por boca. Ese es el motivo por el cual no podemos ofrecer una casuística más nutrida que nos permita sacar conclusiones.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. *Wuhrmann, F. y Wunderly, C.*—Las proteínas sanguíneas en el hombre. Edit. Científico Médica. Barcelona, 1949.
2. *Costello, F. J.*—Plasmoterapia oral. Tesis de doctorado. Fac. de Ciencias Méd. Rosario, 1949.
3. *Loehle, J. F.*—Oral Plasma Feeding. "The Jour. of Pediat.", 1946; 28, 145.

TRONCO ARTERIOSO PERSISTENTE VERDADERO *

POR LOS

DRES. R. KREUTZER, J. A. CAPRILE, F. WESSELS y G. G. FERRI

El tronco arterioso persistente verdadero es una malformación cardíaca poco frecuente, al punto que según Mc Gilpin¹ desde que Buchanan en 1864 la describió por primera vez, sólo se han registrado 55 casos en la literatura médica mundial. Aunque por razones obvias esta cifra no debe reflejar la verdadera incidencia de la malformación —como parecería demostrarlo el libro de Dry² que incluye tres de estos casos sobre 132 autopsias de cardiopatías congénitas— debe ser sin embargo rara, ya que en nuestra experiencia sólo lo hemos observado en dos oportunidades bien documentados clínica y anatómopatológicamente.

Requisitos anatómicos para el diagnóstico.—Corresponde a la Dra. Eleonor Humphreys³, el mérito de haber determinado en 1932, a través de una crítica severa el criterio que debe regir para establecer el diagnóstico correcto de esta condición. De los ocho requisitos por ella mencionados, dos son en nuestro entender fundamentales: 1º que de la base del corazón salga un solo vaso para suplir la circulación sistémica, pulmonar y coronaria; y 2º que este vaso nazca cabalgando sobre una perforación del tabique interventricular. A estos dos requisitos anatómicos le agregaremos con Moragues⁴ un tercero y es que la arteria pulmonar o arterias pulmonares deben nacer de la porción ascendente del tronco arterioso próximo al origen del tronco arterial braquiocefálico (Fig. 1).

Estos tres requisitos excluyen aquellos casos en que existe atresia del tronco y de las ramas de la arteria pulmonar y la circulación pulmonar se efectúa por intermedio de las arterias bronquiales. A esta cardiopatía se la denomina “seudotroncoarterioso” o “troncoaórtico solitario”.

A veces, como sucede en el caso de Mc Gilpin¹ y en uno nuestro, existe una rama de la arteria pulmonar que sale del tronco y además arterias bronquiales y es entonces muy difícil clasificar esta malformación. Creemos que deben ser incluídos estos casos entre los de tronco arterioso verdadero o entre los de “seudotroncoarterioso” de acuerdo a si la sangre llega a los pulmones en su mayor cantidad por la arteria pulmonar o por las arterias bronquiales, respectivamente.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de noviembre de 1950.

—Recibido para su publicación el 2 de julio de 1951.

Tampoco están comprendidas dentro de la malformación en estudio los casos en que como el de Spangenberg, Vedoya e Israel⁵, una arteria pulmonar nace de la aorta, mientras que la otra se origina normalmente en el tronco de la arteria pulmonar que nace del ventrículo derecho.

CLASIFICACIÓN.—El tronco arterioso verdadero puede ser de dos tipos: “completo” o “parcial”, según que las ramas de la arteria pulmonar nazcan independientemente del tronco único o a través de un tronco pulmonar rudimentario.

EMBRIOLOGÍA.—La mayor parte de los autores están de acuerdo en admitir que esta anomalía es debida a una insuficiencia del desarrollo del

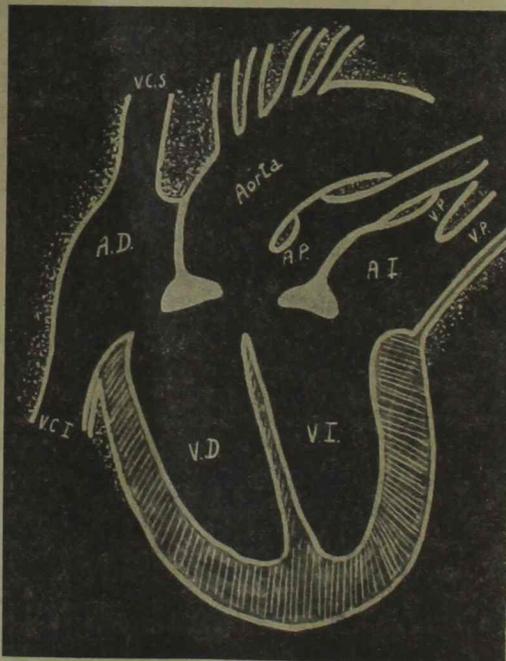


Figura 1 (tomada de Dry)

Tronco arterioso persistente verdadero

V. I., ventrículo izquierdo;
 V. D., ventrículo derecho;
 A. I., aurícula izquierda;
 V. P., venas pulmonares;
 A. D., aurícula derecha;
 V. C. S., vena cava superior;
 V. C. I., vena cava inferior.

septum aortopulmonar asociada a una torsión anormal del tronco arterioso primitivo.

1) La falta del desarrollo del septum aortopulmonar impide que éste tome contacto con el tabique interventricular y como consecuencia la perforación septal será constante.

2) Si se produce un esbozo de tabicamiento aorto pulmonar, nacerá del tronco arterioso un tronco pulmonar rudimentario, del que se originan las ramas derecha e izquierda de la arteria pulmonar (persistencia “parcial” del tronco).

3) Si no ha habido esbozo del desarrollo del septum y los sextos arcos aórticos se han desarrollado normalmente, ambas arterias pulmonares

nacen separadamente del tronco arterioso (persistencia "completa" del tronco).

4) Si uno de los sextos arcos aórticos no se desarrolla, la circulación al pulmón de ese lado se hará por las arterias bronquiales y la del otro pulmón por la arteria pulmonar que nace del tronco arterioso.

5) La falta de función que teóricamente tiene el conducto arteriovenoso en la anomalía que nos ocupa, explica la atrofia del mismo durante la vida fetal, por cuyo motivo no se encuentran ni vestigios de éste en numerosas observaciones.

6) En lo que respecta al número de válvulas sigmoideas del tronco arterioso se han suscitado numerosas controversias, desde la que exigía como condición "sine qua non" la presencia de cuatro válvulas para afirmar el diagnóstico hasta la que le niega todo valor. Desde el punto de vista embriológico es perfectamente aceptable que el número de válvulas varíe, dependiendo esto de la formación de los repliegues que las originan; de las dos observaciones que presentamos una tenía dos valvas y la otra tres.

OBSERVACIONES PRESENTADAS

Nº 1.—R. A., varón, de cinco meses de edad, ingresa a la Sala XV del Hospital de Niños (Jefe: Dr. M. J. del Carril), el 1º de febrero de 1947.

Los padres dicen ser sanos, hijo único. No ha habido abortos. Nacido a término, de parto normal (dicen que pesando 3.300 gramos). Tomó pecho materno hasta los 50 días, después alimentación artificial.

Cianosis desde el nacimiento, con crisis en que se intensificaba especialmente después de los esfuerzos producidos por la succión o el llanto.

Niño hipotrófico en pésimo estado de nutrición; su peso es de 2.940 gramos, correspondiéndole teóricamente 7.300 gramos. Piel flácida, formando pliegues. Panículo adiposo escaso, mucosas secas, despulidas.

Cianosis generalizada (+++), hipocratismo digital de manos y pies (+). Intensa disnea.

Tórax en carena, surco de Harrison. Latido tumultuoso de toda la región precordial. Intenso soplo sistólico (++++) que se propaga en todo sentido. Soplo de hepatización pulmonar en el vértice derecho con rales subcrepitantes.

Abdomen depresible. Hígado se palpa a tres traveses de dedo. Bazo no se palpa. No hay edemas.

Radioscópicamente: enorme agrandamiento cardíaco, botón aórtico a la izquierda, arco medio saliente, circulación pulmonar exagerada, sombra que ocupa el vértice derecho. En oblicuas se verifica que el agrandamiento afecta al ventrículo derecho preferentemente, pero también al izquierdo. La telerradiografía (Fig. 2), confirma el resultado de la radioscopia; el corazón ocupa prácticamente todo el hemitórax izquierdo y la mitad del derecho, siendo la relación cardiotorácica de 72 %. El borde derecho del corazón aparece convexo, el pedículo vascular es ancho y el arco inferior del borde izquierdo contacta con la parrilla. En el vértice derecho hay una zona de hepatización.

El electrocardiograma es anormal, con complejos Rs en 1ª y 2ª derivación, qRs en 3ª derivación, Rs en V2 y RS en V4. La T es isoelectrónica negativa

en 1ª derivación y positiva en las restantes. La P es prominente de tipo congénito en 2ª y 3ª derivación. Este trazado sugiere que existe una hipertrofia de ambos ventrículos y por la T baja en derivación 1ª que la irrigación al ventrículo izquierdo es inadecuada.

Se formula el diagnóstico de cardiopatía congénita cianótica del tipo de cardiomegalia complicada con comunicación interventricular y probable anomalía coronaria.

El niño siguió en muy malas condiciones, tuvo fiebre que llegó a 39° C y falleció al tercer día de su ingreso al Servicio, con un cuadro de intensa disnea y cianosis.

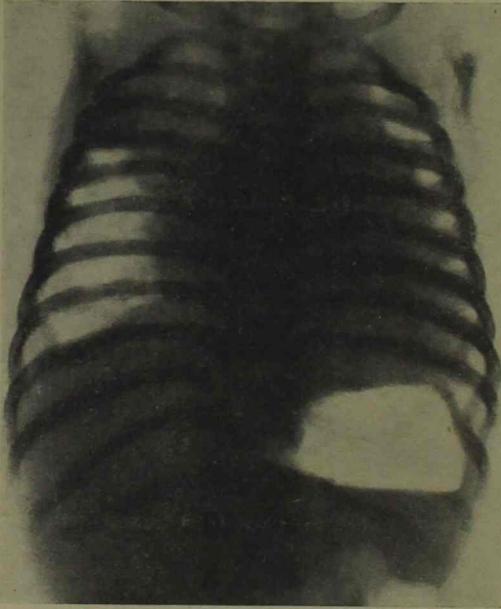


Figura 2

Telerradiografía de tórax en
posición frontal
(Observación 1)

Autopsia (Dr. Mosquera): Corazón agrandado. Hipertrofia del ventrículo derecho, por cuyo motivo la coronaria que sigue la dirección del surco interventricular está situado algo hacia la izquierda. Un solo gran vaso emerge del corazón.

Abriendo las cavidades se encuentra marcada hipertrofia del ventrículo derecho. Válvula tricúspide normal. Amplia perforación del tabique interventricular en su tercio superior. Foramen oval ampliamente permeable. Tanto las venas cavas, como las venas pulmonares desembocan normalmente en las aurículas correspondientes (Fig. 3).

El nacimiento de los grandes vasos se realiza mediante un corto y ancho tronco común, dispuesto de tal manera que su quinto izquierdo cabalga sobre la perforación septal. Este tronco está provisto de dos válvulas sigmoideas, una derecha y otra izquierda, de gran tamaño y grosor. En su mitad posterior la valva izquierda se fija conjuntamente con la mitral y después de un recorrido común de ambos elementos forma el seno de Valsalva izquierdo fijándose en el borde superior del tabique (Fig. 4).

Por encima de las válvulas sigmoideas se ve la pared anterior e izquierda (aproximadamente de 1 cm de extensión) del tronco de la arteria pulmonar, que en cambio, no tiene pared posterior, pues en este sitio concluyen todos

los orificios. Prácticamente enseguida de su nacimiento el tronco común se divide en tres ramas, la mayor de las cuales representa la aorta y las otras dos las arterias pulmonares derecha e izquierda. Tanto la aorta como las pulmonares tienen un recorrido y mantienen su relación con los demás elementos, como en el corazón normal, dando la aorta sus ramas también normalmente.

No se encuentran ni vestigios del conducto arteriovenoso. La porción ascendente de la aorta se halla dilatada con relación a la porción descendente y al cayado. La arteria coronaria izquierda se origina a la altura de la fijación de la valva homónima en la pared de la aorta. Como tiene un orificio de tamaño inusitado su pared vascular posterior da a primera vista la impresión de constituir un fondo de saco en cuya profundidad se origi-

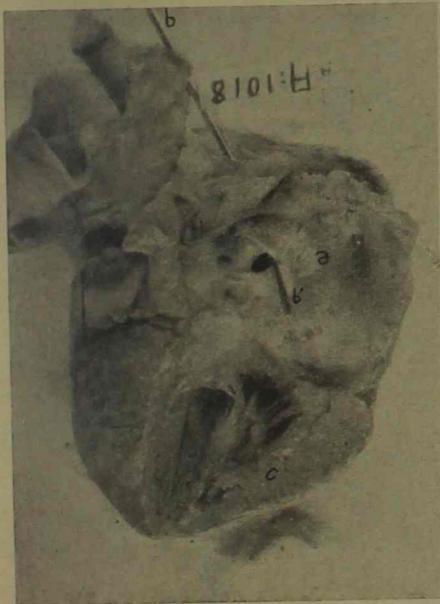


Figura 3

Fig. 3. (Observación 1).—Cavidades izquierdas.

a) Aurícula izquierda. b-b') Sonda que atraviesa el foramen oval. c) Ventrículo izquierdo.



Figura 4

Fig. 4. (Observación 1).—Conformación interior del ventrículo derecho.

a) Cavidad del ventrículo. b) Comunicación interventricular. La sonda colocada desde el ventrículo izquierdo a través de dicha comunicación. c) Rama izquierda de la arteria pulmonar. d) Rama derecha de la arteria pulmonar. e) Arteria aorta. f) Nacimiento de la voluminosa arteria coronaria izquierda en el seno de Valsalva izquierdo.

narían tres vasos directamente del seno de Valsalva. Pero en realidad se trata de una coronaria de gran calibre que a medio centímetro de su emergencia del corazón se divide en tres ramas: la interventricular anterior, la marginal y la circunfleja.

La coronaria derecha nace del seno de Valsalva opuesto.

Existe marcada hipertofia del ventrículo izquierdo. La válvula mitral es normal. El infundíbulo aórtico se encuentra en amplia comunicación

con el ventrículo derecho y la relación de éste con el tronco común es tal que el caudal sanguíneo debe haber pasado casi directamente al vaso.

Resumen: Persistencia "completa" del tronco arterioso. Hipertrofia de ambos ventrículos. Coronaria izquierda de gran calibre. Comunicación inter-ventricular alta. Foramen oval permeable. No existe vestigios de ductus.

Nº 2.—M. R. S., varón, de dos meses de edad, observado en el Instituto de Maternidad del Hospital Rivadavia, Servicio de Puericultura (Jefe: Dr. J. J. Murtagh).

Los padres dicen ser sanos. La madre ha tenido dos abortos. El niño nació a término, de parto normal, pesando 3.050 gramos. Alimentado a pecho, inapetente, progresa poco de peso.

Tiene disnea desde el nacimiento y desde tres días antes de su ingreso a la Maternidad presenta fiebre elevada. En los últimos 10 días ha tenido repetidos ataques de disnea y cianosis con pérdida de conocimiento.

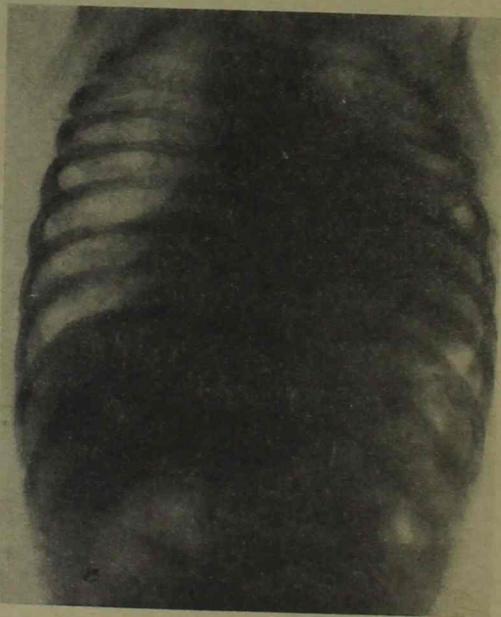


Figura 5
Telerradiografía de tórax en
posición frontal
(Observación 2)

Niño distrófico. Ligera cianosis, no hay hipocratismo digital ni de manos ni de pies.

Tórax: Ligero abovedamiento precordial. Rales en ambas bases y signos de hepatización en el vértice izquierdo. La punta del corazón se palpa en el V espacio intercostal izquierdo a 2 cm por fuera de la línea hemiclavicular. Se auscultan los ruidos fundamentales del corazón: el primero desdoblado y el segundo reforzado y un soplo sistólico de regular intensidad (++), que se propaga a la axila y al dorso. El pulso radial es regular. El pulso femoral es palpable.

Abdomen depresible. El hígado se palpa a un través y medio por debajo del reborde costal. El bazo no se palpa.

Radioscópicamente se aprecia en frontal: enorme agrandamiento cardíaco (el corazón ocupa prácticamente todo el hemitórax izquierdo y gran parte del derecho), botón aórtico a la derecha, arco medio ligeramente saliente, arco inferior izquierdo convexo contactando con la parrilla costal,

circulación pulmonar exagerada y opacificación del vértice izquierdo. En O.A.D., la aurícula izquierda no parece estar agrandada y el borde anterior en la zona que corresponde a la arteria pulmonar está enderezado. En O.A.I., el borde posterior del corazón sobresale netamente de la columna y el borde anterior sobrepasa la línea preaórtica; hay pues, hipertrofia de ambos ventrículos. La telerradiografía en frontal (Fig. 5), muestra una relación cardiotorácica de 71 %.

El fonocardiograma muestra con nitidez los hallazgos auscultatorios.

En la mañana del mismo día que el paciente fué visto por nosotros, había presentado un cuadro de edema agudo de pulmón con expectoración sanguinolenta y espumosa por cuyo motivo el Dr. Murtagh indicó sangría y digitalización.

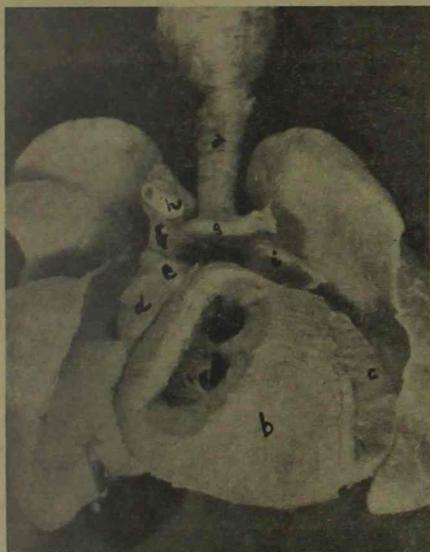


Figura 6



Figura 7

Fig. 6: Vista del corazón desde su cara anterior una vez reclinado los pulmones.

a) Tráquea. b) Ventrículo derecho o ánteromedio. En él se ha practicado una ventana por la que se visualiza su conformación interior. c) Ventrículo izquierdo en el que también se ha practicado una abertura. d) Orejuela de la aurícula derecha. e) Tronco arterioso. f) Punto donde el tronco arterioso se divide. g) Tronco arterial braquiocefálico izquierdo. h) Subclavia derecha.

Fig. 7: Vista interior del tronco arterioso persistente.

a) Tráquea. b) Ventrículo derecho. c) Orejuela de la aurícula derecha. d) Orejuela de la aurícula izquierda. e) Tronco arterioso. f) Tronco de la pulmonar rudimentaria. g) Rama izquierda de la arteria pulmonar. h) Rama derecha de la arteria pulmonar. i) Arteria aorta. j) Septum aortopulmonar esbozado. k) Tronco arterial braquiocefálico izquierdo. l) Subclavia derecha. m) Carótida primitiva derecha.

A pesar del tratamiento médico efectuado el niño falleció a la semana de internado en el Servicio.

Se formula el diagnóstico de cardiomegalia por anomalía coronaria por las características del electrocardiograma, con proceso broncopulmonar agudo sobregregado y claudicación del ventrículo izquierdo. Esta impresión, como veremos, no fué confirmada en la autopsia.

Autopsia (Prof. Dr. Eugenio A. Galli): Marcado agrandamiento cardíaco.

co: desde la punta hasta la parte más alta de la aurícula derecha mide 6,3 cm. La mayor parte de la cara anterior del corazón está constituida por el ventrículo derecho o ánteromedio, ocupando sólo el ventrículo izquierdo un casquete que constituye el borde izquierdo. De su base emerge exclusivamente un tronco de gran tamaño que aparece entre las dos orejuelas y que presenta luego una franca tendencia a la posición horizontal (Fig. 6). Dicho tronco que tiene en sus comienzos unos 8 mm de diámetro se divide, a 8 mm de su nacimiento, en dos ramas: una izquierda, de extensión tan pequeña que se puede expresar que a poco de nacer (3 mm) se subdivide en dos vasos de calibre semejante y que terminan en el hilio de cada pulmón (ramas de la arteria pulmonar) y una derecha, que corresponde a la aorta. Inmediatamente después de su nacimiento la aorta da origen al tronco arterial braquiocéfálico izquierdo y posteriormente en la zona de su cayado, que lo describe sobre el bronquio derecho, emergen en orden sucesivo la arteria subclavia derecha y la carótida primitiva derecha. No existen ni vestigios del conducto arteriovenoso.



Figura 8

Vista interior del ventrículo derecha a través de una ventana practicada en su pared anterior.

a) Tráquea. b) Ventrículo derecho o ánteromedio. c) Ventrículo izquierdo. d) Orejuela de la aurícula derecha. e) Tronco arterioso. f) Señalador colocado a través de la comunicación interventricular. g) Valva anterior de la tricúspide. h) "Cono de la pared" o crista supraventricularis. i) "Pilar del cono" o músculo de Lancisi. j) Válvula sigmoidea anterior del tronco arterioso persistente. k) Arco en banda.

Abierto el tronco único (Fig. 7) se destaca en su porción cefálica un arco completo espesado y fibroso orientado en el plano ánteroposterior y distante 12 mm del plano superior de las válvulas sigmoideas. Mientras este arco delimita a su derecha la aorta, a su izquierda existe como un divertículo que corresponde al tronco rudimentario de la arteria pulmonar. En su porción caudada o inferior, el arco va disminuyendo su relieve hasta perderse en la pared del tronco a unos 3 mm por encima del plano superior de las válvulas sigmoideas.

Realizada una ventana en la pared anterior del ventrículo derecho observamos la hipertrofia marcada de su pared que mide 12 mm (Fig 8)

y en su interior ciertas formaciones musculares como la "crista supraventricularis" y el "pilar de cono" y una válvula tricuspídea de conformación normal. Existe una amplia comunicación interventricular de unos 8 mm de diámetro y de forma circular situada en la parte superior del tabique. El orificio de salida del tronco arterioso presenta tres válvulas; una, anterior y dos posteriores. Del seno de Valsalva de la valva anterior nace la arteria coronaria derecha, mientras la arteria coronaria izquierda emerge del seno de Valsalva de la válvula pósterioizquierda. En síntesis, la disposición de las válvulas sigmoideas y el origen de las arterias coronarias de los senos de Valsalva, es exactamente igual a lo que sucede en la aorta de un corazón normal. Las arterias coronarias siguen luego un recorrido normal.

El ventrículo izquierdo también presenta marcada hipertrofia de su pared (10 mm de espesor). La válvula mitral tiene una conformación normal. En su porción inferior el tabique interventricular tiene un enorme desarrollo muscular.

Las venas cavas y pulmonares desembocan en sus aurículas respectivas. El foramen oval se halla anatómicamente permeable, pero funcionalmente cerrado.

Pulmones: Congestión generalizada en ambos, con zonas de hepatización en el vértice del pulmón izquierdo.

Resumen: Persistencia "parcial" del tronco arterioso. Hipertrofia de ambos ventrículos, pero especialmente del derecho. Comunicación interventricular alta. No existen vestigios de ductus. Cayado aórtico a la derecha.

DISCUSIÓN.—Como hemos visto, en ninguno de los dos casos que hemos presentado formulamos el diagnóstico correcto de la cardiopatía, habiendo contribuido a nuestro error la ausencia de la imagen radiológica que considerábamos típica de tronco arterioso⁶ y la presencia de alteraciones electrocardiográficas, especialmente en el segundo caso, sugestivas de una implantación anormal de las coronarias, fundamentalmente de la anterior. Consideramos por lo tanto, necesario —con el propósito de no incurrir en nuevo error en el futuro—, revisar la sintomatología encontrada en nuestras observaciones, comparándola con la señalada como característica por otros autores:

1) *Distrofia:* Muy marcada en todos los casos inclusive en los nuestros.

2) *Cianosis:* Su intensidad depende de la cantidad de sangre que llega a los pulmones, y por lo tanto puede no existir en aquellos casos en que las arterias pulmonares son de buen calibre como sucede en una observación de Dry². Dado que en nuestros dos casos, a pesar de tener arterias pulmonares de calibre normal, en uno la cianosis era marcada mientras que en el otro era ligera, es de pensar que el grado de su intensidad debe depender también de la suficiencia cardíaca, de la dextroposición del tronco arterial persistente y de la presencia de afecciones broncopulmonares concomitantes.

3) *Disnea:* Presente desde los primeros días del nacimiento en todas las observaciones registradas y también en las nuestras.

4) *Crisis de disnea y cianosis*: Que pueden acompañarse de pérdida de conocimiento como se observó en uno de los dos casos.

5) *Hipocratismo digital*: Depende del grado de la cianosis lo mismo que la poliglobulia.

6) *Frémitos y soplos*: Pueden ser: sistólicos (atribuidos a la comunicación interventricular), o continuos "en ruido de maquinaria" como en el caso 2 de Moragues⁴, o sistólicos y diastólicos (observación de Pezzi y Agostini⁷).

7) *Reforzamiento del segundo ruido*, que nunca está desdoblado como lo ha hecho notar con propiedad la Dra. Taussig⁶.

8) *Examen radioscópico*: En ninguna de nuestras dos observaciones se encontró la imagen descrita como característica por la Dra. Taussig⁶ y que consiste en: hundimiento del arco medio en frontal con marcada saliencia del botón aórtico y en O.A.I., sorpresivamente la imagen cardiovascular tiene la forma de un estante o mesa, debido a que se forma un ángulo casi recto entre el tronco arterioso persistente y el ventrículo derecho enormemente agrandado. Según la autora citada, ninguna otra cardiopatía es capaz de dar una imagen semejante; no dudando nosotros que su presencia puede ser patognomónica de la condición que nos ocupa, afirmamos que ella debe ser muy rara ya que tampoco ha sido observada por otros autores (Mannheimer⁸, Moragues⁴, y que su ausencia no descarta el diagnóstico).

En cambio, en la malformación en estudio la imagen radiológica muestra un marcado agrandamiento cardíaco, pedículo vascular ancho y corto, arco medio convexo o enderezado, circulación pulmonar aumentada, hilos cargados, "danza hiliar" bilateral y agrandamiento de ambos ventrículos en O.A.I. La aorta puede formar su cayado a la izquierda o a la derecha¹³.

9) *Electrocardiograma*: En nuestros dos casos había una onda T anormal en I derivación, apenas negativa en el primero y francamente negativa en el segundo. La T baja en I derivación está presente también en el caso de Dry², en el de Schnitker⁹ y en uno de Moragues⁴. Esto puede ser debido a que el corazón izquierdo esté irrigado con sangre fuertemente venosa por anomalía de implantación coronaria — a pesar de que hemos hallado en un caso esta malformación y la onda T es normal— o a un proceso toxiinfeccioso en actividad (neumopatías). La desviación del eje eléctrico no es característica, por cuanto se la puede encontrar indistintamente a la derecha, a la izquierda o no desviado.

10) *Insuficiencia cardíaca y neumopatías asociadas*: Generalmente precoces, acentúan la sintomatología y precipitan la muerte del paciente^{10, 4, 11}.

11) *Sobrevida*: La muerte se produce muy precozmente, generalmente en el curso del primer año de la vida, pero hay observaciones como la de Mc Gilpin¹, de 35 años, la de Schnitker⁹, de 22 años y la de Pezzi y Agostini⁷, de 16 años de edad.

12) *Tratamiento*: No existe ningún tratamiento eficiente en esta malformación. Creemos que la operación de Taussig-Blalock propuesta por algunos autores⁴, en casos de persistencia "completa" del tronco arterioso con arterias pulmonares de calibre reducido, es prácticamente imposible de ser realizada por la misma pequeñez de las arterias pulmonares.

Se hace constar que en ninguno de nuestros casos se ha realizado angiocardiografía, por la gravedad de los niños. Sin embargo, creemos que la misma podría ser de gran ayuda en el diagnóstico, al mostrar el lleno simultáneo de la aorta y de las ramas de la pulmonar en la placa 1 y sería concluyente si se tuviera la fortuna de visualizar la emergencia de las ramas de la arteria pulmonar del tronco arterioso.

DIAGNÓSTICO.—El tronco arterioso persistente verdadero es de diagnóstico muy difícil, pero deberá pensarse en él si se encuentran asociados los siguientes signos:

Distrofia, disnea, segundo ruido cardíaco no desdoblado y reforzado, pulso femoral amplio, marcado agrandamiento cardíaco, arco medio enderezado o saliente, pedículo vascular ancho y corto, circulación pulmonar exagerada, hilios "cargados", danza hiliar "bilateral", y agrandamiento de ambos ventrículos en O.A.I. Ocasionalmente puede hallarse cianosis ligera o intensa; crisis de cianosis acompañadas de pérdida del conocimiento; hipocratismo digital y poliglobulia; frémito sistólico, soplo sistólico, soplo sistólico y diastólico o soplo en "ruido de maquinaria"; aplanamiento o negatividad de la onda T en I derivación y eventualmente en las precordiales. La insuficiencia cardíaca y las neumopatías agregadas son frecuentes y contribuyen a producir la muerte precozmente.

Diagnóstico diferencial.—Hay que establecerlo fundamentalmente con las siguientes cardiopatías congénitas; persistencia del conducto arteriovenoso, comunicación interauricular, complejo de Eisenmenger, anomalía de retorno venoso, transposición total de los grandes vasos, atresia aórtica, cierre precoz del foramen oval y anomalía de implantación coronaria.

El conducto arteriovenoso persistente puede semejarse clínicamente a la cardiopatía en estudio, siempre que ésta no se acompañe de cianosis, al punto de que Crafoord¹² menciona dos casos en que se había hecho el diagnóstico de ductus por la presencia del soplo continuo y ausencia de desviación del eje eléctrico en el electrocardiograma y en los que se descubrió durante la exploración quirúrgica la existencia de un tronco arterioso persistente. Agregamos que es raro que la persistencia del conducto arteriovenoso como única malformación traiga aparejada precozmente tan grosero agrandamiento cardíaco. La angiocardiografía y especialmente el cateterismo contribuyen a aclarar el diagnóstico.

La comunicación interauricular también trae arco medio saliente, exagerada circulación pulmonar y agrandamiento cardíaco, pero en cambio, el botón aórtico es pequeño y el ventrículo izquierdo no está

umentado de tamaño. También los métodos auxiliares de diagnóstico son de gran valor para establecer la diferenciación.

El diagnóstico diferencial con el complejo de Eisenmenger puede ser difícil, pues los hallazgos clínicos son semejantes en ambas cardiopatías. La angiocardiógrafa al mostrar la arteria pulmonar normal o dilatada naciendo del ventrículo derecho confirma el diagnóstico de complejo de Eisenmenger.

La anomalía de retorno venoso que muestra también cardiomegalia y que se puede acompañar de pedículo vascular ancho, de insuficiencia cardíaca y de neumopatías asociadas, induce a formular un diagnóstico erróneo. El cateterismo tiene gran valor en estos casos, pues esta es la única cardiopatía en que la saturación de oxígeno en la aurícula derecha es igual que en la sangre arterial periférica.

La transposición total de los grandes vasos puede confundirse con el tronco arterioso persistente, si éste se acompaña de cianosis. En efecto, en ambas hay agrandamiento cardíaco progresivo, insuficiencia cardíaca, y exagerada circulación pulmonar, pero la forma ovoidea del corazón y el pedículo vascular angosto en frontal y ancho en oblicua, podrán diferenciarla con facilidad.

El agrandamiento cardíaco considerable acompañado de cianosis y de insuficiencia cardíaca precoz pueden hacer formular el diagnóstico de atresia aórtica, pero en ésta hay siempre desviación a la derecha del eje eléctrico y radioscópicamente el ventrículo izquierdo no está agrandado. Además en la atresia aórtica la sobrevida solo es posible por lo general durante muy pocos días.

El cierre precoz del foramen oval exterioriza la totalidad de su sintomatología a poco del nacimiento, mientras que en el tronco arterioso persistente ella se va acentuando poco a poco. Además en la primera condición o se produce rápidamente la muerte o el paciente se adapta completamente permitiéndole una sobrevida normal.

En la anomalía de implantación coronaria, que se acompaña de marcado agrandamiento cardíaco y de anomalías de la onda T, no existe razón alguna para que exista circulación pulmonar exagerada, ni "danza hiliar". Por otro lado, la angiocardiógrafa es concluyente en la diferenciación de estas malformaciones.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se destacan los tres requisitos fundamentales anatómicos para establecer el diagnóstico de esta cardiopatía, a saber: que del corazón salga un solo vaso que supla la circulación sistémica, pulmonar y coronaria; que este vaso cabalgue sobre una comunicación interventricular y por fin, que la arteria pulmonar o arterias pulmonares nazcan de la porción ascendente del tronco arterioso.

Se hacen consideraciones embriológicas acerca de la malformación en

estudio y se presentan dos observaciones con examen completo, clínico y anatómopatológico. Se analizan luego los signos constantes en nuestros casos y en los presentados por otros autores, a saber: distrofia, disnea, segundo ruido cardíaco no desdoblado y reforzado, pulso femoral amplio, marcado agrandamiento cardíaco, arco medio enderezado o saliente, pedículo vascular ancho y corto, circulación pulmonar exagerada, hilios "cargados", "danza hiliar" bilateral y agrandamiento de ambos ventrículos en O.A.I. Ocasionalmente puede existir cianosis, ligera o intensa; crisis de cianosis acompañadas de pérdida del conocimiento; hipocratismo digital y poliglobulia; frémito sistólico; soplo sistólico, soplo sistólico y diastólico o soplo en "ruido de maquinaria"; aplanamiento o negatividad de la onda T en primera derivación y eventualmente en las precordiales; insuficiencia cardíaca y neumopatías agregadas. Se destaca la ausencia en ambas observaciones del signo radiológico descrito por la Dra. Taussig en O.A.I., que consiste en un ángulo de 90° formado entre la línea pre-aórtica y las cavidades derechas.

Se establece por fin, el diagnóstico diferencial de tronco arterioso verdadero con la persistencia del conducto arteriovenoso, con la comunicación interauricular, con el complejo de Eisenmenger, con la anomalía de retorno venoso, con la trasposición total de los grandes vasos, con la atresia aórtica, con el cierre precoz del foramen oval y con la anomalía de implantación coronaria.

BIBLIOGRAFIA

1. *Mac Gilpin, H.*—Truncus arteriosus communis persistens. "Am. Heart. J.", 1950; 39, 477.
2. *Dry, T. J.; Parker, R.; Rogers, H., Edwards, J.; Burchell, H. y Bulbulian, A.*—Congenital anomalies of the heart and great vessels. Ch. Thomas, Illinois, 1948.
3. *Humphreys, E.*—Truncus arteriosus communis persistens, criteria for identification of the common arterial trunk, with report of a case with four semilunar cusps. "Arch. Path.", 1932; 14, 671.
4. *Moragues, V.*—Persistent truncus arteriosus. A clinicopathologic study. "Am. J. Clin. Path.", 1950; 20, 848.
5. *Spangenberg, J. J.; Vedoya, R. e Israel, J.*—Compleja malformación cardíaca congénita. Origen aórtico de la arteria pulmonar izquierda. Trabajos presentados en el Servicio de Clín. Méd. del Prof. Spangenberg. 1936; p. 86.
6. *Taussig, H. B.*—Congenital malformations of the heart. New York, 1947. The Commonwealth Fund., p. 247-277.
7. *Pezzi, C. y Agostini, G.*—Considérations cliniques et radiologiques à propos d'un cas de maladie congénitale du coeur controlée a l'autopsie; persistence du tronc artériel commun. "Arch. d. Mal. du Coeur", 1928; 21, 19.
8. *Mannheimer, E.*—Morbus caeruleus. Bibliotheca cardiologica. Fasc. 4, 1949.
9. *Schnitker, M. A.*—The electrocardiogram in congenital cardiac disease. Harvard Univ. Press. Cambridge, Massachusetts, 1940.
10. *Davison, G.*—A case of congenital heart disease with single arterial trunk. "J. Anat.", 1935; 69, 423.
11. *Lev, M. y Saphir, O.*—Truncus arteriosus communis persistens. "J. Pediat.", 1942; 20, 74.
12. *Crafoord, C.; Mannheimer, E. y Wiklund, T.*—The diagnosis and treatment of patent ductus arteriosus (Botalli) in connection with 20 operated cases. "Acta Chir. Scandinav.", 1944; 91, 97.
13. *Ross, A.*—Persistent truncus arteriosus communis. Report of a case with four semilunar cusps and aortic arch on the right side. "Am. J. Dis of Child.", 1935; 50, 966.

LA ESPLENECTOMIA EN CLINICA PEDIATRICA *

POR LOS

DRES. PROF. J. P. GARRAHAN, A. BONDUEL y A. MAGALHAES

RESUMEN

Se presentan las historias de los niños esplenectomizados durante los últimos años en el Instituto de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires: siete casos de ictericia hemolítica congénita, tres de enfermedad de Werlhof, dos de síndrome de Banti Cooley; en total, veinte observaciones.

Se analiza lo relativo a patogenia de los diversos procesos citados, y a los fundamentos fisiopatológicos y clínicos de la indicación operatoria respectiva.

Se ratifica la indicación ya clásica de la esplenectomía para los casos de ictericia hemolítica congénita, destacándose en la experiencia personal, el caso de operación precoz en un niño de 17 meses de edad.

Se acentúa lo relativo a importancia del mielograma (punción esternal) para fundar la decisión quirúrgica en los casos de enfermedad de Werlhof.

Se da a conocer una observación de quiste simple del bazo, interesante por su rareza, su semiología y el éxito quirúrgico obtenido.

Se establece que la esplenectomía en los casos de ictericia hemolítica sólo está indicada como tratamiento de ensayo y paliativo, en determinados casos, como el presentado, en el cual el beneficio de la intervención fué sólo temporario. Y se comenta la posibilidad de extender con igual criterio, la indicación de la esplenectomía, a ciertas anemias hipoplásticas y aplásticas.

Se hace referencia a la noción de la hiperesplenía, y en particular a las hemopatías por hiperesplenía primitiva.

Finalmente, no obstante encontrar en cierto modo razonable la opinión ya unánime contraria a la esplenectomía en la enfermedad de Cooley, se sostiene que la intervención está indicada, como tratamiento paliativo, en determinados casos, como algunos de los presentados.

De los 20 casos operados sólo uno falleció a consecuencia de la intervención.

* Resumen del relato libre argentino a las XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses. Córdoba (Argentina), 21 - 24 de mayo de 1950.

IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO PRECOZ EN LA LUXACION CONGENITA DE LA CADERA *

POR EL

DR. J. E. RIVAROLA

He creído de importancia traer al seno de esta Sociedad, un tema que es de ortopedia. No lo hago, sin embargo, desde el punto de vista de dicha especialidad, sino que deseo señalar o más bien recalcar ciertos aspectos, que a pesar de ser conocidos por ustedes es conveniente insistir en ellos, pues de su interpretación derivan hechos de gran valor.

La luxación congénita de la cadera es una afección que en nuestro medio adquiere una frecuencia cada vez mayor. Esta se explica por ser una malformación hereditaria, y por la gran corriente de sangre italiana y española que lleva la población. Es sabida la frecuencia con que esta malformación se registra en los países de origen citados.

Dada la extraordinaria importancia que adquiere el diagnóstico de esta deformidad en los primeros meses de la vida, si es posible desde los primeros días, es que he traído a la consideración de ustedes este trabajo, con el fin de hacer notar las graves consecuencias y lo difícil que es el tratamiento a medida que el niño crece y el beneficio asombroso que se obtiene cuando un diagnóstico correcto y un tratamiento oportuno se cumple.

En todas las estadísticas mundiales, existe un alto porcentaje de fracasos en el tratamiento de la luxación congénita de la cadera, ya sea con el método incruento o con el quirúrgico. Este fracaso llega a veces al 45 %, y ésta en relación directa con la edad del niño y con la uni o bilateralidad de la lesión y con el tipo de luxación.

A medida que el niño avanza en edad, las posibilidades de una curación anátomorradiológica perfecta, se desvanecen, para llegar a ser nulas o casi nulas en los niños mayores de 5 años. En éstos se obtendrán curaciones satisfactorias desde el punto de vista funcional, sobre todo si se lo compara con el estado en que se hallaba antes de la reducción. Pero muy difícil será conseguir la normalidad: únicamente se obtendrán curaciones patofisiológicas, es decir, estados patológicos cercanos a una función normal.

Muchas veces se ha encontrado satisfacción al hacer el diagnóstico

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 24 de octubre de 1950.

—Recibida para su publicación el 3 de octubre de 1950.

y enviar al niño al cirujano, con la sospecha o la confirmación de una luxación congénita de cadera, porque al iniciar los primeros pasos o la primera marcha se han percatado de la existencia de una ligera claudicación.

No dejo de reconocer que es una edad ésta la de la primera marcha, en la que todavía hay grandes posibilidades de curación. Pero podríamos mostrar numerosos ejemplos de caderas, cuyo tratamiento se ha iniciado en esa época y que la reducción se ha obtenido, pero a costa de una destrucción más o menos grande del núcleo cefálico, a costa de una alteración del cuello femoral y del cotilo, cuyas consecuencias en el futuro podrán ser funestas por ser una de las causas de la aparición de osteoartritis deformantes.



Figura 1



Figura 2

Resultado del tratamiento iniciado en los primeros meses de la vida

Mi intención hoy es invitar a los pediatras y puericultores a despistar esta malformación desde los primeros días o primeros meses de la vida, desde el momento en que realizan el primer examen del niño. Así como les llama la atención la presencia de un pie bot o cualquiera otra deformidad visible, debe llamarles la atención los signos clásicos y ciertos antecedentes, de manera de grabar en su espíritu la orientación hacia el diagnóstico de la luxación. Este examen lo deben realizar sistemáticamente de la misma manera con que examinan sistemáticamente corazón, pulmón y abdomen de un niño que ven por primera vez.

Esta preocupación por el diagnóstico precoz ha sido motivo de que algunos ortopedistas, en congresos, hayan propuesto la radiografía de caderas en todo recién nacido. Esta medida aunque buena, no deja de ser una utopía, por su extraordinario costo y la gran cantidad de placas desperdiciadas en los niños normales. En cambio, la menor sospecha por

comprobación de los signos o de los antecedentes que pasaremos a revisar, debe ser eliminada mediante el control radiológico.

El tratamiento iniciado en esta primera época de la vida llega a ser sencillo y lo que es más importante, a dar los porcentajes más altos de curaciones anátomorradiológicas y funcionales que llegan al 90 % o más.

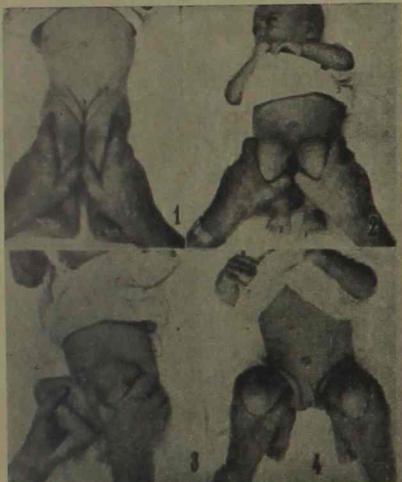


Figura 3
Signo de resalto

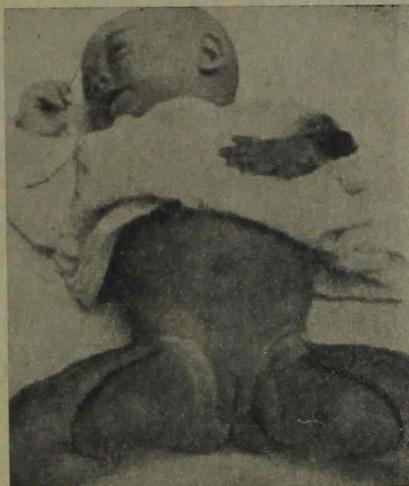


Figura 4
Maniobra en rotación interna para
buscar el resalto
(Tomada del libro de Ortolani).



Figura 5
Detalle de la maniobra
(Tomada del libro de Ortolani).

Quedará siempre un pequeño grupo de luxaciones embrionarias cuyo tratamiento será más complejo y sus resultados inciertos.

Para hacer el diagnóstico precoz, en primer lugar hay que analizar los antecedentes del niño. *La existencia de un familiar sobre todo directo,*

padre, madre o hermano portador de una luxación de cadera, obliga a realizar en el recién nacido una radiografía diagnóstica aunque los signos clásicos sean negativos.

En el examen del niño deberá llamar la atención:

1º La asimetría de los pliegues del muslo. El niño presenta en la cara interna del muslo uno o dos pliegues. Su profundidad es más marcada o más elevado en la cadera afecta.

2º La asimetría de los pliegues inguinales y glúteos.

3º El aplanamiento de las nalgas, aunque no muy nítido en el recién nacido.

Estos tres signos se hallaron sólo en las luxaciones unilaterales.

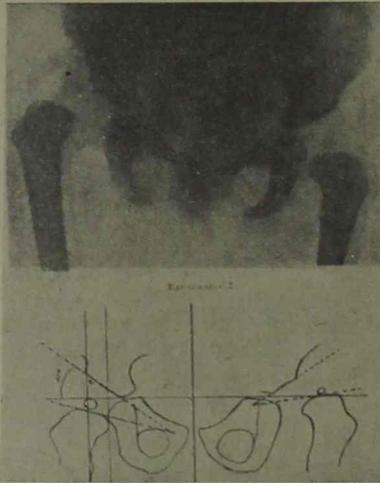


Figura 6

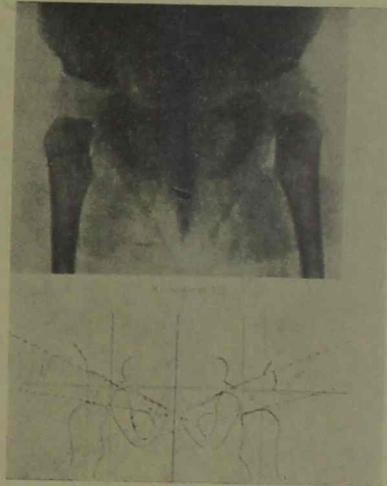


Figura 7

Fig. 6: Esquema de Putti y de Hilgenrheimer. Líneas de Chiodin-Rivarola en cadera normal.

Fig. 7: Las mismas en cadera luxable. (El esquema por error ha salido al revés de la radiografía. El lado derecho corresponde al izquierdo y viceversa).

4º La limitación del movimiento combinado de flexoabducción.

5º La existencia de otras malformaciones congénitas, sobre todo pie talus.

6º La actitud de rotación externa del miembro.

Esta actitud de rotación externa, el pie talus y los antecedentes familiares son los que en mi práctica con más frecuencia han orientado los diagnósticos que he hecho en niños pequeños.

El signo del resalto descrito por Ortolani puede llevar al diagnóstico en forma más precisa. Es necesario buscarlo con detención y tener un adiestramiento en las maniobras que lo producen.

Este signo consiste en la percepción de un resalto, cuando colocado

el niño en decúbito supino, se toma la rodilla flexionada con la palma de la mano, con el pulgar en lado interno del muslo y los demás dedos en el lado externo, en forma que presionen el trocánter al mismo tiempo que se imprime al miembro un movimiento de flexoabducción. Esta maniobra no es dolorosa y es de ejecución fácil cuando los músculos no se hallan en contractura.

El resalto está dado por la introducción de la cabeza femoral en el cótilo (resalto de entrada) y se acompaña a veces de la desaparición de la limitación de la flexoabducción tan frecuente en los luxados.

La ligera presión con la mano sobre la rodilla estando el muslo en flexión y abducción, favorece el hallazgo del resalto.

Ortolani encuentra también el signo cuando se llevan los muslos en rotación interna desde la flexoadducción a la flexoabducción. También cuando colocado el niño en decúbito prono, como rana, y presionando con la mano la nalga, se lleva el miembro del mismo lado a la extensión.

Por último, el resalto se puede hallar llevando el muslo desde la flexoabducción a la flexoadducción o de la flexión a la extensión (resaltos estos de salida de la cabeza femoral del cótilo).

La relajación muscular es la condición óptima que se necesita para revelar el signo del resalto y es necesario aprovechar pues los momentos en que el niño se encuentra tranquilo, o entretenerlo haciéndolo succionar un chupete o si está con alimentación artificial, dándole el biberón.

Una vez encontrado este signo o los otros descriptos, la radiología de control como hemos dicho se impone.

Aunque algunos autores han querido restar valor a los signos radiológicos de preluxación, entre ellos el mismo Ortolani que da mayor importancia al hallazgo del resalto que a lo demostrado por la radiología, creo que debe tenerse en cuenta los esquemas clásicos de Putti y de Hilgenreimer.

En las figuras pueden observarse con detalle estos cuadros clásicos.

1º Si se traza una línea horizontal que pase por los cartílagos en Y, y una vertical tangente al borde externo del cótilo, el núcleo cefálico normal debe situarse en el cuadrante ínferointerno.

2º La vertical tangente al borde interno del cuello debe pasar por dentro de la línea media del cótilo.

3º Líneas de Chiodin-Rivarola. Las tangentes al cótilo y al borde superior del cuello, se entrecruzan más allá de la línea media del cuerpo en las caderas normales y no llegan a la línea media en las caderas luxables.

La frecuencia de la luxación congénita de la cadera es mucho mayor que de las otras malformaciones congénitas de orden clínico que el pediatra investiga atentamente. Ello obliga a buscar los signos descriptos en forma sistemática.

De su investigación resultará un beneficio extraordinario para el paciente, condenado muchas veces a una invalidez más o menos acentuada y más o menos tardía.

LA FUNCION EXOCRINA DEL PANCREAS SU EXPLORACION

POR LOS

DRES. LEA RIVELIS y AUGUSTO A. GIUSSANI

El mejor conocimiento y el concepto más dinámico de la mucoviscidosis hace necesaria la práctica de la exploración de las funciones del páncreas. Muchos casos cuyos caracteres clínicos correspondían a los de esta enfermedad, han quedado sin diagnóstico preciso por las dificultades que ofrece el examen de la secreción pancreática. La necesidad de reconocer debidamente la enfermedad fibroquística del páncreas, nos lleva a exponer las pruebas de investigación más corrientes, algunas de las cuales serían de realización factible en nuestros servicios.

FISIOLOGIA DEL PANCREAS EXOCRINO

Como glándula de secreción externa, el páncreas segrega un líquido de constitución compleja: el jugo pancreático. Elaborado por las células de los acinos, es vertido en el duodeno por los conductos de Wirsung y de Santorini. Claudio Bernard obtuvo en 1856, jugo pancreático por una fístula de estos conductos, observando por primera vez que la ingestión de alimentos, provocaba a los pocos minutos una abundante secreción (Mémoires sur le pancréas, París, 1856).

La secreción pancreática está regulada por un doble mecanismo: nervioso y humoral (1). La excitación del sistema parasimpático produce un jugo "vagal" escaso, bien viscoso, muy rico en sustancias orgánicas proteicas y de alto contenido enzimático; las drogas parasimpáticas miméticas, pilocarpina, acetilcolina, fisostigmina, prostigmina y el cloruro de acetilbetametilcolina (Mecholyl M. R.) también aumentan la concentración de las enzimas pancreáticas sin incrementar el volumen segregado. La administración de atropina impide la secreción vagal. La excitación del simpático igualmente produce aumento de la secreción de jugo pancreático y de tripsina en la unidad de tiempo, al parecer por acción de fibras simpáticas colinérgicas.

El estímulo vagal es responsable de la secreción que aparece después de la ingestión de alimentos: este reflejo a punto de partida bucal, determina la primer fase, psíquica o cefálica de dicha secreción.

El mecanismo humoral es factor más importante: Bayliss y Starling, al inyectar en el torrente circulatorio un extracto de mucosa duodenal puesta en contacto con quimo ácido, obtuvieron una gran respuesta secretora. Experimentalmente se reveló así la existencia de sustancias que estimulan a distancia a otros órganos. Dichos investigadores las denominaron hormonas, llamando *secretina* a la que actuaba en este proceso en particular. La secretina determina un aumento de la secreción pancreática, dando un jugo diluido, con aumento del bicarbonato de sodio y disminución porcentual de enzimas. Se admite por lo tanto, que el vago regula el contenido enzimático del pán-

creas mientras que la secretina regula el volumen y el contenido de bicarbonato de sodio. El jugo pancreático puro es un líquido incoloro, transparente u opalescente, algo viscoso y muy alcalino debido al bicarbonato de sodio (pH 8.4) conteniendo enzimas en solución.

EXAMEN DE LA FUNCION EXOCRINA DEL PANCREAS

<i>Jugo duodenal ...</i>	Volumen				
	pH				
	Viscosidad:	viscosímetro de Ostwald - Shwachman			
	Fermentos	Tripsina	Viscosimétrico: Waksman y Davison Tubo gelatina: Fermi - Andersen - Early Hemoglobina: Anson Film gelatina: Shwachman		
Lipasa		Willstätter y colaboradores, mod. Shwachman-Farber-Maddock Bondi, mod. Stocker			
Amilasa		Viscosímetro: Thompson - Tennant - Wiese Wohlgemuth			
<i>Id. + estímulo con secretina</i>	Volumen				
	pH				
	Viscosidad				
	Lipasa				
	Amilasa				
<i>Enzimas séricas</i> <i>Enzimas urinarias</i>	En condiciones normales				
	En procesos obstructivos	naturales	con y sin <i>secretina</i>		
		artificiosos		mecholyl prostigmine	<i>secretina</i>
<i>Materias fecales ..</i>	Análisis macroscópico	volumen aspecto olor			
	Análisis microscópico	almidón grasa fibras musculares núcleos			
	Análisis enzimático	tripsina fecal: Shwachman- Johnston-Neter-Haffner			
	Análisis químico	grasas			
	<i>Otras</i>	Prueba de absorción de las grasas			
Prueba de absorción de la vitamina A					
Prueba de absorción de los aminoácidos		por ingestión de proteínas → Hidrólisis → Absorción			
		por ingestión de aminoácidos → Absorción			
	Núcleos de Schmidt				
	Balance N.				

Además de la secretina, existe en la mucosa duodenal una hormona de conocimiento reciente, la pancreozimina, que aumenta la cantidad de fermentos del jugo pancreático, especialmente de amilasa.

La tripsina o fermento proteolítico se elimina bajo la forma inactiva de tripsinógeno, transformándose por acción de la enteroquinasa del jugo entérico. Esta enzima actúa sobre las proteínas desnaturalizadas, llevándolas hasta

el estado de polipéptidos y aminoácidos. En este último proceso actúa también la erepsina intestinal.

La lipasa pancreática parece eliminarse como un zimógeno que se activa en presencia de las sales biliares: hidroliza entonces las grasas, llevándolas hasta el estado de ácidos grasos y glicerol, acción emulsionante e hidrolítica que fué descubierta por Claudio Bernard.

La amilasa pancreática hidroliza el almidón hasta el estado de maltosa, completándose dicho proceso por acción de la maltasa que libera glucosa.

Existe también en el jugo pancreático la lactasa, invertasa, el quimotripsinógeno, la erepsina y la renina, estas dos últimas de existencia discutida.

Se han encontrado enzimas en el duodeno e intestino en el cuarto mes fetal (2^o 5), la amilasa, de aparición tardía, presente en cantidades pequeñas en el recién nacido, aumenta en forma apreciable sólo en el segundo semestre de la vida. La tripsina y la lipasa se encuentran en cambio, en cantidades corrientes en el momento del nacimiento. Este es un dato de importancia para interpretar los dosajes de enzimas pancreáticas en los lactantes.

La ausencia de tripsina en el duodeno del feto a término, es responsable de la falta de licuación del meconio, que puede dar origen a obstrucción intestinal (el íleo por meconio del recién nacido); los niños que sobreviven a este cuadro, presentan más tarde los demás síntomas de la enfermedad fibroquística del páncreas. En casos de agenesia y atresia parciales de intestino, algunos autores (6) piensan en la existencia de un íleo por meconio en la época fetal, que evolucionó hacia la fibrosis con recanalización nula o parcial del conducto.

EXAMEN DE JUGO PANCREATICO

Técnicas de obtención.—En 1910 Einhorn describió un tubo para recoger el contenido duodenal en el hombre, método práctico que se generalizó desde entonces. Un año después, Hess (7) aplicó por primera vez este método a los niños, publicando un trabajo pediátrico sobre los fermentos pancreáticos en estados normales y patológicos. Desde entonces, estos estudios se han generalizado, existiendo gran cantidad de técnicas, material de intubación y métodos de dosajes de los fermentos.

La técnica del sondeo duodenal, ha sido bien descripta por Andersen (8), Farber, Gibbs, etc. El material más simple consiste en un tubo de goma de 3 a 5 mm de diámetro y más de 50 cm de largo, con aberturas en la parte distal y marcas cada 5 cm en todo su largo, provisto o no de extremo metálico.

Más recientemente, Gibbs (9) y otros, utilizan una sonda gastroduodenal de doble luz y pequeño diámetro, uno de cuyos extremos termina en el estómago, mientras el otro se encuentra en el duodeno. Por aspiración continua se evita la contaminación del líquido duodenal con el contenido gástrico, lo que alteraría la concentración de los fermentos. En la mayoría de los trabajos recientes sobre enfermedad celiaca y fibrosis quística del páncreas, los sondeos duodenales se hacen por medio de esta sonda biluminar. Otros autores, como Véghely (10), practican un sondeo duodenal, y cuando la sonda está en su posición, introducen una segunda hasta el estómago para aspirar continuamente el jugo gástrico y la saliva deglutida, método incómodo y traumático.

Para recolectar el líquido, se practica el sondeo luego de un ayuno de seis horas. Se aconseja la ingestión de agua hasta una hora antes de la exploración. La sonda se pasa por la boca en niños menores de seis meses y por las fosas nasales después de esta edad. La progresión de la misma debe controlarse en la pantalla radioscópica. La distancia entre los labios del niño y el estómago se calcula en 22 cm para el recién nacido; 26 a los seis meses; 30

al año; 35 a los dos años y 40 en niños mayores. Debe aspirarse todo el contenido gástrico, después de lo cual se guía el extremo de la sonda para que franquee el canal pilórico. Este pasaje se cumple en unos minutos hasta una hora. La posición ideal se encuentra a 3 ó 4 cm después del píloro, es decir, en la segunda porción del duodeno. Se fija la sonda en la cara con tela adhesiva, aspirándose el jugo duodenal, con control del tiempo y las cantidades de líquido obtenidas.

Las muestras deben permanecer en el hielo hasta que sean examinadas en el menor intervalo de tiempo posible.

Se recomienda recoger el líquido en períodos de 10 a 30 minutos. La actividad enzimática se puede expresar en **unidades por cm³** de jugo duodenal, pero como el contenido enzimático guarda más relación con el tiempo que con el volumen del flujo, se prefiere expresar la actividad enzimática por hora.

Las dificultades mayores que se presentan son: el pasaje de la sonda por el canal pilórico y la obtención de un líquido duodenal sin contaminación gástrica.

El líquido duodenal es claro, pero puede ser amarillento por su contenido en bilis; el pH oscila entre 6,5 a 9. El volumen varía mucho según el momento, aún en una misma persona, aumentando con la edad. En niños menores de un año, se recogen de 3 a 6 cm³ por hora y en niños mayores hasta 50 cm³ por hora. En la enfermedad celíaca se suele encontrar casi siempre un mayor volumen de líquido, sin alteración de sus caracteres físicos. Por el contrario, en la enfermedad fibroquística del páncreas o mucoviscidosis, el líquido obtenido es escaso, espeso, viscoso y pegajoso. Esta propiedad puede ser determinada por medio del viscosímetro de Ostwald. Shwachmann (11) se ha ocupado de este aspecto de la exploración pancreática, midiendo rutinariamente en los tres últimos años, la viscosidad del jugo duodenal en todos los casos sospechosos; encuentra que aproximadamente el 90 % de estos enfermos tenían un aumento apreciable de la viscosidad. En algunos casos típicos, el líquido era tan viscoso que resultaba imposible pipetearlo y realizar la prueba con el viscosímetro (T. V.: "Too viscid to determine"). Este hecho ha cobrado últimamente una gran importancia, por considerarse a la enfermedad fibroquística como una afección generalizada que puede interesar las glándulas mucosecretantes de todo el cuerpo con diversa intensidad y en forma progresiva. Atendiendo a estos hechos, Farber (12) la denominó "mucoviscidosis".

El aumento de la viscosidad cobra mayor valor en aquellos casos que presentan una concentración normal de tripsina o sólo algo disminuida y en los que se solía desechar el diagnóstico de enfermedad fibroquística.

Dosificación de tripsina.—El método más usado es el de Fermi, modificado por Andersen (13) y Early (la técnica original puede consultarse en el "Am. J. Dis. Child.", 1942; 63, 891). Se basa en la propiedad de la tripsina de licuar la gelatina. La actividad triptica se mide practicando diluciones crecientes de líquido duodenal en una solución de bicarbonato de sodio al 5 %, haciéndolas actuar luego sobre un sustrato conocido (solución de gelatina Knox al 7,5 %). La mayor dilución de jugo duodenal en la cual la gelatina se licúa en uno o dos tubos, se considera como la lectura y el resultado es dado en centímetros cúbicos de jugo duodenal presentes en la dilución en cuestión.

La tripsina puede ser determinada por el método de Anson (14), midiéndose la actividad sobre un sustrato de hemoglobina, o por el viscosimétrico, empleado por Waksman y Davison (15). Según este último método, una unidad de tripsina se define como la cantidad de enzima requerida para reducir en un 20 % la viscosidad inicial de una solución de gelatina. En los jugos pancreáticos de

personas normales, dicha modificación de la viscosidad se encuentra aún en diluciones 1/100 y 1/150 del jugo original. Cuando el mismo no contiene tripsina, la viscosidad no se modifica. La descripción del método puede leerse en la publicación de Shwachmann, Farber y Maddock (16). En el mismo trabajo, el primero de los autores describe un método simple y práctico que serviría para diferenciar la enfermedad fibroquística del páncreas de otras en una forma más rápida y sensible, que con el método de Andersen-Fermi. La técnica es la siguiente: se raspa un lado de una película radiográfica virgen y el otro sirve como sustrato. La actividad triptica se mide por las diluciones graduales de jugo duodenal. Se coloca una gota de cada dilución sobre el film, el que se incuba a 30' C durante 30'. Se lava luego con agua fría. Una mancha clara revela la digestión de la gelatina. El jugo de personas normales puede ser activo en diluciones de 1/30 a 1/40, mientras que no se produce ningún cambio en diluciones al 1/2 ó 1/4 en enfermos con fibrosis pancreática. Shwachman y colaboradores han estudiado comparativamente estos métodos, encontrando una estrecha correlación entre los resultados obtenidos con el método viscosimétrico y con el de Andersen-Fermi en normales y enfermos, confeccionando una tabla de equivalencias. Con el método viscosimétrico se encuentran en niños, valores de 200 a 250 unidades de tripsina, que coinciden con los valores del método de Andersen (0,0025 cm³). Resumiendo: En condiciones normales la menor cantidad de jugo duodenal que da el resultado positivo de tripsina varía entre 0,0025 y 0,04 cm³ (400 a 40 unidades de tripsina por cm³) dependiendo ello de la edad del niño. Valores de 0,3 a 0,1 o menos de 20 unidades de tripsina por cm³ o completa ausencia de actividad triptica aún con jugo duodenal puro, es lo característico de la enfermedad fibroquística del páncreas.

La investigación de la tripsina es de gran importancia para el diagnóstico de la enfermedad fibroquística del páncreas, así como para diferenciarla de la enfermedad celíaca. En la primera la tripsina se halla notablemente disminuida, en la mayoría de los casos ausente. Cuando se comprueba su existencia, es de gran valor la demostración de una disminución progresiva de la actividad triptica en sucesivos análisis.

Dosificación de amilasa.—Se determina por el método viscosimétrico de Thompson, Tennant y Wiese (17), basado en la propiedad del jugo pancreático de actuar sobre una solución de almidón, disminuyendo progresivamente la viscosidad de la misma en proporción a la cantidad de amilasa actuante. Una unidad de amilasa se define como la cantidad de enzima necesaria para reducir la viscosidad inicial de la solución de almidón en un 20 % en una hora.

En el método de Free y Meyers (18) modificado, se mide la cantidad de miligramos de glucosa liberados de un sustrato de almidón.

Algunos autores utilizan el método de Agren y Lagerlof (19) o el de Willstater modificado por Schmidt (20), pero el método más conocido es el de Wohlgemuth.

Davison hace notar que la contaminación del líquido duodenal con el jugo gástrico, da valores anormalmente altos de amilasa, acción paradójica debida a una propiedad aceleradora del contenido gástrico. Otra fuente de error se debería a la acción de la ptialina de la saliva deglutida, y es para subsanar esto, que Andersen recomienda tener en cuenta la relación constante que existe entre la concentración de tripsina y amilasa, valores numéricos por ella determinados. Con la aspiración gástrica continua esta fuente de error desaparece.

Normalmente, la amilasa tiene valores sumamente bajos en los primeros meses de la vida (0 a 25 unidades por cm³); aumenta en forma notable

después de los seis meses, encontrándose valores por encima de 100 unidades. En el primer semestre por lo tanto, no tienen significación las cifras bajas de amilasa. En la enfermedad celiaca, en la intolerancia al almidón, se encuentra escasa cantidad de amilasa (50 unidades o menos en niños de más de 6 meses). En la enfermedad fibroquística hay una extrema reducción o ausencia de la amilasa en el jugo duodenal. La disminución de la amilasa sería la prueba más sensible en las pancreatitis.

Dosificación de la lipasa.—La lipasa se puede determinar por el método de Willstater, Waldschmidt-Leitz y Memmen modificado por Shwachman, Farber y Maddock⁽¹⁶⁾. Se basa en la dosificación de los ácidos grasos hidrolizados del aceite de oliva por acción de la lipasa pancreática, la que se encontraría en proporción a la cantidad de los mismos que han sido liberados. El resultado se expresa en unidades, definiéndose a la misma, como la cantidad de enzima que es capaz de hidrolizar el 24 % de 2,5 g de aceite de oliva.

En el método de Cherry y Crandall⁽²²⁾ modificado, el resultado se lee directamente en cm^3 de OH.Na. necesarios para neutralizar los ácidos grasos liberados por acción de la lipasa. Stocker⁽²³⁾ utiliza en cambio el método de Bondi, al que introduce algunas modificaciones.

La actividad lipolítica parece variar grandemente en diferentes circunstancias, aún en un mismo individuo. Andersen da valores de 18-34 a 100 unidades por cm^3 como normales para la primera infancia. En la enfermedad celiaca estas cifras no se modifican, mientras que en la fibroquística no se encuentra lipasa, o ésta aparece muy disminuída (0-10 U).

La lipasa está presente en sus valores normales en el recién nacido a término y aún en prematuros, diferenciándose en ello, como ya señaláramos, de la amilasa.

Examen de las enzimas pancreáticas luego del estímulo con secretina.—La prueba de la secretina estuvo limitada por mucho tiempo a los estudios experimentales de la fisiología o a la clínica de adultos. Chiray, Salmon y Mercier aplicaron esta hormona con el fin de estimular la secreción pancreática por primera vez en 1926. El aislamiento de la secretina de la mucosa intestinal en forma cristalina purificada, realizada por Hammarsten en 1933, permitió obtener resultados más constantes y evitar reacciones peligrosas para el enfermo. Contribuyó en forma importante en el estudio de la prueba de la secretina, la modificación de Agren y Lagerlof⁽¹⁹⁾ de la sonda gastro-duodenal doble, la que permite obtener, como ya hemos visto, jugo duodenal sin diluir, no contaminado por el contenido estomacal.

La secretina en los niños, se administra por vía endovenosa en la dosis de 1 unidad por kilo de peso corporal. Raramente se observan reacciones desagradables. Estando el niño intubado se dosan las enzimas, procediéndose luego a inyectar la secretina y observándose que a los pocos minutos, con un máximo de 10, el volumen del jugo duodenal aumenta marcadamente, mientras se vuelve incoloro. Aumenta también el bicarbonato que contiene y por lo tanto el pH. La concentración porcentual de enzimas disminuye, alcanzando los valores más bajos entre los 10 y 20 minutos. Sin embargo, el valor total de cada una por unidad de tiempo aumenta, por lo menos en los primeros 10 minutos; esto, parece deberse a un lavado en las enzimas preformadas más que a una verdadera secreción de las mismas.

Voegtlin, Greengard e Ivy⁽²⁴⁾ encuentran que la actividad de las enzimas puede variar independientemente y desordenadamente luego de la inyección de secretina, mientras que otros, como Diamond y Siegel^(25,26), comprueban que la curva de concentración de los tres fermentos es uniforme en dicha

prueba, siendo los menores cambios en la actividad de la lipasa y encontrándose disminución de todos los fermentos en lesiones pancreáticas severas.

La prueba de la secretina en los niños es de valor en ciertas afecciones (27). El hecho más llamativo es el escaso volumen obtenido en la fibrosis quística del páncreas. En los casos incompletos o menos avanzados, el líquido disminuye algo la viscosidad aumentando ligeramente de volumen, por lo que esta prueba indicaría el quantum de compromiso pancreático. La tripsina prácticamente no se modifica, y la lipasa disminuye lo mismo que la amilasa, mientras el pH se mantiene invariable. Esto se debería a que en la aquilia pancreática, así comprobada por el sondeo duodenal, no se produciría el lavado mecánico de los conductos y acinos como ocurre normalmente con la secretina.

En la enfermedad celiaca idiopática se obtiene una gran cantidad de líquido por unidad de tiempo aún sin recurrir a la secretina. Se observa una respuesta excelente a esta sustancia, con aumento de volumen y pH del líquido, pero en cambio, la amilasa disminuye en forma moderada pero definida.

La prueba de la secretina es de gran valor en los adultos para el diagnóstico de las pancreatitis y del carcinoma del páncreas, pero no es específica de ninguna lesión en particular, sino que indica la capacidad funcional del acino pancreático.

Comfort y Osterberg (28) estudiaron la secreción pancreática en el hombre después del estímulo con secretina y acetilbetametilcolina [mecholyl (E. R.)], encontrando en personas normales, con la última droga nombrada, una secreción escasa y de alto contenido enzimático, ya que la misma produce una verdadera secreción activa estimulándose los acinos por mecanismo semejante al nervioso o vagal.

En general, si bien los métodos del sondeo duodenal y la inyección de secretina son de gran valor, pues permiten un conocimiento directo de la secreción externa del páncreas, ambos tienen muchos inconvenientes subrayados por varios autores [Wirts y Snape (29); Shwachman, Patterson y Laguna (30), etc.]; inconvenientes que se exageran aún más en los niños. Son procedimientos que exigen al médico tiempo (a veces varias horas) y muchas molestias para el examinado (intubación doble, ayuno, radioscopia, aspiración), todo lo cual puede resultar dañoso en enfermos deshidratados y lactantes distroóficos. Las técnicas de dosaje son asimismo complicadas. A menudo varias intubaciones sucesivas pueden resultar infructuosas y en casos clínicamente definidos como enfermedad fibroquística del páncreas, puede faltar una definitiva comprobación. Por estas causas se sugieren varias pruebas de más sencilla realización.

Enzimas séricas y urinarias.—En 1910 Wolgemuth comprobó un aumento de la amilasa urinaria en enfermos de pancreatitis aguda; ya se había demostrado experimentalmente en esa época, que la amilasa sérica aumentaba luego de la ligadura del conducto pancreático. Actualmente este hecho se considera patognomónico de una pancreatitis o de un edema pancreático con regurgitación de la enzima desde los canalículos hacia la sangre. En el carcinoma de la cabeza y en las lesiones de pancreatitis avanzadas, se encuentra una disminución del nivel de amilasa en sangre. El mismo valor tendría el aumento de la lipasa sérica en adultos, no existiendo a este respecto experiencia en las afecciones pancreáticas de la infancia.

Dosificación de las enzimas en el suero, luego del estímulo secretorio.—Experimentando en animales, Popper y Necheles (31) estudian el ascenso que se produce en la amilasemia cuando, habiéndose creado artificialmente una obstrucción de los conductos, se excita la secreción por estímulos químicos

(utilizan secretina, mecholil y sulfato de prostigmin). En afecciones obstructivas del páncreas, aumentan las enzimas en sangre después del estímulo con secretina y ello en mayor escala de lo que lo hacen los normales, mientras que en enfermos con insuficiencia pancreática, no aumentan estos niveles por falta de acinos funcionales.

Lagerlof utiliza morfina —que causa espasmo del esfínter de Oddi— y secretina en sus experiencias; otros autores emplean sulfato de morfina y urocolina o cloruro de metalcolina. Todas estas modificaciones se han hecho con el fin de estudiar las funciones pancreáticas sin necesidad de recurrir al sondeo duodenal. Con la prueba se pueden obtener dos tipos de respuestas anormales: valores más altos que los controles en procesos obstructivos, y niveles bajos, que reflejan la insuficiencia de los acinos pancreáticos.

EXAMENES EN MATERIAS FECALES

La prueba de la tripsina fecal.—Este método fué primeramente descrito por Kniaskof en 1911. Con algunas modificaciones en su técnica, tiene actualmente amplia difusión en la literatura pediátrica. Hahn y Lust demostraron la actividad trípica sobre un sustrato de caseína, y observaron que la materia fecal de todos los niños examinados la digería, con excepción de uno muy desnutrido que fallece días después. Más adelante otros autores utilizan sustratos de gelatina y comprueban la negatividad de la prueba en adultos, probablemente por inactivación, absorción o destrucción de la enzima debida al lento pasaje intestinal. Sólo recientemente se relaciona la ausencia de tripsina fecal coincidente con ausencia de enzima en el duodeno en enfermos de la secreción pancreática. La tripsina fecal puede investigarse por los siguientes métodos.

Método del tubo de gelatina: Se practica una dilución de materia fecal al 1/5 en agua destilada (para ello se agrega a 4 cm³ de agua destilada materia fecal hasta completar 5 cm³). A 1/2 cm³ de dicha dilución se adiciona otro 1/2 cm³ de agua destilada, obteniéndose así una dilución 1/10. En tubos separados, se coloca 1 cm³ de estas diluciones (al 1/5 y 1/10) agregándose 1 cm³ de una solución de CO³HNa al 5 %, seguido de 2 cm³ de una solución de gelatina al 7,5 % previamente calentada a 37° C. Se mezcla, llevándose los tubos en un baño a 37° C durante una hora, para colocarlos luego en el hielo. Después de 30 minutos se examinan. Si la gelatina se licuó, se considera a la reacción positiva ++++ de actividad trípica. La gelatina no licuada revela ausencia de actividad trípica.

Prueba del film de gelatina ³⁰: Se practican diluciones al 1/5 y 1/10 como en el método de la gelatina. Se coloca una gota grande de estas suspensiones sobre una película radiográfica no expuesta. Se incuba la placa a 37° C durante una hora (a la temperatura ambiente, este tiempo se prolongará hasta 1 ½ a 2 horas). Pasado dicho lapso, se lava con corriente suave de agua fría. Cuando existe actividad trípica, se observa una claridad en el lugar de la gota, que se califica como ++++ si es completa, mientras que un aclaramiento periférico se considera como +. Siempre es conveniente sobre la misma placa practicar la reacción a un niño normal, y también utilizar como contralor una solución standard de tripsina.

Los resultados obtenidos por el método del tubo son superponibles por completo a los de la prueba del film de gelatina; si bien Shwachman adjudica al primero una mayor sensibilidad, el segundo es práctico, rápido y extraordinariamente sencillo. Cuando la dilución al 1/5 resulta positiva ++++ y la

prueba al 1/10 +, se considera que existe actividad triptica normal. La prueba se considerará negativa, cuando no existe digestión en la placa. La actividad proteolítica de las heces depende de ciertos alimentos o drogas ingeridas, de la pepsina gástrica, de fermentos intestinales o pancreáticos, y lo que tiene suma importancia para una interpretación correcta, puede ser producida por acción de bacterias intestinales. Sin embargo, casi todos los factores se pueden ir descartando, pues la pepsina gástrica se inactiva al pH intestinal, la actividad de los alimentos es despreciable, los fermentos proteolíticos intestinales no atacan la molécula de gelatina, y la dilución de materias fecales anula la acción que puedan tener las bacterias según veremos luego. Como la orina contiene una proteasa capaz de licuar la gelatina, debe evitarse la contaminación. La pancreatina de los preparados comerciales produce una prueba de actividad positiva en enfermos en que habitualmente resultaba negativa.

En primera infancia se encuentra siempre tripsina fecal evidenciable por la prueba de la gelatina, reflejo de la actividad triptica duodenal, hecho de suma importancia. En adultos, la prueba de la tripsina es negativa, pues la enzima se destruye a lo largo de su pasaje intestinal. Sin embargo, al suministro de un laxante torna positivos estos resultados.

En niños con fibrosis quística del páncreas, la prueba de la tripsina fecal es siempre negativa a cualquier edad, incluso luego de la ingestión de un laxante. Estos resultados, concuerdan con la ausencia de tripsina en el jugo duodenal demostrada por el método de Andersen-Fermi o el de Shwachman. Después de la medicación oral con pancreatina, las heces se vuelven positivas a la prueba, pero esta propiedad desaparece cuando se suspende la droga.

Ultimamente, profundizando en el estudio de esta prueba, se han encontrado falsas reacciones positivas debidas a la presencia de bacterias de acción potente en la licuación de la gelatina, hecho recalado por Johnstone y Neter⁽³²⁾ y sugerido por Shwachman en sus estudios. Johnstone demostró que la prueba del film puede ser positiva por la acción de bacterias licuantes de la gelatina, que pertenece al género *Proteus* y *Pseudomonas* y por sus filtrados. Estos microorganismos existentes en el tracto intestinal de los niños, en el duodeno y garganta, son capaces de provocar falsas reacciones positivas en enfermos afectados de fibrosis quística de páncreas. Por otra parte, Haffner, Neter y Rubin⁽³³⁾ han visto que administrándose penicilina, especialmente en forma de aerosol, se determina un aumento de la flora gram negativa de las fauces. Algunos de estos gérmenes licúan la gelatina y por su capacidad de aparecer en todo el trayecto gastrointestinal, provocarían reacciones falsas. Para contralorear entonces la prueba, Johnstone y Neter utilizan inhibidores de la tripsina, que frenarían la actividad de la misma en la materia fecal, pero no la de las bacterias puestas en evidencia de esa manera. Actualmente se piensa encontrar un inhibidor para las gelatinas bacterianas que no actúe sobre la tripsina, lo cual depuraría los resultados en forma absoluta. Por estas causas, los autores antes citados recomiendan una modificación a la técnica de Shwachman. Cuando las diluciones hasta 1/10 resultan negativas es innecesaria otra investigación, pero siendo positivas y existiendo dudas, se debe proceder de la siguiente forma:

1° Descartar la acción de las bacterias por un examen bacteriológico y cultivo.

2° Practicar diluciones seriadas de la materia fecal a examinar. A una dilución 1/100 una prueba positiva sólo puede deberse a la actividad triptica, pues la acción bacteriana se considera anulada en tal caso. Las heces de niños normales en todas las edades, dan pruebas de gelatina positiva en la dilución 1/100.

- 3° Realizar la prueba con un inhibidor de tripsina.
- 4° Suprimir la penicilino-terapia antes de practicar la prueba.
- 5° Suprimir desde tres días antes, la ingestión de pancreatina.

Estas modificaciones se pueden hacer extensivas a la investigación de tripsina en el jugo duodenal.

ANALISIS QUIMICOS Y MICROSCOPICOS

Además de la actividad enzimática, se puede estudiar la influencia de la secreción pancreática mediante exámenes químicos y microscópicos de las heces. En condiciones normales, ellas representan un producto del tubo digestivo y no un residuo alimenticio. No deben encontrarse por consiguiente en las mismas, hidratos de carbono solubles, proteínas solubles ni fibras musculares después de una comida cárnea. Las materias fecales contienen agua (68 a 75 %), nitrógeno (3-5 %) de origen principalmente endógeno y lípidos (lecitina, coprosterol, ácidos grasos y grasas neutras), en pequeña cantidad. También existen bacterias en gran número, elementos minerales (Ca, P, Fe, Mg) y productos de descomposición de los pigmentos biliares (estercobilinógeno y estercobilina).

El aumento de volumen y peso de las materias fecales, la presencia de cantidad excesiva de grasa, almidón o proteínas, revela, cuando se descartan otros motivos, una insuficiencia en la actividad pancreática (eliminar enfermedades agudas, alergia, deshidratación, obstrucción de linfáticos intestinales, malformaciones, trastornos en la absorción, etc.). El aspecto es demostrativo en muchos casos, como ocurre en el síndrome celiaco en el que clásicamente se describe la deposición grande, engrasada, espumosa y fétida; pero una información exacta, sólo puede ser dada por el examen microscópico y químico realizado después de varios días de una alimentación normal. Generalmente se acepta que las alteraciones macroscópicas no se presentan en lactantes afectos de fibroquística de páncreas menores de 6 meses, salvo el olor característico, hecho recalcado por muchos autores. Después de esa edad, agregándose la alimentación sólida, la deposición toma el carácter celiaco con aumento de volumen. Andersen⁽³⁴⁾ determina la eliminación diaria en niños sanos y enfermos de distintas edades, encontrando en el síndrome celiaco un aumento del peso de las deposiciones húmedas y deshidratadas, de más del doble de la normal. Los valores medios para el niño de menos de 6 meses son de 50 g de materia fecal fresca, correspondiendo a 13 g de heces deshidratadas (dato más exacto que evita el error de la variable cantidad de agua).

Examen microscópico del almidón.—Para la investigación del almidón fecal, se trata una gota de heces fresca con una solución de lugol; el almidón se tiñe de azul oscuro. Los gránulos libres deben distinguirse desde el punto de vista funcional de los que están encerrados en las células vegetales. El almidón intracelular se considera normal siempre que no se encuentre en cantidad excesiva, mientras que la presencia de almidón libre extracelular es anormal, evidenciando una digestión amilácea deficiente (tal el caso de la enfermedad celiaca y de la fibrosis quística del páncreas, donde se encuentran en grandes cantidades).

Examen microscópico de fibras musculares.—La presencia de fibras musculares sin digerir (creatorrea) revelaría insuficiencia de la secreción pancreática (como ocurre en la fibroquística del páncreas por ausencia de tripsina). Muchos otros factores influyen en la digestión de las fibras musculares, por lo que la creatorrea no constituye un indicio exacto de insuficiencia.

Examen microscópico de la grasa.—La esteatorrea es un hallazgo común en niños que presentan el síndrome celiaco. Las grasas están presentes en la materia fecal en condiciones normales; aún persisten en el ayuno prolongado o en dietas sin grasas, y se demostró experimentalmente que gran parte de las mismas son excretadas por la mucosa intestinal. Por ello, para aceptar la esteatorrea, es necesario que la cantidad de grasas esté muy aumentada. Como la eliminación guarda relación con la ingesta, debe controlarse la dieta durante los exámenes.

Las grasas se investigan coloreando la materia fecal fresca con una solución en alcohol absoluto de rojo escarlata al 1 % ó Sudán IV al 1 %. Se agrega solución fisiológica para evitar la desecación del preparado que se observa con el objetivo de menor aumento. La grasa se presenta en forma de gotas redondas teñidas de rojo y como conglomerados de cristales teñidos de color naranja o incompletamente coloreados. Andersen estima la cantidad de grasas en la siguiente forma: 0 a + = 2 gotas de grasa o menos por campo microscópico; ++, 4 a 5 gotas, +++ y ++++, cantidad intermedia pero anormal; +++++, gotas de grasa o cristales de ácidos grasos cubriendo la mitad del campo microscópico. Este método es muy práctico y rápido, permitiendo rechazar o asegurar un diagnóstico de esteatorrea. Por lo contrario, la ausencia de grasas así investigadas permite descartar la esteatorrea (cuidar que el régimen sea completo). Andersen establece correlación entre los resultados obtenidos por el método microscópico y el químico, encontrando que ella existe cuando con el primero el resultado es de +++ ó ++++, pudiendo las cifras intermedias prestarse a confusión.

Examen químico de la grasa.—Este es el procedimiento más exacto y seguro para aseverar la esteatorrea, debiendo practicársele tres o cuatro días seguidos estando el niño sometido a una alimentación conocida. Andersen determinó la eliminación de grasa fecal en condiciones normales y patológicas en distintos grupos, y da como normales las siguientes cifras para niños de 2 meses a 6 años sometidos a una dieta común: Grasa total 0,80 a 1,01 g diarios; grasas neutras 0,17 a 0,37 g; ácidos grasos 0,55 a 0,63 g. Puede considerarse en general que diariamente se eliminan de 1 a 3 g de grasas totales; cifras por encima de 4 se consideran anormales y revelan esteatorrea. La mayor cantidad de grasas se eliminan bajo forma de ácidos grasos libres y jabones; las grasas neutras representan sólo el 20 a 38 % de la grasa fecal total.

Los datos aislados o la relación entre las distintas fracciones, no tienen mayor valor para el diagnóstico diferencial entre enfermedad fibroquística y celiaca. Andersen⁽³⁵⁾ realiza análisis fraccionados de las grasas comparando dos métodos distintos, pero no llega a comprobaciones definitivas. Cuando la muestra permanece algún tiempo antes de ser analizada, se producen a veces alteraciones, pues la grasa neutra puede hidrolizarse "in vitro". Esto ha dado lugar a resultados contradictorios. En general la proporción de grasas neutras, incluyendo la fracción no saponificable, es alta en los enfermos que tienen buena absorción de grasa y es baja en la esteatorrea pancreática. La relación inversa ocurre con los ácidos grasos totales.

Pese a la gran eliminación de grasa alimenticia por el intestino en el síndrome celiaco, está demostrado que gran parte de la misma se absorbe. Mientras que normalmente la absorción llega a un 90-98 % de la grasa ingerida, en la celiacía no pasa de un 66 hasta 85 %. La restricción de las grasas es medida clásica del tratamiento, considerándose que un aumento de ingestión produce aumento de eliminación, ejerciendo al mismo tiempo efectos deletéreos sobre la absorción de vitaminas y minerales, y aumentaría el balance nega-

tivo del nitrógeno. Pero estas nociones están en franca revisión desde los trabajos de Lewis (^{36,37}), Chung y colaboradores, quienes demostraron en niños prematuros y en el síndrome celíaco, que la ingestión y absorción de grasas se hallan en relación numérica lineal, es decir, que a mayor ingestión sigue una mayor absorción. Las experiencias no revelan mal aprovechamiento de la vitamina A ni tampoco eliminación exagerada de proteínas como se observa en los trabajos de Andersen. Igualmente se halla en revisión la importancia de la lipasa pancreática en la digestión de los lípidos. Los estudios de Frazer, Schulman y Stewart (³⁸) han demostrado que la hidrólisis enzimática fresca de las grasas no es indispensable para su absorción intestinal si las mismas son finamente emulsionadas formando glóbulos de un diámetro de 0,5 micrones en cuyo caso son absorbidas sin desdoblamiento previo. Lewis, Cohlan y Messina (³⁹) estudiaron la influencia del tamaño de las partículas oleosas especialmente en lo que respecta a la vitamina A.

La grasa fecal puede ser determinada por el método de Sperry (⁴⁰) que puede leerse íntegramente con algunas modificaciones en el trabajo de Andersen, ya citado (³⁵). Es un método químico, donde se usa la técnica y el aparato de extracción de Sperry: Se utilizan 60 g de materia fecal; en sucesivas separaciones se aísla la grasa neutra, los ácidos grasos libres y los unidos en los jabones.

El método de Fowweather (⁴¹) modificado por Andersen en el citado trabajo, utiliza sólo 3 g de materia fecal. Analizando las fuentes de error de cada técnica y comparándolas en todos sus detalles y en sus resultados en muchos niños enfermos y normales, Andersen considera que el método de Sperry proporciona valores más reales. La grasa fecal puede también dosarse por el método de Reiner, que se practica sobre 1 g de heces deshidratadas. El resultado se expresa en por ciento de grasa contenido en las heces secas. Luego este método no separa las fracciones como los anteriormente mencionados (detalles pueden leerse en "Diagnostic test for infants and children" de Behrendt (⁴²)).

Prueba de tolerancia a la grasa.—Normalmente, después de la ingestión de una comida grasa, la lipemia aumenta durante cuatro o más horas (⁴²). La forma de la curva depende de la absorción, asimilación y movilización de la misma; permaneciendo normales los dos últimos factores, es posible deducir por medio de la prueba conclusiones respecto a la absorción de las grasas. Para efectuarla, se administran 2 g de grasa por kilo de peso corporal, vía oral, dosándose la lipemia. Se debe encontrar el aumento máximo entre la segunda y tercer hora después de la comida, volviendo al nivel de ayuno a la cuarta o quinta hora. El aumento no excede en general del 50 % del valor del ayuno, aún cuando en sanos hubo casos en que éste llegó al 100 %. En niños normales se encuentra un aumento en la grasa total de la sangre de 200 mg por 100 cm³. En el enfermo celíaco, este aumento no llega a 50 mg. En ayunas, es en este síndrome donde se encuentran valores anormalmente bajos (0,474 g % de sangre comparando con 0,617 g que se consideran normales).

Curvas planas con ausencia de reacción hiperlipémica, se consideran debidas a la mala absorción intestinal (tipo celíaca). Igual perfil se encuentra en la enfermedad fibroquística del páncreas, en la que está perturbada la preparación previa que deben sufrir las grasas para poder ser satisfactoriamente absorbidas.

Prueba de absorción de la vitamina A.—Después de la ingestión de una dosis standard de vitamina A, aumenta su concentración en el suero durante varias horas, efectuándose la absorción intestinal en forma paralela a la de

la grasa. Por ello, en los casos de curva plana en la absorción de los lípidos, puede esperarse un comportamiento análogo con la vitamina A.

Se administra una dosis de 7000 U. I. de vitamina A en forma oleosa por kilo de peso corporal. Normalmente se encuentra un ascenso de 100 a 130 unidades por 100 cm³ de sangre. El ascenso máximo ocurre de la tercera a la quinta hora después de la ingestión, para declinar y alcanzar el valor de ayuno entre la novena y la duodécima hora. La vitamina A se dosa por el método electrocolorimétrico de May, Blackfan, Mc Creary y Allen⁽⁴⁴⁾, o por el método colorimétrico de Clausen y Mc Coord⁽⁴⁵⁾.

Un aumento de menos de 50 unidades se considera anormal, representándose mediante una curva plana que refleja una imperfecta absorción de la vitamina. En niños con enfermedades fibroquísticas del páncreas y celiaca, se observaba este tipo de curva plana con aumentos escasos, de menos de 30 unidades. Pero los resultados se modifican desde que aparecen preparados de vitamina A bien emulsionados⁽⁴⁶⁾ o soluciones acuosas de las vitaminas liposolubles, cuyas partículas tienen 0,5 micrones de tamaño, con lo que se evita la gran eliminación fecal de la vitamina, como ocurre utilizando los preparados oleosolubles comunes. Debido exclusivamente al tamaño de las partículas, siendo normal la absorción intestinal en la enfermedad fibroquística, se observa una mejor utilización de la vitamina A, pese a la perturbada digestión de las grasas por ausencia de la lipasa pancreática. En la enfermedad celiaca en cambio, no aumentan los niveles en sangre después de la administración de estos preparados, por estar perturbado el mecanismo íntimo de la absorción intestinal, hecho que recalcan May y Lowe⁽⁴⁷⁻⁴⁸⁾.

La prueba de la tolerancia a la vitamina A puede realizarse antes y después de la administración de pancreatina, lo que produce un notable aumento de los niveles séricos en los casos de aquilia pancreática.

Prueba de tolerancia a los aminoácidos.—Se ha utilizado la curva postprandial de los aminoácidos para demostrar la mala digestión de las proteínas debido a la ausencia de enzimas pancreáticas en el jugo duodenal. El nivel normal de aminoácidos en sangre oscila entre los 3 a 5 mg de nitrógeno por 100 cm³ de plasma. Para determinar un apreciable aumento de esta curva, basta suministrar 2 g de proteína por kilo de peso. Para cumplir la prueba, West⁽⁴⁹⁾ y colaboradores administran 1,7 g de Casec (caseinato de calcio) por kilo de peso corporal dosando los aminoácidos por una adaptación del método colorimétrico con el fotoelectrómetro de Evelyn.

A la media hora de la ingestión comienza el ascenso de los niveles sanguíneos, que alcanzan el nivel máximo a la hora y cuarto (1 mg o más que en el ayuno). Si la curva no muestra este aumento, se debe ello a la escasa cantidad de aminoácidos liberados por la hidrólisis enzimática. Se observan estos resultados en la enfermedad fibroquística del páncreas, como consecuencia de la falta de tripsina hidrolizante. Por el contrario, en la enfermedad celiaca la respuesta es normal, puesto que la tripsina pancreática está intacta. Esta prueba se complementa con la dosificación del N luego del suministro de aminoácidos por vía oral, encontrándose que en las dos enfermedades antes citadas, la respuesta es normal, ya que no existe en ellas trastorno en la absorción de los aminoácidos por la mucosa intestinal.

Esta prueba puede realizarse no sólo con dichas sustancias, sino también con otras de naturaleza proteica. Así es conocida, la prueba de la absorción de la gelatina propuesta por Christensen y Shwachman⁽⁵⁰⁾, considerando las dificultades que ofrecía el estudio del metabolismo del nitrógeno en estas afecciones.

Se administra una comida de gelatina y se determina la concentración de a-aminonitrógeno y la glicino-nitrógeno, primero en ayunas, luego a la hora y 2 ½ horas de la ingestión. En la enfermedad fibroquística del páncreas no se observa aumento del nivel en sangre, o éste es sólo insignificante. Cuando la misma comida de prueba se ingiere junto a preparados de pancreatina, se produce un aumento significativo en el plasma a la hora y a las 2 ½ horas. Se prueba así que lo que falta es la buena digestión de la gelatina debido a la ausencia de tripsina.

Han sido propuestas varias otras pruebas para el estudio de las funciones pancreáticas. Entre ellas cabe citar la de la tolerancia a la glucosa en la enfermedad celiaca, estudiada por May y McCreary⁽⁵¹⁾ y las investigaciones exhaustivas sobre el metabolismo de las grasas y proteínas, especialmente el balance del nitrógeno, llevadas a cabo separadamente por Andersen⁽⁵²⁾ y por Sohl y colaboradores⁽⁵³⁾. Igualmente convendría citar la clásica prueba de Schmidt con los núcleos de células tímicas, o las menos prácticas de la búsqueda de la lipasa atoxyl-resistente en suero, de la amilasa en materias fecales y otras más de carácter netamente metabólico (ejemplo: metabolismo de las grasas en distintas edades e influencia que sobre el mismo ejercen distintos tipos de dieta). Pero estos métodos son costosos, largos y muy complicados por lo cual han quedado relegados al campo experimental o a la historia.

Resumiendo: Analizando detenidamente las distintas técnicas de la exploración pancreática y de acuerdo a la escasa experiencia por nosotros recogida en este tema (enfermos analizados y documentados en el Instituto de Pediatría y Puericultura, dirigido por el Prof. Garrahan, en donde actuamos), creemos que sólo algunas pruebas son de realización factible en nuestro medio.

Las experiencias que exigen el sondeo duodenal (con o sin inyección de sustancias pancreatosecretoras) son incómodas, laboriosas y largas. Ocasionan molestias a los enfermos pequeños y exigen el trabajo en equipo (laboratorio especializado, médico y asistentes). Conviene realizarlas sobre varios niños enfermos y sanos simultáneamente, para evitar los errores por falta de control. Por esta causa, aún en clínica de adultos tienen lugar de privilegio los exámenes de las enzimas en el suero y orina, valores y resultados de los cuales existe poca experiencia en Pediatría. En cambio, el examen de materias fecales es de gran valor en sus tres aspectos: enzimático, químico y microscópico. La **prueba de la tripsina fecal** es de realización muy sencilla y objetiva; el film de gelatina (película virgen) aventaja al tubo de gelatina en que suprime la preparación de un sustrato. Junto con la comprobación del **aumento de la viscosidad** del jugo pancreático, la **disminución o ausencia de la actividad triptica** comprobada en las heces o directamente por el sondeo duodenal, serían los fundamentos más seguros, según Shwachman y Farber, para fundar el diagnóstico de enfermedad fibroquística del páncreas o mucoviscidosis de acuerdo a los conocimientos más nuevos sobre la fisiopatogenia de esa enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Houssay, B. A.—Fisiología Humana. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1945.
2. Smith, C. A.—The Physiology of the Newborn Infant. Ed. Thomas, Illinois, 1945.
3. Ibrahim, J.—Trypsinogen und Enterokinasa beim menschlichen Neugeborenen und Embryo. "Biochem Ztschr.", 1909; 22, 24.
4. Keene, M. F. L. y Hower, E. E.—Digestive Enzymes of human foetus. "Lancet", 1929; 1, 767.
5. Tachibana, T.—Physiological investigation of the fetus; trypsinogen in pancreas. "Jap. J. Obst. and Gynec.", 1927; 10, 27.
6. Zuelzer, W. W. y Newton, W. A.—The Pathogenesis of Fibrocystic Disease of the

- Pancreas. A Study of 36 cases with special reference to the Pulmonary lesions. "Pediat.", 1949; 4, 53.
7. Hess, A. F.—Pancreatic Ferments in Infants. "Am. J. Dis. Child.", 1912; 4, 205
 8. Andersen, D. H.—Pancreatic Enzymes in duodenal juice in celiac syndrome. "Am. J. Dis. Child.", 1942; 63, 643.
 9. Gibbs, G. E.—a) Secretin Test with bilumen gastroduodenal drainage in infants and children. "Pediat.", 1950; 5, 941.
 10. Véghelyi, P. V.—Pancreatic Enzymes: normal output and comparison of different methods of assay. "Pediat.", 1949; 3, 749.
 11. Shwachman, H.—Progress in the study of "Mucoviscidosis" (Pancreatic Fibrosis). "Pediat.", 1951; 7, 153.
 12. Farber, S.—The Experimental Production of Achylia Pancreatica. "Am. J. Dis. Child.", 1942; 64, 953.
 13. Andersen, D. H. y Early, M. L.—Method of assaying tripsin suitable for routine use in diagnosis of congenital pancreatic deficiency. "Am. J. Dis. Child.", 1942; 63, 891.
 14. Anson, M. L.—Estimation of pepsin, trypsin, papain and cattepsin with hemoglobin. "J. Gen. Physiol.", 1938; 22, 79.
 15. Waksman, S. A. y Davison, W. C.—Enzymes. Ed. William & Wilkins Company, Baltimore, 1926.
 16. Shwachman, H. Farber, S. y Maldock, C. L.—Pancreatic Function and disease in early life. Methods of analyzing pancreatic enzyme activity. "Am. J. Dis. Child.", 1943; 66, 418.
 17. Thompson, W.; Tennant, R. y Wiese, C.—Studies in starch amilasa viscosimetry I A sensitive precision method for the estimation of amilolitic activity applicable to human serum. "J. Biol. Chem.", 1934; 85, 108.
 18. Free, A. H. y Meyers, V. C.—Estimation of enzymes, amylase, proteinase and lipase in duodenal contents. "J. Lab. & Clin. Med.", 1943; 28, 1387.
 19. Agren, G. y Lagerlof, H.—The Pancreatic secretion in man after intravenous administration of secretion. "Acta Med. Scandinav.", 1936; 90, 1.
 20. Schmidt, C. R.; Greengard, H. y Yvy, A. C.—Comparison of methods for quantitative estimation of diastase in duodenal fluids. "Am. J. Digest. Dis.", 1934; 1, 618.
 21. Davison, W. C.—Amylase-accelerating action of gastric contents. "Am. J. Dis. Child.", 1942; 63, 728.
 22. Cherry, I. S. y Crandall, L. A. Jr.—Specificity of pancreatic lipase. Its appearance in blood after pancreatic injury. "Am. J. Physiol.", 1932; 100, 266.
 23. Stocker, H. E. F.—Lipasa pancreática: su estudio en el contenido duodenal mediante técnica nueva. "La Prensa Méd. Arg.", 1942; XXIX, 578.
 24. Voegtlin, W. L.; Greengard, H. y Ivy, A. C.—The Response of the canina and Human Pancreas to Secretin. "Am. J. Physiol.", 1934; 110, 198.
 25. Diamond, J. S. y Siegel, S. A.—The secretin Test in the Diagnosis of Pancreatic Disease with a Report of 130 Test. "Am. J. Digest. Dis.", 1940; 7, 435.
 26. Diamond, J. S.; Siegel, S. A. y Myerson, S.—The Secretin Test as an Aid in the differential diagnosis of steatorrheas with a report of fourteen cases. "Rev. Gastroenterol.", 1940; 7, 429.
 27. Maddock C. L.; Farber, S. y Shwachman, H.—Pancreatic Function and disease in early life. Effect of secretin on pancreatic function of infants and children. "Am. J. Dis. Child.", 1943; 66, 370.
 28. Comfort, M. W. y Osterberg, S. E.—Pancreatic Secretion in man after stimulation with Secretin and Mecholil. "Arch. Int. Med.", 1940; 66, 688.
 29. Wirts, W. C. y Snape, W. I.—Evaluation of Pancreatic Function Test. "J. A. M. A.", 1951; 145, 876.
 30. Shwachman, H.; Patterson, P. R. y Laguna, J.—Studies in Pancreatic Fibrosis: A Simple diagnostic Films Test for stool trypsin. "Pediat.", 1949; 4, 222.
 31. Popper, H. L. y Necheles, H.—A New Test for pancreatic function: Experimental observations. "Gastroenterol.", 1943; 1, 490.
 32. Johnstone, D. E. y Neter, E.—Studies on the Laboratory diagnosis of cystic Fibrosis of the pancreas. Positive gelatin Films Test due to Gelatin-liquefying bacteria in feces and duodenal juice. "Pediat.", 1951; 7, 483.
 33. Haffner, F. D.; Neter, E. y Rubin, M. I.—Penicilin and its effect in producing predominant gram-negative bacillary flora in upper respiratory tract of children. "Pediat.", 1950; 6, 262.
 34. Andersen, D. H.—Fecal excretion in congenital Pancreatic deficiency at various diets, with discussion of the optimal diet. "Am. J. Dis. Child.", 1945; 69, 221.
 35. Andersen, D.—Celiac Syndrome. I Determination of fat in feces; reliability of

- two chemical methods and of microscopic estimate; excretion of feces and of fecal fat in normal children. "Am. J. Dis. Child.", 1945; 69, 141.
36. *Morales, S.; Chung, A.; Lewis, J. M.; Messina, A. y Holt, E.*—Absorption of fat and V. A. in premature infants. I Effect of different level of fat intake on the retention of fat and V. A. "Pediat.", 1950; 6, 86.
 37. *Chung, A. W.; Morales, S.; Shyderman, S. E.; Lewis, J. M. y Holt, E. Jr.*—Studies in Steatorrhea. Effect of the level of dietary fat and other foodstuffs in Idiopathic Celiac Disease and Cystic Fibrosis of the Pancreas. "Pediat.", 1951; 7, 491.
 38. *Frazer, A. C.; Schulman, J. H. y Stewart, H. C.*—Emulsification of fat in the intestines of the rat nad its relationship to absorption. "J. Physiol.", 1944; 103 306.
 39. *Lewis, J.; Cohlan, S. y Messina, A.*—Further observations on the absorption of V. A. Influence of the Particle size of the vehicle on the absorption of V. A. "Pediat.", 1950; 5, 424.
 40. *Sperry, W. M. y Bloor, W. R.*—Fat excretion II The quantitative relation of the fecal lipoids. "J. Biol. Chem.", 1924; 60, 261.
 41. *Fowweather, F. S.*—The determination of the amount and the composition of the fat of feces: I Investigation of a Wet Method and comparison with the Dry method. "Brit. J. Exper. Path.", 1926; 7, 7.
 42. *Behrendt, H.*—Diagnostic Test For Infants and Children. (Intercience Publishers) N. York, 1949.
 43. *Holt, L. E. Jr. y colab.*—Studies in fat metabolism. Fat Absorption in normal infants. "J. Pediat.", 1935; 6, 427.
 44. *May, C. D.; Blackfan, K. D.; Mc Creary, J. F. y Allen, F. H.*—Clinical Studies of vitamin A in infants and in children. "Am. J. Dis. Child.", 1940; 59, 1167.
 45. *Claussen, S. W. y Mc Coord, A. B.*—The carotenoids and Vitamin A of the blood. "J. Pediat.", 1938; 13, 635.
 46. *Danielson, W. E.; Binkley, E. y Palmer, H.*—Intestinal Absorption of V. A. from oily and aqueous media in patiens with the celiac syndrome. "Pediat.", 1950; 3, 644.
 47. *May, C. D. y Lowe, C.*—Absorption of Orally administered emulsified lipid in normal children and in children with steatorrhea. "J. Clin. Invest.", 1948; 27, 276.
 48. *May, C. D. y Mc Creary, J. F.*—The absorption of V. A in celiac disease, interpretation of V. A absorption test. "J. Pediat.", 1941; 18, 200.
 49. *West, C. D.; Wilson, J. L. y Eylis, R.*—Blood amino nitrogen levels. "Am. J. Dis. Child.", 1946; 72, 251.
 50. *Christensen, H. y Shwachman, H.*—Determination of plasma glycine after gelatine feeding as diagnostic procedure for pancreatic fibrosis. "J. Pediat.", 1943; 23, 267.
 51. *May, C. D. y Mc Creary, J. F.*—The glucose Tolerance test in celiac disease: Significance of low blood sugar curves. "J. Pediat.", 1940; 17, 143.
 52. *Andersen, D. H.*—Celiac Syndrome: Dietary therapy for congenital pancreatic deficiency. "Am. J. Dis. Child.", 1945; 70, 100.
 53. *Shol, A. T.; May, C. D. y Shwachman, H.*—Studies of nitrogen and fat metabolism on infants and children with Pancreatic Fibrosis. "J. Pediat.", 1943; 23, 267.

Libros y Tesis

MEDICINA INFANTIL, por el **Prof. Juan P. Garrahan**. Un libro de 1180 págs. y 21 láminas. Séptima edición. Edit. "El Ateneo", Buenos Aires, 1951.

Una nueva edición —la séptima— de "Medicina Infantil", para médicos y estudiantes, acaba de ser publicada. En ella, su autor el Prof. Garrahan, entrega con sencillez y sin reticencias los conocimientos y experiencia clínica adquirida en el ejercicio de su especialidad y de la docencia. Y los estudiantes y médicos prácticos encontrarán una vez más —como hace treinta años— el libro de texto donde se exponen en forma clara y didáctica las nociones fundamentales de Pediatría y Puericultura, y la admirable guía que les permitirá afrontar con éxito el difícil y delicado arte de curar niños. Porque los años transcurridos desde junio de 1921 cuando apareció la primera edición, dedicados con entusiasmo y fervor a enseñar y formar verdaderos pediatras y médicos prácticos, no han hecho sino afirmar ese ponderable equilibrio entre la ciencia médica y el sentido clínico práctico, entre el estudio científico del enfermo y el ejercicio humano y comprensivo de la profesión, entre el tratamiento y la conducta terapéutica, que se transmite en cada una de las páginas de "Medicina Infantil". Es así como esta nueva edición —al igual que las anteriores— donde han sido modificados capítulos enteros al variar el modo de pensar del autor o el enfoque actual de determinados problemas médicos, y donde se encontraran los más recientes esquemas terapéuticos, métodos de diagnóstico y de examen clínico, continúa siendo una síntesis equilibrada entre lo más exacto y novedoso en materia de diagnóstico y tratamiento, pero al mismo tiempo, lo más simple y eficaz para curar enfermos. Y porque la Pediatría, especialidad esencialmente clínica es así, se justifica y se comprende que "Medicina Infantil" sea conocida por todos los médicos argentinos, se haya difundido por todos los países de habla española y portuguesa, constituya el libro texto de las clínicas pediátricas de América Latina y se encuentre en todas las bibliotecas de los médicos prácticos, estudiantes y pediatras como libro de estudio y de consulta.

Como en ediciones anteriores se han incorporado nuevos capítulos y se han renovado muchos otros, y el lector hallará como novedades numerosas adquisiciones recientes de la pediatría y el estudio sumario de procesos que no habían sido considerados anteriormente. La edición ha resultado así —al decir del autor— "más nutrida, más densa", pero quienes como nosotros conocemos las anteriores podemos afirmar que la obra conserva plenamente su carácter, didáctico, claro y preciso. De igual manera, la incorporación de resúmenes al final de cada capítulo, escritos con el fin de destacar al estudiante los conocimientos básicos de pediatría y puericultura, constituye un feliz complemento y pequeño manual de lo mucho y bueno que abarca la obra.

Los nuevos capítulos se refieren a la Diarrea de la Segunda Infancia, a la Parasitosis Intestinal, a la Obesidad en el Niño, y a las Enfermedades Regionales en la Argentina. En este último capítulo se estudia el Paludismo, la Hidatidosis, la Brucelosis, la enfermedad de Chagas-Mazza y la Anquilostomiasis, con información bibliográfica reciente, sobre todo nacional y latinoamericana, con especial referencia al tratamiento y profilaxis, de acuerdo a las peculiaridades regionales y al resultado de investigaciones realizadas en nuestro país. Su lectura ha de ser de gran provecho para los médicos que ejercen en las zonas donde estas enfermedades son endémicas.

Otros capítulos han sido totalmente modificados, ya sea en su modo de presentación como Los Alimentos del Lactante y La Alimentación del Lactante, o en el criterio conceptual, patogenia y clasificación, como La Distrofia Carencial del Lactante, la Diarrea en el Lactante, las Infecciones Agudas del Aparato Respiratorio y Las Anemias. Además han sido agregadas como novedades el estudio sumario de adquisiciones y procesos nuevos en la especialidad.

Los capítulos finales de la obra están dedicados como siempre a orientar al médico práctico y precisar con gran sentido clínico su actitud diagnóstica y terapéutica ante los procesos febriles y los problemas médicos de urgencia. Conjuntamente con el capítulo final "el médico de niños en el ejercicio profesional" constituye un fiel exponente de las razones que han llevado al Dr. Garrahan a la Cátedra Titular de Clínica Pediátrica y Puericultura, y nos muestran a las claras la influencia decisiva que ha tenido "Medicina Infantil" y su autor en la formación de las últimas generaciones pediátricas argentinas y de los discípulos que forman su escuela y que han participado espiritual y materialmente en la preparación de las sucesivas ediciones.—A. E. L.

LOS SIGNOS NEUROLOGICOS EN PEDIATRIA, por **Jerónimo de Moragas, Concepción Cuenca y Gonzalo Lloveras**. Un tomo de 256 págs. 12 x 16,5, encuadernado, con 38 figuras. Edit. "Científico Médica". Barcelona - Madrid - Lisboa, 1951.

Nada más prometedor que el título de este libro; cuanto pueda contribuir a poner en circulación elementos de diagnóstico neurológico en medicina infantil ha de ser recibido con albricias; la etapa neurológica es trámite inexcusable y básico para la etapa psicosocial a que va arribando el pensamiento pediátrico. Por eso es lástima que el contenido del libro no cumpla la promesa que el título suscita; si éste hubiera sido "Los signos neurológicos" no hubiese habido sino que decir que se trataba de un meritorio esfuerzo de ordenación y nomenclatura suficientemente cumplido; pero al añadirse "en Pediatría" el planteo cobra una latitud completamente distinta. La neurología del niño es por su esencia, dinámica y ajustada al signo integrativo del ser en crecimiento, si este principio no se tiene en cuenta de una manera impregnadora se cae en el vicio clásico de aplicar al estudio del sistema nervioso del pequeño la medida estática y "por pérdida" que puede aceptarse para el adulto; se mide al niño como un hombre chiquito. Y en tal grave equívoco y equivocación han caído los autores de este libro. El lector que lo recorre ansioso de encontrar un repertorio semiográfico ínsitamente pediátrico va anotando página a página las lagunas e insuficiencias. Veamos algunas, necesarias para documentar esta aserción crítica de tanto compromiso.

La cuidadosa inclusión de la tabes en cada índice tabular, siendo que esta enfermedad no existe jamás en la infancia, es ya suficientemente indicativa de lo que afirmamos. Se anotan luego circunstancias del todo inadmisibles para un semiólogo, por ejemplo la de que en la exploración neurológica de un niño de 3 años "no se consigue nada", extraña y singular confesión sin el menor contacto con la realidad; otro tanto sucede cuando se escribe que la cronaxia es "muy difícil de realizar en el niño" siendo que, en realidad, es la exploración eléctrica de elección en el recién nacido, en quien el electrodiagnóstico clásico (exploración galvánica y farádica) es erróneo por razones de maduración neuromuscular. La cronaxia es siempre aplicable con técnica accesible a cualquier momento de la infancia. Falta sistemáticamente la mención de los signos típicos del período infantil, es decir, los que traducen cada etapa integrativa; por ejemplo,

el abdominal difuso, el patelar contralateral, el de los abductores (este es mencionado como patológico, es decir, como aparece en el adulto enfermo, revelando en tal caso, una regresión a una etapa integrativa; la patogenia coincide con la ontogenia); el reflejo de prensión palmar está descrito como debiendo tomarse con el mango del martillo cuando es clásico en semiología infantil que el lactante reacciona de modo harto diferente al objeto que se ponga en su palma, siendo de elección el pulgar del observador y no un objeto metálico. En cuanto al reflejo de prensión plantar absolutamente fisiológico hasta la 24ª semana figura en el libro como "expresión de una lesión del área premotriz". De igual modo al referirse a la cronología del signo de Babinski se cae en una confusa vinculación con las encefalopatías congénitas, reabriendo un debate al que hace ya tiempo han dado fin los estudios cronaximétricos. Al referirse al reflejo de Moro, al reflejo a la caída y del de Landau, los autores escriben "es fisiológico en las primeras semanas" cuando la importancia pediátrica de tales hechos radica, precisamente, en la estricta cronología en que desaparecen por efecto de la subordinación integrativa, cronología que afortunadamente la neuropediatria ha establecido desde hace ya tiempo. en lo que atañe al reflejo de Moro el libro sólo se refiere a la provocación por percusión abdominal con olvido del ruido y del golpe en la mesa, esenciales en pediatría para la exploración global de la integridad auditiva y de la sensibilidad vibratoria.

Existe además la omisión completa de signos de particular importancia pediátrica, así el de Peipper y todos los típicos del prematuro; del tibial anterior y el tenarmentoniano tan útiles en las encefalitis; el del engranaje o eco (Morquio-Obarrio) en las coreas, falta la descripción de la carfología, las sincinesias y su subordinación, de las sinreflexias y de la evolución fisiomadurativa del tono. A estas circunstancias omisivas que quitan ubicación pediátrica al libro se añaden graves errores de semiología fundamental; por ejemplo se enseña la exploración del reflejo a la luz cubriendo y descubriendo con la mano los ojos del niño lo que obliga a éste a producir no el reflejo a la luz, sino el movimiento asociado de la acomodación convergencia; esta crasa equivocación está consagrada a renglón seguido al describir dicho movimiento como reflejo. En el párrafo de electroencefalografía se asocia el complejo en onda y espiga (que los autores denominan castizamente pico y onda) como asociado a la picnolepsia, confusión sustancial con la crisis catapléxica del pequeño mal y que nada tiene que ver ni con la picnolepsia ni con la narcolepsia. En los esquemas de neumocéfalografías de las figuras 21 y 22 que se presentan como porencefalías se trata en realidad de dilataciones y deformaciones ventriculares.

El análisis de este tipo podría continuarse largamente sin beneficio para el lector; lo apuntado basta para documentar una actitud crítica frente a un libro que con mayor prolijidad y más moderna información pediátrica hubiese llenado una sentida necesidad. Sin duda esa ha sido la intención de los autores y deseamos que se cumpla en una probable segunda edición.—**F. Escardó.**

PEDIATRIA. XIX curso de perfeccionamiento. Un tomo de 720 páginas, 24 ½ por 17 con numerosos grabados y policromías. Rústica. Imp. "L. I. G. U.", Montevideo, 1949.

Este nuevo volumen que corresponde a otro curso de perfeccionamiento organizado por el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil Dr. Luis Morquio, resulta como los anteriores un esfuerzo más de la pediatría uruguaya.

Las primeras páginas están dedicadas a la memoria del ilustre maestro

José Bonaba que mantuvo durante 15 años (1935-1949), la jerarquía que ya la cátedra había alcanzado en manos de una figura del prestigio universal como era la de Luis Morquio. El primer capítulo pertenece a un trabajo del profesor recientemente desaparecido que trata **"El problema médicosocial de la hidatidosis en la infancia"**, en el cual su autor, hace un estudio de los problemas que esta enfermedad ha creado no solo en el Uruguay, sino también en las naciones vecinas, señalando las proyecciones que tiene en el terreno infantil y la urgencia de encarar una profilaxis sistemática.

En el capítulo segundo el Dr. José Obes Polleri se refiere a **"Los problemas del niño prematuro"**, comprendiendo entre ellos la crisis del nacimiento, la alimentación del recién nacido prematuro, la patología específica y la organización de la crisis del nacimiento, realiza al final una síntesis de los temas tratados. Todos son expuestos claramente y con la sólida experiencia que ha recogido el autor a través de años y sobre un tema que le es particularmente grato. Se destaca en el mencionado trabajo la importancia de los cuadros anóxicos dentro de esta crisis del nacimiento y se señala la organización a dar a los servicios para niños prematuros con el fin de asegurarles la sobrevivencia.

El capítulo tercero es de Cirugía. En una primera parte el Prof. Dr. Luis Surraco trata el tema de la **"Hernia inguinal en el niño"**, con la sobriedad y claridad que le es característica, señalando conceptos que han de ser de importancia tanto para el clínico como para el cirujano. La segunda parte de este capítulo está dedicada a los **"Traumatismos cráneoencefálicos en el niño"**, tema que ha tomado el Prof. Dr. Alfredo Rodríguez Castro y que muestra las características de estas lesiones y la oportunidad de la intervención, según las diversas situaciones que puede plantear la práctica.

El capítulo cuarto estudia la **"Segmentación pulmonar"** y abarca un tema de alta especialización que no por ello deja de ser importante para el práctico. La primera parte fué escrita por el Dr. Juan J. Scandroglio y se refiere a la **"Correlación anatómorradiológica de los segmentos broncopulmonares"** y la segunda a la **"Segmentación pulmonar desde el punto de vista radiológico en la patología del niño"**, por el Dr. José A. Soto. Ambas partes resultan interesantes y se complementan. El tema es, por decir así, agotado y la documentación extraordinaria y clara desde todo punto de vista con un sinnúmero de radiografías, esquemas en colores y piezas anatómicas que documentan fehacientemente todo cuanto se trata.

El tema del capítulo quinto, es Tisiología. El Dr. Ramón Carlos Negro escribe sobre **"Algunos aspectos de la reinfección tuberculosa en el niño"**, y señala las localizaciones, diagnóstico y causas de las reinfecciones así como también la influencia de otros factores.

El capítulo sexto dedicado a Historia de la Pediatría, consta de dos partes, una primera en la cual el Dr. Miguel A. Jáuregui describe **"La clínica pediátrica del Profesor Morquio en la sala San Luis del Hospital Maciel"** y en el que biografía la vida del Maestro y la vasta obra realizada de manera cronológica. Este tema que será siempre inagotable, nos señala una época y una voluntad firmemente puestas al servicio de un ideal y bien lógicos resultan los razonamientos del autor que entre otros dice que "su trabajo fué profundamente humano —refiriéndose al Prof. Morquio— y con muy poca ayuda de la máquina", agregando más adelante: "Hoy que se olvida muchas veces el genio latino, es digno ensalzarlo con este ejemplo". La segunda parte de este capítulo está destinada a las **"Correlaciones entre la pediatría y la tisiología. Aportes fundamentales de eminentes pediatras al desarrollo de esta disciplina, en ella el Dr. Walter Piaggio Garzón, con la autoridad y la versación adqui-**

rida en este campo, nos documenta la exposición mostrando su fina dedicación y la pesquisa exhaustiva realizada.

Otro capítulo, el séptimo abarca temas de Psicopedagogía infantil como los **Oligofrenias verdaderas y pseudooligofrenias**, que trata el Dr. Julio R. Marcos y **"Algunos aspectos del niño lisiado"** por la Profr. Laura Achard de Barbé, ambos estudiados con amplitud y con criterio práctico que han de servir tanto al especialista como al clínico general.

Por último, el capítulo octavo se refiere a **"Temas varios"** y en realidad por la importancia de los tópicos y la jerarquía de sus autores merecería, a nuestro parecer, haber sido también dividido en otros tantos capítulos. Se incluyen en él: **"Helmintiasis intestinal"** por el Prof. Vittorio Vanni; **"Tesaurosismosis en el niño"**, por le Profr. Dra. Luisa Saldún de Rodríguez; **"Picaduras de arañas"**, por el Dr. Américo Norbis; **"Sobre el tratamiento de la glomerulonefritis aguda en el niño"**, por el Dr. A. U. Ramón Guerra; **"Síndrome tetánico del recién nacido"**, por el Dr. Victor Scolpini; **"Aerosoles en Pediatría"**, por el Dr. Carlos Alberto Bauzá; **"Esplenomegalias en la infancia"**, por el Dr. Manuel Elías Mantero; **"Enseñanza de la Pediatría"**, por el Dr. José Alberto Praderi; **"Enfermedad reumática y escarlatina"**, por el Dr. Bolívar Delgado Correa; **"Hemorragia meníngea en la infancia"**, por el Dr. José M. Portillo y por último **"Factores de orden inmunoalérgico que deben orientar el tratamiento de la tuberculosis en la infancia"**, por el Prof. José Bonaba.

Por la extensión y la profundidad con que han sido tratados la casi totalidad de los temas expuestos es que dijimos al comienzo que este nuevo volumen representa un esfuerzo más de la pediatría uruguaya y que ha de servir de mucho para quien desee estudiar los tópicos tratados. La impresión correcta, contribuye a facilitar la lectura.—**José Raúl Vásquez.**

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 29 DE MARZO DE 1951

Preside el Dr. C. Pelfort

NEUROEPITELIOMA SUPRARRENAL EN UN LACTANTE

Dres. E. Peluffo, A. L. Matteo, H. C. Bazzano y J. Nordmann.—Exponen detalladamente una observación de forma pseudoosteomielítica de neuroblastoma suprarrenal en un lactante, con completo estudio radiológico y anatómopatológico y hacen consideraciones sobre la afección, particularmente desde el punto de vista terapéutico y del pronóstico.

LARINGITIS EDEMATOSAS EN LOS NIÑOS POR ASPIRACION DE VAPOR DE AGUA

Dr. J. C. Barani.—Expresa que este género de afección es común en América del Sur, en los países cuyos habitantes tienen la costumbre de la ingestión de infusión de yerba mate, para lo cual siempre disponen de una caldera con agua hirviendo al alcance de los niños, quienes aspiran por el pico el vapor de agua. Lo mismo ocurre con las teteras. Luego de algunas horas, sobrevienen intensos síntomas de obstrucción laríngea, por edemas. Si los síntomas de obstrucción van en aumento, el único tratamiento es la traqueotomía. Relata varios casos de este proceso patológico.

ATRESIA CONGENITA DE ESOFAGO

Primer caso operado exitosamente en América latina

Dr. J. C. Barani.—Menciona brevemente los cuatro tipos principales de esta anomalía del esófago, de los cuales el más frecuente tiene el cabo superior del esófago terminando en forma de saco y el cabo inferior desembocando en la tráquea. Indica los procedimientos de diagnóstico y dice que el tratamiento ideal es la anastomosis de los dos cabos del esófago. La operación debe ser realizada urgentemente, para aprovechar el potencial de vitalidad que tiene un recién nacido. El caso presentado, operado al cuarto día de vida, tiene en la actualidad 28 meses de edad. Cree sea el primer caso operado con éxito en América latina.

UN CASO DE PELAGRA EN EL NIÑO

Dres. U. A. Ramón Guerra y J. C. Lapitz.—Relatan la historia de un niño de seis años de edad, que presentó un síndrome de pelagra muy neto, que como los pocos casos descriptos en adultos, anteriormente, en nuestro medio (Herrera Ramos), corresponde al tipo de la pelagra secundaria. Esta modalidad de la pelagra del niño debe ser rara, pues no ha sido descripta aún entre nosotros. El caso presentado, así como otro de menor edad que ofrecía una dermatosis específica en el curso de la distrofia farinácea, curaron con un

régimen equilibrado, sin el agregado de vitaminas (complejo B), como complemento medicamentoso. En el niño menor, la curación se obtuvo no sólo sin el agregado de esas vitaminas, sino con un régimen puro de caseínas (4 g por kilo de peso) y harina de maíz. Exponen rápidamente los conceptos modernos sobre etiopatogenia de los síndromes pelagrosos, que explican estos hechos tan sugestivos.

SOBRE LA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA

Dr. J. A. Bauzá.—En su calidad de Director de la rama uruguaya de esta Academia, dice se propone activar en el año en curso, la acción que le corresponde desarrollar para promover un mayor interés entre los pediatras uruguayos que no estén afiliados a aquélla, para que se incorporen a la misma. Menciona las ventajas que reciben los miembros de la Academia y expresa que los que deseen ingresar deberán solicitarlo a la Secretaria de la rama uruguaya, Dra. Saldún de Rodríguez, enviando el importe de la cuota de afiliación.

SESION DEL 12 DE ABRIL DE 1951

Preside el Dr. C. Pelfort

ANEMIA APLASTICA Y CORTISONA

Dres. E. Peluffo, P. L. Aleppo y R. Goluboff de Milies.—Comunican la historia de un niño de 8 años de edad, que ingresa al Servicio "C" de Lactantes del hospital "Dr. Pedro Visca", a causa de palidez. Unos 35 días antes había tenido sarampión hemorrágico, con hematomas y epistaxis. Al examen se apreciaba una intensa palidez de la piel y las mucosas, sin ictericia, taquicardia (110), el hígado desborda apenas un dedo el reborde costal, el bazo no; micropoliadenopatías. El hemograma reveló una intensa anemia, con hipoglobulia (1.250.000), hipocromía (30 %); glóbulos blancos 4.800; valor globular 1.1; neutrófilos, 14 %; linfocitos, 77 %; ligera anisocitosis, policromacia y poiquilocitos. Eritrosedimentación, 138 mm; tiempo de sangría, 4 ½ minutos; tiempo de coagulación, 6,5 m. El caso no tenía tendencia a salir del nivel de una anemia hipocrómica, sin plaquetas, con neutropenia; presentó ligeras variantes, sobre todo después de la primera exanguinotransfusión, mejorando clínica y hematológicamente. Se le hizo tratamiento vitamínico (sobre todo complejo B y C), con nucleótidos, coagulantes, antihistamínicos; antibióticos en dos oportunidades (penicilina y aureomicina), transfusiones sanguíneas de 300 g, término medio; exanguinotransfusiones en dos oportunidades. Luego, intensas epistaxis, intensificación de la anemia, agravación del estado general, enterorragia, hematuria. Se recurre entonces a la cortisona, a la dosis de 50 mg dos veces al día (cada 12 horas) durante tres días; después, 25 mg dos veces al día, durante 10 días; total: 1 gramo. Después de cinco días de descanso se reinicia el tratamiento con la droga (dos dosis de 75 mg por día) durante cuatro días y luego dos dosis diarias de 50 mg, durante 8 días; total en esta serie: 1.400 g. Finalmente, el niño fallece a los 4 meses y 12 días de estadía, con cuadro de colapso cardiovascular y hemorragias difusas. Llamó la atención la evidente y notable mejoría del estado general producida por la cortisona,

la mejora del sensorio, la desaparición de la depresión general, hasta llegar a una euforia relativa; la desaparición de la anorexia. Señalan los efectos favorables obtenidos mientras se usó la cortisona, que desaparecían al suspender la droga.

INFORME ESTADISTICO SOBRE LA ALIMENTACION DEL LACTANTE MENOR DE 12 MESES, SANO Y ENFERMO, EN MONTEVIDEO

Dres. C. A. Bauzá y A. Stábile.—Comunican los resultados del análisis de 2.997 fichas clínicas de lactantes ingresados, durante los años 1949 y 1950, a las salas de lactante "A" y "B" del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio", así como de los inscriptos en el consultorio "Gota de Leche" N° 1 en 1948-49. Para cada grupo se estableció las siguientes tablas: tipo de alimentación al ingreso y edad, duración de la lactancia natural exclusiva; porcentaje acumulativo de duración de la lactancia natural exclusiva, bajo control del puericultor, calificándose el nivel socioeconómico de la población estudiada, mediante el jornal diario del padre. Exponen las cifras absolutas y porcentuales correspondientes, haciendo notar la necesidad de efectuar una encuesta nacional sobre un tema de tanta importancia médico-social.

Discusión: **Dr. J. Nordman.**—Felicita a los autores y expresa que las diferencias señaladas entre los niños del servicio "A" y los del "B" se deben a que en el primero, los niños son internados sin las madres, mientras que en el segundo lo son con éstas.

Dr. J. Lorenzo y Deal.—Señala el interés de profundizar estos estudios estadísticos, en el sentido de investigar las causas del bajo promedio de duración de la alimentación natural.

Dr. E. Peluffo.—Pregunta si en los niños estudiados en el Dispensario Infantil se determinó si el destete se hizo por indicación médica o por resolución espontánea de las madres.

Dr. C. A. Bauzá.—Dice que las constancias halladas en el dispensario son las de que el destete se hizo a los 6 meses y que, en la mayoría de los casos la causa fué la hipogalacia.

Dr. J. Vizziano Pizzi.—Dice que en los dispensarios los niños de menos de 6 meses ingresan ya con alimentación artificial, a la que las madres dicen llegar por hipogalacia. Además, muchas madres hacen una alimentación mixta, lo que ocultan al médico. Ello es atribuible a la falta de un Servicio Social eficaz.

Dr. J. Gabito Farías.—Manifiesta que en campaña la proporción de la alimentación natural es mayor que en la ciudad, pero que las madres agregan, por su cuenta, agua de avena, cocimientos variados, etc.

Dr. E. Peluffo.—Declara que en Montevideo ha podido comprobar que del 40 al 50 % de las madres deja de amamantar a sus hijos a causa de grietas del pezón y que éstas quizás tengan origen en un trastorno trófico-humoral (a veces aún antes de la lactancia) y no mecánico.

Dr. C. Pelfort.—Expresa que es concepto generalizado que la alimentación a pecho se hace cada vez menos. Se ha dicho que "la mamelle s'en va"; sin embargo, eso no puede ser. A pesar de todo, la mujer estará siempre preparada para amamantar a sus hijos; si así no ocurriera, ello traería graves conse-

cuencias para la especie humana. Lo que hay es que existen ahora muchos factores que llevan al destete precoz o a la alimentación artificial también precoz (trabajo de la mujer, menos vida de hogar, etc.). Los médicos deberán, no obstante, intensificar sus esfuerzos para que la alimentación natural sea utilizada ampliamente en los primeros meses de la vida del niño, pues de ello resultarán innumerables beneficios para éste.

UN CASO DE ENFERMEDAD DE MORQUIO (Osteocondrodistrofia)

Dr. J. A. Gabito Fariás.—Presenta un nuevo caso de enfermedad de Morquio —el quinto en el Uruguay— señalándose sus características clínicas: enanismo disforme; tórax en tonel con cifosis dorsolumbar y prominencia esternal, condicionada por el aplanamiento y deformación de los cuerpos vertebrales; miembros semiflexionados, con engrosamiento metafisiarios que determinan, por su desigualdad, deformaciones como "genu valgum" y desviación cubital de la mano. Enfermedad familiar, de pronóstico vital bueno, pero malo en cuanto a las deformaciones y el enanismo. Hace el diagnóstico diferencial con el síndrome de Hurler, a cuyos enfermos se parecen los de enfermedad de Morquio, aunque éstos no presentan ni esplenomegalia, ni hepatomegalia, ni oligofrenia, ni opacidades corneales.

ACRODINIA. INTOXICACION MERCURIAL Y B.A.L.

Dres. E. Peluffo y B. Vignale.—Niña de 3 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de importancia. En julio de 1950, a raíz de una piodermatitis, fué tratada con una pomada de óxido amarillo de mercurio. Dos meses después presentó manifestaciones de acrodinia: cambio llamativo del carácter, alteraciones de la marcha; enrojecimiento, descamación, dolor e hiperestesia plantares y palmares, hipertensión arterial y taquicardia. Fracásó el tratamiento con complejo de vitamina B y "Bellergal". Fué tratada con B.A.L., a partir de lo cual se inició una franca mejoría, hasta obtenerse una completa curación, al mes y medio de iniciada la enfermedad. En pleno tratamiento pudo dosificarse el mercurio en la orina, hallándose 20 gamas por ciento; dosificaciones posteriores, luego de cesada la medicación referida, demostraron su desaparición absoluta. Destacan la acción eficaz del B.A.L., que ha sido preconizado, además de que en el tratamiento de la intoxicación por gases arsenicales de guerra (lewisite), en la de la intoxicación por otros metales (mercurio, oro, plomo, etc.). Emplearon las dosis recomendadas por Bivings y Lewis; 3 mg por kilo de peso, cada 4 horas, en los dos primeros días; luego cada 6 horas, el tercer día; finalmente, la misma dosis cada 12 horas, durante 7 días más. La tolerancia fué perfecta. El caso parecería demostrar que la acrodinia está relacionada con la intoxicación mercurial, si bien hay trabajos que demuestran que puede existir fuera de ella. Quizás en el futuro pueda demostrarse que la acrodinia es un síndrome determinado por diversas noxas, entre las que puede figurar el mercurio, tal vez en buen número de casos.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

(FILIAL TUCUMAN)

Síntesis de los trabajos presentados en la Filial Tucumán en el año 1950

Del Dr. José Manes.

Encefalitis postvaricelosa; su tratamiento con benadryl: Presenta el caso de una niña de un año de edad con encefalitis narcoléptica, de interés por las siguientes razones: la corta edad de la paciente que llegaba a un año; por ser la narcolepsia síntoma raro en encefalitis de la infancia y más aún como complicación de varicela; y por haberse ensayado con éxito un tratamiento novedoso, el antialérgico.

Antecedentes hereditarios y personales de alergia.

Sintomatología reducida a cuatro accesos de sueño, distanciados de un mes, coincidiendo el primero con la convalecencia y durando 10 horas.

En el último se usó benadryl por primera vez a dosis de un centímetro cada 10 horas; la mejoría fué rapidísima. Se siguió con ello la ruta iniciada por Bazán.

Tratamiento del Heine-Medin inicial con plasma de mujer embarazada y de persona adulta: Después de exponer los fundamentos presenta 10 casos con resultados halagadores.

La base del tratamiento está en la mezcla de los anticuerpos. Según estadística de los investigadores poseerían los primeros el 83 % contra 70 % de los segundos.

Aconseja en todos los casos la punción lumbar que con su reacción linfocitaria apoya el diagnóstico; si no fuera posible, de todos modos transfundir y después puncionar. Hecho el diagnóstico en estado preparalítico se obraría con mayor eficacia.

Se espera la experiencia de los colegas y que los centros oficiales hagan reserva de plasma congelado.

Del Dr. Carlos Pertot.

Un caso de tifoidea tratado con cloromicetina: Se presenta un caso de niña de 4 años con evolución de 10 días a la que le administra la medicación a la dosis de 75 miligramos por kilo, comenzando la caída térmica a las 24 horas y terminándose a las 72 horas.

Sobre la presencia de gérmenes en líquido céfalorraquídeo: Se presentan 5 historias clínicas correspondientes a sarampión, varicela y parotiditis, complicadas con encefalitis, en las que el líquido céfalorraquídeo cristalino y sin mayores alteraciones químicas y citológicas, contiene neumococos sin que el mismo sea causante de trastorno alguno.

Se hacen consideraciones acerca de la recolección aséptica del líquido céfalorraquídeo y se acepta de acuerdo con Filkenstein que la presencia casual de estos gérmenes sea debida a una mayor permeabilidad de la barrera meníngea.

Neumopatías atípicas: Se relatan 4 historias clínicas de neumopatías atípicas en la infancia, acompañadas de radiografías en las que demuestran los modernos antibióticos (cloromicetina y aureomicina) los buenos resultados en su tratamiento, cuando ya han fracasado la penicilina, estreptomina y sulfas. Se hacen consideraciones acerca de su probable etiología viral o rickettsiósica.

Del Dr. Flores Gordillo.

Enterocolitis y sulfarresistencia: En los consultorios externos del Hospital de Niños nota desde 1948 el aumento de las enterocolitis bacilares que no ceden al tratamiento de sulfas aisladas. Vincula esto a la resistencia que pueden adquirir ciertos gérmenes. Sus observaciones basadas en 15 enfermos que no mejoraban con la terapéutica usual, 7 de ellos son S. T., 3 con S. D., 3 con S. G. y 2 con talitiazol.

Se los reemplaza por la sulfaadición (sulfatotal) y se consigue la curación en 14 de ellos del segundo al cuarto día, necesitando en uno solo la asociación de estreptomina.

Del Dr. Blas Pacios.

Raquitismo: A propósito de un caso observado como una curiosidad en el ambiente, posiblemente por razón climática, se hacen distintas consideraciones históricas, patogénicas, anatómopatológicas y clínicas.

Recuerda que el calcio y el fosfato están muy disminuídos en los huesos raquíticos y su balance perturbado, a veces negativo; suelen ser eliminados en exceso por vía intestinal. En la sangre, hipofosfatemia, y calcemia poco modificada, cercana a la normal. Aumento de las fosfatasas. Se recuerda que el calcio no se deposita en el cartilago proliferante de la epífisis ni en los huesos en vía de formación.

El caso presentado se refiere a una niña de 11 meses que vive en la ciudad. Distrófica de alimentación artificial y condiciones de vida muy deficientes. Calcemia de 9,20; fósforo inorgánico de 4,35. Recibió 300.000 unidades de vitamina D dos días seguidos por vía intramuscular.

A los 8 meses, buen estado general, aumento de 7 y medio centímetros de talla, disminución notable de sus deformidades y desaparición de los restantes síntomas raquíticos. Calcemia 12 y medio.

Del Dr. Manuel García Bes.

Mixedema congénito: Presenta un caso diagnosticado clínicamente y radiológicamente en niño con 2 años de evolución. A los 3 meses de tratamiento, clínicamente curado. Hace una puesta al día del tema.

Del Dr. Arturo M. Alvarez.

Tifus murino: Aprovechando de un caso diagnosticado en niño de segunda infancia, hace una amplia disertación sobre las rickettsias destacando la necesidad de tener presente esta eventualidad en el diagnóstico diferencial de los procesos febriles prolongados. El Dr. E. Canal Feijóo contribuye en esta presentación haciendo consideraciones referentes al diagnóstico de laboratorio.

Del Dr. Lauro Pérez.

Tifoidea tratada con cloromicetina: Refiere un caso tratado con dosis de 100 miligramos por kilo de peso fraccionado cada 4 horas con curación en lisis concluída en 5 días sin observar fenómenos tóxicos.

Del Dr. Llobal Schujmann.

Un caso de mielosis aleucémica aguda: Presenta la observación de un niño de primera infancia que inicia su proceso con fiebre y hepatoesplenomegalia, ligera anemia. Evoluciona en corto tiempo terminando por presentar todas las características de una mielosis aguda.

Pleuresía purulenta: Presenta un caso con curación con antibióticos, haciendo notar la rareza de su presentación en estos últimos años.

Del Dr. J. M. Páez de la Torre.

Linfoadenosis subleucémica: Con motivo de la observación en niño de segunda infancia hace la presentación del caso.

Del Dr. Fernando Torres.

Manifestaciones radiográficas en lúes congénitas: Presenta una larga serie de radiografías acompañadas de la síntesis clínica, obtenidas en el Instituto Antilúético destacando el valor diagnóstico de los síntomas radiográficos en unión a los demás elementos de juicio.

Del Dr. Gómez Guchea.

Mononucleosis infecciosa: Presenta un interesante caso con angina membranosa, presencia de Loeffler según el laboratorio, respuesta ganglionar cervical, que fué inicialmente tomado como diftérico pero que su evolución y el resultado positivo de la reacción de Paul Burnet ubicaron luego en el verdadero diagnóstico.

De la Dra. Rosa Imbaud.

Un caso de quiste hidático: Relata la observación excepcional en nuestro ambiente de una niña proveniente de Catamarca, portadora de un gran quiste hepático y otro pulmonar. En los antecedentes relacionados con sus molestias a través de dos meses figura una Hudleson positiva que luego se rectificó. Operada exitosamente por el Dr. Ricardo Alvarez extrayendo primero el quiste pulmonar y después de un tiempo el hepático.

Del Dr. Juan Villalonga.

Observaciones sobre alastrín en la infancia: Se hace el estudio sistemático y metódico desde el punto de vista clínico de 33 enfermitos.

Se encuentra un cuadro bien definido que puede diferenciarse netamente de viruela y varicela. Sus elementos evolucionan hasta llegar a constituir pápulas duras y perladas no llegando nunca a la supuración.

Puede aparecer en niños que recibieron efectiva vacunación antivariólica. En efecto, 5 tenían reacción vaccinal de menos de 1 mes, 3 de menos de un año, 1 con más de un año y 5 de reacción de inmunidad.

Dos de estos y los 5 primeros habían sido vacunados y controlados con vacuna potencia 100 por el mismo autor.

Tétanos en el niño: Se presentan 22 casos de tétanos tratados en el Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños con la asociación suero-penicilina.

Se presentan dos grupos, uno de 8 casos de recién nacidos y otro de 14 en mayores.

Primer grupo: La edad varía entre 8 y 13 días, la incubación entre 7 (50 %) y 10 días, estado grave en todos. Las dosis de suero variaron entre 10 y 80.000 unidades y las de penicilina entre 100 y 300.000 unidades; se cree que bastan

las dosis de 80 y 200.000 respectivamente. Se destaca también el valor de los pequeños detalles asistenciales. Mortalidad 50 %.

Segundo grupo: La edad entre 4 y 12 años, con incubación entre 1 y 30 días. La dosis diaria de suero varió entre 100 y 300.000 unidades y se mantuvo en promedio de 5 días, la penicilina varió entre 300 y 400.000 unidades mantenida entre 5 y 15 días basado sobre todo en las complicaciones. En algunos casos anestesia cloroformo. Complicaciones hubieron 2 con proceso pulmonar, una neumonía y otitis supurada, curando todas. Enfermedad sérica entre 3, cediendo a los antihistamínicos.

Entre los casos con incubación inferior a una semana se tiene 4 sobreagudos que fallecen y uno con 3 días que cura. Separando 4 casos sobreagudos cuyo cuadro total evoluciona dentro de las 24 horas (dos casos) y 36 horas (2 casos) de iniciada la enfermedad, y entre 6 y 20 horas de iniciado el tratamiento, la mortalidad 10 %.

Del Dr. Manuel López Pondal.

Meningitis linfocitaria: Relata casos en primera y segunda infancia destacando la necesidad de no apresurar el diagnóstico de meningitis tuberculosa aun con presencia de Mantoux positiva. Cuadros en general de corta duración y sin el complejo encefálico propio de aquéllas.

Fiebre ganglionar de Pfeiffer: Presenta algunos casos defendiendo su realidad clínica aún cuando no se acompañen de mononucleosis y aún cuando la reacción de Paul-Bunnell sea negativa. Cuadros de apariencia benigna y breve duración que no deben hacer decor al médico con precipitación el diagnóstico de probable tuberculosis o tumor.

Un caso de meningitis linfocitaria y neumopatía probable virulosa: Presenta una niña de primera infancia con proceso febril asintomático y prolongado que luego muestra pequeños signos meníngeos. La punción da los elementos de una meningitis linfocítica y la radiografía pulmonar una sombra suave y uniforme del lóbulo superior izquierdo. Mantoux negativa. Fracaso de terapéutica habitual y respuesta inmediata y curación con aureomicina.

Meningitis purulenta en la infancia: Destaca el predominio y la atipicidad del Pfeiffer en Tucumán, siendo la observación de Manuel Cossio, en 1913, la primera nacional. Actualmente se asiste a una creciente participación de los otros gérmenes.

Estadística de 21 casos de primera y segunda infancia, atendidos en el consultorio externo de la Protección a la Infancia. Uno solo fallecido a la quinta hora de ser visto.

Pfeiffer, 8 casos; neumo, 7; sin gérmenes, 3; meningococo, 1; estafilococo, 1; y asociación Pfeiffer y neumo, 1.

Conclusión terapéutica: en primera infancia, mixto, intra y extrarraquídeo para Pfeiffer y neumo con S. D. de 0,20 a 0,50 por kilo, penicilina raquídea 10.000 unidades diarias y muscular 50.000 cada 12 horas con 0,25 de estreptomícina. Si fuera a meningo y sin gérmenes excluir la raquídea y la estreptomícina.

En segunda infancia excluir la raquídea y doblar la penicilina.

Se hace una síntesis de las observaciones y recursos terapéuticos publicados en "Archivos Argentinos de Pediatría" desde 1940.

Tuberculosis en primera infancia: Presenta esquematizada en tres tipos: biológica, sólo exteriorizada por la reacción tuberculínica, radiológica y clínica.

Su presencia en índice tuberculínico, tomada en el consultorio no especializado de la Protección a la Infancia: para el quinquenio 1935-40 el 17 %

de 3 a 12 meses y 25 % de 12 a 24. (La síntesis nacional para esa época según Tonina era de 10 y 25 % en primer y segundo año).

En 1940 observa un brusco descenso con 3 y 6 % sin descenso de la mortalidad general tuberculosa.

Quinquenio 1944-48: 1,82 y 5,55 %.

Pronóstico: Aún antes de los antibióticos, mejor que lo enseñado en años anteriores; en general graves los clínicamente enfermos, regular los radiológicos de alguna importancia y benignos los biológicos.

Profilaxis: Evitar reinfección, leche higiénica, carnet sanitario y B.C.G. Casuística del 1944-49: 50 casos, con 12 del primer año, de los cuales 3 con radio normal; 6 evolución bien, 2 probable bien, un probable mal y tres fallecidos, de los cuales uno visto en granulía y otro en meningitis (sin estreptomina). 38 del segundo año: 11 con radio normal; 13 evolucionaron bien; 11 probable bien; 4 probable mal; 9 ignorados y 4 fallecidos (2 vistos en granulía, sin estreptomina).

La reacción tuberculínica: Describe las características de la reacción tuberculínica positiva asignándole carácter de lesión evolutiva; presenta a tal objeto la evolución de 33 reacciones a través de muchos días de observación.

Sostiene como suficiente la concentración al 1 por mil y como innecesarias las de mayor concentración por inducir a falsas positivas, error frecuentemente cometido. Presenta 100 reacciones simultáneas al 1 por mil y 1 por ciento y 100 de 1 por mil y al décimo, sin que en ninguna haya sido desmentida la primera.

La intensidad en segunda infancia es habitualmente de dos y tres cruces, más frecuentes éstas y excepcional de una cruz. Esta hiperergia acompañante habitual de estado clínico normal y buen pronóstico.

La evolución en varios años en 52, demuestra disminución de su intensidad en la mitad de casos y anergización en 15 %.

Como conclusiones: La reacción tuberculínica en una lesión infiltrativa y evolutiva a semejanza del eritema nudoso.

La concentración no debe pasar del 1 por mil y la lectura debe prolongarse al tercer día o algo más allá.

Distrofia edematosa: Con una serie de historias clínicas recientes da a conocer sus observaciones sobre esta entidad clínica americana no divulgada hasta esa fecha por autores argentinos. Enfermedad casi exclusiva del segundo año con distrofia y edema como puntales clínicos a los cuales suele agregarse pigmentación de piel, especialmente en región inguinocrural y de muslos, la que puede ser preludio de una descamación con fondo húmedo (epidermolisis), lesiones estas de pronóstico grave. Además estomatitis, distrofia pilosa y anorexia. Constelación etiológica: déficit alimenticio, infecciones y constitución, probablemente racial. Mortalidad: 19 %.

Crónica

III JORNADAS PEDIÁTRICAS ARGENTINAS.—El Comité Ejecutivo de la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Tucumán, que organizará las III Jornadas Pediátricas a realizarse en la ciudad de Tucumán en el mes de mayo de 1952, ha quedado constituida de la siguiente manera:

Presidente, Dr. Manuel López Pondal. Vicepresidente, Dr. Arturo M. Alvarez. Secretario General, Dr. Manuel García Bes. Secretarios: Dres. Julio Flores Gordillo, Héctor J. Piedrabuena y Raúl Doz Costa. Tesorero, Dr. Llobal Schujman. Protesorero, Dr. Estratón Colombres. Vocales: Dres. José F. Manes, Carlos F. Pertot y Juan Cruz Prast.

El tema central "Trastornos nutritivos agudos del lactante", ha sido dividido en tres partes:

1º Conceptos etiopatogénicos de los trastornos nutritivos agudos, adjudicada para su desarrollo a la Filial Córdoba. Relatores a designarse.

2º "Cuadros clínicos y humorales", adjudicada a la Sección Rosario, habiendo designado relatores a los Dres. Raúl Breura, Carlos M. Morra y Rosa Galimay.

3º "Tratamiento", adjudicada a la Sociedad Argentina de Pediatría, habiendo designado relatores a los Profs. Dres. Juan P. Garrahan, Juan J. Murtagh y Raúl P. Béranger.

Proximamente daremos a conocer el programa completo con los temas libres y contribuciones especiales.

EL Dr. KREUZER DICTO EN RIO DE JANEIRO UN CURSO SOBRE CARDIOPATIAS CONGENITAS.—Especialmente invitado por el Dr. J. Martagao Gesteira, Profesor titular de Puericultura y Primera Infancia, el Dr. Rodolfo Kreutzer, conjuntamente con sus colaboradores Dres. Juan Marletta y Frederik Wessels, acaban de dictar un curso sobre "Cardiopatías congénitas", en la ciudad de Río de Janeiro. Las clases realizadas en el Hospital Gafré-Guinle, fueron seguidas por gran número de médicos y tuvieron un carácter eminentemente teórico-práctico, pues las conferencias magistrales eran seguidas por el examen de enfermos y práctica de angiocardiografías.

Al finalizar el curso, la Cátedra de Puericultura y Primera Infancia conjuntamente con la Sociedad Brasileña de Pediatría ofrecieron un almuerzo al Dr. Kreutzer y sus colaboradores, que dió motivo a una efusiva y calificada demostración de simpatía.

El día 3 de agosto la Sociedad Brasileña de Pediatría hizo una reunión especial bajo la Presidencia del Dr. Magalhaes Carvalho, otorgando los títulos de Miembro Honorario al Dr. Kreutzer y de Miembros Correspondientes a los Dres. Marletta y Wessels, después de lo cual el Dr. Kreutzer disertó sobre el tema: "Fiebre reumática, con especial referencia a la auscultación". Al cierre de la sesión hizo uso de la palabra el Prof. Magalhaes Gómes, autor de un libro sobre diagnóstico de las formas anatómoclinicas de la carditis reumática, que fué su trabajo de profesorado y con significativas palabras agradeció la colaboración de los médicos argentinos, destacando una vez más que la medicina argentina y brasileña estaban unidas en un estrecho y fraternal abrazo.

El 6 de agosto, en el Hospital La Santa Casa de Misericordia, el Dr.

Kreutzer realizó una última disertación sobre "Cardiopatías congénitas cianóticas; indicaciones y resultados del tratamiento quirúrgico".

CURSO DEL Dr. ESCARDÓ EN PORTO ALEGRE.—Por especial invitación de la Sociedad de Pediatría de Río Grande do Sul el Dr. Escardó fué invitado a dictar un curso de actualización pediátrica que contó con el especial auspicio de la Cátedra de Pediatría de dicha ciudad. El curso fué concurrido por un crecido número de inscriptos y con una asidua y regular asistencia; consistió en el replanteo de diez temas pediátricos fundamentales a la luz de las últimas tendencias que informan el pensamiento médico. El conferenciante fué objeto de múltiples agasajos durante su estada en la capital riograndense y especialmente recibido por la Facultad de Medicina, la Sociedad de Medicina, la Sociedad de Neurología y Psiquiatría y la Sociedad de Pediatría, en las que el Dr. Escardó pronunció sendas conferencias, siendo designado miembro correspondiente de la Sociedad de Pediatría, en sesión especial.

CURSO DE PEDIATRIA PARA POSTGRADUADOS.—El Círculo Médico de Córdoba ha organizado un curso de Pediatría para postgraduados a celebrarse los días 1° al 6 de octubre, según el siguiente programa:

Lunes 1° de octubre

- 17 horas.—Dr. Florencio Escardó: La Pediatría como medicina del hombre.
 18 horas.—Dr. Pedro León Luque: Epidemiología de la parálisis infantil.
 19 horas.—Dr. Héctor Perina Cáceres: Neumoencefalografía en el niño.

Martes 2 de octubre

- 9 horas.—Dr. Raúl Carrea: Arteriografía cerebral en el niño.
 10 horas.—Dr. Alberto Urrets Zavalía (h.): El problema del estrabismo en la infancia.
 11 horas.—Dr. Abraham Mosovich: La electroencefalografía en el niño.
 16 horas.—Dr. José Celoria: El síndrome asfíctico en el recién nacido.
 17 horas.—Dr. Alberto Chattás: Anoxia del recién nacido prematuro.
 18 horas.—Dr. Héctor Vázquez: Esquema del tratamiento de la epilepsia en el niño.
 19 horas.—Dr. Otto M. Stiefel: Enfermedad hemolítica del recién nacido. Tratamiento y secuelas neurológicas.

Miércoles 3 de octubre

- 9 horas.—Dr. Ernesto M. Osácar: Diagnóstico y diagnóstico diferencial de los tumores cerebrales en el niño.
 10 horas.—Dr. Luis F. Diez: Tumores del sistema nervioso. Tratamiento y resultado.
 11 horas.—Dr. Raúl Carrea: Aspectos neuroquirúrgicos del tratamiento de la meningitis tuberculosa.
 16 horas.—Dr. Florencio Escardó: Etiología general de los trastornos de conducta.
 17 horas.—Dr. Narciso Cohen: La madre en la neurosis del niño.
 18 horas.—Mesa Redonda de neuropsiquiatría infantil. Preside el Dr. Aquiles Gareiso.

Jueves 4 de octubre

- 9 horas.—Dr. Juan Maurín Navarro: Enfermedad de Chagas-Mazza en la infancia.

- 10 horas.—Dr. Andrés Degoy: Brucelosis en la infancia.
17 horas.—Dr. Arturo Oñativía: Errores de sexo.
18 horas.—Dr. Salvador de Majo: Pubertad precoz.

Viernes 5 de octubre

- 10 horas.—Dr. Sofio Calisti: Radiología del vómito en el lactante.
11 horas.—Dr. Mario Waissmann: Estado actual de las investigaciones sobre el ion K.
16 a 19 hs.—Dres. Rodolfo Kreutzer, Juan Alberto Caprile, Federico Mario Wessells y Guillermo Berri:
1) Carditis reumática: síntomas y tratamiento.
2) Cardiopatías congénitas: a) susceptibles de tratamiento quirúrgico; b) no susceptibles de tratamiento quirúrgico.
3) Pseudocardiopatías en la infancia: soplo accidental, soplo funcional, alteración de la imagen radiológica cardiovascular de la primera infancia, arritmias inocentes, cianosis no cardíaca.
19.30 horas.—Dr. Ricardo B. Podio: El vectocardiograma del niño normal.

Sábado 6 de octubre

- 9 horas.—Dr. Luis González Sabathíé: Taquicardia paroxística. Diagnóstico y tratamiento.
10 horas.—Dr. Alberto Chattás: Nefropatías vasculares en la infancia.
11 horas.—Mesa Redonda de cardiografía infantil. Preside el Dr. Rodolfo Kreutzer.

Almuerzo de camaradería

Inscripción limitada. Precio de la inscripción \$ 200; socios del Círculo Médico \$ 150. Dirigirse al Círculo Médico de Córdoba, Colón 637, teléfono 9451.