

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública  
Hospital de Niños de Buenos Aires*

CONDUCTA DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA EN LAS  
ICTERICIAS OBSTRUCTIVAS \*

POR EL

DR. ALFREDO E. LARGUIA

Con cierta frecuencia el médico pediatra tiene oportunidad de observar lactantes de las primeras semanas o meses de la vida con cuadros de ictericia. Como se trata de un síndrome caracterizado por alteraciones del color de la piel y de las mucosas, de la orina y de las materias fecales, que puede ser determinado por causas etiológicas diferentes, es natural que el problema primordial que se plantea en la práctica diaria, es el diagnóstico diferencial de la causa etiológica desencadenante.

No necesitamos recordar que las ictericias del lactante se clasifican corrientemente en tres grandes grupos: las ictericias hemolíticas o por hiperhemólisis, las ictericias obstructivas o mecánicas y las ictericias parenquimatosas, hepatocelulares o por necrosis hepatocítica. El análisis de los diferentes síntomas clínicos, datos de laboratorio y resultado de las pruebas de funcionalismo hepático ha permitido establecer síntomas que le son característicos a cada uno de estos tipos de ictericia y sobre los cuales se funda el diagnóstico diferencial.

No es nuestro propósito volver a insistir sobre temas perfectamente conocidos, sino destacar solamente algunos *aspectos de actualidad relacionados con la conducta diagnóstica y terapéutica que debe observarse frente al grupo de las ictericias obstructivas o mecánicas.*

El perfeccionamiento de los medios de exploración de las funciones hepáticas y el reconocimiento de la existencia de otras causas etiológicas de síndrome obstructivo, además de las malformaciones biliares han de-

\* Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de septiembre de 1954.

—Trabajo realizado en la Sala de Lactantes. Jefe: Dr. Benjamín Paz,

terminado la realización de una serie de estudios y trabajos que merecen ser comentados<sup>1 a 7</sup>. Por otra parte, la incertidumbre existente para la selección de los casos que pueden ser explorados quirúrgicamente con posibilidades de éxito y la oportunidad de la intervención, son otros tantos problemas que justifican traer a vuestra consideración doce historias clínicas seleccionadas de ictericia de tipo obstructivo, que nos servirán de casuística para nuestro propósito.

\* \* \*

El primer aspecto que debe ser comentado es el *análisis de las causas etiológicas capaces de determinar el desarrollo de una ictericia de tipo obstructivo en los lactantes de las primeras semanas o meses de vida*.

En la mayoría de los tratados de pediatría se establece que una vez pasada la edad del recién nacido, es excepcional observar ictericias obstructivas que no se deban a una malformación congénita, como sería una estenosis, atresia o disgénesis canalicular. De igual manera, en el capítulo de la patogenia se coloca a la malformación de las vías biliares hepáticas y extrahepáticas como el mecanismo patogénico más frecuente y se repite el dogma de la imposibilidad de obtener la curación sin la intervención quirúrgica. Al lado de este grupo bien definido, se reconoce la existencia de un segundo grupo de causas más imprecisas y confusas, entre las que se destacan las ictericias obstructivas extraductales, muy poco frecuentes y el síndrome de la bilis espesada con estenosis del colédoco de Ladd. Se trataría en estos casos de obstrucciones reversibles o incompletas que explicarían la evolución muy prolongada, las mejorías y empeoramientos y aun las curaciones imprevistas que todos han observado en la evolución de las ictericias obstructivas.

En la actualidad se han podido precisar mejor los factores etiológicos y el mecanismo patogénico por el cual se produce el cuadro obstructivo en este segundo grupo. Las ictericias obstructivas sin verdadera atresia biliar, serían determinadas en su mayor parte por el estancamiento del flujo biliar debido al aumento de la viscosidad o espesamiento de la bilis, a la pérdida de la presión intrahepática y al edema de las células hepáticas dañadas. Con frecuencia se agrega la hipoplasia de las vías biliares descrita por Finkelstein. La obstrucción biliar así formada puede llegar a ser muy duradera o irreversible por organización fibrosa y cicatrización. Entre las causas etiológicas capaces de originar este cuadro, al que por ahora corresponde dar el nombre de *síndrome de la bilis espesada*, propuesto hace años por Ladd y Gross<sup>8</sup> y refirmado recientemente por Gellis<sup>1</sup>, se encuentra la enfermedad hemolítica, los taponos mucosos del sistema extrahepático, hepatitis infecciosas y un último grupo de causas variadas y de acción desconocida donde se reúnen afecciones diversas tales como la hepatitis tóxica de



Popper<sup>9</sup>, cirrosis congénita con ictericia, anemia hemolítica adquirida y lesiones por anoxia hepática.

De estas diversas causas de ictericia por bilis espesada, la más frecuente parece ser la enfermedad hemolítica del recién nacido. En una estadística publicada recientemente por Hsia, Patterson, Allen, Diamond y Gellis<sup>1</sup> del Children Medical Center de Boston, la atresia biliar verdadera agrupa el 60 % de los casos, el síndrome de bilis espesada por enfermedad hemolítica el 15 %, bilis espesada de etiología desconocida el 19 % y por otras causas el 6 %. Harris, Andersen y Day<sup>10</sup> de la Universidad de Columbia de Nueva York, presentan 50 casos de ictericia obstructiva por bilis espesada, de los cuales 16 eran casos de Rh y ABO, 3 anemias hemolíticas adquiridas, 1 hepatitis por suero homólogo y 30 por probable hepatitis viral de origen desconocido.

Entre las ictericias obstructivas (12 casos) seguidas en los últimos 3 años en la Sala de Lactantes del Hospital de Niños, hemos encontrado atresia biliar en 7 casos, síndrome de bilis espesada por Rh en 2 casos, por tapones mucosos 1, por hepatitis 2 casos.

El mecanismo patogénico por el cual la eritroblastosis (ya sea por incompatibilidad Rh, ABO) puede originar un síndrome de bilis espesada, ha sido atribuido por Craig<sup>11</sup> al daño hepático, con inflamación y necrosis del hepatocito, determinado por la excesiva hematopoyesis y el depósito masivo de pigmento. La consiguiente disminución de la secreción biliar lleva paulatinamente al estasis, al espesamiento y a la obstrucción. En cambio, para Patterson<sup>2</sup> el exceso de bilirrubina sería la causa principal del estasis y bloqueo. Naturalmente el tamaño de los ductus biliares, el grado de madurez funcional del hígado y la diferente gravedad del proceso hemolítico explicarían porqué sólo en algunos casos se produciría el síndrome de bilis espesada. Más tarde, cuando los canalículos biliares se ensanchan y disminuye el proceso hemolítico, la bilis paulatinamente se fluidifica, comienza a circular y la circulación se restablece sin secuelas.

En los demás casos, la obstrucción puede ser atribuida a diversos mecanismos entre los que la hipoplasia biliar, bilis o mucus espesado, la deshidratación, la lesión del hepatocito en las hepatitis<sup>12-13</sup>, o la compresión extrínseca se mencionan como *las más frecuentes*.

\* \* \*

El segundo aspecto que deseábamos comentar es *la conducta diagnóstica a seguir frente a un lactante con un cuadro de ictericia obstructiva*. No vamos a detallar la sintomatología del síndrome obstructivo que en su forma completa es un cuadro clásico de la semiología. Pero sí vamos a analizar los elementos de juicio que nos permitirán hacer el diagnóstico diferencial entre los diversos grupos etiológicos de icte-

ricia obstructiva que acabamos de ver. Digamos desde ya que la diferenciación entre la verdadera atresia biliar y el síndrome de bilis espesada no es difícil, siempre que se sepa esperar y se realice un prolijo examen del enfermo.

En el cuadro adjunto hemos reunido las diversas investigaciones y datos de laboratorio que permiten establecer la naturaleza de la obstrucción. En él no han sido incluidos los síntomas clínicos porque en general no son suficientes para hacer el diagnóstico diferencial. Naturalmente tiene gran valor la ictericia constante progresiva e irreversible en las atresias biliares coincidiendo con un buen estado general y de nutrición; la persistencia de la acolia en las atresias biliares y la aparición más precoz de la ictericia en la enfermedad hemolítica. En cambio, la hepatomegalia, la coluria, el aumento pequeño del bazo, y los síntomas hemorragíparos son comunes.

De las investigaciones de laboratorio se ha colocado en primer término la determinación de la bilirrubina porque tiene gran valor diferencial. Es sobre todo útil el examen de la *curva de bilirrubina* obtenido mediante determinaciones seriadas. Cuando se trata de una atresia de las vías biliares, la curva de bilirrubina en estos casos se caracteriza porque las cifras iniciales, sobre todo en el curso del primer y segundo mes, son relativamente bajas, 5, 10, 15 mg %, pero siempre elevándose en forma constante hasta llegar a cifras extremas.

Es interesante destacar que algunas veces permanece estacionaria alrededor de 20 a 30 mg % durante un tiempo, mientras no se alteren las funciones hepáticas o se perturbe la función renal. Esta estabilización es un dato a favor de la ictericia obstructiva.

En cambio, en el síndrome de bilis espesada, ya sea por eritroblastosis o hepatitis, el ascenso de la bilirrubina es mucho más precoz y las cifras iniciales son más altas al principio en las primeras semanas: 20, 30 v 40 mg %, para luego descender rápidamente. El ascenso inicial en la bilis espesada por tapones mucosos también es precoz, pero no alcanza cifras tan elevadas como en las otras curvas.

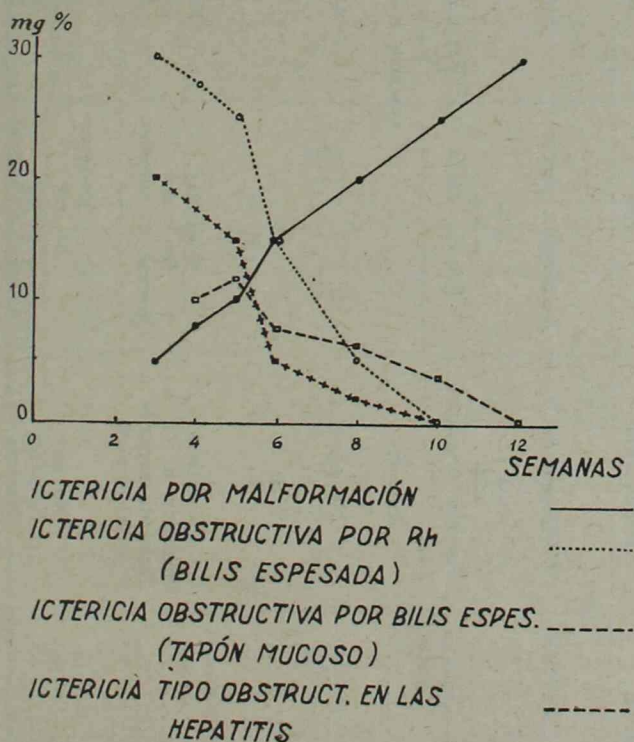
La determinación de la calidad de bilirrubina también es útil, porque en las ictericias obstructivas se elevan ambas bilirrubinas directa e indirecta. En las ictericias eritroblásticas, lo mismo que en las ictericias fisiológicas, o por sepsis, se eleva la bilirrubina indirecta, pero cuando se produce el bloqueo de los canalículos biliares por los restos de los pigmentos biliares en la excesiva hemólisis, también se eleva la bilirrubina directa.

En las atresias biliares la acolia es permanente desde el nacimiento, a veces aún sin ictericia. La investigación de bilis en la materia fecal debe ser repetidamente negativa. Por el contrario, la comprobación de que la acolia no ha sido permanente o si se puede encontrar que las materias fecales a veces tenían bilis, es un indicio importante de obstruc-



ción incompleta y de la conveniencia de postergar una laparotomía exploradora por si se tratare de un síndrome de bilis espesada. No debe olvidarse que en las etapas más avanzadas, por impregnación con bilirrubina de todo el organismo, pueden las glándulas intestinales excretar pequeñas cantidades de pigmentos en escasa concentración que simulan coloración de materias fecales.

### CUADRO QUE MUESTRA LAS CURVAS CARACTERÍSTICAS DE BILIRRUBINA TOTAL



De igual manera no se encontrará urobilinógeno en la orina cuando se trata de una atresia completa, y sí, pigmentos de ácidos biliares. También es útil el *sondeo duodenal* realizado con el mismo propósito de investigar la presencia de bilis en el líquido duodenal. La exploración se hará simultáneamente con la inyección endovenosa de dehidrocolato de sodio para estimular la secreción biliar y la contracción en la vesícula biliar. Debemos destacar que la técnica para realizar el sondeo no ofrece dificultades, siempre que se cuente con sondas de calibre apropiado de diámetro de los orificios nasales del lactante pequeño.

CUADRO N° 1

Diagnóstico de laboratorio en las ictericias obstructivas

Investigaciones de laboratorio	Bilis espesada			
	Atresia biliar	Rh	No Rh	Hepatitis
Bilirrubina en sangre .....	Aumentada	Aumentada precoz.	Aumentada	Aumentada precoz.
Total .....	+++	++	++	+++
Directa .....	++	+++	++	++
Indirecta .....	Ascenso constante	Rápida caída	Variable o descen.	Descenso rápido
Curva de bilirrubina .....				
Sondaje duodenal .....	Ausencia	Ausencia o disminución		
Bilis en materias fecales .....	No hay	Variable		
Bilis en orina .....	Sí	Sí	Sí	Sí
Urobilinógeno .....	No	Sí/no	Sí/no	No
Reacciones de floculación .....	Negativas	Negativas	Negativas	Positivas
Fosfatasas .....	Superior a 12 u.	Sin valor	Sin valor	Sin valor
Colesterol .....	Aumento superior a 200 mg %	Normal o aumento	Normal	Normal
Incompatibilidad sanguínea .....	No hay	Si hay	No hay	No hay
Prueba de Coombs .....	Negativa	Positiva	Negativa	Negativa
Recuento hematíes .....	Normal	Anemia o normal	Normal	Normal
Eritroblastosis .....	No	Sí	No	No
Tiempo de protrombina .....	Aumento	Normal	Normal	Aumento
Síndrome hemorrágico .....	Sí/no	No	No	Sí/no



CUADRO N° 2

*En este cuadro se reúnen los datos clínicos y de laboratorio correspondientes a cinco observaciones de ictericias obstructivas de distintas causas etiológicas y cuyas historias clínicas se detallan a continuación*

Obs. N.º	Edad ingreso	Iniciación de la ictericia	Hígado	Bazo	Materia fecal	Orina	Bilirrubinemia mg o/o			Reacción Hanger	Incompat. mat. fetal	Hemoglobina	Evolución
							Total	Directa	Indirecta				
1	5 m.	8 días progresiva	Aument. duro	Polo infer	Acolia constante	Coluria	15,6	++++	++++	±	No hay	80 %	Intervenida con diagnóstico de atresia. Autopsia: atresia biliar.
7	50 d	1º sem. constante	Aument. duro	Polo infer	Acolia intermit.	Coluria	10,5 11,3	9,3 10	1,19 1,36	++ +++	No hay	70 %	Autopsia: hipoplasia canal biliar izquierdo. Hepatitis parenquimatosa.
8	2 m.	1ros. días	Aument. duro	Se palpa	Acolia intermit.	Coluria	12,5 13,3 9,3 6,9	++++	++++	+++ ++++ — +	Rh combs , +	60 %	Autopsia: hepatitis parenquimatosa con impregnación biliar. Proceso pulmonar supurado.
9	2 m.	3er. día	Aument. duro	No	Hipocolia	Coluria	4,8 2 0,63			— +	No hay	80 %	Alta. Ictericia por bilis espesa no Rh.
11	2 m.	2 m.	Aument. duro	Polo infer	Acolia	Coluria	10,4 4,1	9,3 3,7	1 0,4	++ +++	No hay	90 %	Alta. Ictericia obstructiva por hepatitis.

El siguiente dato de importancia es el *resultado de las reacciones de floculación*. En términos generales podemos afirmar que son negativas en las ictericias por atresia biliar, por eritroblastosis y en el grupo de causas desconocidas, mientras que son casi siempre positivas en las hepatitis infecciosas, sifilíticas, en las cirrosis congénitas y en las mononucleosis infecciosas. El hallazgo de una reacción de Hanger o del timol francamente positiva tiene gran valor para afirmar la existencia de una hepatitis parenquimatosa. No debe olvidarse, sin embargo, que la atresia biliar o la eritroblastosis en una etapa avanzada puede dar reacciones positivas por el daño hepático.

*La determinación de los grupos sanguíneos* cuando indican la existencia de una incompatibilidad sanguínea por Rh o ABO, con reacción de Coombs positiva, sirven para caracterizar el síndrome de bilis espesada por enfermedad hemolítica. Para afirmar este diagnóstico debe encontrarse incompatibilidad sanguínea, precocidad y persistencia de la ictericia que, sin embargo, no tiene tendencia a intensificarse y transformarse en verdínica, cifras altas de ambas bilirrubinas, pero sobre todo a expensas de la indirecta y con franca tendencia al descenso en las determinaciones siguientes, y en los resultados negativos de las reacciones de floculación. Según Hsia y Patterson<sup>1</sup>, la eritroblastosis sin obstrucción se diferencia porque sólo se encuentra elevada la bilirrubina indirecta, mientras que en el síndrome obstructivo se elevan ambas bilirrubinas, desde los primeros días del nacimiento.

De las demás pruebas anotadas en el cuadro, debemos anotar la hipercolesterinemia de las ictericias por atresia biliar en contraposición a las cifras normales de la enfermedad hemolítica y el descenso acentuado de las hepatitis graves. En cuanto a los resultados de la determinación de las fosfatasas, protrombina, proteinemia, etc., no tienen mayor valor diferencial en los diversos tipos de ictericias obstructivos.

#### OBSERVACIONES CLINICAS

*Observación N° 1* — 49-8-20. Edad 5 meses, 7.160 g.

Desde los primeros días del nacimiento presenta ictericia generalizada, intensa, persistente con períodos de agravación; deposiciones acólicas y orina colúrica que se acentúa a partir del tercer mes. Al *examen clínico* se encuentra buen estado de nutrición, intensa ictericia, acolia permanente, coluria, hepatomegalia de consistencia dura a cuatro traveses, polo inferior de bazo. Los exámenes de laboratorio revelan: orina con pigmentos y ácidos biliares, abundante urobilina; no hay bilis fecal; hiperbilirrubinemia, 15,6 mg %, Van der Berg directa e indirecta + + + +; hemograma normal; no hay incompatibilidad materno-fetal; reacción de Kahn negativa; proteínas totales 6,24 g %, albúminas 4,12 g % y globulinas 2,12 g %; reacción de Hanger negativa. La exploración radiológica del cuadrante hepático muestra un hígado grande, pero no se consigue visualizar vesícula biliar ni las vías biliares.



Con diagnóstico de atresia biliar se resuelve la intervención *quirúrgica*, realizada por el Dr. J. E. Rivarola, quien no encuentra vía biliar extrahepática, por lo cual se extrae un trozo de hígado para biopsia y se cierra la herida. El postoperatorio es malo, con fiebre, vómitos porráceos, gran meteorismo abdominal y muerte al segundo día. La *anatomía patológica* realizada por el Dr. J. E. Mosquera confirma el diagnóstico de agenesia de las vías biliares extrahepáticas, y en el parénquima hepático la existencia de un proceso de organización fibrosa por estasis biliar de tipo cirrótico.

*Comentario:* Como el diagnóstico de ictericia obstructiva por malformación de vías biliares no ofrecía dudas, se resolvió de inmediato la intervención *quirúrgica*, con resultados desfavorables.

*Observación N° 7.* — Edad 60 días, 4.100 g.

Ictericia desde el nacimiento, intensa, generalizada, de tipo rubínico, con marcada hipocolia y coluria. Al examen clínico, regular estado general y de nutrición, con hepatomegalia dura a tres traveses de dedo, polo inferior de bazo. Deposiciones francamente hipocólicas, orina colúrica con abundante urobilina y escasos pigmentos.

La evolución es compleja. En los días siguientes la ictericia se mantiene constante, hay períodos de acolia intermitente con coluria. La curva de bilirrubina es ascendente; las cifras iniciales de 10,5 mg %, con 9,3 mg % de bilirrubina directa y 1,19 mg % de bilirrubina indirecta, se elevan a 11,3 y 12,5 mg %, lo que hace pensar en una forma obstructiva por agenesia de las vías biliares. La elevación de la colessterina a 289 y 344 mg % parece confirmar esta etiología. No hay incompatibilidad maternofetal y la reacción de Kahn es negativa.

Sin embargo, la persistencia de bilis en las materias fecales y las reacciones de Hanger repetidamente positivas, inclinan a pensar en una forma obstructiva por hepatitis, aunque sin poder distinguir entre una ictericia hepatocelular primitiva, o secundaria a una agenesia o hipoplasia de las vías biliares. A pesar de la curva ascendente de la bilirrubinemia, sobre todo a expensas de la bilirrubina directa y de la colessterinemia, se posterga la laparotomía exploradora. A los pocos días un proceso intercurrente agrava el cuadro y la niña fallece.

En la *autopsia* (Dr. J. E. Mosquera) se encuentra: acentuada hipoplasia del conducto biliar izquierdo y hepatitis parenquimatosa con reacción mesenquimática de cicatrización por probable hepatitis viral.

*Comentario:* Caso de gran interés clínico porque la dualidad de los síntomas clínicos hacían pensar en una malformación de vías biliares, sobre todo por la curva ascendente de bilirrubina, mientras que la hipocolia, reacción de Hanger positiva, hacían sospechar una ictericia hepatocelular. La autopsia confirmó la coexistencia de ambas causas etiológicas.

*Observación N° 2.* — 52-4-35. Edad 2 meses, 4.900 g.

Esta observación corresponde a un caso típico de ictericia obstructiva por síndrome de bilis espesada en una enfermedad hemolítica. Ingresa a los dos meses de edad, pesando 4.900 g, con ictericia generalizada, intensa, aparecida desde el nacimiento.



El examen clínico pone de manifiesto un lactante francamente icterico con hepatoesplenomegalia, intensa coluria y acolia persistente. Las investigaciones realizadas al ingreso muestran ausencia de bilis en materias fecales, gran cantidad de pigmentos, y ácidos biliares y urobilina en orina, hiperbilirrubinemia — 12,5 mg % — a expensas de ambas fracciones con Van der Berg directa e indirecta + + + +, y franca hipercolesterinemia 312 mg %. El estudio de los grupos sanguíneos reveló en seguida la verdadera etiología de la ictericia al demostrar la existencia de una franca incompatibilidad Rh con prueba de Coombs positiva, 3.710.000 rojos, 16.800 blancos, 70 % hemoglobina y 10 % de normoblastos. De las demás investigaciones realizadas merece destacarse una reacción de Hanger + + + +, un tiempo de protrombina aumentado 32", que indican la existencia simultánea de un daño hepático, en relación con la eritroblastosis, estado de desnutrición y el proceso infeccioso intercurrente.

Durante su permanencia en la sala es tratado con transfusiones de plasma, antibióticos por el estado infeccioso, diarrea sanguinolenta y mal estado general. Simultáneamente se realizan determinaciones seriadas de bilirrubina con los siguientes resultados: 13,3, 9,37, 7,23 y 6,94 a los treinta días del ingreso, es decir, una curva de bilirrubina de tipo regresivo. Teniendo en cuenta la existencia de una incompatibilidad sanguínea, curva de bilirrubina descendente, reacciones de floculación positivas y aparición intermitente de bilis en materias fecales, se hace diagnóstico de síndrome obstructivo por bilis espesada, adoptándose una conducta expectante y tratamiento médico con inyecciones endovenosas de dehidrocolato de sodio.

Mejorado el estado infeccioso y coincidiendo con el tratamiento indicado la ictericia fué disminuyendo, las deposiciones se colorearon, la bilirrubinemia descendió, la reacción de Hanger se negativizó. En plena convalecencia se intensificó un estado catarral y se estableció un proceso pulmonar grave con formación de un absceso de pulmón que terminó con la vida del enfermo.

En la autopsia (Dr. J. E. Mosquera) se demostró la existencia de un proceso pulmonar supurado hematógeno como causa de muerte. En el hígado se encontró una alteración estructural por tumefacción de los hepatocitos con impregnación biliar y focos centrolobulillares y mediozonales de necrosis. Granulaciones biliares en los capilares hepáticos y macrofagia por las células de Kupffer que se han desprendido dentro de los sinusoides. Espacios de Kiernan disminuídos de tamaño por la tumefacción parenquimatosa con conductos biliares que no continen pigmento. En resumen: proceso supurado pulmonar hematógeno y hepatitis parenquimatosa con impregnación biliar y focos de necrosis. Vías biliares permeables.

*Comentario:* Ictericia obstructiva con síndrome de bilis espesada por eritroblastosis, tratado con dehidrocolato de sodio. La evolución de la ictericia fué regresiva, pero durante la convalecencia se produce un proceso pulmonar supurado. En la autopsia se encuentran: vías biliares permeables, hepatitis parenquimatosa con focos de hematopoyesis, impregnación biliar y focos de necrosis.

*Observación N° 9.* — 51-12-96. Edad 7 días, 2.500 g.

Ictericia generalizada que aparece a los tres días del nacimiento de tinte rubínico y de mediana intensidad. Se trata de una niña gemelar,



enflaquecida con aspecto de prematuro, con hígado aumentado a dos traveses de dedo, no se palpa bazo, coluria e intensa hipocolia. Los exámenes de laboratorio dan: bilirrubina total aumentada a 4,8 mg. Van der Berg directa e indirecta  $+++$ ; abundantes pigmentos biliares y escasa urobilina en orina; hematíes, 5 millones; 14.800 blancos; hemoglobina, 80 % sin formas inmaduras; no hay incompatibilidad sanguínea de grupo; reacción de Kahn negativa; reacción de Hanger negativa a las 24 horas.

En los días siguientes aumenta la ictericia y hay acolia con ausencia de bilis. Luego, en la tercera semana la ictericia tiene variaciones en la intensidad y la acolia es intermitente.

Las determinaciones de bilirrubina señalan descenso progresivo: 2,02 y 0,63 mg %; reacción de Van der Berg directa e indirecta  $++$ .

Al mes de edad persiste la ictericia muy atenuada; el estado general se mantiene muy estacionario y es retirada por los familiares en buen estado.

*Comentario:* Se considera un caso de ictericia obstructiva por bilis espesa no Rh, por el carácter intermitente de la obstrucción; la curva descendente de la bilirrubina, la ausencia de incompatibilidad sanguínea y la negatividad de las reacciones de floculación.

*Observación N° 11.* — 52-11-73. C. 63.

Lactante distrófico de 2 meses de edad con 3.700 g, que ingresa por ictericia generalizada de piel y mucosas, cuya fecha de aparición no se puede precisar. Al examen clínico se encuentra un lactante en mal estado general y de nutrición, con fiebre, deshidratado, hígado aumentado a dos traveses de dedo, polo inferior de bazo. Las deposiciones son acólicas y la orina fuertemente coloreada con abundantes pigmentos y urobilina. La determinación de la bilirrubina indica un fuerte aumento: 104,2 mg %, a espensas de la directa 93,7 y con indirecta baja 10,5 mg %; no hay incompatibilidad materno-fetal; reacción de Kahn negativa y reacción de Hanger negativa. Se inicia un tratamiento expectante con sales dehidrocólicas por vía endovenosa y sondeo duodenal.

En los días siguientes el cuadro clínico de ictericia de tipo obstructivo paulatinamente mejora, aparecen deposiciones más coloreadas, la bilirrubina desciende, total 41,6, directa 37,5, indirecta 4,1; la reacción de Hanger se hace positiva  $++$  en las 24 y 48 horas, lo que permite descartar un proceso obstructivo por malformación biliar. El enfermo es dado de alta sin ictericia.

*Comentario:* El cuadro obstructivo inicial hace pensar en una malformación, postergándose la intervención exploradora por la imprecisión en la fecha de iniciación de la ictericia y por el deseo de hacer un tratamiento con sales dehidrocólicas. La aparición de una Hanger positiva, de bilis en las materias fecales y la curva regresiva de la bilirrubina demostraron que la causa etiológica era un proceso parenquimatoso.

\* \* \*

El último aspecto que deseábamos comentar es la conducta terapéutica que debe seguirse frente a estos enfermos. El Dr. Garrahan en la última edición de "Medicina Infantil", del año 1951, siguiendo los

conceptos clásicos, aconseja seguir un "tratamiento expectante si se advierte tendencia a la mejoría o variaciones evolutivas grandes en la intensidad de los síntomas". Durante este período debe cuidarse la alimentación proteica o hidrocarbonada, proveer suficientes vitaminas, evitar las infecciones y vigilar el funcionalismo hepático. Pero en seguida agrega que no debe esperarse demasiado para practicar la intervención quirúrgica. Esta conducta expectante tiene su razón de ser precisamente en la existencia de casos de ictericia obstructiva que no son debidos a malformaciones biliares y que, como acabamos de ver, pueden curar espontáneamente. Porque si se pudiera tener la certeza de que se trata de una agenesia o malformación, el enfermo debe ser sometido ineludiblemente a la exploración como única esperanza de salvar su vida, porque de lo contrario y a pesar de la buena tolerancia, la evolución final será la muerte por infección, toxemia o con el cuadro final de la cirrosis biliar.

Por eso tienen especial interés desde el punto de vista de la conducta terapéutica, los conceptos sobre etiología y diagnóstico diferencial de los distintos tipos de ictericia obstructiva que acabamos de exponer. La posibilidad de diferenciar sobre bases firmes la obstrucción por atresia o malformación biliar de aquellos casos considerados como síndrome de bilis espesada sin malformación, nos permite seleccionar los casos que deben ser tratados quirúrgicamente en forma precoz, de aquéllos en que está indicado un tratamiento expectante. La decisión terapéutica tiene gran importancia en ambas situaciones porque así como se reconoce la necesidad de operar la malformación, también la experiencia ha demostrado los malos resultados de la exploración quirúrgica en los cuadros sin atresia y sobre todo cuando existen procesos intrahepáticos.

Desde el punto de vista práctico es evidente que todo caso de ictericia de tipo obstructivo *debe ser cuidadosamente estudiado* mediante determinaciones periódicas seriadas de bilirrubina, estudios de grupo sanguíneo, sondaje duodenal, búsqueda de bilis en materias fecales y de urobilinógeno en la orina, y el estudio del funcionamiento hepático.

Durante este período de prueba, Patterson<sup>2</sup> aconseja realizar un *tratamiento médico* mediante la inyección endovenosa de 2 a 5 cm<sup>3</sup> de dehidrocolato de sodio al 20 % y sales biliares por vía oral.

De acuerdo a su experiencia después de las dos o tres primeras inyecciones se obtienen en los casos de bilis espesada, un abundante aflujo de bilis demostrada mediante el sondeo duodenal, y seguida de una franca mejoría clínica, desaparición de la ictericia, caída de la bilirrubina, aparición de deposiciones coloreadas y orinas sin sales biliares. En cambio, en las verdaderas atresias el resultado es negativo. Simultáneamente debe hacerse terapéutica hepatoprotectora combinada con medicación antiinfecciosa para prevenir posibles complicaciones.

Si al cabo de este período de tratamiento médico no se observa



mejoría y siempre que los resultados de las investigaciones respondan a las cinco condiciones pedidas por Hsia y Gellis para el diagnóstico de probabilidad de agenesia o malformación biliar, se procederá a realizar la *exploración quirúrgica*.

Estas cinco condiciones son: 1º Ausencia de bilis en las materias fecales y en las secreciones duodenales, en repetidos análisis. 2º Ausencia de urobilinógeno en la orina. 3º Nivel inicial de bilirrubina bajo y curva constantemente ascendente. 4º Los tests de floculación son negativos. 5º No existe incompatibilidad sanguínea.

Durante el acto operatorio pueden también existir dificultades para encontrar las malformaciones de los conductos biliares o para establecer si son o no permeables. Para facilitar el diagnóstico, Harris Andersen y Day<sup>10</sup>, aconsejan realizar antes de comenzar la exploración de los conductos biliares, un rápido estudio histológico del hígado, por el método de congelación. El hallazgo de lesiones de fibrosis portal generalizadas, proliferación de los canalículos biliares y plugging de los conductos biliares y capilares, hablaría a favor de malformaciones congénitas, mientras que en las hepatitis y enfermedad hemolítica, el cuadro histológico sería diferente. También aconsejan realizar colangiografías durante la operación para demostrar la permeabilidad de los conductos y evitar las exploraciones prolongadas y los perjuicios del exceso de anestesia.

En cambio, cuando la curva de bilirrubina, con cifras iniciales altas descende en forma rápida, la acolia no es permanente y se comprueba la existencia de urobilinógeno en la orina, o cuando las reacciones de floculaciones son positivas, o se comprueba incompatibilidad materno-fetal, deberá seguirse una conducta expectante, por lo menos hasta que el lactante haya pasado los 4 a 6 meses de edad.

Procediendo en esta forma la conducta diagnóstica y terapéutica del médico pediatra tendrá una base firme, y podrá confiar al cirujano para la exploración aquellos casos verdaderamente quirúrgicos, y evitar el elevado porcentaje de mortalidad operatoria en las ictericias obstructivas no atrésicas.

#### CONCLUSIONES

1. Desde el punto de vista etiopatogénico se distinguen dos tipos de ictericias obstructivas del lactante; un primer grupo por verdadera malformación biliar; un segundo grupo por estancamiento del flujo biliar sin verdadera malformación llamado "síndrome de bilis espesada", determinado por la enfermedad hemolítica del recién nacido, tapones mucosos, hepatitis y otras causas de menor importancia. De las doce observaciones presentadas, siete son por malformación biliar y cinco por bilis espesada.

2. Las pruebas de laboratorio son decisivas para el diagnóstico di-

ferencial entre ambos grupos; tienen mayor valor la determinación seriada de la bilirrubinemia, las pruebas de floculación, la determinación de los grupos sanguíneos y la búsqueda de bilis en las materias fecales.

3. Desde el punto de vista terapéutico, debe mantenerse un período de observación por lo menos de tres semanas a tres meses, durante el cual se harán las investigaciones aconsejadas con el objeto de establecer si se trata de una malformación congénita o bilis espesada. En el primer caso el enfermo debe ser sometido a la laparotomía exploradora, mientras que en el segundo el período de expectación debe ser prolongado. Durante el período de observación se aconseja realizar tratamiento con sales biliares, de resultados no siempre satisfactorios.

#### RESUMEN

Con motivo de la presentación de 12 casos clínicos de ictericias obstructivas en lactantes de las primeras semanas y meses de vida, el autor analiza problemas de etiología, diagnóstico y tratamiento de este tipo de ictericias, desde el punto de vista del clínico pediatra.

En la actualidad se conoce mejor el mecanismo etiopatogénico de las ictericias de tipo obstructiva, distinguiéndose dos grupos etiológicos diferentes; un primer grupo que comprende las ictericias por verdadera malformación biliar, ya sean atresias, disgenesias o estenosis, y un segundo grupo por estancamiento del flujo biliar consecutivo a un aumento de la viscosidad, pérdida de la presión intrahepática y edema de los hepatocitos lesionados. Este segundo grupo, mejor estudiado en los últimos años y al que corresponde llamar "síndrome de la bilis espesada" de Ladd y Gross, puede ser determinado por la enfermedad hemolítica del recién nacido, los tapones mucosos y las hepatitis como causas más importantes.

El diagnóstico diferencial entre ambos grupos se basa en las pruebas de laboratorio, recomendándose en primer lugar las curvas seriadas de bilirrubina en sangre, la búsqueda de bilirrubina en materias fecales y orina, las reacciones de floculación, la investigación de incompatibilidad materno-fetal, etc.

Con estos elementos etiopatogénicos y de diagnóstico, el autor destaca que la conducta terapéutica debe estar dirigida a mantener el estado nutritivo del lactante, evitar las infecciones y vigilar el estado de la función hepática durante un tiempo que oscila entre por lo menos tres semanas y tres meses, en todo lactante con ictericia de tipo obstructivo, hasta tanto la evolución, el cuadro clínico y las pruebas de laboratorio permitan establecer en forma concluyente si se trata de una malformación verdadera o de un síndrome de bilis espesada. Durante este período se puede intentar un tratamiento con sales biliares para estimular el flujo biliar. Considera que transcurrido un período de tiempo prudencial, toda ictericia obstructiva por malformación debe ser sometida a la laparotomía exploradora. Por el contrario, cuando los resultados de las pruebas de laboratorio son dudosos debe prolongarse el período de observación.



## BIBLIOGRAFIA

1. Hsia, D. Y. y colab.—“*Pediatrics*”, 1952; 10, 243.
2. Paterson, P.—“*Am. J. Dis. Child.*”, 1952; 83, 415.
3. Whitten, W. W. y colab.—“*J. Pediat.*”, 1952; 40, 539.
4. Hsia, D. J. y Gellis, S.—“*Am. J. Dis. Child.*”, 1953; 85, 13.
5. Ahrens, E. H. y colab.—“*Pediatr.*”, 1951; 8, 628.
6. Kanof, A. y colab.—“*Am. J. Dis. Child.*”, 1953; 86, 780.
7. Gross.—*Surg. of Infanc. and Child.* Edit. Saunders, 1953.
8. Amenazar, A. y colab.—“*Rev. Chilena de Ped.*”, 1954; 25, 10.
9. Popper, H. y Volk, B.—Cit. por A. Levinson Anniv. vol. The Frohen Press, 1949, p. 221.
10. Harris, R. C. y colab.—“*Pediatrics*”, 1954; 13, 293.
11. Craig, J. M.—“*Arch. Path.*”, 1950; 49, 665.
12. Stokes, J. y colab.—“*Am. J. Dis. Child.*”, 1951; 82, 213.
13. Scott, R. B. y colab.—“*Pediatrics*”, 1954; 13, 447.

## ICTERICIAS NO HEMOLITICAS DEL PRIMER SEMESTRE DE LA VIDA \*

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU, FERNANDA G. DE ARAMBURU  
y JOSE ENRIQUE MOSQUERA

Las ictericias del recién nacido y del lactante pequeño no se diferencian por su patogenia de aquéllas del niño mayor y del adulto. Cualquiera que sea su etiología, su modo de producción responde a uno de los tres mecanismos conocidos, a veces combinados: a) hemólisis; b) lesión hepática; c) obstrucción biliar.

Lo que caracteriza a las ictericias en esta primera etapa, para poder hablar de ellas en particular y separarlas de las que ocurren en una edad ulterior, reside en la distinta frecuencia de las causas provocadoras, algunas de ellas exclusivas de este período inicial de la vida. Así, son propias de la patogenia del lactante pequeño las malformaciones de las vías biliares y, en cambio, es muy raro el síndrome obstructivo debido a otras causas (espesamiento biliar, bridas peritoneales, hematomas, compresiones tumorales o ganglionares, quistes del colédoco, etc.). Igualmente, son absolutamente propias de los primeros días las ictericias hemolíticas por discordancias hemáticas maternofetal<sup>1</sup> y, en cambio, las ictericias hemolíticas por enfermedades del eritrón, sin bien congénitas, suelen permanecer latentes o ignoradas hasta pasado algún tiempo.

En cuanto a las ictericias por hepatitis, casi todos los textos han señalado su escasa frecuencia, y una de sus formas, la denominada antiguamente "ictericia catarral", figura como excepcional en el lactante<sup>2</sup>. Publicaciones de los últimos años, sobre todo norteamericanas, han demostrado una mayor incidencia de las hepatitis en la primera edad<sup>3 a 5</sup>, de donde surge la conveniencia de ampliar los estudios clínicos, anatómicos y epidemiológicos sobre las ictericias de los primeros meses de la vida.

La estadística de la "Sección Lactantes" de la Sala 3 del Hospital de Niños, correspondiente al período 1941-1953, revela 35 ictericias en 914 niños menores de 6 meses (3,85 %).

La clasificación de dichas ictericias muestra el predominio de las

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de septiembre de 1954.

—Recibido para su publicación el 16 de septiembre de 1954.



causas no hemolíticas (74,18 %) sobre las causas hemolíticas (22,85 %). Aclaremos aquí las características del Servicio, destinado principalmente a niñas de la segunda infancia con una pequeña sección para lactantes, sin conexión con maternidades.

Esta diferenciación en ictericias hemolíticas y no hemolíticas es necesaria, por disciplina, desde el primer momento, ya que la intensidad de la destrucción globular de las primeras exige habitualmente la urgencia de un tratamiento hemoterápico transfusional.

En nuestros enfermitos, las hepatitis figuran como la causa más frecuente de ictericia (42,85 %), como puede apreciarse en el cuadro N° 1. Esto justifica que llamemos la atención sobre algunas de sus particularidades, gravedad, posibilidad de profilaxis, dificultades diagnósticas y algunos estudios anatómicos realizados.

### CUADRO N° 1

#### CLASIFICACION DE 35 ICTERICIAS EN LACTANTES MENORES DE 6 MESES Sala III del Hospital de Niños

1.— <i>Hemolíticas</i> .....	8	(22,85 %)
Isoinmunización por discordancia hemática materno-fetal (factor Rh) .....	6	
Isoinmunización por discordancia hemática materno-fetal (anti A.) .....	1	
Isoinmunización por discordancia hemática materno-fetal (anti B.) .....	1	
2.— <i>No hemolíticas</i> .....	26	(74,18 %)
a) <i>Malformaciones de las vías biliares</i> .....	10	
Comprobación por laparotomía ...	4	
Comprobación por necropsia .....	2	
Diagnóstico presuntivo .....	4	
b) <i>Síndrome obstructivo congénito espontáneamente curado</i> .....	1	
c) <i>Hepatitis</i> .....	15	(42,85 %)
Infecciosas (sepsis generalizada) ...	4	
Presuntivamente virales .....	10	
Presuntivamente por inoculación ...	1	
3.— <i>Causa no determinada</i> (estudio incompleto) .....	1	

El diagnóstico presuntivo de una ictericia hemolítica por los antecedentes y los signos clínicos (hipercolia fecal, bilirrubinemia indirecta, urobilinuria, ausencia de coluria, etc.) debe ser confirmado por las investigaciones sanguíneas complementarias (recuento eritrocítico cotidiano, incompatibilidades materno-fetal por factor Rh o grupos ABO, recuento de reticulocitos, isoaglutininas, prueba de Coombs, alteraciones

del eritrón y de la resistencia globular, etc.), realizadas por personal competente y con tanta mayor premura cuanto más grave es el cuadro.

La obstrucción de las vías biliares en un niño de pocos días (ictericia con coluria y acolia fecal) no justifica de por sí la eliminación del factor hemolítico, ya que el espesamiento de la bilis por una hiperhemólisis puede llegar a provocar secundariamente un síndrome coledociano, circunstancia ya citada<sup>6</sup> y comprobada en uno de los enfermitos de la Sala 3 que, en su oportunidad, presentaron Casaubon y Díaz<sup>7</sup> y que recordaremos brevemente:

Historia clínica N° 3192. Lactante de 45 días, con ictericia desde los 8 días del nacimiento, coluria y acolia fecal. Ausencia de urobilinuria. Bilirrubinemia 80 mg por mil, de reacción directa. Anemia (1.770.000). Incompatibilidad sanguínea materno-fetal (suero de la madre Rh negativo, aglutina glóbulos del niño Rh positivo). Con transfusiones adecuadas el niño mejora progresivamente y es dado de alta, curado, a los 2 meses.

Eliminada la hemólisis, el problema diferencial queda directamente atribuido al hígado o a las vías biliares. En este caso no existe por lo general la urgencia de un tratamiento inmediato quirúrgico o hemoterápico, y se puede esperar, observando mejor al enfermo, aunque esta espera está condicionada por la edad y el estado del pequeño paciente.

Los signos e investigaciones a realizar en un lactante ictericos son casi los mismos que en el adulto. Tampoco hay un signo o antecedente que tomado aisladamente tenga valor absoluto y hasta se dice que la laparotomía exploradora podría fracasar.

Sin embargo, una historia prolijamente levantada, con un interrogatorio adecuado, un estudio humoral complementario sintetizado en un "hepatograma mínimo", la observación constante del enfermito y el criterio clínico permiten muchas veces el diagnóstico de la afección.

A continuación nos ocupamos brevemente de las ictericias no hemolíticas que figuran en la estadística citada.

#### MALFORMACIONES DE LAS VIAS BILIARES

Las complejas alteraciones congénitas de las vías biliares, estudiadas entre nosotros por Maccarini<sup>8</sup>, provocan casi siempre el síndrome coledociano completo, que se exterioriza tempranamente.

*Toda ictericia obstructiva desde los primeros días debe hacer presumir una malformación de las vías biliares, sin excluir otras dos posibilidades: el síndrome coledociano por exagerado espesamiento de la bilis, secundario o no a una destrucción eritrocítica, y alguna otra causa más rara de obstrucción en esta edad. Pero no siempre la ictericia debida a una malformación de las vías biliares tiene un comienzo tan precoz y tampoco un comienzo desde el nacimiento excluye una hepatitis. Algunos de nuestros ejemplos al respecto:*



*Caso N° 3.* — Ictericia desde los 20 días por atresia de las vías biliares (laparotomía).

*Caso N° 4.* — Ictericia desde los 10 días por atresia del colédoco (laparotomía).

*Caso N° 17.* — Ictericia desde el nacimiento. A los 2 meses la laparotomía reveló vías biliares permeables. Retirada a los 5 meses con un cuadro de cirrosis.

*Caso N° 22.* — Ictericia desde el nacimiento. Muerte a los 3 meses. La necropsia reveló hepatitis y vías biliares permeables.

A la inversa, una ictericia que comienza después de los 15 días presumiblemente no corresponde a una malformación, aunque la posibilidad de una exteriorización tardía no excluye dicho diagnóstico.<sup>9</sup>

La acolia fecal (difícil de investigar en los primeros días por la falta de atención de los padres) tiene valor cuando es permanente y bien controlada, y fué un signo constante en todos nuestros pacientes, excepto en uno (caso N° 12), en que la acolia alternaba con períodos de discreta recoloración fecal, no obstante de que la laparotomía demostró una ausencia total de las vías biliares, lo que puede interpretarse por el pasaje pigmentario a través de la mucosa intestinal.

El "hepatograma mínimo", expresión que sintetiza el conjunto de investigaciones humorales, es un complemento necesario. No entraremos en detalles que no nos corresponden, ni en el valor semiológico de su interpretación sobre la cual tanto se ha escrito. Tampoco sobre la posibilidad de una "prueba única", como ha propuesto Wang<sup>10</sup>. Diremos únicamente que creemos que, a pesar de todas las dificultades, debe efectuarse periódicamente e incluir las siguientes investigaciones: bilirrubinemia total, directa e indirecta; proteinemia total con especificación de las serinas, globulinas y relación correspondiente<sup>11</sup>; colesterolemia; fosfatasas alcalinas; reacciones de floculación (Hanger, etc.) y tiempo de protrombina con su respuesta a la vitamina K.

Estos exámenes deben ser realizados precozmente, ya que se sabe que pasado un tiempo las alteraciones hepáticas secundarias a la colostasis y a la infección dificultarán el diagnóstico diferencial. El caso N° 4 con síndrome obstructivo a nivel del colédoco presentaba a los 5 meses, época de su internación, reacciones de floculación positivas, colesterolemia de 1,56 por mil y fosfatasas alcalinas de 8 unidades Bodanski.

La laparotomía exploradora es un recurso al que se debe llegar con un fundamento clínico y no por rutina. Debe aconsejarse en una época lo suficientemente precoz, para evitar el daño hepático secundario a una oclusión persistente, y lo suficientemente tardía para poder diferenciar obstrucciones espontáneas y clínicamente curables, como el caso que presentamos más adelante y los que se citan en la literatura<sup>6</sup>.

A nuestro juicio, la época propicia sería alrededor de los 3 meses de edad.

Nos abstenemos de los detalles anatómicos y quirúrgicos de nuestros pacientes operados, por formar parte del material del trabajo de Rivarola, Rivarola y Rocca Rivarola<sup>12</sup> a presentarse en esta misma sesión, pero diremos que fallecieron todos (mortalidad, 100 %) y que en uno solo de los 4 intervenidos fué posible el intento de una comunicación quirúrgica (25 %), ya que en los demás la falta de elementos anatómicos imposibilitaba la corrección buscada.

A pesar de este fracaso, creemos con Olivé Badosa<sup>6</sup> que sería erróneo y peligroso sacar conclusiones antiintervencionistas.

#### OBSTRUCCION CONGENITA DE LAS VIAS BILIARES ESPONTANEAMENTE CURADA

Nuestra observación, única en nuestro fichero, se agrega a los casos recopilados en el reciente trabajo de Olivé Badosa<sup>6</sup>, aunque la falta de una comprobación anatómica nos impide aseverar cuál fué la causa provocadora.

*Caso N° 11.* — Historia clínica N° 3922. Lactante de 3 1/2 meses, con ictericia desde el primer día del nacimiento, acompañada de coluria y acolia fecal, sin discordancias hemáticas maternofetal ni otras causas posibles de hemólisis. El recuento de glóbulos rojos y de reticulocitos realizado durante varios días reveló cifras normales. Chediak negativa y no existen signos clínicos ni radiológicos de sífilis. Bilirrubinemia 60 mg por mil, de reacción directa positiva. Prueba de la galactosa negativa. Siempre en apirexia y buen estado general. Nunca presentó hemorragias, adenopatías u otras alteraciones generales.

A los 4 meses, cuando se pensaba efectuar una laparotomía exploradora, comienza la recoloración fecal, disminuyendo la coluria y la ictericia hasta llegar progresivamente a la desaparición total. En la actualidad tiene 7 años y es un niño sano.

Este caso, de rara frecuencia, podría ser interpretado, entre otras causas por el espesamiento biliar de Weech, de origen no hemolítico, quizás por un tapón mucoso o concreciones epiteliales o una secreción rica en albúminas. Se relata en la literatura casos similares, comprobados en la laparotomía, en los que se consiguió la desobstrucción por medio de inyecciones salinas o expresiones manuales; otros casos en los que se consiguió la curación con sondeos duodenales, instilaciones de sulfato de magnesio y terapéutica con hialuronidasa; y otros casos de curación espontánea.

En un campo más hipotético, podría pensarse en una canalización tardía de las vías biliares más allá del nacimiento, hipogenesia que continúa un desarrollo postfetal, como lo han sugerido autores norteamericanos<sup>9</sup>.



## HEPATITIS

Las hepatitis han dejado de ser una rareza en el lactante pequeño, y hemos visto que en nuestra estadística figuran como la causa de casi la mitad de las ictericias no hemolíticas en esta primera edad. Si recordamos la posibilidad de formas anictéricas, debemos deducir una frecuencia todavía mayor.

Hemos señalado que pueden exteriorizarse desde el nacimiento, lo que condiciona la existencia de la infección hepática en la época fetal y la importancia de su profilaxis a través de la profilaxis de las infecciones maternas y la conveniencia del registro de estos y otros datos en la historia clínica de un niño con ictericia, por ejemplo, transfusiones, infecciones virales y otras enfermedades maternas durante el embarazo.

Arias Vallejo, en su difundido libro sobre "Hepatitis Infecciosa"<sup>13</sup>, menciona la predisposición de las embarazadas para las hepatitis virales, aunque de 4 pacientes que cita los hijos nacieron sanos. En cambio, en dos de nuestros enfermitos, las madres habían padecido paludismo activo que se trataban con quinina y otras drogas.

Una hepatitis tan temprana puede aparentar un síndrome obstructivo, complicando la diferenciación de la ictericia. Uno de nuestros enfermitos, caso N° 17, fué enviado a la mesa de operaciones donde se comprobó la permeabilidad de los conductos excretores. Recientemente, Harris, Anderson y Day<sup>4</sup> estudian 50 casos de síndromes obstructivos en lactantes con vías biliares permeables, de los cuales 30 eran debidos a hepatitis de origen desconocido.

Dividimos a las hepatitis que hemos estudiado en tres grupos distintos:

1º *Hepatitis debidas a una infección generalizada*: La localización hepática no representa más que un epifenómeno en una septicemia del lactante. En estas condiciones ingresaron 4 niños, cuyas edades oscilaban entre 5 y 30 días. Fallecieron todos (mortalidad, 100 %). En el resumen general, figuran los diagnósticos anatómicos (casos números 12, 13, 14 y 15).

2º *Hepatitis aparentemente primitivas*, de origen desconocido, aunque en la mayoría presumiblemente viral por razones clínicas, epidemiológicas y anatomopatológicas. La mortalidad fué elevada (70 %), lo que revela la gravedad de este tipo de hepatitis en esta edad, hecho ya señalado por Stokes, Wollman y colaboradores<sup>14</sup>, quienes citan una mortalidad del 50 % en un grupo de 12 pacientes observados.

En el cuadro N° 2 especificamos la evolución de nuestros 10 lactantes, la edad al comenzar la ictericia y el tiempo aparente de duración de la enfermedad.

CUADRO N° 2

Caso	Edad	Duración aparente	Evolución	Necropsia
16	1 mes	2 ½ meses	+	No
17	1 día	5 meses	Se ignora	—
18	5 meses	5 días	+	Sí
19	21 días	2 días	+	Sí
20	1 día	2 ½ meses	+	Sí
21	43 días	15 días	Curación	—
22	1 día	85 días	+	Sí
23	1 mes	52 días	+	No
24	2 meses	40 días	+	Sí
25	5 meses	30 días	Curación	—

3° *Hepatitis presuntivamente por inoculación*: Este tipo de hepatitis, también por virus, no puede dejar de ser tenido en cuenta por razones médicas y profilácticas. La falta de investigaciones biológicas adecuadas no nos permiten su afirmación, pero su posibilidad abre un nuevo campo etiológico, citado por todos los autores, que obliga a medidas para evitar su propagación. Cuatro niños con ictericia, internados en la Sala 3 han sido clasificados como hepatitis por inoculación, pero solamente uno de ellos estaba dentro de la edad que nos ocupa. El resumen de su historia clínica y necrótica figura más adelante (caso N° 26).

El estudio anatomoclínico de las hepatitis constituye un capítulo de patología con facetas sumamente interesantes y sobre el cual podrían hacerse consideraciones que sobrepasarían los límites de esta comunicación.

Entendemos por hepatitis todo proceso que afecta a las células hepáticas, vale decir al parénquima, que a su vez clasificamos *con o sin reacción mesenquimatosas*, de mayor o menor intensidad y más o menos aguda o crónica.

Definida la hepatitis, los factores que la originan son de la más variada naturaleza y como respuesta a cualquiera de las múltiples noxas que afectan al organismo, ya que el hígado, como cualquier otro órgano, es una de las partes constitutivas de la unidad funcional. La diferencia estriba en el grado de respuesta a la agresión que puede ser con una sintomatología predominante o bien pasar desapercibida en el cuadro clínico general.

Desde un punto de vista estrictamente anatómico, las hepatitis en el primer semestre de la vida no deján de ser frecuentes. Desde un punto de vista clínico, será preciso buscarlas, ya que no siempre la signología de sus lesiones se traducirá por no sobrepasar un umbral mínimo, sea por mecanismos compensadores o defensivos, pero el hígado puede reaccionar ante cualquiera de las múltiples agresiones a que está sujeto el organismo humano.



Dejando de lado por un momento este concepto fisiopatológico, y considerando a la hepatitis como entidad clínica nosológica, podemos decir que la misma, según nuestra experiencia, es debida a procesos de la más variada naturaleza: inflamatoria (microbianas, virales, etc.), parasitaria, nutritiva, tóxica (exógena y endógena), mecánica (obstructivas), circulatoria, etc.

Concretándonos al tema, hemos observado la más variada gama de alteraciones.

Un mismo proceso infeccioso puede producir lesiones hepáticas con distintos aspectos morfológicos y gradación (lesiones exudativas, necrómica. Si esto sucede, las lesiones pueden ser focales, centrolobulillares, méticas y productivas). Si la causa etiológica desaparece, la lesión puede curar con o sin secuelas (?); si evolucionan, comprometen con mayor o menor intensidad la función del órgano.

Hay aspectos histológicos que rayan fronterizos entre una verdadera alteración inflamatoria o una leve reacción ante las modificaciones humorales u orgánicas de una enfermedad.

En los cuadros febriles agudos es frecuente observar sobrecarga de los sinusoides con variable número de los elementos linfomonocitarios dispersos, abundantes polinucleares en la luz de los vasos, algunas veces sin alteraciones, pero la mayoría con mínimas modificaciones del aspecto estructural del parénquima: diferencias de afinidad tintorial del citoplasma. A medida que se va delineando el cuadro de la lesión hepática, comienza la tumefacción celular, estado vacuolar del citoplasma, vacuolas grasas, sinusoides dilatados o estrechados por el aumento del tamaño de los hepatocitos, células reticulares tumefactas, mayor o menor contenido de eritrocitos, contenido seroalbuminoso. Cuando las lesiones se hacen más intensas, encontramos graves lesiones estructurales del citoplasma que llegan a formar elementos sinciciales, con varios núcleos, alteraciones de la pared citoplasmática, alteraciones nucleares que llegan a la cariólisis, y necrosis total.

En las formas más leves este cuadro no podrá ser catalogado de hepatitis, pero sí la reacción ante un cuadro que por su evolución o agresividad puede en cualquier momento repercutir sobre el parénquimiozonales o generalizadas, determinando lesiones más o menos localizadas o difusas.

Dejando de lado las lesiones específicas, sifilíticas, tuberculosas, tifoideas, etc., para comentar algunas que consideramos interesantes, como ser las lesiones tromboflebíticas de la vena umbilical y de la porta, consecutivas a procesos inflamatorios umbilicales que a veces han pasado desapercibidos, señalamos uno de los casos observados, cuya muerte se produjera a los 15 días. Las lesiones periportales se extienden hacia el parénquima, llegando desde la tumefacción a la formación de focos de necrosis.

En uno de los casos comentados clínicamente, se observa un cuadro de infiltración pericolangítica con elementos leucohistiocitarios en los sinusoides, formando verdaderos cúmulos, y graves lesiones parenquimatosas, habiéndose encontrado en la necropsia un proceso inflamatorio del duodeno con hiperplasia folicular que también se comprobó en el intestino delgado. Este cuadro corresponde a una sepsis generalizada de cierta duración, con infección secundaria colangítica, colangiohepatitis, por la gravedad de las lesiones hepáticas que no guardan relación con la grave infiltración mesenquimatosa.

Otro ejemplo que traduce un estado séptico es el caso N° 15, protocolo N° 3063, que presentó en la necropsia una neumonía hemorrágica, peritonitis plástica y sufusiones hemorrágicas subserosas y hemorragia meníngea. En el hígado encontramos grave alteración hepática con formaciones nodulares necróticas.

*Formas ictéricas:* En las hepatitis encontramos variable cantidad de gránulos pigmentarios. En algunos casos hay gránulos en el citoplasma y en los capilares biliares. En otros se han constituido verdaderos trombos biliares en los capilares, y es mayor la cantidad de bilis en el citoplasma de los hepatocitos que llegan a provocar verdadera mortificación. En estos casos los gránulos se encontraban también en los sinusoides, y las células de Kupffer los fagocitan abundantemente.

Quedaría por definir el problema de las formas ictéricas y anictéricas de las hepatitis. A las primeras diferenciarlas en hemolíticas (el mismo proceso que causa la hemólisis puede causar hepatitis), y en verdaderas hepatitis.

Son innumerables los factores a discutir, pero la conclusión práctica que nos sugiere nuestra experiencia es la observación de lesiones hepáticas de distintas intensidades y que no solamente las lesiones mínimas eran asintomáticas. Cuando las lesiones resultan de leve intensidad es posible la curación, pero las de mediana intensidad o graves, cuando no conducen a la muerte, probablemente dejan secuelas que lenta o rápidamente conducen al cuadro de la cirrosis.

#### RESUMEN DE LAS HISTORIAS CLINICAS

*Caso N° 1.* — Historia clínica N° 4011. Edad 6 meses. Ictericia desde el primer día con coluria y acolia, sin urobilinuria. Fiebre por períodos. Hepato y esplenomegalia. Sin incompatibilidades sanguíneas materno-fetal. Wassermann y Kahn negativas. Bilirrubinemia 85 mg por mil, de reacción directa. Tiempo de protrombina alargado en un 30 %. Hanger y Takata positivas. Colesterol, 2,25 por mil. Urea, 0,36. Glucemia, 0,68. Eritrocitos, 3.600.000. Leucocitos, 17.000. Materias fecales con vestigios de estercobilina alternando con períodos de discreta recoloración fecal.

*Laparotomía* (Dr. Rivarola): Ausencia completa de vías biliares. Cirrosis. Ascitis. Fallece a las 48 horas. Biopsia hepática: estado precirrótico



demostrado por la hiperplasia de los elementos en los espacios de Kiernan y neoproliferación de conductillos biliares. Hiperplasia fibroblástica con proliferación colágena perilobulillar y exudación fibrinosa interfascicular, con mínima lesión del retículo y de las células hepáticas de la periferia del lobulillo, pero con retención biliar y reacción celular grasa e hidrópica celular. (Dr. Mosquera).

*Caso N° 2.* — Historia clínica N° 5204. Edad 1 mes. Ictericia desde el sexto día, con coluria y acolia. Siempre en apirexia. Hepatomegalia. Polo de bazo. Sin incompatibilidades sanguíneas maternofetal. Eritrocitos, 4.600.000. Bilirrubinemia, 19 mg por mil (?) de reacción directa. Ausencia de pigmentos y estercobilina en materias fecales. Hanger negativa. Prueba de la galactosa negativa.

*Laparotomía* (Dr. Rivarola): *Ausencia total de vesícula y cístico, cordón fibroso reemplazando al hepático y colédoco*, imposibilitando una reconstrucción quirúrgica. Postoperatorio en buenas condiciones. Retirado para ser llevado a Polonia.

*Caso N° 3.* — Historia clínica N° 5823. Edad 6 meses. Ictericia desde los 20 días, con coluria e hipocolia, que alterna a veces con deposiciones casi normales. Durante su internación acolia evidente. Sin incompatibilidades sanguíneas maternofetal. Bilirrubinemia 45 mg por mil. Hanger (+). Anemia (3.000.000 eritrocitos). Hepatomegalia. Polo de bazo. Siempre en apirexia.

*Laparotomía* (Dr. Rivarola): Atresia parcial, sólo presenta una vesícula enclavada en el hígado y un cístico filiforme no permeable, lo que determina la imposibilidad de efectuar anastomosis biliodigestivas. Fallece en el postoperatorio.

*Caso N° 4.* — Historia clínica N° 7096. Edad 5 1/2 meses. A los 10 días del nacimiento hemorragia umbilical y consecutivamente ictericia persistente, coluria y acolia que alterna con hipocolia. Siempre en apirexia. Ha tenido tos convulsiva. Alimentada a pecho exclusivo. Bilirrubinemia 120 mg, directa 60 mg e indirecta 60 mg. Hanger ++++. Colesterol 1,53 por mil. Fosfatasas 8 unidades B. Kahn negativa. Hepatomegalia y esplenomegalia. Madre, Rh (-). Niño, Rh (+). Radiología de duodeno sin particularidades.

*Laparotomía* (Dr. Rivarola): *Vesícula pequeña, hepático corto que se continúa con un conducto filiforme no permeable*. Se efectúa una hepaticoduodenostomía. Fallece en el postoperatorio.

*Caso N° 5.* — Historia clínica N° 5115. Edad 7 meses. Ictericia desde el tercer día con acolia y coluria. Aparente buen estado general hasta hace 4 días en que presenta hipercolia (?) y estado grave. Fallece el día de su ingreso. Necropsia: Atresia del colédoco. Cirrosis por retención. Bronconeumonía.

*Caso N° 6.* — Historia clínica N° 6859. Edad 24 días. Ictericia generalizada. Se ignoran otros datos, falleciendo el día de su ingreso. Necropsia: Atresia parcial del colédoco. El hepático dilatado se continúa con un colédoco dilatado hasta las cercanías del duodeno donde abruptamente se cierra, por tejido conectivo sin formación de tubo con epitelio.

*Caso N° 7.* — Historia clínica N° 2095. Edad 4 1/2 meses. Síndrome obstructivo desde el segundo día. Hepatomegalia. Polo de bazo. Rechazan la laparotomía. Retirada en estado grave, con epistaxis y púrpura a los 6 meses. Diagnóstico presuntivo: Malformación de vías biliares.

*Caso N° 8.* — Historia clínica N° 3102. Edad 7 meses. Síndrome obstructivo desde los 15 días ("tal vez antes"). Se rechaza la laparotomía. Fallece a los 26 meses. Diagnóstico presuntivo: Malformación de vías biliares.

*Caso N° 9.* — Historia clínica N° 3289. Edad 2 meses. Síndrome obstructivo casi desde el nacimiento. Sin incompatibilidades sanguíneas materno-fetal. Bilirrubinemia 112 mg por mil. Wassermann y Kahn negativas. Tiempo de protrombina normal. Rechazan la laparotomía y es retirada en estado grave. Diagnóstico presuntivo: Malformación de vías biliares.

*Caso N° 10.* — Historia clínica N° 6937. Edad 35 días. Síndrome obstructivo desde el tercer día. Sin incompatibilidades sanguíneas materno-fetal. Bilirrubinemia 175 mg por mil (directa 148 mg). Fosfatasas 16 unidades B. Colesterol 2,16 por mil. Hanger ++. Fallece a poco de su ingreso, no habiendo sido posible realizar necropsia. Diagnóstico presuntivo: Malformación de vías biliares.

*Caso N° 11.* — Historia clínica N° 3922. Edad 3 1/2 meses. Síndrome obstructivo congénito espontáneamente curado a los 4 meses. Véase detalles más atrás.

*Caso N° 12.* — Historia clínica N° 3914. Edad 30 días. Mongolismo, preinartez y cardiopatía congénita. Ictericia desde los primeros días. Deposiciones verdosas. Sin incompatibilidades sanguíneas materno-fetal. Neutrofilia 69 %. Fallece a los 12 días del ingreso. Necropsia: *Hepatitis* con impregnación biliar y vías externas permeables. Congestión meningocerebral con hidrocefalia bilateral. Osteomielitis del parietal izquierdo.

*Caso N° 13.* — Historia clínica N° 5117. Edad 5 días. Ictericia desde el nacimiento, coluria e hipocolia. Infección del cordón umbilical no desprendido. Sin incompatibilidades sanguíneas materno-fetal. Wassermann y Kahn negativas. Fallece al día siguiente de su ingreso. Necropsia: *Hepatitis parenquimatosa*, vías biliares permeables. Grave alteración parenquimatosa con escasa o nula alteración mesenquimatosa. Abundantes gránulos pigmentarios que sin constituir estasis biliar, sin hiperproducción de bilirrubina, traducen una incapacidad celular de eliminación. Congestión pulmonar con foco de hepatización.

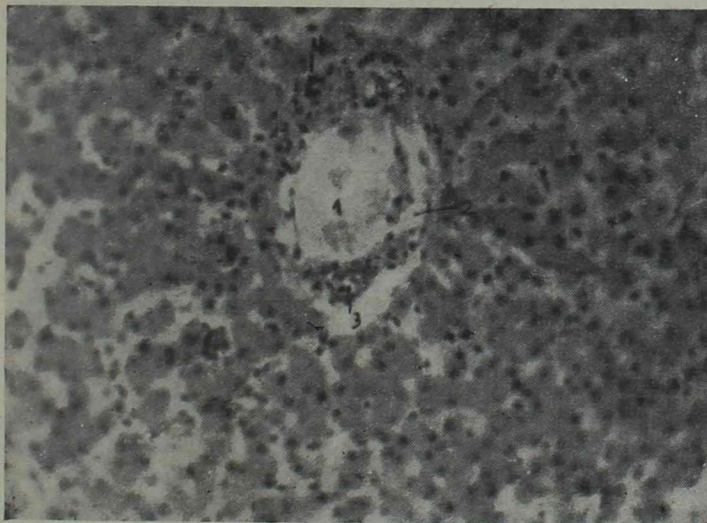
*Caso N° 14.* — Historia clínica N° 5841. Edad 9 días. Ictericia desde el sexto día. Fontanela hipertensa, inquietud, decaimiento. Fallece a las pocas horas. Necropsia: Vías biliares permeables. Ictericia con impregnación pigmentaria del hígado. Meningitis purulenta generalizada. Conducto arteriovenoso palpable.

*Caso N° 15.* — Historia clínica N° 6463. Edad 30 días. Desde 5 días antes, fiebre, dispepsia, pérdida de peso, onfalitis con edema abdominal. Fallece a la semana. Necropsia: Ictericia. *Hepatitis necrótica en focos*. Proceso hepático de repercusión séptica. Peritonitis plástica fibrinosa. Hepatización pulmonar masiva. Hemorragia meníngea, por disresia sanguínea.



*Caso N° 16.* — Historia clínica N° 3353. Edad 3 meses. Ictericia desde el mes de edad. Coluria, urobilinuria, hipocolia alternando con heces coloreadas. Sin incompatibilidades sanguíneas maternofetal. Hepato y esplenomegalia. Tiempo de protrombina alargado. Hematomas cutáneos. Fallece por hemorragia meníngea, no pudiendo practicarse la necropsia. Diagnóstico presuntivo: *Hepatitis* de origen desconocido (viral?).

*Caso N° 17.* — Historia clínica N° 3360. Edad 2 meses. Síndrome obstructivo congénito que disminuye a los 15 días, para acentuarse al mes. Hepato y esplenomegalia. Sin incompatibilidades sanguíneas maternofetal. Índice icterico 100. Tiempo de protrombina muy alargado. Bilirrubinemia 90 mg. Febril. La investigación de pigmentos en materias fecales fué positiva. No obstante, se practicó laparotomía exploradora encontrándose vías biliares permeables. Dado de alta, reingresa a la semana por presentar curva febril irregular. Retirado a los 5 meses de edad en estado grave, con ictericia, acolia, hígado cirrótico y ascitis. Diagnóstico: Síndrome obstructivo congénito incompleto por hepatitis. Evolución prolongada. Cirrosis.



*Figura 1.*—Caso N° 18

Espacio portobiliar con dilatación de la vena porta (1). Dilatación de los linfáticos (2). Arteriolas (3). Conducto biliar (4)

*Caso N° 18.* — Historia clínica N° 6006. Edad 5 meses. Alimentación artificial con dispepsias repetidas. Desde 5 días antes, ictericia, fiebre, diarrea, deshidratación. Fallece poco después de su ingreso. Necropsia: *Hepatitis parenquimatosa*. Congestión pulmonar activa (Figuras 1 y 2).

*Caso N° 19.* — Historia clínica 6034. Edad 23 días. Prematuro. Desde 2 días antes, ictericia, vómitos y obnubilación, ptosis palpebral e hipertensión de fontanela. Fallece poco después de su ingreso. Necropsia: Ictericia generalizada. Ductus permeable. Hemorragia meníngea. Marcada dislocación de los fascículos hepáticos. Los hepatocitos tumefactos hacen tortuosos el curso de los sinusoides. Grandes tapones biliares en los capilares intercelulares. Abundantes focos de eritropoyesis. No se observan fo-

cos regenerativos ni de necrosis. (Es difícil la interpretación de este caso, preguntándonos si los focos de eritropoyesis respondían a una ictericia hemolítica, no exteriorizada anteriormente, o a focos persistentes en un prematuro).

*Caso N° 20.* — Historia clínica N° 6048. Edad 2 meses. Ictericia desde el nacimiento, con coluria y deposiciones coloreadas. Bilirrubinemia 36 mg por mil, predominantemente directa. Tiempo de protrombina prolongado. Sin incompatibilidades sanguíneas materno-fetal. Wassermann y Kahn negativas. Febril. Fallece a los 8 días. Necropsia parcial: *Hepatitis*. Vías biliares permeables.

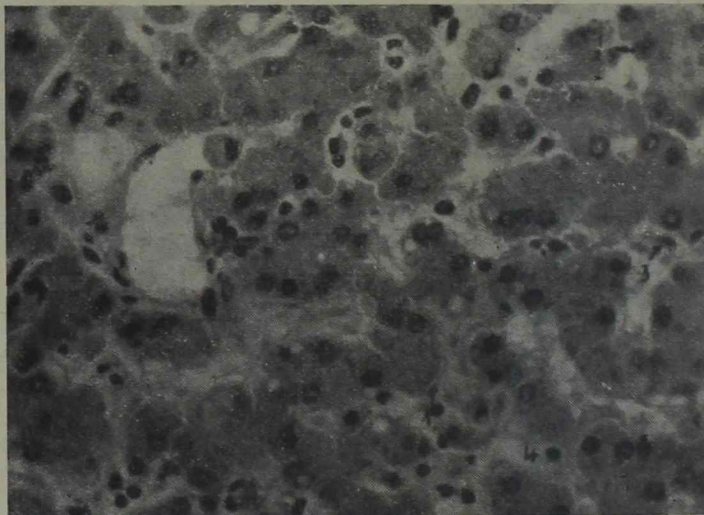


Figura 2.—Caso N° 18

Tumefacción de los hepatocitos con ensanchamiento de los espacios de Disse (1). Núcleos en cariolisis (2). Célula de Kupffer tumefacta (3). Monocitos en circulación (4)

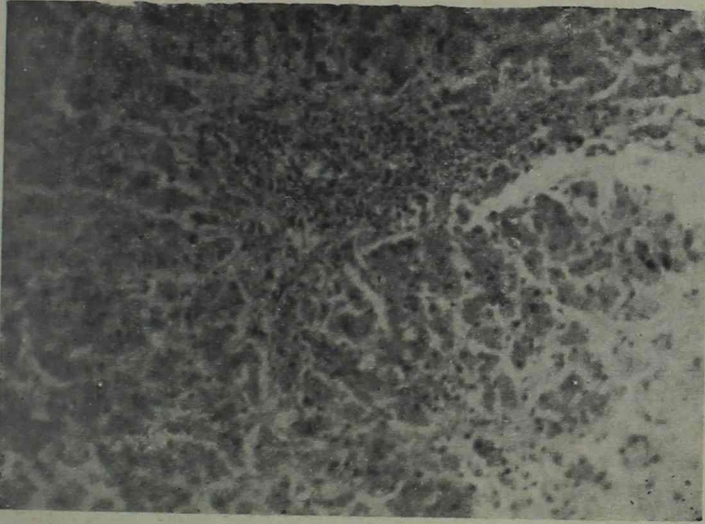
*Caso N° 21.* — Historia clínica N° 6353. Edad 45 días. Ictericia desde los 30 días, con coluria y acolia. Subfebril. Hepato y esplenomegalia. Kahn negativa. Diagnóstico clínico: *Hepatitis*, presuntamente viral.

*Caso N° 22.* — Historia clínica N° 6504. Edad 2 meses. Desde el nacimiento ictericia. Coluria. Deposiciones coloreadas. Hepato y esplenomegalia. Sin incompatibilidades sanguíneas materno-fetal. Bilirrubinemia 56 mg por mil. Directa 42 mg. Colesterol 1,86 por mil. Anemia y mal estado general. Fosfatasa 9 unidades B. Proteinemia 7,07 %. Serina 3,93, globulinas 3,14. Relación 1,25. Hanger ++++. Fallece a los 23 días de internación. Necropsia: *Hepatitis parenquimatosa con infección colangítica secundaria* (véase figuras 3 y 4).

*Caso N° 23.* — Historia clínica 6541. Edad 2 meses. Ictericia desde los 30 días, coluria, materias fecales coloreadas. Hepatomegalia. Bilirrubinemia 55 mg por mil (directa 50 mg). Proteinemia 6,28 %. Fosfatasa 12 unidades B. Hanger ++++. Wassermann y Kahn negativas. Mejora

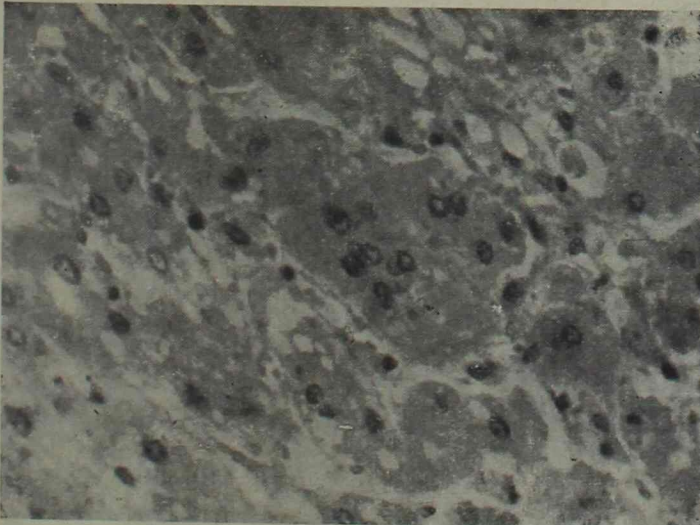


con el tratamiento, pero a los 11 días proceso pulmonar intercurrente, variando la ictericia de un día para otro. Fallece por bronconeumonía. No fué posible la necropsia. Diagnóstico clínico: Hepatitis viral.



*Figura 3.*—Caso N° 22

Espacio portobiliar con infiltrado leucohistiocitario. Estos mismos elementos se observan en 1° sinusoides



*Figura 4.*—Caso N° 22

Se observan hepatocitos con vacuolas en el citoplasma. En el centro gran masa sincicial con varios núcleos

*Caso N° 24.* — Historia clínica N° 3681. Edad 2 meses. Madre palúdica durante el embarazo, tratada con quinina. Síndrome obstructivo desde los 40 días, febril. Sin incompatibilidades sanguíneas maternofetal. Bili-

rrubinemia 27 mg por mil. Recoloración de materias fecales, pero agravamiento del estado general, falleciendo a los 15 días de su internación. Necropsia: *Hepatitis crónica precirrótica*. Vías biliares permeables. Hígado con estructura muy alterada (véase figuras 5 y 6).

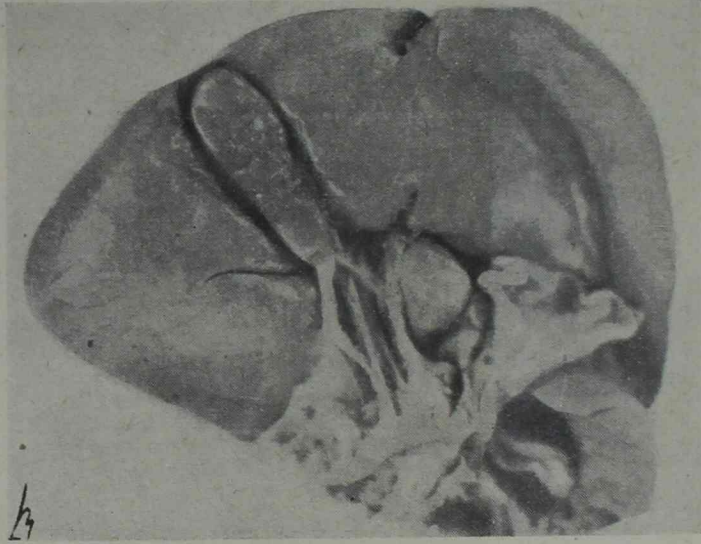


Figura 5.—Caso N° 24

Aspecto panorámico del sistema excretor biliar externo



Figura 6.—Caso N° 24

Aspecto panorámico del hígado. Alteración de la disposición fascicular de las células hepáticas, infiltración leucocitaria. Estado hidrópico celular. Células hepáticas cargadas de pigmento

Caso N° 25. — Historia clínica N° 6526. Edad 5 meses. Ictericia desde hace 3 días, con colucia y acolia. Subfebril. Hanger positiva. Hepatitis viral (?). Curación y alta a los 35 días.



Caso N° 26. — Historia clínica N° 6562. Edad 2 1/2 meses. Internado en la Sala 3 a los 12 días de edad, en observación por presentar edemas, recibe una transfusión de plasma, mejora y es dado de alta. Reingresa en mal estado 2 meses después, con ictericia generalizada, coluria y acolia, falleciendo a los 2 días. En su primera internación se descartaron incompatibilidades sanguíneas y sífilis. Necropsia: Vías biliares permeables. Hígado con profunda alteración lobulillar con pérdida de la disposición fascicular de los elementos celulares. Núcleos en picnosis. En algunos sectores focos necróticos, con destrucción de los hepatocitos. Escasos trombos biliares. En la periferia alguna reacción con tendencia a formación de neoconductillos biliares. Diagnóstico: *Hepatitis parenquimatosa*. Clínicamente, hepatitis por inoculación.

### CONCLUSIONES

1. Se presenta la estadística de ictericias de la Sala 3 del Hospital de Niños, en lactantes menores de 6 meses, destacándose el predominio de las formas no hemolíticas (74,18 %) sobre las formas hemolíticas (22,85 %).

2. Se hacen consideraciones sobre el diagnóstico de malformaciones de las vías biliares, de las que se presentan 10 casos, el síndrome obstructivo congénito espontáneamente curable, con una observación personal, y las hepatitis a tan temprana edad, con 15 casos registrados.

3. Se llama la atención sobre la frecuencia de las hepatitis como causa de ictericias no hemolíticas en esta etapa de la vida, sobre su gravedad, estudios a realizar y medidas profilácticas a adoptarse.

4. Se efectúa un comentario anatomopatológico de las hepatitis en que pudo realizarse la necropsia.

### BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Garrahan, J. P.—Hemorragias e ictericias del recién nacido. "Orientación Méd.", 1954; 90, 877.
2. Bonduel, A. y Robles Gorriti, C.—Las hepatitis en la infancia. "Rev. de la A. M. A.", 1951; 698, 135.
3. Fallon, M.—Jaundice and conditions associated with this phenomenon. "Jour. of Pediat.", 1943; 6, 720.
4. Harris, R.; Anderson, D. y Day, D.—Obstrutive Jaundice in Infants with normal Biliary Tree. "Pediatrics", 1954; 13, 293.
5. Scott, B. R.; Wilkins W. y Kessler, A.—Viral hepatitis in Early Infancy. "Pediatrics", 1954; v. 13, 5, 447.
6. Oivé Badosa, A.—Sobre la curabilidad del síndrome clínico de oclusión congénita de las vías biliares. "Rev. Españ. de Pediat.", 1954; 10, 191.
7. Casaubón, A. y Díaz, I. C. C.—Síndrome coledociano secundario a enfermedad hemolítica por factor Rh. 1945.
8. Maccarini, H.—Las malformaciones de las vías biliares. "La Semana Méd." 1944; 51, 253.
9. Kanof, A.; Donovan, E. y Berner, H.—Congenital atresia of biliary system. "Am. J. Dis. of Child." 1953; 86, 705-844.
10. Wang.—Valor de la "prueba única" para el diagnóstico diferencial. "Brittish Med.", 1953; 2, 971, (citado en "La Semana Méd...")
11. López García, A.—Semiología humoral en las enfermedades de las vías biliares. "Rev. de la A. M. A.", 1953; 759, 373.

12. *Rivarola, J. E.; Rivarola, A. y Rocca Rivarola, J.*—Ictericas obstructivas en la infancia: aspecto quirúrgico, 1954.
13. *Arias Vallejo, E.*—Hepatitis infecciosa, 1950.
14. *Stokes, J.; Wollman, I., Blanchard, M. C. y Farguhar, J. D.*—Viral hepatitis in new born: Clinical features, epidemiology and pathology. "Am. J. Dis. of Child.", 1951; 81, 213.



# ICTERICIAS OBSTRUCTIVAS EN LA INFANCIA \*

## ASPECTO QUIRURGICO

POR LOS

DRES. JOSE E. RIVAROLA, JULIO G. ROCCA RIVAROLA y  
ALEJANDRO RIVAROLA

Hemos de considerar en este trabajo el aspecto quirúrgico de las ictericias obstructivas sin referirnos al diagnóstico diferencial ni a las desviaciones del hepatograma, pues éstos han sido anteriormente expuestos por los Dres. Cucullu y Larguía.

Nosotros clasificamos las ictericias por obstrucción en tres grupos principales:

CUADRO 1

Malformación, retardo o involución .....		Atresias intra o extrahepáticas Estenosis Malformación poliquística intrahepática Dilatación idiopática de colédoco
Taponamiento .....		Bilis espesada Trombos pigmentarios Tapón mucoso Parásitos Cálculos
Compresión .....		Tumoraciones de hígado " " vías biliares " " páncreas " " vecindad Peritonitis plástica

El recién nacido que presenta una ictericia obliga al estudio completo y observación atenta para llegar al diagnóstico correcto. Es necesario tener el concepto de que puede el niño tolerar la obstrucción durante bastante tiempo sin que se haga presente la insuficiencia hepática, pero también debe recordarse que no conviene abusar de este lapso y que el enfermo debe llegar al cirujano en condiciones que le permitan soportar una intervención de tal magnitud.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de septiembre de 1954.

Según Himsworth, esta tolerancia del hígado se debe a la falta de un proceso infeccioso acompañante, que sería el principal factor productor de la reacción cirrótica. En base a ello consideramos como indicación útil el uso de antibióticos en forma preventiva y prolongada ante todo cuadro de ictericia obstructiva.

Un niño menor de 2 meses y sobre todo menor de 1 mes, que presenta una ictericia con signos clínicos y hepatograma de insuficiencia hepática, corresponde a una hepatitis y no a una malformación de las vías biliares, salvo en el raro caso de una asociación.

En la obstrucción de las vías biliares de origen congénito la ictericia se instala después de cierto tiempo que oscila entre pocos días y varias semanas, pero ello no es absoluto; puede haber al segundo día una ictericia fisiológica o por eritroblastosis y luego ser seguida por la determinada por la obstrucción biliar.

El meconio de un niño en el cual más tarde se comprueba una atresia de vías biliares nos ha sido siempre descrito como de coloración normal, lo mismo señalan varios autores, entre ellos Duhamel, que lo encuentra así en sus trece observaciones. Nosotros hemos encontrado positivamente este dato sólo en tres enfermos, pues en los restantes las madres no atendieron sus hijos durante los primeros días de vida.

Si el meconio de un niño con atresia de sus vías biliares fuera de color claro, el diagnóstico podría hacerse dentro de las primeras 24 horas de vida.

La coloración verde-oscura del meconio es muy difícil de explicar. Este se encuentra constituido en los casos normales por bilis, secreción pancreática y gastrointestinal, restos de líquido amniótico deglutido durante la vida intrauterina y células epiteliales del vernix caseoso. Parecería lógico atribuir entonces el tinte verdoso a la presencia de bilis, pero es necesario explicar entonces cómo el meconio de las atresias biliares puede tener un aspecto normal. Ante ese hecho podemos sentar tres hipótesis:

1º *Por la existencia de otros pigmentos:* Smith, en su libro sobre la fisiología del recién nacido, al estudiar la composición del meconio, dice: "las distintas enzimas segregadas al final de la vida fetal están también presentes, junto con jabones de calcio, cristales de colesterol, bilirrubina y biliverdina, que contribuyen por lo menos en parte a su coloración". Es decir, que deja entrever que puede haber otra sustancia que dé el color oscuro característico de esta deposición.

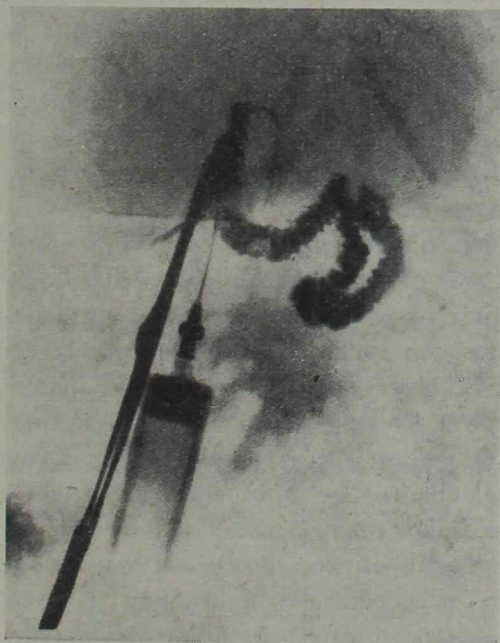
2º *Por el pasaje directo de los pigmentos biliares al intestino por vía sanguínea,* tal como lo explica Duhamel. Esta posibilidad estaría probada por las experiencias de Roger y Binet, que muestran en el perro que un asa intestinal excluida y abocada a la piel deja escurrir un líquido en el cual se encuentran las características de la bilis. Un hecho



muy curioso es el observado por Riker y Potts, citado también por Duhamel, en el que al hacer el estudio de un trozo de intestino descubierto en un teratoma sacrococcígeo encontraron meconio de apariencia y coloración normales.

3º *Por la involución de las vías biliares* que habiendo permitido el pasaje de la bilis al intestino desde el cuarto mes de gestación, época en que ya se encuentra en fetos normales bilis en la vesícula, suprimiera más tarde las vías biliares o su luz.

Esta última hipótesis podría ser aplicada en nuestra observación Nº 9, pero en este caso acaecida después del nacimiento. Se trata de



*Radiografía 1*

una niña que habiendo presentado desde su primer día deposiciones normales, primero meconiales y después de coloración oro, típica de los lactantes alimentados con leche materna, recién a las 25 días inicia su cuadro de ictericia, acolia y coluria. Operada a los 2 meses de edad se encuentra una atresia de sus vías biliares, constituida por ausencia de los conductos hepáticos e hipoplasia de vesícula y colédoco sin vestigios de bilis en su interior. La colangiografía demostró perfectamente esta situación (Radiog. 1), el lipiodol inyectado en la vesícula pasaba al cístico y luego al duodeno por un colédoco filiforme, sin obtenerse imagen de los conductos hepáticos.

Aun realizado el diagnóstico de ictericia obstructiva, no somos partidarios de la operación inmediata, pues la patología de este sistema

es tan variada que debe ser muy tenida en cuenta antes de indicar la conducta a seguir.

En el recién nacido se observa una gran variedad de causas capaces de determinar obstrucción y algunas de las cuales pueden evolucionar en forma favorable y espontánea. Es muy importante el hecho señalado por Holt-Mac Intosh y Donovan, que habiendo encontrado en la operación sólo residuos fibrosos de conductos biliares y cerrado el abdomen sin efectuar ningún intento de derivación, los enfermos curaron espontáneamente algunos meses después. Estos casos podrían explicarse por una obstrucción del colangiolo, que en ningún momento hasta su desobstrucción tardía, hubiera permitido el flujo biliar al intestino. Podría parangonarse este hecho con lo que ocurre en las atresias de intestino acompañadas de microcolon; en los casos felices en que el obstáculo puede ser subsanado por una enteroanastomosis el intestino que macroscópicamente parecía un cordón fibroso imposible de llegar a tener una configuración normal, lo hace después de un tiempo cuando la función se estabiliza.

Otra condición que es necesario tener muy en cuenta es la obstrucción determinada por el espesamiento biliar, que obliga en todos los casos de ictericia obstructiva a un tiempo prudencial de espera y al tratamiento médico con sondajes coleréticos y colagogos.

Este tiempo de observación es variable, lo fijamos entre los 2 y 3 meses. Si entonces la ictericia no ha cedido, indicamos la intervención.

En la serie de enfermos que hemos operado y cuyo resumen clínico puede verse en el cuadro 2, hemos encontrado una gran variedad de tipos; en 7 casos hubo ausencia total de vías biliares; en 2, ausencia de los conductos hepáticos, con hipoplasia de vesícula, cístico y colédoco; en 1 caso, se encontraba únicamente la vesícula sin vestigios de bilis; en 1 caso, encontramos un quiste de tamaño de un huevo de paloma, situado en el hilio y con ausencia del hepático, vesícula y colédoco y, por último, encontramos en uno de los enfermos un hepático muy dilatado que no comunicaba con las vías intrahepáticas, sino que lo hacía con unas cavidades irregulares que se perdían dentro del hígado y que no poseían orificios de comunicación. La vesícula, cístico y colédoco estaban ausentes. Esta observación, similar a la presentada por Cattáneo, Pehu y Girard, la hemos clasificado como malformación intrahepática poliquística.

En los 5 primeros operados, en los cuales no se encontraron vías biliares, cerramos la laparotomía sin realizar ningún intento de anastomosis hepatodigestiva. La sobrevida fué variable, 2 murieron en el postoperatorio y el que más vivió llegó hasta los 5 meses. En un caso se hizo una hepatostomía externa, falleciendo el enfermo a los 2 meses sin haberse obtenido drenaje biliar. En 2 operados realizamos hepato-gastrostomías con resección de gran parte del lóbulo izquierdo de hígado;



uno de ellos falleció en el postoperatorio con un cuadro hemorrágico y el otro vivió 6 meses sin observarse ninguna mejoría en su cuadro de ictericia, acolia y coluria, instalándose luego una cirrosis con hipertensión portal que determinó la muerte.

CUADRO 2

	Edad	Malformación	Operación	Evolución
1.—S.III.5.204	1 m.	Atresia total	Laparatom. explor.	Muerte a los 6 m.
2.—S.III.4.011	6 m.	Atresia total	Laparatom. explor.	Retirado muy grave.
3.—Clín. Priv.	6 m.	Atresia total	Laparatom. explor.	Muerte a los 11 m.
4.—Clín. Priv.	3 m.	Atresia total	Laparatom. explor.	Muerte meses desp.
5.—S.VII.1.005	4 m.	Atresia total	Lap. exp. hepát. ext.	Muerte a los 8 m.
6.—S.VII.5.392	2½ m.	Atresia total	Hepatogastrotomía con res.	No drena. Muerte al 6° mes.
7.—S.IV.7.345	4 m.	Atresia total	Hepatogastrotomía con res.	Hemorragia en post. Muerte.
8.—S.VII.7738	2½ m.	Form. quística	Anast. entre quiste y duodeno	No drena. Retirado grave
9.—S.IX.8.991	2 m.	Atresia tipo III	Cistohepatostomía	Muerte a los pocos días.
10.—S.VII.7.029	8 m.	Atresia tipo III	Laparatom. explor.	Muerte al mes.
11.—S.IX.10.719	5 m.	Malformación poli-quística	Hepa tododuodenostomía	Muerte a los 3 d.
12.—S.IX.9.482	2½ m.	Dilatación idiopática, atresia	Hepático duodenostomía	Curación.
13.—S.IX.10.034	20 m.	Dilatación idiopática de col.	Extirpación y anastomosis	Muerte a las 10 horas.
14.—S.IX.8.520	13 m.	Tumor de cabeza de páncreas	Gastro duodenopancreatectomía	Curación.
15.—S.III		Quiste hidático de cara inferior	Quistectomía	Curación.

A pesar de esta serie negativa en sus resultados, nosotros creemos que se debe operar a estos niños, con la esperanza de encontrar alguna malformación capaz de ser corregida mediante la cirugía.

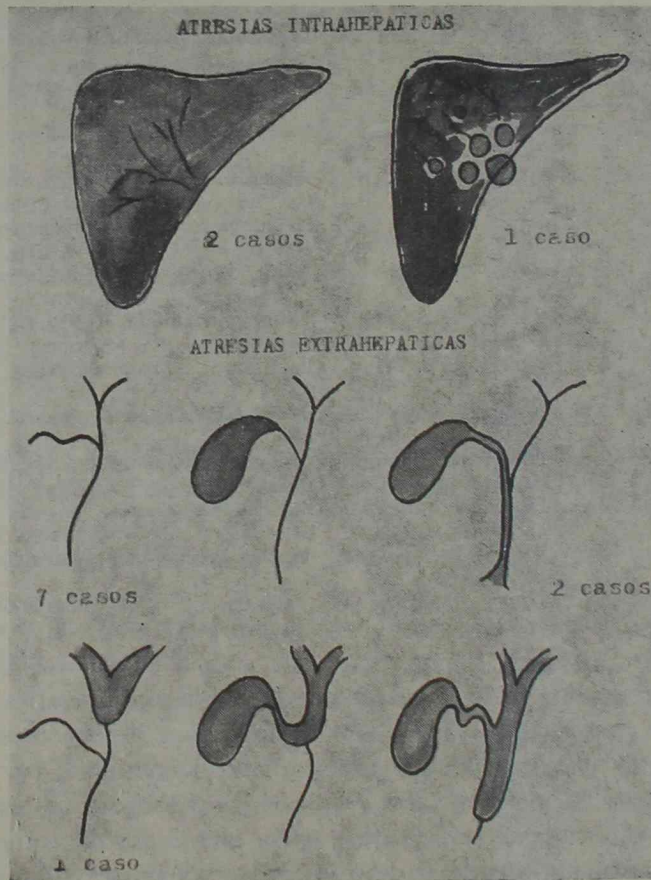
La disposición más favorable (ver cuadro 3), aparte de la bilis espesa que puede ceder al lavado quirúrgico, está constituida por la atresia del colédoco con integridad del resto del árbol biliar. Ante esta malformación se debe realizar una coledocoduodenostomía aprovechando la dilatación de la porción proximal.

Si la atresia del colédoco es total y la vesícula y el cístico son permeables, se impone la colecistoduodenostomía o la colecistogastrotomía, y si solamente queda permeable el conducto hepático, se lo anastomosará con el duodeno o con un asa corta del yeyuno a la manera de Roux.

Cuando no existen ni restos de conductos excretores se plantean las anastomosis hepatodigestivas o hepatostomías internas; éstas son más di-

fíciles de realizar y de obtener un resultado satisfactoria. En efecto, el ideal es conseguir drenar una vía intrahepática importante y asegurar que ese drenaje sea permanente. Existen diversas técnicas de las cuales nosotros hemos preferido la resección del lóbulo izquierdo del hígado y su anastomosis con el estómago; según Longmire y Sandford, la bilis del lóbulo derecho pasaría a través de los conductillos del lóbulo de Spiegel al lado izquierdo, volcándose en el conducto seccionado.

CUADRO 3



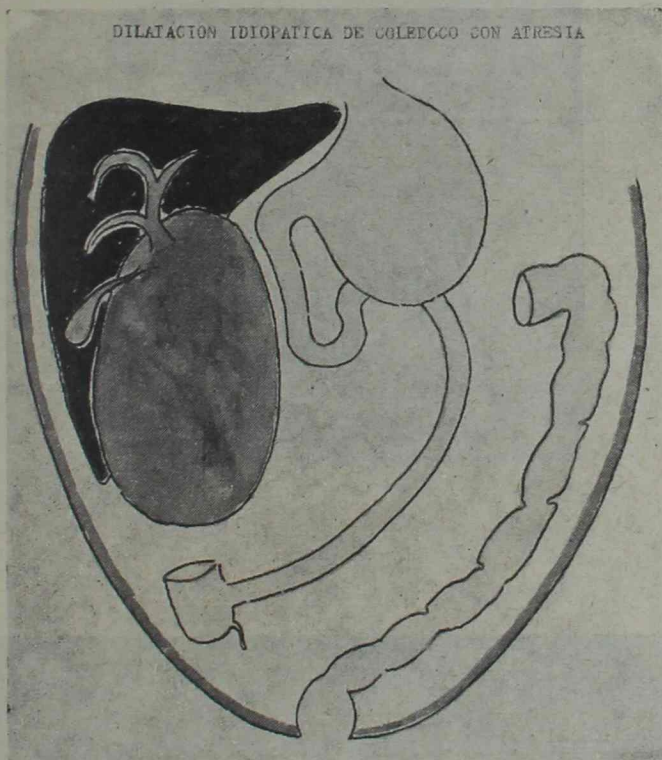
En los 2 casos en que realizamos esta operación y cuyos resultados ya hemos expuesto, se comprobó al hacer el examen microscópico del lóbulo seccionado la existencia de atresia de las vías intrahepática; esto explica el fracaso funcional de la operación y nos muestra la necesidad de efectuar una biopsia por congelación durante el acto operatorio, antes de emprender una intervención de tal magnitud.



El único caso que conocemos, de atresia de vías biliares curado con hepatostomía interna, es el de Morey Sotomayor, de Lima, Perú\*.

Otro aspecto de las ictericias obstructivas congénitas es la dilatación idiopática o quiste de colédoco. Esta malformación puede no determinar síntomas durante la infancia, cuando la comunicación con el duodeno es muy amplia y recién darlos en la edad adulta.

CUADRO 4



En muchas ocasiones es causa de ictericia intermitente y al examen clínico se descubre una tumoración situada en el hipocondrio derecho que puede llegar a adquirir grandes proporciones, como puede observarse en uno de nuestros enfermos (Fig. 3). Generalmente la dilatación idiopática comunica con el duodeno, pero en uno de nuestros casos (observación N° 12, ver cuadro 4) se pudo comprobar una atresia de la parte distal del duodeno, de manera que la bolsa quística no tenía orificio de drenaje. En nuestras 2 observaciones la vesícula y el cístico

\* Uno de nosotros, Rivarola, J. E., ha visto este año en un viaje a Lima, a la niña operada por Morey Sotomayor. Tiene en la actualidad 5 años de edad. Se encuentra en muy buenas condiciones, no ha tenido ictericia, lo único que presenta es una esplenomegalia. La operación realizada fué una hepatoduodenostomía.

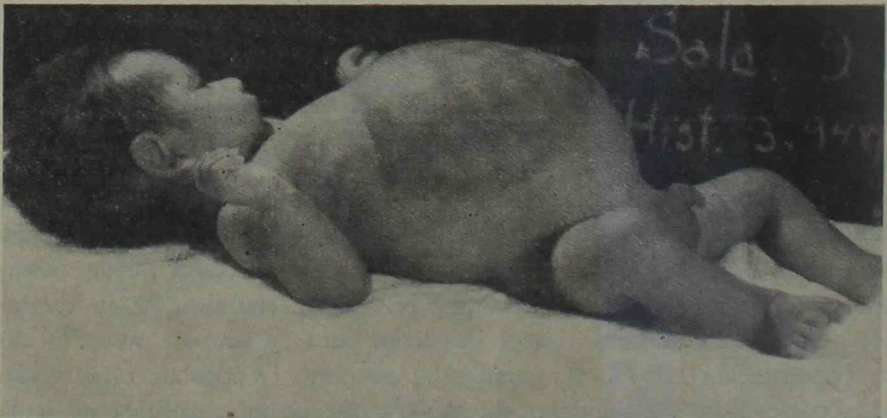


Figura 3.—Caso n° 12, antes de la intervención



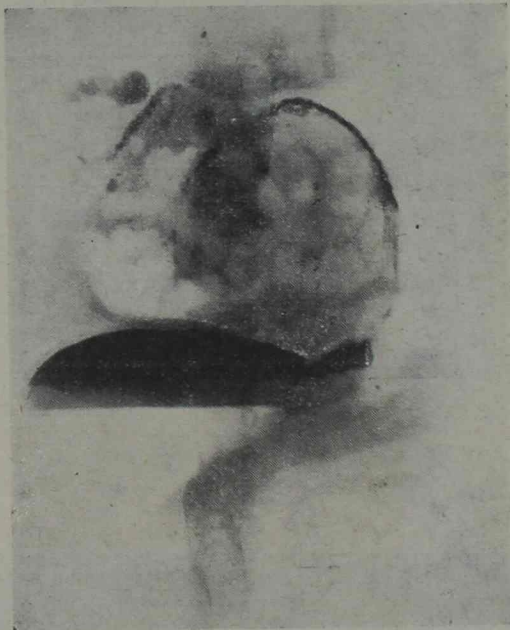


Figura 3.—Caso n° 12, después de la intervención

no formaban parte de la dilatación, que sólo afectaba al conducto colédoco.

Así, pues, se debe reconocer en la dilatación idiopática del colédoco, dos tipos de ictericia: la intermitente, cuando la dilatación es pura, y la permanente y precoz, cuando se asocia una atresia coledociana terminal.

En presencia de una ictericia acompañada de tumor abdominal debe hacerse el estudio radiológico para precisar la relación del tumor con las vías biliares. Por lo general, la dilatación quística del colédoco rechaza el estómago y el duodeno hacia la izquierda, pero en algunos casos (observación N° 13) el quiste puede tener un desarrollo intrapancreá-



*Radiografía 2*

tico y la radiografía mostrar un marco duodenal muy abierto y con duodeno filiforme rechazado a la derecha (Radiog. 2, cuadro 5).

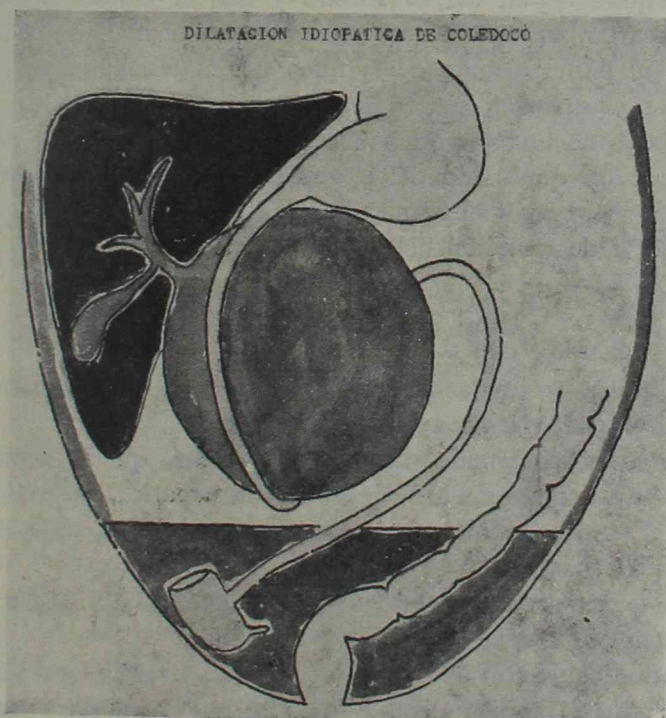
La conducta seguida en los casos publicados es muy variada; unos aconsejan el drenaje externo de la bolsa con marsupialización; otros la anastomosis de la bolsa con el duodeno, la resección parcial de la bolsa quística o la extirpación de la bolsa junto con la vesícula y el cístico, seguida de una hepaticoduodenostomía.

Nosotros hemos realizado dos veces esta última técnica; el primer enfermo, que constituye a la vez el primer caso de atresia biliar curada de nuestra serie, pues tal era la malformación que acompañaba la dilatación quística, era un niño de 2½ meses con ictericia permanente y tumor palpable y sin insuficiencia hepática. Fué operado con diagnóstico



previo y con todo éxito. En cambio, el segundo caso, cuyo quiste se desarrollaba hacia el páncreas, tenía un infarto de duodeno que obligó a la resección del mismo con anastomosis del yeyuno al páncreas, al hepático y al estómago; este enfermo falleció durante el postoperatorio. Se trataba de una niña de 1 año y 9 meses, que desde el primer mes de vida tenía episodios de ictericia intermitente, probablemente con infección biliar, por la gravedad de alguno de ellos. Se acompañaba de insuficiencia hepática avanzada, con temperatura alta y diarreas serosanguinolentas. Creemos que si el diagnóstico y la intervención hubieran sido más precoces, tal vez se hubiera salvado la enferma.

## CUADRO 5



Respecto a las ictericias determinadas por compresión externa, vemos que son de rara observación en la infancia. Nosotros hemos tratado solamente 2 casos; un tumor de cabeza de páncreas y un quiste hidatídico de cara inferior de hígado.

La primera observación corresponde a una niña de 1 año de edad que presentaba una ictericia obstructiva de tres meses de evolución; en la operación se encontró un tumor de cabeza de páncreas que rodeaba en parte al duodeno y cuya consistencia dura era muy distinta de la del resto de la glándula; se hizo una gastroduodenopancreatectomía en

un tiempo y se anastomosó el yeyuno al páncreas, a la vesícula y al estómago. La niña evolucionó bien, tuvo una pequeña fístula biliar que curó espontáneamente y como complicación más seria hizo una estrechez de la boca de la gastroenteroanastomosis que obligó a reintervenir con el objeto de construir una neoboca. Al año de la última intervención se encuentra en perfectas condiciones, habiendo desaparecido totalmente su ictericia.

Esta observación es muy interesante, pues el análisis del tumor demostró ser inflamatorio y determinado por una pancreatitis crónica fibrosa, a raíz de una úlcera de duodeno perforada en páncreas y que no había dado ninguna manifestación hasta el día en que se instaló la ictericia. La conducta quirúrgica, al parecer exagerada, queda justificada por el hecho de que los niños pueden presentar tumores malignos en cualquier región del organismo y que la biopsia operatoria no permite descartar estos tumores, pues el nódulo maligno puede estar situado en un punto distinto de la toma del material a analizar.

La otra observación pertenece a una niña de segunda infancia, que fué motivo de una publicación con los Dres. Cucullu y Arámburu. Se trataba de un quiste hidatídico que situado profundamente por detrás del hilio hepático comprimía las vías biliares. El drenaje quirúrgico produjo la desaparición del cuadro icterico.

#### CONCLUSIONES

1º El hígado tolera la obstrucción de las vías biliares, siempre que ésta no se acompañe de infección.

2º La ictericia en niños menores de 2 meses, que se acompaña de signos clínicos y hepatograma de insuficiencia hepática, es producida por una hepatitis y no por malformación de las vías biliares, salvo en el raro caso de una asociación.

3º En la atresia de las vías biliares, la ictericia, la acolia y la coluria sólo aparecen después de varios días de vida.

4º Ante una ictericia obstructiva aconsejamos la operación entre el segundo o tercer mes de vida. Mientras tanto hacemos tratamiento médico.

5º Si durante la operación encontramos una atresia tal que impida cualquier anastomosis biliodigestiva, aconsejamos, antes de intentar una hepatostomía interna, hacer una biopsia hepática operatoria para demostrar o no la presencia de vías intrahepáticas.

6º La dilatación idiopática de colédoco puede asociarse a una atresia de la porción terminal del mismo, dando entonces una ictericia permanente.

7º El desarrollo de la dilatación puede, en casos excepcionales, hacerse hacia el páncreas, destruyendo gran parte de la glándula.



8º El tumor de cabeza de páncreas puede ser causa de ictericia obstructiva en la infancia. Por ello se debe incluir en el estudio de ésta la radiología del tránsito gastroduodenal.

#### RESUMEN

Los autores dividen las ictericias obstructivas en tres grupos: las producidas por malformación, retardo o involución; las producidas por compresión y las debidas a taponamiento de las vías biliares. El recién nacido tolera bien la obstrucción de las vías biliares, lo cual permite postergar la intervención quirúrgica hasta el segundo o tercer mes de vida; durante ese lapso se hará tratamiento médico y se agotarán los medios diagnósticos.

En la ictericia por atresia biliar hay dos síntomas curiosos: la aparición tardía de la ictericia (nunca en las primeras 24 horas, casi nunca antes del sexto día) y la eliminación de meconio de coloración normal. Se analizan varias teorías explicativas.

La serie de casos presentada comprende once atresias de vías biliares dos dilataciones idiopáticas o quistes de colédoco, un tumor de cabeza de páncreas y un quiste hidatídico de cara inferior de hígado que comprimía el hilio. Se analizan las distintas intervenciones y las posibilidades quirúrgicas de las ictericias obstructivas en general.

## Casos y Referencias

*Hospital de Niños. Pabellón de Lactantes. Salas IV y V*

### APLASIA DE VIAS BILIARES CON ANOMALIA VASCULAR ASOCIADA \*

POR EL

DR. JULIO A. MAZZA

Jefe de Sala IV

Si bien la malformación congénita de vías biliares (V. B.) es un cuadro clínico poco común, su asociación con anomalía vascular del tipo que hemos tenido oportunidad de estudiar constituye un hallazgo menos frecuente todavía. La consideración de este caso nos permitirá recordar algunos elementos de importancia para el diagnóstico diferencial, dentro del capítulo de las ictericias del recién nacido, y hacer hincapié en ciertos aspectos de la conducta terapéutica que el síndrome obstructivo de las V. B. puede plantear.

El 29 de enero de 1954 ingresó en el Servicio la niña Silvia C. (H. Cl. 53-281-9) de 9 días de edad, a raíz de una hemorragia intestinal que había comenzado el día anterior y que se repitió en varias ocasiones en las últimas 24 horas. Dos días antes, con motivo de la caída del cordón, la herida umbilical había sangrado abundantemente; agregó la madre que al poco tiempo de nacer —sin precisar cuándo— tomó la piel una coloración amarillenta que se fué intensificando en los días subsiguientes. No recuerda datos acerca de la coloración de heces y orina. No existió prurito y el sensorio se halla despejado.

Había nacido a término, en parto normal y con 4.450 gramos. En los antecedentes, pudo descartarse la existencia de hepatopatías familiares, estados febriles o infecciosos previos e ingestión de drogas o medicamentos.

Al proceder a su examen se encontró muy buen estado nutritivo; la piel tenía un tinte amarillento no muy intenso y en el dorso de las manos, sufusiones hemorrágicas. No se encontraron angiomas estelares. A nivel del ombligo, restos de sangre y apósito teñido. Conjuntivas ictericas. Abdomen no distendido. No había ascitis ni circulación colateral. Hígado en límites normales; el polo inferior de bazo era palpable y de consistencia normal. Sensorio despejado. En seguida se comprobó coluria intensa, por emisión de orina que tiñó ostensiblemente los pañales.

Nuestra enfermita presentó dos tipos de síndromes: 1º el que motivó su internación, dado por su cuadro hemorrágico, y 2º subyacente a éste un síndrome icterico caracterizado por coloración de piel, mucosas y coluria.

\* Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial ciudad Eva Perón), en la sesión del 5 de mayo de 1954.



¿Se trataba de dos afecciones distintas o eran episodios de una misma enfermedad?

Se practicó el hepatograma y mientras aguardábamos sus resultados, el cuadro fué adquiriendo perfiles mejor caracterizados: se estableció la existencia de acolia y creció la ictericia. El síndrome obstructivo se integró por los datos clínicos y humorales, aunque alguno de éstos eran contradictorios (fosfatemia normal, Hanger +++). Se descartó la existencia de incompatibilidad M. F. y la prueba de Coombs fué negativa.

El cuadro hemorrágico del comienzo lo atribuimos a una manifestación de hemorragia del R. N. —por hipo o avitaminosis K— que coexistió con el S. O. Así lo demostró la tasa de protrombina disminuída (62%) y su rápida respuesta a la vitamina K.

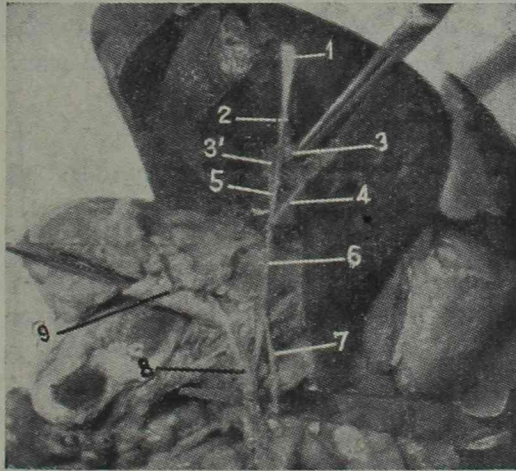


Figura 1.—Pieza anatómica disecada: 1, 2 y 3: vesícula cística y hepáticos atrésicos; 3', 4 y 5: rama accesoria, rama izq. y der. de la hepática; 6: art. hepática; 7: art. gastropílica der.; 8: art. mesentérica sup. (de la que nace la hepática); 9: aorta

Con el objeto de establecer si la obstrucción era completa o incompleta se realizó sondeo duodenal de acuerdo a la técnica recomendada por Paterson<sup>22</sup>, no obteniéndose flujo biliar luego de la administración del colágo. Entonces fué decidida la intervención, pero un accidente posttransfusional llevó la niña a la muerte durante el preoperatorio.

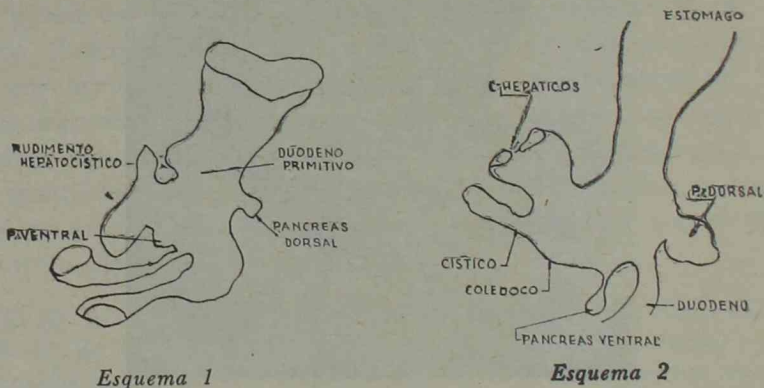
En la autopsia se encontró impregnación biliar generalizada. El hígado era grande, verde y de superficie finamente granulosa; la vesícula reducida a un pequeño muñón con escasa luz; atresia del cístico; ausencia de hepatocolédoco. En lo más profundo del hilio pudieron disecarse las ramas derecha e izquierda del hepático, que terminaban exactamente en el punto de su anastomosis. La arteria hepática presentaba trayectoria anormal, y seguida hasta su nacimiento se la vió originarse en la mesentérica superior, desprendiendo por su borde izquierdo a la gastroduodenal (Fig. 1). En el mesocolon correspondiente al ángulo esplénico se halló una pequeña tumoración de coloración rojo vinosa y del tamaño de una nuez pequeña. Bazo normal. Abierto el duodeno se comprobó ausencia de ampolla de Vater. Los conductos pancreáticos no pudieron ser estudiados, pues fué

necesario eliminar la glándula para proceder a la minuciosa disección del pedículo vascular y biliar.

En el examen microscópico el Dr. Pianzola encontró un hígado con marcada estasis biliar parenquimatosa y canalicular y alteraciones regresivas hepatocelulares. Fibrosis de los espacios portabiliares con dilatación, descamación del epitelio, trombos biliares y a veces muy discreta proliferación del epitelio de los conductos biliares; congestión pasiva y numerosos cilindros de pigmento biliar en las trabéculas hepáticas. El preparado correspondiente al tumor demostró que se trataba de un bazo aberrante.

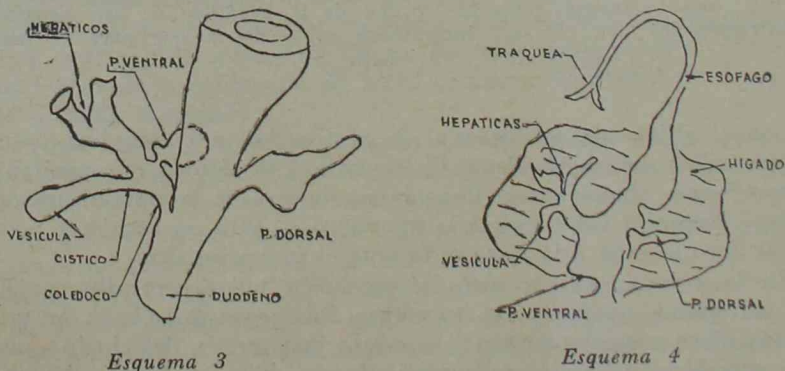
### RECUERDO EMBRIOLOGICO

Como en otras afecciones del organismo, el conocimiento del desarrollo embriológico de las V. B. explicaría la mayoría de los diferentes hallazgos anatómicos que su alteración puede provocar.



Esquema 1

Esquema 2



Esquema 3

Esquema 4

A partir de la tercera semana de la vida embrionaria, aparece en la zona ventral que corresponde al duodeno primitivo, una evaginación denominada mamelón o brote hepatocístico que crece rápidamente y se estrecha en su base formando un pedículo —origen ulterior del colédoco— que lo mantiene unido a aquél. Pronto la formación de un surco lo divide en dos segmentos: la porción caudal, que dará origen



al cístico y a la vesícula, y la cefálica, que originará el hepático y sus ramas, las que por proliferación del mesénquima que los rodea quedarán incluidos en la trama conjuntivovascular que formará el hígado. Ambos segmentos quedan relacionados a nivel del pedículo y sucesivas transformaciones que pueden ser muy bien interpretadas en los esquemas adjuntos, que tomamos de Torres Corvo<sup>2</sup>, hacen que ellos adopten la forma que luego será la definitiva, que se alcanza alrededor de la 12ª semana del desarrollo embrionario. En un principio, estas evaginaciones poseen luz, pero luego los elementos celulares proliferan activamente y los transforman en cordones sólidos. La recanalización se produce en una faz ulterior, por reabsorción de los elementos celulares. Recordemos de momento, acerca de la formación en cierto modo independiente que tiene la vía biliar principal de la accesoria (cístico y vesícula).

### FISIOPATOLOGIA

Cualquiera de las causas etiológicas que entren en juego pueden afectar el desarrollo del árbol biliar. La alteración será variable de acuerdo al momento en que ellas incidan y según afecten todo o parte del mismo. Para las atresias, la generalidad de los autores aceptan la teoría de Ylppo, quien explica el trastorno por una detención del desarrollo en la etapa de recanalización de las V. B.; ello implica la gran variedad anatómica que puede hallarse en el acto operatorio o en la necropsia. Rietz (citado por Munilla<sup>19</sup>) llega a dar tipos determinados de anomalías de acuerdo con el tamaño que tiene el embrión en el momento en que se produce la detención de la fase de recanalización. La teoría de Ylppo no es válida para las aplasias donde el trastorno, según Moore<sup>17</sup>, parece debido más a una aberración que a una detención del desarrollo normal. En nuestro caso, la etapa de recanalización fué incompleta en lo que respecta a vesícula y cístico, que se encontraban atrésicos. No podemos, en cambio, explicar el mecanismo por el cual se produce la aplasia del hepatocolédoco (¿acaso reabsorción completa?).

Cuando la anomalía coincide con "eritroblastosis fetal", se ha pretendido encontrar una relación etiopatogénica y explicar el trastorno como el resultado de una reacción antígenoanticuerpo. Para McGeehan y col.<sup>15</sup> esta explicación no sería valedera debido a que el sistema biliar se encuentra completamente desarrollado hacia la 12ª semana del embarazo y los anticuerpos Rh sólo se forman a partir del 5º mes, por lo que no pueden tener influencia en la génesis del trastorno, explicando el hecho como mera coincidencia.

Desde el punto de vista embriológico las malformaciones de las V. B. se hallan comprendidas dentro de uno de los grupos de la clasificación siguiente (Maccarini<sup>14</sup>, Pianzola<sup>23</sup>):

*Malformaciones congénitas de vías biliares\**

I) Falta de desarrollo o desarrollo incompleto o defectuoso.

<i>Aplasias</i>	{	Parciales..	{	Operables..	}	Pueden ser compatibles con la vida.
				Inoperables..		
	Totales...		Siempre incompatibles con la vida.			

II) Anomalías por alteración del número de elementos que forman el árbol biliar.

<i>Displasias...</i>	{	Compatibles con la vida y aun la salud. Otras veces mortales o inoperables.
----------------------	---	---

III) Anomalías por deficiente desarrollo del sistema, conservando sus relaciones normales y el número completo de elementos integrantes.

<i>Hipoplasias..</i>	{	Generalmente compatibles; a veces dan manifestaciones patológicas en la esfera biliar.
----------------------	---	--

Estas distintas variedades pueden ser:

- a) Puras, cuando se hallan aisladas.
- b) Combinadas, cuando se asocian dos o más tipos de ellas.

De acuerdo con esta clasificación, nuestro caso se trató de una forma combinada, pues coexistían aplasia del hepatocolédoco con atresia de cístico y vesícula y anomalía vascular asociada.

## ETIOLOGIA

Los vicios del desarrollo de las vías biliares han sido relacionados con los siguientes factores etiológicos:

- a) Sífilis congénita, aunque existen numerosísimas observaciones en las que dicha infección ha podido ser excluída con toda seguridad.
- b) Colangitis embrionaria, que al determinar una reacción fibrótica del hígado ahogaría el desarrollo de los conductillos biliares.
- c) Peritonitis fetal, infección que actuando sobre la V. B. en formación, ocasionaría una desviación o detención de su desarrollo.
- d) Defecto del plasma germinativo.
- e) Virosis y carencias nutritivas maternas.

En realidad, no existe prueba concluyente en favor de cada uno de estos argumentos, y en la mayoría de los casos se desconoce cuál es la causa primaria que motiva la alteración embrionaria, que tendría una patogenia distinta según el tipo de anomalía existente.

\* Tomado de Macarini.



## ANATOMIA PATOLOGICA

No nos detendremos a describir las diferentes lesiones macroscópicas que pueden afectar a los segmentos del árbol biliar. Para Hicken y Crechin<sup>8</sup> existirían 8 tipos de malformaciones, siendo la más frecuentemente hallada la atresia parcial del cístico y del hepático. Señalemos desde ya que la investigación del hilio es una maniobra delicadísima y difícil por las siguientes razones: a) pueden coexistir anomalías de los vasos que, al perder sus relaciones normales, confunden al cirujano y ocasionan errores de técnica (ligadura de la cística en posición anormal, como lo señala Cole<sup>4</sup> etc.). En un estudio anatómico realizado por Johnston y Anson<sup>9</sup>, que implicó la disección de 35 pedículos hepáticos y la revisión de amplia bibliografía, pudo comprobarse que dichas anomalías son bastante frecuentes; b) es necesario llevar la disección hasta la parte superior del ligamento y borde posterior del hilio hepático, puesto que de otro modo deja de reconocerse la existencia de conductos permeables. En numerosos casos diagnosticados como inoperables, la autopsia demostró luego la existencia de muñón cístico permeable apto para la anastomosis. En el enfermo de Kanoff y col.<sup>10</sup> la discrepancia entre el hallazgo necrópsico y el reconocimiento operatorio fué tal que los autores sugieren dos hipótesis para explicar el hecho:

a) O bien la presión intrahepática hace dilatar y protruir las formaciones canaliculares a través de la superficie del parénquima, o

b) El sistema biliar —como el bronquial) prosigue su desarrollo y formación después del nacimiento, hecho que de ser real, daría un fundamento más a la conducta de postergar la intervención hasta la 6ª ó 10ª semana. Los autores encuentran 14 casos parecidos citados en la literatura. Igual criterio sustenta Olivé Badosa<sup>21</sup> para explicar la evolución favorable del caso por él relatado y de todos los demás citados como inoperables y que luego tuvieron sobrevivencia.

Es con la finalidad de obviar esta dificultosa técnica de reconocimiento quirúrgico que Swenson<sup>27</sup> y Hicken<sup>8</sup> postulan el uso sistemático de la colangiografía operatoria. Swenson lo hace a través de una operación mínima que le facilita la introducción de una sonda en la vesícula y luego de un lavaje con suero caliente inyecta 10 cm<sup>3</sup> de Diodrast, haciendo la toma radiológica al pasar el último centímetro y en posición oblicua. En 4 casos diagnosticados como atresia, 3 demostraron tener un sistema biliar permeable. Hicken amplía las indicaciones del método, llegando a la inyección retrógrada a través de la ampolla de Vater —no obstante lo peligroso de la maniobra—, cuando la vesícula y el cístico no son permeables.

Lo fundamental es, por lo tanto, establecer la existencia de un muñón cístico permeable que haga posible la sutura. En un esquema muy

gráfico que aparece en el trabajo citado señala las diferentes variedades operables.

Es necesario asegurarse de un normal abocamiento del Wirsum, puesto que si el enfermo es mejorado solamente de su alteración biliar, la ausencia de secreción pancreática le ocasionará serios trastornos que impedirán una restitución completa. Interesa también establecer la relación de las alteraciones extrahepáticas con las intrahepáticas, ya que la presencia de estas últimas condicionan una serie de particularidades. En los casos de Moore ambas coexistieron en una sola oportunidad entre 19 S. O. En cambio, la atresia intrahepática casi siempre coincide con la de la vía principal (9 sobre 13 casos citados por Ahrens<sup>1</sup>).

La fibrosis se halla íntimamente relacionada con la duración de la ictericia y el grado de retención biliar; se acompaña a veces de proliferación epitelial, trombos biliares y depósitos celulares de pigmento. No se la observa, en cambio, cuando hay atresia intrahepática, de allí que estos casos permitan una sobrevida mayor. La fibrosis hace su aparición alrededor del segundo al tercer mes, lo que ha motivado no demorar la intervención más allá de este plazo. Si bien Gross<sup>6</sup> opina que es fácilmente reversible, existen muchos casos operados exitosamente que luego se han perdido a consecuencia de una insuficiencia hepática irreductible por ella condicionada.

#### CUADRO CLINICO

Es típico en su período de estado, con características particulares en su forma de iniciación y en su evolución progresivamente irreductible.

El síntoma cardinal es la *ictericia*, de aparición relativamente tardía, leve al principio, pero constantemente creciente una vez instalada, alcanzando tonalidad verdínica en los niños que han alcanzado cierta edad. Su época de presentación es un dato importante para el D. D., y tal demora estaría explicada por los conceptos de Ylppo<sup>32</sup>, quien afirma que durante la vida fetal el hígado produce poca cantidad de bilis y que luego del nacimiento es necesario colmar su capacidad de repleción para que aquélla se produzca. En los períodos finales su intensidad puede disminuir en razón de que por agotamiento hepático hay menor producción de bilis.

La *acolia* es un elemento de extraordinario valor, siendo lo común que preceda a la ictericia, aunque frecuentemente pasa desapercibida. Su mecanismo es conocido, como también el hecho de que las heces pueden aparecer ligeramente teñida en el período de máxima pigmentación, debido a la impregnación de la mucosa intestinal. Lo que tiene sumo valor es su *persistencia*, ya que su aparición intermitente es característica de otros tipos de procesos icterígenos.

La *coluria*, de fácil presunción por las manchas del pañal, es fácil-



mente revelable químicamente. La ausencia de urobilinógeno urinario es un dato de positivo valor diagnóstico.

Llama la atención el *excelente estado nutritivo* que presentan estos niños, y la completa *lucidez* de su *psiquismo*, datos muy importantes para el diagnóstico diferencial.

Cuando el proceso ha evolucionado un tiempo considerable, el *hígado* comienza a reaccionar como consecuencia del estasis biliar. El resultado es la fibrosis y su apreciación clínica puede hacerse por la aparición de los siguientes signos que traducen la hipertensión portal:

- a) *Esplenomegalia* moderada, con órgano aumentado de consistencia.
- b) *Ascitis* y *circulación colateral*.
- c) Como resultado de estos tres hechos, *aumento de tamaño del abdomen*.

Acerca del *meconio*, existen datos contradictorios. Mientras que para Whitten y Adie<sup>30</sup> su aspecto y coloración sería normal, según Potter<sup>24</sup> "está desecado, menos viscoso que normalmente y le falta el característico color verde-negruzco producido por la bilis". El problema se presta a discusiones interesantes debido a las diferentes épocas en que se desarrolla el árbol biliar y comienza a producirse bilis en el feto.

Como consecuencia de la falta de bilis en el intestino, pueden presentarse *síndromes carenciales* respecto de las vitaminas liposolubles. Existe hipovitaminosis A comprobada por falta de respuesta al choque terapéutico que no consigue elevar la vitaminemia, y por la presencia de xeroftalmia. La osteoporosis y el raquitismo adquieren ulteriormente carácter preponderante si no hay aporte paraenteral de vitamina D.

La absorción de las *grasas* se halla también perturbada. Wallgren<sup>29</sup>, y Whitten y col.<sup>30</sup> han realizado observaciones concretas a este respecto. No sería ajeno a su mecanismo la falta de lipasa pancreática que cierto tipo de malformaciones puede condicionar. Sin embargo, Shapiro y col.<sup>26</sup>, trabajando con grasa "marcada" con deuterio, demostraron que en un enfermo portador de fístula biliar, el 65 % de los ácidos grasos se absorbían independientemente de la secreción biliar, siendo la grasa fecal producto de la secreción intestinal.

En las etapas avanzadas, suele ser común la instalación de un síndrome hemorrágico, con localizaciones cutáneas, mucosas o viscerales, cuya base patogénica está dada por la hipoprotrombinemia, condicionada a su vez por la insuficiencia hepática que ocasiona la fibrosis.

El hepatograma revela alteraciones características. Hay *hiperbilirrubinemia* a predominio directo. El límite crítico para la aparición de ictericia estaría según Rapaport<sup>25</sup> entre 1,25 y 12 mg % con un promedio de 5 mg %. Este autor aconseja utilizar el índice icterico, al que considera un "test" más sensible debido a que la biliverdina no da color

en la reacción de Van der Berg. El *hemograma* no sufre alteraciones típicas. Las pruebas de incompatibilidad y de Coombs son negativas. La *colesteroemia* alcanza niveles altos en el período de estado; existe cuando la concentración se eleva por encima de 180 ó 200 mg %. La relación éster/total se mantiene normal mientras no exista daño hepático y los ésteres comprenden alrededor del 60 al 70 % de esta cifra.

Se ha mencionado a la *fosfataseemia* elevada como elemento integrante del hepatograma en el S. O., aunque no se ha dado ninguna explicación de porqué ello ocurre. Hay discordancia respecto del valor diagnóstico de este aumento. Cantarow y Nelson<sup>8</sup>, trabajando con series de pacientes que presentaban ictericia de diversa índole, encuentran que los valores no ofrecen diferencias sensibles y, por lo tanto, restan importancia clínica para el D. D. a la hiperfosfataseemia. En cambio, Flood y col.<sup>9</sup> llegan a opuesta conclusión en un trabajo realizado en condiciones similares al anterior. Los valores normales oscilan entre 5 y 15 U. B.

El examen de orina aporta elementos decisivos para el diagnóstico de S. O. Ellos son la comprobación de *coluria* y *ausencia* de *urobilinógeno*, este último muy importante si adquiere carácter permanente, pues su intermitencia es propia de todos los otros tipos de ictericia.

En las deposiciones, la *ausencia reiterada del pigmento* adquiere casi el valor de un signo patognomónico. Sabemos que en las fases finales del proceso pueden encontrarse trazas del mismo, provenientes de la impregnación biliar que sufre la pared intestinal. Las descargas intermitentes hablan más bien en favor de una obstrucción incompleta y de patogenia diferente. El examen coprológico se dirigirá también a investigar la perturbación de la eliminación grasa más arriba mencionada.

Las *reacciones serológicas* para lúes, servirán para descartar la ictericia que obedece a esta etiología.

A pesar de las precedentes afirmaciones, es preciso hacer notar que la ayuda del laboratorio, tan eficaz en la clínica general de las ictericias, no ofrece en el lactante el mismo grado de precisión. Como bien afirma Wolley<sup>31</sup>, no existe un "test" definitivo que tenga valor de especificidad. A parecida conclusión llega Niveiro<sup>20</sup> en cuyos enfermos aquél siempre ofreció datos contradictorios.

La *colecistografía* es poco utilizada. En los casos de Krumdieck<sup>11</sup> —quien la postula en forma rutinaria— nunca se obtuvo sombra vesicular, signo de valor positivo para el diagnóstico.

El estudio del enfermo debe ser completado con el *sodeo duodenal* que aunque de técnica engorrosa en el R. N. puede ser logrado con paciencia. Ultimamente Gross ha objetado el uso del sulfato de magnesio, al que atribuye acción depresora sobre el S. N. y purgante sobre el intestino. Dicho efecto depresor lo observamos nosotros en este caso y en otro anterior que tuvimos oportunidad de tratar en el que dicho



efecto fué tal que no lo pudimos controlar por el Ca endovenoso y otros estimulantes. En cambio Martagão Gesteira<sup>1</sup> lo recomienda como método de rutina y Olivé Babosa<sup>21</sup> no ha observado accidentes con su uso repetido en un caso en el que logró la desobstrucción completa.

Patterson<sup>22</sup>, colaborador de Gross, aconseja la siguiente pauta: una vez colocada la sonda en posición se procura extraer bilis; si no hay secreción se inyectan 5 cm<sup>3</sup> de Decholin endovenoso. A los 60 y 90 minutos se observa si hay drenaje. Si el test es positivo, se repite la inyección tres veces por semana y se da al niño 250 mg de sales biliares desecadas en cada comida, dosis que se mantienen a menos que provoquen vómitos o diarrea— hasta que la ictericia haya desaparecido mientras que el Decholin se use sólo durante 3 semanas. Para R. N. que pesan menos de kilos se usarán 2 cm<sup>3</sup> semanalmente y la dosis de sales biliares desecadas se reducen a la mitad. Si el procedimiento no tiene éxito en los primeros 20 días de su indicación debe abandonarse y recurrir a la cirugía.

Con este método fueron tratados 31 casos en 16 de los cuales fracasó y fueron operados. De los 15 restantes, 14 sobrevivieron, muriendo posteriormente uno de ellos a raíz de una insuficiencia hepática\*.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el cuadro siguiente damos en forma esquemática las características principales de aquellos tipos de ictericia con los que el pediatra se ve precisado a sentar un diagnóstico diferencial.

#### ICTERICIA OBSTRUCTIVA. Diagnóstico diferencial. (Clínico)

SÍNTOMA	TIPO DE ICTERICIA			
	<i>Ict. obstr.</i>	<i>E. fetal</i>	<i>I. V. B.</i>	<i>Hepatitis</i>
Ictericia	Intensa/tardía	I. y precoz	Var./tardía	Intensa
Acolia	Precoz	Hipercolia	Intermit.	Intermit. o aus.
Coluria	Intensa	Existe	Intermit.	Existe
Hepatomeg.	Moderada al com	Franca	Moderada	Franca
Esplenomeg.	Tardía	Precoz	Tardía	Precoz
Prurito	A veces	Ausente	A veces	Ausente
T. muscular	Normal	A veces aument.	Normal	N. o dism.
Abdomen	Dist. Tardía	Normal o aum.	Variable	Normal
Ascitis	Tardía	No	Tardía	No
Cir.colat.	Tardía	No	Variable	No
Est. gen.	Bueno	Afectado	Bueno	Afectado
Car. vit.	A, D. K. (tard.)	K (precoz)	Variable	Ausente
Sínd. hemorr.	Tardío	Precoz	Tardío	Variable

\* La biopsia de hígado, procedimiento de excepción, no ha sido aún aplicado al estudio de las ictericias del R. N.

## LABORATORIO

Anemia	No	Sí	No	Leve
Eritroblas.	No	Sí	No	No
Bilirrubin.	Alta y progresiv.	Alta	Variable	Moderada
Directa	Precoz	Tardía	Precoz	Precoz
Indirecta	Tardía	Precoz	Tardía	Leve
Colesterol	Alto	Normal	Normal	No o bajo
Esteres	Normal	Disminuido	Normal	Disminuido
Fosfatasas	Alta	Normal	Variable	Nor. o aum. leve
Protidemia	Normal	Normal	Normal	Baja
R. coloidal	Normal	Variable	Normal	Precoz
Hipoprotr.	Tardía	Precoz	Tardía	Variable
P. de Incomp.	Negativa	Positiva	Negativa	Negativa
P. de Coombs	Negativa	Positiva	Negativa	Negativa
Urobilinuria	Ausente	Positiva	Intermitente	Aumento

En la práctica, los hechos no tienen la simpleza de los esquemas. Antes que la afección llegue a su período de estado, los diferentes signos y síntomas pueden presentarse en forma variable, dando cuadros confusos o contradictorios. Además, es común que ciertas formas de ictericia que no obedecen a malformación biliar hagan un síndrome obstructivo por otro mecanismo en el curso de su evolución. En una publicación reciente, Hardis y colab.<sup>7 bis</sup> se refieren a este hecho, relatando el informe de 50 casos de S. O. por ellos observados, en los que la etiología obedecía a diferentes procesos: 16 casos por enfermedad hemolítica, 3 por ictericia hemolítica congénita, 1 por hepatitis sérica y 30 por hepatitis de origen desconocido. Ello les induce a demorar la indicación operatoria frente a todo S. O., ante la esperanza de que obedezca a cualquiera de estas etiologías que permiten una resolución espontánea del proceso. En la "eritroblastosis" —que es el primer diagnóstico que hay que excluir— el S. O. se produce de acuerdo a las causas siguientes:

- a) Espesamiento biliar debido a depósito de pigmento y detritus celulares.
- b) Obstrucción intrahepática por cirrosis y trombosis biliar.
- c) Coexistencia de una malformación de V. B.

Lo característico en tal caso es la *persistencia de la ictericia* una vez que el cuadro hemático de la E. F. se ha normalizado. Debido a que en las dos primeras eventualidades el S. O. es incompleto aquella se caracteriza por su *variabilidad e intermitencia*, con aparición ocasional de urobilinógeno fecal y urinario y por otra parte, el cuadro tiende a atenuarse o a desaparecer espontáneamente pudiendo ser aliviado con tratamiento médico.

Un proceso de características muy similares es el producido por la "*inspiración biliar*". Sólo existen diferencias de grado con lo obstrucción completa y ayudan a individualizarlo la variabilidad en la intensidad de la ictericia y la *aparición ocasional* de urobilina y heces coloreados.



Si el proceso es tenáz el D. D. puede ser difícil y muchos casos han ido a la intervención con curación ulterior merced al lavado de las V. B. Ultimamente se ha relacionado esta patología del árbol biliar con la que padecen otros conductillos del organismo (bronquios, páncreas, intestino), por lo que se le ha considerado parte integrante del cuadro de la mucoviscidosis y se ha intentado su tratamiento con fermentos y hialuronidasa (Olivé Badosa<sup>21</sup>).

Debido a que cada vez son más frecuentes las observaciones de hepatitis en el lactante pequeño y en el R. N., habrá que tenerla en cuenta en el D. D. La *hipoprotidemia* y las *reacciones de floculación* precozmente alteradas junto con la afectación del estado general son los principales elementos que contribuyen a aclararlo.

Los S. O. por compresión extrínseca —ictericias extraductales de la clasificación de Krumdieck<sup>11</sup>— producidos por ganglios, páncreas anular, etc., sólo se reconocen en el acto operatorio. El quiste del colédoco, si bien es una afección congénita, se manifiesta en general fuera del período en que se desarrollan los tipos de ictericia que estamos considerando.

Las formas tóxicas e infecciosas se acompañan de un cortejo sintomático singular, y la producida por lúes es de fácil catalogación etiológica.

\* \* \*

El caso que hemos presentado a consideración motivó en sus comienzos, y hasta que quedó definitivamente constituido el S. O., una serie de problemas diagnósticos. Existían varias circunstancias confusas: la aparición precoz de la ictericia, anemia intensa, hiperbilirrubinemia a predominio indirecto, síndrome hemorrágico con esplenomegalia y Hanger +++ precoces, hicieron pensar si no estaría en juego alguna de las formas clínicas de la incompatibilidad materno-fetal, a pesar de que ello no se desprendía del interrogatorio. Hasta que se interpretaron aquellas manifestaciones como *consecuencia* y no como causa del síndrome hemorrágico y luego se excluyó la isoimmunización por los resultados del laboratorio, el cuadro clínico ofreció algunas dudas, acentuadas por la circunstancia de que la acolia no pudo comprobarse desde el comienzo debido a la constipación rebelde que padecía la enfermita. Luego el S. O. se perfiló netamente y el proceso de inspiración biliar quedó descartado por la negatividad del sondeo duodenal. El accidente postransfusional permitió una investigación necrópsica amplia que además de corroborar el diagnóstico clínico puso de manifiesto la anomalía vascular asociada, demostró el escaso valor de la fosfatasa y el error de interpretación de la esplenomegalia, ya que lo que se palpaba era el bazo accesorio incluido en el meso del ángulo esplénico del colon.

## EVOLUCION

Es progresiva e irreductible si no media la corrección quirúrgica. Son conocidos los casos inoperables citados en la biliografía en los que a pesar de una certificación operatoria, los enfermos sobrevivieron largo tiempo. Recordemos que para explicar estos hechos se ha invocado la hipótesis de un desarrollo o de una recanalización postnatal de las V. B.

## TRATAMIENTO

La indicación operatoria es formal. No obstante ella se hará en la época más conveniente y el momento más oportuno oscila entre la sexta y décima semana. De momento, tal dilación permite afinar el diagnóstico clínico, ya que para esta fecha las dudas con respecto a la E. F. y al síndrome de inspiración biliar se habrán aclarado; por otra parte se posibilita un mayor desarrollo del árbol biliar, lo cual facilita la técnica. Sin embargo, no se postergará la intervención más allá de este plazo, pues es de temer la aparición de la fibrosis irreductible que malogrará más de un resultado quirúrgico feliz. Tal es el caso de Torres Corvo<sup>28</sup> en el que a pesar de que el enfermo presentaba condiciones ideales para su reparación operatoria puesto que presentaba una atresia parcial de la última porción del colédoco, la fibrosis preexistente —se trataba de un niño de 5½ meses— lo llevó a la insuficiencia hepática mortal.

Sin entrar en detalles técnicos diremos que las operaciones de elección son la colédoco y hepaticoduodenostomía; esta última, a pesar de sus dificultades técnicas mayores, es preferida por Gross a la colecistoduodenostomía. Según Lamnan<sup>12</sup> el peligro de la infección ascendente y de la precipitación calcúlosa secundaria, es remoto cuando se procede con buena técnica. Una precaución que parece fundamental es la de realizar la sutura sobre un catéter de caucho no mayor de 2 cm. de longitud y calibre adecuado, que luego se elimina espontáneamente por el duodeno. Ello evita que al anudar los puntos se produzca una estenosis en el sitio de la anastomosis.

Ya hemos señalado las maniobras que son de rigor para establecer previamente al grado y tipo de la obstrucción biliar: lavajes con suero tibio y sulfato de sodio al 20 %, previa colocación de un catéter en vesícula si ésta es permeable; colangiografía o instilación de azul de metileno. Con el objeto de facilitar la disección y el abordaje del hilio hepático, Guastavino<sup>7</sup> recomienda utilizar una luz intraperitoneal para transiluminar el epipló menor. De ser posible, no se olvidará la investigación del Wirsum o en su defecto, del accesorio de Santorini.

Para los casos en que la falta de múnion hepático no hace posible la anastomosis de la vía biliar con el tubo digestivo, se ha echado mano de los siguientes recursos: la hepatoduodenostomía, operación difícil y



de resultados mediobres, no obstante lo cual permitió a Morey<sup>18</sup> una solución feliz en un niño con aplasia total del árbol biliar; para Lasala y Vázquez<sup>13</sup>, las anastomosis hepatointestinales serían la operación de elección para las disgenesias biliares; por otra parte, la colangioyeyunostomía intrahepática (operación de Longmire y Sandfard), que si bien tiene indicaciones precisas en el adulto, ha fracasado hasta ahora en los casos de aplasia en el niño debido probablemente al hecho de que la lesión obstructiva extrahepática va acompañada por lo general del mismo proceso en el parénquima (Bonilla Mar<sup>2</sup>). Si bien en nuestro caso nos permitimos sugerir al cirujano esta intervención, la necropsia demostró luego su imposibilidad, ya que fué posible encontrar una rama intrahepática anastomosable.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ahrens, E. y colab.—Atresia of intrahepatic bile ducts. "Pediatrics", 1951; 8, 628.
2. Bonilla Mar, A.—Colangioyeyunostomía intrahepática con hepatectomía. "Compendio Méd. S. y Done", 1954; 70, 2.
3. Centarow, A. y Nelson, J.—Serum phosphatase in jaundice. "Arch. Int. Med.", 1937; 59, 1045.
4. Cole, W. H.—Cong. anon. of bile ducts and adyac. blood vessels. "Surg. Gyn. and Obs.", 1948; 87, 111.
5. Flood, Ch. y Gutman, E.—Phosphatase and Ca of serum in dis. of liver and biliary tract. "Arch. Int. Med.", 1937; 59, 981.
6. Gross, R.—Obstr. Jaund. in Inf.; in "The Surg. of Inf. and Child. Chap.", 1953; 41, 508.
7. Guastavino, G.—Oblit. cong. del hepatocol. "El Día Méd.", 1953; 25, 812.
- 7b. Harris, R.; Andersen, D. y Day, R.—"Pediatrics", 1954; XIII, 293.
8. Hicken, N. y Crellin, H.—Atresia of extrahepatic bile ducts. "Surg. Gyn. and Obst.", 1940; 71, 437.
9. Johnston, E. y Anson, B.—Variation in the formation and vascular relationships of the bile ducts. "Sug. Gyn. Obs.", 1952; 94, 669.
10. Kanoff, A.—Cong. Atresia of bile System. "Am. J. Dis. Child.", 1953; 86, 780.
11. Krundieck, C.—Anom. cong. biliares. "Pediatria" 1951; XXII, 385. (Montev.)
12. Lamnan, Th.—Cong. obstr. of bile ducts. "Surg. Gyn. Obst.", 1948; 87, 108.
13. Lasala, A. y Vázquez, M.—Hepatosomía. Ed. López-Etchegoyen, Bs. As., 1940.
14. Maccarini, H.—Las malf. de vías biliares. "La Semana Méd.", 1944; LI, 253.
15. Mc Geehen, J.; Baid, J. y Welker, D.—Cong. atresia of bile ducts associated with erythroblast. fetalis. "J. of Ped.", 1951; 39, 575.
16. Martagão Gesteira.—Ictericias do R. N. y E. F. Problemas etiop. y diagnóstico. "Pediatria", 1951; XXII, 319. (Montevideo).
17. Moore, T.—Cong. atresia of extrahepatic bile ducts. Report of 31 proved cases. "Surg. Gyn. Obst.", 1953; 96, 25.
18. Morey, G.—Un caso de agenesia de V. B. trat. quirúrg. por anast. de la glándula hepática al duodeno. "Bol. Acad. Per. Cir.", 1949; 3, 188, 8.
19. Munilla, A.—Malform. congén. de V. B. En "Patología digestiva" Varela Fuentes y colab. t. II, cap. XI, p. 449.
20. Niveiro, M.—Malform. congén. de V. B. Tesis de doctorado. Fac. de C. Médicas, 1953.
21. Olivé Badosa, A.—Sobre la curabilidad del síndrome clín. de oclusión congén. de vías biliares. "Rev. Españ. Ped.", 1954; X, 191.
22. Patterson, Ch. J.—Citado por Gross (6).
23. Pianzola, L.—Las malform. de V. B. "Arch. Soc. Arg. Anat. Nor. y Pat.", 1947; IX, 260.
24. Potter, E.—In Pathology of the foetus and newborn. Ed. 1953; p. 334.
25. Rappaport, M.—Citado por Whitten (30).
26. Shapiro, A. y colab.—"Am. J. Phys.", 117; 525, 1936.

27. *Swanson, O. y Fisher, J.*—Utilization of cholangiogram during exploration for biliary atresia. "New England J. Med.", 1952; 247, 247.
28. *Torres Corvo, M.*—Cirrosis de hígado consecutiva a malfom. congén. de vías biliares. "Rev. Cubana Ped.", 1954; XXVI, 13.
29. *Wallgren, A.*—Le metab. des graisses dans l'obstr. cong. du choled. "Acta Ped.", 1926; 6, 123.
30. *Whitten, W. y Adie, G.*—Gong. biliary atresia. "J. of Ped.", 1952; 40, 538.
31. *Wolley.*—Citado por Mc Cammon R. en Cong. oblit. of the bile ducts. "J. of Ped.", 1948; 33, 509.
32. *Ylppö, A.*—Citado por Hicken (8).



Universidad Nacional de Buenos Aires. Facultad de Ciencias Médicas  
Tercera Cátedra de Medicina Infantil  
Profesor: Dr. Felipe de Filippi

### VACUNAS ANTICATARRALES EN GENERAL \*

POR EL

DR. CARLOS ABEL RAY

Jefe de Trabajos prácticos de la 3ª Cátedra de Medicina Infantil

Es actualmente bien conocido que la gripe o influenza es producida por virus filtrables de diferentes tipos. Lo mismo podemos decir para la mayoría de los resfriados, comúnmente llamados resfríos. Las enfermedades que dichos virus determinan tienen un curso y duración más o menos conocidos; pero, lo que alarga y complica casi siempre la evolución de estas afecciones, es la intervención de las bacterias que normalmente se hallan en la cavidad nasofaríngea, en calidad de simples huéspedes: nos referimos a los neumococos, estreptococos, estafilococos, bacilos de Pfeiffer, etc.

En efecto, el virus gripal o el del resfrío actúan enfermando al individuo, disminuyéndole sus defensas y al mismo tiempo exaltando la virulencia de los gérmenes que como saprófitos se encuentran en las fauces. En una segunda etapa esos gérmenes comienzan a intervenir activamente, alargando el curso de la enfermedad, y son responsables de las complicaciones que se agregan, generalmente infecciones del árbol respiratorio, sinusitis, anginas, etc.

Para actuar con éxito frente a las infecciones virósicas mencionadas, gripe y resfrío, es necesario luchar contra el virus desencadenante y contra esas bacterias que complican la enfermedad primitiva. De entre todos los múltiples medios de que disponemos para hacer la profilaxis de dichas afecciones, nos ocuparemos en este trabajo solamente de las vacunas.

Podemos dividir las vacunas en tres grandes grupos: 1º vacunas contra los resfriados; 2º vacunas contra la influenza, y 3º vacunas anticatarrales en general o bacterianas.

Comenzaremos refiriéndonos al primer grupo, el de las

1º *Vacunas contra los resfriados*: Se ha ensayado la inoculación del virus del resfrío vulgar por distintas vías, pero se ha encontrado que

\* Recibido para su publicación el 22 de septiembre de 1954.

no produce ninguna inmunidad. Por el contrario, se halló un porcentaje mucho mayor de resfriados en aquellas personas que habían sido vacunadas, que en las que no lo habían sido. Las vías que se usaron fueron la intranasal y la subcutánea, siendo esta última de mayor inocuidad.

La principal dificultad con que se tropezó para preparar la vacuna contra el resfriado común fué la imposibilidad de cultivar artificialmente el virus responsable.

Dejamos expresa constancia aquí que no todos los resfriados vulgares son provocados por virus. Estos son los agentes etiológicos de la mayor parte, pero hay una menor proporción de resfríos cuya causa primaria son las bacterias. La negatividad de acción de las vacunas anti-virus del resfrío se extiende también, desde luego, a este grupo de resfriados de causa bacteriana<sup>1</sup>.

2º *Vacunas contra la gripe o influenza*: La gripe o influenza es causada por dos tipos de virus: el A y el B; cada uno de los cuales a su vez tiene varios subgrupos diferentes.

Existen vacunas que contienen el virus de la influenza, siendo evidentemente eficaces para inmunizar contra el ataque de la afección; pero tienen la desventaja que sólo inmunizan contra aquellas cepas de virus que están presentes en la vacuna; es decir, no hay inmunidad cruzada entre los dos tipos y sus variados subgrupos.

La inmunidad que confieren estas vacunas es relativamente corta, variando mucho de individuo a individuo. En la actualidad, se preparan vacunas que en vez de tener un vehículo acuoso, son emulsiones en aceite mineral de baja densidad. Salk, de Pittsburgh<sup>2</sup>, se ha ocupado con detalle de esta clase de vacunas y ha obtenido interesantes resultados. Encontró que con las preparaciones acuosas el efecto máximo se halla alrededor del mes y medio, comenzando luego a disminuir su efecto hasta alrededor del año; por el contrario, las preparaciones oleosas provocaban el máximo de respuesta a los 4 meses, manteniéndose las cifras, aunque en descenso, 2 años después. Además, las emulsiones en aceite tienen la ventaja de que ahorran gran cantidad de virus, puesto que es necesario menor número de virus de cada cepa en la vacuna.

Cohen y Schneck<sup>3</sup> han hecho dosaje de anticuerpos contra la influenza en recién nacidos y en sus madres encontrando idénticos niveles. Esos anticuerpos desaparecen en los primeros meses de la vida, manteniéndose muy bajos los niveles plasmáticos durante los primeros años. A los 7 años notaron que comenzaban a aumentar, atri-

1. "J. A. M. A.", 1953; 151, 597. Idem. 1953; 151, 1247. Idem. 1954; 151, 653.

2. Salk, J. E. "J. A. M. A.", 1953; 1169, 151.

3. Cohen, P.; Schneck, H. "Jour. of Pediatrics", 1948; 154, 32.



buyendo este aumento a los repetidos contactos con los virus a lo largo de la vida.

Los autores citados, encontraron entre sus vacunados que los niños menores de 2 años respondían pobremente a la inyección de la vacuna antiinfluenza; mientras que los mayores de esa edad elevaron mucho los anticuerpos y el porcentaje de casos de influenza disminuyó en ellos a la tercera parte.

En nuestro país, disponíamos de la vacuna contra la gripe o influenza que preparaba la casa Parke Davis. Actualmente se carece de ella, no habiendo ninguna similar.

Las principales razones de que no se elaboren estas vacunas antiinfluenza son: que no se puede predecir la aparición de la epidemia, ni el tipo de cepa responsable; por lo que no hay tiempo, una vez declarada la epidemia, de preparar la vacuna en cantidades considerables. Además, el costo de producción es muy elevado. Veamos un ejemplo. Como se ha comprobado que es efectiva la inmunización de sólo el 50 % de las personas para detener una epidemia, el gobierno de Quebec (Canadá) encargó hace algunos años al Laboratorio de Investigaciones que preparase suficiente cantidad de vacuna como para inmunizar al 50 % de los habitantes de la provincia; pero esto no se pudo llevar a la práctica, pues para cultivar el virus (se usan huevos con embriones de pollos) hacían falta todos los huevos que consumía la población de Quebec en un año; circunstancia que imposibilitó el ensayo<sup>4</sup>.

La experimentación clínica, citada por Lepine, señala resultados variables y hasta contradictorios a veces. En efecto, en la Universidad de Minnesota se consiguió reducir del 20 al 5 % la morbilidad de los vacunados. Por el contrario, en la de Filadelfia la morbilidad gripal fué idéntica en los vacunados y en los no vacunados; igual cosa sucedió cuando se hizo una experiencia con los delegados ante la Asamblea de las Naciones Unidas: se vacunó a la mitad de los miembros, pero se enfermaron igual tanto éstos como los no vacunados (16 % de enfermos gripales).

Por los motivos citados, actualmente ha disminuído el entusiasmo que al principio despertaron estas vacunas antigripales. Cabe destacar aquí que existen en el comercio gran cantidad de vacunas denominadas antigripales, de las que pasaremos a ocuparnos a continuación, pero ninguna de ellas es específica contra la gripe o influenza típica, sino solamente contra sus complicaciones bacterianas.

3º *Vacunas anticatarrales*: Las vacunas anticatarrales tienen la característica de poseer en su composición las bacterias que más comúnmente complican o alargan el curso de la mayoría de las resfríos y

4. Lepine, E. Vaccinations contre les maladies contagieuses de l'enfance. París, 1952.

gripes. Por lo tanto, cuando se introducen en el organismo, elevan el grado de inmunidad hacia dichos gérmenes, y se impide así que ellos actúen patológicamente.

Como las bacterias que intervienen son las que generalmente se encuentran en las cavidades nasofaríngeas, aún en estado de salud, es lógico que la gran cantidad de vacunas que se preparan sean todas de composición similar y lleven esos gérmenes habituales del cavun nasofaríngeo: neumococos, estafilococos, estreptococos, bacilo de la influenza, *micrococcus catharralis*, bacilo de Friedlander, etc.

El mecanismo de acción de estos gérmenes es similar. El virus del resfrío o de la gripe actúa primariamente, y entre sus efectos secundarios, uno de ellos es el de estimular a los patógenos potenciales que se hallan radicados en las vías aéreas superiores, los que comienzan a actuar, agravando, alargando o complicando el primitivo curso de la afección virósica.

Dentro de las vacunas antibacterianas o anticatarrales que tienen como misión exaltar las defensas del organismo para defenderlo de la proliferación secundaria de las bacterias nasofaríngeas, nos encontramos con varios tipos: vacunas anticatarrales, vacunas antigripales, vacunas antineumónicas y vacunas antibronconeumónicas. Todas ellas están basadas en los mismos principios, y podemos decir que la principal diferencia se halla en el nombre, pues la composición es similar. Casi en ninguna de ellas faltan ciertos gérmenes, como ser los neumococos, los estreptococos y los estafilococos.

Veamos en el cuadro adjunto la semejante composición de las distintas vacunas, observando las pequeñas variantes que existen entre ellas por tener o no algún germen, y además por la distinta cantidad de bacterias de cada clase.

Las vacunas antineumónicas y antibronconeumónicas ya casi no se usan como tales, dada la efectividad de los antibióticos.

#### DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION DE LAS VACUNAS ANTICATARRALES

Para la administración de las vacunas anticatarrales y antigripales, que consideramos juntas, existen dos vías diferentes: la vía inyectable (subcutánea o intramuscular), y la vía oral.

a) La *vía inyectable* exige menores dosis de vacuna, pero tiene el inconveniente de las pequeñas reacciones locales que se pueden originar en el sitio de la inyección, a más de que es necesario dar pinchazos repetidamente. Las vacunas inyectables se usan preferiblemente como curativas de procesos catarrales crónicos, en los que generalmente los antibióticos han fracasado.

Las vacunas anticatarrales (y antigripales) inyectables se presen-



tan de dos maneras distintas: en cajas de 2 ó 3 ampollas de 1 ó 2 cm<sup>3</sup> o en frascos ampollas de 5 cm<sup>3</sup> (Serobacterina influenza mixta Mulford de Sharp y Dohme; Vacuna antigripal Emesta, Vacuna Inviares de Ocefa y Vacuna anticitarral Glaxo). Las dosis que se aconsejan son semejantes para todas ellas. Profilácticamente se deben dar inyecciones progresivamente mayores, comenzando con 1/5 de cm<sup>3</sup> cada 3 ó 5 días; como curativas se pueden dar dosis un poco mayores y menos espaciadas, observando atentamente las reacciones del niño. Si hay la menor señal de intolerancia, hay que disminuir las dosis espaciándolas un poco más.

Dentro de este grupo de vacunas antibacterianas inyectables debemos ubicar también a las autovacunas, preparadas por el laboratorista a partir de las secreciones de las fauces. Se cultiva a los gérmenes así obtenidos y luego se los mata o se les atenúa su virulencia por variados medios físicos o químicos (calor, formol, iodo, etc.). Estas autovacunas son de extraordinaria eficacia y se inyectan a las dosis recién señaladas para las vacunas en general.

b) *Las vacunas anticitarrales* que se administran *por vía oral* son más sencillas de dar al enfermo, pero exigen dosis mayores. (Se dispone de varias de ellas en plaza: Optivac, de Lazar y Cía.; Entoral, de Lilly; y Respivac y Neo-respivac de Sharp y Dohme). Se emplean especialmente con fines profilácticos en los niños mayores y en los adultos. En los lactantes no pueden usarse, pues poseen cápsula entérica y por ello deben ingerirse enteras, cosa muy dificultosa en los niños pequeños; sólo una de estas vacunas orales (Entoral) permite que se abra el pulvule y se disuelva el contenido en agua.

Las vacunas anticitarrales orales se administran todas de manera semejante: preventivamente 1 cápsula diaria durante 7 a 10 días, siguiendo luego durante 2 a 3 meses con 1 cápsula cada 5 días. Como curativas se deben dar 2 a 3 tabletas diariamente hasta el fin de las manifestaciones de enfermedad, aunque en estos casos no se obtiene tanto éxito como cuando se dan profilácticamente. Además de las pequeñas variaciones en lo que respecta al número total de gérmenes que lleva cada tableta de vacuna, existen otras diferencias vinculadas a los gérmenes en sí o a alguna substancia que se agregue. Por ejemplo: algunas vacunas poseen, además de la fórmula bacteriana, un antihistamínico (Neo-respivac); otras están elaboradas con gérmenes provenientes de capas de nuestro medio (Optivac); otras, en cambio, contienen bacterias de cepas internacionales, preferiblemente americanas, y además poseen el llamado anticuerpo heterófilo que actúa sobre el antígeno del mismo nombre, el cual se halla en gran número de células animales y vegetales y en gran cantidad de bacterias, de ahí que esas vacunas puedan actuar sobre otros tipos de gérmenes que no estén contenidos en ellas, pero que también posean el antígeno heterófilo (Entoral).

VACUNAS BACTERIANAS ANTICATARRALES

(Las cifras representan millones de gérmenes)

*Vacunas anticatarrales:*

<i>Via bucal:</i> (frascos de 20 tabletas)	Entoral .....
	Optivac .....
	Respivac .....
	Neo-respivac .....
<i>Via inyectable:</i> ampulas (5 cm <sup>3</sup> )	Vacuna Inviarex .....
	„ anticatarral Glaxo .....
cajas 2, 3 amp. de 1 ó 2 cm <sup>3</sup>	Serobacterina anticatarral Lemos .....
	Vacuna anticatarral Behring .....
	„ anticatarral Blastos .....
	„ anticatarral Prona .....
	„ pulmonar Cepede .....

*Vacunas antigripales (inyectables):*

ampulas (5 cm <sup>3</sup> )	Serobacterina influenza mixta Muldford .....
	Vacuna antigripal Emesta .....
cajas de 2 ó 3 amp. de 1 ó 2 cm <sup>3</sup>	Antígeno gripal ISA .....
	Gripargon Crismer .....
	Novantígeno gripal Chobet .....
	Serobacterina antigripal Lemos .....
	Vacuna antigripal Biol .....
	„ „ Blastos .....
	„ „ Cepede .....
	„ „ Prona (preventiva y curativa) .....
„ „ Bayer .....	

*Vacunas antineumónicas (inyectables):*

amp. de 2 y 3 cm <sup>3</sup>	Antígeno neumocócico ISA .....
	„ „ Loizaga .....
	Haptinógeno neumopolivalente Méndez .....
	Leucovacuna .....
	Vacuna antineumocócica Emesta .....
	„ „ polivalente Prona .....
„ „ Opex .....	

*Vacunas antibronconeumónicas (inyectables):*

amp. de 2 cm <sup>3</sup>	Serobacterina Lemos .....
	Vacuna antibronconeumónica Behring .....
	„ „ Blastos .....
	„ „ Weil y Dufourt .....





Las indicaciones de las vacunas enumeradas son múltiples. Como profilácticas de los resfríos, gripes y catarros estacionales, en el sentido bacteriano, no virósicos, a que ya nos referimos, son insustituibles; y como curativas de las afecciones microbianas del aparato respiratorio superior: rinitis, sinusitis, faringitis crónica, otitis a repetición; e inferior: bronquitis crónicas y asmátiformes; y como desensibilizantes en general, los resultados son también excelentes.



## Libros y Tesis

ANATOMIA DE LA FAMILIA, por F. Escardó; un tomo de 143 páginas. 14 x 20. Edit. "El Ateneo". Buenos Aires, julio de 1954.

La personalidad de cualquier individuo se integra en el curso de su existencia con estímulos variadísimos; el *yo* no es algo que está formado desde que se nace, sino que se está haciendo permanentemente y se constituye en el decurso de la vida; es obvio que no es sólo "lo vivido o sentido" que forma una personalidad, ya que gravitan también lo ancestral y lo inmediato hereditario, pero sin menospreciar esos factores, depende principalmente el *yo*, de lo que haya hecho, o le hayan hecho hacer o vivir.

Escardó en su libro nos muestra cómo se integra la personalidad del niño en relación con la familia.

Es un libro originalísimo, pleno de sugerencias extraordinarias.

"Este trabajo —dice— no es el de un psicólogo ni el de un pedagogo, es apenas el de un médico que durante más de un cuarto de siglo, ha mantenido un trato intenso y consciente con el complejo biopsicosocial que constituye el niño y su familia"; sin embargo, el trabajo de Escardó es un estudio sutil, apasionante que trata del niño y de la familia con sagacidad de psicólogo y de pedagogo; demuestra cómo gravita en el futuro de los seres su pasado, cuán importantes son los seis primeros años de la vida, cómo lo que nos proponemos y somos capaces de hacer depende también de lo que hayamos hecho, y cómo el pasado de cada uno crea capacidad o frustra.

Es un libro optimista que pone a través del niño, fe en el porvenir; estamos seguros que hará pensar a padres, maestros y médicos.

Mencionar los temas que aborda no sería dar la realidad de su contenido; en síntesis muy ceñida mencionaremos *las funciones familiares*, la función madre, padre e hijo; *la educación de los hábitos y las enfermedades de la familia*.

Está escrito en el estilo conciso, preciso y elegante que el autor tiene.

Alejandro Caamaño.

# Sociedades Científicas

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SEXTA SESION CIENTIFICA: MARTES 27 de JULIO de 1954

Presidente: Dr. Alfredo E. Larguía

### PRESENTACION DE RADIOGRAFIAS

**Dr. M. Llambias.**—Caso de un niño que a los 3 meses de edad, presenta acortamiento del miembro inferior derecho. La radiografía muestra la típica aplasia superior de fémur como lo describen los clásicos. Al efectuar una artrografía aparece sorpresivamente el tercio superior del fémur, diferente de la imagen de Ombredanne. Lo que sucede es que es cartilaginoso y no se aprecia a los rayos.

A pesar de la corta edad hace injerto de peroné y comprueba que era una pseudoartrosis congénita. Se consigue no sólo la inmediata calcificación de la cabeza del fémur, sino un buen resultado al año y medio. Muestra radiografías.

Insiste en el diagnóstico y tratamiento precoz de la afección para tener buenos resultados.

### NEUROVIROSIS OBSERVADAS EN EL SERVICIO DE LA SALA I EN LOS ULTIMOS SEIS AÑOS

**Dres. R. E. Maggi, C. J. García Díaz y H. Vecchio.**—Los autores hacen una casuística de 48 observaciones de neurovirosis recogidas durante un lapso de 6 años, demuestran que el mayor número de casos fué en niños menores de 5 años y la época de mayor incidencia en primavera y verano. Los signos clínicos de comienzo en orden de frecuencia fueron, fiebre, vómitos y cefaleas, convulsiones y fotofobia. La rigidez de columna estuvo presente en el 90 % de los casos, durando más de una semana. En enfermos con normalización del L. C. R. persistió la rigidez en ocasiones hasta 20 días. El L. C. R. se normalizó en el 90 % de los casos en 15 días. Los valores bajos de las albúminas y la escasa positividad de las reacciones de las globulinas, unido a la poca frecuencia de las parálisis oculares y normalidad del fondo de ojo observados, les ha parecido signos diferentes importantes con la meningitis tuberculosa en su comienzo.

La evolución fué en el 89 % de los casos favorables. En un 72.92 % sin secuelas inmediatas evidentes y en un 16.67 % con secuelas psíquicas y/o motoras, opinando que con un control posterior al egreso de los enfermos, este índice se elevaría.

Un 10.41 % fué hacia el exitus letalis, todos ellos formas encefalíticas. Es decir, que el índice de la gravedad fué dado siempre por la participación encefalítica.

**Discusión.**—**Dr. Lucero:** Observa ciertos hechos interesantes: 1° la época de epidemia de las neurovirosis coincide con aquella de parálisis infantil; 2° la persistencia de la rigidez de columna luego de la desaparición de los demás signos en el Heine-Medin, no paralítico; 3° recuerda la existencia de altera-



ciones en los reflejos en ciertos casos y que serian formas frustras de Heine-Medin, tema puesto al día por los franceses en 1949, en un symposium realizado en París.

Es por ello que quizás muchos de los casos presentados por los comunicantes, encajarían en ese tipo y les aconseja un examen eléctrico detallado (cosa que ellos vienen realizando con sus casos) a los niños dados de alta, que quizás demuestren así algún grado de parálisis en pequeños músculos, indicando que han pasado un Heine-Medin frustrado.

La escuela francesa ha demostrado este tipo de Heine-Medin, polopiramidal.

**Dr. Turró:** Pregunta la experiencia de los comunicantes con la encefalitis en la primera infancia, para poder compararla con la adquirida en la Casa Cuna.

Ellos han podido observar: 1º la frecuencia de la encefalitis en primera infancia; 2º que generalmente aparece como una complicación de procesos gripales; 3º de pronóstico severo; 4º con graves trastornos metabólicos; 5º con gran shock; 6º con predominio en la esfera sensorial; 7º que la asociación de medicación antibiótica para virus, barbitúricos, antihistamínicos y gangliopléjicos es la que en algo ha modificado el pronóstico de esta afección.

**Dr. Largaña:** Señala que en el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños, han observado un aumento en los casos de neurovirosis a forma encefalítica desde el año pasado, que coincidían con un cuadro gripal. No se ha investigado la posibilidad de un Heine-Medin tipo frustrado, pero se lo tendrá en cuenta en casos futuros.

Con respecto al diagnóstico sería útil poder clasificar el virus difícil de conseguir hasta que exista un centro de virus.

Con respecto al tratamiento los resultados no han sido halagadores hasta ahora, pero confía en la modificación del pronóstico con la hibernación y gangliopléjicos.

Contesta el **Dr. Vecchio** agradeciendo los aportes y es el propósito de los comunicantes citar y estudiar a los niños con cuadros de encefalitis para buscar formas encefalíticas no paralíticas de Heine-Medin. Lo ideal sería buscar el virus etiológico para confirmar el diagnóstico.

Con respecto a los comentarios del Dr. Turró y del Dr. Largaña, coinciden con la experiencia recogida en la Sala I, pues en la primera infancia, el cuadro es grave y fatal.

**Dr. José Echaniz:** Pide la palabra para señalar las posibilidades diagnósticas de las neurovirosis. Señala que no es tan difícil la técnica de laboratorio, ya que para muchas neurovirosis, se utilizan desviaciones de complemento, de fácil obtención el antígeno y sencilla realización.

Señala que sería útil la existencia de un centro en cualquier hospital, de diagnóstico de neurovirosis por intermedio de la serología y la experiencia recogida en un centro en el Brasil, donde permaneció por 2 años, le ha sido utilísima.

El se ha ocupado en el Instituto Malbrán, del problema de la neurovirosis y dentro de las posibilidades de trabajo se han efectuado serios estudios. Para el envío de material se solicita: 1º explicar cuál ha sido la conservación hasta el momento del envío del material; 2º qué virosis se sospecha clínicamente; 3º remitir material en buenas condiciones, ya que los virus son sensibles a la temperatura; 4º enviar tomas de sangre en un tubo de vidrio este-

rilizado sin ningún agregado, en la fase aguda de la enfermedad (4º día) y otro a los 15 ó 20 días, para poder efectuar curva de anticuerpos. Señala que existe ya un centenar de publicaciones sobre los diferentes síndromes neurológicos provocados por el virus de Coxsackie, dando muchas veces síndromes poliomiélicos.

#### EL COCIENTE RAQUIDEO EN EL DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA Y DE LOS BLOQUEOS DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

**Dr. J. R. Deluchi.**—Presenta su experiencia sobre el cociente raquídeo de Ayala, el cual se obtiene multiplicando la cantidad de L. C. R. extraído por la presión de éste después de su extracción y dividiendo el producto por la presión del L. C. R. anterior a la misma extracción. Lo realizó en meningitis tuberculosas con hidrocefalia (con bloqueo o sin él) comprobados por la sintomatología clínica y fúndica ocular y por la neumoencefalografía (cociente ventricular). Comprende una investigación sistemática de más de un año. Sus resultados son: a) el cociente raquídeo es independiente de la presión inicial; b) un cociente raquídeo entre 5 y 7 indica normalidad y acompaña a las hidrocefalias curadas; c) cociente raquídeo mayor de 7 significa hidrocefalia sin bloqueo (por hiperproducción de L. C. R.) o con bloqueo tentorial (comunicante); d) cociente raquídeo inferior a 5 corresponde a hidrocefalia con bloqueo ventrículo-cisternal (no comunicante) en la hidrocefalia con bloqueo tentorial tratada por el Nosik-Carrea hay valores del cociente raquídeo que fluctúan de acuerdo a la influencia del drenaje.

Agrega gráficos demostrativos. Aconseja su práctica habitual como otro elemento indispensable en el diagnóstico y en el control evolutivo de la meningitis tuberculosa.

#### ENFERMEDAD DE VOGT-STOCK-SPIELMEYER (Presentación de un caso)

**Dres. H. J. Vázquez e I. Hojman.**—Comunican el caso y hacen consideraciones sobre dicha enfermedad.

#### MORTALIDAD INFANTIL

**Dres. F. J. Menchaca y P. L. Luque.**—Los comunicantes hacen diferentes enfoques del problema: 1º Enfoque estadística en virtud del cual pueden ser conocidas las principales tendencias demográficas del primer año de vida. Detalles y correlaciones más precisas no son aún fácil de obtener en muchos países porque entre otras causas, el médico no está suficientemente iniciado en bioestadística y por lo tanto no mantiene con los centros ejecutivos estadísticos, la coordinación necesaria. El enfoque estadístico de la República Argentina muestra un marcado descenso de la mortalidad infantil más lento en el ritmo de la mortalidad neonatal.

Los cambios operados en la mortalidad según grupos etarios, entre dos censos, señalan el evidente descenso operado en el sector de 0 a 1 año. Interesantes aspectos muestra el estudio de la mortalidad infantil según departamentos políticos de la mortalidad feto-neonatal o prenatal, de los grandes grupos de afecciones del primer mes y del primer año de vida, así como de la influencia de las sulfamidas y de los antibióticos.

II. Enfoque integral. Este puede subdividirse en: A) enfoque inmediato o pediátrico. El pediatra verá en la asistencia directa del niño su elemento



de acción fundamental, que procurará perfeccionar al máximo mediante un permanente afán la superación técnica. Le ayudarán en tal intención la práctica en servicios calificados; los cursos de postgraduados, la información bibliográfica, los trabajos de investigación, las becas y viajes de estudios; la eficiente organización de su grupo profesional, etc.

B) Enfoque mediato o sanitario, orientado a conseguir el mayor aporte de la higiene pública (potabilidad y suficiencia del agua y la leche, lucha contra las moscas, vaciamientos, etc.) de la organización y administración sanitaria de la comunidad (incluida la estadística demográfica), de la educación sanitaria, del servicio de visitadoras, etc.

C) Enfoque de fondo o social que involucra, escuetamente, la consideración de los valores objetivados por el hombre, vale decir, de la cultura. Puntos de vista fundamentales de este enfoque serán: la educación integral de la colectividad, el cultivo de los más sanos principios morales, cívicos, un satisfactorio "standard" de la vida, apoyado en una economía basada en la justa distribución de oportunidades y recursos, la asistencia y la seguridad social humana y científicamente administradas, la buena orientación profesional, una larga legislación política y social ecuaníme y actual, la recreación hábilmente planificada y conducida, la lucha contra el alcoholismo, el cocaísmo y otras toxicomanías, etc. Este enfoque integral de la mortalidad infantil le permitirá al pediatra comprender que en los tiempos que corren cumplirán más satisfactoriamente su misión, si completa su acervo profesional con los conocimientos sociológicos básicos, sin los cuales una visión retaceada de la circunstancias puede mantenerlo en el permanente suplicio de no apreciar relación entre lo mucho que trabaja, con lo poco que alcanza y obtiene.

Discusión. — **Dr. Maurín Navarro:** Señala que desde hace 25 años se ocupa de este problema, encontrando escaso interés en el tema. Además ha sido relator en Mar del Plata y lleva el tema al Congreso a realizarse en San Pablo, Brasil. Cree que es un asunto importante para el país y que debe ser estudiado y discutido a fondo. Con respecto al trabajo del Dr. Menchaca, le falta la delimitación del valor social de algunos de los números y guarismos, que él los considera de gran importancia. Además, no ha dicho lo que ellos significan dentro del panorama mundial de la evolución de la mortalidad infantil, pues comparando con otros países se aprecia una precariedad evolutiva alarmante.

Hace proyectar como aporte al debate, esquemas de su trabajo sobre síntesis gráficas de las características, estructurales y dinámicas de la mortalidad argentina.

En uno de los gráficos, que lo considera como un perfil evolutivo mundial de la mortalidad infantil de los años 1940-1950, se observa que la República Argentina es la que ha sufrido una disminución más ínfima de la M. I. Según una publicación en el Anuario de las Naciones Unidas, de 1951, el promedio tipo establecido del coeficiente de disminución de la M. I. es del 38 %. Nuestro país en el mismo Anuario, está con 28 %, lo que indica que estamos por debajo.

El Dr. Maurín Navarro señala luego que el comunicante no cree que deban compararse directamente las naciones de elevado con las de bajo índice, porque tienen distintas posibilidades de disminución de sus índices. Quiere recalcar que esto es inaceptable, ya que todo procedimiento comparativo que tienda a comparar épocas distintas, es estadísticamente inadmisibles. La comparabilidad estadística exige isocronicidad fundamentalmente, contemporaneidad, por lo tanto, en las épocas que se consideran, pues si ellas

son distintas, significan dos ecuaciones socio-vitales distintas y por lo tanto dos engranajes sociodinámicos diferentes.

En el "Public Health Repport", se hace una comparación directa entre la curva de varios países, entre ellos algunos de los que no estuvieron bombardeados en la guerra y se aprecia que la curva argentina muestra una franca tendencia a la estancación.

Muestra otro gráfico de los años 1940-1950 donde están los países colocados en forma escalonada, según los niveles de M. I. Se aprecia que del 24º lugar que ocupábamos en 1940, en 1950 ocupamos el 28º lugar.

Otro esquema muestra el desequilibrio sociogeográfico argentino respecto a la demografía del mundo, donde se aprecia el estudio comparativo con otros países americanos, entre la capital y el conjunto del territorio del país. En los otros se aprecia un equilibrio, pero en la República Argentina en la capital es del 35 por mil y en el conjunto del territorio un 68 por mil, es decir, casi la mitad. Este gráfico lo consideraba fundamental, ya que nos muestra que el frente de la lucha con la M. I. está en el interior y es el campo de estudio del problema.

En otro gráfico, de Mendoza, por ejemplo, la zona de riego artificial, actúa como factor sanitario de M. I., sobre todo en la mortalidad por diarreas.

En un nuevo gráfico muestra el paralelismo entre la evolución de la M. I. y la mortalidad de 1 a 12 meses de edad y por el contrario, la escasa medida en que se ha modificado. El relator quiere significar que la lucha debe seguirse librando en este sector que él llama mortalidad endógena. Cree, además, que se ha desviado demasiado la atención a la mortalidad del primer mes y se ha ido a pasar por debajo del problema.

En otra proyección muestra la mortalidad endógena o perinatal. Muchos países han replegado la M. I. casi a las fronteras del primer mes.

Felizmente, quiere señalar que los índices de mortalidad deben ser llevados a cabo según lo establecen los expertos de las Naciones Unidas y muestra un gráfico ilustrativo del "Public Health Repport", de mayo de 1952. Desde 1933, con Debré, hasta la actualidad, la comparación siempre ha sido efectuada en épocas semejantes, es decir, con isocronicidad y contemporaneidad.

Contesta el **Dr. Menchaca** diciendo que él no ha dejado de relacionar los índices de mortalidad con los de otros países, pero a pesar de la opinión de Debré, no debe compararse a un país que está con el problema congénito, con otros más evolucionados y con beneficios de mejor leche y agua y mayores aportes nutritivos. Esto significa la dificultad de comparación entre dos países diferentemente evolucionados.

El primer año de vida en la República Argentina es muy difícil de influenciar comparado con el de 1 a 12 años.

#### SEPTIMA SESION CIENTIFICA: MARTES 10 de AGOSTO de 1954

*Presidente: Dr. Felipe de Elizalde*

#### PREVENCIÓN DE LA ESCOLIOSIS PARALITICA

**R. H. Bolasell.**—En niños afectados de secuela de poliomiélitis de columna que debían permanecer meses o años en su lecho, duro, se resuelve usar un dispositivo hecho por Bidou, que mantiene la columna en posición erecta para



permitirles actuar en el medio ambiente sin peligro de deformaciones graves. Las radiografías muestran la corrección de columnas escolióticas.

Se exhiben los dispositivos de metal.

#### ENFERMEDAD DE HAND - SCHULLER - CHRISTIAN ACCION FAVORABLE DE LA VITAMINA A

Un niño de 20 meses de edad es estudiado por los autores a raíz de presentar desde tiempo atrás, dolores en los miembros, junto con un estado distrófico. El examen radiológico reveló la presencia de imágenes lacunares en cráneo y en casi todo el resto del esqueleto (clavicular, escápulas, húmeros, coxales, fémures, tibias) del mismo tipo de las observadas en las retículoendoteliosis. La punción-aspiración practicada a nivel de una tumoración del aspecto de un lipoma (era en realidad un xantoma) ubicada a nivel de la región fronto-parietal, reveló las características citológicas observadas en la enfermedad de Hand-Schuller-Christian, con las típicas células espumosas en diversos períodos de evolución. Sin duda el enfermo habría sido observado precozmente, por lo cual no aprecian los otros dos elementos de al triada clásica, o sea, la diabetes insípida, y la exoftalmia.

En conocimiento del feliz resultado obtenido por Castellanos y Beato Núñez, de Cuba, con dosis masivas de vitamina A, los autores ensayaron la misma terapéutica, aunque en lugar de administrar la vitamina de una sola vez, la administran en forma continuada, con excelente tolerancia, durante 150 días, en los cuales recibió en total 7 millones de unidades. El resultado ha sido magnífico, pues han desaparecido en su casi totalidad las lesiones óseas, quedando reducidas en muy pocos lugares a una ligera alteración de la trabeculación, pero sin verdaderas "geodas".

El enfermo lleva un año de observación y su estado general es excelente, habiendo aumentado su talla y su peso.

#### NUESTRA EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS DEL CORAZON, EN NIÑOS PEQUEÑOS

**Dres. C. R. Lem y R. F. Zregler (EE.UU.). Relator Dr. G. Berri.**—Se expone brevemente la experiencia recogida en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de enfermedades congénitas del corazón en niños pequeños. A esta edad es posible llegar a un diagnóstico correcto y realizar operaciones con éxito. En cambio, la política seguida por algunos autores de esperar a una edad arbitraria para indicar la operación, pueden ser la causa de muertes susceptibles de ser evitadas, con la precocidad de la intervención quirúrgica. Se proyectan diapositivos.

#### PATOLOGIA DEL DIVERTICULO DE MECKEL EN LA INFANCIA

**Dres. L. A. Fumagalli, H. Aja Espil y J. E. Mosquera.**—Los comunicantes, luego de hacer un planteo de la afección, informan la experiencia recogida a través de sus casos operados, resaltando que los signos clínicos predominantes están en un todo de acuerdo con el cuadro de Gross: hemorragia, invaginación intestinal, cuadro apendicular, fistula umbilical y obstrucción intestinal.

Finalmente, efectúan conclusiones anatómopatológicas, donde se señala la rareza de la úlcera péptica como causa más frecuente de enterorragia, conclusiones de orden local o técnico quirúrgicos y conclusiones de orden general,

donde resalta, conforme aconseja el Dr. J. E. Rivarola, y se realiza en el Servicio de guardia, en toda apendicectomía en que no se corre el riesgo de difundir un proceso supurado localizado, debe investigarse la existencia o no del divertículo de Meckel para extirparlo en su caso.

**Discusión.—Dr. J. E. Rivarola:** Considera muy interesante el aporte y el tema. Aporta sus casos; con invaginación intestinal 4 casos, uno de ellos de segunda infancia; 1 caso de oclusión por volvulus, siguiendo el eje del divertículo fijo; enterorragias por úlcera del divertículo 5 casos; 2 fallecidos, uno de ellos por dehiscencia total de las suturas abdominal e intestinal y el otro por oclusión por brida postoperatoria, tratado además con A.C.T.H. luego de la operación; 1 caso con persistencia total del conducto ónfalo-mesentérico, que llegó a la consulta como un granuloma de ombligo con secreción persistente. Por esto, recomienda cateterizar todo ombligo secretante, en busca de un conducto ónfalo-mesentérico o una persistencia del uraco. Cuando se presenta una invaginación intestinal, sospechar la existencia de un divertículo de Meckel, cuya representación en la enema opaca es el de una imagen lacunar grande en el ciego.

Está de acuerdo con los comunicantes que se lo debe sospechar siempre en la invaginación intestinal ileo-ileal pura en segunda infancia, pues siempre existe un factor anatómopatológico determinante de la invaginación.

También coincide con los comunicantes en el caso de la invaginación tratar primero la invaginación y en un segundo tiempo el divertículo. Así ha procedido en todos sus casos operados, excepto en uno, por presentar una pequeña tumoración en el fondo, que resultó un adenoma.

Destaca luego que el diagnóstico radiológico del divertículo es imposible. Corrobora esta afirmación luego de haber tratado de conseguir alguna imagen en aquellos niños que habían sido operados en un primer tiempo de su invaginación y existía un divertículo.

Señala además, que debe sospecharse siempre en: 1° invaginación ileo-cecocolica con gran imagen lacunar o en las ileo-iliales puras en segunda infancia; 2° por exclusión en las formas hemorrágicas del divertículo de Meckel.

Los caracteres de la enterrorragia pueden ser muy variables y ello depende del tránsito intestinal.

Desde 1951 lo busca en todos sus operados, es decir, 444 habiéndolo encontrado 11 veces (4 %). En niños de segunda infancia sin sintomatología, 8 casos, con estudio anatómopatológico, de los cuales 4 presentaban mucosa gástrica en su interior. Insiste finalmente en que debe buscarse sistemáticamente en todo niño operado, devanando el intestino, con el fin de evitar luego las complicaciones del divertículo.

**Dr. Llambías:** Felicita a los comunicantes y está de acuerdo con el Dr. Rivarola. También lo buscan sistemáticamente en cualquier laparotomía abdominal efectuada. Es así que en 1952, encuentra 8 casos. De ellos, 2 con oclusión intestinal y 1 fallece; 2 con hemorragias masivas indoloras y 3 como cabeza de la invaginación intestinal. Cree correcto también efectuar en caso de invaginación, la operación en dos tiempos, simplificando así la técnica quirúrgica. Señala que debe ser sistemática la búsqueda y no creer que siempre se le encuentre a medio metro del ciego, pues puede hallarse también en el duodeno. Recuerda la tesis de Díaz Bobillo, en 1936, y hace elogios del trabajo.

Contesta el **Dr. Fumagalli** agradeciendo los aportes de los Dres. Rivarola y Llambías.



## LEUCOSIS LINFOIDEA AGUDA Y TUBERCULOSIS DE PRIMAINFECCION

**Dres. L. M. Cucullu, E. S. Gutiérrez, O. Anzorena y R. Gesser.**—Se presenta la observación de una niña de 7 años, con una leucosis linfoidea leucopénica aguda, tratada con mercaptopurina y transfusiones, a la que en un segundo ingreso se le diagnostica una tuberculosis de primoinfección de probable contagio intra hospitalario, que obligó el agregado de estreptomycinina e isoniacida. Los autores hacen las siguientes consideraciones: 1° la leucemia linfática aguda leucopénica es la forma más frecuente en la infancia; 2° es el caso de mayor sobrevida de los 15 enfermitos de leucosis tratados con mercaptopurina en el Hospital de Niños; 3° La intercurencia de la tuberculosis de primoinfección, provocó el empeoramiento del estado general, reaccionando favorablemente al tratamiento antituberculosos; 4° no se observó ninguna interferencia ni incompatibilidad en el tratamiento conjunto de ambas afecciones; 5° a los 14 meses la niña estaba en mejores condiciones generales, aunque volvían a reaparecer los elementos leucémicos, continuando en la actualidad con el tratamiento de las dos enfermedades.

**Discusión.—Dr. de Elizalde:** Ante el fracaso eventual de la mercaptopurina, podría efectuarse hormonoterapia. Pregunta si esta interferencia con la tuberculosis sería una contraindicación.

Contesta el **Dr. Cucullu:** Con la medicación se obtuvo primero una respuesta espectacular. Con la segunda administración una respuesta menor, pero con remisión. La tercera, que recién se inicia, podría traer consigo otra remisión y una respuesta favorable que sólo el tiempo lo dirá. Por ello y por su tuberculosis, no se utilizó hormonoterapia. Cede la palabra al Dr. Gutiérrez, quien opina igual que el Dr. Cucullu, agregando que no conviene utilizar la hormonoterapia. Sólo podría hacerse antifólicos; señala que esta niña es el primer caso tratado con mercaptopurina en el país y se ha conseguido la remisión más larga de los tratados con esta droga.

## SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 27 de MAYO de 1954

*Preside el Prof. A. U. Ramón Guerra*

### RECUESTO DE EOSINOFILOS EN LA TOXICOSIS DEL LACTANTE

**Dres. A. U. Ramón Guerra; Nelly Temesio y Juana Urtazum.**—En el periodo de estado de las toxicosis se observa, de regla, una eosinopenia extrema, extraordinaria; generalmente de 0 ó muy vecina. Bien entendido que se ha determinado este hecho excluyendo todo otro factor de eosinopenia importante, limitándose a los casos todavía no tratados (vírgenes de tratamiento) y, sobre todo, excluyendo todos los casos que presentaban convulsiones (hecho no raro en la toxicosis), ya que se había demostrado el efecto extraordinariamente eosinopénico de las convulsiones. A medida que el niño va saliendo de su estado de toxicosis, las cifras de eosinófilos aumentan bastante rápidamente y, en general, caben dentro de márgenes normales hacia el final de la primera semana de tratamiento. La eosinopenia extrema dura mucho menos, pues en general al tercer día se ha salido de las cifras extremadamente bajas, para pasar a cifras de eosinopenia moderada. En aquellos casos que fallecen por toxicosis, las cifras se han mantenido bajísimas hasta la muerte (7 casos en esta nueva serie). En aquellos casos en los que no se ha obtenido una respuesta franca, ortodoxa, al tratamiento, las cifras se han mantenido bajas o no han subido del modo regular esperado, tendiendo a no mantener la eosinopenia y siendo, entonces, signo de pronóstico reservado. En casos de cuadros diarreicos que no llegan al estado tóxico, alcanzan estas cifras extremas, como regla general, de modo que se puede establecer una relación entre la eosinopenia y la toxicosis.

### GRANULOMA EOSINOFILO MULTIPLE

**Dres. C. A. Escande; R. Saccone y J. A. Folle.**—Presentan el primer caso relatado en el país, de granuloma eosinófilo múltiple, aparecido en una niña de 3 años de edad. La radiografía muestra múltiples imágenes osteolíticas, de contornos festoneados, sin reacción perilesional. Los huesos afectados son los de la bóveda craneana, las clavículas, las costillas y los coxales. La anatomía patológica (biopsia) revela la imagen histológica típica de tejido de granulación rico en histiocitos, eosinófilos y células espumosas. Hacen consideraciones generales sobre etiología, síntomas y ubicación nosológica.

### EL TIEMPO DE PROTROMBINA EN EL RECIEN NACIDO PREMATURO (Estudio sobre 100 casos)

**Dres. J. C. Beltrán; A. Salgado Lanza y E. García Pilar E.**—Refieren los resultados obtenidos en la determinación del tiempo de protrombina (Técnica de Quick) en 100 recién nacidos prematuros, internados en la Casa del Niño, de Montevideo. Del estudio de esta serie de 100 recién nacidos prematuros,



tratados con vitamina K, comparado con los resultados de otros autores que también han empleado el método de Quick, pero en recién nacidos de término, se deduce que en el recién nacido prematuro el tiempo de protrombina es, en general, ligeramente superior al del recién nacido de término, con un promedio de 14.5 segundos (equivalente a 57 % de concentración de protrombina), en comparación con los tiempos de 12 segundos (100 % de concentración de protrombina) hallados por otros autores en recién nacidos de término. El 82 % de las observaciones mostró tiempos de protrombina poco distantes del promedio, con una pequeña dispersión de valores. (Desviación típica: 2.5 segundos). En los niños con tiempo de protrombina francamente elevado (37 % de los casos) no se ha podido encontrar una vinculación de causa a efecto con los factores fundamentales que rigen la evolución y el pronóstico del niño prematuro. En ninguno de los casos de los comunicantes, el tiempo de protrombina llegó a la zona de hemorragia que, para la técnica empleada (Quick) está en los 26 segundos, equivalentes a 20 % de concentración de protrombina. Creen que, posiblemente, el tiempo de protrombina ligeramente aumentado en esta serie de niños tratados todos con vitamina K, responde a la inmadurez funcional hepática, frecuentemente hallada en ellos.

#### SESION DEL 2 de JUNIO de 1954

*Preside el Prof. A. U. Ramón Guerra*

#### EL ELECTROCARDIOGRAMA PERTRANSFUSIONAL EN EL NIÑO

**Dres. E. Peluffo; A. Farall Mader y G. H. Surraco.**—Presentan 28 observaciones sobre control electrocardiográfico de la transfusión sanguínea y de la exanguinotransfusión, habiéndose hallado alteraciones electrocardiográficas en el curso del control efectuado, en 15 casos, o sea en un 53.57 %. Las alteraciones principales fueron las de hipocalcemia (intervalo QT largo y aplanamiento de la onda T) diversas arritmias, algunas de significación severa, que pueden poner en peligro la vida del pequeño transfundido. Se concluye que el electrocardiograma pertransfusional es un método de positivo valor, por cuanto permite poner en evidencia precozmente, alteraciones miocárdicas que, de no ser corregidas pueden llevar a la producción de accidentes severos arritmias diversas, hipocalcemia, etc.). Por tanto, en toda situación clínica en la que se sospeche compromiso cardíaco y en la que sea imprescindible la transfusión sanguínea, se procederá al control electrocardiográfico de la misma.

#### SINDROME DE GUILLAIN-BARRE CON EDEMA PAPILAR EN UNA NIÑA

**Dres. S. Fabius; J. B. Gomensoro y M. Lasalle.**—Niña de 10 años de edad, procedente del interior del país, que 3 meses antes de ingresar al Inst. de Clín. Pediátrica acusó bruscamente dolor en ambas piernas, que calmó a las pocas horas; 3 ó 4 días después presentó vómitos matinales, sin cefalea ni fiebre, durante 20 días. Después se observó claudicación al marchar en el miembro inferior izquierdo, sin dolores; poco después, dificultad para la flexión del tronco, sensaciones parestésicas en los miembros inferiores. Veinte días antes de ingresar se notó imposibilidad para la estación de pie y de la

marcha. Cinco días antes, dificultad para la extensión de ambas manos y diplopia. Examen al ingresar: síndrome meníngeo; miembros inferiores en extensión, equinismo bilateral, flexión de ambas manos; imposibilidad de levantar los miembros inferiores en extensión; los flexiona sin levantar los talones del plano del lecho; en los superiores hay imposibilidad de realizar la extensión de las manos con los dedos extendidos, que se hace sólo al cerrar la mano, imposibilidad de sentarse; hipotonía en los miembros inferiores y poca alteración del tono de los superiores; disminución general de fuerzas, pero mayormente en los miembros inferiores; disminución de reflejos rotulianos, con casi abolición del derecho; abolición de los aquilianos y del cutáneo-plantar; reflejos bi y tricípital, débiles, estilo-radiales abolidos. Diplopia vertical; en las posiciones extremas de la mirada hay algunas sacudidas nistagmiformes horizontales; al examen del fondo de ojo se nota edema papilar bilateral intenso, con congestión y hemorragia; arterias normales. Líquido céfalorraquídeo, transparente, incoloro; reacciones de Pandý y Nonne, +++; albúmina, 1.65 g %; cloruros, 7.3 g %; glucosa, 0.60 ‰; 1 elemento por mm<sup>3</sup>; veintitrés días después: transparente, incoloro; reacción Pandý, ++++; reacción Nonne, +++; albúmina, 1.95 g %; cloruros, 7.13 g %; glucosa, 0.70 g %; elementos, 3. Cutirreacción tuberculínica negativa. Reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas. Radiografía de cráneo: impresiones digitales, aspecto de disyunción inicial de las suturas. En el Instituto de Neurología se hizo un electrodiagnóstico, hallándose reacción de degeneración completa en los músculos explorados, en los miembros inferiores y parcial en los superiores. El electroencefalograma, en vigilia, reveló un ritmo bisincrónico 5-6 por segundo (Theta), de bajo voltaje en general, muy frecuente, localizado en las regiones precentrales, parietales y en menor grado en las occipitales y temporales. Durante la hiperpnea voluntaria se registró un enlentecimiento generalizado, constituido por ondas de gran voltaje, bisincrónico de 3-4 por segundo. No se pudo inducir el sueño. Otra punción lumbar (16-XII) reveló tensión arterial de 17 y final de 8; signo de Queckensted +; citología, 5; glóbulos blancos.

Fué tratada con vitamina B<sub>1</sub>, 150 mg diarios, intramusculares, durante 12 días. B. A. L., 1 ampolla diaria 5 días seguidos. Sulfato de estircina, 1 mg diariamente, durante 18 días; luego 2 mg durante 3 días y después 3 mg durante 3 días más. Además, ionización yódica transcerebromedular.

El edema de la papila retrocedió francamente; recuperó en gran parte la motilidad en los miembros superiores, mientras que persistió una importante paresia del cuádriceps, en los inferiores. Fué dada de alta, no volviendo más a consultar.

Destacan la coincidencia de un síndrome típico de Guillain-Barré, con edema papilar bilateral e intenso, con hemorragias, faltando otros trastornos de la visión. Casos análogos son muy raros en la literatura. La patogenia de este edema papilar dentro del síndrome de Guillain-Barré, permanece oscura, atribuyéndoselo al aumento de presión del líquido céfalorraquídeo.

El caso presentó dificultades diagnósticas al comienzo, las que fueron resueltas por el carácter periférico y distal de las parálisis, el electrodiagnóstico y la disociación albuminocitológica. La evolución fué lentamente favorable, durante el tiempo que permaneció bajo observación médica.



## Congresos

### IV CONGRESO SUDAMERICANO DE PEDIATRIA IV CONGRESO PANAMERICANO DE PEDIATRIA VIII JORNADA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA BRASILEIRA

En la dinámica y pujante ciudad de San Pablo, tuvieron lugar en los primeros días de agosto, los Congresos de Pediatría bajo el patrocinio de la Comisión Organizadora de los festejos del IV Centenario de la Ciudad de San Pablo y de la Asociación Paulista de Medicina. En el magnífico parque Ibirapuera, rodeado de preciosos paseos y monumentos, y teniendo por sede el moderno edificio de la Exposición Industrial y Comercial, los congresos de Pediatría fueron una vez más, la expresión auténtica del gran progreso alcanzado por la pediatría americana y del elevado nivel científico a que han llegado los estudios pediátricos en las naciones que participaron en las discusiones y debates científicos.

Más de setecientos pediatras americanos se dieron cita en la más progresista ciudad de Sudamérica. Concurrían al IV Congreso Sudamericano de Pediatría, organizado por la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría y presidido por el Prof. Pedro de Alcántara, asistido por los presidentes de las sociedades confederadas. Al IV Congreso Panamericano de Pediatría auspiciado por la Academia Americana de Pediatría (Distrito IX), y con la presidencia del Prof. Leonel Gonzaga. Y las VIII Jornadas Brasileiras de Puericultura y Pediatría, cuyo presidente de Honor fué el Dr. Necker Pinto y el Dr. Carlos Prado. Numerosas personalidades pediátricas se hallaban presentes, los presidentes de las Sociedades de Pediatría Sudamericanas, las autoridades de la American Academy of Pediatrics, el presidente electo Dr. Crawford Bost y el Secretario Ejecutivo Dr. E. H. Christopherson, el Director General del Distrito IX, Dr. Federico Gómez y los directores asociados y nacionales, el secretario general de la Asociación Internacional de Pediatría Prof. Fanconi especialmente invitado para pronunciar conferencias durante el Congreso, y numerosos profesores y distinguidos pediatras americanos.

Una Comisión Coordinadora presidida por el Dr. Dalmacio de Azevedo y con la secretaría del Dr. Alvaro de Aguiar, tuvo a su cargo la sincronización imprescindible para el éxito de los congresos. Las sesiones se realizaron todos los días desde las 8 de la mañana hasta las 5 de la tarde y a veces también de noche por el gran número de temas y comunicaciones presentadas. Las sesiones oficiales de los congresos tuvieron lugar en el gran recinto, donde un moderno sistema de audifonos aseguraba la inmediata traducción de los temas al inglés, español y portugués, los tres idiomas oficiales. Simultáneamente en locales vecinos se reunían las mesas redondas y simposium, y eran presentadas las comunicaciones libres. La característica principal de todas las reuniones fué el gran entusiasmo y la gran concurrencia de pediatras, que colmaron los locales, correspondiendo los mayores éxitos a los simposios y a las reuniones de mesa redonda. Lástima que la simultaneidad de las reuniones impedía a veces poder asistir a todas los temas de interés. Es este un problema que posiblemente en los próximos congresos pueda ser subanado, puesto que al volcar gran parte de la concurrencia hacia los temas de mayor actualidad, resta interés y el aporte personal en las discusiones de los temas oficiales, que por ser más circunscritos y su objetivo más limitado se ven menos



concurridos. Por este motivo en las reuniones de las autoridades de los congresos, al elegirse los temas para las futuras reuniones, se tuvo especialmente en cuenta estos problemas y se recomendó la búsqueda de su solución.

Como en otras ocasiones, los congresistas tuvieron oportunidad de admirar, en los intervalos entre las sesiones las exhibiciones científicas, de gran interés documental y donde se expusieron gran número de gráficos, radiografías y fotografías de los temas oficiales y de las comunicaciones libres.

La sesión inaugural tuvo lugar con gran brillo el domingo 1° de agosto por la mañana, con la concurrencia de los representantes del estado de San Pablo, de los presidentes de los congresos y de la Comisión Coordinadora, de las sociedades de Pediatría y de numeroso público. Hicieron uso de la palabra el Dr. Dalmacio de Azevedo por la Comisión Coordinadora; representantes de la ciudad de San Pablo; el Dr. Pedro de Alcántara, el Dr. Leonel Gonzaga y el Dr. Carlos Prado como autoridades de los congresos; el Dr. Crawford Bost y el Dr. Federico Gómez por la American Academy of Pediatrics, correspondiéndole cerrar el acto al Dr. Alfredo E. Larguía, presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría en nombre de las delegaciones extranjeras.

Los temas oficiales correspondientes al IV Congreso Sudamericano de Pediatría fueron discutidos en los días siguientes. En esta crónica sólo haremos mención de los problemas más importantes planteados puesto que oportunamente serán publicados los resúmenes de todos ellos. Así el Dr. Gustavo A. Riart (Paraguay), relator del tema: "Factores que determinan el bajo índice ponderal medio del niño americano" luego de hacer mención de los elementos de juicio para establecer la normalidad ponderal en base a mediciones efectuadas en grupos representativos sin taras genéticas, destacaron como las causas más frecuentes de déficit de crecimiento y de la nutrición en el niño americano a la dieta hipoproteica, hipoférrica, hipocálcica e hipovitamínica, a la gran frecuencia de las parasitosis, tuberculosis, paludismo, a la hiponutrición, a la incidencia del bocio endémico, y muy especialmente al bajo nivel de las condiciones de vida.

En el tema siguiente sólo se presentaron los correlatos del Dr. A. Bonduel (Argentina) y Dr. Walter E. Maffei (Brasil). El correlator argentino destacó la rareza de la cirrosis hepática en la infancia y presentó su experiencia personal en las diversas formas clínicas de cirrosis; portal, biliar, nodular y en los síndromes atípicos asociados a otras afecciones de la infancia, tales como las fibrorreticulosis, quistes hidatídicos, tesarismosis y cardiotuberculosis. El Dr. Maffei afirmó la unidad clínica, anatómica e histológica de la cirrosis y destacó los elementos de juicio que permiten hacer su distinción con otros procesos fibrosos de hígado de causa tóxica o infecciosa, a los que reserva la denominación de hepatitis. Su difícil diagnóstico en clínica obliga a basarse en la anatomía patológica, y desde el punto de vista de la fisiopatología es importante recordar que no se trata de proceso local sino que afecta el sistema retículo endotelial en su totalidad.

En el tercer tema oficial: "Mortalidad infantil en América del Sur" se plantearon problemas de interés. Los relatores oficiales Prof. M. L. Saldún de Rodríguez, R. Etchelar y C. M. Barberousse (Uruguay), comenzaron por destacar el descenso general de las tasas de mortalidad infantil en América y algunos países de Europa, y su relación directa con los países que también tienen una tasa baja de natalidad. En el Uruguay el índice de mortalidad es el tercero de la América del Sur, inmediatamente después de los EE. UU.,



pero al mismo tiempo su índice de natalidad también es el más bajo. En la mortalidad cronológica, el descenso de la mortalidad infantil del Uruguay se ha realizado a expensas de la mortalidad postneonatal, mientras se mantiene estabilizada la mortalidad neonatal y perinatal. Ello se debe fundamentalmente a la disminución de las diarreas y enteritis y las afecciones pulmonares. En cambio, el sector más importante de la mortalidad neonatal se debe a la prematuridad, debilidad congénita y vicios de conformación. Los correlatores argentinos Dres. F. Menchaca y P. L. Luque plantearon 1° un enfoque estadístico para conocer las tendencias demográficas del primer año de vida, destacándose en la Argentina el marcado descenso de la mortalidad y la marcada influencia de las sulfamidas y antibióticos; 2° en el enfoque integral estudian la acción del grupo pediátrico médico y de los elementos auxiliares de acción, el enfoque sanitario relacionado con la acción de la higiene pública, administración sanitaria, y educación sanitaria; 3° enfoque de fondo o social donde analizan los demás elementos que la comunidad proporciona, social, política y económicamente. Finalmente el correlator chileno Dr. Francisco Mardones R. se refirió al elevado índice de mortalidad de su país y las medidas adoptadas para reducir en el más breve plazo los índices actuales. El tema fué muy debatido e intervinieron numerosos congresistas en la discusión.

En el IV Congreso Panamericano se discutió en primer término el tema: "Neurovirósisis y complicaciones neuroencefálicas en las enfermedades infecciosas de la infancia". La primera parte estuvo a cargo del Dr. H. E. Van Ripper, de la National Foundation for Infantyl Paralysis, quien destacó las excelentes perspectivas que ofrece en la actualidad el empleo de los tejidos vivos no nerviosos para el cultivo de los virus, enumerando las condiciones y técnica para realizar estos estudios. Luego se refirió a su empleo como medio diagnóstico de las virosis, cáncer y problemas de fisiología celular; para el estudio del comportamiento de los fibroplastos en la célula; los diferentes medios de nutrición de las células en estos cultivos tisurales. Finalmente abordó el problema de la profilaxis con la vacuna preparada con cultivos de virus poliomiélicos avirulentos, considerando el problema técnicamente resuelto, pero imposible de practicar en masa hasta tanto no haya hecho sus pruebas la vacuna de Salks en las experiencias que actualmente se están realizando, en los Estados Unidos. En las preguntas que se le hicieron, destacó que la gamaglobulina sólo protege temporariamente, que la duración de la inmunidad conferida por la vacuna Salks no se conoce todavía, y que no se han encontrado reacciones de intolerancia.

Los Dres. R. Maggi, H. J. Vázquez (Buenos Aires), trataron el tema "Encefalitis" fundando su informe en el estudio de 202 casos de procesos encefalíticos observados en el Hospital de Niños de Buenos Aires en los años 1939-1953. En el prolijo relato, estudian el aspecto epidemiológico, clínico anatómopatológico y patogénico destacando la influencia de los factores alérgicos en el desarrollo de esta complicación. En el capítulo del tratamiento después de expresar que no existe tratamiento suficientemente eficaz, aconsejan el empleo de ciertos y determinados antibióticos, el suero de convalescente, la gama globulina humana, los antihistamínicos y el A.C.T.H. y cortisona. El Dr. Angel Segura, de Córdoba (Argentina), complementó el relato anterior con la experiencia de 49 casos observados en Córdoba e insistiendo en la gravedad del pronóstico, no sólo por la elevada mortalidad, y escaso éxito de los antibióticos, sino también por las secuelas físicas y psíquicas que se observan. Los correlatores uruguayos, Dres. J. R. Marcos,



A. L. Mateo y H. Fossatti insistieron en la frecuencia de la encefalitis en el niño, la elevada mortalidad cuando son de origen postinfeccioso y particularmente por coqueluche, y destacando la necesidad de intensificar la profilaxis de las enfermedades primarias.

El "Problema del bocio endémico" fué relatado por los Dres. J. Muñoz Puglisevich (Perú), H. Parra (Colombia) y J. C. Chenú Bordon (Paraguay), quienes insistieron en los beneficios de la profilaxis colectiva mediante el empleo de las sales yodadas en los habitantes de las zonas afectadas, como medida fundamental para la erradicación del bocio.

El último tema oficial tratado fué el "Problema de la desnutrición en los países latinoamericanos". Los relatores Dres. F. Gómez y R. Ramos Galván (México) comenzaron su exposición explicando cómo a medida que avanza el desarrollo social, económico y cultural, la desnutrición deja de ser un problema nacional. Luego de diversas consideraciones sobre la relación entre los cuadros de distrofia observados en años pasados por Czerny, Marfan, Finkelstein y Feer en Europa y las enfermedades carenciales actuales de Latinoamérica, Africa, Asia e India, definen la "denutrición" (denominación que prefieren) como la deficiente asimilación de cantidades adecuadas al complejo nutricio por las células de los tejidos, y que conduce al organismo a un estado patológico de diversos grados de severidad y de variadas manifestaciones clínicas.

Consideran a la desnutrición como un conjunto de síndromes de etiología múltiple y de patogenia única, y por lo tanto el tratamiento de cada caso debe ser individual, pues dependerá de la etapa en que se encuentre el paciente. Todo niño que se desnutre pasa por las siguientes etapas: 1° consumo de las reservas orgánicas; 2° depleción de los tejidos; 3° alteraciones bioquímicas; 4° alteraciones funcionales; 5° alteraciones anatómicas. Y los estudios bioquímicos, funcionales y anatómicos realizados alrededor de este problema permiten establecer la siguiente clasificación; desnutrición de primer grado cuando el peso actual es el 85 al 75 % del peso promedio teórico para la edad; desnutrición de segundo grado cuando es el 75 al 60 %; y desnutrición de tercer grado cuando el peso actual está por debajo del 60 %.

El Dr. J. Camacho Gamba (Colombia) correlator, se refirió a "Tratamiento de la anemia carencial de los trópicos" proceso caracterizado por que un estado anémico acompaña a la desnutrición, y recomendó para su tratamiento el empleo por vía endovenosa de un sacarato de óxido de hierro, que no presenta efectos colaterales y se aprovecha en un alto grado de absorción.

Los Dres. E. Peluffo (Uruguay) y J. Magalhaes Carvalho (Brasil) se ocuparon enseguida de la patología y aspectos clínicos del mismo tema. Los correlatos uruguayos destacaron la menor incidencia y gravedad de estos procesos en su país, en relación con otros países latinoamericanos. Sobre un total de 1136 lactantes de un Servicio hospitalario encontraron 33.69 % eutróficos, 36.26 % distrofias de primer grado, 18.91 de segundo grado, y 11.14 de tercer grado. Señalaron el paralelismo estrecho entre los factores social-económicos, culturales y alimenticios y la distrofia, y que si la alimentación inadecuada es una de las principales causas, la infección es la gran causa de las enfermedades digestivas y respiratorias que se encuentran en la evolución de la distrofia.

Finalmente el Prof. A. Scroggie (Chile) presentó un informe integral del tratamiento de estos procesos, abordando los aspectos del tratamiento clínico, alimenticio, social y cuales son los esquemas de profilaxis que deben ser adoptados para disminuir la frecuencia de estos procesos en el niño. Cada uno



de estos diferentes subtemas fueron sumamente discutidos, sobretudo la denominación de desnutrición adoptada por el relator del tema, con la cual no estuvieron de acuerdo varios de los congresistas.

Completando el programa oficial de los congresos se realizaron reuniones de mesa redonda y simposios, cuyos participantes eran invitados oficiales. No es necesario agregar que estas reuniones tuvieron un gran éxito entre los congresistas, lo mismo que reuniones semejantes de las Jornadas Brasileñas. Los temas tratados fueron numerosos. En el IV Congreso Panamericano se destacaron: "Diagnóstico de los cuadros abdominales agudos", "Tratamiento médico de la tuberculosis infantil", "Problemas de cirugía del lactante", las "Clínicas de orientación psicológica" y los "Problemas de broncoesofagología en Pediatría". De igual manera fueron muy interesantes los simposios sobre "El problema del asma en la infancia" y los "Problemas sobre el uso de los antibióticos". En las Jornadas Brasileñas llamaron la atención las discusiones sobre el "Tratamiento de la deshidratación", "Resultados de la vacunación con el B. C. G.", y los "Problemas del niño prematuro", y otros.

Al Prof. Fanconi (Suiza) correspondió dictar dos magníficas conferencias sobre los temas: "Problemas de la adolescencia" y sobre los "Nuevos conceptos en las enfermedades de la sangre" y al Prof. S. Karelitz (EE. UU.) disertar en el tema: "Problemas de la deshidratación y toxicosis en el lactante", conferencias muy concurridas y aplaudidas.

Al margen de las reuniones científicas se realizaron las sesiones de negocios de la Confederación de Sociedades de Pediatría y del Congreso Panamericano. En ellas se trató la elección de la sede para los próximos congresos, manteniéndose el criterio de hacerlos coincidir, y después de muchos cabildos se eligió Lima (Perú) para la sede de los quintos congresos a realizarse el año 1957, teniendo en cuenta la mayor antigüedad de la Sociedad Peruana de Pediatría en la Confederación, y el gesto cordial del delegado venezolano Dr. E. S. Mendoza, país que también aspiraba a la misma designación, retirando su candidatura para facilitar la elección. Los temas a debatirse no fueron elegidos todavía y se dejó al criterio de las autoridades de los próximos congresos su elección, previa comunicación a los países participantes.

La reunión de clausura fué digno broche de una semana de gran y fructífera actividad científica. Hicieron uso de la palabra las autoridades de los congresos y de las jornadas y de la American Academy of Pediatrics, el Prefecto de San Pablo, el Dr. Puglisevich, representante del Perú, la Prof. M. L. S. de Rodríguez en representación de las delegaciones extranjeras y le correspondió cerrar el acto al Prof. Leonel Gonzaga, Presidente del IV Congreso Panamericano de Pediatría.

Terminadas las reuniones de San Pablo, los concurrentes fueron invitados a trasladarse a Río de Janeiro, donde tuvo lugar una reunión de mesa redonda sobre el tema: "Poliomielitis" en la Facultad de Medicina y un ateneo clínico en el Hospital de Servidores del Estado. Y como siempre han sabido hacerlo los hospitalarios y cordiales pediatras brasileños, gentiles dueños de casa, se realizaron numerosos paseos a través de los magníficos panoramas de la tierra brasileña y gratas reuniones en las casas de familia, en el Yacht Club de Río de Janeiro ofrecido por Meads Johnson Co., la fiesta de Nestlé en el Teatro de Cultura Artística, y otras reuniones, que



alegraron los días pasados en Brasil, dejando un recuerdo imborrable en los congresistas y sus familiares y comprometieron su gratitud.

La delegación argentina que concurrió a los congresos de San Pablo, presidida por el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. Alfredo E. Larguía, fué la más numerosa de las delegaciones extranjeras. Le correspondió a sus integrantes una lucida y eficaz actuación en las reuniones científicas, participando en los temas oficiales, mesas redondas, simposios y comunicaciones libres. Además el Comité Organizador de los congresos designó al Dr. Larguía para hablar en nombre de las delegaciones extranjeras en el acto solemne de la apertura.

A la Argentina le correspondió el primer tema oficial del IV Congreso Panamericano, disertando sobre: "Complicaciones neuroencefálicas en las enfermedades infecciosas" los Dres. Raúl Maggi y Héctor J. Vázquez, y sobre "Encefalitis postinfecciosas" el Dr. Angel Segura. En el Congreso Sudamericano el Dr. Alfonso Bonduel tuvo a su cargo el correlato sobre: "Cirrosis hepática en la infancia" y los Des. Francisco Menchaca y Pedro L. Luque presentaron el correlato sobre: "Mortalidad infantil en América del Sud".

En el simposio "Problemas del asma" del IV Congreso Panamericano, el Dr. Florencio Escardó actuó como coordinador. El Dr. Humberto Notti actuó en la mesa redonda de la VIII Jornada Brasileira, sobre "Atresias congénitas del tracto digestivo" y el Dr. A. Larguía fué designado miembro informante en la mesa redonda del Congreso Panamericano sobre: "Problemas de cirugía del lactante".

Entre los temas libres fueron presentadas las siguientes comunicaciones:

Dres. R. Maggi, C. J. García Díaz, sobre "La meningitis tuberculosa del niño tratada con isoniazida-estreptomina-P.A.S. Nuestra experiencia con la vía extratecal".

Dres. T. B. de Lucero, C. M. Lafenla, L. Cosach, E. González, Lage, A. M. Lubetkin, sobre "Valor del test del B. C. G. en la investigación de la infección tuberculosa y vacunal".

Dr. E. R. Sujoy, sobre el "Valor pronóstico de las distrofias en las enfermedades infecciosas de la infancia" y "Sobre el valor pronóstico de la alimentación artificial en las enfermedades infecciosas del lactante".

El Dr. Martín Cullen sobre "Retardos del crecimiento" y "Pubertad masculina".

Dres. Martín Cullen y José E. Rivarola, sobre "Estados intersexuales".

Dres. Rodolfo Kreutzer, G. G. Berri, J. A. Caprile y A. González Parente, sobre "Tratamiento hormonal de la carditis reumática en el niño".

Dres. R. Maggi, J. D. R. Capurro, H. Vecchio y F. Matera, sobre "Tratamiento de la nefrosis con A. C. T. H.

Dr. J. S. M. Maurín Navarro, sobre "síntesis gráfica de las características estructurales y evolutivas de la mortalidad infantil".

Alfredo E. Larguía.



## Crónica

**CURSO SOBRE PREMATUROS.**—El curso sobre prematuros, dirigido por el Dr. Juan J. Murtagh y organizado por esta Sociedad alcanzó singular éxito.

Colaboraron en el mismo los Dres. C. Martínez Castro Videla, C. Rizzutti, V. Visillac, G. Bur, P. R. Visciglio, J. Peyret, G. Vilaseca y D. Aguilar Giraldes.

El curso tuvo lugar los días 15, 17, 20, 22 y 24 de septiembre en el local de la Asociación Médica Argentina, con el siguiente programa: Introducción, el pulmón del prematuro, el sistema nervioso, el riñón del prematuro, el hígado del prematuro, cuidados, alimentación, anatomía patológica, clínica de la patología más frecuente del prematuro, fondo de ojo y la fibroplasia retrolenticular, anemias, características evolutivas más allá de la primera infancia, etc. Finalizó con un resumen de los principales aspectos considerados en el curso por el Dr. Murtagh.

**VISITA DEL Dr. ROBERT E. GLOVER.**—Ha permanecido varios días entre nosotros el distinguido cirujano Dr. Robert E. Glover, jefe de cirugía torácica y cardio vascular del Presbyterian Hospital de Filadelfia.

El Dr. Glover se graduó en 1939 en la Universidad de Pensilvania y, no obstante su corta actuación, ya sobresale, por sus condiciones, como un cirujano de grandes merecimientos. Actúa en el Episcopal Hospital y Saint Christopher Hospital para niños y es Profesor del Hahnemann Medical College de Filadelfia.

La Sociedad Argentina de Pediatría realizó en su honor una sesión extraordinaria el día 5 de octubre, pronunciando el distinguido visitante una conferencia sobre "Diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas". En ella demostró una vez más su valiosa experiencia en cirugía cardiovascular.

Invitado especialmente por la Asociación Argentina de Cirugía para asistir al XXVI Congreso Argentino de Cirugía, tuvo una destacada actuación en el mismo.

Por su eficacia



CIRULAXIA es un laxante que no exige dieta, bien aceptado para niños y mayores

*Pargo laxante suave*

# CIRULAXIA

a base de jugo de frutas



## CITROASPIRINA

0,50 ctgrs.:

*Citro-acetyl salicilico 0,30*

*Fenacetina 0,15 y Cafeina 0,05 ctgr.*

En Gripe, Dolores de cabeza, de oídos y dentales

## BICARBONATO CATALICO

*Polvo digestivo*

## YODO - CAFICO

(GOTAS)

(Sin azúcar y sin alcohol)

## ENFERMEDAD DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

Todas vez que haya que administrar yodo; (Yodo con cafeina, que permite llegar a dosis máximas sin provocar yodismo).

ELIXIR

## LECITINA GENITORA

*Lecitina pura de huevo asociada a los Nucleinatos de sodio, hierro y Glicerofosfatos de sodio, calcio, potasio y magnesio*

TONICO RECONSTITUYENTE

COMPRESIDOS

## CLORANGIOL

*Clorato - tymolmentolados*

En Afeciones de la Boca, Garganta y Ronqueras

## AZUFRE TERMADO

En Afeciones de la piel como: Acné, puntos negros, sarpallidos, granos, forúnculos, eccemas, etc.

JARABE

## TOMILLO ERYTROSO

*Compuesto vegetal*

En Afeciones broncopulmonares. (Tos y Catarros). Como expectorante-sedativo, descongestivo y sudorífico,

PASTILLAS DE

Tomillo Erytroso

PECTORALES - ANTISEPTICAS

Y AHORA EN  
CAJA DE 3 TABLETAS



## CITRALGINA

En tubos de  
20 y 10 tabletas

NEURALGIAS - DOLORES DE CABEZA

CALMA EL DOLOR DISMINUYE LA FIEBRE