

SUMARIO

- Evolución de las meningitis supuradas en el Hospital de Niños - Período 1943-1961. *Dr. D. Becker* 106
- Contribución al estudio de los compartimientos líquidos corporales en lactantes eutróficos y distróficos. *Prof. Dr. F. Escardó y Dres. M. Traverso, E. García Giral y F. Ortiz* .. 117
- Incidencia de la otitis en los cuadros dispépticos del lactante. *Dr. C. A. Toriano* 122

CASOS Y REFERENCIAS

- Anomalías del esternón. A propósito de la reparación quirúrgica de un esternón bífido. *Dres. E. Ayas, R. Pito, R. Gómez Joly y H. M. Amaya* 125
- Ictericia familiar no hemolítica con Kernicterus. Enfermedad de Crigler-Najjar. *Dr. A. Cohen* 136
- Tres casos de cloroma. *Prof. Dr. A. Bonduel, Dra. R. D. Kvicala y Dr. E. R. Bugnard* 147

ACTAS DE REUNIONES CIENTÍFICAS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

- 8ª Reunión: 27 de Agosto de 1963 152
- 9ª Reunión: 10 de Setiembre de 1963 156
- 10ª Reunión: 24 de Setiembre de 1963 160
- 11ª Reunión: 8 de Octubre de 1963 164

SESION CONJUNTA CON LA SOCIEDAD ARGENTINA DE UROLOGÍA - 22 de Octubre de 1963

- Etiología y fisiopatogenia de las uropatías obstructivas en la infancia. *Dr. H. A. Levati* 168
- Sintomatología y diagnóstico de las uropatías obstructivas en la infancia. *Dra. A. Fernández* 173
- Complicaciones. *Dr. M. R. Llambías* 178
- Uropatías obstructivas en la infancia. *Dr. Alfonso Pujol* .. 185



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día,
una cucharadita



Envase de 80g
de granulados

siempre
que se
necesite
terapéutica
oral de amplio
espectro
de muy
agradable
sabor

Amseclim

CON AMFOTERICINA

Clorhidrato de Tetraciclina
Cloramfenicol
Vitamina C
Amfotericina B, Squibb

granulado

- ★ niveles sanguíneos iniciales antibacterianos más rápidos y elevados
- ★ protección adicional contra la sobreinfección micótica
- ★ delicioso sabor a chocolate
- ★ la administración individual y separada de cada dosis permite cambiar el excipiente en las tomas sucesivas, si los gustos del pequeño paciente así lo exigieran

PRESENTACION:

Fascos con 50 cm³ (equivalente a 10 dosis cada una)

SQUIBB

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

TRABAJOS ORIGINALES

Amebiasis en el niño: Importancia de la Rectosigmoideoscopia sistemática frente a una Diarrea Sangrante

DRES. SIMON MINDLIN, NATALIO EDELMAN,
ROBERTO GARRIZ, DAVID WERBIN y
DAVID R. MINDLIN

La emisión de sangre por el recto es un síntoma común en pediatría. Puede tener escaso significado, o puede obligarnos a una pronta revelación y corrección de la causa para salvar la vida del niño. En términos generales, decidir a qué grupo pertenece no es un problema insoluble. Hay sin embargo un determinado número de casos en los cuales la causa de la hemorragia es oscura y representa un verdadero desafío al médico más experimentado.

No es el objeto de nuestra comunicación enumerar las múltiples causas de rectorragia en la infancia, tema exhaustivamente tratada por distinguidos autores nacionales y extranjeros.

Nuestro propósito es enfatizar dos aspectos vinculados al problema que nos ocupa: la amebiasis en la infancia y la rectosigmoideoscopia sistemática frente a un niño con rectorragia; además destacar su valor como medio de diagnóstico precoz y rápido de determinadas parasitosis intestinales en medios hospitalarios o de internación y su aplicación en forma seriada como test de curación de las mismas, paralela a la curación clínica.

Con todas las limitaciones que de antemano admitimos y planteamos,

con esta ponencia pretendemos exponer un procedimiento de alcances prácticos sobre todo en el medio hospitalario, que en muchos casos puede evitar engorrosos exámenes parasitológicos.

MATERIAL Y METODOS

Nuestro material de trabajo se compone de 37 casos de Consultorio Externo y de la Sala 12 (Servicio de Pediatría) del Hospital Rawson. Concorre una clientela humilde, de escasos recursos económicos. Fueron seguidos en su mayor parte durante casi 2 años; algunos rectoscopiados hasta 7 veces y casi todos, reexaminados. Los que no lo fueron ha sido, ya por la excelente evolución con el tratamiento, hecho comprobado por una médica del Servicio de Niños que los seguía en un Centro de Salud de la Provincia de Buenos Aires, ya por su, incumplimiento de volver para el examen, o porque la causa de la rectorragia, pasible de solución quirúrgica hacía innecesario un segundo examen. Las edades oscilan de 1 mes a 13 años, distribuidos en la siguiente forma:

8 casos	Primer semestre
6 casos	Segundo semestre
3 casos ..	2 años
4 casos	3 años
5 casos	4 años
2 casos	5 años
1 caso	6 años
3 casos	8 años
2 casos	10 años
2 casos	11 años
<hr/> 1 caso	13 años

Figura 1

Si bien la intención específica del trabajo no es el estudio afinado del problema clínico de la amebiasis, es indispensable detenernos en algunos aspectos que se refieren al mal en los distintos momentos de la infancia, y subrayar la trascendencia social del problema que abarca zonas de ignorada extensión todavía y que los que a pesar de la vecindad (Gran Buenos Aires), no llega la vigilancia ni las reglamentaciones de la Medicina Sanitaria. ¿Cómo pasar por alto el hecho de que gran porcentaje de estos enfermitos viene de un determinado lugar y que en la vigilancia de las tomas de agua no existe el menor control sanitario que obligue a practicar perforaciones alejadas de fuentes de contaminación?. Seamos los médicos por imperativo de nuestra ubicación los que llevemos la inquietud a las autoridades, imponiéndolas de un problema cuyas proyecciones se agrandan en la medida en que se ahonda la investigación. Confirma estas apreciaciones la siguiente comprobación: casi todos los

enfermos consumen agua de bomba.

Este severo problema merece un comentario.

Los autores mejicanos Garibay y Tanur, en el VII Congreso de Pediatría, en 1959, cuando consideran el problema social de la amebiasis, llaman la atención sobre la importancia del agua como vehículo de contagio en la misma. Luego de analizar someramente las condiciones del agua en distintos lugares del país, afirman que “nuestra agua potable es deficiente por su impureza bacteriana y parasitaria y constituye un importante foco de trasmisión de amebiasis”.

En nuestro país, en un documentado trabajo de Sánchez, Voyer y colaboradores sobre deshidratación y toxicosis, en 1962, Olivieri y las trabajadoras sociales Taborda y Schvetx, al referirse al problema social y su relación con la toxicosis del lactante, nos ofrecen dramáticas comprobaciones. En la Provincia de Buenos Aires, aproximadamente en 30 localidades, algunas a 25 kilómetros de la capital federal, luego de analizar el tipo de población y de vivienda, comprueban que “en las villas de emergencia no hay redes cloacales siendo el pozo ciego el común denominador de las villas”; y más adelante: “La escasez de agua determina su ahorro y limitado uso en menesteres higiénicos. Aumenta su peligrosidad durante el transporte, puesto que para ello se utilizan latas, envases o recipientes de dudosa higiene. La realidad sanitaria de las 120 viviendas visitadas ofrece el siguiente panorama:

De 103 viviendas pertenecientes al Gran Buenos Aires, solamente 2 poseen cloacas; el resto utiliza pozo ciego y pozos provisorios con las siguientes características: distancia de la casa no mayor de 8 a 10 metros y profundidad que difícilmente alcanza 1,50 metros. El problema se agudiza en la vecindad de bombas y aljibes, siendo de calidad deficiente toda el agua que se obtiene, según consta en los análisis que las trabajadoras sociales solicitaron a Obras Sanitarias”.

Corresponde agregar como vehículos principales de contagios: los alimentos, las manos sucias de enfermos o portadores y las moscas o cucarachas, en cuyo tracto digestivo, según Garibay y Tanur, la Ameba permanece viable cuando menos 48 horas.

En nuestro país no se ha hecho suficiente hincapié en la amebiasis infantil, máxime si en 1934, Castex y Greenway, con motivo del V Congreso Nacional de Medicina, y en ocasión de presentar 2.700 casos de amebiasis en adultos, afirman: “La serie de nuestras publicaciones mereció en nuestro país la atención de algunos, la crítica inconsistente de otros pocos, y el escepticismo o la indiferencia de los demás”. Riopedre, en 1952, destaca la ausencia en el país de un trabajo de conjunto sobre amebiasis infantil, siendo el suyo el primero con un total de 57 casos, con 10 niños por debajo de los 2 años, y 2 en el segundo semestre. Vidal Freyre, un año después, presenta un trabajo sobre amebiasis infantil con

un total de 45 casos, siendo el de menor edad de 20 meses y 3 menores de 2 años, sin que hasta la fecha, de acuerdo a lo consultado en el Archivo de la Biblioteca del Hospital de Niños de Buenos Aires, se haya escrito otro de este tipo. Por su parte Garrahan, en la octava edición de su Medicina Infantil, en 1956, afirma que "no es frecuente observar casos de amebiasis en lactantes". El vacío es aún mayor en primera infancia, donde las escasas citas consultadas harían pensar en su extraordinaria rareza. No es difícil imaginar, que si dentro de nuestra limitada estadística figuran 13 enfermitos del primer año, su número se multiplicaría en la medida en que se ahonde su búsqueda.

Involucrando a toda la Parasitología Pediátrica, Garaguso, en 1961, señala la escasa bibliografía en nuestro país, especialmente estudios referentes al parasitismo del lactante y del niño pequeño. Compartimos la opinión del citado autor, cuando cree, parafraseando al Profesor Escardó, que las Parasitosis Infantiles merecen incluirse entre los subcapítulos de la Pediatría que están esperando una profundización zonal.

En cuanto a la bibliografía extranjera, el autor colombiano Domínguez Rojas, en 1950, llama la atención sobre el hecho de que tratados de Pediatría como el de Finkelstein, Feer, Comby, Zahorsky, Marfan, Kerley, Brenneman, Buxo Izaguirre, no tratan la amebiasis, y que Holt-Howland, Nobecourt y Fraser dedican un corto párrafo a la amebiasis y dudan de su existencia en el lactante.

Paul Beaver, autor del capítulo de amebiasis en el conocido texto de Nelson, hace la siguiente cita: "En el Charyty Hospital de Nueva Orleans, durante el período de 1945-52, se ha encontrado la entamoeba histolítica en el 3-4 % de las heces de niños de 1 a 11 años y en 3-5 % de las heces de adultos. Es posible que las cifras generalmente más bajas que se encuentran en los niños se debe a que la amebiasis es más difícil de diagnosticar en ellos que en los adultos".

Los trabajos sobre amebiasis, siguiendo a Riopedre, se remontan a 1927, año en que Debbas, en El Cairo, publica una casuística que incluye 37 lactantes; lo siguen Gerbasi, en Italia, en 1931, con 50 casos en lactantes; De Silva, en Ceylán, en 1949, con 49 lactantes. Goldemberg y colaboradores, en Chicago, en 1952, nos dicen que en término de 1 año, en 872 casos de diarreas en niños, encuentran una frecuencia de 9,2 % (en total 80 casos menores de 1 año). Ortega y Suárez, en el mismo año, demuestran que la disentería amebiana en la clientela del Hospital Clínico de Concepción, afecta dentro de la infancia casi exclusivamente al lactante (51 de 54 casos); Salas, Angulo y Sparza, en Méjico, en 1958, analizan 44 casos sin especificar predominio de edad.

En el Congreso Panamericano de Pediatría que tuvo lugar en Caracas en 1960, Gómez Malaret y Colaboradores, afirman: "En los últimos 10 años se ha registrado un aumento de la frecuencia de la amebia-

sis intestinal causada por la entamoeba histolítica"; y más adelante: "El grupo etario que paga mayor tributo a la mortalidad por amebiasis, que es el 1,2 %, es la primera infancia".

Con razón afirma Riopedre, "que este desconocimiento del problema por la literatura pediátrica tiene como lógica consecuencia la afirmación de Cardini en su "Tratado de Terapeutica Clínica", que dedica tres capítulos a la amebiasis, "que ella es rara por debajo de los 5 años".

Salas, Angulo y Sparza, concluyen su trabajo con las siguientes palabras: "En resumen, puede ser pobre la información que se posee sobre las amebiasis en los niños, sin que esto, de ninguna manera, demuestre que se trata de una "verdadera curiosidad clínica". Tal vez fuera más aconsejable tratar de abordar el problema con más interés antes de seguir aceptando sin cautela los conocimientos quizás heredados en gran parte a través de la tradición".

Por nuestra parte creemos que debe incluirse sistemáticamente a la amebiasis en el diagnóstico diferencial de los trastornos gastrointestinales de niños menores de 1 año, máxime si se acompañan de emisión de sangre por el recto o no responden en un tiempo prudencial a la terapia inespecífica habitual.

CLINICA DE LA AMEBIASIS INFANTIL

Sólo daremos una visión panorámica, puesto que no es este aspecto de la amebiasis el objeto de la comunicación.

Cotejando nuestras observaciones con algunas de autores extranjeros (mejicanos, venezolanos y chilenos), nos sorprendió la falta de coincidencia en el cuadro clínico. Mientras dichos autores refieren casos dentro del primer año de gravedad tan potencialmente mortal, nuestros enfermitos ofrecían en su mayoría buen estado general, apirexia en ausencia de infección parenteral, pujos y tenesmos, con abundantes mucus en casi todas las deposiciones.

Corresponde aclarar, por una parte, que en las publicaciones referidas el estado nutritivo de los enfermos y la higiene de las poblaciones ofrecía caracteres realmente trágicos y además, por otra, que nuestros enfermos provenían de una limitada zona de la provincia de Buenos Aires.

En segunda infancia, hemos visto: cefaleas, cambio de conducta, dolores abdominales sin localización precisa, a veces náuseas y vómitos, períodos de constipación prolongados, interrumpidos por despeños diarreicos de diverso carácter y distinta duración; dolores en miembros inferiores, tal vez, como dice Castex, por neuritis amebiana; hepatomegalia, frecuentemente dolorosa; lesiones cutáneas, tales como urticaria y prurigo; además, en abdomen, ciego espástico y doloroso y un elemento que creemos de gran valor diagnóstico; la cuerda cólica izquierda, espástica, casi siempre dolorosa, y al que dedicaremos un especial comentario.

En nuestros niños la hemos encontrado 11 veces, en un total de 19, siendo el de menor edad de 4 años. En la niñez prácticamente no hay afección crónica que lesione el intestino izquierdo con esas características. El sigmoide aparece como un cordón duro, casi siempre doloroso, de diverso diámetro, que rueda bajo los dedos, y que ofrece cambios notables tanto en su tamaño como en el dolor apenas terminada una primera cura con cualquiera de los fármacos. La anatomía patológica nos explica este signo. Dicen al respecto Craig y Faust: "En las largas infecciones continuadas el colon puede engrosar tanto por tejido cicatrizal e hipertrofia del conectivo que se puede palpar fácilmente en todo su recorrido".

Creemos que el hallazgo de una cuerda cólica en un niño debe hacer surgir en la mente del médico la idea de una amebiasis crónica.

DIAGNOSTICO

No haremos una recopilación de los distintos métodos a los cuales puede recurrir el médico ante la sospecha de amebiasis. Sólo enfatizaremos el valor de la rectosigmoideoscopia y el examen inmediato del material recogido durante dicha investigación, que ha merecido de parte de distintos autores los juicios más calificados, especialmente ante un caso de rectorragia de causa ignorada. Dice Hullsiek al referirse a las hemorragias rectales en los niños: "En los casos de hemorragia rectal se debe hacer un examen sigmoidoscópico antes de una radiografía de colon, ya que el 70 % o más de las causas que provocan esta lesión se pueden observar con rectosigmoidoscopia y es un hecho poco alentador el que solo un pequeño porcentaje de pacientes hospitalizados a quienes se hizo el examen de colon, hayan recibido beneficio del examen proctoscópico. En un numeroso grupo de niños y adultos la causa de la hemorragia rectal se encuentra en el margen de la piel o en el canal anal. He encontrado que es mejor método insertar cuidadosamente en el recto un anoscopio de pequeño calibre antes del dedo del examinador, ya que de esta forma se evitaría el trauma que daría lugar a una pequeña hemorragia. Cuando no existen síntomas claros de las múltiples, causas de hemorragia rectal el proctoscopia indica la mayoría".

Refiriéndonos específicamente a, la amebiasis, autorizadas opiniones se han referido al valor de la rectosigmoideoscopia en la misma.

Goldemberg y colaboradores, ante la evidencia de las lesiones, han podido insistir hasta en una sexta investigación del parásito en materia fecal cuando las anteriores habían sido negativas, encontrándolo finalmente. Afirman que puede resultar un valioso corolario en el diagnóstico, y quizás también ayudar en la evaluación de la eficacia del tratamiento.

Rachet, Busson y Debray, en su enjundioso texto sobre enfermedades del Intestino y del Peritoneo, estudian exhaustivamente la amebiasis, y refiriéndose a la rectosigmoidoscopia en la misma, aseveran: "Puede

suministrarnos una gran presunción y a menudo una verdadera certeza del origen amebiano de ciertas rectocolitis. Estamos convencidos que existe un aspecto endoscópico que no puede prestarse a ninguna confusión y cuya constatación implica obligatoriamente el diagnóstico de amebiasis. Estas lesiones son la expresión del absceso en botón de camisa; sobre una mucosa rectal congestiva apenas, se perciben de tramo en tramo una serie de ulceraciones netamente diferenciadas, elípticas, en arañazo o redondeadas y cuyo tamaño varía desde una pequeña lenteja a un diámetro de 1 cm.; están cubiertas de un enduido difterioide y cuando se las limpian sangran rápidamente. Este aspecto es enteramente característico y debe en todos los casos hacer evocar el diagnóstico de disentería amebiana; es raro que los exámenes de laboratorio no lo confirmen”.

Greenway y Garaguso, al efectuar consideraciones sobre el diagnóstico de laboratorio en la amebiasis intestinal, traen a colación calificadas opiniones, como la de Tállice, que cree que es útil en muchos casos de diagnóstico dudoso porque permite ver las ulceraciones, descartar la existencia de otras lesiones asociadas, y retirar un material patológico más interesante y más a menudo positivo que el proporcionado por las heces, y en fin, practicar de inmediato el examen en las mejores condiciones, siendo además una demostrativa técnica de enseñanza de estudiantes; la de Manson Bahr, que insiste en que no solamente puede reconocerse con el sigmoidoscopio el carácter de las lesiones amebianas, sino que también pueden demostrarse las amebas en el material obtenido de las lesiones mediante el raspado; la de Neghme y colaboradores, que consideran a la rectoscopia un excelente procedimiento para el diagnóstico parasitario de la amebiasis, si se estudia el mucus o pus extraído a través del rectoscopio.

Concluyen los autores afirmando que el estudio clínico por rectoscopia puede demostrar la existencia de lesiones ulcerativas más o menos típicas, nunca patognomónicas, es decir no puede aportar más que un diagnóstico presuntivo de la enfermedad, y el estudio parasitológico permite el hallazgo en muchos casos de *Entamoeba histolytica*, es decir, puede aportar un diagnóstico de “certeza”; ofrece la ventaja de permitir un examen mucho más inmediato y cómodo de las muestras, lo que brinda mucha exactitud al poder observar muy bien la motilidad de los trofozoitos recién eliminados; presenta los inconvenientes de que su práctica no está a veces al alcance del médico general y de los servicios generales de clínica.

Por nuestra parte suscribimos las opiniones de Greenway y Garaguso y afirmamos el notable valor de la rectosigmoidoscopia, tal como dijimos en un comienzo, como medio de diagnóstico precoz y rápido de determinadas parasitosis intestinales.

TECNICA

En líneas generales, seguimos la conducta de los autores cubanos Frejomil López y Silveira, expuesta en el Congreso de Gastroenterología de 1958.

Hemos obtenido el material directamente durante el examen rectoscópico aspirando con una pipeta (figura 2), desde la margen del ano hasta 14 cm de profundidad. Algunos casos los hemos completado con el examen de materia fecal de rutina, pero en todos el diagnóstico ha sido hecho gracias a la eficaz colaboración del bioquímico que estaba al lado nuestro durante el examen proctológico. De tal modo nos informaba en breves minutos de las hallazgos realizados. El examen los hacía en portas comunes con solución fisiológica tibia y el estudio microscópico lo hacía sobre dos muestras, sin previa coloración. Siguiendo una sugerencia del Dr. Garaguso emplearemos la tinción de las muestras en las futuras observaciones.

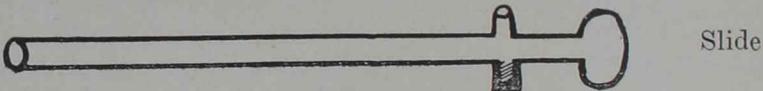


Figura 2

Creemos, a nuestro modo de ver, que es el método más eficiente para realizar en forma breve en medios hospitalarios o de internación un diagnóstico de determinadas parasitosis intestinales. Hemos observado en los 37 casos (ver fig. 3).

Amebiasis	32
Amebiasis y giardiasis	10
Carencia	3
Amebiasis, giardiasis y carencia	1
Alergia	1
Pólipo único de recto	1
Normal	1 (Divertículo de Meckel)

Figura 3

De los 32 enfermitos con amebiasis, nuestra búsqueda resultó fructífera en 24, no ocurriendo lo mismo con los 8 restantes, donde fue necesario un segundo examen; de los 35 dado que 2 fueron problemas quirúrgicos), fueron reexaminados 28; de estos 28, 24 tuvieron mejoría clínica paralela a la endoscópica, y en los 4 restantes la mejoría clínica precedió

a la endoscópica. En los casos en los cuales hallamos amebas, en 8 encontramos trofozoítos, en 7 quistes y en 17, trofozoítos y quistes. La frecuencia de hallazgos de trofozoítos contrasta con la misma en los exámenes coprológicos. Huelga insistir sobre la importancia que reviste tal encuentro, que nos ofrece la posibilidad de esterilizar un intestino.

No queremos concluir nuestro apartado sobre amebiasis sin mencionar la procedencia de los enfermos: de los 32 casos, 30 eran habitantes de la Provincia de Buenos Aires, 1 de la Provincia de Corrientes y 1 de la capital. Los de la Provincia de Buenos Aires se distribuían en la siguiente forma:

Claypole	14
San Francisco Solano	4
González Catán	2
Bernal Oeste	2
Santa Clara	2
Villa Fiorito	1
Barrio La Salada	1
Quilmes	1
Remedios de Escalada	1
San Martín	1
Barrio Vicente López	1

Figura 4

Un comentario, aún panorámico, merecen las giardias y la carencia alimenticia como causa de rectorragia.

La giardia intestinalis se encuentra muy difundida. Faust y Headle, citados por Beaver, encuentran una elevada proporción de niños parasitados en un Clínica de Nueva Orleans: 8,6 % en la edad de 1 año, 19,3 % en el 7º año y 13,8 % en el 10º año. En nuestro país, Greenway cita a Parodi que da una proporción de 20 % y a Saubidet, que da una infestación en niños de 30,7 %. En cuanto a su acción patógena, ha motivado por parte de distintos autores las más diversas opiniones. Ya Beaver afirma que no se ha demostrado satisfactoriamente su carácter patógeno, ya Bensaude nos describe casos de diarrea crónica, mucopurulenta con aspecto endoscópico de mucosa congestiva y ulcerada en los cuales el examen reveló quistes de giardias, ya Castex, eclético, que en su tratado de Patología Digestiva con Bonorino Udaondo afirma que cuando hay coexistencia de parasitismo de amebas y giardias, frecuentemente es imposible establecer qué parte del síndrome corresponde a cada uno.

En nuestros casos siempre hubo asociación con entamoeba histolítica; creemos que no puede responsabilizarse a la Giardia intestinalis por colitis sangrante.

En cuanto a las rectorragias por carencia, tenemos 3 casos. Las imágenes rectoscópicas nos ofrecían substanciales diferencias con respecto a las que estábamos acostumbrados a ver: mucosa despulida, discreta mucosidad, opacidad brillante, gleras. Marcada fragilidad.

Al examen microscópico: abundantes macrófagos. Todos recibieron como único tratamiento régimen dietético hipercalórico y suplemento vitamínico, especialmente complejo B y C. En solo unos pocos días desaparecieron las deposiciones con sangre y repetida la rectoscopía en un lapso no mayor de 20 días la imagen se había modificado radicalmente.

Boyd, estudiando las lesiones por carencia vitamínica, imputa a la falta de complejo B y de vitamina C lesiones de distinto grado en el tubo digestivo. Avala su opinión citando al investigador Mc Carrison, que afirma que la buena salud del tubo digestivo depende de las vitaminas B y C, ocasionando la falta de la primera colitis, en tanto que la falta de vitamina C trae congestión y hemorragias intestinales sin llegar a presentar el paciente las clásicas manifestaciones del escorbuto.

Samson Wright atribuye a la falta de vitamina C hemorragias intestinales, siendo las manifestaciones clínicas mucho más intensas que las que se observan en los experimentos.

Meyer y Nassau afirman que en el lactante con carencia de vitamina C puede haber hemorragias en la mucosa intestinal que pueden simular una diarrea y puede llegarse a enterorragias que obligue a buscar otros síntomas de escorbuto.

RESULTADOS TERAPEUTICOS

En casi todos los casos no se suplementó la dieta, no obstante lo cual todos mejoraron evidentemente con el tratamiento médico. Escapan a esto los niños internados, que recibían alimentación hospitalaria, cuantitativa y cualitativamente mejor a la consumida hasta el momento de su internación. Los ambulatorios sumaban 15 casos.

FARMACOS USADOS

Cuando hubo poliparasitismo hicimos tratamiento simultáneo. Para las giardias: Nivaquine 1 cg/kg/día, durante 5 días; dos curas con una semana de intervalo. Para las amebas: si se trataba de formas vegetativas: emetina: en el primer año: $\frac{1}{2}$ mg/kg/día por inyección subcutánea; de 1 a 2 años: 0.01 a 0.02 gr; de 2 a 6 años: 0.02 a 0.03 gr, con intervalo de 48 horas entre cada inyección, en series de 10 inyecciones; o la humana: 22 mg/kg/día, 2 series de 5 días cada una con una semana de intervalo. Si se trataba de quistes: acudimos al Pontalin: por debajo de los 8 años: $\frac{1}{2}$ comprimido 3 veces por día, durante 7 días, 2 curas con intervalo de una semana; por arriba de los 8 años: igual que en el adulto: 1 comprimido 3 veces por día; en el lactante: $\frac{1}{4}$ comprimido 3 veces por

día; Wintodón: igual; o Mebinol: 25 mg/kg/día en curas de 10 días, con intervalo de una semana.

La elección de los mismos la determinaba más la disponibilidad que la fama que los precedía. De todos estos nos parece el más eficaz el Pontalin. En cuanto a los resultados, desde el comienzo del tratamiento de las colitis sangrantes la respuesta fue excelente, tanto clínica como endoscópica, salvo en 4 en los cuales ésta fue más tardía. En cuanto a reacciones de intolerancia sólo fue dable observarlas con el Pontalin, fácilmente superadas.

Creemos oportuno un comentario acerca de la emetina.

Rachet y colaboradores afirman que suministra una prueba casi cierta del origen amebiano de un trastorno intestinal, siendo el único medicamento que puede pretender una tal especificidad antiparasitaria.

Lebon y Choussat la califican de estrella de primera magnitud en la constelación terapéutica antiamebiásica.

Méndez Castellano y colaboradores, en el citado Congreso de Pediatría de 1960, imputan el aumento de la morbimortalidad por amebiasis al abandono de la emetina como tratamiento de las formas agudas.

En nuestro país, Litter afirma que en la amebiasis provoca rápidamente la desaparición de los síntomas agudos de la disentería amebiana, considerándose que la falta de obtención de una neta mejoría dentro de los 2 ó 3 días, indica que la disentería no es amebiana, no siendo necesario estadísticas para demostrar (medicación clásica).

Por nuestra parte suscribimos tan calificadas opiniones. En nuestros enfermitos la rectorragia desapareció y los pujos y tenesmos se atenuaron después de la segunda inyección. Se les efectuó control electrocardiográfico y neurológico. Además, se agregó complejo vitamínico B.

Dado lo exiguo de la casuística (8 enfermos tratados con emetina y 6 con humatina) no podemos abrir juicio sobre el predominio de la eficacia terapéutica.

RESUMEN

Presentamos 37 casos de colitis sangrantes en los niños, de los cuales, en 32 la causa residía en una parasitosis (ameba histolítica); se confirmó por el examen microscópico realizado por toma directa de material durante la rectosigmoideoscopia, que se practicó en todos los enfermos. Este método de examen nos demostró su gran utilidad y total inocuidad. Destacamos que la gran mayoría de los enfermos provenían de zonas donde se bebía agua de pozo y también su excelente evolución con la terapéutica indicada, haciendo notar la eficacia de la emetina y de fármacos amebicidas.

SUMMARY

We presented 37 cases of bleeding colitis in children, out of which 32

were due to parasitosis (ameba histolítica); this was confirmed by direct microscopic examination of pathological specimen obtained by rectosigmoidoscopy which was practised on all patients. This type of examination showed us its utility and harmfulness. It is to be observed that most of the patients came from zones where water was drunk, as well as the excellent evolution with the indicated therapy, noting specially the efficiency of emetine and amebicides.

R É S U M É

Nous presentons 37 cas de colitis saignants parmi des enfants, dont 32 étaient causés par parasitoses (amebiae histolique), confirmé par l'examen microscopique réalisé par prises directes du matériel pendant l'examen rectosigmoïdoscopique qui a été pratiqué dans tous les malades. Cette méthode d'examen nous a démontré sa grande utilité et total innocuité.

Nous detachons, que la plus part des malades habitaient la banlieu et buvaient de l'eau des puits, et aussi l'excellente evolution produite avec le traitement indiqué, en remarquant l'efficacité de l'emetine et des medicaments amebicides.

B I B L I O G R A F I A

1. *Garibay, G. L. y Tanur, B.* — Problema social de la Amebiasis en México. Revista Mexicana de Pediatría, Tomo XXVIII, N° 3, mayo-junio de 1959.
2. *Sánchez, F.; Voyer, L. y col.* — Deshidratación y toxicosis del lactante. Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública. Hospital de Pediatría "Pedro de Elizalde", 1962.
3. *Caster, M. R. y Grrenway, D.* — Consideraciones parasitológicas y clínicas sobre 2.700 casos de amebiasis. Actas y Trabajos del Quinto Congreso Nacional de Medicina, pág. 130.
4. *Riopedre, R.* — Contribución al estudio de la amebiasis infantil. Archivos Argentinos de Pediatría, Año XXIII, Tomo XXXVIII, N° 5-6, pág. 347 y sig.
5. *Vidal Freyre, Alfredo.* — Amebiasis infantil. Diagnóstico y tratamiento. Prensa Pediátrica, Año IV, 1953, pág. 15.
6. *Garrahan, J. P.* — Medicina Infantil, 8ª edición, 1956, pág. 835.
7. *Garaguso, P.* — Temas de Parasitología Clínica. A. Arg. de Medicina, Vol. VI, Oct-Dic. 1961.
8. *Domínguez Rojas, R.* — Amebiasis infantil y amebiasis del lactante. "Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura", oct. 1950, Año X, N° I, pág. 5.
9. *Nelson, W. E.* — Tratado de Pediatría. Cuarta Edición. Traducción de la séptima norteamericana, pág. 706 y sig.
10. *Ortega, R. y Suárez, H.* — Amebiasis, en el niño, especialmente en el lactante. "Revista Chilena de Pediatría", feb. 1952, Año XXIII, N° 2, pág. 50.
11. *Gómez Malaret y col.* — Amebiasis infantil. VI Congreso Panamericano de Pediatría. Anales Nestlé, N° 80, pág. 60.
12. *Salas, M.; Angulo, O. y Sparza, H.* — Patología de la amebiasis en los niños. Análisis de 44 casos. Boletín Médico del Hospital Infantil (Ciudad de México): 1958, Vol. LXV, N° 2, pág. 185.
13. *Craig, F. D. y Faust, E. C.* — Parasitología clínica, 1952.
14. *Hullsiek, H. E.* — Trastornos rectales en los niños. Medicina Panamericana, Vol. V, N° 6, Dic. 1955, pág. 571 y sig.
15. *Goldenberg, Ch.; Shlaes, W. H. y Mintzers.* — A Clinical Report of Amebiasis in infants under one year of age. Journal of Pediatrics, march 1952, 40, 290, N° 3.

16. *Rachet, J.; Busson, A. y Debray, C.* — Maladies de l'intestin et du peritoine. Editions Medicales Flammarion, París, 6ª edición, pág. 464 y sig.
17. *Greenway, D. J. y Garaguso, P.* — Consideraciones sobre el diagnóstico de laboratorio de la amebiasis intestinal. La Prensa Médica Argentina, Vol. XLVI, 25 de sept. 1959, N° 39, pág. 2359.
18. *Frejomil López, E. y Silveira, R.* — Raspado de la mucosa rectosigmoidea en el diagnóstico de amebiasis intestinal. Congreso de Gastroenterología de 1958, pág. 203.
19. *Faust y Headle.* — Ver N° 9.
20. *Greenway, D. J.* — Zooparásitos y Zooparasitosis humanas. Octava edición, 1952, pág. 597.
21. *Bensaude.* — Rectoscopie et sigmoidoscopie. Masson Editeurs, París, 1956.
22. *Castea Bonorino Udaondo.* — Tratado de Patología Digestiva. Ed. A. López, tomo 11, pág. 748.
23. *Boyd, W.* — Tratado de patología general y anatomía patológica. Editorial Bernades, 1959.
24. *Wright, S.* — Fisiología aplicada. Quinta edición, pág. 919.
25. *Meyer, L. F. y Nassau, E.* — Fisiología y patología de la alimentación del lactante. Segunda edición, pág. 254.
26. *Lebon, J. y Choussat, H.* — "Les principaux traitement modernes de l'amibiase intestinale". Semaine Hosp., París, 26 febrero 1950, Año XXVI, N° 5.
27. *Litter, M.* — Farmacología, 1959, pág. 1269.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA Y NO CITADA

1. *Castillo, C. E. y Pachano, R.* — Amebiasis intestinal en la infancia. V Congreso Panamericano de Pediatría. Anales Nestlé, N° 65, pág. 82.
2. *Bacigalupo, J. y Garaguso, P.* — Frecuencia de las parasitosis en la infancia. Arch. Arg. de Ped., Año XXV, Tomo XLII, N° 2, pág. 83.
3. *Rahman, A. y Cabeza Torres, L. L. S. de* — Zooparasitosis en la infancia. Características regionales (La Plata). Rev. de la Sociedad de Pediatría de La Plata, Año XVII, N° 2, 1956, abril-junio, pág. 57.
4. *Martín Jiménez, R. y col.* — Absceso hepático amebiano en un lactante. Arch. de Medicina Infantil de Cuba, N° 2, Vol. XXV, abr-may-jun., 1956, pág. 122.
5. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México.* — Vol. XIX, N° 4, jul-ago. 1952.
6. *Calderón Rodríguez, J.* — Hallazgos de infección por endamoeba histolítica en lactantes con diarrea en búsqueda sistemática. Rev. Mex. de Ped., Tomo XXIII, N° 4, jul-ago. 1954, pág. 250.
7. *Güemes, M.* — Amebiasis en el niño y su tratamiento. Arch. del Hosp. Clínico de Niños R. del Río, Tomo XIX, N° 1, marzo 1952, pág. 19.
8. *Kennet Jones.* — Amebiasis infantil. Rev. Chil. de Ped., Año XXXII, N° 1 y 2, ene-feb. 1961, pág. 66.
9. *Moreno, O. y col.* — Absceso hepático múltiple en el lactante. Reporte de un caso curado. Rev. Cub. de Ped., Vol. XXVIII, N° 10, oct. 1956, pág. 597.
10. *Duhamel, J.* — Affections non congénitales d l'anús et du rectum chez l'enfant. Masson et Cie. Editeurs, 1958, pág. 104 y sig.
11. *Roux M. y col.* — Dysenterie amibienne du nouveau-né. Pédiatrie. Tomo XIII, N° 7, 1958, pág. 814.

La Eritropoyesis Hiperactiva como causa de Distrofia

DR. ENRIQUE F. REWALD *

El crecimiento, la pubertad y el embarazo son circunstancias fisiológicas en las cuales la enfermedad hemolítica constitucional acentúa su repercusión sobre el organismo. Surge de esta manera el gran interés para el pediatra. También existen momentos de exacerbación debido a un proceso tóxico-infeccioso concomitante tan común en el niño o debido a factores de hiponutrición. Es por ello que la gravedad se acentúa en zonas de subdesarrollo.

En la bibliografía antigua ha surgido el criterio de que el Bazo Hipertrofiado puede retardar el crecimiento somático y el desarrollo sexual. Acerca "del infantilismo lienal" menciona Heilmeyer y Bege-
mann: ¹ "En el caso de grandes tumores esplénicos en la edad juvenil se observa con frecuencia una inhibición general en el desarrollo. Según observaciones de Teodori, con base experimental, debe suponerse una influencia inhibitoria sobre el lóbulo anterior de la hipófisis, la cual, en caso de acentuarse, daría lugar al atraso somático. A continuación de la esplenectomía se observan en tales casos un rápido crecimiento, destacándose el desarrollo de los caracteres sexuales después de la pubertad". Otros autores ⁽²⁾ ⁽³⁾ ⁽⁴⁾ han hecho observaciones similares en la anemia esferocítica, que es la enfermedad hemolítica constitucional que predomina en Europa Central. Actualmente el mejor conocimiento de las talasemias y anemias drepanocíticas ampliamente distribuidas por el orbe ⁵ y cuyo predominio numérico resulta evidente, ha demostrado que la esplenectomía

* Fundación Hematológica de Mar del Plata.
Presentado en la sesión del 8 de octubre de 1963.

no corrige el notable atraso del desarrollo común en toda enfermedad hemolítica constitucional severa.

Muy divulgado es el concepto de que la Anemia es responsable del retardo en el desarrollo del niño y de la repercusión sobre el trofismo. Sin embargo, aun en caso de anemia acentuada, estas manifestaciones pueden faltar. Durante los últimos meses asisto a una niña adolescente con intensa hipoplasia medular, variando su Hb. entre 5,2 y 6,7 %. A pesar de no ser transfundida, ella cumple perfectamente con la escuela y ha logrado convencer a su familia para concurrir a fiestas. No acepta su condición de enferma. En cambio, nuestros enfermos hemolíticos no suelen vivir normalmente, estando adinámicos y con tendencia crónica a la fatiga.

De no existir afección concomitante o factores relacionados con la edad del paciente, creemos que las diferencias observadas dependen de la actividad de la eritropoyesis. Es esencial distinguir entre anemia hipoe hiper-regenerativa y no atribuir a la anemia en sí fenómenos que aparecen únicamente en la enfermedad hemolítica (Fig. 1).

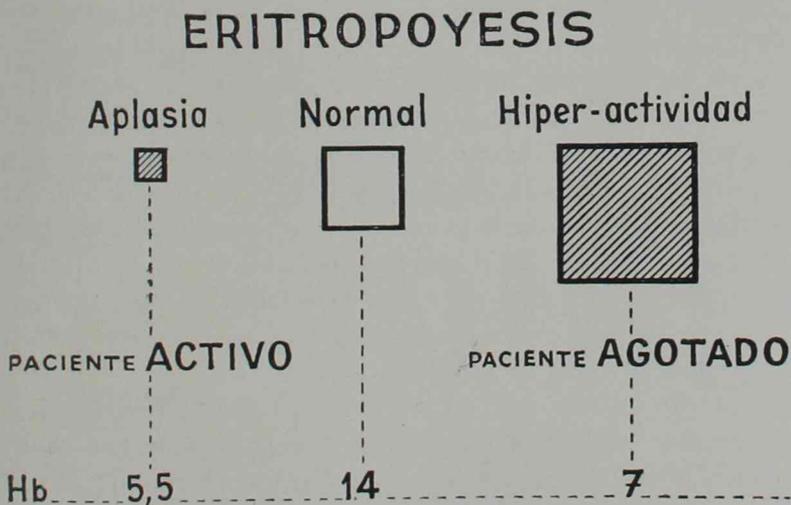


Figura 1

VOLUMEN MEDULAR

Ya en condiciones fisiológicas el órgano productor de la sangre es muy importante. Askanazy⁶ afirmó que su masa sólo es superada por la musculatura y el esqueleto. En base a los estudios efectuados por Mechanik⁷, Rohr⁸ menciona que en el adulto el área medular es de unos 2.600 cm³, lo que equivale a 5/9 del volumen sanguíneo.

Normalmente la mitad de la médula se encuentra en actividad hemopoyética, pero, al estar exigida al máximo por anemia, llega a multiplicar la producción de hematíes unas ocho veces. La turbulenta proliferación

celular recuerda entonces a un tumor en rápido crecimiento. En pocos días puede llegar a desplazar la mayor parte de la médula grasa considerada como espacio de reserva. Si este gran esfuerzo para compensar la destrucción prematura de los glóbulos rojos o para producir hematíes con Hb. defectuosa data desde la infancia precoz en forma persistente, la masa hemopoyética se expande a costa del hueso que la rodea dando lugar a las deformaciones esqueléticas características de la enfermedad hemolítica, aún cuando la anemia ha sido compensada.

Estas alteraciones (* —osteoporosis, agrandamiento de las cavidades medulares, atrofia de las capas corticales y deformación— se acentúan sobre todo cuando el hueso está en plena formación y aún relativamente elástico o si la expansión de la médula es previa a la osificación. El esqueleto revela la verdadera historia del cuadro y Ferlazzo y col.⁹ utilizan el criterio radiológico para clasificar la intensidad de una talasemia. Veremos su utilidad para identificar un progreso o estancamiento de la afección y aun para evaluar la calidad de un tratamiento.

En cambio la enfermedad hemolítica no da lugar a una significativa eritropoyesis ectópica en bazo, hígado u otros tejidos. Existen aisladas observaciones donde se han producido masas paravertebrales (10) (11)¹² que posiblemente han surgido a manera de hernia a partir de los cuerpos vertebrales, ya que también en cráneo y huesos largos ocasionalmente la médula ha logrado perforar la compacta dando un aspecto "apolillado" a los mismos. El hecho de que el espesor de la bóveda craneana puede cuadruplicar¹³, nos da una idea de la magnitud de la expansión del tejido hemopoyético cuyo tamaño llega a superar en mucho al hepático.

La médula en proliferación eritropoyética presenta un color rojo oscuro característico debido a su riqueza celular y congestión sanguínea.

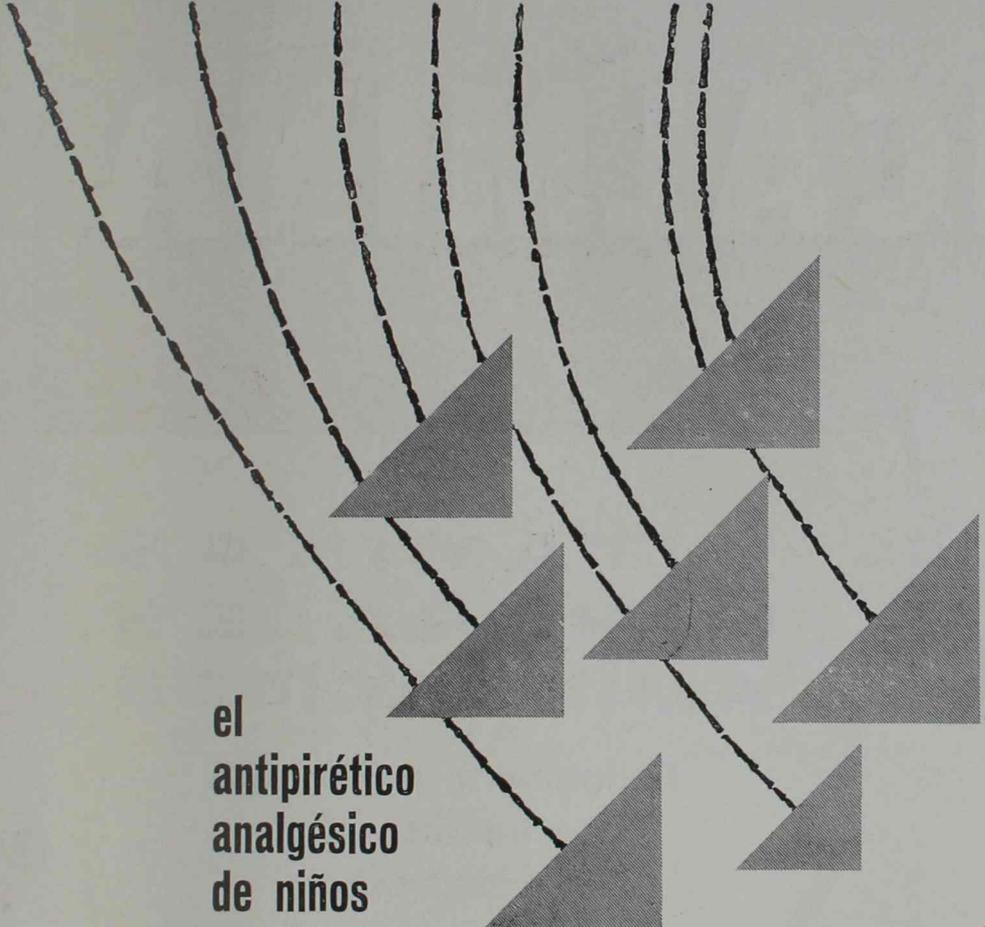
Su concentración de elementos nucleados se eleva desde el 6 % normal hasta extremos como el 40 % (Fig. 2).

En la enfermedad esferocítica esta intensísima proliferación no se aparta groseramente de la normalidad, a excepción de una cantidad de mitosis anormales que dan lugar a un discreto porcentaje de elementos abortivos.

Muy diferente es si existe un aparente obstáculo en la síntesis de la Hb. (talasemias y otras hemoglobinopatías), dando lugar a la "eritropoyesis inefectiva"¹⁴:

- a) Proliferación muy intensa de los eritroblastos basófilos (ricos en ácido ribonucleico).
- b) Demora en la transformación del citoplasma en ortocromático por dificultad de la síntesis de Hb.

* El rol de los osteoclastos en este proceso no es claro, al parecer se trata de una atrofia por presión.



el
antipirético
analgésico
de niños
y adultos



multin^o

gotas

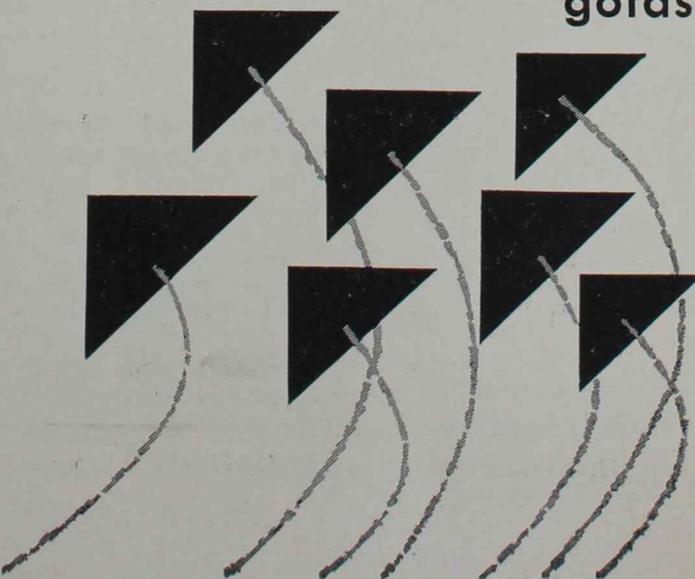
Cada 10 gotas contienen:

- Sal sódica del ácido fenazon-metilamino-metilensulfónico. 0,2 g.

Acetil-p-aminofenol
..... 0,06 g.

- Moderna droga de potente acción antitérmica /analgésica.

MULTIN se presenta en frasco-gotero con 10 cm³



VICALMINA

Jarabe



VITAMINAS MINERALES AMINOACIDOS

**Estimulante del apetito
Reconstituyente
Recalcificante**

En base a los más modernos elementos utilizados en la terapéutica pediátrica, ha sido concebido el producto VICALMINA (jarabe). Su fórmula, conteniendo valiosos elementos terapéuticos, que han sido científicamente equilibrados, nos permite decir que es el "tónico" general de elección para los niños. En su creación, se ha tenido como fundamental el siguiente concepto: se debe proporcionar al organismo, él o los elementos terapéuticos necesarios para su desarrollo. VICALMINA (jarabe) mejora el apetito, acelera el crecimiento, aumenta el peso, mejora el estado psíquico (nerviosismo, retardo de inteligencia, etc.).

FORMULA: Cada 100 cm³ contienen:

L-Lisina (monoclorhidrato), 2 grs. - Acido glutámico levogiro, 6 grs. - Vitamina C, 1 gr. - Vitamina B₆, 0,200 gr. - Vitamina B₁₂, 200 mcg. - Factor Intrínseco, 0,10 gr. - Sulfato Ferroso, 0,400 gr. - Propilenglicol, 10 grs. - Glucoheptonato de Calcio, 4 grs. - Glicerina, 20 grs. - p.hidroxibenzoato de propilo, 0,03 gr. - p.hidroxibenzoato de metilo, 0,07 gr. - Aromatizante, 1 cm³ - Jarabe c.s.p., 100 cm³.

DUPOMAR

S.A.C.I.F.

ADM. Y DPTO. PROPAGANDA:
AV. JUAN B. JUSTO 4840
T. E. 59-7751 - BUENOS AIRES

POSOLOGIA: Niños de 1 a 4 años: 1 cucharadita antes de las comidas principales. - Niños mayores de 4 años: 2 cucharaditas antes de las comidas principales.

PRESENTACION: El frasco de VICALMINA (jarabe) cont. 100 cm³.

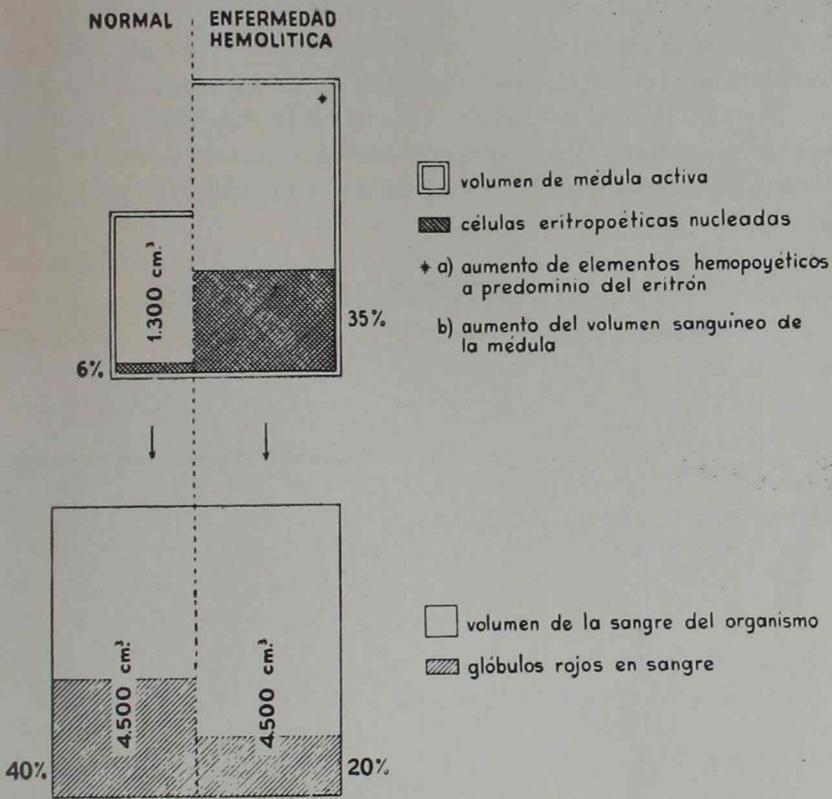


Figura 2

c) Exceso de afluencia de hierro que se incorpora en mayor cantidad en el estroma que en Hb.¹⁵ y puede a su vez resultar tóxico para el hematíe¹⁶.

Como resultado se sintetiza Hb. anormal y en forma insuficiente (de ahí la hipocromía); y aparecen numerosas formas abortivas fáciles de reconocer debido a groseras deformaciones morfológicas. Llamen la atención cromosomas anormales, punteado basófilo, polieromasia y modificaciones de la red en los reticulocitos. Citoquímicamente ha sido encontrada una anomalía en el metabolismo de los carbohidratos (Astaldi y col.¹⁷). La destrucción de muchos elementos frustrados da lugar a la liberación de bilirrubina antes que éstos hayan podido ingresar a la sangre periférica. De esta manera la medición de pigmentos en sangre y orina no revelan sólo la magnitud de la hemodestrucción, sino que en cierto modo pueden indicar la producción de glóbulos rojos en el caso de la eritropoyesis inefectiva (ej.: utilizando la glicina marcada¹⁸). Al parecer también los eritrocitos nucleados son eliminados en horas. Muchos alcanzan el estado de reticulocito pero son destruidos en la sangre periférica (bazo) antes de su maduración definitiva. Hosain y col.¹⁹ muestran con la marcación del cromo⁵¹ que el decaimiento representa una curva exponencial doble: una

población de hematíes vive horas, mientras que la otra perdura más que la cifra promedio conjunta. Esto indica claramente que en estos casos no podemos deducir del número de reticulocitos la regeneración hemática efectiva (Fig. 3). Por unidad de volumen de médula activa, la producción de hematíes viables es muy baja. No obstante, puede superar a la normal debido a la enorme hipertrofia del tejido eritropoyético (Bailey y Pranker²⁰).

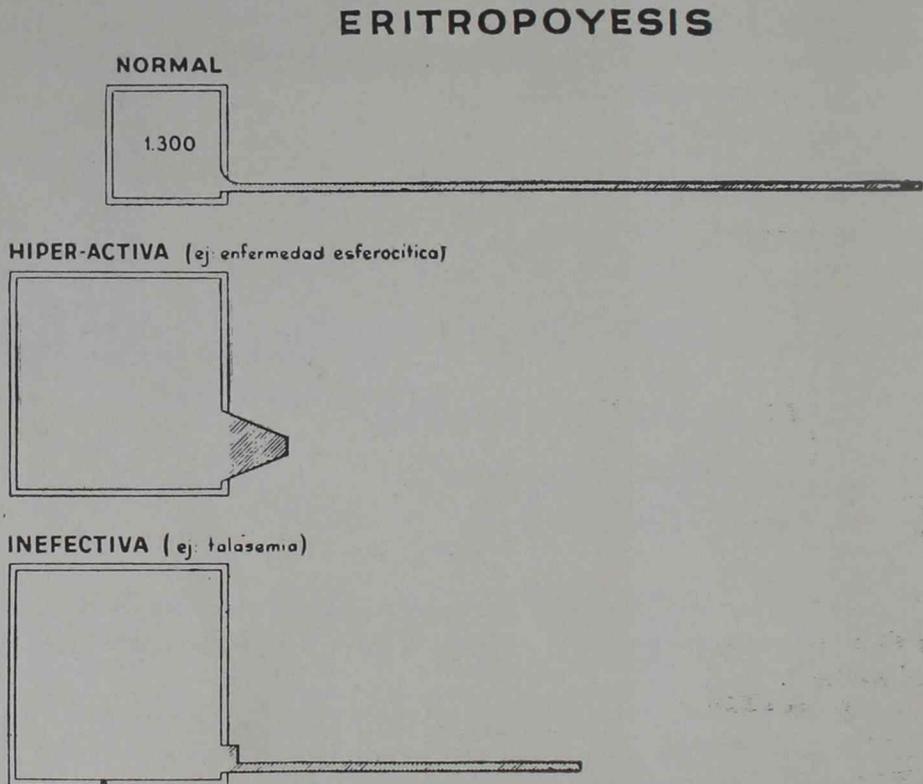


Figura 3

Conviene tener en cuenta que no es raro que la eritropoyesis hiperactiva quede bruscamente suspendida, es decir que el organismo entra en una crisis aplásica. Aunque con frecuencia ésta se relaciona con un episodio tóxico infeccioso, no conocemos las causas exactas de su aparición ni podemos predecir cuándo surgirá. Debido al notable acortamiento de la vida de los glóbulos rojos en la sangre, el paciente se anemiza rápidamente en ausencia de reticulocitos y pobreza de eritroblastos en médula. En general este episodio se supera en forma espontánea al cabo de 10 a 15 días; se trata, al parecer, de la sustracción de un Metabolito que no está identificado.

Existen algunos conocimientos biológicos que ayudan a esclarecer causas de la distrofia observada en la enfermedad hemolítica:

a) El consumo de ácido fólico está muy aumentado (Chanarin y col.²¹). Robinson y Watson²² han logrado espaciar las transfusiones mediante el tratamiento con esta vitamina. El déficit de ácido fólico se suele poner de manifiesto en las circunstancias cuando su consumo se eleva, durante el embarazo y estados infecciosos. En el Sur de los Estados Unidos, donde la enfermedad de células falsiformes es frecuente, el déficit de ácido fólico se ha puesto de manifiesto si se agrega alcoholismo con dificultad de absorción digestiva. Esta es, al parecer, la causa por la cual en uno de nuestros casos se produjo una severa crisis anémica recién a los 39 años de edad:

Tres de los hermanos con anemia esferocítica habían sido mejorados con esplenectomía y él había sido considerado el sano de la familia. Fue internado con anemia megaloblástica de 800.000 g.r./mm³. Recién el suministro de ácido fólico en altas dosis corrigió en pocos días la maduración perniciosiforme de glóbulos rojos, blancos y plaquetas y puso en evidencia la esferocitosis. La actividad compensatoria de la médula ósea evitó la anemia acentuada, pero ha de ser considerada responsable del excesivo consumo de ácido fólico, de las alteraciones tróficas y el *ulcus cruris* cicatrizado en las piernas (Fig. 4). Probablemente también su apatía sea consecuencia de la sustracción de metabolitos para cumplir con las exigencias de la eritropoyesis.

También se ha comprobado que el consumo de ácido ascórbico aumenta en la enfermedad hemolítica²³. Ha sido mencionado hipoprotidemia¹³. Permanece desconocida la verdadera naturaleza de los factores consumidos en exceso por la médula hiperactiva, pero no cabe duda que su esclarecimiento mejorará la interpretación de los efectivos mediatos observados.

La hiperactividad medular se extiende también a la proliferación de la *serie blanca*. De no existir simultáneamente un síndrome esplénico, la enfermedad hemolítica suele asociarse con leucocitosis y ocasionalmente verdaderas reacciones leucemoideas²⁴. Menos frecuente ha sido citado el aumento de *plaquetas*, aunque nosotros lo hemos podido comprobar en algunas oportunidades.

Simultáneamente proliferan también los *osteoblastos*. Según Gänslen²⁵ dan lugar a neoformación ósea paralela a la gran destrucción de este tejido a causa de la presión de la masa eritropoyética expansiva. Así se explica la sinostosis precoz de las suturas craneanas que contribuyen a la deformación en torre. También se acentúa el dibujo de las líneas en contraste con la osteoporosis (Muratore¹³).

La médula ósea es también órgano de *destrucción* de los glóbulos debido a su riqueza en tejido retículo-endotelial. Esta función se acentúa después de la esplenectomía y sobre todo en el caso de la eritropoyesis inefectiva, donde muchos de los elementos son removidos antes de poder entrar en la circulación. Las células reticulares y sus inclusiones fagocí-

tarias se multiplican por lo tanto en el curso de la enfermedad hemolítica. A este hecho contribuye por otra parte el acúmulo de pigmento, sobre todo en la talasemia.

La enorme riqueza vascular en la médula ósea, que por lo menos ocupa el 50 % de este tejido, ha sido señalado ya en 1958 por Bizzozero ²⁶. Esta *congestión* se manifiesta en forma más notable si la hemopoyesis ha sido activada, como sucede en todos los tejidos de rápida proliferación. Varela ²⁷ se ocupó ya en 1940 con la íntima relación entre eritroblastos y capilares, persistiendo aún la discusión si la eritropoyesis se realiza intra-o extra-vascular.

Los dolores óseos que sufren con frecuencia enfermos hemolíticos dependen al parecer de este fenómeno congestivo. Han sido atribuidos a la intensa proliferación eritroblástica como a la gran destrucción en el curso de la crisis hemolítica. Hemos tenido la oportunidad de presenciar la aparición de dolores un día antes del comienzo "de una curva de colapso" en una enferma cuya eritropoyesis se encontraba en reposo, de manera que el dolor sólo pudo ser atribuido a la congestión ²⁸. El mayor aflujo sanguíneo contribuye sin duda a la ampliación del área de la médula ósea.

Con este conjunto de elementos de juicio hemos intentado dar una idea plástica de la magnitud de una médula ósea activada en la enfermedad hemolítica.

La prioridad indudable que el organismo da a la eritropoyesis (Rewald y Radivoy ²⁹) significa una sustracción persistente de valiosos factores nutritivos necesarios para el desarrollo y es causa de: *distrofia*, retardo en el crecimiento y en el desarrollo sexual (infantilismo y nanismo), úlceras tróficas, etc. También provoca la notable tendencia a la fatiga física y psíquica (*).

Al normalizarse el ritmo de la eritropoyesis en la enfermedad esferocítica a partir de la esplenectomía, se comprueban invariablemente la brusca desaparición de todos los síntomas citados. "El paciente se siente mejor que nunca".

Hemos observado la brusca normalización del crecimiento evidentemente retardado en una niña de 8 años. Un niño de 10 años, al que "no le gustaba caminar", se transformó repentinamente de alumno deficiente en el mejor de la clase, asombrando asimismo su actividad física. Uno de los hermanos de nuestro paciente con la anemia perniciosiforme mencionada, no había iniciado su desarrollo genital. Cuando fue esplenectomizado a los 17 años sorprendió el rápido progreso puberal. Taylor ³⁰ menciona una úlcera inveterada de pierna, que después de una evolución de

* Concordante, Choremis ³⁰ ha comprobado una disminución de la eliminación urinaria de pepsinógeno en la talasemia.

42 años desapareció en seis semanas a partir de la eliminación del bazo.

En la gran mayoría de las enfermedades hemolíticas constitucionales la esplenectomía no normaliza el metabolismo de la eritropoyesis. En las talasemias, el esfuerzo compensatorio de la "eritropoyesis inefectiva" es máximo. En general la distrofia se manifiesta a partir del segundo semestre de la vida, salvo en las raras "alfa-talasemias", que afectan también a la producción de Hb. fetal y puede causar la muerte del niño antes de nacer o simular una eritroblastosis por incompatibilidad sanguínea ³¹.

Nuestro objetivo ha de ser también en estos casos lograr el reposo de la actividad eritropoyética. Smith y col.³² describieron en 1955 con gran prolijidad, cómo las transfusiones inhiben la eritropoyesis en casos de talasemia con desaparición de la HB-F. Birkhill y col.³³ demostraron en receptores normales que una cantidad de sangre equivalente al 40 % de la volemia normal suprimía totalmente la eritropoyesis en el receptor. En la anemia perniciosa ³⁴ y en la falsiforme ³⁵ pudo observarse lo mismo. Al no repetir las transfusiones a intervalos breves, aparece a manera de rebote una reacción eritropoyética³² Consideramos sin embargo que este "rebound phenomenon" está más bien relacionado con el nivel de la Hb. Según Smith y col.³² los pacientes talasémicos se adaptan a un nivel más bajo de Hb., de manera que el fenómeno inhibitorio se instala antes que en personas normales.

La amenaza de la siderosis transfusional ha sido indudablemente el freno para esta terapéutica. La necesidad ha creado, sin embargo, centros especiales para transfundir enfermos de Cooley en forma ambulatoria, tanto en Italia como en los Estados Unidos. Existe actualmente una vasta experiencia que permite afirmar que la sangre es generalmente bien tolerada. Durante los primeros años de vida los glóbulos sanos suelen sobrevivir normalmente, pero más tarde se agregan factores extracorpúsculares factibles de corregirse con la esplenectomía ³⁶. Murano ¹³ menciona que autores italianos (Colarizi, Fornara) han observado verdaderas remisiones clínicas gracias a transfusiones. El mismo logró mejorar el estado general y detener el progreso de las alteraciones óseas con series de transfusiones (100-180 cm³ dos veces por semana, hasta totalizar 900-1.900 cm³, intercalando períodos de reposo durante 60-90 días).

En todas las publicaciones el enfoque ha sido combatir la anemia. Sin embargo surge de nuestra exposición el primordial interés de frenar la proliferación reaccional de los eritroblastos y reducir el área hemopoyética. Para ello procuramos mantener alto el nivel de la Hb. con transfusiones estrictamente periódicas eliminando así el fenómeno de rebote.

Disponemos actualmente de un arma eficaz para prevenir la temida siderosis de los enfermos con talasemia y politransfundidos. Se trata de la desferrioxamina B³⁷ que elimina específicamente hierro sin acarrear

toxicidad ni efectos secundarios insalvables. También las posibilidades para detectar y prevenir una incompatibilidad transfusional han mejorado satisfactoriamente. Persiste aún la preocupación de contagiar una hepatitis.

Actualmente tenemos en asistencia dos niños que consideramos haber salvado de la distrofia. El caso de uno de ellos ha sido publicado recientemente³⁸ como comunicación previa. Desde entonces ha continuado progresando rápidamente.

Al año de edad, al comenzar el tratamiento pesaba 5.900 Kg. y le costaba sostener la cabeza. En 6 semanas aprendió a sostenerse de pie y alcanzó 10 Kg. de peso. Actualmente se encuentra en todo sentido de acuerdo con su edad y su tendencia a la fatiga desapareció.

El otro niño, de 2½ años —talasemia mayor característica—, también presentaba un evidente atraso en su desarrollo. Se sostenía de pie recién a los 22 meses. Más ilustrativa aun es la información de la madre acerca de la falta de voluntad para caminar, pues se negaba a realizar más de dos pasos por su cuenta. La psiquis y el sensorio son normales, pero hay a menudo señales de que el niño no presta suficiente atención, debido seguramente a su adinamia crónica. Periódicamente había sido transfundido, pero no en cantidad suficiente como para lograr el reposo de la médula ósea. Sus manifestaciones esqueléticas son muy evidentes y en el curso del último año aumentó notablemente el espesor de su cráneo. La progresiva esplenomegalia alcanza la pelvis.

Al elevar el nivel de la Hb. (600 cm³ de sangre en 48 horas) a 15 grs. %, el niño adquirió una vitalidad inusitada y “no se desprende de su triciclo”. Gracias a las transfusiones quincenales de mantenimiento los reticulocitos se mantienen en niveles de 0,1-0,3 %. El bazo se redujo en tal forma que actualmente no es palpable. Desaparecieron los dolores óseos que la madre detectaba en ocasión de ciertos movimientos. Aumentó 2 Kg. en dos meses a pesar de haber padecido de un estado catarral febril. La imagen radiológica de la muñeca presenta evidentes señales de calcificación en las epífisis de radio y cúbito. Esperamos que se complete el período de 3 meses para repetir el estudio esquelético y objetivar los fenómenos de osificación.

RESUMEN

La enfermedad hemolítica constitucional da lugar a una extraordinaria expansión del tejido eritropoyético. En evidentes condiciones de prioridad, esta importante masa de tejido en permanente proliferación sustrae del organismo valiosos metabolitos.

Enfocado así, no es difícil comprender cómo esta afección provoca distrofia, tendencia a la fatiga, retardo del crecimiento y del desarrollo sexual. Explica asimismo la característica tendencia a la úlcera trófica en pierna.

Se presentan dos casos en los cuales la inhibición de la eritropoyesis por transfusión obtiene un resultado comparable solamente con el repunte posterior a la esplenectomía en la enfermedad esferocítica. Además de la desaparición del estado de inferioridad crónico de estos niños, se considera la posibilidad de que los adelantos de la inmunohematología y de la eliminación específica del hierro permitirán a los enfermos de Cooley y drepanocitosis una amplia sobrevida.

BIBLIOGRAFIA

1. *Heilmeyer, L. y Begemann, H.* — Handbuch der Inneren Medizin, T. 2, Ed. IV, Springer, 1951.
2. *Farreras Valenti, P.* — Patología y Clínica Médica, T. 5, Enfermedades de la Sangre y Organos Hemopoyéticos, Ed. Salvat, 1958.
3. *Marescotti, V. y Fabrini, A.* — Correlazioni Splenoendocrine, Folia Endocrinol., 8:471, 1951.
4. *Leonard, P.* — Reflexions sur un cas d'Anémie Hémolytique Congénitale, Acta Gastroenterol. Belg., 23:268, 1960.
5. *Banermann, R. M.* — Thalassemia, Grune & Stratton, 1961, N. Y.
6. *Askanazy, M.* — Funktionen des Knochenmarks unter normalen und pathologischen Bedingungen. Schweiz. med. Wschr., 62:681, 1932.
7. *Mechanik, N.* — Untersuchungen über das Gewicht des Knochenmarks des Menschen. Zschr. Anat. Entwgesch., 79:58, 1962.
8. *Rohr, K.* — Das Menschliche Knochenmark, 3ª Ed., Thieme, 1960, Stuttgart.
9. *Ferlazzo, A.; Blandino, G.; Loscialpo, D.* — Evoluzione Clinico-Ematologica e Radiologica nella Malattia di Cooley, Haematologica, 47:165, 1962.
10. *Hartfall, S. y Stewart, M.* — Massive Paravertebral Heterotopia of Bone Marrow in a Case of Acholuric Jaundice. J. Path. and Bact., 37:455, 1933.
11. *Gleave, H.* — Paravertebral Heterotopia of Bone Marrow in a Case of Acholuric Jaundice. J. Path. Bact., 42:538, 1936.
12. *Paraf, A.; Decroix, G. y Caroli, J.* — Anémie Hemolytique de L'adulte et "tumeurs mediastinales". Hétérotopies medulaires intrathoraciques. Sem. Hop. Paris, 33:4231, 1957.
13. *Murano, G.* — Qualche rilievo sull'impiego della trasfusione di sangue nella anemia di Cooley, Pediatria, 43:529, 1955.
14. *Haurani, F. I. y Tocantins, L. M.* — Ineffective Erythropoiesis, Amer. J. Med., 31:519, 1961.
15. *Bessis, M. y Breton-Gorius, J.* — Disposition particulière du réticulum endoplasmique des érythroblastes, Etude au microscope électronique, Compt. Rend. Acad. Scie., 243:1356, 1956 (Paris).
16. *Moeschlin, S. y Schnider, U.* — IX Congreso Soc. Int. de Hemat., México, 1962.
17. *Astaldi, G.; Rondanelli, E. G.; Bernardelli, E. y Strosselli, E.* — An abnormal substance present in the Erythroblasts of Thalassemia Major, Acta Haemat., 12:145, 1954.
18. *James, G. y Watson, C.* — III: Stercobilin and Hematopoiesis, Am. J. Clin. Nutr. 3:64, 1955.
19. *Hosain, F.; Hosain, P.; Swarup, S. S. y Chatterjea, J. B.* — Double Exponential Nature in Chromium-51 Red Blood Cell Survival Curves in Haemoglobin E Thalassemia and Relation with Reticuloocytes, Nature, 196:76, 1962.
20. *Bailey, I. S. y Prankerd, T. A. J.* — Studies in Thalassemia, Brit. J. Haemat., 4:150/58.
21. *Chanarin, I.; Durhan, D. y Bennett, M.* — The Familiar Aplastic Crisis in Hereditary Spherocytosis. Uroic Acid and Formiminoglutamic Acid Studies in a Case with Megaloblastic Arrest. Blood, 20:33, 1962.
22. *Robinson, M. y Watson, J.* — Megaloblastic Anemia Complicating Thalassemia Major, Am. J. Dis. Child., 105:275, 1963.
23. *Choremis et al.* — Blood plasma levels and urinary excretion of ascorbic acid before and after a test dose in children with severe thalassemia, J. Pediat., 59:261, 1961.

24. *Wintrobe, M. M.* — Clinical Haematology, 5^a Ed. Lea & Febiger, 61.
25. *Gänsslen, M.* — Konstitutionelle hämolytische Anämien. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 52:238, 1940.
26. *Bizzozero, J.* — Sulla funzione ematopoetica del midollo delle ossa. Gazz. med. ital., 1868.
27. *Varela, M.* — Circulación de la médula ósea y consideraciones sobre algunos problemas de histofisiología. Rev. méd. lat. amer., 180:1538, 1930.
28. *Rewald, E.* — Clinical features related with "collapse curve" of transfused red cells. (En prensa).
29. *Rewald, E.; Radivoy, R.* — Die Pathologie der gesteigerten Erythropoese, Med. Klinik, 58:1500, 1963.
30. *Taylor, E.* — Chronic ulcer of the leg associated with congenital hemolytic jaundice, J. Amer. Med. Ass., 112:1574, 1939.
31. *Lie-Injo, Luan Eng.; Lie, Hong G.; Ager, M.; Lermann, H.* — Alfa-Thalassaemia as a cause of Hydrops Foetalis, Brit. J. Haemat., 8:1, 1962.
32. *Smith, C.; Schulman, I.; Ando, R.; Stern, G.* — Studies in Mediterranean (Cooley's) Anemia. II The suppression of hemopoiesis by transfusions. Blood 10:707, 1955.
33. *Birkhill, F.; Maloney, M.; Levenson, S.* — Effect of transfusion polycythemia upon bone marrow activity and erythrocyte survival in man. Blood 6:1021, 1951.
34. *Robertson, O.* — Experimental plethora and blood production. J. Exper. Med. 26:221, 1917.
35. *Donegan, C. A Jr.; Macilwaine, W.; Leavell, B.* — Hematologic studies on patients with sickle cell anemia following multiple transfusions. Am. J. Med., 17:29, 1954.
36. *Smith, C.; Erlandson, M.; Sternland, G.; Schulman, I.* — The role of splenectomy in the management of thalassaemia. Blood 15:197, 1960.
37. *Wöhler, F.* — The treatment of Haemochromatosis with Desferrioxamine Acta Haemat., 30:65, 1963.
38. *Rewald, E.* — Prevención de la eritropoyesis hiperactiva como criterio terapéutico de la talasemia y demás anemias corpusculares. Prensa Méd. Argent., 50:500, 1963.
39. *Choremis, K. B.* — Uropepsin excretion in thalassaemia. Acta Paedit., 51:55, 1962.



**Butazolidina®
e Irgapyrin®**

Para el tratamiento
eficaz de las afecciones
reumáticas

Ahora...!!

FLAGYL

Suspensión Bebible al 4%

★ GIARDIAS ★

FRASCOS DE 75 cm³



QUIMICA RHODIA S. A.

RIOJA 301

T. E. 93 - 5011 - 19

BUENOS AIRES

Valoración del Componente Rinosinusoadoideo en los Procesos Bronquíticos en la Infancia

DR S. JOSE RIBÓ y JORGE CHITTARO MÁSPERO

a) INTRODUCCION

Los diversos síntomas funcionales del síndrome bronquítico de la infancia pueden ser originados, entretenidos o íntegramente reproducidos por afecciones exclusivamente rinosinusales. Este concepto de Soulas y Mounier Kuhn debe ser tenido en cuenta cada vez que se nos presente a la consulta el niño "tosedor crónico" pues el desconocimiento que suele existir de esta inter-relación entre los procesos que afectan las vías aéreas superiores y los bronquios, hace que siga el peregrinaje de estos niños acongojando a los padres y desalentando al médico tratante que ve a su terapéutica pobre en recursos frente a ese tosedor inveterado.

El examen O. R. L. completo nos llevará de la mano para poner en evidencia el componente rinosinusoadoideo que tratado convenientemente terminará rápidamente con el proceso bronquítico.

b) VALORACION DEL COMPONENTE RINOSINUSOADENOIDEO

Consideramos a las fosas nasales, senos paranasales y cavum nasofaríngeo como una unidad histofisiológica favorecida por la estrechez de las fosas nasales el ostium amplio del seno maxilar y el exiguo diámetro de las coanas, recubierta toda esta unidad por un mismo tipo de mucosa con epitelio cilíndrico pseudoestratificado con cilias vibrátiles.

La presencia de la amígdala de Luschka, celdas etmoidales y senos

maxilares en el nacimiento nos indica la posibilidad de esta patología en lactantes y 1ª infancia donde la observamos con mucha frecuencia y en la 2ª infancia podemos decir que un 75 % de los procesos respiratorios responden a esta etiología.

Nosotros con el profesor Franchini hemos descripto hace mucho la correlación sinusoadenoidea pensando que esta unidad histofisiológica era también una unidad patológica pero conviene insistir que en el niño todo síndrome de Insuficiencia Respiratoria nasal no es equivalente a vegetaciones y que cuando existen no se cura el cuadro rinosinusal sin la previa exéresis quirúrgica de las mismas.

En el niños tanto en 1ª y 2ª infancia o en el lactante al igual que en el adulto podemos encontrar procesos infecciosos o alérgicos y también ambos combinados por lo cual tienen una gran importancia los antecedentes familiares y despistar y valorar síntomas iniciales para enfocar un tratamiento adecuado.

e) SINTOMATOLOGIA

Los síntomas que se encuentran son variados pudiendo ser de carácter local o general.

La molestia inicial es la dificultad respiratoria evidenciada por la dificultad para sonarse, la boca abierta especialmente de noche con la producción de ronquidos y despertar con sequedad de boca y garganta.

El niño está inapetente y febril, desciende su peso, existe una mala hematois que llama la atención sobre todo en la edad escolar por la aprosexia de Guye (incapacidad para fijar la memoria, desatención, etc.).

Puede aparecer anosmia, ageusia, halitosis, rinolalia cerrada con la dificultad para pronunciar las letras N y M, obstrucción tubaria con la posibilidad de secuelas auditivas, difonía, carraspeo, expectoración y tos postural de tipo irritativo mal denominado tos nocturna y que es uno de los motivos que con más frecuencia origina la visita al pediatra pensando en un problema bronquial pero estos síntomas si se prolongan dan lugar a deformaciones morfológicas, sobre todo del macizo cráneoofacial-atresia de los maxilares, paladar ojival, mala implantación dentaria, etc. deformaciones que empeoran aún más la dificultad respiratoria haciéndose un verdadero círculo vicioso entre ambas.

d) DIAGNOSTICO

Para valorar la participación sinusal debe el especialista efectuar un exhaustivo diagnóstico diferencial, después de haber tenido en cuenta los síntomas ya descriptos.

En la rinoscopía anterior se debe observar el contenido y el continente, en un proceso rinosinusal de origen infeccioso encontramos mucosidad espesa en el piso y a nivel del meato medio, congestión de toda

la mucosa nasal o sólo a nivel del meato medio y cabeza del cornete medio, en cambio si existe una patogenia alérgica la mucosidad es clara, los cornetes hipertróficos con una mucosa pálida lilácea.

Con la faringoscopia se puede ver la caída de secreciones del cavum faringitis granulosa o de parangina de Waldeyer.

En la otoscopia se puede observar ligera congestión timpánica refleja del proceso inflamatorio que asienta en el cavum nasofaríngeo.

La diafanoscopia nos resulta en los niños de poca utilidad y la rinoscopia posterior al igual que el tacto nasofaríngeo lo empleamos por excepción.

Corresponde al pediatra el informe del estado bronquial y el informe sobre el resto del organismo.

En caso de duda pedimos una radiografía de senos paranasales en M. N. P. y una de cavum nasofaríngeo simples aunque pueden hacerse contrastadas, en la de cavum podemos ver que éste esta libre u ocupado por vegetaciones, Hipertrofia de cola de cornetes, pólipo antrocoanal, fibroma nasofaríngeo, etc. y en la de senos pueden aparecer limpios, velados o con una hiperplasia de la mucosa.

La punción del seno maxilar factible desde los 3 ó 4 años cuando la hacemos nos sirve para el diagnóstico, para obtener secreciones para un antibiograma o preparación de autovacunas y también para hacer llegar sustancias medicamentosas al seno.

e) VIAS DE INTER-RELACION SINUSOBRONQUIAL

La conexión entre vías aéreas superiores y bronquios toma importancia con el concepto de "Síndrome sinuso bronquial" y desde ese momento múltiples han sido las vías descriptas por las cuales una sinusitis podía actuar sobre el árbol bronquial condicionando la bronquitis.

Para su mejor comprensión las ordenamos en dos grandes grupos: la directa y la indirecta o neuroconstitucional.

Entre las primeras tenemos la Teoría Canalicular, una de las primeras esgrimidas y donde la particular disposición del árbol tráqueo bronquial permitiría que en determinadas circunstancias (decubito, sueño, etc.) la secreción nasal "gotearía" desde el cavum y siguiendo los surcos laterales y externos de los bronquios principales llegará hasta las últimas arborizaciones.

La Vía Linfática hoy está casi desechada, dada la falta de comunicación entre los linfáticos sinusales y mediastínicos.

Actualmente Mullin W. describe la Vía Mixta Linfohemática demostrando la posibilidad de una localización a distancia por lo cual el germen seguiría al principio la vía linfática y posteriormente la venosa llegando al pulmón pasando por el corazón derecho.

Hemos mencionado hasta aquí las formas descendentes, pero tam-

bién podría hacerse en sentido inverso, es decir, "Mecanismo Ascendente" que permitiría a una bronquitis ya establecida, actuar sobre el complejo rinosinusoadoideo.

En la inter-relación indirecta o neuroconstitucional entraría en juego una Vía Nerviosa pura de tipo reflejo y factores constitucionales como la alergia, patergia, etc.

f) TRATAMIENTO

No somos partidarios de seguir un esquema rígido, sino que creemos que del estudio del niño en forma integral con el pediatra, surgirá el tratamiento ideal para cada caso, pasando a continuación en revista rápida los diversos procedimientos que podemos emplear.

El método de Proetz o desplazamiento es el ideal para las sinusitis infantiles, tanto instrumental con el aspirador, o el Valsalva invertido (Chittaro) empleando un cocktail de antibióticos con el agregado o no de corticoides si hay participación alérgica.

Vacunoterapia empleando Stockvacunas o de preferencia autovacunas o preparados con material quirúrgico (amígdalas y/o vegetaciones) aprovechando agregar lisados de esos tejidos.

En las adenoiditis si se trata de un lactante la expresión de adenoides por vía nasal o método de Franchini y en 1ª infancia el tacto apoyado, en algunos casos resulta útil combinar ambos métodos (Ribó).

Las vegetaciones adenoideas que no pueden solucionarse con la expresión son patrimonio de la exéresis quirúrgica seguida siempre de autovacunas en los alérgicos.

Si con otros procedimientos no solucionamos la sinusitis recurrimos a las punciones en la 2ª infancia.

La cortisona en los alérgicos en gotas, en spray, en el Proetz, en inyección submucosa en cornete inferior (Franchini, Badaracco y Ribó) o por vía bucal sola o con antihistamínicos.

Antibioterapia local o general.

No se debe descuidar el empleo de vitaminas, régimen higiénico dietético, calcio, gamaglobulina, etc. y cuidado hepático especial en los alérgicos.

Se debe tratar la Insuficiencia Respiratoria de tipo funcional que persiste en muchos niños por la reeducación y en las malformaciones maxilofaciales aconsejar la ortopedia funcional del maxilar superior.

g) CONCLUSIONES

1º) En todo niño "tosedor crónico" se impone un examen exhaustivo para conocer su real etiología.

2º) Cuando el componente "rinosinusoadenóideo bronquial" está en juego es imperativo su tratamiento regional.

3º) Es nuestra intención recalcar aquí también, el valor indiscutible del trabajo en equipo; esta conjunción entre el Pediatra y el O. R. L. secundados por el laboratorista, alergista, psicoterapeuta, etc. nos conducirán a un correcto diagnóstico y un eficaz tratamiento.

Evolución de las Meningitis Supuradas en el Hospital de Niños - Período 1943-1961

DR. DAVID BECKER *

El número de enfermos correspondiente a este trabajo constituyen una serie de noventa y cinco pacientes internados en el Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños de Buenos Aires, durante los años 1943 hasta el primer trimestre de 1961.

Si bien el número de historias clínicas vistas y estudiadas corresponden a un número significativamente mayor, fueron eliminadas aquellas que por su diagnóstico clínico o de laboratorio ofrecieran dudas y pudieran modificar las consideraciones realizadas, tanto bajo el punto de vista clínico como el bioestadístico.

ETIOLOGIA

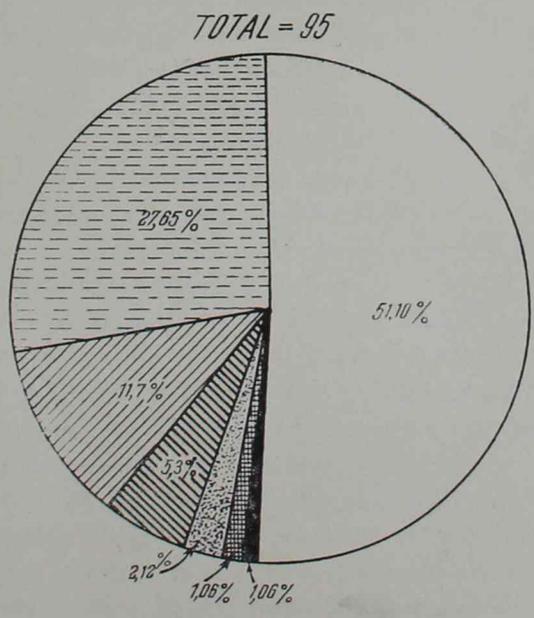
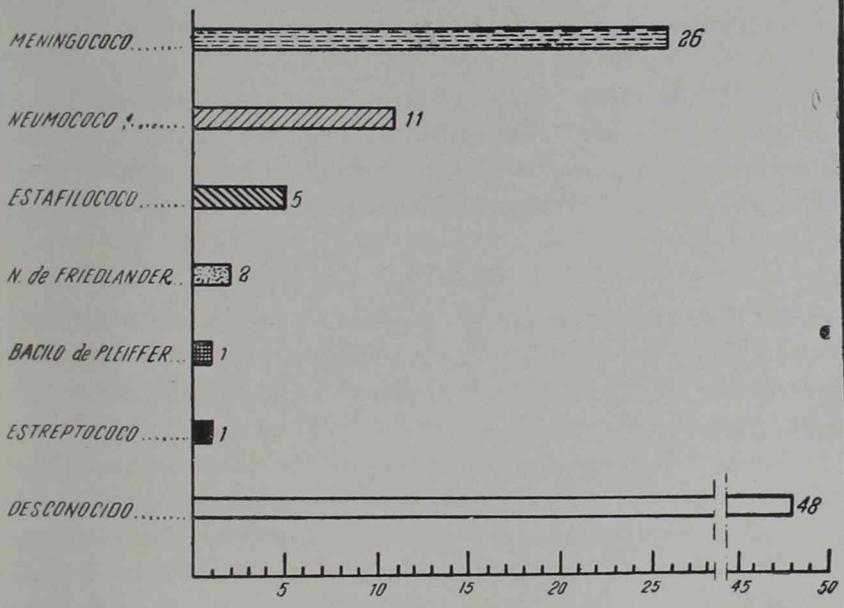
Sin lugar a dudas, el uso indiscriminado de antibióticos y quimioterápicos han modificado el panorama etiológico de las meningitis supuradas, determinando el aumento en las estadísticas de las meningitis a germen indeterminado, muy posiblemente vinculado este hecho a la esterilización del líquido cefalorraquídeo por el uso temprano de esos antibióticos y quimioterápicos, que han causado una disminución en el hallazgo de los diferentes gérmenes responsables de la meningitis supurada.

Este aumento de las meningitis a germen desconocido es incrementado en grado mayor, sin lugar a dudas por las dificultades en el hallazgo del "meningococo", pues sobre él actúan, además de la terapéutica arriba

* Médico de la Sala XIII del Hospital de Niños; Jefe de Trabajos Prácticos del Curso de Pediatría del Prof. Dr. Enrique Sujoy.

Presentado en la sesión del 24 de setiembre de 1963.

MENINGITIS SUPURADAS *Frecuencia según Etiología*



mencionada, una característica peculiar, cual es la labilidad a diferentes condiciones, como ser el desecamiento y la luz solar, además de presentar un fenómeno de autólisis que ya se observa en cultivos de más de 24 horas. Las estadísticas varían, pero se nota, en general, un aumento de las meningitis supuradas a germen desconocido.

En nuestras observaciones, la mayor proporción corresponde a las meningitis supuradas de etiología desconocida con 51,1 %, siguiéndole las meningitis a meningococo con el 27,65 %. El análisis nos permite decir que la tendencia mencionada en los últimos años por diversos autores, en el sentido del aumento de las meningitis supuradas a etiología desconocida, es un hecho presente también en nuestras observaciones.

EDAD

Todas las meningitis agudas supuradas, según la mayoría de los autores, ocurren con predilección durante los tres primeros años de la vida, teniendo esta incidencia una íntima relación con ciertos factores o variables más características en esa época del niño.

Entre estos factores, podemos mencionar la mayor permeabilidad de la barrera meníngea, la menor capacidad reaccional del sistema retículo-endotelial del niño pequeño y por consiguiente un nivel inmunitario bajo, y, por último, la mayor frecuencia a esa edad de las infecciones rinofaríngeas.

En nuestra casuística, analizando la frecuencia de la distribución por grupos de edades, observamos una tendencia a disminuir el número de casos de meningitis supuradas a medida que las edades van en aumento.

Notamos también la mayor concentración de casos en el grupo de menores de un año con el 22 % del total.

El análisis que corresponde a la distribución de los casos de meningitis supuradas agrupados en forma global es completado con el estudio de la etiología por grupos de edades.

Así, notamos que los casos de meningitis a meningococo se distribuyen entre casi todas las edades de los niños internados, con una mayor proporción entre 2 a 8 años (76 %).

Por otra lado, las meningitis a neumococo, bacilo de Pfeiffer, estreptococo y neumbacilo de Friedländer, tienden a concentrarse en los niños de 6 meses a 2 años. Cuatro casos sobre cinco registrados de meningitis a estafilococo, se produjeron en el grupo de 0 a 4 años.

Esta distribución de los casos de meningitis supuradas, de acuerdo a las diferentes etiologías y por grupos de edades, son bastante concordantes con las observaciones de diferentes autores: Levinson y Earlywine, Fasquelle, Michon, Rama Rao, Mauriquand y otros.

Merece destacarse que las meningitis estafilocócicas antes consideradas como raras han dejado de serlo en los últimos años; hasta 1934

habían sido publicadas 40 observaciones. Posteriormente la proporción encontrada varía entre 2 a 2,5 % del total de las meningitis supuradas, según Fothergill y Silvestone.

En nuestro trabajo encontramos el primer caso en 1953 y la proporción dentro de la totalidad de meningitis supuradas fue del 5,3 %.

SEXO

En general es aceptada una mayor frecuencia en el sexo masculino, mas sin constituir esto una característica notable. Saldún de Rodríguez menciona esta mayor incidencia en el sexo masculino y Bazán y Sujoy no hallan diferencias entre ambos sexos entre 18943 y 1947 en el Hospital de Niños de Buenos Aires. En nuestro trabajo encontramos 55 casos de meningitis purulenta entre los varones y 40 entre las niñas, correspondiendo al sexo masculino un 57,89 % y al femenino un 42,1 %. Analizando estas proporciones mediante el método biostadístico podemos decir que el porcentaje mayor de afectados de meningitis purulenta del sexo masculino, con respecto al femenino en este estudio, es estadísticamente significativo.

MES DE INICIACION

El mayor número de enfermos de meningitis supuradas se presenta durante los meses de otoño e invierno. Esto tiene una explicación en el hecho de que en la mayoría de ellas el mecanismo de transmisión es la vía directa y mediata a través de las gotículas de Flügge, más frecuentes en esos meses las infecciones rinofaríngeas y asimismo más factible su diseminación por ser mayor la permanencia de los niños en diversos locales que favorecen esa transmisión.

En nuestro trabajo observamos una concentración de casos en los meses de mayo, junio, julio, agosto y septiembre con 56 casos, o sea aproximadamente el 60 % del total de casos de meningitis supuradas registrados en los 19 años que comprendió este estudio retrospectivo.

LAPSO DE INTERNACION EN SALA

Notamos que un porcentaje mayor de casos tuvieron una duración de 2 a 3 semanas (45 casos), observándose que la frecuencia va disminuyendo en forma regular, a medida que ese lapso en semanas de internación va en aumento.

La concentración de casos con lapsos de internación menor a una semana (15 casos) tiene su explicación en el hecho de que se trataron de formas muy graves en el momento de ingreso, falleciendo 12 de ellas entre el primer y tercer día de internación.

LETALIDAD

Al encarar este aspecto tan importante de las meningitis supuradas

nos ha parecido conveniente referirnos a la letalidad específica de cada una de las entidades consideradas en particular. Antes de la era antibiótica, el pronóstico era asaz sombrío para el grupo de las meningitis supuradas en general.

Así alcanzaba el 100 % en las meningitis neumocócica primitiva, y en las formas secundarias los resultados no eran mucho más alentadores, pues las curaciones no llegaban al 10 %.

Las cifras de letalidad durante esos años eran muy semejantes para las meningitis purulentas debidas al "*Hemophilus influenzae*", pues alcanzaban al 100 %. Asimismo, hasta 1945 alcanzaba en las meningitis supuradas en general al 97 a 99 % en los lactantes.

De las meningitis a bacilos de Friedländer, Gareiso y Vázquez decían en 1947 que el resultado final era generalmente la muerte entre los 4 a 30 días de iniciada la enfermedad, considerándola como la más grave de las meningitis agudas.

Ya en la era antibiótica y con el progreso de los quimioterápicos se fue transformando el pronóstico de las meningitis purulentas y si la curación antes constituía un porcentaje bajo o nulo dentro de todo el grupo de estas meningitis, en el devenir de los últimos años fue constituyéndose en un hecho común, pero de distinto valor según las circunstancias.

Así, las meningitis pueden curar en forma completa, con "restitutio ad integrum" o también, y con frecuencia variable dejando secuelas más o menos graves, de las cuales nos ocuparemos más adelante.

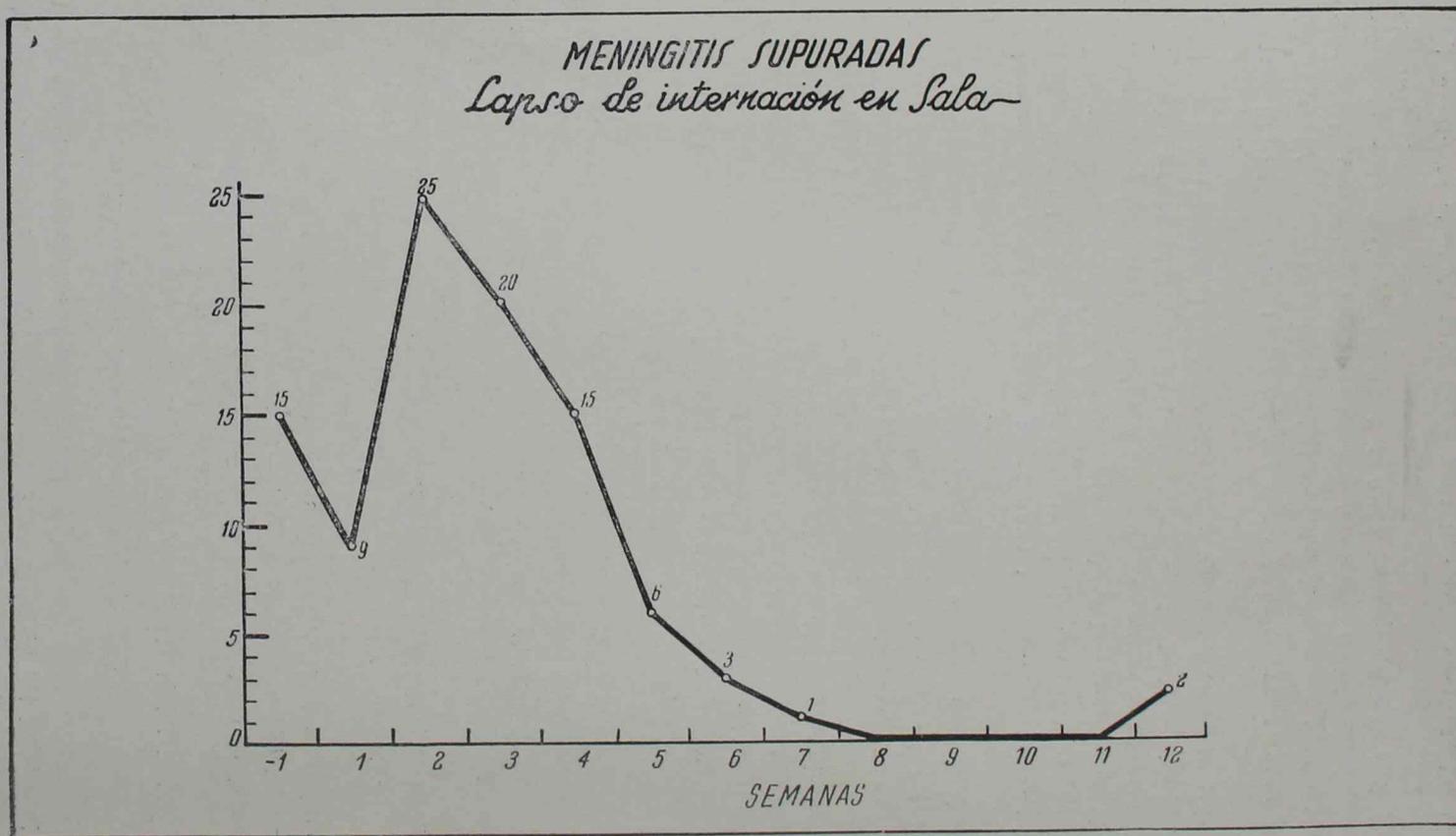
El análisis de la letalidad observada en nuestros enfermos nos señala para el:

Neumococo	45 %
Etiología desconocida	14,6 %

De los dos enfermos de meningitis a neumobacilo de Friedländer, uno falleció. Estas proporciones de la letalidad encontrada, merece algunos comentarios; así el valor hallado en las meningitis a etiología desconocida con una letalidad semejante a la dada por diferentes autores para las meningitis neumocócica nos hace presumir de que un porcentaje elevado de las meningitis supuradas a germen desconocido sean, en realidad, debidas al meningococo.

Con respecto a las meningitis a neumococo, el estudio nos permite emitir una opinión contraria a algunos autores, para quienes la letalidad actual de las meningitis a neumococo, pese a los progresos en la terapéutica, permanecería en el orden del 40 %.

Nuestra suposición se basa en el hecho de que sobre los cinco casos de meningitis a neumococo fallecidos sobre los once casos de esta etiología de nuestra estadística, cuatro de los óbitos ocurrieron en el transcurso del año 1943. Este hecho nos permite suponer que la letalidad actual de las



meningitis neumocócica, con un tratamiento adecuado, alcanzaría valores mucho más bajos que los mencionados. Observamos que doce de los trece fallecidos ocurrieron entre las primeras 24 y 72 horas del ingreso al hospital, siendo casos de acentuada gravedad.

EVOLUCION TOTAL DE LA ENFERMEDAD

Consideramos aquí el lapso correspondiente desde la iniciación de la sintomatología hasta el egreso del enfermo.

Observando las frecuencias vemos que 44 casos (46,3 %) tuvieron una evolución total entre 2 y 3 semanas y que la mayor frecuencia, con 25 casos corresponde a los enfermos cuya enfermedad tuvo una duración de 3 semanas.

Signos y síntomas que se presentaron con mayor frecuencia:

Coincide lo observado con lo que nos señala la clínica en la mayor parte de las meningitis supuradas.

Así, los signos y síntomas que se presentaron con frecuencia mayor, y en un orden decreciente fueron: fiebre, vómitos, rigidez de nuca y columna, signo de Kernig, cefalea, signo de Brudzinski, hiperreflexia profunda y obnubilación.

TERAPEUTICA

No dudamos que el uso de los actuales antibióticos, de amplio espectro, de amplia difusión en las meninges normales, acrecentada en las meninges inflamadas, han ido modificando sustancialmente el pronóstico tan sombrío de las meningitis supuradas, como que antes del año 1935 (advenimiento de las sulfamidas) la letalidad era más o menos del 90 %.

En nuestros enfermos desde 1943 hasta el mes de enero de 1945 fue usada como única terapia específica la sulfanilamida por vía oral, endovenosa e intrarraquídea. La letalidad observada en este período fue del 100 % de los casos internados.

A partir de agosto de 1945 hasta 1950 los esquemas terapéuticos incluyeron sulfamidados (sulfadiazina, sulfatiazol) y penicilina.

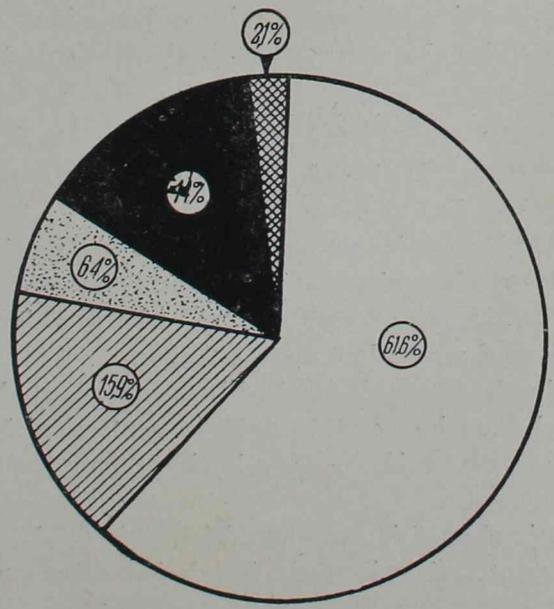
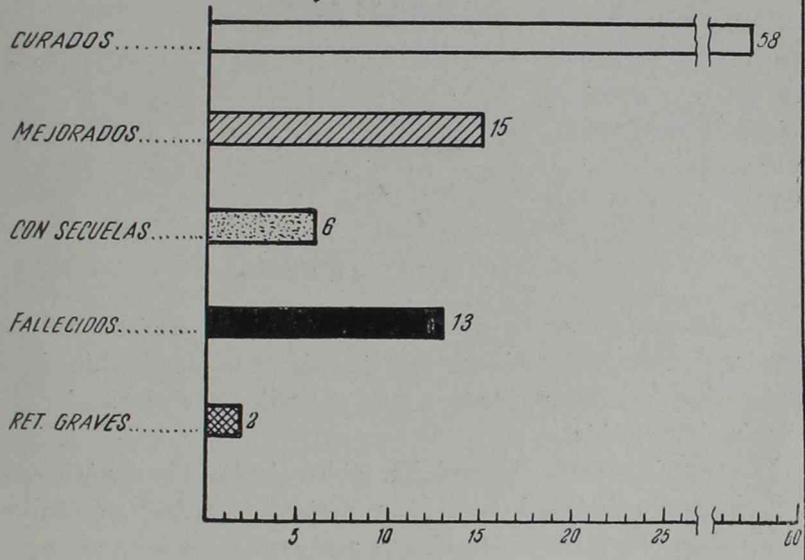
Los primeros, suministrados por vía oral, y la segunda en forma intramuscular e intratecal, y sobre 6 casos no encontramos ningún óbito.

En el período 1951-1953 el tratamiento usado incluye, junto a la penicilina y sulfamidas, la estreptomina, y en pocos casos la oxitetraciclina.

Durante este período la letalidad fue del 36,36 %. Desde 1954 hasta 1958, la terapéutica antibiótica y quimioterápica incluye con mucha mayor frecuencia la penicilina, estreptomina y Gantrisin (sulfisoxazol), observándose un valor bajo de letalidad (4,8 %) correspondiente a 2 óbitos sobre 42 casos.

A partir de abril de 1958 hasta 1961 la mayor parte de los trata-

MENINGITIS SUPURADAS
Evolución de los enfermos al ser dados de alta



mientos comprenden penicilina, sulfisoxazol (Gatrisin) y Cloranfenicol o estreptomycin. En algunos casos fueron usados corticoides, mas sin que esto constituyera una norma común en la conduccion terapéutica.

RECAIDAS

En nuestro trabajo se presentaron 4 recaídas con elevación e la temperatura y reaparición de la sintomatología meníngea. Dos fueron de etiología a neumococo, una a meningococo y otra a germen desconocido. En tres de ellas el agregado de Cloranfenicol yuguló rápidamente las recaídas.

SECUELAS

En los pacientes por nosotros estudiados comprobamos 8 niños con secuelas, de las cuales cinco correspondieron a meningitis de etiología neumocócica, una a estafilococo, una a bacilo de Friedländer y una de etiología desconocida.

Las secuelas fueron: paraplejía, tabicamientos, hipotonía generalizada, disritmia cerebral, foco localizado en corteza y temblor generalizado.

No observamos tendencia alguna a concentrarse estos casos con secuelas en determinados años, dado que se han producido en distintas épocas de nuestro período de observación. Este hecho no nos permite vincular la aparición de secuelas con los tratamientos instituidos, dada la variedad de ellos mismos en los años que comprende el análisis de este trabajo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El número mayor de afectados por meningitis supurada correspondió a los niños menores de 1 año, con 22 % del total.

Las meningitis a meningococo se distribuyeron en casi todas las edades de los niños internados, mientras que las meningitis de etiología neumocócica, H. influenzae, estreptococo y neumobacilo de Friedländer, tienden a concentrarse en el grupo de 6 meses a 2 años.

La prevalencia mayor de meningitis purulenta en el sexo masculino con respecto al femenino resultó estadísticamente significativa.

La mayor concentración de casos la observamos durante los meses de otoño e invierno.

Es necesario el análisis temprano del líquido cefalorraquídeo para el hallazgo del agente etiológico y la instalación del esquema terapéutico más adecuado.

La evolución total de la enfermedad más frecuentemente observada, fue de tres semanas; este lapso comprendió desde la iniciación de la sintomatología, hasta el egreso del enfermo de nuestro Servicio.

Los signos y síntomas que se presentaron con mayor frecuencia fue-

ron: fiebre, vómitos, rigidez de nuca y columna, Kernig, cefaleas, Brudzinski e hiperreflexia profunda.

Hemos observado a partir del año 1954, con los esquemas terapéuticos que incluyen penicilina, sulfisoxazol y estreptomina, una neta disminución en la letalidad global de estas meningitis; desde 1958 el tratamiento agrega en pocos casos el uso de corticoides y la estreptomina es reemplazada por el cloranfenicol.

La letalidad actual para todo el grupo de las meningitis supuradas es aproximadamente del 9 %.

En los últimos años, con los nuevos recursos terapéuticos se observa una marcada disminución en la letalidad de las meningitis a neumococo, que para nosotros oscila en alrededor del 10 %.

Sobre 26 casos de meningitis meningocócica no observamos ningún óbito.

El tiempo promedio de duración para la normalización del L.C.R. fue de 16 días para las meningitis de etiología desconocida, 18 días las debidas al meningococo, 20 días las correspondientes al estafilococo y 24 días para el neumococo.

Con la terapéutica actual se pueden evitar las recaídas, prolongando el tratamiento, como mínimo, dos semanas.

Observamos 8 niños con secuelas, 5 de las cuales debidas al neumococo: paraplejía, tabicamientos, hipotonía generalizada, disritmia cerebral, foco localizado en corteza y temblor generalizado. No nos pareció que la presentación de secuelas tuviera vinculación con la medicación instituida, dado que los casos se repartieron a lo largo de nuestro período de estudio, en el transcurso del cual la conducta terapéutica fue diferente.

BIBLIOGRAFIA

1. Topley, W. W. C.; Wilson, G. S. y Miles, A. — Bacteriología e inmunidad, 2ª ed., Barcelona, Salvat 1949, Tomo I.
2. Rodríguez Saldun de M.; Arbeláez, J. — Meningitis agudas supuradas durante 16 años en el Inst. de Clín. Ped. "Dr. L. Morquio". Arch. de Ped. del Urug., 1957, 28:531.
3. Costa, A.; Arcayo, O. — Estudio bacteriológico de las meningitis purulentas del niño. Rev. Chil. de Ped., 1958, 6:147.
4. Cassola, E.; Sudzuki, G. — Consideraciones sobre 29 casos de meningitis purulenta en el niño. Rev. Chil. de Ped., 1960, 11:564.
5. Meneghello, J.; Aguilé, C. — Meningitis aguda no meningocócica en el niño menor de 3 años. Tercer Congreso Sudam. de Ped., 1951, 2:213.
6. Bazán, F.; Sujoy, E.; Geiler, S. — Frecuencia de las meningitis purulentas en el Htal. de Niños en el quinquenio 1943 - 1947. Arch. Arg. de Ped., 1950, 33:82.
7. Gereiso, A.; Sagreras, F.; Vázquez, H. J. — La meningitis a neumobacilo de Friedländer en la infancia. Arch. Arg. de Ped., 1947, t. 28, 2:73.
9. Debre, R.; Aubry, G. — Maladies infectieuses et parasitaires. París, Encyclopedie medico-chirurgicale, 1953, t. 3.
10. Haggerty, R. J.; viai. — Meningitis bacteriana aguda de la infancia. Pediatrics, 1960, 25:760.
11. Ginabreda Sala, J. M. — Tratado de las enfermedades infecciosas. Barcelona, Edit. Científico-Médica, 1955, t. I.
12. Volosky, R.; Llodra, G. — Experiencia sobre 100 casos de meningitis purulenta,

- Rev. Chil. de Ped., 1957, 4-5:176.
13. *Nunan, B.* — Meningitis purulentas. Boletín del Inst. de Puer., 1960, 17:130.
 14. *Molina, D. R.* — Contribución al estudio de las meningitis neumocócicas. Arch. de Med. Inf., 1954, 1:38.
 15. *Carabelle, W. R.* — Meningitis a *H. influenzae* tratada con chloromycetin. The Journ. of Ped. 1950, 37:39.
 16. *Birmingham, J.; Kaye, R.* — Estreptomycin en el tratamiento de las meningitis a *H. influenzae*. The Journ. of Ped., 1946, 29:435.
 17. *Daniel, W. A.* — Meningitis a neumobacilo de Friedländer, restablecimiento de un niño tratado con sulfadiazina y estreptomycin. Pediatrics, 1949, 3:1949.
 18. *Portillo, J. M.* — Las meningitis agudas supuradas en la infancia. Arch. de Ped. del Urug., 1951, 22:105.
 19. *Rama Rao, G.; Achar, S. T.* — Meningitis en el lactante y el niño. Indian J. of Ped., 1953, 20:55.
 20. Arch. of Med. 1953, N° 16: Tratamiento de la meningitis aguda neumocócica en lactantes y niños. Síntesis del Deutsche medizinische wechenschrift, Stuttgart, 1952, 77:1346.
 21. *Bonaba, J.* — Tratamiento de las meningitis supuradas en el niño. Arch. de Ped. del Urug., 1951, 22:33.
 22. *Garret, E.; Earle, J.* — Treatment of meningitis with chloromycetin palmitate. Pediatrics, 1953, 11:368.
 23. *García Díaz, C.* — Meningitis purulenta, conducta terapéutica. Med. infantil, 1958, 1:13.
 24. *Fanconi, G.* — Estado actual de la terapia en las meningitis purulentas. Jornada médica, 1950, T. 4, 36:226.
 25. *Cosin, A.; Kofman, J.* — Enfoque clínico de las meningitis agudas del niño. Ped. panamericana, 1957, t. 2, 6:420.

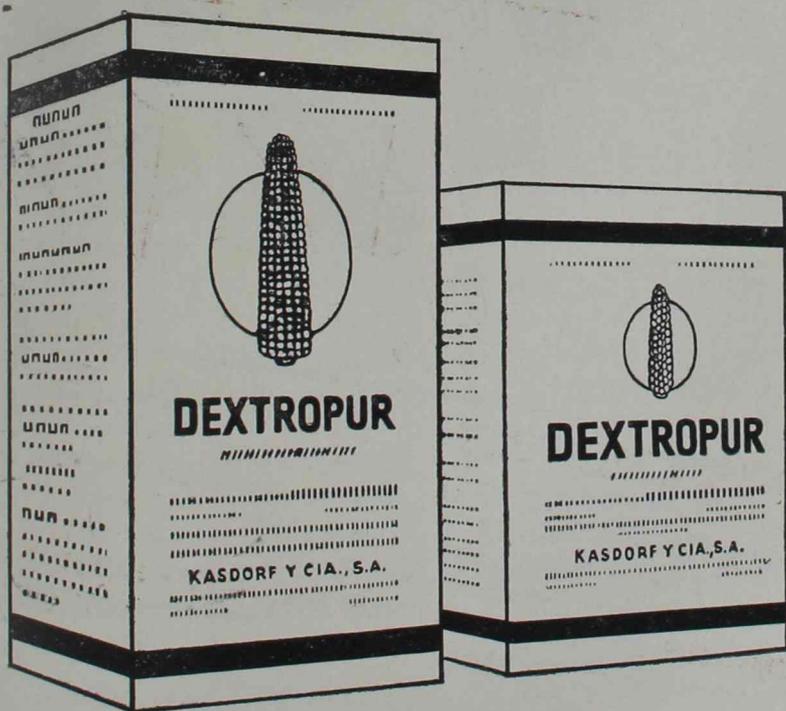
En todos los estados de debilidad y grandes
esfuerzos físicos y psíquicos

DEXTROPUR

DEXTROSA PURA

constituida de 99,9% de monohidrato de dextrosa ($C_6H_{12}O_6 \cdot H_2O$)

Glúcido protector y fuente energética rápidamente
aprovechable, normaliza inmediatamente la glucemia
y con ella el metabolismo y las funciones orgánicas



Dosis: adultos, 50 - 100 g por día, en varias tomas, con las bebidas
y comidas.

lactantes y niños, 5 - 10 g por cada 100 g de alimento.

Envases de 200 y 400 g

..y siempre sobre la base de las investigaciones más recientes





SPARTOCINE BEBIBLE

ASPARTATO FERROSO única sal de hierro a la vez antianémica y desfatigante en una nueva y exclusiva forma farmacéutica destinada al niño.

AMPOLLAS BEBIBLES-FACIL ADMINISTRACION-DOSIFICACION EXACTA-SABOR A FRAMBUESAS

POSOLOGIA DIARIA

Niños menores de 5 años - ataque: 2 ampollas/5kg./día mantenimiento: 1 ampolla/5kg./día
entre 5 y 12 años - ataque: 6 ampollas mantenimiento: 3 ampollas

PRESENTACION

Frasco con 18 ampollas que contienen 105 mg. de aspartato ferroso en un vehículo con agradable gusto a frambuesas.

ucb argentina sa
CHACABUCO 154 33-5597
BUENOS AIRES



Contribución al Estudio de los Compartimientos Líquidos Corporales en Lactantes Eutrofos y Distróficos

POF. DR. F. ESCARDÓ * y DRES. M. TRAVERSO **,
E. GARCIA GIRAL ***, F. ORTIZ ****

La enorme frecuencia con que se presenta en nuestro medio la distrofia o malnutrición infantil y los problemas prácticos que a diario debe enfrentar el médico pediatra clínico cuando esos lactantes distróficos se deshidratan, nos ha llevado a iniciar un estudio de la distribución del Agua en estos enfermitos, con el objeto de establecer una imagen real del lactante distrófico no deshidratado. En estos niños, el Agua corporal ha sufrido modificaciones cuantitativas y cualitativas, creándose en ellos un nuevo estado de equilibrio.

Todo intento de rehidratación de un lactante distrófico que ha sufrido una deshidratación de cualquier origen (el más frecuente, la diarrea) debe tener como objetivo restaurar la situación anterior, es decir, volver al lactante al estado de equilibrio preexistente.

Este trabajo comprende:

Cátedra de Pediatría "Hospital de Niños" y Cátedra de Física Biológica Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Buenos Aires.

* F. Escardó, Profesor de Pediatría.

** M. Traverso, Jefe de Clínica.

*** E. García Giralt, Ayudante de Trabajos prácticos (Cátedra de Biofísica, Auxiliar Técnico profesional (Cátedra de Pediatría).

**** F. Ortiz, Médico Residente.

Presentado en la sesión del 24 de setiembre de 1963.

PARTE 1º: Estudio del Líquido Extracelular, medido como Na^{24} , en lactantes eutróficos y distróficos, de 1 a 12 meses de edad.

PARTE 2º: Volemia de lactantes eutróficos y distróficos, de 1 a 12 meses de edad, medida con la técnica de la Albúmina I¹³¹.

PARTE 3º: Agua total en lactantes eutróficos y distróficos, de 1 a 12 meses de edad, medida con la técnica de la Antipirina I¹³¹. (En preparación).

MATERIAL: Este trabajo se realizó en el Servicio de lactantes de la Cátedra de Pediatría del Hospital de Niños de Buenos Aires (Prof. F. Escardó) y las mediciones radio-isotópicas, en la Cátedra de Biofísica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires (Prof. E. Strajman). Para la clasificación de los lactantes en eutróficos y distróficos, se utilizó la Gráfica del Crecimiento del Niño, elaborada por el Servicio Nacional de la Salud, de la República de Chile.

En el estudio del Líquido Extracelular medido como Na^{24} , se estudiaron 23 lactantes, 7 eutróficos y 16 distróficos (1).

Para la determinación de la Volemia con Albúmina I¹³¹, se estudiaron 37 lactantes, 17 eutróficos y 20 distróficos.

Los resultados obtenidos deberán ser confirmados con estudios que abarquen mayor número de casos.

TÉCNICAS: El espacio Na fue medido inyectando por vía endovenosa una solución de Na^{24} (0,6 uC/Kg. de peso). A las 24 hs. se obtuvo una muestra de plasma cuya actividad se relacionó con la inyectada, previa deducción a ésta de la actividad perdida por la orina en dicho lapso.

La Volemia se determinó inyectando por vía endovenosa RISA (0,2 uC/Kg. de peso). A los 10 minutos se extrajo una muestra de sangre cuya actividad se relacionó a la inyectada.

En estas mediciones se utilizó el contador de centelleo.

(1) Líquido Extracelular y Espacio Na^{24} , no son absolutamente superponibles, aunque podemos aceptar que el Espacio de distribución del Sodio marcado, dentro de las primeras 24 horas de su introducción en el organismo, es fundamentalmente extracelular.

PARTE 1º

ESTUDIO DEL LIQUIDO EXTRACELULAR MEDIDO COMO ESPACIO Na^{24} (1)

Fueron estudiados con la técnica que queda anotada 7 lactantes eutróficos. Los valores obtenidos fueron los siguientes:

43 % del peso corporal, en el 1er. trimestre de la vida;

39,7 % del peso corporal, en el 2do. trimestre de la vida;

27 % del peso corporal, en el 3er. trimestre de la vida.

El Valor Medio del Espacio Na^{24} , en lactantes eutróficos, de 1 a 12 meses, fue de 38,4 % del peso corporal.

Los valores obtenidos con nuestra técnica coinciden con los citados en la literatura (a).

Se observa la recta de regresión que se obtiene correlacionando los valores hallados para el Espacio Na^{24} con la edad en meses. El valor de correlación obtenido fue de $r:-0,60$.

También se muestra la disminución progresiva que experimenta el Líquido Extracelular en el primer año de vida.

Fueron estudiados 16 lactantes distróficos. Los valores para Espacio Na^{24} obtenidos fueron los siguientes:

- 51,4 % del peso corporal, en el 1er. trimestre;
- 64,1 % del peso corporal, en el 2do. trimestre;
- 40,1 % del peso corporal, en el 3er. trimestre.

El Valor Medio del Espacio Na^{24} en los 16 lactantes distróficos de 1 a 12 meses, fue de 47,2 % del peso corporal.

Los valores obtenidos para Espacio Na^{24} en los lactantes distróficos están más dispersos que en el caso de los eutróficos, obteniéndose una recta de regresión diferente que en los lactantes eutróficos.

En este caso el valor de correlación obtenido fue $r:-0,39$.

Se comparan ambas rectas de regresión.

El Líquido extracelular en los distróficos también experimenta una reducción progresiva a lo largo del primer año de vida, pero sus valores se encuentran por encima de los hallados en los eutróficos de igual edad (b).

PARTE 2º

ESTUDIO DE LA VOLEMIA MEDIDA CON ALBUMINA I131

Fue determinada la Volemia de 17 lactantes eutróficos de 1 a 12 meses de edad. Los valores obtenidos fueron los siguientes:

- 9,2 % del peso corporal, en el 1er. trimestre;
- 8,3 % del peso corporal, en el 2do. trimestre;
- 8,9 % del peso corporal, en el 3er. trimestre.

El Valor Medio de la Volemia en los lactantes eutróficos fue de 8,9 % del peso corporal.

Pueden observarse los valores obtenidos para la Volemia en lactantes correlacionados con la edad de los mismos. En este caso no se observó correlación.

Fue determinada la Volemia en 20 niños distróficos, de 1 a 12 meses de edad. Los valores obtenidos fueron los siguientes:

- 10,5 % del peso corporal, en el 1er. trimestre;
- 10,2 % del peso corporal, en el 2do. trimestre;
- 11,3 % del peso corporal, en el 3er. trimestre.

El Valor Medio de la Volemia en los 20 niños distróficos fue de 10,3 % del peso corporal.

Puede observarse que los valores obtenidos para la Volemia en los distróficos están más dispersos que en el caso de los eutróficos y que la correlación de éstos con la edad no es significativa.

COMENTARIO

Con este trabajo iniciamos el estudio de la distribución del Agua en los lactantes distróficos.

De las cifras obtenidas se sacan algunas conclusiones, que sólo adquirirán valor cuando podamos vincularlas a los valores del Agua total.

Destacamos que, pese al reducido número de niños eutróficos estudiados, los valores obtenidos, tanto de Volemia como de Espacio Na^{24} , coinciden con los datos de la literatura.

Hemos observado que el Espacio Na^{24} en los distróficos es mayor que en los eutróficos, pero es interesante consignar que la disminución que experimenta el Espacio Extracelular a lo largo del primer año de vida es mucho más acentuado en los eutróficos que en los distróficos; podemos presumir, entonces, que desde el punto de vista del Espacio Extracelular, las alteraciones que se observan en los distróficos se exageran con la edad y son más difíciles de encontrar en los primeros meses de la vida.

Los resultados obtenidos para Volemia en lactantes eutróficos muestran que dichos volúmenes no sufren modificaciones sensibles con el crecimiento, en relación al peso corporal.

En los distróficos hemos encontrado valores de Volemia más elevados que en los eutróficos, siendo la diferencia estadísticamente significativa.

En el caso de los distróficos no se observaron modificaciones de la Volemia en relación al peso corporal, con el crecimiento.

Se comparan los valores de Volemia en eutróficos y distróficos, en relación a la edad.

SUMARIO

Se determinó el valor del Espacio Na^{24} en 7 lactantes eutróficos y 16 lactantes distróficos.

Se determinó el valor de la Volemia en 17 lactantes eutróficos y 20 lactantes distróficos.

Los valores de Espacio Na^{24} y Volemia en los lactantes eutróficos coincidieron con los datos de la literatura.

El Espacio Na^{24} en eutróficos sufre una marcada reducción en el primer año de vida. El Espacio Na^{24} en distróficos es mayor que en los eutróficos y sufre una reducción moderada con el crecimiento.

La Volemia en los distróficos es mayor que en los eutróficos; en ambos grupos no se observaron modificaciones importantes con el crecimiento.

SUMMARY

We measured the Na^{24} Space on 7 wellnourished and 16 malnourished young infants.

We measured, also, the blood volumen on 17 wellnourished and 20 malnourished young infants. The values that we found for the Na^{24} Space

and the blood volume on the wellnourished, are similar to those quoted in the literature.

The Na^{24} Space on malnourished infants decreases greatly during the first year of life.

The Na^{24} Space on malnourished infants is larger than on the well-nourished infants, and decreases little with growth.

The blood volume on the malnourished is larger than on the well-nourished.

In both groups we did not find important modifications with growth.

B I B L I O G R A F I A

- Frös-Hansen, B.*—“Changes in Body Water Compartments During Growth”. *Acta Paediatrica, Stockh., Suppl.*, 110, 1956.
- Kerpel-Fronius, E. and Kovach, I.*—“The Volume of Extracellular Body Fluids in Malnutrition”. *Pediatrics*, 2, 21, (1948).

Incidencia de la Otoantritis en los cuadros dispépticos del Lactante

DR. CARLOS A. TORIANO

Se plantea el problema provocado por la otoantritis y su elevada incidencia observada en los lactantes internados con cuadro dispéptico en la Sala de Pediatría del Policlínico de San Martín, efectuándose un estudio estadístico exhaustivo como puede verificarse en los gráficos correspondientes, abarcando el quinquenio 1956-61.

Tal incidencia se verifica en un 45 % de las dispepsias, porcentaje altamente significativo pero aún por debajo de la realidad, ya que en los 740 casos dispepsia-otitis la infección otoantral ha sido certificada por examen otológico. Al respecto decimos: "a medida que hemos profundizado el estudio de los problemas creados por la localización infecciosa en el oído, particularmente en distróficos que son gran porcentaje en la muestra, hemos incorporado en los últimos tiempos mayor número de lactantes afectados por otoantritis, aunque el examen otoscópico no revele alteraciones. Tales impresiones y conceptos los hemos confirmado por las antrotomías efectuadas y los hallazgos anatómopatológicos en la necropsia del oído.

Distinguimos la otoantritis del eutrófico y del distrófico. En el primero es relativamente fácil efectuar el diagnóstico, pues además de los síntomas generales las manifestaciones del oído son evidentes; otalgia y alteraciones del tímpano. Contrariamente, en el distrófico las manifestaciones generales orientan el diagnóstico ya que difícilmente el tímpano reacciona con signos inflamatorios; es la llamada forma latente o inaparente del distrófico.

Los síntomas extraóticos habitualmente presentes son:

1º) *Síntomas digestivos:*

- a) vómitos: presentándose con frecuencia al iniciarse la enfermedad; cuando se hacen incoercibles provocan graves trastornos electrolíticos.
- b) diarrea: es el síntoma digestivo más importante. Las deposiciones dispépticas si son intensas llevan al lactante a la deshidratación, hecho observable frecuentemente en el verano.

Atribuimos la fisiopatogenia del componente dispéptico a hiperexcitabilidad refleja del neumogástrico.

Encontramos con tal frecuencia otoantritis en las dispepsias, que ante este cuadro aún antes del examen hacemos diagnóstico presuntivo de otitis.

2º) *Deshidratación*: consecuencia de los síntomas digestivos; la incluimos por la frecuencia observada en nuestro medio.

3º) *Fiebre*: No presente en todos los casos, depende de la capacidad reaccional del organismo, disminuida en el distrófico.

4º) *Descenso de la curva ponderal*: Es el síntoma más importante en la evolución de la otoantritis del distrófico guiando la conducta terapéutica. Ante una curva de peso sostenidamente descendente no debe esperarse llegar a la etapa de irreversibilidad para indicar la antrotomía, que será muchas veces la única forma de salvar la vida del enfermito.

5º) *Anorexia*: Acompaña siempre a la distrofia acentuada, mejorando al desaparecer la infección.

6º) *Insomnio*: El lactante enfermo no puede conciliar el sueño, contribuyendo al agotamiento de sus reservas físicas.

7º) *Síntomas neurotóxicos*: La infección otógena origina manifestaciones patológicas de diversa índole, de gran importancia y a las que atribuimos una génesis neurógena. Por ello es indispensable conocer la anatomía y fisiología del oído.

Creemos que las lesiones no sólo afectan al oído medio, sino que en muchos casos se extienden al oído interno, originándose en el lactante un cuadro equivalente a la laberintitis del adulto.

8º) *Signos otoscópicos*: Difícilmente el tímpano del distrófico reacciona con los signos inflamatorios; por eso un examen rotulado como normal no descarta la existencia de otoantritis.

Diagnóstico y tratamiento:

Dada la gran frecuencia de otoantritis entre los lactantes internados en nuestro medio, es fundamental para el pediatra tener plena noción de su responsabilidad en el diagnóstico correspondiente.

Dijimos "creemos que el mejor consejo para un médico en contacto con los lactantes internados es: la causa más frecuente de los cuadros que se le van a presentar es la infección del oído; deberá pensar en esa localización y pesquisarla reiteradamente".

Teniendo presente los síntomas que la misma origina podrá en la mayoría de los casos con la colaboración del otólogo efectuar con certeza el diagnóstico de otitis, cuando el niño sea un eutrófico.

Por el contrario, tratándose de un distrófico le será más dificultoso realizar el mismo y en muchos casos será de su exclusiva responsabilidad así como la decisión terapéutica.

Insistimos en la frecuencia de dispepsia con tal constancia, que el binomio dispepsia-otitis es prácticamente indisoluble.

El pediatra debe permanecer en íntimo contacto con el otólogo, siendo aquel en última instancia quien dicte las normas terapéuticas a seguir, aun la local. Actualmente indicamos examen otológico en casi todos los lactantes internados, aunque aparentemente haya sido el proceso que la provocó, contándose con la colaboración de un otólogo infantil.

También propiciamos la incorporación del otólogo en los equipos de hidratación, ya que vemos con frecuencia fracasar la medicación instituida por no tratar adecuadamente el foco otógeno.

En muchos casos, la parentesis efectuada oportunamente pone fin al proceso, recordando la importancia de tratar simultáneamente al foco adenoideo. En otras oportunidades la evolución desfavorable lleva a la necesidad de practicar la antrotomía bilateral, único recurso que podrá cambiar el rumbo de la enfermedad y cuando todo indica que el enfermito se encamina a una muerte segura.

En el capítulo dedicado al estudio estadístico se podría comprobar en los gráficos y tablas los hechos más destacables de esta importante afección del lactante. Este es el resumen de la tesis de doctorado.

CASOS Y REFERENCIAS

Anomalías del Esternón. - A Propósito de la Reparación Quirúrgica de un Esternón Bífido

DRES. EDUARDO AYAS, ROBERTO PITO, ROBERTO
GOMEZ JOLY y HUGO M. AMAYA

En la sala 10 del Hospital Salaberry a cargo de la Dra. Eduarda Monferini, tuvimos oportunidad de internar y tratar quirúrgicamente, a una niña de 6 meses de edad, afectada de esternón bífido y que constituye la base de nuestra presentación.

En la misma haremos consideraciones sobre los defectos congénitos del esternón cuando se presentan puros, para diferenciarlos de aquellos que además presentan alteraciones anómalas de la pared abdominal, diafragma y pericardio.

El esternón bífido, rara e interesante anomalía, se origina de una detención del desarrollo embrionario, que culmina con la falta de fusión de las estérnebras. En el embrión, la fusión de las estérnebras tiene lugar en dirección cefálica y según la etapa embriológica en la que se detiene se pueden deducir los grupos siguientes:

1º Separación completa de las estérnebras (Figs. 1 y 2).

2º Separación de las estérnebras superiores con fusión de las inferiores.

3º Separación completa o incompleta de las estérnebras con ectopía cordis. Esta asociación de anomalías es responsable, de una gran cifra de mortalidad.

En un artículo reciente Cantrell, Haller y Ravitch, llaman la atención sobre un síndrome malformativo, poco común, formado por anoma-

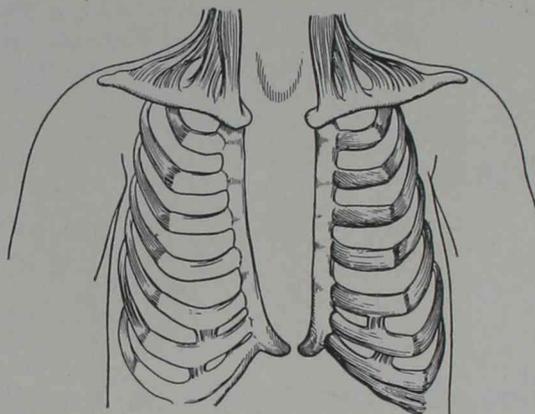


Figura 1

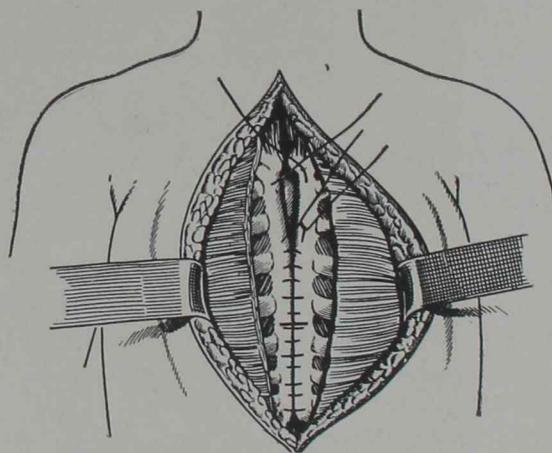


Figura 2

lías que afectan el esternón, la pared abdominal, el diafragma, el pericardio y el corazón.

Esta compleja malformación se caracteriza fundamentalmente por: falta de fusión de las esternebrias inferiores; defectos de desarrollo de la pared abdominal anterior con hernia umbilical; diastasis marcada de los músculos rectos y hernia diafragmática anterior. (Fig. 3).

Este conjunto de alteraciones de desarrollo parieto-toracoabdominal anterior, se halla a veces asociado a una dextro posición cardíaca, cardiopatías congénitas incluyendo un defecto del septo interventricular, con estenosis pulmonar asociada y divertículo ventricular izquierdo. Se agregan casi siempre anomalías pericárdicas.

La combinación de anomalías del último grupo ha sido descripta y clasificada por error como un subgrupo de ectopía cordis.

Weese en 1918 y Todd en 1936 clasificaron la ectopía cordis en cer-



Figura 3

vical, torácica y abdominal, a la que Buyron agregó la forma toracoabdominal con hendidura del esternón, defecto diafragmático y defecto en la línea media de la pared abdominal diastasis del recto y onfalocele.

Cantrell, Haller y Ravitch, afirmaron por primera vez que esta combinación de anomalías, no debían ser consideradas como una variedad de ectopía cordis, sino más bien como un síndrome específico.

Debido al defecto del esternón y de la pared abdominal el corazón aparece muy cerca de la superficie; sin embargo por lo común está siempre dentro del tórax.

Mulder, Crittenden y Adams, presentaron 3 pacientes afectados por este síndrome malformativo.

En uno de ellos el tratamiento quirúrgico pudo corregir además de las anomalías parietales toracoabdominales, un defecto del septo interventricular y extirpar un divertículo del ventrículo izquierdo con la ayuda de la circulación extracorpórea.

Volviendo al esternón bífido, motivo de nuestra presentación, diremos que en la literatura moderna figuran solamente 5 casos que fueron exitosamente operados.

En ninguno de estos casos, además del nuestro, había ectopía cordis. Es notable, la presencia de un saco pericárdico exuberante debido probablemente a la movilidad del mediastino en sentido anteroposterior y al movimiento pendular del corazón y pericardio.



Figura 4

Ello constituyó un hallazgo característico en nuestro paciente.

Daniel Roccaforte, John Mehnert y Antonio Peniche, de San Diego, California, Mercy Hospital, en un trabajo publicado en marzo de 1959 a propósito de un niño de 3½ meses con esternón bífido, se refieren al tratamiento de esa anomalía. Los autores citados usaron un auto injerto cartilaginoso al que nos referiremos más adelante.

Roccaforte y colaboradores al referirse al tratamiento de la anomalía, citan los siguientes procedimientos quirúrgicos:

1º Aproximación y sutura primaria de las esternébras, con el agregado si es necesario de la sección de estas o de los cartílagos costales.

2º Inserción de un auto injerto cartilaginoso.

3º Inserción de un injerto cartilaginoso homólogo.

4º Inserción de una prótesis inerte.

La elección del procedimiento quirúrgico está supeditado al tamaño del defecto y a la edad del paciente.

Los pacientes deben ser intervenidos en las primeras semanas de vida ya que la flexibilidad propia de los recién nacidos, facilita la aproximación de las esternébras laterales cartilaginosas, mediante la aplicación de suturas primarias.

Desgraciadamente esta condición casi nunca se cumple, ya que los

pequeños pacientes son traídos a la consulta cuando la caja torácica tiene un grado mayor de rigidez.

Por lo tanto la aproximación directa de las estérnebras laterales cartilaginosas, constituye la operación ideal y debe efectuarse lo más precozmente posible a fin de evitar la fijación del tórax.

En el preoperatorio además de las medidas comunes a toda la cirugía infantil, aconsejamos en estos casos el uso de un procedimiento que a nuestro entender facilita enormemente la aproximación de las estérnebras; permite tener una noción de como el paciente tolera la disminución de los diámetros del tórax, adaptándolo progresivamente a la nueva situación. Además impide en el preoperatorio los efectos perniciosos de la mayor movilidad mediastinal y evitará los inconvenientes que pueden crear las afecciones del aparato respiratorio tan comunes en esa edad.

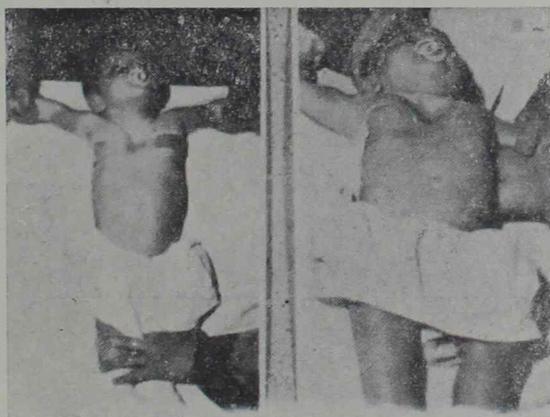


Figura 5

Este procedimiento consiste en el uso de una tira de esparadrapo de 3 a 5 cms. de ancho, de buena calidad, que se coloca simplemente en la forma como indican las figuras 4, 5, 6 y 7, para conseguir la aproximación de los bordes de la hendidura esternal, mediante una compresión efectuada sobre la región axilar de ambos hemitórax efectuada por un ayudante.

La tela adhesiva debe renovarse cada 48 horas, aumentando progresivamente la compresión y vigilando de cerca los efectos de la misma y su influencia sobre la respiración, oxigenación y aún sobre la alimentación del lactante.

Además se consigue proteger el corazón contra traumatismo, dando mayor apoyo al mediastino.

Usamos este procedimiento por demás sencillo y eficaz, inspirados en el mismo que aprendimos de nuestro maestro el Dr. R. Finochietto, para



Figura 6

el tratamiento de la hernia umbilical del lactante mediante el uso de esparadrapos.

Es de fundamental importancia proteger la delicada piel de los niños mediante el uso de tintura de benjuí, con la que se trata la piel que entrará en contacto con la superficie adhesiva del esparadrapo. Con el uso de la tintura de benjuí se eliminan las dolorosas lesiones de la piel, que obligaban a prescindir de ese importante recurso.

Cuando la aproximación directa de las estérnebras no es posible, la sección de los cartílagos costales, puede brindar mayor movilidad haciendo factible la aproximación directa.

La sección de las costillas superiores, aconsejada por algunos autores para facilitar el cierre de la hendidura esternal, puede ocasionar una indebida movilidad de la pared torácica superior.

Cuando no es posible efectuar el cierre por aproximación directa se impone el uso de un auto injerto cartilaginosa, como el usado por Roccaforte, Mehnert y Peniche, en un caso que fue objeto de la comunicación

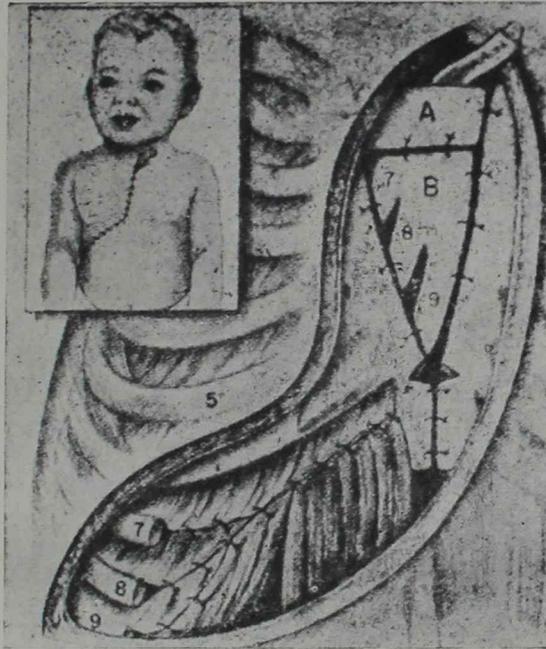


Figura 7

citada más arriba.

Los autores afirman que si bien no existe información reciente acerca del crecimiento del esternón y del injerto luego de dicha intervención, presumen que el mismo tendrá lugar.

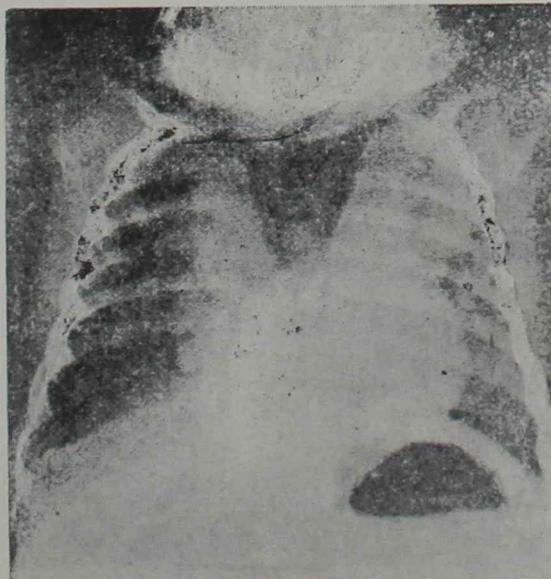
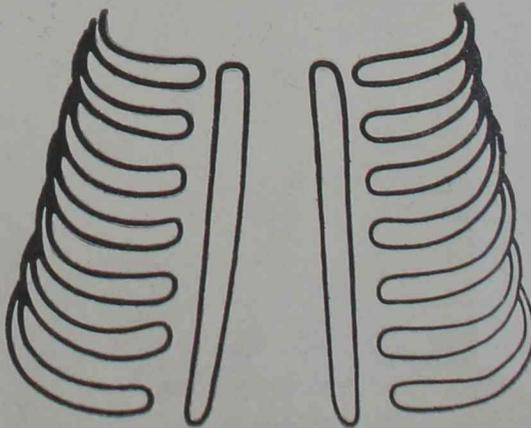
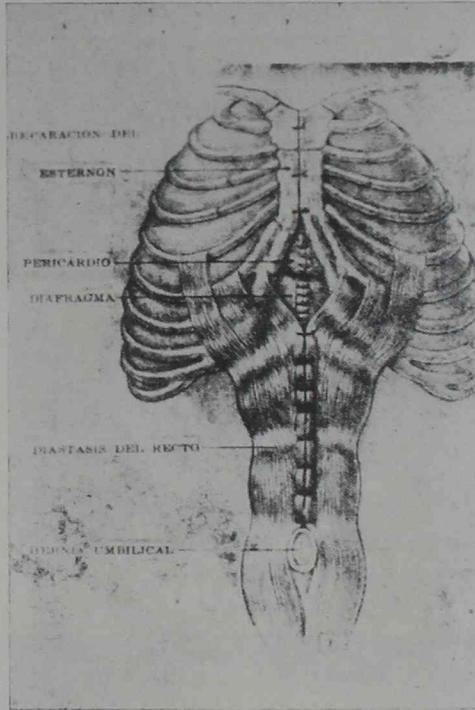
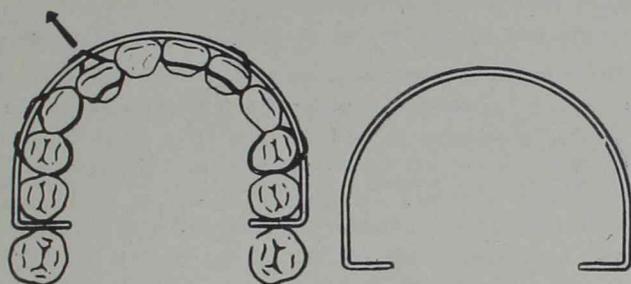


Figura 8

Además obtuvieron de inmediato la protección del corazón y mediastino y la estabilización del tórax.

El auto injerto cartilaginoso se obtiene mediante resección de los cartílagos de la 7, 8 y 9 costillas, con lo que se consigue un buen cierre en la mayor parte de los casos.





La colocación y fijación del injerto como lo preconizan Roceaforte, Mehnert y Peniche, está claramente explicada en las figuras 9 y 10; imitada del trabajo original de los autores mencionados.

Este procedimiento debe ser usado siempre que los bordes del defecto no puedan ser fácilmente aproximados en su parte superior, es decir en la que corresponde al manubrio esternal, ya que la aproximación de la porción inferior no evita una considerable apertura en la parte superior. El uso de prótesis de material plástico puede ser un recurso en el caso en que fracasan los demás métodos. Tiene la desventaja de su tolerancia como cuerpo extraño en el futuro y además exige ser cambiada periódicamente para ajustarse al crecimiento del esternón.

Pasaremos a continuación a relatar nuestro caso de esternón bífido, tratado quirúrgicamente.

O. I. Ch., de 6 meses de edad, argentina. 26/4/60.

Antecedentes familiares: Padres vivos y sanos. Madre 36 años de edad y padre de 39. Tiene una hermanita de 4 años. Medio de vida regulares. Ignora foco infeccioso bacilar. No hay colaterales con anomalías de conformación externa.

Antecedentes personales: Embarazo normal. Parto normal. Peso al nacer 2,800 kg. Al nacer notan en región central y media de tórax, una depresión que no aumenta de tamaño, a pesar de que en los últimos tiempos el tórax se ensancha en su parte superior. Alimentada a pecho hasta los 3 meses, se agrega alimentación artificial a base de Nestógeno y posteriormente alimentación con leche de vaca diluida y luego pura. A los 4 meses leve dispepsia.

Enfermedad actual: La enfermedad motiva su internación, aparece en el momento de nacer, ya que se trata de una anomalía congénita.

Estado actual: Enfermita con buen desarrollo pondo estatural. Cabeza: bien configurada. Fontanela en sus límites, narinas permeables. Fauces libres; no hay malformación agregada a la esternal. Cuello: sin particularidades.

Tórax: En parte anterior de tórax falta de arquitectura ósea que se extiende desde el cuello hasta la región xifoides (Fig. 6). El corazón se palpa en el fondo de la hendidura.

La auscultación pulmonar no evidencia ruidos patológicos por momentos, y en cambio en otros se escucha respiración sopla.

No hay soplos cardíacos; tonos cardíacos en sus focos. No existe hernia umbilical, diastasis de rectos ni hernia diafragmática.

Abdomen: No se palpa hígado ni bazo. Meteorismo ligero. Miembros sin particularidades.

Tratamiento: Penicilina y estreptomocina.

28/4/60: Gran pico febril. Peso en pequeño descenso. Se alimenta mal. La auscultación evidencia soplos intermitentemente.

30/4/60: El peso en continuo descenso. En la fecha hace un cuadro de intensa disnea. Sin cianosis, con estridor. Se pide la colaboración del cardiólogo para descartar taquicardia paroxística, quien indica electrocardiograma. El mismo es normal.

Estudio radiológico de tórax: La figura 8, tomada en el preoperatorio, muestra, como en el caso de Roccaforte, Mehnert y Peniche, la separación de las estérnebras, da el típico efecto de corazón doble.

Los exámenes de laboratorio efectuados en el preoperatorio descubren un estado humoral normal. El estudio de los factores de la coagulación se encuentra dentro de los límites normales.

Operación: 1º de junio de 1960. Cirujano: Dr. E. Ayas. Anestesia general con intubación traqueal: Dr. J. C. Docal. Insición mediana en losange que se extiende desde el hueco supraesternal hasta la punta del apéndice xifoide. Se saca un injerto de piel total para ser usado posteriormente. Se liberan los colgajos cutáneo grasoso hacia ambos lados de la línea media, con el fin de poner al descubierto los bordes de la hendidura del esternón bifido. Estos bordes presentan una consistencia firme cartilaginosa y adecuada como para colocar punto de sutura primaria. Se pone al descubierto el pericardio que se presenta muy exuberante. Se efectúa una pericardiotomía con el fin de explorar el corazón, descartando así divertículo y cardiopatía congénita agregada. No existe hernia diafragmática. Se procede a colocar puntos de sutura que toman de un lado y de otro los bordes cartilagosos de la hendidura esternal, usando como material de sutura seda N° 5 (Fig. 9). Se consigue aproximar satisfactoriamente los bordes cartilagosos. A continuación se procede a suturar el plano músculo aponeurótico con lo que se consigue cubrir el plano anterior cartilaginoso. Se coloca sobre el último plano de sutura, el injerto de piel extraído al efectuar la insición en losanje, con la superficie epidérmica hacia la profundidad y la dérmica hacia la superficie. Se fija el parche cutáneo a cierta tensión; suturando sus bordes al plano aponeurótico con puntos separados de seda fina. Sutura de piel y celular todo con algodón.

Durante el postoperatorio inmediato se efectuó una estrecha vigilancia de la superficie respiratoria con el fin de efectuar una traqueotomía si fuese necesario.

El postoperatorio transcurrió sin accidentes salvo una discreta disnea que fue cesando progresivamente, y que en gran parte atribuimos al dolor.

La radiografía de tórax efectuada a las 24 horas, muestra ambas playas pulmonares normales; marcado ensanchamiento del mediastino sobre todo a expensas de su borde derecho y que atribuimos al pericardio exuberante y a una discreta pericarditis serosa reaccional.

El estudio radiográfico efectuado a las 48 horas muestra una disminución del ensanchamiento mediastinal, aumentando la claridad del pulmón izquierdo.

Las radiografías obtenidas a los 15 días, al ser dada de alta, muestran un perfecto ajuste mediastinal, ambas playas pulmonares claras y desaparición de la sombra que deformaba el borde derecho del mediastino y que como dijimos anteriormente atribuimos a un pericardio exuberante.

Se obtuvo la cicatrización por primera intención de la herida operatoria como también una satisfactoria reparación del defecto producido por el esternón bifido. Hasta el momento actual la niñita se desarrolla en perfectas condiciones de salud.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta el caso de una niña de 6 meses de edad portadora de una malformación esternal denominada esternón bífido.

Se hacen algunas consideraciones sobre otros tipos de anomalías acompañadas de hernia diafragmática, diastasis de rectos, hernia umbilical, pericardio exuberante y malformaciones cardíacas del tipo de las cardiopatías valvulares congénitas y divertículos ventriculares. Se las separa de la ectopía cordis ya que en las anomalías que nos ocupan pese a estar el corazón en contacto con la superficie, se encuentra siempre dentro del tórax.

Se insiste sobre la necesidad de efectuar el tratamiento quirúrgico precoz en las primeras semanas de la vida extra uterina con el fin de evitar la fijación del tórax y obtener así la aproximación de los brodes del defecto con suturas primarias.

Se enumeran y describen otros procedimientos a los que puede echarse mano cuando la sutura primaria no consigue cerrar el defecto. Se hace resaltar la importancia del uso en el preoperatorio de la reducción incruenta y progresiva de los bordes de la hendidura con cintas de esparadrapos, a efectos de ver como el lactante tolera la reducción de sus diámetros torácicos.

En el caso motivo del trabajo, se efectuó sutura primaria de los bordes cartilagosos, músculo y aponeurosis y se consolidó el cierre con un injerto de piel total colocado a tensión y suturado en forma de cubrir totalmente la línea media.

BIBLIOGRAFIA

- Ada, A.; Hevenor, E.* — Reconstruction of defects of the thoracic wall with tantalum mesh gauze. *Journal of thoracic surgery*, 1951, 21:125-134.
- Brown, A.; Cook, O.* — Cardio-respiratory studies in pre and post operative funnel chest (pectum excavatum). *Diseases of the chest*. 1951, 20:378-391.
- Beardsley, M.* — The use of tantalum plate when resecting large areas of the chest wall. *Journal of thoracic surgery*. 1950, 19:444-455.
- Burton, J. E.* — Method of Correction of Ectopia Cordis. *Arch. Surg.*, 54:19, 1947.
- Campbell, D.* — Reconstruction of the anterior thoracic wall. *Journal of thoracic surgery*. 1950, 19:456-461.
- Longino, L. A. and T. C. Jewtt, Jr.* — Congenital Bifid Sternum. *Surg.*, 38:610, 1955.
- Mulder, Crittenden y Adams.* — *Anales de Cirugía*, Enero 1960.
- Major, J. W.* — Thoracoabdominal Ectopia Cordis, Report of a Case Sucess fully Treadt bi Surgery. *J. Thoracic Surg.*, 26:309, 1953.
- Maier, H. C. and Bortone, F.* — Complete Failure of Sternal Fusion with Herniation of Pericardium; Case Corrected Surgically in Infancy. *J. Thoracic Surg.*, 18: 851, 1949.
- Pott, J.; Deboer, A. and Johnson, F. R.* — Congenital Diverticulum of the Left Ventricle. *Surgery*, 33:301, 1953.
- Roccaforte, Mehnert, Peniche.* — *Anales de Cirugía*, Marzo 1959.
- Sabiston, D. A.* — Surgical Management of congenital Bifid Sternum with Partial Ectopia Cordis. *J. Thoracic Surg.*, 35:118, 1958.
- Tolins, S.* — Hernia diafragmática congénita en el recién nacido. Revisión de la bibliografía y descripción de un caso. *Anales de cirugía*, 1953, 12:323-327.

Ictericia Familiar no Hemolítica con Kernicterus

Enfermedad de Crigler-Najjar

DR. ALBERTO COHEN⁽¹⁾

La siguiente observación, la primera de la literatura nacional, de un enfermo con ictericia familiar no hemolítica con kernicterus, también denominada enfermedad de Crigler-Najjar, es el motivo de esta comunicación.

J. M. V., 1 mes, mujer, argentina.

Antecedentes Heredofamiliares: Padres sanos. Hija única.

Antecedentes Personales: Embarazo y parto, normales. Peso de nacimiento, 3,200 kg. Alimentación materna durante la primer semana, luego biberones de diluciones de leche de vaca.

Enfermedad actual: La niña tuvo una evolución satisfactoria hasta el 4º día de vida, momento en el cual comienza a ponerse ictericia; la ictericia se intensifica progresivamente, llegando la bilirrubinemia hasta 22 mg % (toda indirecta), motivo por el cual se le realizan dos exanguíneo transfusiones con dos días de intervalo, a pesar de no existir incompatibilidad sanguínea materno-fetal. La niña continúa ictericia, con heces coloreadas y orinas claras. Al mes de edad la niña sigue ictericia y es vista por nosotros.

Estado actual: Niña en mal estado de nutrición. Peso, 3,100 kg. Ictericia generalizada. *Hígado:* borde superior se percute en sus límites normales, borde inferior se palpa a 5 cm por debajo del reborde costal. *Bazo:* no se palpa. *Sistema Nervioso:* convulsiones tónicas generalizadas, rigidez,

Hospital "Teodoro Alvarez". Servicio de Pediatría. Jefe: Dr. J. J. Reboiras.
(1) Pampa 2926, Capital, T. E. 73 - 1116.
Presentado en la Sesión del 10 de septiembre de 1963.

opistótonos y nistagmo horizontal; los reflejos neonatales son normales

Evolución y Tratamiento: La orina es clara, no presentando pigmentos biliares, cuerpos reductores o albúmina. El hepatograma es normal, excepto la hiperbilirrubinemia no conjugada que es de 20 mg %. El hemograma revela una ligera anemia hipocrómica; no existe incompatibilidad Rh o ABO; las pruebas globulares y séricas en busca de hemólisis, son negativas, las reacciones de Wasserman y Kahn, son negativas. El líquido cefalorraquídeo es normal, existiendo solamente 30 linfocitos por cm^3 . No se pudo realizar un electroencefalograma. La histología hepática de una muestra de punción-biopsia obtenida con aguja de Menghini fue normal.

Se la medicina con iluminación en un ambiente refrigerado y extracto hepático crudo Lilly. A los diez días, la niña está más decolorada, pero persisten las manifestaciones neurológicas; la bilirrubinemia libre es de 15 mg %. Los padres deciden llevársela al interior del país, de donde proceden, con la promesa de traerla. Se establece el diagnóstico de enfermedad de Crigler-Najjar o ictericia familiar no hemolítica con Kernicterus.

A los 4½ meses de edad la vemos de nuevo por un proceso broncopulmonar agudo y una discreta deshidratación. Siempre ha continuado icterica, aunque a veces con una intensidad muy disminuida. Ha tenido varios episodios convulsivos. La alimentación ha sido siempre muy difícil, presentando a los 5 meses un peso de 4,270 kg (fig. 1). Fue medicada con antibióticos y rehidratación, mejorando en una semana.

Se aprovecha para realizar una prueba de sobrecarga con ácido acetylsalicílico (0,50 g.), recogiendo orina cada 4 horas, a partir de las 8 horas del día en que se le suministró la aspirina, hasta las 8 horas del siguiente. La bilirrubinemia libre era de 6,8 mg % (cuadro 1).

Horario	Díuresis	Acido salicílico	Salicilato libre	Glucoronado	
Horas	ml.	mg.	mg.	mg.	%
8 a 12	40	13	1,5	3,2	18
12 a 16	80	21	1,8	2,9	11
16 a 20	100	28	1,2	1,6	5
20 a 24	40	11	1,4	2,8	15
24 a 4	10	23	2,5	3	10
4 a 8	12	13	2,3	1,2	7
Totales:	282	109	10,7	14,7	11

Como le evidencian los valores del cuadro que antecede hay una deficiencia de la conjugación.

Los padres vuelven a retirarla del Servicio y sabemos que falleció hace 2 meses, a los 8 meses de edad.

Figura 1



CONSIDERACIONES

Dentro del grupo de las bilirrubinopatías congénitas, podemos considerar las siguientes:

1.— Ictericias crónicas congénitas por deficiencia en glucoronil transferasa y/o insuficiencia enzimática en el transporte de la bilirrubina libre a través de la membrana hepatocitaria.

a) Ictericia familiar no hemolítica (enfermedad de Gilbert).

2.— Ictericias crónicas congénitas por deficiencia en glucoronil transferasa.

a) Ictericia familiar no hemolítica con Kernicterus (enfermedad de Crigler-Najjar).

3.—Ictericias crónicas congénitas por deficiencia enzimática de eliminación de la bilirrubina conjugada.

a) Enfermedad de Dubin-Johnson.

b) Enfermedad de Rotor-Manahan-Florentin.

1.—METABOLISMO DE LOS PIGMENTOS BILIARES

Los pigmentos biliares derivan de la hemoglobina —que proviene de la destrucción de los hematíes— siendo sintetizada por el sistema retículoendotelial; los hepatocitos tienen por función excretar el pigmento.

El camino exacto de desintegración de la hemoglobina, primero a biliverdina y luego a bilirrubina (por reducción), no está claramente determinado; los pigmentos biliares son los únicos productos de deshecho. El hierro se deposita en el hígado y la globina entra en el "pool" proteínico del organismo, disponible para la nueva formación de hemoglobina.

La bilirrubina derivada del hem de la hemoglobina, liberada de la hemólisis fisiológica, es la bilirrubina indirecta, libre o conjugada, que es soluble en los solventes orgánicos (particularmente en las grasas), lo que explica que pueda penetrar en los lípidos del tejido nervioso y ser neurotóxica; no se elimina por la bilis ni por orina, va ligada a la seroalbúmina, como cualquier bilirrubina plasmática.

En la célula hepática, precisamente en los microsomas, la bilirrubina libre o indirecta reacciona con el ácido difosfogluconico, en presencia de la enzima glucoronil transferasa, formándose bilirrubina glucorono conjugada o directa y uridin mono o difosfato (según sea una mono o diglucoronconjugación), el ritmo de conjugación es 0,4 mg/g. de hígado por hora, siendo tal la capacidad de conjugación del hígado que permite eliminar en 12 horas una cantidad de pigmento correspondiente a la totalidad de la hemoglobina del organismo. En los recién nacidos ictericos, la facultad del hígado de transformar la bilirrubina libre en conjugada, puede ser de 50 a 100 veces inferior a la señalada para el hígado adulto.

La bilirrubina conjugada o directa es soluble en agua (por lo tanto no es neurotóxica), se elimina con la bilis, especialmente como bilirrubina diglucoronconjugada, pasando al intestino donde es catabolizada por las bacterias intestinales en estereobilinógeno y urobilinógeno, eliminándose una parte con la heces (100 a 200 mg. diarios) como estercobilina y reabsorbiéndose en parte por el intestino para pasar al plasma (donde va ligada a la seroalbúmina), de la que una pequeña parte se excreta por orina y el resto vuelve al hígado cerrándose así el ciclo enterohepático; el estereobilinógeno jamás ha sido hallado en la bilis, debe sufrir un cambio metabólico antes de excretarse nuevamente.

Si bien la vía metabólica descripta es la principal, existen otras vías accesorias. Un 11 % de la bilirrubina no proviene de la hemoglobina de los eritrocitos circulantes, sino de la hemoglobina de los eritroblastos o

glóbulos rojos medulares, de la mioglobina, citocromos y de las porfirinas (corto circuito de la hemoglobina) directamente transformadas en bilirrubina.

La mono o la diglucorono conjugación, no es el único, aunque sí el principal tipo de conjugación de la bilirrubina libre o indirecta; existe una escasa proporción, de compuestos conjugados, particularmente sulfoconjugados, aunque también como unión carboxilometilo y conjugado con la glicina.

La glucorono conjugación puede hacerse fuera del hígado, en menor proporción, especialmente en los riñones, como lo comprueba el hecho de que después de la hepatectomía total, se encuentre en el suero bilirrubina directa glucorono conjugada, demostrando la imperfección de la conjugación extrahepática.

Las bilirrubinas libres y conjugadas, son extremadamente fotosensibles, transformándose en derivados oxidados, se excretan más fácilmente por orina. Este hecho debe hacer tener presente que si se deja expuesta a la luz un par de horas, la sangre, para determinar las bilirrubinas, puede existir un valor del 30 % menos, de la concentración inicial; por otra parte, surge la aplicación terapéutica de disminuir la bilirrubinemia exponiendo al niño a fuentes luminosas.

La inmadurez hepática, con su menor porcentaje en glucoronil transferasa y otras enzimas, explica la ictericia "fisiológica" del recién nacido y del prematuro, siendo éste más inmaduro, tiene por lo tanto una ictericia más precoz, intensa y prolongada; pero ambos con carácter transitorio, desapareciendo en el recién nacido entre los 3 y 6 días, a lo sumo 15, y para el prematuro hasta 30 días (toda ictericia que dure más de 1 mes, no es "fisiológica"). La deficiencia congénita y permanente en glucoronil transferasa explica la enfermedad de Gilbert y la de Crigler-Najjar. Pero para la enfermedad de Gilbert, la deficiencia en glucoronil transferasa hallada en algunos casos, no parece ser la patogenia exacta, ya que predomina la bilirrubina conjugada en lábiles y el estercobilinógeno fecal es normal, amén de que se ha encontrado una glucoronoconjugación normal para sustancias como, mentol, salicilamida y N-acetil-para-amino-fenol. Por lo anterior, Schmid y Hammaker (1959), sugieren que el defecto primario residiría en el mecanismo de transporte de la bilirrubina desde el plasma, hasta el lugar de su conjugación en el hepatocito; Billing y Williams (1961), han encontrado en algunos pacientes de Anomalía de Gilbert, un defecto en la captación de bilirrubina por el hígado. Creemos que el mal de Gilbert no es una entidad única, o por lo menos de monoetiopatogenia, sino un síndrome en el cual existen casos con deficiencia en glucoronil transferasa y casos con deficiencia enzimática para el transporte de la bilirrubina desde el plasma a los microsomas del hepatocito, es decir de transporte a través de la membrana celular hepatocitaria.

El umbral de ictericia, que en el adulto está por encima de 20 mg. por mil, en el recién nacido se eleva más de 50 mg/‰, lo que explica la gran frecuencia de hiperbilirrubinemias libres en el niño, sobre todo en el lactante, y la menor frecuencia de ictericia.

Por otra parte, cada día se hemoliza la 120 avas parte de la masa sanguínea, es decir que hay 6,25 gr. de hemoglobina para ser transformada en bilirrubina; pero si existe una anemia de la mitad de los eritrocitos normales, aunque se destruya el doble de eritrocitos que normalmente, la cantidad de hemoglobina liberada será la misma y no habrá ictericia. Aparte del factor anemia, existen los de comportamiento hepático (grado de suficiencia) y las anomalías del metabolismo de las porfirinas, como ocurre en la enfermedad de Biermer con médula eritropoyética (que es donde se sintetizan las porfirinas) en la que hay discreta hiperbilirrubinemia y aumento de estercobilinógeno y del urobilinógeno, debiéndose el 40 % a las porfirinas y el resto a la hemólisis; lo mismo pasa con la ictericia genética descrita por Israels y col. en la que algunos presentaron anemia hemolítica curada por la esplenectomía y en la que la hiperbilirrubinemia, con promedio de vida eritrocitaria normal, hace pensar que la bilirrubina proviene de las porfirinas; son las denominadas hiperbilirrubinemias por corto circuito.

2. — ICTERICIA FAMILIAR NO HEMOLITICA

Enfermedad de Gilbert

Desde que Gilbert y col. publicaron en 1901, una forma familiar de ictericia acolúrica y no hemolítica, hasta el presente, se han relatado más de 350 casos, con diferentes denominaciones: colemia familiar, disfuncionamiento hepático constitucional, ictericia juvenil intermitente, etc.

Los pacientes deben presentar la anomalía, mejor que la enfermedad, desde pequeños, pero la consulta habitualmente es hecha entre los 15 y 25 años de edad, por astenia, atribuida a exceso de trabajo, gimnasia, alcohol, o falta de sueño. La ictericia es moderada o intermitente y constituye la otra causa de la consulta.

Los exámenes de laboratorio muestran una hiperbilirrubinemia indirecta. Las pruebas de funcionalismo hepático son normales. La excreción de bilirrubina es lenta. El urobilinógeno fecal es normal, no demostrando signos de hemólisis. No existe microcitosis ni esferocitosis, la resistencia globular a las soluciones salinas hipotónicas, es normal. La médula ósea es normal. La biopsia hepática puede mostrar una ligera infiltración grasa de los hepatocitos.

El trastorno consiste en una incapacidad de transformar la bilirrubina indirecta o libre en directa o conjugada, por una deficiencia parcial en glucoronil transferasa y/o una insuficiencia enzimática de transporte

de la bilirrubina libre a través de la membrana hepatocitaria.

La anomalía parece transmitirse según el modo dominante de penetración incompleta.

El diagnóstico diferencial con la esferocitosis hereditaria es establecido por la ausencia de esferocitosis y hemólisis. Con la enfermedad de Crigler-Najjar, por la edad de comienzo, la intensidad de la hiperbilirrubinemia y el pronóstico. La ictericia de las enfermedades hepáticas cursan con pruebas funcionales hepáticas (hepatograma) anormales. Con la ictericia idiopática crónica con pigmentación hepática (enfermedad de Dubin-Johnson), porque la bilirrubinemia es sobre todo directa, existe acolia, coluria, hipercolesterolemia y la biopsia permite comprobar el "hígado negro", con acúmulo pigmentario.

La enfermedad de Gilbert no requiere tratamiento. Se debe aconsejar que se evite la fatiga y los excesos alcohólicos, indicar una dieta hepato-protectora.

3. — ICTERICIA FAMILIAR NO HEMOLITICA CON KERNICTERUS

Enfermedad de Crigler - Najjar

La enfermedad aparece con un intervalo libre de hasta una semana y luego surge la ictericia que es cutáneomucosa e intensa, intensidad que va en aumento, para disminuir con el tiempo, sin desaparecer nunca y evolucionando con sucesivos empujes.

El examen clínico es normal, excepto las manifestaciones de la encefalopatía bilirrubínica (Kernicterus), que pueden aparecer desde el primer momento o después de una o dos semanas. Somnolencia, trastornos de la deglución, ortostótonos, a veces opistótonos, movimientos atetósicos, estrabismo, convulsiones. Los reflejos neonatales están conservados.

La evolución es desfavorable, sobreviniendo la muerte por ictericia nuclear en el primer año de la vida, en más de la mitad de los casos. El período crítico de las 3 a 4 primeras semanas, cuando la hiperbilirrubinemia indirecta lesiona el sistema nervioso, no es siempre valedero, ya que en el enfermo de Rosenthal con una bilirrubinemia indirecta que oscilaba entre los 25 y 30 mg/%; los signos neurológicos recién aparecieron a los 3 años de edad.

El diagnóstico se establece por el carácter familiar (cuando se lo puede determinar), aparición de la ictericia después de un intervalo libre de 2 ó 3 días, mientras en la enfermedad hemolítica del recién nacido comienza desde el nacimiento o en las primeras 24 horas; por la intensidad de la ictericia desde el primer momento y por su progresivo aumento, mientras que la ictericia "fisiológica" del recién nacido desaparece en tres a seis días, con un máximo de 15 días; la rápida afectación neurológica; la falta de signos de insuficiencia hepática, con heces de aspecto

normal, hígado de volumen normal, orina de aspecto normal, que eliminan las hepatitis y las ictericias obstructivas.

Los exámenes bioquímicos permiten afirmar el diagnóstico, al no existir incompatibilidad Rh o A B O, con ausencia de anticuerpos anti A y anticuerpos irregulares; la orina no presenta cuerpos reductores (galactosemia), albúmina, pigmentos o citología anormal; el hepatograma es prácticamente normal a excepción de la gran hiperbilirrubinemia indirecta o libre (habitualmente superando los 20 mg/%); la estercobilina y coprocultivo son normales; las pruebas de hemólisis (globulares y séricas) también son normales lo que elimina la enfermedad de Minkowski - Chauffard; la glucemia, ionograma y fondo de ojo, son normales; el hemograma puede revelar una discreta anemia; las reacciones de Wasserman y Kahn, son negativas, lo que elimina la sífilis; el líquido cefalorraquídeo puede mostrar una ligera reacción linfocitaria; el electroencefalograma muestra el sufrimiento nuclear, con descargas epileptógenas difusas, a veces ondas lentas, amplias, de ritmo delta, polimorfas y difusas, puede ser normal.

La punción biopsia hepática, para el dosaje de la glucoronil transferasa, permite comprobar su deficiencia o ausencia.

Más factible es el estudio de la glucorono conjugación, introduciendo en el organismo sustancias (hidrocortisona, salicilato, mentol) que se eliminan en gran parte glucorono conjugadas y dosándolas.

La prueba de la sobrecarga con tetrahydro-hidrocortisona a razón de 1 mg. por kg. de peso, vía endovenosa en media hora, permite comprobar en las muestras de sangre heparinizada obtenidas a intervalos regulares (2-4-6 horas) el alto porcentaje de las formas libres en comparación con las conjugadas en las 2 primeras horas, sobrepasándolas éstas, recién en la tercera muestra. Lo mismo sucede con la inyección endovenosa de hidrocortisona (1 mg. kg. peso) o el suministro oral (4 mg. kg. peso) en ésta predominan las formas libres a las 6 horas todavía, lo mismo que en la orina de 24 horas.

La prueba de sobrecarga con ácido acetilsalicílico por vía oral (0,25 gramos) muestra en la orina de 24 horas una eliminación de alrededor de un 8 % de ácido salicílico (forma glucoronoc conjugada), eliminando el lactante normal alrededor del 14 % de la forma conjugada; pueden existir otros mecanismos que la glucorono conjugación para sustancias como el salicilato, glucocorticoides, cloramfenicol, vitamina K, etc.

Durante las primeras 3 semanas en que existe inmadurez del sistema nervioso y mayor permeabilidad de la barrera hemomeningea hay que tratar de mantener la bilirrubinemia libre, por debajo de 20 mg/%, límite crítico de afectación del sistema nervioso, con repetidas exanguino transfusiones, dejando un catéter arterio venoso permanente, lo que no es fácil. La iluminación (y refrigeración para evitar el excesivo calentamiento) contribuye a descender la bilirrubinemia. Los extractos hepáticos

liofilizados guardan cierto grado de actividad enzimática, por lo que deben usarse.

4. — ENFERMEDAD DE DUBIN - JOHNSON

Independientemente, en 1954, Dubin y Johnson, Sprinz y Nelson, describen la enfermedad.

Es una afección poco frecuente, hasta el presente se han relatado menos de 100 casos.

Tiene carácter familiar; el modo de transmisión hereditaria no ha sido precisado, existe una leve predominancia para el sexo masculino.

La ictericia puede ponerse de manifiesto desde los primeros meses de la vida o en la edad adulta, estas formas tardías pueden explicarse por la débil ictericia, que solamente colorea la conjuntiva.

Cuando comienza en el niño, puede acompañarse de retardo pondero-estatural e insuficiencia gonadal (enanismo o infantilismo hepático).

Empujes ictericos, favorecidos por procesos infecciosos, intervenciones quirúrgicas o un embarazo, acompañado de náuseas, vómitos y dolor en hipocondrio derecho, son de observación frecuente. Puede encontrarse una moderada hepatomegalia, siendo infrecuente la esplenomegalia, acolia y prurito.

Los exámenes biológicos permiten comprobar una hiperbilirrubinemia moderada (20 - 40 mg/‰) de las dos bilirrubinas, pero predominando la conjugada, la que puede ser la única que se halle aumentada. No existe ningún signo de hemólisis. La orina contiene casi siempre pigmentos biliares y en algunos casos existe melanuria. El hepatograma (incluido el proteinograma por electroforesis) es normal, pero la prueba de la bromosulftaleína (B.S.) es anormal: existe una retención exagerada a los 45 minutos, con una elevación sérica secundaria a los 210 minutos que supera a la de los 45 minutos (la primer parte se debería a la fracción rápida del colorante y la segunda a la fracción lenta o conjugada), la excreción urinaria de la B.S. está prolongada y corresponde a la fracción lenta. A veces la fosfatasemia alcalina está aumentada.

La colecistografía oral o intravenosa es negativa, en ausencia de obstáculos de las vías biliares (comprobado quirúrgicamente) y mostrando el sondeo duodenal una secreción biliar normal. La asociación con litiasis biliar es frecuente pero la colecistectomía no modifica la enfermedad.

Anatómopatológicamente se comprueba un hígado oscuro, negruzco, moreno o grisáceo, de volumen y consistencia normal, como la vesícula biliar; a veces el bazo puede ser de color oscuro, pero es excepcional. La arquitectura hepática es normal, lo que llama la atención es la sobrecarga pigmentaria (que caracteriza a la enfermedad), de un pigmento oscuro, acumulado en la región centrolobulillar en los hepatocitos principalmente, aunque también en las células de Kupffer. El pigmento pertenece a un

colorante del tipo de las lipofuesinas, para Dubin, pero Caroli y Wegman, han puesto de manifiesto que pertenece al grupo de las melaninas, tratándose probablemente de un adenocromo.

5. — ENFERMEDAD DE ROTOR - MANAHAN - FLORENTIN

Es una afección familiar, sin depósito pigmentario hepático. Clínicamente no se puede distinguir de la enfermedad de Dubin-Johnson, pues presenta discreta ictericia, con empujes de ictericia franca. La hiperbilirrubinemia es moderada y de tipo mixto. Pigmentos y sales biliares se encuentran en la orina. Si bien Rotor y col. no encuentran signos de hemólisis, otros observadores hallan una débil hemólisis, con discreta eritroblastosis y reticulocitosis, con disminución del promedio de vida eritrocitaria, que explicaría la tasa relativamente alta de bilirrubina indirecta. El hepatograma está dentro de los límites normales; la curva de depuración de la bromosulfoftaleína muestra una retención importante; la fosfatasa alcalina está descendida. La colecistografía oral se obtiene después de un tiempo sumamente prolongado; por vía venosa, es negativa.

La histología hepática permite diferenciarla del síndrome de Dubin-Johnson, al no encontrarse depósito pigmentario.

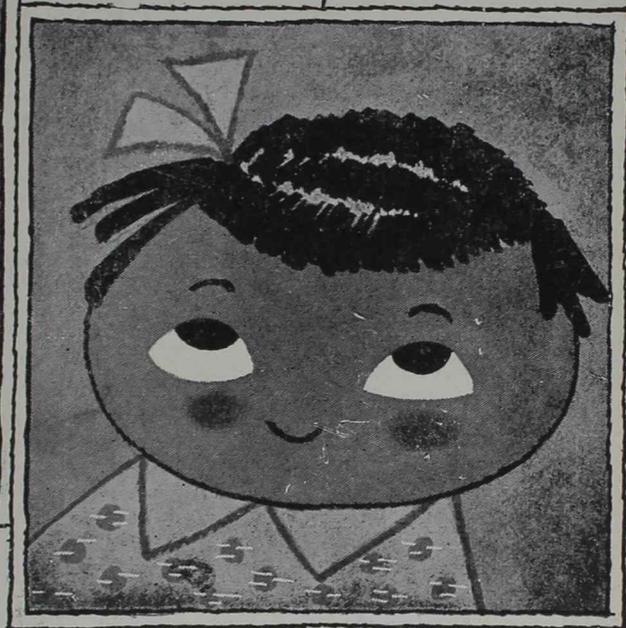
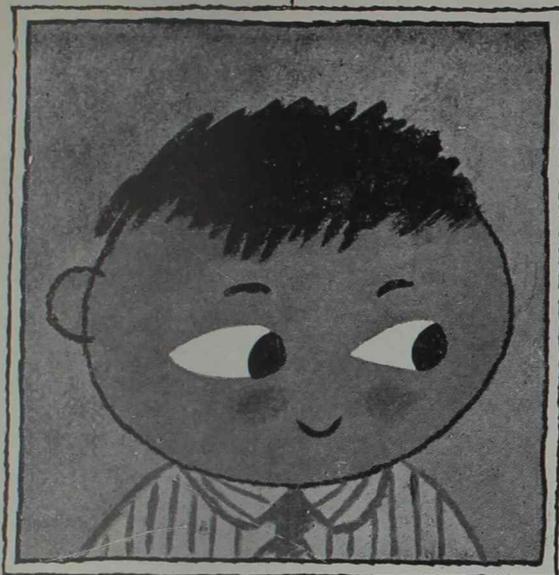
RESUMEN

Se presenta el primer caso de la literatura nacional de la enfermedad de Crigler - Najjar o ictericia congénita no hemolítica con Kernicterus. Se hacen consideraciones sobre el metabolismo de los pigmentos biliares y sobre las bilirrubinopatías congénitas.

BIBLIOGRAFIA

1. *Alwall, N. y col.* — Acta Med. Scandinav., 1946, 124:114.
2. *Arias, I. M. y col.* — Science, 1957, 126:563.
3. *Babini, B. y col.* — Pediatrics, 1959, 14:297.
4. *Bernheim, N. y col.* — Pédatrie, 1962, 17:129.
5. *Billing, B. H. y col.* — Amer. J. Med., 1958, 1:111.
6. *Cattan, R. y col.* — Sem. Hop., 1960, 36:3019.
7. *Chaptal, J. y col.* — Arch. Franc. Péd., 1957, 14:895.
8. *Childs, B. y col.* — Pediatrics, 1956, 18:369.
9. *Childs, B. y col.* — Pediatrics, 1959, 23:903.
10. *Crigler, J. F. y Najjar, V. A.* — Pediatrics, 1956, 18:369.
11. *Crigler, J. F. y col.* — Pediatrics, 1956, 18:369.
12. *Dubin, I. N. y Johnson, F. B.* — Medicine, 1954, 33:155.
13. *Fauver, R. y col.* — Rev. Praticien, 1960, 10:831.
14. *Gilbert, A. y col.* — Sem. Hop., París, 1901, 21:241.
15. *Gilbert, A. y col.* — Bull. Mem. Soc. Med. Hop. París, 1907, 24:1203.
16. *Gouttas, A. M. M. y col.* — Arch. Mal. App. Dig., 1961, 50:478.
17. *Halles, G. L.* — Nourrison, 1955, 5:215.
18. *Hojman, D. y col.* — Rev. A.M.A., 1959, 72:32.
19. *Jervis, G. A.* — Arch. Neurol. Psychiat., 1959, 81:55.
20. *Kaiser, D. P. E.* — Arch. Franc. Péd., 1955, 12:66.
21. *Krarup, N. B. y col.* — Klin. Wschr., 1941, 20:193.
22. *Montenegracht, E.* — Quart. J. Med., 1947, 16:83.

23. *Neimann, N. y col.* — Ictericia hereditaria no hemolítica por bilirrubina indirecta. XII Ceng. Ped. Lengua Francesa, Montpellier, 1959.
24. *Rosenthal, I. M. y col.* — Pediatrics, 1956, 18:378.
25. *Rotor, A. B.; Manahan, L. y Florentin.* — Acta Med. Philippina, 1948, 5:37.
26. *Salazar de Souza y col.* — Las ictericias metabólicas hepáticas. XII Cong. Ped. Lengua Francesa, Montpellier, 1959.
27. *Schmid, R. y col.* — J. Clin. Invest., 1957, 36:927.
28. *Schmid, R. y col.* — Arch. Bioch., 1957, 70:255.
29. *Spring, H.; Nelson, R. S.* — Ann. Int. Med., 1954, 41:952.
30. *Stransky, E.* — Ann. Paedit., 1950, 175:301.



Para sus pequeños pacientes...

VEGANIN

**SUPOSITORIOS
NIÑOS**

ANALGESICOS - SEDATIVOS - ANTIPIRETICOS

Calman sin dañar

- de fácil administración
- se absorben y actúan rápidamente
- no ocasionan intolerancia gástrica, ni molestias intestinales
- no provocan hábito ni irritación.

La fórmula de acción sinérgica CODEINA + FENACETINA + ASPIRINA domina en un tiempo mínimo y con suma eficacia el dolor, la fiebre, la agitación y la ansiedad.

Presentación:

VEGANIN supositorios Niños: Cajas de 5
También supositorios Adultos y Tabletas.

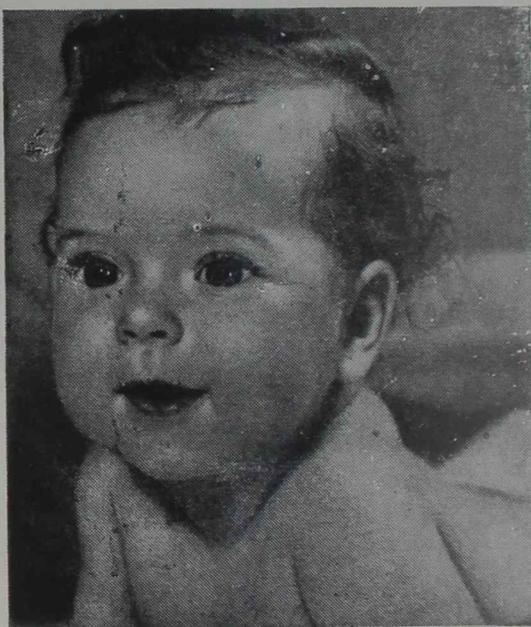


WARNER-CHILCOTT

Laboratories DIV. MORRIS PLAINS, N.J. E.U.A.

MAS DE 100 AÑOS AL SERVICIO DE LA PROFESION MEDICA

CUANDO
LA LECHE SOLA
YA NO BASTA



Cerelac

Es un alimento especial
para las primeras papillas
complementarias del
régimen exclusivamente lácteo

De preparación
instantánea sin necesidad
de cocción, apetitoso
y muy digestible.



Tres Casos de Cloroma

PROF. DR. ALFONSO A. BONDUEL, DRA. RITA D. KVICALA
y DR. ENRIQUE R. BUGNARD

Dentro de las formas clínicas raras de las leucemias es, sin duda, la del cloroma, una de las más singulares. En la literatura mundial existen solamente unos 400 casos que certifican lo poco frecuente de su hallazgo.

Tiene como característica el ser manifestación de una leucemia aguda, razón por la cual, la frecuencia es mucho mayor en niños y adultos jóvenes; generalmente de naturaleza mieloide, aunque también se la ha descrito en las formas linfoides. Su aspecto tumoral, con la coloración verdosa que le da su nombre y que a veces puede ser observada en el sujeto vivo —aunque sólo en la anatomía patológica es dable verla en toda su magnitud— actualmente se sabe que es producida por una protoporfirina sintetizada por la misma célula tumoral.

Tiene como localización más frecuente el cráneo y en especial la órbita, acarreado la manifestación acompañante de dolor, tumefacción, edema y deformidades y el exoftalmo, que, con la parálisis facial configuran la imagen clásica del cloroma.

La evolución y el pronóstico son las de la enfermedad de fondo y el tratamiento es el de ésta, aunque tomando la radioterapia un papel destacado pues suele ser el único medio para combatir los dolores óseos, a veces terebrantes, y, para disminuir los trastornos ocasionados por la compresión del tumor.

En nuestros enfermos leucémicos de los últimos años en el Consultorio de Hematología de la Primera Cátedra de Pediatría, que suman 55 casos, hemos asistido a tres cloromas, uno de los cuales por haber presentado una evolución muy rápida, no está suficientemente documentado,

pero creemos se trataba de esta forma clínica de leucosis aguda. El objeto de este trabajo es mostrarlos, pues no es frecuente la observación del Cáncer verde o Cloroleucemia, como algunos han designado a esta forma clínica de leucemia aguda.

PRIMER CASO:

Se trata de la niña B. M., de 9 años de edad, procedente de la Pcia. de Bs. Aires y, cuyos antecedentes personales y hereditarios no muestran nada de particular, salvo bronquitis espasmódica desde los 4 años y que repitió hasta el comienzo de su enfermedad actual.

En noviembre de 1954 consulta por conjuntivitis bilateral, flujo vaginal purulento y parasitosis intestinal. A fines de diciembre hace un proceso bronquial agudo que cede en diez días, pero desde esa época presenta palidez de la piel. A fines de febrero de 1955 acusa edema palpebral en ojo izquierdo que cede con medicación antihistamínica, para aparecer a continuación en el otro ojo, motivo por el cual concurre al Banco de Córneas donde le efectúan un completo examen oftalmológico —inclusive fondo de ojo— sin que se le encuentren alteraciones.

Va en aumento el color pálido amarillento de su piel y comienza a decaer el estado general. A comienzos del mes de abril y, a raíz de padecer una angina aguda, inicia un cuadro con exoftalmia y edema palpebral en ambos ojos, otalgia y otitis bilateral, por lo que se dirige en consulta a la Casa Cuna y luego al Policlínico de Lanús donde la median con antibióticos, vitaminas y transfusiones a raíz de haberse arribado al diagnóstico de: Leucosis aguda.

Promediando el mes de mayo acusa dolores en ambas piernas con acentuada dificultad en la marcha, motivo por el cual se interna en este Servicio. El "estado actual" mostró como hecho positivo: párpados edematizados de color ligeramente azulados, exoftalmia bilateral, parpadeo escaso, mirada fija, reflejos conservados; otalgia izquierda, palidez de la piel y mucosas; en abdomen: hígado a un través de dedo por debajo del reborde costal y bazo con polo inferior palpable. Sistema nervioso: dolores terebrantes en región dorsal, parálisis de ambas piernas, anestesia táctil desde la línea umbilical hacia abajo, dificultad en la micción con retención urinaria.

Evolución: La fórmula hematológica mostró numerosas formas inmaduras de la serie mieloblástica; las radiografías de tórax y columna no acusaron nada de particular, a pesar de lo cual se practicó radioterapia profunda y se administró 6-Mercaptopurina (Purinethol) a la dosis de 50 mg. al día. El medulograma confirmó el diagnóstico de Leucosis mieloide.

El 31/5/55 la enfermita está febril, constipada, con retención urinaria y supuración del oído izquierdo. Efectuada una radiografía de cráneo no presenta nada de particular. Se le medica con Hidrocortone a razón de 8 miligramos diarios y se practican transfusiones.

El 8/6/55 acusa mejoría de la anemia y recupera sensibilidad táctil. Sondeo permanente de vejiga e incontinencia del esfínter anal. A fines del mismo mes se drena un absceso retroauricular y se suspende la radioterapia. Mejora la sensibilidad pero, aparecen escaras en talones, maleolos externos y en las nalgas.

El 18/7/55: Anemia y edema palpebral bilateral; se suspende la cortisona y se continúan las transfusiones.

El 28/7/55: Fiebre, anemia, epístaxis y extensión de sus escaras; se medica con antibióticos y transfusiones. El 8 de agosto su estado sigue en constante agravación, aparecen dolores en los miembros superiores, se acentúa la anemia y aumentan los mieloblastos en sangre. Siete días después (15/8/55) la niña es retirada a su domicilio, en grave estado.

Se tienen de este primer caso: 13 análisis de sangre, 2 de orinas, 1 hemomielo-grama, 6 radiografías de cráneo y tórax y columna y demás análisis rutinarios.

Es digno de destacar en este caso, que si bien las radiografías no mostraron lesiones óseas —pues es sabido que debe disminuir un 30 ó 40 % del calcio óseo para que éstos se hagan manifiestos— los síntomas clínicos justificaron el empleo de la radioterapia profunda de columna, pues, si bien no los hizo desaparecer, alivió mucho los mismos.

SEGUNDO CASO:

Se trata del niño H. P. Ll., de 7 años de edad, procedente de la Pcia. de Tucumán, quien comenzó su enfermedad actual un mes antes de su internación al 31/10/59 con tumoración dolorosa, de consistencia leñosa y del tamaño de una mandarina en progresivo aumento, en ambos testículos. A la semana otro semejante semiológicamente, en zona axilar izquierda y por último —días antes de su ingreso— otro en la región nasomalar, con edema de labio superior, deformidad facial y con las mismas características que las anteriores, sin adherir a la piel que rodaba libremente sobre el tumor. El cuadro se completaba con desmejoramiento del estado general, sueño intranquilo, pérdida de peso, astenia, anorexia y coloración pálida de los tegumentos.

Sus antecedentes personales, familiares y hereditarios: sin importancia.

El "estado actual" a su ingreso, mostró un niño en regular estado de nutrición y general, irritable, dolorido, con tinte de piel pálido verdosa y destacándose a la inspección la tumoración facial ya descrita y que deformaba evidentemente su cara, por la misma y por el edema acompañante del labio superior. Esta tumoración espontáneamente dolorosa, no se acompañaba de parálisis facial. En cuello: micropoliadenopatía y luego, como digno de mención, las tumoraciones en axila y en ambos testículos con las características ya expuestas.

Evolución: Desde su ingreso presentó fiebre; los exámenes de laboratorio mostraron: 15.000 leucocitos. E.S.T. acelerada. Kleine (—). El 10/11/59, las tumoraciones aumentan de tamaño, se hacen más dolorosas y aparece un exantema morbiliforme en cuello y cara. La punción ganglionar dice tratarse de una intensa hiperplasia linfoide. El dosaje de Cetoesteroides neutros da 0,37 mg. en las 24 horas el 19/11/59. Exámenes orinas: S/P. El recuento blanco es de 55.000 con 76 % de linfoblastos. La E.S.T. es alta y por último el 20/11/59 el medulograma confirma el diagnóstico de Leucemia aguda. El resto sin particularidades.

Se lo comienza a medicar con Prednisona a razón de 40 miligramos y 6-Mercaptopurina (Purinethol) 25 mg. El 23/11/59 examen radiográfico de tórax: S/P. El niño francamente desmejorado es trasladado a su domicilio a pedido de sus padres, donde fallece el 27/11/59.

La primera impresión clínica fue de que se trataba de un linfosarcoma o seminoma —de ahí que se solicitara dosaje de cetoesteroides neutros— y como el resultado de la punción biopsia ganglionar no fue categórico, recién el hemograma con gran cantidad de blastos y, el medulograma del día 20/11/59 hicieron el diagnóstico, razones por la cual el niño fue medicado sólo tres días antes de ser retirado del Servicio, impidiendo que pudiera ser fotografiado y realizadas las radiografías craneales.

TERCER CASO:

Niño M. A. U., de 11 años de edad, con antecedentes personales y familiares sin importancia. Comienza su enfermedad actual el 3/4/60 con tumefacción no inflamatoria del párpado inferior izquierdo y otalgia; una semana después: parálisis facial periférica izquierda, dolor en región fronto-maxilar y fiebre. Días después: exoftalmismo del mismo lado, palidez y desmejoramiento general progresivo. Un recuento globu-

lar arrojó en ese momento: 1.800.000 glóbulos rojos.

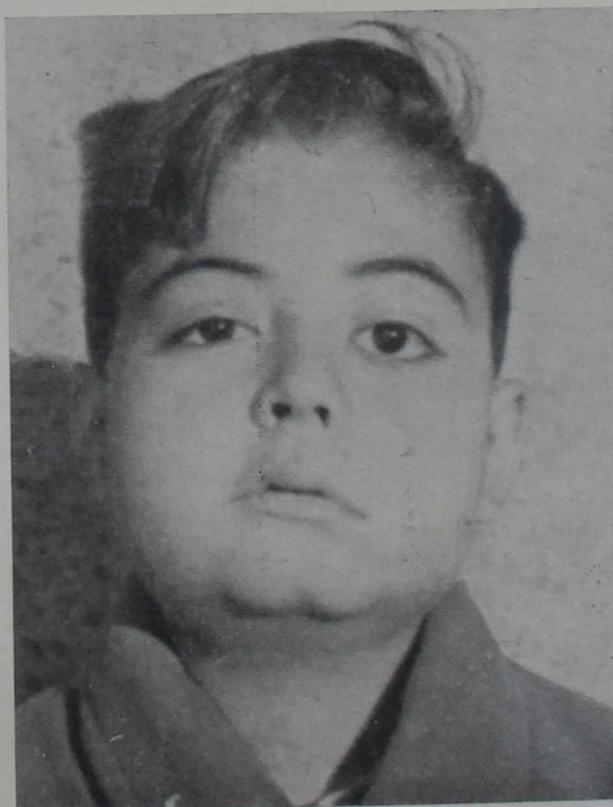
A su ingreso al Servicio presentaba: mal estado general, marcha dificultosa por dolor intenso en planta del pie izquierdo; facies de sufrimiento, parálisis facial periférica izquierda, exoftalmia marcada, palidez de tegumentos, carácter muy irritado y malhumorado. El resto del examen sin particularidades; nada en hígado y bazo, no hay adenopatías o tumoraciones visibles o palpables.

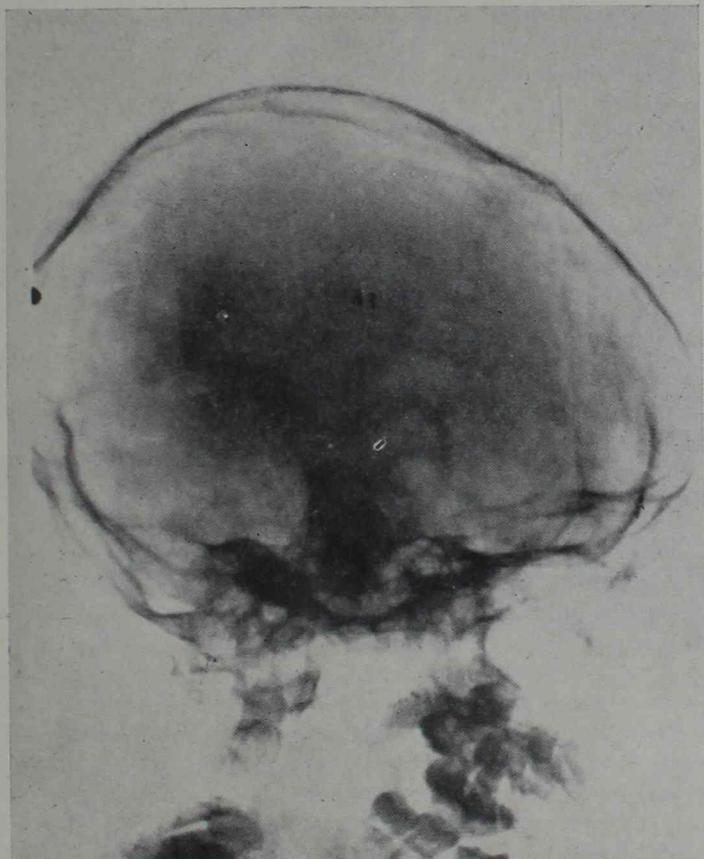
Evolución: G.R.: 1.300.000. Leucocitos: 36.000, casi en su totalidad blastos; se lo medica con transfusiones, y Prednisona 60 mg. por día. El día 7/4/60 ya muy mejorado, comenzó con 6-Mercaptopurina a la dosis de 50 mg. diarios; en el hemograma persiste la anemia, plaquetopenia y gran número de formas inmaduras. El medulograma informa: Leucemia mieloide con gran depresión de la serie roja y megacariocítica.

Como el dolor y el exoftalmio van en progresivo aumento, se comienza el 21/4/60 a irradiar 2 a 3 V x S, por el Dr. Lemos Ibáñez.

El día 30 del mismo mes nos es dable observar algunas sufusiones y que la anemia no corrige a pesar de las transfusiones practicadas; no hay nada particular en hígado y bazo y aparece anasarca para retirarse luego de intensa poliuria. Cinco días después estando en mejoría clínica, se le da de alta desde el 27/5/60 hasta el 11/6/60 en que comienza con parestesias en mano izquierda y palidez más acentuada, por lo que se reintegra al Servicio; se agrega luego, adelgazamiento y por estos motivos el 2/7/60 se inicia tratamiento con Methotrexate.

El 2/8/60 tiene hematemesis y hematurias, se cubre de petequias, entra en shock y fallece.





Adjuntamos una fotografía del niño, sacada antes de comenzar el tratamiento radioterápico de órbita y una radiografía de la misma.

La forma tumoral que adopta esta forma de leucemia aguda cuando no produce la clásica imagen de exoftalmo y parálisis facial, puede, como ocurrió en nuestro segundo caso, inducir a errores de diagnóstico y, además, parece dar aseveración a los que piensan que la leucemia es un tumor, y, que como tal, en sus comienzos está localizado en un punto desde el que luego se generaliza.

RESUMEN

Hemos presentado tres casos de cloromas con distintas localizaciones. Uno de ellos correspondía a la clásica descripción del Cloroma (Exoftalmos - parálisis facial y lesión ósea); en cambio los otros dos presentaron una sintomatología atípica por asentar el tumor en zonas diferentes a la orbitaria.

Destacando que el diagnóstico como en toda leucemia es certificado por el médulograma, y respecto al tratamiento será el mismo de la leucemia aguda pero ocupando la radioterapia local un lugar predominante.

REUNIONES CIENTIFICAS

8ª REUNION CIENTIFICA: 27 DE AGOSTO DE 1963

Dres. S. Mindlin, N. Edelman, R. Garris, D. Werbin y D. Mindlin. RECTORRAGIAS EN LA INFANCIA. IMPORTANCIA DE LA AMEBIASIS.

Se publica en el presente número.

DISCUSION

Dr. Caamaño. — Yo quisiera contribuir con mi experiencia sobre el tema, puesto que desde el año 1948 realizo rectoscopías en el Hospital de Niños. Del 48 al 53 presentamos una estadística en una reunión conjunta realizada con la Sociedad de Proctología. En esa reunión también presentaron una estadística los Dres. Yodice, García Mata y Vidal Lobos, en la cual referían 151 casos proctológicos en niños, habiendo encontrado en esa serie un solo caso de colitis amebiana. En esa misma reunión, presenté otra estadística sobre 670 casos proctológicos del Hospital de Niños, no habiendo observado ninguna rectorragia por amebiasis y en nuestro Hospital, todos los niños con rectorragia llegan al consultorio de Proctología. En un trabajo publicado en la Revista de Proctología en el año 1954, anoto que las rectitis fueron casi todas agudas; en cuatro casos se pudo comprobar la existencia de ameba histolítica por raspado de la mucosa rectal. Debemos destacar que las coloretitis son tratadas en los consultorios de clínica médica. Únicamente nosotros presentamos los niños que presentan rectorragias. Quiero dejar consignado el hecho que nosotros no hemos tenido la oportunidad de observar rectorragias amebianas. En el año 1960, publicado en la Revista del Hospital de Niños, anoté lo siguiente: La colitis amebiana es relativamente poco frecuente en la infancia, si se tiene presente el número de niños parasitados por la ameba histolítica. Existen muchos niños parasitados por la amebiasis revelados por los exámenes de materias fecales efectuados de rutina, pero existen relativamente pocos niños enfermos por la amebiasis. En Africa y en la India, donde la amebiasis ocasiona grandes problemas, se observa que la rectorragia por amebiasis es más frecuente en la población negra que en la blanca dado lo precario del estado nutritivo de la primera, debido a la carencia proteica. Garrahan opina que la enterocolitis amebiana es bastante rara en la primera infancia.

Me he referido en estos comentarios al título de la comunicación y deseo dejar constancia que en el Hospital de Niños no hemos verificado rectorragias por amebiasis.

Dr. Cohen. — Estoy de acuerdo con los autores de esta interesante comunicación, especialmente cuando opinan que existe mucha más amebiasis de lo que se cree. El diagnóstico parasitológico deja dudas en más de una oportunidad ya que la identificación de la ameba histolítica requiere mucha experiencia en el tema. Para el ojo avezado del proctólogo es bien característica la úlcera amebiásica pudiendo afirmar su existencia aun sin el concurso del parasitólogo. Nosotros tenemos unos cuantos casos de amebiasis en lactantes por debajo de los 6 meses de edad y un par de ellos

con úlceras perforadas y meningitis tíficas. Una rectosigmoidoscopia correctamente realizada permite extraer material adecuado para ser analizado por un parasitólogo que conozca amebiasis lo cual permitirá hacer un diagnóstico seguro y permitirá hallar más amebiasis de la que se dice. Me inclino a pensar que existe un cierto número de amebiasis en los cuales el estudio parasitológico es negativo pero en los cuales se confirmaría el diagnóstico si se contara con un correcto estudio recto sigmoidoideo cópico.

Dr. Garaguso.— En primer término quiero felicitar a los autores por lo interesante de la presentación. Debemos llamar la atención sobre la frecuencia de la amebiasis en el lactante. Los pediatras piensan en general en la imposible existencia del parasitismo en niños menores de un año, siendo muy escasa la bibliografía al respecto que existe en nuestro país. El Dr. Martínez Colombres de Tucumán ha sido el primero en nuestro país en estudiar la amebiasis y otras parasitosis en niños pequeños. Posteriormente, en el período 1957-1958 nosotros tuvimos la oportunidad de estudiar en un grupo de 100 lactantes diarreicos de la sala XVII del Hospital de Niños en un trabajo dirigido por el Dr. Escardó sobre "diarreas de verano", habiendo encontrado en dicho estudio un 15,4 % de parasitismos. Con posterioridad, en varios centenares de niños diarreicos o no, menores de un año hemos encontrado una incidencia habitualmente mayor de parasitismos de la que habitualmente se piensa, porcentaje que fluctúa entre el 15 y el 20 % lo cual obligaría al pediatra a solicitar exámenes parasitológicos con una frecuencia mayor a la que habitualmente lo hace. En lo que respecta a la frecuencia de amebiasis en niños menores de dos años, es llamativa la divergencia existente entre diferentes autores. Ello en primer término es lógico debido a que las diferencias económicas, sociales y culturales que caracterizan a las distintas zonas ocasionan también un diferente grado de endemia amebiásica, pero es también sugestivo que en una misma zona, diferentes investigadores encuentren diferentes porcentajes de parasitosis amebiana, diferencias que van del 2 al 30 %. Ahí no solamente existe un problema de azar, sino un problema técnico sobre el cual quisiera hacer especial hincapié: la necesidad de que el laboratorista que hace diagnósticos parasitológicos, especialmente protozoológicos sea especializado, pensando que el laboratorio corriente no está en condiciones de realizar un correcto diagnóstico parasitológico, sobre todo de amebiasis. Personalmente con el Dr. Greenway en el año 1959 realizamos un estudio sobre el diagnóstico de la amebiasis observando que sobre 10 pacientes diagnosticados como amebiásicos, 7 eran erróneos. Es ilustrativa al respecto una experiencia realizada en la ciudad de Londres por uno de los más destacados amebólogos del mundo, quien tomó un lote de los 37 mejores laboratoristas londinenses no especializados en amebiasis, enviándoles material conteniendo diversos protozoarios para que hicieran diagnóstico. Los errores cometidos fueron de tal magnitud que lo llevaron a aconsejar a los médicos que en vez de guiarse por los datos del laboratorio se guiaron por la clínica para el diagnóstico y tratamiento de la amebiasis. Esto no es exagerado, el laboratorio parasitológico es difícil. El factor experiencia personal es muy importante opinando Fraust y Craig que recién al cabo de un año de práctica especializada es posible hacer un correcto diagnóstico microscópico de amebiasis. Opino que en nuestro medio se necesitan muchas investigaciones sobre amebiasis. Lo que ocurre en nuestro país de clima templado es totalmente diferente a lo que sucede en un país de clima tropical en el cual la amebiasis es un problema grave a veces mortal. En cuanto a las formas extra intestinales de amebiasis en el niño no existen referencias en la bibliografía de nuestro país y la mortalidad siempre es imputable en el cien por cien de los casos a formas extraintestinales. De manera que la mortalidad por amebiasis en nuestro país es prácticamente nula. La exteriorización clínica de la amebiasis varía en función de una serie de factores: flora bacteriana intestinal asociada, estado de nutrición, etc.; en general los cuadros más

floridos los hemos visto en niños intensamente contaminados de zonas del interior del país con distrofias graves pluricaenales, habiendo observado únicamente en los últimos 10 años solo 10 casos de cuadros diseteriformes amebiasios. El cuadro clínico varía muchísimo según la región geográfica considerada, la antigüedad e intensidad de la infestación, la mayor o menor labilidad neuropsíquica, somática, etc. Pero es llamativo el ver que se atribuyan a la amebiasis una serie de cuadros clínicos extremadamente ambiguos. En los últimos 10 años hemos fichado alrededor de 600 niños con amebiasis confirmadas por el laboratorio comparándolos con otro lote numeroso de niños sin parasitosis o con otro tipo de parasitosis. Los cuadros clínicos que presentaban ambos grupos eran muy similares. Es exagerada la posición de muchos médicos que atribuyen a la amebiasis los más variados signos y síntomas que nada tienen que ver con ella. En cuanto al diagnóstico emetínico de la amebiasis ello ha sido muy comentado en el siglo pasado por Royer y Widal. Nosotros pensamos actualmente que carece totalmente de valor ya que la emetina tiene una serie de acciones colaterales aparte de su acción anteamebiásica, de manera que cuadros clínicos, no amebiásicos, pueden mejorar o curar con la emetina.

Cuando se realiza un tratamiento antamebiásico, el criterio que debe prevalecer para la continuación del tratamiento ha de basarse únicamente en el control del laboratorio y no en la clínica que presenta el paciente. En la inmensa mayoría de los casos se encuentran quistes, no trofozoítos. Actualmente no está demostrada la existencia de ninguna droga que sea destructora de quistes in vivo. De manera que no debe orientarse el tratamiento de un modo especial si se encuentran quistes o trofozoítos en materias fecales. Es natural que si existen quistes existen trofozoítos. El quiste es la forma de resistencia del parásito, no su forma agresora, de manera que no se justifica la destrucción de los quistes desde el punto de vista clínico sino desde el punto de vista sanitario.

Referente a los distintos criterios terapéuticos sugeridos por las distintas escuelas latino americanas de pediatría nosotros pensamos que debe imponerse el criterio denominado "regionalización terapéutica". Si los pediatras ecuatorianos o colombianos ven con frecuencia pacientes con abscesos amebianos extraintestinales o procesos de disentería aguda, es lógico y natural que utilicen la emetina como elemento terapéutico. En nuestra serie más del 50 % de los casos están constituidos por formas oligosintomáticas, leves, benignas, existiendo un gran porcentaje de portadores aparentemente sanos. Consideramos pues, a la ameba histolítica de nuestro medio como un parásito benigno incapaz de producir formas clínicas graves o mortales. En nuestro país es lógico pues que no utilicemos la emetina, pero usamos glicolil arsenilato, cloretoamida, etc. que han demostrado "in vivo" ser más activas que la emetina. Para terminar pienso será de gran utilidad que el pediatra investigue la existencia de amebiasis en el lactante.

Dr. Mindlin (Al Dr. Caamaño). — A una colega de nuestro Servicio que actúa en un Centro de Salud en la zona de Claypole, le llamó la atención la enorme frecuencia en niños de primera y segunda infancia de procesos diarreicos sangrantes. Como en el Servicio disponemos de lo necesario para efectuar rectoscopías y contamos con la ayuda de un bioquímico, comenzamos a principio de 1961 a ensayar el procedimiento. En primer lugar nos sorprendió el aspecto de la mucosa: succulenta, llena de úlceras y mucosidades y muy frágil al contacto. La toma de material se hace por medio de una pipeta o bien raspando la mucosa con el rectoscopio, extendiendo luego el material en un porta objetos para ser observado en microscopio. Realizado el tratamiento adecuado comprobábamos en dos o tres meses una completa mejoría clínica y microscópica. Nuestro trabajo en ningún momento pretende ser estadístico, ya que se trata de pocas observaciones realizadas en una población homogénea. Nosotros mismos fuimos los primeros en dudar si todo ello era debido a la ameba histolítica, pero

dado el éxito terapéutico obtenido y lo prolongado de la curación tenemos todo el derecho a pensar que estábamos en lo cierto.

Existe una estrecha relación entre la gravedad de la amebiasis y el estado de nutrición de los enfermos, según la bibliografía extranjera consultada por nosotros; en contraste por lo descripto por autores mejicanos, chilenos y venezolanos nuestros niños son de un estado de nutrición muy superior.

Al Dr. Cohen. — Agradezco su concepto y estoy de acuerdo con él en que no existe una especificidad clínica en la amebiasis, no obstante lo cual insistimos mucho en la existencia de cuerda cólica izquierda, como elemento diagnóstico de orientación.

Dres. N. Fejerman (para optar a miembro titular), *Prof. E. Sujoy, V. Simsolo y A. V. R. Serverino.* ENCEFALITIS POST-VACUNAL.

Se publicará in extenso.

Discusión no hubo.

Dres. Prof. F. Escardó, M. Traverso, De Cesare de Veber y M. A. Caría (bacterióloga). NUESTRA EXPERIENCIA EN MENINGITIS PURULENTAS EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS DE EDAD.

Se publicará.

DISCUSION

Dr. Sujoy. — En un symposium realizado en 1949 presidido por el Dr. Pedro de Elizalde, pocos días antes de su muerte, presentamos la experiencia del Hospital de Niños, sobre meningitis purulenta en la primera infancia en los últimos 10 años, encontrándonos con el hecho que nos llamó poderosamente la atención de que el germen más frecuentemente hallado como causante de los procesos meníngeos era el neumococo, ocupando el segundo lugar el meningococo. Estos hallazgos pertenecían a la Casa Cuna y al Hospital de Niños; en el Hospital Muñiz el principal agente productor de meningitis purulenta continuaba siendo el meningococo. En esa época se iniciaron los tratamientos con antibióticos pudiéndose comprobar entonces la notable disminución en la mortalidad observada en las meningitis purulentas producidas por neumococo. En aquel entonces contábamos con la privilegiada situación de la no resistencia microbiana a los antibióticos, hecho que no ocurre hoy en día. Con el correr de los años hemos ido observando el hecho de que la meningitis purulenta que había dejado de ser un problema, merced a los tratamientos antibióticos vuelve hoy en día a incrementarse en su incidencia y en su gravedad, atribuible en gran parte a la resistencia microbiana frente a los antibióticos.

Dres. Prof. J. M. Albores, Prof. E. D. Plater, M. D. Cerio, I. Kofman y J. A. Castro. VALORES NORMALES DE ALDOLASA EN PEDIATRIA.

Se publicará.

Discusión no hubo.

Dres. Prof. A. Bonduel, R. Kvicala y E. Bugnard. DOS CASOS DE CLOROMA.

Se publica en el presente número.

Discusión no hubo.

Dres. A. L. Cohen y J. J. Reboiras. SINDROME OCULO-CEREBRO-RENAL DE LOWE.

Se presenta un caso probable de síndrome óculo-cerebro-renal de Lowe en una niña cuyo hermano fallecido presentaba el mismo cuadro clínico, con padres emparentados. Se hacen consideraciones sobre esta anomalía genética.

Discusión no hubo.

9ª REUNION CIENTIFICA: 10 DE SETIEMBRE DE 1963

Profesores Dres. J. M. Albores, E. D. Plater y Dres. M. D. Cervio, I. Kofman y J. A. Castro. LA DEHIDROGENASA LACTICA EN PEDIATRIA.

Se publicará.

Discusión no hubo.

Dres. J. Ribó, J. Chittaro Máspero. VALORACION DEL COMPONENTE SINUSAL EN LOS PROCESOS BRONQUITICOS EN LA INFANCIA.

Se publica en el presente número.

DISCUSION

Pregunta: Quiero hacer una aclaración sobre el término de "diagnóstico de bronquitis" con el cual se diagnostica a muchos tosedores crónicos. En realidad no todos los tosedores crónicos son bronquíticos. Chevalier - Jackson demostró muy fehacientemente que los bronquios de tercero, cuarto y quinto orden, no constituyen fuentes tusígenas, y si lo son en forma terminante la bifurcación de la tráquea y las paredes laterales del faringo laringis que están ricamente enervadas por el glose faríngeo, el neumogástrico y el simpático. Es fácil imaginar pues que las secreciones de origen sinusal al gotear y deslizarse por esta zona tan ricamente inervada determinen un proceso tusígeno muy rebelde y difícil de tratar.

En el consultorio de pediatría del hospital Cetrángolo indicamos sistemáticamente, examen otorrinolaringológico en todos los tosedores crónicos, incluso en los asmáticos, habiendo observado con asombro, la notable mejoría experimentada por los niños rotulados como bronquíticos al mejorar focos ocultos de sinusitis crónica.

Dr. Vidal Freyre. — Estoy totalmente de acuerdo en lo expresado por los autores en considerar realmente de primer orden al factor adenoideo y al factor sinusal como determinante de toses nocturnas posturales sumamente rebeldes habiendo preconizado hace ya muchos años conjuntamente con el Dr. Damianovich la exéresis temprana de las vegetaciones adenoideas en lactantes con procesos bronquiales crónicos.

Dr. Franchini. — He escuchado con sumo interés la interesante presentación del tema por los autores. El Dr. Astolfi en una comunicación recientemente presentada en esta Sociedad refiere la experiencia recogida en la Facultad de Medicina de Cali, Colombia, donde se exige a los residentes un profundo estudio de la O.R.L. en un período de tres años, habiendo insistido nosotros hace ya muchos años sobre la conve-

niencia de lo mismo, que estimamos de gran necesidad para los otorrinolaringólogos de adultos y para los pediatras. En el lactante, especialmente distrófico, es muy común la existencia de procesos infecciosos otorrinolaringológicos que deben ser tratados en equipo por el pediatra y el otorrinolaringólogo. Nosotros nos hemos ocupado "in extenso" sobre el tema: "la tos sinuso adenoideo en la infancia", habiendo sostenido al respecto la existencia de procesos realmente bronquíticas en unas oportunidades y de procesos tusígenos de origen laríngeo, en otras, procesos que curaban al tratar clínica o quirúrgicamente las vegetaciones adenoideas. Por otra parte, quisiera hacer resaltar la acción beneficiosa de las autovacunas preparadas en el post-operatorio con material adenoideo y amigdalino, especialmente en niños alérgicos que fácilmente hacen sensibilizaciones bacterianas.

Dr. Chittaro. — Agradece el aporte de los Dres. Vidal Freyre y Franchini, agregando que recién hoy en día se está empezando a conocer el verdadero valor que tiene el componente rinosinusal en las afecciones bronquiales crónicas de la infancia, opinando que no únicamente es la vía canalicular la determinante de dichos procesos bronquiales, sino que existen otras vías como por ejemplo, la vía linfohemática, tal cual se deduce de la clínica y la experimentación en animales. Refiere los estudios realizados con los Dres. Ferrero y Llambías en niños tosedores crónicos en los cuales las broncoscopias realizadas por el último de los citados permitieron comprobar la integridad del árbol broncopulmonar, como asimismo y por otros medios, eliminar otras posibles causas de perturbación respiratoria: mucoviscidosis, alergia, etc.

Dr. A. Vidal Freyre. DEFICIT MAGNÉSICO. ALGUNAS CONSIDERACIONES CLINICO NEUROLOGICAS.

RESUMEN

El autor llama la atención sobre un grupo de manifestaciones del sistema nervioso o neuromuscular, observadas en niños con cifras bajas de Mg sérico comprobadas por dosaje del mismo en algunos casos y presueltas en otros por la analogía de los síntomas y el resultado favorable del tratamiento magnésico.

Estas manifestaciones se traducen en inestabilidad, falta de atención, tics, mareos, desvanecimientos, nervosismo, que los perjudican en su rendimiento escolar.

Hace un estudio del metabolismo de la célula nerviosa, el papel de los electrolitos y en especial del Mg que es esencial, siendo un elemento activador de numerosas reacciones enzimáticas. Su poder catalítico es realmente considerable.

Por último, relata algunos casos que curaron con la ingestión de sales orgánicas de Mg.

DISCUSION

Dr. Franchini. — Personalmente he utilizado el magnesio en el tratamiento de pequeños edemas laríngeos localizados que bien podieran considerarse como la faz inicial de pólipos laríngeos. Atribuyo el éxito atribuido a la posible acción deshidratante del magnesio. Por el contrario, en los casos de nódulos laríngeos firmemente establecidos, el magnesio no nos ha dado resultado.

Dr. Chittaro. — En la sinusitis con marcado componente edematoso no infeccioso ni alérgico hemos empleado de todo incluso el magnesio, el cual posiblemente por su

acción antihialuronidasa semejante a la cortisona, a la vitamina C y al calcio, nos ha dado al respecto buenos resultados.

Dr. Vidal Freyre. (Al Dr. Franchini) — He tratado papilomatosis laríngea con sales orgánicas de magnesio habiendo obtenido sistemáticamente resultados satisfactorios en un plazo de dos a tres meses de tratamiento, aceptándose hoy en día que el magnesio actúa protegiendo la membrana celular evitando las fugas bruscas del potasio intracelular y el ingreso del sodio, en una palabra, el magnesio evita la fatiga celular.

Dres. R. Kreutzer, G. G. Berri, J. A. Caprile, González Parente y E. Galíndez. LA ANGIOCARDIOGRAFIA SELECTIVA EN LAS DIFERENTES VARIEDADES DE ESTENOSIS PULMONAR CON SEPTUM VENTRICULAR CERRADO.

Trabajo y resumen no presentados.

Discusión no hubo.

Dr. A. L. Cohen. ICTERICIA FAMILIAR NO HEMOLITICA CON KERNICTERUS. ENFERMEDAD DE CRIGLER-NAJJAR.

Se publica en el presente número.

DISCUSION

Dr. Talaguié. — Solicita detalles técnicos de la prueba de sobrecarga con ácido acetil salicílico.

Dr. Cohen. — El ácido acetil salicílico se encuentra recogiendo la orina cada 4 horas a partir de las 8 del día en que se suministró la aspirina, hasta las 8 hs. del día siguiente. La bilirrubinemia libre era en ese momento de cerca de 8 mg/%. El horario era: de 8 a 12 hs. 40 cc. con ácido salicílico 13 mg., salicilato libre 1,5 y glucuronado 3,2; porcentaje 18 %. De 12 a 16 hs., 11 %; de 16 hs. a 20, 11 %; de 20 a 24, 15 %; de 24 a 4, 10 % y de 4 a 8, 7 %; lo cual evidencia una manifiesta deficiencia en la glucuro-conjugación. Por supuesto, nosotros no tenemos posibilidades de dosar la glucuronil transferasa, pero esta prueba realizada es suficientemente fehaciente.

Dra. Traverso. — Quisiera saber si esta misma prueba se realizó en los padres del niño enfermo.

Dr. Plater. — El problema de la conjugación de la bilirrubina está en amplia revisión. La glucuronil transferasa es una de las enzimas que intervienen en la glucorinización. La bilirrubina indirecta es conjugada por dos enzimas por lo menos, pero parece que el mecanismo no reside únicamente en estas dos enzimas sino también en la relación que tiene con el ácido hexurónico, es decir, con el metabolismo de los hidratos de carbono. Al estudiar este tipo de ictericias congénitas uno realmente duda que pueda tratarse de una deficiencia en la glucuronil transferasa, debiendo estudiarse los otros sistemas enzimáticos que intervienen y al mismo tiempo, como se realiza el metabolismo de los hidratos de carbono, que son los que dan las bases glucurónicas para la conjugación de la bilirrubina. Por lo tanto, la prueba más concluyente estaría dada por el estudio en homogenato de hígado de la actividad de la glucuronil transferasa y otros sistemas enzimáticos para realmente poder determinar si la ictericia es debida a la deficiencia de dicha enzima o de un sistema que puede estar interfiriendo con la glucorinización.

Dr. Cohen. (A la Dra. Traverso). — No realizamos esta prueba en los padres. Al Dr. Plater. — Es cierto, que en este aspecto, no todo es glucuronconjugación, ya que la misma se realiza no solamente en el hígado sino en otros sistemas orgánicos. Se pensó y se descartó la deficiencia de albúmina como causa del síndrome, sabiendo que la bilirrubina se transporta acoplada a la albúmina; también se pensó que era la

entrada de la bilirrubina en el hepatocito la que estaba alterada. En los casos de Crigler - Najjar no se ha encontrado una deficiencia en el metabolismo de los hidratos de carbono. Pregunto al Dr. Plater ¿qué otra cosa se podría encontrar en esa enfermedad?

Dr. Plater. — Nosotros dosamos enzimas en órganos y somos muy cautos en decir cuando una enzima en órgano es normal ya que es muy difícil el poder afirmarlo puesto que no solamente intervienen errores de técnica, sino que también existe una amplia variabilidad en valores normales. Sería realmente interesante en estos enfermos realizar pruebas de sobrecarga con hidratos de carbono y estudiar los sistemas enzimáticos de dicho metabolismo.

Dra. I. de Césare de Veber, M. A. Caría (bacterióloga) y *Drra. R. Bagliano.* COMUNICACION DE UN CASO DE CARBUNCO EN UNA NIÑA DE TRECE DIAS DE EDAD.

Se publicará.

DISCUSION

Dr. Murtagh. — Me llama la atención lo interesante del caso y la rareza del mismo en carecer totalmente de datos respecto a la fuente de contagio.

Dra. De Césare de Veber. — Nosotros pensamos en la posible contaminación del catgut empleado para la ligadura del cordón y por eso enviamos las asistentes sociales a la clínica donde había nacido el niño, no existiendo en ese momento ninguna posibilidad de conseguir material que hubiera sido lo único que nos hubiese podido explicar la etiología del mismo.

Prof. Dres. J. M. Albores, E. D. Plater, Dres. M. C. Cervio, I. Kofman y J. A. Castro.

EL ENZIMOGRAMA SERICO.

Se publicará.

DISCUSION

Dra. Joseph. — Existe más seguridad usando la dehidrogenasa láctica o el sorbitol de dehidrogenasa como índice clínico.

Dr. Plater. — La dehidrogenasa láctica prácticamente no es específica de ninguna enfermedad; aumenta en distintas situaciones: infarto de miocardio, miopatías, hepatitis, etc. En cambio la sorbitol dehidrogenasa es más específica de la reacción celular hepática siendo mucho más específica que ambas la lisocéptica, la cual no se encuentra en el hígado sano, sino en el hígado enfermo, especialmente en la hepatitis. Todas estas enzimas se encuentran en todos los órganos. En las miopatías aumenta la dehidrogenasa y la aldolasa. La dehidrogenasa lisocéptica no está aumentada en la sangre de enfermos con miopatías no neurógenas, ni en el infarto de miocardio.

Dr. Wasserman. — Las fosfatasas alcalinas también tienen grupo 1 y 2 interesantes para diferenciarlas.

Dr. Plater. — Nosotros no trabajamos con estas enzimas aunque consideramos que las mismas son de gran utilidad. El procedimiento o la técnica del dosaje de enzimas es relativamente sencillo presentándose las mayores dificultades en las determinaciones iniciales, pero una vez standardizado el método se puede continuar fácilmente; el mayor trabajo naturalmente lo tiene el químico. Nosotros hace un año que estamos trabajando en este tipo de dosajes. En estudios realizados en países subdesarrollados se ha encontrado que la actividad enzimática en distróficos se realiza normalmente, no obstante su déficit proteico, excepción hecha de la colinesterasa.

Prof. Dr. F. Escardó, Dres. M. Traverso, E. García Giralt, F. Ortiz. CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LOS COMPARTIMIENTOS LIQUIDOS CORPORALES EN LACTANTES EUTROFICOS Y DISTROFICOS. I. - VOLEMIA CON TECNICA

DE ALBUMINA I 131. II. - ESPACIO EXTRACELULAR CON TECNICA DE Na. 24.

Se publica el texto en el presente número.

Discusión: No hubo.

Dres. R. Carmona Gómez, M. I. Berría y licenciado Fermín J. Alfonso (estadígrafo). ESTUDIO COMPARATIVO DE LA FLORA ENTERICA EN INDIVIDUOS SANOS, ENFERMOS Y CURADOS CLINICAMENTE DE DIARREA EPIDEMICA. I.- ESTUDIO CLINICO.

Dres. S. Grinstein, A. H. Lubin, C. Alvis, licenciados S. I. Casás y A. Joseph, Prof. Dr. M. J. Aguas y licenciado F. J. Alfonso (estadígrafo). — II. - ESTUDIO BACTERIOLOGICO, PRELIMINAR DE LA SENSIBILIDAD MICROBIANA EN MATERIA FECAL Y PARASITOLOGICO.

RESUMEN

Del estudio comparativo entre un mismo grupo de niños en períodos de diarreas aguda y convalecencia y otro grupo control (niños sanos), puede concluirse que:

- 1) se hallaron gérmenes enteropatógenos en diarreicos y curados a mayor proporción que en sanos;
- 2) se hallaron gérmenes enteropatógenos en diarreicos a mayor proporción que en curados;
- 3) no hubo relación directa entre cuadro clínico, gravedad y pronóstico de la diarrea con etiología bacteriana;
- 4) el método del antibiograma directo con flora total pareciera ser aconsejable cuando la gravedad del niño diarreico no permitiera esperar la selección del patógeno, cuya posterior determinación de sensibilidad confirmará o no el tratamiento iniciado;
- 5) la prolongación de un tratamiento modifica la flora intestinal y posibilita la aparición de gérmenes resistentes, responsables de la tenacidad de la diarrea y de la transformación del enfermo en un portador;
- 6) se estableció un 3,53 % de lactantes parasitados;
- 7) la terapéutica de la diarrea deberá fundamentarse en una racional reposición hidrosalina, reservando el uso de antibióticos para aquellos casos en los que se hubiera aislado el germen y precisado su sensibilidad.

DISCUSION

Dra. Caría. — ¿Quisiera saber si realizan antibiogramas con flora total y en qué medio?

Dra. Joseph. — Tal cual llega el hisopo se pasa al caldo Nutriens, difundiendo el caldo en 5 cc. de agar nutriens fundido para que sea homogéneo.

Sembramos directamente y especialmente en los casos de suma gravedad con el objeto de ganar tiempo; al mismo tiempo se fracciona algo de esta muestra para la selección del patógeno. En general, cuando en la muestra hay un predominante patógeno, el cuadro es de completa coincidencia.

Dra. Traverso. — Quisiera saber si los autores han establecido alguna relación entre la mortalidad y el grado de distrofia.

Dra. Berría. — Creo oportuno que la respuesta sea dada por el estadígrafo.

Licenciado F. J. Alfonso. — Es imposible establecer una correlación entre mortalidad y grado de distrofia mientras no estén bien determinados los diversos factores que pueden intervenir en la mortalidad; es imposible establecer una correlación de tal tipo en base únicamente a los datos aportados. El problema sería distinto si fuera posible realizar un diseño estadístico que permitiera tener una idea de antemano del

resultado que van a arrojar los datos con respecto a cada factor. lo cual es imposible en medicina, especialmente respecto a mortalidad.

Dra. Berría. — Desde el punto de vista de la consignación de los datos, la mortalidad fue mayor en los distróficos, sobre todo en los de segundo grado.

Dra. Traverso. — Quisiera saber a qué tipo de problema hidroelectrolítico (hiperelectrolitemia, intoxicación acuosa o deshidratación aguda con shock) se vinculó la gravedad del cuadro clínico.

Dra. Berría. — Al hablar de comprobaciones estadísticas no incluimos la gravedad. La mayor incidencia de hiperelectrolitemia se observó en los niños eutróficos y de hipoelectrolitemia en los distróficos de segundo grado. La correlación entre hiperelectrolitemia y eutrofia es francamente predominante.

Dr. Carmona. — Sobre gravedad y trofismo la correlación no es muy significativa, ya que sobre la misma inciden varios factores. Tampoco existe correlación entre gravedad de la diarrea y gérmenes patógenos.

Dra. Berría. — La gravedad del cuadro estuvo dada fundamentalmente por la presencia de shock o de signos neurológicos graves, no por el problema de la diarrea en sí.

Dr. Carmona. — Ya lo ha dicho el Dr. Ramos Alvarez en una conferencia dictada en el Hospital de Niños: no existe correlación entre la gravedad del cuadro y el germen patógeno.

Dra. Traverso. — Quisiera conocer la frecuencia de problemas extra digestivos: pulmonares, pielonefríticos, colecciones extradurales que pudieran sostener un cuadro de diarrea que no se justificaba por el tratamiento, y cómo enfocaron la investigación al respecto.

Dra. Berría. — Análisis de orina sí hemos realizado. Exploración del espacio extradural no. Cultivo de orina tampoco.

Dra. Traverso. — Ya que se ha hablado de incidencia de virus quisiera conocer específicamente qué tipo de virus se encontró.

Dr. Carmona. — En nuestra serie hablamos de una incidencia hipotética en base a los trabajos realizados, especialmente por Ramos Alvarez, pero en ningún caso hemos realizado estudio virológico.

Dra. Traverso. — Quisiera que el Dr. Grinstein me aclarara en qué fundamentó su concepto diagnóstico de disbacteriosis.

Dr. Grinstein. — Contesta que él en ningún momento ha utilizado el término disbacteriosis ni tampoco se ha ocupado del estudio del tema.

Dra. Berría. — El término de disbacteriosis se empleó en nuestro trabajo no como observación nuestra, sino citando el hecho de que el uso de los antibióticos determina la aparición de gérmenes resistentes, comprobaciones citadas en los trabajos de Vasquez y de Riopedre, como asimismo en las investigaciones realizadas por Taubenslag, quien deduce de las mismas la existencia de disbacteriosis, como corolario de los cultivos de colonias realizadas.

Pregunta. — Con mucha frecuencia en los niños distróficos con cuadros de deshidratación se comprueba la presencia de íleo paralítico. ¿Quisiera saber qué grado de correlación se ha podido establecer entre ello y determinado grupo de gérmenes?

Dr. Carmona. — No hemos comprobado tal tipo de correlación.

Dra. Berría. — La real significación del íleo paralítico aún no está definitivamente aclarada.

Dra. Traverso. — Felicita a los autores por tan interesante comunicación.

Dr. Murtagh. — Adhiero a los conceptos de la Dra. Traverso añadiendo que se trata de un interesante aporte por la colaboración realizada entre clínicos y bacteriólogos. Desde el punto de vista práctico me adhiero a lo expresado por la Dra. Berría en lo referente al tratamiento antibiótico, ya que es común hoy en día el recetar

antibióticos en forma inadecuada e indiscriminada, especialmente antibióticos intestinales. Por tal motivo creo que la llamada de atención de la Dra. Berría debe ser tenida en cuenta.

Dr. Banzas. — Me ha parecido muy interesante en esta comunicación la comparación establecida entre un lote de niños sanos y un lote de niños enfermos; en ese lote de niños sanos se halló un 6 % de niños aparentemente sanos con gérmenes patógenos: colipatógenos y salmonelas. De modo que esto me hace pensar que muchas veces no se debe incriminar a una salmonela hallada en un cultivo un cuadro diarreico grave con perturbación hidroelectrolítica.

Dr. Grinstein. — A ello se debe agregar que el diagnóstico bacteriológico en este caso debe basarse en tres premisas: 1º) Aislamiento del éntero patógeno en heces; 2º) hemocultivo positivo y 3º) curva de aglutininas en sangre; es decir contar con una respuesta bacteriológica y una respuesta inmunológica. Estas son las tres premisas para suponer que el germen hallado es el germen responsable del cuadro clínico.

Dr. David Becker. — MENINGITIS SUPURADAS. EXPERIENCIA EN UN SERVICIO DEL HOSPITAL DE NIÑOS DE BUENOS AIRES (PERIODO 1940-1960).

Se publica el texto en el presente número.

DISCUSION

Dra. Joseph. — Cual es la mejor oportunidad para poder determinar el germen, ya que nosotros hallamos en general un índice muy bajo de determinaciones positivas. Pienso que el líquido debe ser extraído antes que el niño ingrese al hospital ya que, cuando el niño se interna, ha recibido una cantidad tan grande de antibióticos y a pesar de la gravedad del cuadro clínico los líquidos son estériles. No sólo a nosotros nos corresponde un 50 % de etiología desconocida; el hecho se repite en distintos países de América Latina y en distintos servicios de nuestros hospitales. No obstante ello, pensamos que las meningitis a meningococos siguen siendo las más frecuentes, conociéndose bien por los bacteriólogos la labilidad del meningococo, el cual se lisa muy fácilmente no sólo por efecto del tratamiento, sino también como consecuencia de una conservación prolongada demasíadas horas. Al respecto debemos recordar que en los primeros 10 años analizados en este trabajo prácticamente todas las meningitis supuradas eran de etiología conocida para descender al 50 % en la actualidad.

Pregunta. — ¿Cuánto tiempo hace que Uds. no emplean en forma rutinaria la estreptomiceína asociada a la penicilina y sulfamida?

Dr. Becker. — Desde 1958 en que comenzamos a emplear el esquema de Alexanders: combinación de penicilina, cloramfenicol y sulfisoxazol, justamente en base al hecho que las meningitis en su mayoría eran de etiología desconocida, habiendo obtenido con este esquema más o menos amplio, resultados satisfactorios.

Pregunta. — He basado mi pregunta en el hecho de que actualmente existen muchos trabajos sobre la existencia de cepas de meningococos estreptomiceína dependientes. Además tienen gran influencia en el problema estadístico los medios que se utilizan para la búsqueda del meningococo; los medios comunes son muy deficientes para el meningococo, exigiéndose medios muy enriquecidos para tal fin.

Dr. Becker. — La mayoría de los autores que trabajan con medios poco finos para la búsqueda del meningococo tienen valores elevados de etiología desconocida.

Dra. Joseph. — Hemos utilizado medios muy enriquecidos en la Semana Santa del año 63, y no obstante ello, y en plena epidemia de meningitis, hallamos un neumococo y un meningococo dudoso.

Dr. Grinstein. — Nosotros trabajamos con meningococos de colección y por cierto el problema de su cultivo es arduo. El medio enriquecido por hemoglobina y el medio de Muller-Hinton, son quizá los más aptos.

Dra. Joseph. — Nosotros hemos utilizado los siguientes medios: Muller-Hinton, Agar-chocolate, cerebro-corazón y cerebro-corazón-sangre.

Dr. Grinstein. — Yo he podido conservar en mi laboratorio cepas por períodos de hasta dos meses, haciendo traspases sucesivos en los medios ya citados. Ignoro si están o no incorporados a la rutina hospitalaria.

Dr. Becker. — Es bien conocida la dificultad para hallar el meningococo en líquido céfaloraquídeo.

Dr. Grinstein. — Actualmente el National Health Institut recomienda el medio de Trumper como transportador para líquidos meníngeos, medio homólogo a uno utilizado en el Instituto Pasteur para gonococo que es más lábil que el meningococo.

Dr. A. L. Cohen. INTOLERANCIA CONGENITA A LA FRUCTOSA.

Se publicará.

Discusión: No hubo.

11ª REUNION CIENTIFICA: 8 DE OCTUBRE DE 1963

En primer término el Dr. Murtagh comunica el *fallecimiento del distinguido pediatra y profesor universitario uruguayo Dr. Julio E. Marcos*, acaecido el 4 de octubre de 1963. Figura destacada de la pediatría continental, era miembro correspondiente extranjero de nuestra Sociedad y gran amigo de los argentinos. Como homenaje a su memoria invitó a los presentes a ponerse de pie y guardar un minuto de silencio.

A continuación el Dr. Murtagh comunicó la realización de las *Primeras Jornadas Australes de Pediatría* los días 1º y 2 de abril de 1964 en la ciudad de Mar del Plata, con la participación de Uruguay, Chile, Bolivia y Paraguay.

Dr. Enrique Rewald (Mar del Plata). — ERITROPOYESIS HIPERACTIVA COMO CAUSA DE DISTROFIA.

Se publica el texto en el presente número.

RESUMEN

La enfermedad hemolítica constitucional da lugar a una extraordinaria expansión del tejido eritropoyético. En evidentes condiciones de prioridad esta importante masa de tejido en permanente proliferación sustrae del organismo valiosos metabolitos.

Enfocado así, no es difícil comprender, como esta afección provoca distrofia, tendencia a la fatiga, retardo del crecimiento y del desarrollo sexual. Explica así mismo la característica tendencia a la úlcera trófica en pierna.

Se presentan dos casos en los cuales la inhibición de la eritropoyesis por transfusión obtiene un resultado comparable solamente con el repunte posterior a la esplenectomía en la enfermedad esferocítica. Además de la desaparición del estado de inferioridad crónico de estos niños, se considera la posibilidad de que los adelantos de la inmunohematología y de la eliminación específica del hierro permitirá a los enfermos de Cooley una amplia sobrevida.

DISCUSION

Dr. Bugnard. — Empezando con transfusiones a los 20 meses de edad en cantidad suficiente para mantener la hemoglobina en 15 gr., no existe el riesgo de evolución hacia la cirrosis. Es bien sabido que este tipo de enfermos tienen una distrofia importante, distrofia que según nosotros es el mal menor que puede tener un niño con una anemia de Cooley Mayer, pensando que primero está el porvenir de ese chico, por la hemocromatosis que conduce progresivamente a lesiones colaterales (cardíacas y hepáticas), que en ellas reside su problema y no en la distrofia que es accesoria en la

enfermedad. Para llevar a 15 gr. de hemoglobina a un niño de 22 meses se debe hacer un gran volumen de sangre con una reiteración tan frecuente que puede apresurar su desenlace fatal.

Dr. Taubenslag. — Solicita al Dr. Rewald tenga la amabilidad de volver a fundamentar el tratamiento que propone que para él es totalmente revolucionario y novedoso, ya que se basa en un concepto totalmente distinto al existente hasta la actualidad. Según lo que acabo de escuchar lo que condiciona la situación de estos niños es la eritropoyesis hiperactiva. ¿Quisiera saber cuál es el mecanismo por el cual la transfusión neutraliza esta situación y cuál es el volumen de sangre necesario para llevar al niño a una cifra normal de hemoglobina, lo cual según lo expuesto terminó con la eritropoyesis hiperactiva? ¿Cuánto tiempo la transfusión permite normalizar la eritropoyesis? ¿Con qué frecuencia deben hacerse las transfusiones? ¿Qué inconvenientes pueden producir las transfusiones repetidas? Y en esto adhiero a la pregunta del Dr. Bugnard, ¿qué ocurre con la sideremia? Y para terminar ¿cuál es el pronóstico alejado de estos enfermos luego de tan favorable reacción inicial?

Dr. Rewald. — El problema de estos niños era la acumulación de hierro en el organismo, especialmente por las lesiones cardíacas y hepáticas que determinaba. Hoy en día existe una sustancia que se llama desferrioxamina, amina específica para eliminar el hierro del organismo, sustancia atóxica y sin efectos secundarios, que ha permitido salvar la vida de muchos pacientes con hemocromatosis, estando en Suiza su producción a cargo de los laboratorios Ciba con el nombre de Desferal. Este medicamento debe ser incorporado sistemáticamente a las transfusiones para obtener una adecuada eliminación del hierro del organismo. Se ha descrito la remisión de la talasemia por transfusión, con total desaparición de la esplenomegalia. En lo que creo estar en la originalidad es en considerar que la anemia no es la responsable de la distrofia de estos enfermos, ya que existen muchos niños anémicos muy activos que aprenden a caminar y que no presentan distrofia; pienso que la causa de la distrofia reside en esa inmensa masa tumoral maligna que es la eritropoyesis hiperactiva. Tanto en EE. UU. como en Italia existen centros dedicados exclusivamente a la transfusión de talasémicos. Lo único que hacemos nosotros es aumentar un poco la cantidad de sangre transfundida controlándola con cromo radioactivo. Ningún autor pone la médula ósea en reposo riguroso; al respecto Smith ha observado que luego de 15 días en una médula en reposo se produce lo que él denomina fenómeno de rebote o sea que del reposo se pasa al sobre esfuerzo; los médicos temiendo a la siderosis y al fenómeno del rebote no dejan que esa médula continúe en reposo como lo hacemos nosotros, en que regularmente cada 15 días transfundimos a los enfermos, no aceptando la presencia de reticulocitos en sangre periférica; las plaquetas y los glóbulos blancos permanecen normales. Revisando la historia de miles y miles de transfusiones es posible asegurar que su tolerancia es perfecta.

Dra. Flora Slaski. — CON RESPECTO A UNA NUEVA DENOMINACION "DI-SONTOGENIA MESENQUIMATOSA" (OSTEOGENESIS IMPERFECTA).

Se publicará.

Discusión: No hubo.

Prof. Dr. Alfonso Bonduel, Dres. Ovidio Senet, Rita Kvicala, Enrique Bugnard, Ignacio Di Bartolo y Víctor Badaracco. — DREPANOCITOSIS. CONSIDERACIONES CLINICAS Y HEMATOLOGICAS A RAIZ DE CUATRO CASOS.

Se publicará.

DISCUSION

Dr. Rewald. — Quisiera saber cuál ha sido la escolaridad, el comportamiento y la actividad diaria de estos pacientes.

Dr. Berri. — Quiero destacar el problema del diagnóstico diferencial con la carditis reumática, especialmente en lo que a auscultación se refiere.

Dr. Mazza. — Me llama la atención la tasa de bilirrubina que presentan estos enfermos, ya que tratándose de cuadros hemolíticos la ictericia suele ser poco manifiesta. Quisiera saber si los relatores han encontrado alguna razón especial para ello.

Dr. Senet (Al Dr. Rewald). — El primer niño presentó una escolaridad muy deficiente, ya que había salido de una enfermedad para entrar en otra. El segundo niño pudo concurrir normalmente al colegio, con ausencias periódicas determinadas por sus crisis hemolíticas.

Dr. Bugnard. — El tercer paciente ha llevado una vida perfectamente normal.

Dr. Senet (Al Dr. Berri). — El diagnóstico inicial de uno de nuestros pacientes era justamente el de una carditis reumática, recordando al respecto haber consultado un trabajo de Asís, hematólogo brasileño quien insiste mucho en que debe tenerse en cuenta el diagnóstico de anemia deprimocítica frente a todo paciente con una carditis reumática. (Al Dr. Mazza): Todos los exámenes han sido realizados, con excepción de la última paciente, en plena crisis de hemólisis, por eso posiblemente las cifras de bilirrubina son tan elevadas.

Dr. Isaac Babich y Tomás Lasalle. — PATOLOGIA DE LOS BACILOS ATIPICOS Y SU INFLUENCIA EN LAS PRUEBAS TUBERCULINICAS.

Se publicará.

DISCUSION

Dr. Taubenslag. — Felicita a los comunicantes por lo interesante de su aporte, preguntando si los bacilos escotocromógenos que producen adenitis pueden ser considerados saprófitos o patógenos, en cuanto a la tuberculosis en general; de ser cierto esto, cuál sería el tratamiento más aconsejable, ya que según lo escuchado, los esquemas terapéuticos clásicos no son del todo eficaces. Finalmente quisiera saber si en nuestro país se han observado hechos similares a los referidos por los comunicantes, o si ellos constituyen la primera comunicación en nuestro ambiente.

Dr. Babisch (Al Dr. Taubenslag). — Cuando se encuentran bacilos escotocromógenos en las adenitis cervicales hay que pensar siempre que son patógenos, tanto que se les ha dado el nombre de bacillus scrofulaceum. Para certificar que un germen atípico es patógeno se deben cumplir las tres premisas siguientes: 1) El bacilo debe provenir de varias muestras; en segundo lugar que las colonias crezcan abundantemente y en tercer lugar, que no hayan otros gérmenes más manifiestos como patógenos actuando. Estimo que la importancia mayor del problema de la patogenicidad de estos bacilos atípicos reside fundamentalmente en que, cuando diversos autores afirman que han obtenido elevados porcentajes de bacilos tuberculosos en líquido de lavado gástrico en primo infecciones tuberculosas el simple examen directo no permite afirmar si se trata de bacilos atípicos o de bacilos de Koch. Hasta ahora habíamos considerado infectado a todo niño con una Mantoux al uno en mil o uno en cien positiva, indicándose tratamiento según las circunstancias y quizás haya que seguirlo haciendo, desde luego, pero una pregunta que debemos hacernos hoy en día es que si en esos niños no están actuando bacilos atípicos. Se insiste que cuando estos bacilos atípicos están en juego, si las lesiones son aisladas sobre todo pulmonares, se debe ir pronto a la exéresis, pero si las cosas no urgen vale la pena primero realizar terapéutica con drogas, sobre todo de segunda línea, en forma combinada con algunas de las drogas últimas. Creo que la primera comunicación pediátrica sobre el tema es la nuestra, conociendo en el país hasta la fecha las comunicaciones de Abel Cetrángolo y de Cuchiani Acevedo, ambas de localización pulmonar y una tercera de localización meníngea. Lo importante de esto es que la dirección de Lucha Antituberculosa o el

Ministerio de Salud Pública deberá realizar un mapeo epidemiológico de la República para ver en qué situación estamos con respecto a estas infecciones. Finalmente quiero agregar que el Laboratorio de nuestro Hospital tiene la pretensión de producir tuberculina homóloga para esta cepa que se aisló.

Dres. Julio A. Mazza, Emilio Armendáriz, César Burry y María L. Olabe (La Plata).
HEMATOMA SUBDURAL EN EL LACTANTE.

RESUMEN

Vista la evolución desfavorable que puede seguir en su curso el H.S. en el lactante, se destaca la necesidad de diagnosticarlo antes que se produzcan lesiones irreversibles en el cerebro.

Se recalca la importancia del trauma obstétrico y la relación del tipo de parto con los accidentes hemorrágicos cerebrales, en los que intervienen también factores inherentes al feto.

En lo que concierne a la etiopatogenia, se insiste en la importancia de la ruptura de los vasos corticales y formación del hematoma en el espacio subdural. Aparte de ese mecanismo y del papel del traumatismo de cráneo del tipo "cabeza en movimiento", se menciona la existencia de derrames subdurales en el curso de meningitis bacteriana, como complicación de punciones lumbares con extracción de cantidades excesivas del L.C.R., en el curso de la deshidratación hipertónica por el uso de anti-coagulantes o por efecto iatrogénico.

Desde el punto de vista anátomo-patológico, se hacen consideraciones acerca de la situación y constitución del hematoma, de la naturaleza del derrame y de la formación de membranas, así como de las causas que explicarían su ulterior crecimiento.

Dentro de su sintomatología proteiforme se destaca como síntoma capital la presentación de accesos convulsivos, vómitos o aumento del tamaño de la cabeza, anotando los distintos porcentajes con que se presentan las principales manifestaciones clínicas.

Al hacer mención de los métodos complementarios se hace notar la supremacía de la arteriografía cerebral que, junto con la neumoencefalografía, contribuye a la dilucidación de muchos casos en los que la sintomatología clínica es confusa.

El diagnóstico, difícil clínicamente, tiene como único elemento categórico de apoyo la punción subdural, que a la vez es una maniobra terapéutica.

Luego de la descripción de su técnica, se insiste en la necesidad de efectuar después de ella la craneotomía, para extirpar las membranas cuando la evolución del derrame ha dado tiempo a que éste se organice.

Se hace la presentación de cinco historias clínicas con los estudios clínicos y radiológicos correspondientes a los casos 2 y 3, y un comentario donde se destaca la variada sintomatología que nos lleva al diagnóstico y la necesidad de un tratamiento quirúrgico inmediato.

DISCUSION

Dr. Murtagh.— El interés del tema radica en que la mayoría de las veces no se tiene en cuenta y el diagnóstico pasa desapercibido. Conviene destacar el hecho de que en muchas ocasiones no se presenta otra sintomatología neurológica evidente y el niño se presenta fundamentalmente como un distrófico, hecho que ha sido señalado por los autores al referirse a la distrofia del primer mes, pero esa distrofia del primer mes puede prolongarse el segundo mes y tratarse de un hematoma subdural.

De manera que me parece muy bien el toque de atención de los comunicantes sobre este problema que posiblemente se mucho más frecuente de lo que nosotros pensamos.

SESION CONJUNTA CON LA SOCIEDAD ARGENTINA DE UROLOGIA, CON
LA PRESIDENCIA DE LOS DRES. JUAN J. MURTAGH Y JOSE CASAL
REALIZADA EL 22 DE OCTUBRE DE 1963

Etiología y Fisiopatogenia de las Uropatías Obstructivas en la Infancia

Por el Doctor HORACIO ALFREDO LEVATI

Si partimos de la base que el 90 % de los problemas urológicos en la infancia están constituidos por la asociación de obstrucción e infección; que casi la mitad de los niños con obstrucciones urinarias crónicas o infecciones presentan trastornos gastrointestinales; y que la mayor parte de las obstrucciones son congénitas valoraremos la importancia que el diagnóstico preciso y precoz de estas uropatías merece y para ello el conocer la causa de origen y su desarrollo es fundamental.

Veamos por sectores, siguiendo a Campbell cuales son las lesiones obstructivas más comunes y las reacciones que éstas producen en los segmentos superiores a los que impiden la libre evacuación urinaria.

CUADRO Nº 1

U R E T R A

a) CONGÉNITAS Y ADQUIRIDAS

Fimosis y estenosis del meato
Estrecheces
Atresias
Quistes
Divertículos
Hipertrofia del verumontanum
Hidrocolpos
Divertículo del utrículo

b) CONGÉNITAS

Válvulas uretrales posteriores
Torsión del pene
Epispadias
Hipospadias

c) ADQUIRIDAS

Parafimosis
Pólipos
Traumatismos
Tumores y quistes extra o intraurinares
Absceso periuretral

CUADRO Nº 2

V E J I G A

a) CONGÉNITAS Y ADQUIRIDAS

Estrechez e hipertrofia del cuello
 Barra media
 Lóbulo medio
 Hipertrofia de la barra interuretérica
 Divertículos
 Enfermedades neuromusculares (vejiga atónica, medular, etc.)

b) CONGÉNITAS

Anomalías (extrofia, reduplicación, etc.)
 Obstrucción trigonal
 Uréteroceles
 Hidrocolpos

c) ADQUIRIDAS

Tumores
 Agrandamiento prostático
 Neoplasia prostática (sarcomas)
 Cálculos
 Cuerpos extraños
 Masas extravesicales (teratoma sacro, meningocele sacro anterior, cordoma sacro cóxigeo; hidro y hematocolpos, etc.)
 Distensión rectal (heces)
 Absceso apendicular

CUADRO Nº 3

U R É T E R

a) CONGÉNITAS Y ADQUIRIDAS

Estrecheces - Estenosis (Unión ureteropielica - Unión uréterovesical)
 Atonía
 Espasmo
 Dilatación quística
 Pliegues - Acodaduras
 Divertículos

b) CONGÉNITAS

Anomalías de número
 Anomalías de terminación
 Válvulas y pliegues
 Uréteroceles
 Bloqueo vascular (uréter inferior)
 Torsión

c) ADQUIRIDAS

Cálculos
 Inflamaciones (Uréteritis y periuréteritis)
 Infecciones prolongadas
 Coágulos
 Traumatismos
 Ligaduras
 Tumores
 Masas extrarrenales, bandas fibrosas, hipertrofia órganos vecinos
 Distensión rectal por heces

CUADRO Nº 4

PELVIS RENAL Y RIÑÓN

- a) CONGÉNITAS Y ADQUIRIDAS
 Inserción anormal
 Estrechez unión uréteropielica
- b) CONGÉNITAS
 Anomalías renales de número, forma, localización, tamaño, etc.
 Vasos renales accesorios (arterias polares)
- c) ADQUIRIDAS
 Cálculos
 Bloqueo piélico por neoplasias extra o intrarrenales
 Ptosis
 Traumatismos
 Infecciones
 Aneurisma de la arteria renal
 Hipertrofia de la musculatura piélica y caliceal

CUADRO Nº 5

REACCIÓN DE LOS SECTORES AFECTADOS POR OBSTRUCCIÓN

URETRA:

VEJIGA:

Dilatación - Divertículos - Extravasación
 Hipertrofia compensadora de la musculatura del detrusor y del trigono
 Hipertrofia de la barra intrauretérica
 Trabeculación (celdas y columnas)
 Dilatación
 Divertículos
 Ruptura vesical (rara)

URÉTER:

Hipertrofia y aumento del peristaltismo
 Dilatación: 1) Lateral (hidrouréter)
 2) Longitudinal (elongación, angulación y acodaduras)

PELVIS RENAL:

Hipertrofia
 Dilatación

RIÑÓN:

Hidronefrosis
 Infección
 Pionefrosis
 Ruptura

Estas numerosas causas de obstrucción producirán un aumento de la presión urinaria (suma de la presión excretoria, la presión hidrostática y la presión peristáltica [muscular]) que dependerá, sobre todo, de la capacidad y tonicidad de la musculatura del árbol urinario.

Todo tenderá a lesionar al órgano noble, el riñón, de producir en él hidronefrosis y afectar su función y por lógica cuanto más cerca se encuentre la obstrucción de la unión ureteropielica más aguda y más tempranamente aparecerán los síntomas hidronefróticos y más rápida será la destrucción; y también por lógica serán unilaterales las lesiones que correspondan a obstrucciones supra-

vesicales y de tendencia a la bilateralidad las infravesicales en donde la vejiga, como las pelvis renales, actuará como paragolpe y amortiguador.

Las pelvis extrarrenales al aumentar su volumen por fuera del órgano defienden mejor el riñón y le ocasionan lesiones menos severas.

Las lesiones obstructivas que radican del cuello vesical al meato ureteral harán que la vejiga reaccione al comienzo aumentando su musculatura, tendiendo a vencer el obstáculo infravesical, con hipertrofia del detrusor con su consecuente trabeculación; luego por falta de vaciamiento comenzará a crear una retención incompleta que llevará a la vejiga a la dilatación, es decir al vencimiento, el que podrá traer aparejado la insuficiencia del mecanismo de la unión uréterovesical y la presión intravesical (sobre todo miccional) transmitida a los uréteres y pelvis renales creará el reflujo ureteropiélico, con su riesgo aumentado en el caso posible de infección por éstasis.

Y todo ello persistirá mientras no deje de existir la causa obstructiva y llevará a que los uréteres traten al comienzo de compensar como lo hizo la vejiga aumentando el peristaltismo, pero, el establecimiento del reflujo vesico-ureteral hará que se dilaten rápidamente en ambos sentidos (longitudinalmente y transversalmente), se acoden y se ensanchen hasta llegar a simular a veces un colon.

Esta presión retrógrada causará el mayor daño renal, pues no actuará sólo entre la cápsula a tensión y la pelvis dilatada sino que el daño a la vascularización intrarrenal llevará a la atrofia de los elementos secretorios.

Sabemos que la isquemia más que la compresión es el factor más importante en el cambio vascular del riñón hidronefrótico y es parte de un círculo vicioso en donde la disminución de la función irrigatoria trae adelgazamiento de la pared renal, da lugar esto a mayor dilatación y por ende más compresión con mayor isquemia.

Las etapas que se suceden son base de la interpretación radiográfica e indican al comienzo redondeamiento de los cálices renales, luego la etapa siguiente mostrará desaparición de los cálices menores quedando sólo los mayores dilatados, redondeados también, como indicando las divisiones principales del riñón.

Por último éstas también desaparecerán y quedará una cavidad fibrosa.

En esta etapa avanzada la corteza y la médula son comúnmente indistinguibles o pueden desaparecer completamente.

Sin tratamiento, aunque no se asocie el problema infeccioso, se puede llegar por atrofia a la uremia y a la muerte por insuficiencia renal.

De las hidronefrosis, las abiertas —que configuran el cuadro del tumor fantasma— son las que se encuentran con más facilidad en los niños y cuya causa más común son las malconformaciones que interfieren en el drenaje.

Es en estas hidronefrosis abiertas en donde la vascularización perdura más tiempo por la disminución transitoria de la presión en donde la atrofia renal es más lenta y en las que, por consecuencia, el beneficio que puede dar el pediatra y el urólogo será mayor, pues, terminada la obstrucción, el riñón puede volver a su suficiencia y tamaño normal.

Las cerradas, las que bloquean completamente la salida a la orina, son las hidronefrosis más raras y entre las causales la atresia fibrótica completa del uréter; el bloqueo litiásico completo y la ligadura accidental del uréter son las más comunes.

En los hallazgos autopsícos infantiles la gran mayoría de las hidronefrosis tienen como causal la estrechez ureteral congénita.

Aquí se recordará que es a partir del 5º mes de vida intrauterina que la secreción urinaria comienza y que desde entonces la presión urinaria comienza a actuar.

Las grandes hidronefrosis son, por ello, generalmente congénitas y pueden pasar asintomáticas por años. La infección o la tumoración llevan al diagnóstico.

El riñón hidronefrótico configura el tumor abdominal más fácilmente palpable en los niños.

Cuando no es posible descubrir base anatómica a la dilatación debe pensarse en la existencia de algún problema neurógeno.

En algunos casos la hidronefrosis puede estar localizada en un cáliz debido a un cálculo, quiste, estrechez, tumor, etc., que comprometiendo la salida del mismo lo dilate constituyendo el hidrocáliz.

Además de la infección renal concurren y se añaden al cuadro de la hidronefrosis de larga duración, la perinefritis fibrolipomatosa y la peripelitis que causan adherencias entre el riñón y los órganos vecinos aumentando la obstrucción.

El valor que la falla congénita tiene en este capítulo de la patología infantil está dado por las estadísticas autópsicas realizadas en los niños, que demuestran: 1º) que el 10 % de los humanos nacen con alguna anomalía urogenital, que a veces lo llevan a la muerte, no incidiendo por este motivo en las estadísticas de los adultos en la misma proporción; y 2º) que un tercio de las malformaciones grandes genitales tienen alguna anomalía en el tracto urinario superior.

De todo lo dicho debe quedar sentado que toda infección renal que no responda prontamente al tratamiento (las llamadas pielitis recurrentes) debe ser investigada urológicamente, pues de la prontitud diagnóstica surgirá la terapéutica acertada y oportuna.

Sintomatología y Diagnostico de las Uropatías Obstructivas en la Infancia

(Sociedad Argentina de Pediatría)

DRA. ADALGISA FERNANDEZ

La obstrucción urinaria constituye, con la infección, el 90 % de los problemas urológicos de los niños. Existe una acción recíproca entre éstos dos procesos: la obstrucción predispone a la infección por la estasis que causa y la infección origina congestión, edema, infiltraciones, adherencias, bridas, cicatrices fibrosas, etc., que acentúan la obstrucción.

La mayoría de las obstrucciones de la vía urinaria diagnosticadas en la infancia son debida a malformaciones congénitas.

Los obstáculos a la excreción de la orina pueden ser: mecánicos (por estenosis, vasos aberrantes, valvas congénitas, malposiciones), o dinámicos, debido a enfermedad neuromuscular de las vías urinarias (causada por una espina bífida, mielodisplasia, atonía por inflamación crónica, mega-uréter primario, amiotonía congénita, etc.).

Las causas adquiridas de obstrucción (como ser, cálculos, coágulos, cuerpos extraños, estrecheces inflamatorias o traumáticas, acodaduras secundarias, etc.) son menos frecuentes en el niño que en el adulto; pero su importancia aumenta cuando se suman a ciertas malformaciones congénitas (riñón en herradura, doble uréter, extrofia vesical, etc.) que por sí solas no serían causa de obstrucción.

SINTOMATOLOGIA

En la tercera parte de los casos de obstrucción urinaria en la infancia, no hay síntomas de localización, o cuando ellos existen, se presentan con mucha menos evidencia que en el adulto. Predominan en el niño los síntomas generales o localizados a otros sistemas (digestivo, nervioso), y es por esto muy común que el médico no se oriente en el diagnóstico hasta

pasado cierto tiempo.

Los síntomas de uremia como primeros y únicos síntomas, son de observar sobre todo en las obstrucciones bilaterales y graves de la primera infancia. En el niño pequeño, la fiebre suele ser el único síntoma llamativo durante cierto tiempo; de ahí la necesidad de realizar un examen de orina a todo niño que presenta una fiebre persistente o recurrente de origen dudoso.

Los síntomas gastrointestinales, anorexia, náuseas, vómitos, constipación, meteorismo, son comunes en el niño con una hidronefrosis y se deben, ya sea a reflejos simpáticos por el dolor, a un estado tóxico de preuremia, o a la compresión provocada por el tumor hidronefrótico.

El cólico renal típico, aun en la calculosis, es de rara observación en el niño, y el dolor en la hidronefrosis suele ser un síntoma poco orientador a esa edad: a veces es de tipo cólico, otras veces suele ser sordo y continuo, y en general no es fácilmente localizable.

La presencia de un tumor abdominal, notada por los padres como un aumento del tamaño del vientre del niño, es en algunos casos la causa de la consulta; a veces la consistencia del tumor es tan firme que la diferenciación con un tumor sólido no siempre es fácil.

Una piuria persistente es el motivo que con más frecuencia lleva a la investigación urológica en el niño, y por lo tanto al hallazgo de una lesión obstructiva. En la mitad de las así llamadas "pielitis crónicas" se han encontrado hidronefrosis infectadas.

La hematuria se hace presente en el 15 % de las obstrucciones. Cuando la hematuria es el único síntoma inicial se suele pensar en una nefritis; de ahí la necesidad de un examen urológico en tales casos para descartar una malformación obstructiva. En la mayoría de los casos la presencia de hematuria en una obstrucción urinaria sugiere la existencia de una infección agregada; pero también puede resultar de una palpación insistente o poco suave del riñón, así como de la coexistencia de cálculos, o bien a una simple congestión.

En las obstrucciones bajas los síntomas vesicales son, con suma frecuencia, los primeros en aparecer y los más evidentes de localización urinaria. La disuria y la mayor frecuencia en la micción son los síntomas capitales en la obstrucción baja o infravesical. En el lactante la disuria se manifiesta con el llanto que precede a la micción, las facies congestionadas y la contracción de su cuerpo, que indican el esfuerzo que hace el niño para iniciar su micción, la que es a veces interrumpida a poco de iniciada. En cuanto a la polaquiuria se debe al principio a la irritación congestiva del esfínter vesical; luego se suma como factor causal la infección agregada; y por último aparece como causa de la polaquiuria la existencia de orina residual. En efecto, la cantidad de orina que se retiene en la vejiga después de la micción, en las obstrucciones bajas, llega

a ser tan grande que bastan unos pocos centímetros para que la vejiga alcance su capacidad reservoria máxima y se presenten en seguida los deseos de orinar.

A todo esto cabe agregar a veces la existencia de una poliuria compensadora por hallarse ya afectada la función renal.

Finalmente suelen encontrarse como síntomas de obstrucción infra-vesical: la retención crónica (manifestada por la presencia de un globo vesical palpable) y la seudoincontinencia, por micción por rebosamiento, que es preciso diferenciar de la simple enuresis.

No se debe olvidar la concomitancia de anomalías en el aparato urogenital: la presencia de una malformación evidente a simple vista de los genitales externos, hace necesario pesquisar alguna otra anomalía, tal vez obstructiva, en el árbol urinario.

DIAGNOSTICO

Un cuadro clínico constituido por dolor abdominal acompañado de un riñón agrandado, con o sin piuria, indicarán una probable hidronefrosis; así como los trastornos de la micción acompañados por palpación reiterada de un globo vesical, harán pensar en una obstrucción baja del árbol urinario.

De cualquier modo, frente a la sintomatología señalada en los párrafos anteriores, la localización, el grado y la naturaleza anatómica de la lesión obstructiva sólo se diagnosticarán, por lo general, después de un completo examen urológico.

El simple pasaje de un catéter de goma por la uretra nos permitirá comprobar la existencia de un obstáculo en la uretra, ya sea en el meato, en el cuello vesical o en la uretra posterior. También la sonda vesical colocada después de la micción indicará la presencia o no de orina residual. Una orina residual por encima de los 20 c.c. comprobada reiteradas veces, señala en los niños una causa obstructiva mecánica infravesical, o bien, una debilidad del músculo detrusor de la vejiga.

El tacto rectal es mejor realizarlo bajo anestesia (por ejemplo, aprovechando la que se realiza para la cistoscopia); él nos informará sobre el tono del esfínter anal, de un tumor comprensivo dentro de la pelvis, de una contractura del cuello vesical, etc.

El examen neurológico, sensitivo y motor, de miembros inferiores y periné, es útil en casos de enfermedades neuromusculares del tracto urinario.

El estudio radiológico comenzará siempre con una radiografía simple de abdomen: en ella podrá verse una espina bífida, cálculos, alteraciones óseas secundarias a una enfermedad renal, la opacidad y el contorno de un tumor, etc.

Las radiografías obtenidas después de la ingestión de bario o por enema baritada serán de utilidad para diferenciar el tumor hidrone-

frótico de los tumores embrionarios del riñón o de los retroperitoneales; por lo general en las hidronefrosis de cierto volumen el colon es desplazado hacia la línea media, pero otras veces se abre el marco colónico en forma excéntrica.

Si la urea en sangre está por debajo de los 100 mg. % se estará en situación de poder realizar una pielografía descendente o urograma excretor. Dos condiciones creemos que son indispensables para obtener una buena imagen: una es que la densidad de la orina esté por arriba de 1015 (para lo cual será casi siempre necesaria una dieta seca previa de doce horas, y en el lactante se hará la pielografía 4 horas después de una mamadera); y la segunda condición será la inyección de una cantidad suficiente de medio de contraste. La cantidad a inyectar será: en niños de menos de 1 año, el 40 % de la dosis del adulto; de 1 a 3 años, el 50 %; de 4 a 7 años, el 80 %; o bien se harán 10 c.c. más 1 c.c. por año de edad hasta los 10 años, cuando la dosis del adulto fuera de 20 c.c. Las placas se obtienen en el niño a los 3, 15 y 30 minutos. Podrá aumentarse la dosis de contraste si en la primera placa no se ve nada o si se ve en forma deficiente. Es útil la compresión del bajo vientre para aumentar el contraste de la imagen pielocalicial.

Debo recalcar aquí la importancia que tiene el hecho de que la pielografía descendente sea realizada por un radiólogo conocedor de la urología pediátrica.

No se verán imágenes de contraste cuando la hidronefrosis es muy grande, o cuando el riñón por cualquier causa haya disminuido mucho su función, o bien en caso de agenesia renal unilateral. En estos casos será necesario completar el estudio con una pielografía ascendente o con un retroneumoperitoneo. Este último lo realizamos generalmente por vía precocégea, combinado o no con el urograma excretor.

La unión uréteropielíca merece un estudio más detenido por ser allí donde radican con mayor frecuencia las obstrucciones altas. En estos casos los cálices se acortan, se aplanan, se redondean y dilatan; la pelvis también se dilata y redondea; y la inserción del uréter a la pelvis puede ser alta.

El examen del uréter en el urograma excretor podrá mostrarnos estrecheces, acodaduras, dilataciones parciales, o total; y desplazamientos del mismo. Es útil a veces hacer una toma de perfil o mejor, oblicua. Debe recordarse la existencia de las contracciones sistólicas y diastólicas funcionales normales y también las reflejas. En caso de duda se observará radioseópicamente o bien se obtendrán varias placas sucesivas para comprobar la persistencia o no de tales imágenes.

En los casos de sospecharse una obstrucción infravesical, el tracto urinario inferior se verá mejor practicando un cistouretrograma por mie-

ción, mejor aún si se acompaña de radioscopía.

El cistouretrograma se realiza llenando la vejiga a través de una sonda tipo Nélaton con sustancia opaca, hasta lograr cierta distensión de la vejiga; luego se hace orinar al niño, obteniéndose imágenes preferentemente de perfil u oblicuas. Con el cistouretrograma podrán así diagnosticarse las obstrucciones bajas más comunes: estenosis del cuello vesical, válvula uretrales, hipertrofia del veru montanura; o bien podrá observarse el comportamiento de la vejiga y de los esfínteres de la uretra en las vejigas neurogénicas. Simultáneamente con el cistograma, se buscará la existencia de reflujo vésicoureteral.

La cistouretroscopía y la pielografía ascendente se dejarán preferentemente en último término del examen urológico en el niño. La realizamos casi siempre con anestesia general. La inyección de índigo carmín permite valorar la función renal durante la cistoscopía, de acuerdo a la mayor o menor concentración y a la más pronta o más tardía aparición del colorante en los orificios uretrales; pero también este procedimiento servirá para ubicar un orificio ureteral difícilmente localizable.

Para la pielografía ascendente la cantidad de sustancia opaca a inyectar es de: 0,5 c.c. en el lactante de menos de 3 meses, aumentando la dosis de a 0,3 c.c. cada 3 meses de edad hasta los 3 ó 4 años, salvo que existiera una hidronefrosis acentuada, en cuyo caso la cantidad será mayor, variando según el caso. El tiempo de evacuación de la pelvis renal llenada por pielografía ascendente es de hasta 3 a 4 minutos; por arriba de los 5 minutos se considerará como patológico.

También es útil obtener a veces pieloureterogramas retardados para demostrar estasis en el uréter, que se evidenciará en forma de una acumulación de sustancia opaca por encima de una probable zona de obstrucción; o también por arriba del ostium ureteral en la vejiga, que es otro de los lugares más frecuentes de obstrucción urinaria congénita.

Ultimamente la cinematografía está aportando una gran ayuda al estudio del árbol urinario, en forma de cinerradiografía. Hemos realizado la filmación de algunos casos de vejigas neurogénicas, una de ellas con reflujo, vésicoureteral, así como la filmación de una hidronefrosis por obstrucción uréteropílica. Esperamos contar con mayor experiencia con este nuevo método diagnóstico antes de poder dar una opinión definitiva sobre el mismo.

La aortografía tiene una indicación reducida en el diagnóstico de las uropatías obstructivas en el niño; podría utilizarse entre otros casos, frente a la necesidad de realizar una nefrectomía parcial o segmentaria, o bien para valorar la función de un riñón hidronefrótico, ante la duda de realizar o no su exéresis total.

Complicaciones

DR. MARCOS RAFAEL LLAMBIAS

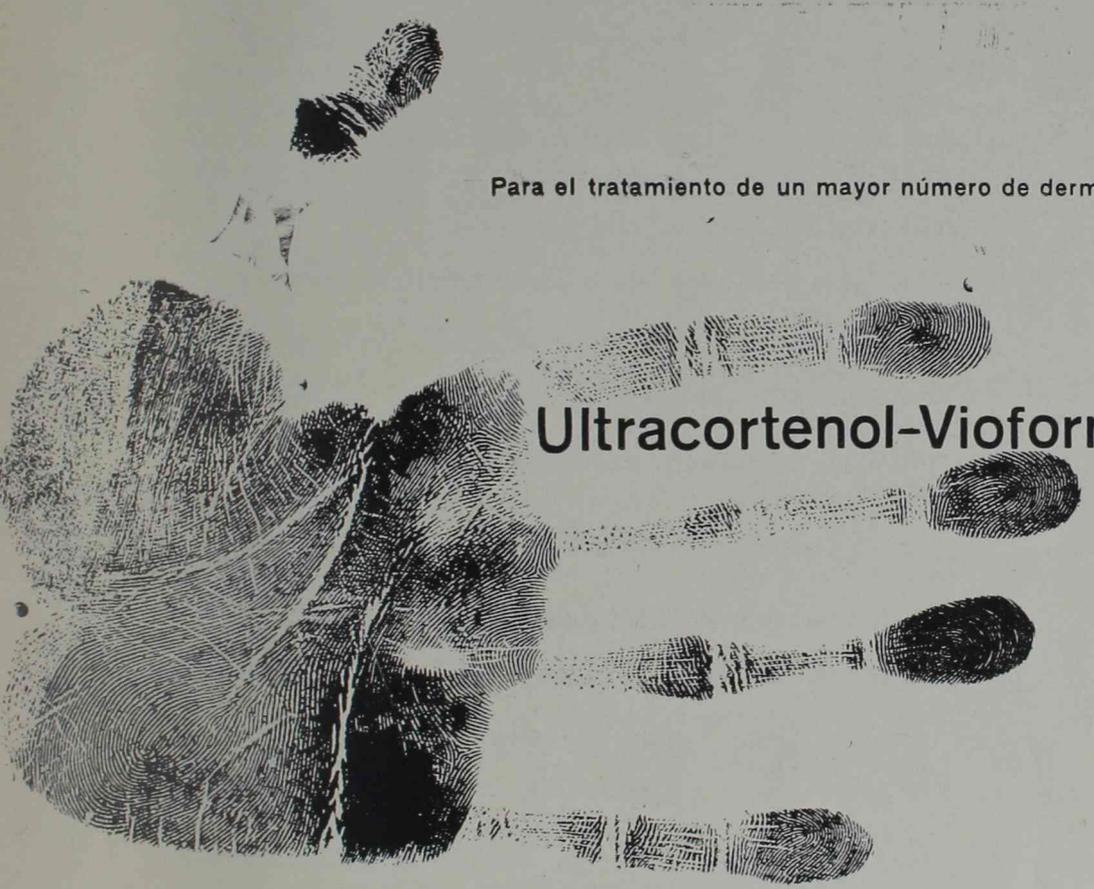
(Sociedad Argentina de Pediatría)

Poco podré agregar a lo dicho por los colegas que me han precedido en el uso de la palabra, dado que por lo general, la sintomatología de las uropatías obstructivas son el exponente de la complicación.

En el deseo de ser práctico mostraré y comentaré un conjunto de pacientes que hemos atendido en el Servicio de Cirujía Infantil del Hospital de Pediatría Pedro de Elizalde, a nuestro cargo. Pienso que al final de esta sesión en el curso de la mesa redonda podamos sacar todos provecho de la solución más adecuada que deba darse a estos pacientes.

Me ocuparé en primer término de los procesos obstructivos de las vías urinarias inferiores. Iniciaré mi exposición con la demostración del estudio radiográfico perteneciente a un niño proveniente de la provincia de Córdoba con una estenosis uretral anterior congénita. Presentaba su trastorno desde el nacimiento habiendo llegado a nuestras manos con una fístula recto-uretral gracias a la cual vivía. En las radiografías se observa el sector estenosado de la uretra. En estos casos pensamos que la solución es la reconstrucción uretral mediante la operación de Dennis Browne.

El caso siguiente es un niño que presenta una malformación del pabellón auricular. Conviene recordar que los niños que presentan malformaciones de orejas en un alto porcentaje de casos tienen malformaciones urinarias, de ahí que siempre deba completarse su estudio con un examen pielográfico. En este caso existía además una agenesia de pene y el urograma excretor demostró una hidro-nefrosis derecha y falta de eliminación en el lado izquierdo. El niño orinaba por un pequeño orificio ubicado en el rafe ano-escrotal que era verdaderamente insuficiente y se



Para el tratamiento de un mayor número de dermatosis

Ultracortenol-Vioformo®

El Ultracortenol-Vioformo asocia en un vehículo rico en agua, evanescente y que penetra en la piel con facilidad, un derivado córticosteroide activamente antiinflamatorio y antipruriginoso, el trimetilacetato de prednisolona (Ultracortenol), con un agente antiséptico y antimicótico, la iodocloroxiquinoleína (Vioformo).

El Ultracortenol-Vioformo se aplica varias veces al día sobre la zona cutánea a tratar: dermatosis alérgicas infectadas, de origen exógeno o endógeno, y otras afecciones inflamatorias, infecciosas o micóticas de la piel.

El Ultracortenol-Vioformo se presenta en tubos con 5 g y 20 g.

C I B • A

“En la cuna está el porvenir de la patria”

RICARDO GUTIÉRREZ

“La leche de vaca debe ser sometida previamente a adecuados *procedimientos fisicoquímicos* (como predigestión enzimática, acidificación, homogeneización, etc.) para que sus prótidos formen en el estómago un *coágulo blando, finamente dispersado*, lo que facilita su digestión y aprovechamiento.”

H. Finkelstein McKim Marriott, G. Bessau, A. Adam

“Un alimento artificial adecuado debe *favorecer la flora intestinal bífidoacidófila*, porque ella constituye para el lactante un simbio-
ta indispensable que regula el pH intestinal, favorece el aprovechamiento de los aminoácidos, lípidos y electrolitos, provee vitaminas del complejo B, aumenta la resistencia y protege contra las infecciones.”

G. Bessau, A. Adam, P. Petuely, G. György, C. Elvehjem.

**Todas estas condiciones indispensables
las cumple en forma Inmejorable únicamente**

P R E D I L A K

K A S D O R F

la leche ácida predigerida desecada

debido a

su composición cuali y cuantitativa completa y equilibrada, la predigestión enzimática de sus prótidos y glúcidos (una digestibilidad similar a la de la leche humana),

su enriquecimiento con aminoácidos azufrados, betalactosa, minerales y vitaminas,

su gran efecto bifidógeno.

lo que asegura

el óptimo crecimiento y desarrollo del lactante, gran resistencia y mayor protección contra las perturbaciones gastrointestinales.

Los innumerables éxitos clínicos obtenidos durante las últimas décadas demuestran que **PREDILAK** es el alimento artificial más perfecto para el lactante cuando falta la leche materna.



...y siempre sobre la base de las investigaciones más recientes

acompañaba de una estenosis de cuello vesical. Abandonó su tratamiento durante 6 años, al cabo de los cuales volvió con muy mal estado general con 2 ½ gramos de urea en sangre. Durante su evolución presentó orquitis derecha a repetición que creemos secundaria a las maniobras de cateterización que efectuaba la madre para hacerle orinar. Le efectuamos una talla vesical y se le hizo un estudio retrógrado comprobándose una hidronefrosis bilateral de gran desarrollo con muy escaso parénquima, como puede verse en estas radiografías. Existía además un divertículo vesical izquierdo que ya había sido visualizado mediante una uretrocistografía de expulsión.

Otras veces la lesión urológica acompaña a enfermedades complejas, no sabiendo bien si esta enfermedad de sistema es ocasionada por la enfermedad renal congénita, pudiendo observar en el caso siguiente un niño que presenta una luxación congénita de caderas, coxa valga y lesiones óseas del tipo del raquitismo renal. Se trata de un niño de 14 años de edad. La pielografía descendente demuestra una hidronefrosis derecha con falta de eliminación del lado izquierdo.

Nosotros somos partidarios de continuar el estudio radiográfico hasta 24 horas después de inyectada la mezcla opaca. Al realizar la uretracis-tografía se comprueba del lado izquierdo la producción de reflujo que quizá pudo haberse confundido con un divertículo posterior de vejiga; observándose en estas placas al disminuir la tensión vesical la aparición de divertículos. Lo que es interesante que estas lesiones pueden ser toleradas, pero existe un cierto número de niños que ya presentan desde el nacimiento sintomatología obstructiva, así es el caso de este niño de 4 meses, que presentaba una tumoración en hipocondrio derecho pudiéndose palpar por tacto rectal, al cual nosotros damos mucho valor, perfectamente bien los dos uréteres.

Se comprobó una estenosis ureterovesical, realizándose simultáneamente neumoretroperitoneo y pielografía descendente. Se observan las placas obtenidas a los 45 minutos y a las dos horas, notándose en estas últimas que el riñón prácticamente no concentra, siendo una verdadera bolsa de pus, destacándose el enorme dólíco megauréter, en el lado izquierdo no existía riñón.

Este otro paciente al año de edad presentaba una enorme tumoración en la F. I. D., en la radiografía con neumoretroperitoneo se comprueba una imagen similar a una ansa de intestino delgado perteneciente a un dólíco megauréter derecho. Dicha imagen radiológica era de un tamaño tal que el radiólogo pensó pudiera tratarse de una imagen perteneciente a intestino grueso.

Este otro niño presenta una lesión tumoral de hipocondrio izquierdo que presenta en la pielografía descendente una pelvis deformada del lado derecho sin eliminación izquierda. El uréter derecho tiene su tamaño

conservado. Se realiza neumoretroperitoneo para poder o no afirmar la existencia del riñón izquierdo a nivel del cual existía una tumoración palpable, comprobándose pelvis renal y marcada deformidad en bolsa del riñón izquierdo. En el curso de la intervención pudimos comprobar la existencia de hidronefrosis debida a una estenosis uréterovesical izquierda. A continuación se proyectaron las fotografías de las piezas anatómicas correspondientes. El niño no presentaba cuadro de hipertensión. Se discutió en su oportunidad, la ventaja de realizar en este paciente dos tipos de intervención: nefrostomía o nefrectomía.

Nosotros somos partidarios de no extirpar un riñón precozmente. La nefrectomía nos ha dado muchas satisfacciones, debiendo meditarse la extirpación de un riñón que a veces puede curar. En este caso y para demostrar que no existía parénquima renal, se obtuvo una fotografía de la pieza colocada sobre un negatoscopio observándose que prácticamente no existía parénquima en la pieza extirpada.

Este otro niño presenta un gran tumor con desplazamiento del ceco ascendente hacia la línea media; al operarse se comprueba una enorme bolsa hidronefrótica, haciéndose la extirpación de la misma; en el lado opuesto existe también hidronefrosis, lo cual constituye para nosotros una gran preocupación. Nosotros pensamos que frente a una hidronefrosis por más acentuada que ella sea, no debe resolver su extirpación en forma inmediata, no siendo que sea tan avanzada que invalide toda esperanza.

En este otro caso se comprueba que no siempre los pacientes presentan una sintomatología aguda. Se trata de una niña de 8 años de edad en quien se comprueba la existencia de orinas turbias. Al respecto nosotros damos gran valor al recuento de colonias. Lo hacemos sistemáticamente y ya hace bastante tiempo, llegando a la conclusión que es un elemento importante en el control terapéutico y en la atención quirúrgica de este tipo de pacientes. Esta niña en plena salud presenta una piuria, comprobándose en el examen de orina varios millones de colonias. Al realizarse una pielografía descendente se pone de manifiesto un riñón hidronefrótico con riñón opuesto normal. En la pielografía ascendente se demuestra la existencia de una estenosis urétero pélvica alta con hidronefrosis.

Sistemáticamente obtenemos placas en posición oblicua para hidronefrosis y en perfil para tumor. El tratamiento fue la plástica urétero pélvico la que no siempre da resultados satisfactorios.

A veces estos enfermos ponen en difícil situación al cirujano pediátrico. Este es un caso que atendíramos hace aproximadamente 15 años que a los 4 meses de la vida presenta una imagen tumoral de este tamaño. Al realizar un neumo retroperitoneo se sospecha la probable existencia de un tumor de Wilms. En esa época no teníamos tan en cuenta como hoy en día a la hidronefrosis. Además el niño había presentado una hematuria. Al operarse en la Maternidad Sardá pudimos extirpar una bolsa

hidronefrótica única. El niño sigue bien hasta 9 años después, época en que presenta un tumor más grande que el anterior y ubicado en el lado izquierdo, es decir una hidronefrosis del riñón que le quedaba. Notemos la enorme masa de la hidronefrosis. Lógicamente se nos presentaba un gran problema terapéutico. Decidimos hacer una intervención plástica en el año 1958; el niño hasta el día de hoy vive, si bien es cierto que en las radiografías de control el riñón no concentra, el niño vive merced a su gran diuresis. Al enfrentar el problema de la hidronefrosis el cirujano no debe entusiasmarse con la exéresis quirúrgica ya que el proceso puede ser bilateral.

A veces pasan años sin que los enfermos exterioricen su padecimiento. Al respecto, este es un enfermo operado hace 4 ó 5 días de una hidronefrosis con destrucción total del riñón izquierdo a los 14 años de edad y el niño se encontraba en perfectas condiciones clínicas. En un examen de rutina, el médico palpó el tumor. La bolsa hidronefrótica era tan grande que ya al cortar el celular con la vía de Israel ya salía orina; el riñón estaba reducido a una enorme bolsa.

Se recordará que las estenosis urétero pélvicas pueden acompañarse de anomalías como el riñón en herradura, tal cual se ve en este enfermo.

Esquemáticamente las complicaciones de las obstrucciones urológicas se han dividido en mecánicas e infecciosas; en realidad las mecánicas se complican con la infección y las infecciosas se complican con lo mecánico.

Ahora presentaremos el caso de un niño que presenta dolor en hipocondrio izquierdo y en la placa simple se observa la imagen de un cálculo y la calcificación de la glándula suprarrenal derecha. El estudio pielográfico revela la presencia de un cálculo coraliforme, que obstruía la unión urétero pélvica causante de una hidronefrosis. En la operación se comprobó la existencia de una arteria polar inferior que se seccionó, debiéndose recordar que las obstrucciones extrínsecas por arteria polar se acompañan de obstrucciones intrínsecas o de alteraciones dinámicas en la unión urétero pélvica; en realidad este enfermo debió ser reoperado para realizarle una plástica que en la primera intervención no se realizó, ya que en esa oportunidad pudimos comprobar la existencia de un buen pasaje.

Es común asociación de lesiones urológicas obstructivas y agnesia de músculos abdominales, habiendo observado 4 casos de dicha asociación en lo que va del año 63. Este es el caso de un niño operado esta mañana que presenta aparentemente una estenosis uréterovesical bilateral, con dos dólíco mega uréteres que obligaron a su resección. En la ureterocistografía de expulsión realizada a este niño pudimos comprobar una vejiga pequeña con uraco permeable y falta de reflujo. El uraco permeable es un signo radiológico que muy comúnmente se ve en los pacientes

con agenesia de músculos abdominales. En base a todo ello hicimos el diagnóstico de estenosis urétero vesical.

Otra lesión urológica que acompaña a la agenesia de los músculos del abdomen es la estenosis del cuello vesical. En este caso podemos ver bien la saliencia que hacen las vísceras a través de la pared abdominal, notando una gran tumoración derecha, como asimismo un megauréter homolateral. Este enfermo llegó en muy malas condiciones y se perdió sin poder llegarle a realizar tratamiento.

En la estenosis de cuello vesical somos partidarios de hacer una derivación urinaria por medio de la talla hipogástrica.

En este otro caso de agenesia de los músculos abdominales se observa megauréter izquierdo, marcado reflujo en la uretrocistografía de expulsión, notándose cómo disminuye el tamaño de la vejiga al colocar ésta en reposo por medio de una talla.

En estos casos de agenesia de músculos abdominales y uropatías obstructivas hemos observado que algunos de ellos alcanzan edades hasta cierto punto avanzadas, pudiendo observarse la situación de este niño de 12 años de edad, en quien operamos una ectopía testicular, elemento que habitualmente forma parte de estos cuadros.

No siempre un megauréter corresponde a una causa mecánica. Veremos a continuación el caso de una niña que se nos envía por presentar un megauréter a los siete años de edad. Llega a la consulta con estas radiografías: lesiones hidronefróticas bilaterales y megauréter derecho. Esto ocurre en 1961. Se realiza tratamiento médico exclusivamente con Gantrisin, y a los tres meses de tratamiento los uréteres y las pelvis renales empiezan a disminuir de tamaño. Persistimos en el tratamiento médico ya que no existía una causa mecánica, habiendo administrado Gantrisin durante dos años seguidos hasta llegar al momento actual en que podemos ver en que los megauréteres prácticamente han desaparecido, la hidronefrosis prácticamente ha retrogradado, si bien persiste algo en el lado izquierdo.

Lo interesante es que el recuento de colonias ha llegado a una cifra prácticamente normal.

En muchas oportunidades estas hidronefrosis se acompañan de litiasis. La infección que acompaña a la obstrucción va produciendo la litiasis. En la imagen radiográfica de este riñón izquierdo observamos un cálculo de gran tamaño; en la pielografía descendente se ve una exclusión total del riñón izquierdo. La operación mejoró la sintomatología del niño.

Este otro niño concurrió a la consulta presentando a los cuatro años de edad, disuria, polaquiuria y hematuria en quien se comprueba un cálculo en pelvis renal izq. y en vejiga. Se extirparon los dos cálculos.

Este otro niño, de menor edad presenta un cálculo vesical, un cálculo

ureteral inferior y un enorme cálculo en la pelvis renal derecha. Estos tres cálculos se extirparon en un mismo acto quirúrgico.

A veces llama la atención el hecho de que estos cálculos alcancen gran tamaño sin producir ninguna sintomatología, como vemos en este caso en el cual por tacto rectal descubrimos un enorme cálculo vesical.

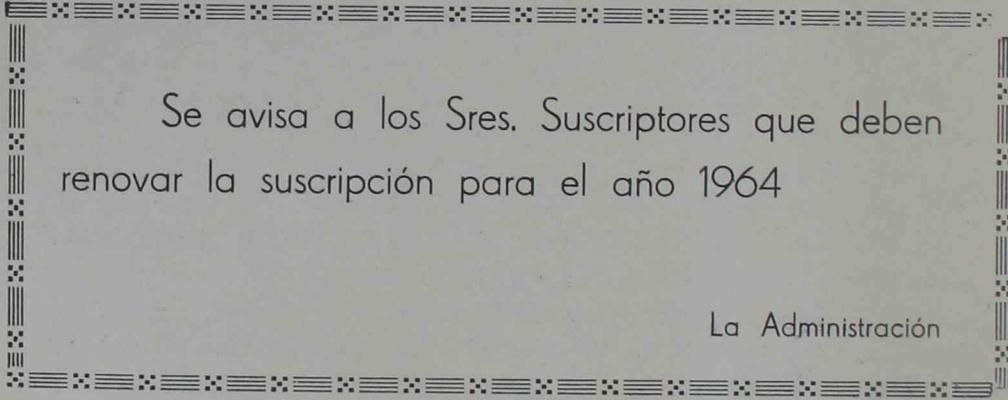
Respecto a uréteres bífidos mostraré este caso que acompañado de infección se asocia a un cálculo vesical. Extirpado el cálculo y realizado el tratamiento antiinfeccioso la niña curó definitivamente.

Habitualmente existen hidronefrosis y megauréteres que no responden a causas infecciosas o mecánicas urológicas, sino que corresponden a problemas de vecindad; síndrome de Wunderlich, es decir tumor perirrenal del recién nacido; neuroblastomas, teratomas de ovario, como en el caso siguiente en el cual vemos una hidronefrosis derecha incipiente. Este teratoma ubicado en la pelvis menor producía la compresión de la desembocadura ureteral.

Otras veces hemos visto la hidronefrosis producida por tumores malignos del tipo del teratocarcinoma que al alcanzar cierto grado de desarrollo comprimen la desembocadura ureteral y originan como en este caso operado por el Dr. Bismal una hidronefrosis izquierda.

Para finalizar mostraré el caso del síndrome de Wunderlich. Hace poco tiempo operamos un recién nacido en quien además se comprobó un carcinoma papilífero de pelvis renal. Es el caso de menor edad conocido hasta la fecha, ya que el niño tenía 3 días de vida.

Las lesiones hidronefróticas retrogradan en el síndrome de Wunderlich una vez que termina la compresión del hematoma alrededor de la desembocadura de la pelvis.



Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben
renovar la suscripción para el año 1964

La Administración

Uropatías Obstructivas en la Infancia

(Sociedad Argentina de Urología)

DR. ALFONSO PUJOL

La vida y el destino del riñón está regida por su vía excretoria, pocas veces tan pequeñas causas pueden ocasionar tantos desastres. Las uropatías obstructivas del niño casi siempre congénitas existen y evolucionan muy a menudo en silencio, desafiando la sagacidad del médico. Nuestros recursos diagnósticos son rudimentarios y la terapéutica está casi en su etapa inicial.

En este momento no pueden decretarse fórmulas fijas de tratamiento para todas las formas clínicas de las uropatías obstructivas, aunque para algunas existan acuerdos generales de conductas terapéuticas que serán la base de nuestro relato.

Ante una uropatía obstructiva muy avanzada existe una sola conducta, facilitar la libre evacuación de la orina anulando la acción de la causa obstructiva, para ello entre otros disponemos de 3 recursos: a) La sonda permanente; b) La cistostomía, y c) La nefrostomía; la elección de cada uno de ellos dependerá del juicio urológico en cada caso y bajo la protección de uno de estos recursos derivativos se podrá planear el verdadero tratamiento causal.

El tratamiento causal de las uropatías infantiles funda sus bases en el conocimiento de los principios etiopatogénicos adquiridos así como el de las lesiones que las generan. Con el fin de interpretar mejor la patología obstructiva urinaria conviene considerar que las vías excretorias del aparato urinario constituye un vasto sistema hidráulico evacuador que se rige gracias a la presencia de esclusas que crean entre ellas compartimentos que sirven para regular el ritmo de la eliminación de la orina. Frente al problema creado por la secreción de la orina que es continua y permanente, mientras que la micción es un acto intermitente; la naturaleza lo

resolvió merced a dichas esclusas que convierten partes del conducto excretor en reservorios transitorios.

El estado normal se traduce por el equilibrio entre la fuerza del mecanismo evacuador y la resistencia opuesta por el de contención; la patología empieza cuando uno de estos factores aumenta, disminuye o se anula, creando todas las combinaciones posibles de alteraciones patológicas.

Según lo expuesto y de acuerdo con principios ya clásicos recordaremos que la vía excretoria urinaria puede dividirse en 3 compartimentos superpuestos, que para los fines del tratamiento esquematizan y simplifican su análisis y son: 1º Compartimento superior o tractus superior, comprendido entre el cáliz renal superior y el meato ureteral; 2º Compartimento medio o tractus medio, comprendido entre el meato ureteral por arriba y el uretral interno u orificio vesical por abajo y finalmente, 3º Compartimento inferior o tractus inferior comprendido entre la región verumontanal y el meato uretral externo. Cada uno de estos compartimentos, tractus o sistemas de esclusas pueden ser modificados y alterados por la acción de uropatías obstructivas ya sea de manera individual o por el contrario en forma conjunta; con la característica que los tractus inmediatos superiores no tienen acción patológica directa sobre el tractus inmediatos inferior, en cambio sucede todo lo contrario con respecto a los tractus inferiores hacia los superiores que siempre sufrirán la acción de una uropatía obstructiva de su inmediato inferior. Dicho de otra manera, mientras más baja sea la lesión que crea la uropatía obstructiva tanto más serias serán sus consecuencias patológicas. Una estrechez del meato uretral externo puede, en potencia, destruir todo el árbol urinario, en cambio una estrechez del cuello del cáliz superior del riñón sólo tendrá repercusión sobre ese único cáliz.

Analizaremos en el curso de este relato el tratamiento de las uropatías obstructivas infantiles más comunes de estos 3 tractus o compartimentos.

A - TRACTUS INFERIOR: Aquí casi todas las lesiones en el niño son congénitas y muy pocas traumáticas.

1º La **ESTRECHEZ del MEATO EXTERNO:** cuyo mejor tratamiento lo constituye la meatotomía amplia con sutura de piel mucosa.

2º Las **ESTRECHECES CONGENITAS y TRAUMATICAS:** que asientan en uretra peneana, ángulo peneserotral o región bulbar, cuando por especiales razones no sean posibles los tratamientos conservadores, dilataciones, etc., se pueden beneficiar con el quirúrgico. Desde hace 10 años con la aparición de la técnica de Johanson se ha abierto una nueva esperanza para las estrecheces de la uretrapéndula o peniana.

Johanson efectúa su intervención en 2 tiempos, en el primero trans-

forma la uretra estrechada en un amplio hipospadias y en el segundo corrige éste con el método de Denis Brown.

A causa de algunas dificultades que surgían con la técnica primitiva de Johanson, ha sido ideada otra con algunas modificaciones por Leadebetter, son dos recursos dignos de recordar. Cuando la estrechez es bulbar y de extensión limitada como sucede en las traumáticas y algunas inflamatorias, el tratamiento puede también ser quirúrgico empleando el procedimiento de Villanueva por verdadero enchufe recíproco de ambos cabos uretrales liberados del foco escleroso de la estrechez lo cual da muy buenos resultados.

Cualquiera que sea la técnica que se emplee deberá ajustarse a medidas elementales en esta clase de intervenciones, entre otras las siguientes: rigurosa hemostasia para evitar hematomas que si supuran o se organizan anularán todos los beneficios que el método ofrece, resección de todo el tejido escleroso peristrictural como requisito fundamental del éxito.

3º Las VALVULAS CONGENITAS: Lesiones muy bien estudiadas ya por Young, emplazadas especialmente en la uretra prostática o posterior son justificables entre otros del tratamiento endoscópico, son sólo recuerdos históricos el uso de sondas a paso forzado, las electrocoagulaciones masivas, etc. Hay, sin embargo urólogos que aún siguen prefiriendo su abordaje por vía perineal o suprapúbica. Hoy se prefiere casi unánimemente su resección con los modernos reseectores infantiles que permiten su destrucción completa bajo el contralor visual endoscópico. La vía retropúbica, sin embargo, ha introducido una variante técnica que permite el abordaje justo, preciso y eficaz de la región verum-prostática, sitio predilecto de este tipo de lesiones, por esa razón son muchos los cirujanos urólogos que en el momento actual se inclinan por esta vía de acceso y pregonan los magníficos resultados obtenidos.

4º HIPERTROFIA del VERUMONTANUM: Es una lesión muy semejante a las válvulas congénitas por su repercusión patológica sobre el árbol urinario; su tratamiento es también especialmente endoscópico aunque no puede descartarse la posibilidad del abordaje retropúbico, según la predisección del urólogo.

Toda la patología que acabamos de analizar radica en el ámbito de ambas uretras, anterior y posterior, corresponde pues al tractus urinario bajo pero sin interesar la primer esclusa constituida por el esfínter uretral interno y orificio vesicouretral, su acción obstructiva es de las que abarca una mayor extensión del árbol urinario en razón de la ley fundamental que rige la gravedad de estos procesos, es decir cuanto más bajo la obstrucción tanto más grave y total su repercusión alta.

B - *TRACTUS MEDIO*; Se inicia en la última porción de la uretra posterior y termina en los meatos uretrales. Casi todos los procesos que

originan estos estados patológicos radican en ese pequeño espacio comprendido entre verumontanum y orificio uretral interno o vesical.

1° ENFERMEDAD del CUELLO VESICAL: Su origen en el niño es generalmente congénito en casi su totalidad y el tratamiento se ajusta a la calidad e intensidad de la sintomatología. En las niñas es corriente decidirse por el tratamiento médico conservador y sólo se recurre al quirúrgico cuando las infecciones se repiten, son pertinaces y terminan por hacerse incontrolables, cuando la obstrucción origina grandes insuficiencias y pielonefritis y no responde al tratamiento médico bien reglado que consiste en dilataciones, contralor del vaciamiento vesical a horarios fijos, eliminación de las infecciones mediante quimioterápicos y antibióticos, higiene genital, cuidados en la contaminación por las materias fecales; todo esto respaldado por revisiones periódicas urográficas y del valor funcional renal, así como de la flora microbiana y antibiograma. Cuando se han agotado los recursos médicos quedan los quirúrgicos: a) Resección endoscópica; b) Extirpación transvesical del cuello vesical; c) Resección retropúbica; d) Las vesicouretroroplastias.

a) RESECCION ENDOSCOPICA: Hay un límite de edad que sin que exista un acuerdo general puede establecerse por encima de los 2 a 3 años, la mayoría de los autores prefieren utilizar la vía transvesical por debajo de esa edad y otros la retropúbica; encuentran que las resecciones pueden tanto en la mujer como en el varón acarrear inconvenientes.

b) RESECCION TRANSVESICAL o RETROPUBLICA: En los niños las técnicas varían según las preferencias de los autores, nosotros creemos que ellas tienen que estar al servicio de cada uno de los casos. Los hay que necesitan solamente una resección parcial del cuello y otros en que es preciso efectuar una amplia resección de todo el cuello, de acuerdo a ello se empleará una de las técnicas que mejor responda parcial o total, desde la clásica de Marion hasta las limitadas a un sector del cuello. Stewart preconiza recientemente el uso de lo que él llama el cold crush cutting punch a cielo abierto y con una pinza creada por él. Las operaciones a cielo abierto son preferible pues, en los niños menores de 2 a 3 años.

C - *TRACTUS SUPERIOR* o *ALTO*: Comprende todo cuanto se halla por encima de los meatos ureterales y 2 esclusas lo limitan, por abajo 1°, del uréter terminal y por arriba 2°, la unión ureteropielíca.

1° EL URETER TERMINAL: Ha sido y es objeto de estudio y preocupación constante; su función puede alterarse en dos sentidos desde el punto de vista terapéutico: a) no permite el vaciado normal del contenido ureteral porque es asiento de una lesión extrínseca o intrínseca, y b) su función de contención es insuficiente o nula, creando en el primer caso una obstrucción y en el segundo un reflujo con sus consecuencias.

En ambos está indicado el tratamiento quirúrgico, después de haber agotado los medios y consisten en la ureteroneocistostomía o vesicoureteroneoanastómosis, cuyas técnicas pueden agruparse según 2 conductas: 1) Desconexión del uréter y nueva implantación en el lugar elegido, mediante un abocamiento simple o directo término lateral, y 2) Desconexión introducción por transfección oblicua de la musculatura vesical y emplazamiento del uréter bajo un túnel mucoso y abocamiento mucomucoso, tratando con ello de crear un mecanismo valvular rudimentario, tal cual existe normalmente. Esas dos técnicas compartieron en algún momento las preferencias de los autores, pero actualmente la decisión quirúrgica se inclina decididamente por la última, contemplando los resultados que se creen están en función del túnel submucoso.

Siempre puede intentarse un tratamiento médico ante una insuficiencia del uréter terminal que consiste en: Contralor de las micciones a horarios, sin permitir el esfuerzo miccional; evitar y combatir las infecciones urinarias; revisión periódica del estado del árbol urinario y en el niño pequeño esperar y correr una carrera con el tiempo que siempre puede favorecer al urólogo porque sucede algunas veces que un uréter terminal permite un reflujo en un momento de la vida del niño que cura espontáneamente con la edad, es lo que Hutch llama teoría de la maduración del uréter terminal. La cistoureteroneostomía comparte sus indicaciones en la estrechez y el reflujo y para este último existen también pequeños e ingeniosas intervenciones llamadas antirreflujos.

Las indicaciones terapéuticas en este comportamiento medio deberán ajustarse a los elementos etiológicos y diagnósticos, la cine-radiografía, la cisto y uretromanometría, el empleo del amplificador de imagen, etc., serán de gran utilidad en el futuro.

En resumen, la cirugía de la insuficiencia de la exclusiva inferior del departamento o tractus urinario superior se concreta en el reimplante ureteral casi exclusivamente y éste, efectuado según las técnicas con intubado o tunelización vesical submucoso, porque así lo van determinando las evoluciones más favorables de este procedimiento. Además nunca se olvidará la conveniencia de una sensata observación en cada caso, protegidos por el tratamiento médico cuya idea fundamental es que si se consigue mantener suficientemente baja la presión vesical y que el cuello no ofrezca mayor resistencia, el reflujo no representará una amenaza o peligro para el riñón.

En los resultados finales de las ureteroneocistostomías son dignos de tenerse en cuenta el estado de la pared vesical así como el volumen y dilatación del uréter, según eso variarán mucho los resultados finales.

2º LA UNION URETEROPIELICA: Ultima esclusa superior, la obstrucción a este nivel crea todas las combinaciones de hidro y pielonefrosis posibles y el tratamiento funda su determinación en buena parte

si se trata de un obstáculo por causa a) extrínseca, o b) intrínseca.

- a) Las obstrucciones de causa extrínseca unas veces sólo exige su simple eliminación, otras requiere una corrección plástica.
- b) Las obstrucciones de causa intrínsecas casi siempre exigen la cirugía plástica reparadora.

Este capítulo de la cirugía urológica ha constituido, desde los comienzos de nuestra especialidad, un campo continuo de experimentación hasta este momento actual en que habiendo avanzado constantemente, no se ha alcanzado aún el punto óptimo.

La operación ideal de una obstrucción sería aquella que consiguiese un permanente y adecuado orificio ureteropiélico, que permitiera al riñón mantener una función fisiológica normal, que dejase libre de infecciones al árbol urinario y aliviase al paciente de todo síntoma.

La decisión operatoria es fácil en los límites extremos, cuando un riñón es normal y el otro destruido o casi, la nefrectomía se impone. La dificultad comienza con los casos que están en los límites vecinos y son los que exigen la mayor experiencia urológica y habilidad técnica.

En las obstrucciones bilaterales en que hay un déficit de la función renal, el problema de salvar los 2 riñones es el apremiante: En tales casos es ya clásico operar el riñón más deficiente y luego de un tiempo prudencial se opera el riñón que estaba mejor. Una de las razones más sólidas de este proceder se basa en la teoría de Hinman, que sostiene que la recuperación renal sólo ocurre si hay estimulación del riñón y ésta se produce cuando el riñón más pobre se ve forzado a sobrellevar la carga.

Podemos afirmar que ninguna de las numerosas operaciones preconizadas para la corrección de las obstrucciones ureteropiélicas es apta para todos los posibles casos que puedan presentarse. Sin embargo el urólogo debe estar familiarizado con un conjunto de técnicos que le permitan resolver el máximo de los problemas obstructivos del infundíbulo pieloureteral infantil y suplir con su inventiva e ingenio las posibles deficiencias técnicas.

A veces una misma lesión puede ser tratada por diferentes procedimientos, entonces lo que decide es la experiencia y preferencias del urólogo.

Suele sorprender a menudo las pocas lesiones o cambios patológicos que se ven quirúrgicamente expuestos en comparación con el grado de obstrucción que el urograma nos revela. Si el cirujano no está mentalmente convencido del cuadro obstructivo previo al acto quirúrgico, entonces puede desistir de efectuar un procedimiento plástico cuando ha expuesto el riñón; por eso creemos que el pielograma tiene fuerza determinante en la acción quirúrgica.

En los últimos años las ideas han fluctuado entre la cirugía plástica intubada y la no intubada, la nefrostomía y la pielotomía.

La perfecta operación plástica de la pelvis o el uréter sería aquella en que no fuera preciso dejar ninguna intubación. Sin entrar en el debate de los partidarios de la intubación y de los contrarios, y en nuestra posición de urólogos prácticos, consideramos que el tutor es función del caso tratado, de la técnica empleada y de la preferencia del cirujano. Convendrá recordar que: 1º El tutor será útil y necesario cuando de la plástica resulte una falta de sustancia o exista una brecha que deba regenerarse sobre el tutor; 2º Cuando exista un estado inflamatorio de peri-pielitis y periureteritis. En cambio podrá prescindirse del tutor en las plásticas por causas extrínsecas.

La nefrostomía es la mejor válvula de seguridad que puede crearse y a su respaldo la herida operatoria cicatriza con mayor seguridad. El drenaje obtenido por una brecha creada en la pelvis es también un recurso útil que algunos urólogos emplean.

En una apreciación rápida y sumaria podemos decir que las técnicas más comunes a nuestra disposición para las reparaciones plásticas pielo-ureterales son: a) Las ureterotomías parciales, intubadas o no, tipo plástica, de Bonino; la de Fenger con ureterotomía total, etc.; b) Las plásticas en Y, de Schwyzer y de Foley, que tienen sus mejores indicaciones en las obstrucciones con una inserción alta del uréter y pelvis extrasinusal; c) La plástica a colgajo móvil de Culp, con muy buenos beneficios en las obstrucciones con uréter implantado en el punto más declive de la pelvis y estrechez extensa del uréter; d) La técnica de Davis, ureterotomía sobre tutor en las estrecheces intensas y largas del uréter encuentran una indicación justa; e) Las plásticas con resecciones de parte de la pelvis como la de Braasch o de Walter, etc.; f) Las reconstrucciones de la pelvis después de amplias resecciones y neimplante del uréter del tipo de la de Anderson y Hynes.

Finalmente y para completar la reseña patológica y el tratamiento del tractus superior diremos que el uréter, por su emplazamiento entre las 2 esclusas, sufre a menudo las consecuencias de la estrechez o el reflujo y se dilata, siendo preciso su corrección quirúrgica mediante resecciones de variado tipo.

El postoperatorio de las operaciones plásticas requiere cuidados especiales. Si fue intubado, mantener el sistema de libre avenamiento, combatir las infecciones con antibióticos, contrarrestar la tendencia a formar sales y precipitaciones sobre los tubos acidificando la orina y efectuando lavados con soluciones neutralizadoras, etc.

La decisión operatoria de cualquier uropatía obstructiva del niño habrá sido tomada bajo las indicaciones radiológicas y todo el arsenal moderno de diagnóstico, pero el procedimiento y técnicas precisa para

cada caso surgirá ante los detalles que se observen en el acto quirúrgico; el urólogo tiene que efectuar en ese instante un balance equilibrado de las alteraciones obstructivas que encuentre y las técnicas con que cuenta para su corrección, ese juicio dependerá de su educación urológica y su habilidad quirúrgica, ambas respaldadas por una experiencia práctica hecha de fracasos y éxitos. En este empeño por reparar los defectos congénitos o adquiridos que ocasionan las uropatías obstructivas infantiles deben unir sus esfuerzos los médicos prácticos, lo pediatras y los urólogos para lograr en común el mejor resultado.

DISCUSION

Dr. Rivarola. — Dado que el hematoma perirrenal del recién nacido es bastante frecuente y que muchas veces evoluciona espontáneamente (yo no he tenido que operar ninguno hasta el día de hoy) pregunto si las operaciones realizadas eran de necesidad o estaban determinadas por la presencia de un tumor agregado.

Dr. Llambías. — Si en la pielografía se comprueba la existencia de hidronefrosis en el síndrome de Wunderlich la operación es de necesidad. Todos sabemos que el síndrome de Wunderlich en el recién nacido se cura solo, pero hay que tener presente dos llamadas de atención que yo presento aquí.

1º) La existencia de un carcinoma papilífero en un síndrome de Wunderlich y me pregunto qué hubiera ocurrido con ese niño si no lo opero ese día.

2º) La existencia de hidronefrosis, ya que sabemos que normalmente el síndrome de Wunderlich no se acompaña de hidronefrosis. Lo interesante es poder estudiar bien los niños que presentan síndromes de Wunderlich.

Dr. Rivarola. — La respuesta confirma lo que yo he dicho: el estudio radiológico es el que debe indicarnos o no la intervención quirúrgica; siempre debe aconsejarse el estudio radiológico especialmente en segunda infancia cuando existe de por medio un traumatismo.

Pregunta. — ¿Quisiera saber cuál es el número normal de colonias y si existe una técnica especial para la recolección de la orina?

Dr. Llambías. — Nosotros obtenemos la orina con todas las precauciones de la asepsia posible. El Dr. Games en nuestro hospital se ha dedicado con todo entusiasmo a este tema, haciendo diluciones al 1 en 10 uno, en 1000, etc. y hace cultivos en caldo ágar. Consideramos patológico el número de colonias cuando sobrepasa la cifra de 100.000. Es interesante analizar la evolución del número de colonias y verlas bajar de 4.000.000 a 40.000. Nos sirve para una orientación frente a la infección, para la confección del antibiograma, opinando que el recuento de colonias debe ser hecho sistemáticamente, de la misma manera que realizamos pielografía, especialmente pielografías de urgencia como insiste Rivarola.

Dr. Rosasco. — En primer término quiero felicitar a los colegas que han intervenido en esta brillante exposición. Pregunto a los expositores si la obstrucción urinaria por implantación baja de uréter es muy frecuente, ya que me ha tocado diagnosticarla en una oportunidad. De todo lo expuesto surge que la semiología infantil o no tiene maniobras manuales para comprobar anomalías o esas maniobras del adulto no son aplicables al niño; que no se recalca lo suficiente. Por eso es que dentro de la sintomatología quisiera saber si existe algo más que pueda aportarse a la clínica sin esperar las catástrofes radiográficas que hemos visto, en las cuales mucho se debe a negligencia tal vez o falta de signología adecuada.

Por último quiero proyectar una maniobra que realizo sistemáticamente hace 8

años la cual me ha producido muchas satisfacciones. Es una maniobra destinada a palpar el riñón del recién nacido; maniobra que no he visto realizar sistemáticamente en la semiología del recién nacido ni en maternidades, ni en institutos destinados a pesquisar anomalías.

Dra. Fernández. — Del punto de vista de la sintomatología hemos dicho lo más importante. No creo que exista algo nuevo.

Dr. Llambías. — Yo quisiera que el Dr. Rosasco aclarara la primera parte de su pregunta, ya que no escuché muy bien.

Dr. Rosasco. — Yo me referí a la implantación baja del uréter cuando el mismo se implanta por debajo del cuello de la vejiga.

Dra. Fernández. — Nosotros hemos tenido un solo caso de una niña que tenía como síntoma fundamental incontinencia urinaria. Fue enviada por enuresis. Al interrogatorio nos dimos cuenta que eso no era una enuresis, ya que la niña presentaba un continuo goteo de orina. La incontinencia era porque uno de los uréteres dobles desembocaba por debajo del esfínter externo de la uretra.

Dr. Llambías. — Nosotros tenemos el caso de una paciente en la cual el uréter desembocaba en el labio menor izquierdo.

Dr. Pujol. — Exactamente; eso suele ocurrir muy a menudo. Nosotros tenemos ejemplos en mujeres y en hombres y en estos últimos desembocando en vesículas seminales.

A continuación el Dr. Rosasco proyecta diapositivos que ilustran sobre la palpación renal en el recién nacido, maniobra a la cual se ha referido más arriba.

Al efecto procede a la palpación cruzada: mano derecha para el riñón izquierdo y mano izquierda para el riñón derecho y palpando sobre el pulgar se llega perfectamente y sin ninguna clase de trauma a la palpación de ambos riñones. Ello completado con la clásica maniobra de la mano en forma de remo para el abdomen inferior que descartaría la vejiga previa; opina que estas dos maniobras semiológicas son muy fáciles de realizar poniéndonos a cubierto de las obstrucciones inferiores y de las pequeñas dilataciones o tumoraciones del riñón que en el resto de la vida pueden pasar desapercibidas llegando a diagnosticarse recién en épocas de gran deformidad.

Dr. Casal. — Si me permiten voy a ampliar algo con respecto al diagnóstico semiológico y radiológico de las obstrucciones urinarias sobre todo de las altas. El Dr. Rosasco habló muy bien de las catástrofes. Supongo se ha referido a las pielografías retrógradas siempre riesgosas en cualquier distendido, alto o bajo, o en cualquier infectado; si no hay infección incluso puede llevarla, pero afortunadamente contamos con un elemento de gran ayuda diagnóstica cual es la urografía excretora. Ya el Dr. Llambías se refirió con mucha precisión a la urografía excretora retardada que prácticamente es una exploración sin contraindicaciones. La única es la intolerancia al yodo; puede no servir cuando hay una insuficiencia renal extrema que no permite ver imágenes. La urografía excretora retardada permite obtener imágenes que de ningún otro modo podría visualizarse y sin ningún riesgo. Estoy de acuerdo con el Dr. Rosasco en lo que respecta a que la instrumentación en el lactante y en el niño debe disminuirse al mínimo e incluso en el adulto. Cada vez se hacen menos pielografías ascendentes y menos maniobras instrumentales de diagnóstico. Pero la palpación que ha demostrado el Dr. Rosasco, que si mal no recuerdo es muy similar a la palpación nefroléptica Glenard no le va a dar de ningún modo en mi modesta opinión nociones acerca de un proceso dinámico obstructivo, dinámico o mecánico del infundíbulo pieloureteral. No nos va a dar nociones acerca del estado funcional de un parénquima. Indudablemente que los médicos debemos agotar todos los elementos de semiología física antes de realizar cualquier tipo de exploración. En Urología estamos un poco exentos de ello, ya que contamos con la valiosa ayuda de la urografía excretora retardada que da imágenes preciosas a las 24, 48, 72 horas. Por lo tanto yo pienso

que no debe establecerse ningún diagnóstico ni orientarse ninguna terapéutica en cualquier obstruido urinario de cualquier tipo que sea sin la realización de una urografía excretora realizada con técnica correcta, refiriéndose ésta al intestino, a la dosis y al tiempo de espera.

Dr. Pujol. — Existe una variante de la urografía excretora retardada que es muy interesante, es la urografía retardada reforzada. Cada vez empleamos menos instrumental y más la urografía excretora para el estudio de nuestros pacientes.

Dr. Casal. — La lectura de la urografía excretora requiere por supuesto no solamente experiencia, sino también el conocimiento acabado de la fisiología y fisiopatología de la secreción renal y de la evacuación de la vía excretora. No debemos olvidar que la gran parte del aparato urinario es una gran vía de evacuación. Desde el meato de Bellini hasta el meato uretral es todo un aparato de evacuación sometido a distintos regímenes tensionales cuya finalidad fundamental es proteger la presión útil de filtración. Todo lo que modifique esta presión va a modificar no sólo la secreción, sino también la dinámica evacuadora. Todo esto puede verse no solo en la urografía excretora sino además en la radiocinematografía urinaria con excreción por inyección endovenosa.

Dr. Rosasco. — En principio estoy de acuerdo con esa posibilidad de interpretación de la urografía, pero sin darle la magnitud que el Dr. Casal le acaba de dar. La misma podrá ser útil en manos de un especializado, opinando que hoy en día es imposible decidir una terapéutica sin contar con dos pruebas de funcionalismo renal, cuales son el test de creatina y el test del paraaminohipurato. Pienso que el diagnóstico de uropatía debe ser hecho muy precozmente. Es muy distinto tomar una hidronefrosis en el recién nacido y evacuarla a hacer el diagnóstico dos, cuatro o seis años después. Hoy en día, en cualquier Servicio que se precie en Europa hay dos o tres lactantes internados con uropatías. Lamentablemente nuestro país, aún gracias a los aportes realizados por los Dres. Surra Canard y Pujol está hoy en día muy por debajo del ideal de realizar un correcto diagnóstico precoz de uropatía en el lactante.

Pienso que hoy día no solo basta la urografía de eliminación para hacer un diagnóstico, según la medicina que pretendemos hacer. Una contraindicación grave para la realización de la urografía es no solo la intolerancia al yodo sino el lupus eritematoso, en el cual la inyección de la droga es mortal.

Dr. Llambías. — Pienso que el diálogo realizado en esta reunión conjunta es de gran utilidad para urólogos y pediatras. Todo niño que presente dolor abdominal sin causa que lo justifique debe ser estudiado con una pielografía. Pienso por lo que he visto que ya los cirujanos pediátricos de hace años tenían esta preocupación urológica y creo que para realizar el diagnóstico precoz de uropatías obstructivas no se necesitan elementos más complicados que una pielografía excretora, lo que ocurre es que se debe saber que se puede hacer una pielografía descendente, lo mismo que una radiografía de tórax.

Dr. Rivarola. — Una de las dificultades más grandes existentes en la pielografía descendente en los niños pequeños, en los lactantes, es la gran cantidad de aire. Conozco la solución de inyectar aire en estómago para visualizar riñón izquierdo. Para el resto del árbol urinario ¿qué solución se puede dar?

Dra. Fernández. — Cuando la imagen radiológica tiene una concentración adecuada el aire del intestino no ofrece ninguna dificultad en la lectura de la placa.

Dr. Rivarola. — Los niños se llenan de aire porque lloran. Para evitar este inconveniente se los duerme o se los intuba. Se hace una intubación intestinal aspirándose todo el aire.

Dr. Llambías. — Nosotros hemos utilizado el Prostigmín sin tener ningún resultado.

Dr. Pujol. — El Prostigmín puede alterar la dinámica evacuadora.

Dr. Llambías. — Pienso que esta acción del Prostigmín es discutible ya que el uréter no está dominado ni por el Prostigmín, ni por la morfina.

Dr. Casal. — Hace un par de años que con el Dr. Guzmán venimos realizando tonometría electrónica del uréter habiendo realizado casi todas las pruebas farmacológicas del uréter con morfina, prostigmín, con una serie de antiespasmódicos, etc. Como muy bien dice el Dr. Llambías el uréter no le hace caso a ninguna droga. En 1948 un autor americano, Jack Lapidés, demostró que el uréter sólo se moviliza según la diuresis, a mayor diuresis mayor peristaltismo. Provocando en condiciones casi experimentales un cólico renal, obstruyendo el uréter y graficando la presión del uréter y de la pelvis renal y con el enfermo en pleno cólico renal le inyectamos sustancias modificadoras, morfina, atropina y otra serie de sustancias antiespasmódicas; lo único que se consigue controlando con tonometría electrónica es eliminar el dolor, es decir cortar la conexión cortical del sujeto, pero en modo alguno se modifica la tensión endoureteral. En cuanto se suprime el obstáculo automáticamente desciende la presión endoureteral, se reanuda el peristaltismo ureteral y el dolor desaparece por completo. Es el problema de todos los días de una persona que tiene un cólico renal y elimina un cálculo.

Dr. Pujol. — Volviendo al problema del Prostigmín quisiera saber como se comporta la diuresis.

Dr. Casal. — La diuresis disminuye, pero lo importante en esta cuestión es que la tensión endoureteral se mantiene alta por lo menos durante unos cuantos minutos.

Dr. Llambías. — ¿Por qué el Prostigmín disminuye la diuresis?

Dr. Casal. — Parece ser que el Prostigmín tiene una cierta acción antidiurética.

Dr. Berri. — La Dra. Fernández se refirió a propósito de la radiología vascular contrastada en los problemas urológicos dando preferencia a la angiocardiógrafía por el hecho de encontrar riesgos a la aortografía. En el Hospital de Niños de Buenos Aires llevamos realizadas más de 200 aortografías y 2.000 angiocardiógrafías. En nuestra serie la aortografía la realizamos contra corriente por vía humeral empleando en la misma quince minutos y no teniendo ningún riesgo. Esta permite una perfecta visualización del árbol urinario y permitiendo obtener mejores imágenes contrastadas de la angiocardiógrafía venosa cuya dilución de la sustancia de contraste por el pulmón disminuye indiscutiblemente la opacificación del árbol urinario.

Pienso que en Urología Infantil puede ser de utilidad la realización de la aortografía contra corriente ya que se trata de un método eficaz y totalmente inofensivo.

Dra. Fernández. — Yo me refería únicamente a las uropatías obstructivas, pensando si se justifica o no realizar aortografía en las mismas.

Dr. Casal. — Nosotros en el Servicio del Prof. García no tenemos experiencia en urología infantil porque concurren pocos niños a la consulta, pero hemos realizado bastantes angiografías renales en adultos. Realizamos la punción percutánea de la femoral. Tenemos en 200 angiografías dos accidentes importantes. Una muerte en anuria y un aneurisma disecante de la aorta abdominal que trajo como consecuencia una paraplejía definitiva, que es el décimo o duodécimo caso conocido en la literatura mundial. En las uropatías obstructivas la angiografía tiene un valor muy relativo. Puede tener valor y me refiero únicamente al adulto, cuando uno piensa realizar cirugía segmentaria renal. Es decir, para estudiar el pedículo renal. Puede tener cierto valor para estudiar la circulación en un riñón uronefrótico, si vale la pena hacer una operación plástica o una nefrectomía.

Dr. Bernstein Han: Quisiera saber qué opinión tienen los expositores sobre el uso diagnóstico en primera infancia de lo que el Dr. Surra Canard llama urocitoclusión y que los autores americanos denominan "cartilla miccional", versus la cistotonometría.

Dra. Fernández: No tenemos ninguna experiencia en cistotonometría. Por otra

parte, los resultados en el niño son muy difíciles de valorar. No lo he visto utilizar ni en nuestro país ni en el extranjero como elemento positivo de diagnóstico, especialmente frente a las uropatías obstructivas del niño pequeño, en las cuales el diagnóstico se puede hacer de otra manera, mucho más concreta y más evidente.

Dr. Bernstein Han: Quisiera saber si la Dra. Fernández ha utilizado la urocitolución o "cartilla miccional" y no me refiero únicamente a lactantes, sino al niño de los primeros años de vida. La misma tiene un valor bastante interesante. Respecto a la cistotonometría es evidente que la misma tiene un valor relativo en primera infancia ya que para la realización de la misma es necesaria la colaboración del niño. La cistotonometría se realiza actualmente en la Universidad de Columbia haciéndolo en combinación con cistografía y cinematoradiología.

Dra. Fernández: Justamente con el Dr. Fazzio pensamos realizarla en vejigas neurogénicas y problemas de ese tipo.

Dr. Llambías: Nosotros estamos iniciando nuestra experiencia al respecto y pienso que el más adecuado para contestarle al doctor es el Dr. Puigdeval, actualmente a cargo de la sección de cirugía urológica de nuestro Servicio, quien ha trabajado con mucho entusiasmo en los EE. UU.

Dr. Puigdeval: Se le da muchísimo valor, sobre todo en las uropatías obstructivas funcionales. Swenson tiene descripto lo que él denomina la vejiga parasimpática. En realidad, se ha comprobado que estas vejigas no son tanto parasimpáticas, sino también vejigas dañadas por infección crónica. Posteriormente De Luca ha hablado de vejiga perezosa. Se da mucha importancia a la cistotonometría en este tipo de vejigas. También se utiliza en vejigas neurogénicas secundarias a mielodisplasia. Indudablemente, en las uropatías obstructivas su valor es relativo.

Dr. Casal: La Sociedad de Urología agradece a la Sociedad Argentina de Pediatría su hospitalidad; agradece a los relatores el ímprobo trabajo que han tenido y a todo el auditorio el interés con que han seguido las exposiciones y las preguntas formuladas. Muchas gracias.