COLECISTITIS CRÓNICA DE LA INFANCIA

Por los Dres. EUGENIO CIENFUEGOS, HAYDEE SEPULVEDA
y ENRIQUETA BARILARI

El trabajo de nuestro anatómo-patólogo Dr. Julio Espinoza⁶ acerca de las colecistopatías crónicas encontradas en 100 autopsias analizadas al azar del trabajo cotidiano del Hospital de Niños Manuel Arriarán, despertó nuestro interés hacia el estudio de estas afecciones tan olvidadas, por lo común, en los textos y monografías de la medicina infantil.

La cifra de 35 casos de vesículas biliares crónicamente enfermas entre 100 fallecidos por diversas afecciones, nos guió a analizar las observaciones clínicas de niños que llegaron todos por padecimientos agudos y gravísimos, cuya sintomatología actual no podía relacionarse sino lejanamente con dolencias vesiculares. Extendimos entonces, nuestra investigación a un número mayor de casos autopsiados y hallamos 71 colecistitis crónica; advirtiendo que en los cadáveres de los niños no considerados en el estudio anterior, sólo se hizo examen histopatológico en aquellas vesículas que macroscópicamente aparecían enfermas.

El trabajo del Dr. Espinoza analiza prolijamente la histología patológica de los 100 casos estudiados en que la lesión crónica queda perfectamente establecida y después de revisar la literatura y estadísticas que estuvieron a su alcance, llega a la conclusión, de que con un mayor conocimiento de la enfermedad, con una exploración clínica y funcional más acuciosa, el diagnóstico, podría hacerse hasta en un 45 % de los casos²⁸.

Por nuestra parte, hemos investigado, hasta donde nos ha sido posible, la literatura nacional y extranjera acerca de este capítulo de la patología infantil, la mayoría

de la cual se refiere a las afecciones inflamatorias agudas de la vesícula biliar y que apenas soslaya el problema de las colecistitis crónicas de la infancia.

Para C. Beguéz³, la colecistitis crónica es una enfermedad rara en el niño, en el cual los síntomas vesiculares pasan inadvertidos a causa de la vaguedad con que se presentan. Para el autor asume gran valor diagnóstico el sondaje duodenal: la bilis B se confundiría con la bilis A y su color es verdoso y de aspecto turbio; se encuentran, además de mucus y albúmina, leucocitos neutrófilos y células de la vesícula mezcladas con bilis. El examen bacteriológico identificaría el germen que causa la enfermedad.

Lowenburg²⁰ estudia 8 casos en niños, cuya edad fluctuó entre los 6 y los 15 años; en 5 de los pacientes se presentaban infecciones del árbol respiratorio.

Para la mayoría de los autores, la infección focal constituiría tanto en los niños como en los adultos, el factor excitante de la colecistitis.

Beals, Snyder y Farr⁴ emiten la opinión de que muchos casos se desarrollan a consecuencia de metástasis de apendicitis subagudas o crónicas; en 2 de los enfermos de Lowenburg²⁰ se comprobó apendicitis crónica a examen histopatológico.

Para Rosenow², la colecistitis se produce por afinidad del estreptococo por la vesícula biliar, cuando tal germen se encuentra en el torrente circulatorio. Así se explican los numerosos casos de colecistitis agudas que se presentaron durante la evolución de escarlatinas.

También el bacilo de Eberth puede originar la enfermedad vesicular: así, Reid y Montgomery²¹ publican 18 casos de complicación vesicular aguda confirmados por la intervención. En 1 de los casos se encontraron lamblías en las deposiciones y en el sondeo duodenal.

Golob⁹ publica 2 casos de colecistitis agudas provocadas por la obstrucción del cístico.

Wesphal y Giorgi, Calder y Rigdom⁸¹ describen numerosos casos en que la giardiasis constituyó la causa única de la enfermedad.

Zelditch y col.³⁰ publicaron 34 casos estudiados en la clínica infantil del Instituto de Medicina Kiew, en donde se practica sistemáticamente el sondeo duodenal, examen de jugo gástrico y de las deposiciones y radioscopia gástrica de todos los niños que presentan dolores abdominales vagos. De los casos relatados, 20 eran colecistitis puras, 12

colecistitis con lambliasis, 1 colecistitis purulenta fatal, 2 lambliasis sin colecistitis, 1 colelitiasis sin colecistitis, 4 colecistitis con litiasis y 2 angiocolitis. En 2 ocasiones el cultivo de la bilis dió colibacilos, en 1 se encontró estafilococos y en el resto el examen fué negativo. En la mayoría de los casos el autor clasifica las lesiones como semejantes a las de las colecistitis benignas del adulto, con ausencia de fiebre y de fenómenos dispépticos graves y con mejoría después de 2 a 3 sondeos, en niños de 6 a 15 años.

Potter²³ revisa la literatura mundial hasta 1937 e incluyendo sus propios casos, encuentra un total de 432 colecistitis crónicas en niños hasta los 15 años de edad. Encontró un término medio de 11/3 % casos por año hasta 1927 y en los años siguientes 16 % al año.

Recalca que es interesante anotar un aumento del número de casos diagnosticados por sus síntomas en los últimos 10 años. Hace notar, además, que un correcto diagnóstico preoperatorio beneficia al niño, ya que los resultados de la cirugía vesicular son mejores en ellos que en el adulto y presentan menores molestias post-operatorias, y la reaparición de los síntomas, más tarde, es rara. Para Potter²³, estos síntomas son similares en muchos casos a los del adulto y el dolor peri-umbilical es uno de los predominantes.

Para este autor una de las causas principales de la lesión vesicular en el niño es la infección del aparato digestivo; la fiebre tifoidea ha sido culpada en muchas ocasiones; sin embargo, la incidencia de ella en los EE. UU. ha disminuído, no así las afecciones de la vesícula.

Considera también, las afecciones del aparato respiratorio, incluyendo influenza y neumonía; le da alguna importancia a otras enfermedades, como escarlatina, apendicitis, parasitosis intestinal; a veces a los traumas abdominales.

Potter²³ hace referencia a los casos de Melchior, Brook y Dotti, cuya posible etiología ellos la atribuyen a enfermedad congénita de las vías biliares.

Los autores nacionales publican casos aislados de afecciones vesiculares operadas, que correspondieron a colecistitis agudas o calculosas y de ellos se deduce la rareza de esta afección en los niños.

Como puede verse, la inmensa mayoría enfoca el problema de las colecistitis agudas, en las cuales el episodio morboso reviste caracteres que facilitan el diagnóstico y guían

la conducta terapéutica, ya en el sentido médico o en la vía quirúrgica.

Nosotros vamos a referirnos en este estudio a las afecciones que podríamos llamar crónicas de una vez, ya que no hubo en su evolución un cuadro sintomático que pudiera encauzar nuestro diagnóstico en el sentido de una afección vesicular. Los 71 casos analizados fueron, en su totalidad, hallazgos de autopsias en criaturas que fallecieron por enfermedades ya bien identificadas o cuya apariencia clínica, sin ser clara, no podía hacer pensar en padecimientos circunscritos o localizados primariamente en la vesícula biliar. Por esta razón hemos querido hacer el análisis retrospectivo de estas observaciones clínicas para tratar de buscar en la marcha de los síntomas observados durante el curso de la enfermedad, aquéllos que por su frecuencia, su jerarquía, su índole etiopatogénica, pudiera constituir el hilo conductor que nos guiara al diagnóstico y tratamiento de las afecciones vesiculares crónicas del niño. Ello nos parece de fundamental importancia, ya que como lo señala Potter, no es sólo cuestión de la enfermedad en el momento infantil, sino que su conocimiento y su terapéutica pueden prevenir muchas de las dolencias hepáticas, a veces definitivas de la juventud o de la edad adulta. Ocurre, a nuestro juicio, en la patología de la vesícula lo mismo que en tantas otras patologías; la enfermedad esbozada, tratada a medias en la infancia, resurge con más graves proyecciones y con menores posibilidades de recuperación en las épocas más avanzadas de la vida, tal las nefropatías agudas o sub-agudas de la infancia que, mal conocidas o tratadas en la edad temprana, generan más tarde la hipertensión maligna del adulto; otro tanto ocurre con la enfermedad reumática que evoluciona, a veces, en el niño, con escasa sintomatología articular o con mayor apariencia de corea, se deja de vigilar como debiera una vez pasados los síntomas llamativos, sin pensar que el leve o transitorio episodio agudo deja, en la mayoría de los casos, huella que imperceptible, a veces, en la edad temprana, resurge con graves y definitivos caracteres en la adolescencia o en la edad adulta.

De la revisión de nuestros 71 casos autopsiados, se desprende que la frecuencia es igual en ambos sexos (35 varones y 36 niñas). En cuanto se refiere a la edad, la mayoría se presentó en criaturas de menos de 5 años, ya que sólo hubo 8 casos en niños por sobre esa edad, tal como lo detallamos en el cuadro N° 1.

CUADRO N° 1

Menores de 1 mes	5
1 mes a 6 meses	18
7 meses a 1 año	9
1 año a 5 años	31
6 años a 10 años	8
<hr/>	
Total	71

Treinta y dos de los 71 casos de colecistitis crónica, o sea, 45 % tenían menos de 1 año y 43 % de ellos están entre 1 y 5 años. Esta cifra tiene solamente un valor relativo, ya que aquellos niños fallecieron por enfermedades de índole diversa y debemos considerar que es en la edad precoz donde la morbilidad y la mortalidad son mayores, sobre todo en esos niños pertenecientes a las clases desvalidas, que llevan a sus niños en períodos gravísimos al Hospital.

En la época de lactancia, la inmensa mayoría de los niños que llegan a nuestros servicios corresponden a trastornos nutritivos crónicos, cuya disergia suma les trae toda clase de infecciones que los llevan a la muerte. Quizás esta misma anotación justifique las suposiciones etio-patogénicas que habremos de emitir. Eso no obsta para dar cierta importancia al dato de la edad.

Entre los antecedentes hereditarios de los fallecidos no hallamos ninguno que tenga importancia destacar. Quizá hubiera sido interesante la historia gastro-hepática de los progenitores, pero ella no estaba particularmente señalada en los antecedentes. La lúes se observó y sólo en la serología de los padres, en proporción de 14 % y la tuberculosis en un 15 %.

Antecedentes personales. — El análisis de la anamnesis nos ofrece datos de interés; casi la totalidad de los niños tuvieron hipoalimentación cualitativa y ello se hizo especialmente notable en los enfermos de 3 a 9 meses. De los niños mayores de esta edad, el 43 % presentaba alimentación cuantitativa y, por ende, cualitativa deficiente. Hubo 4 lactantes criados exclusivamente a pecho: 1 que falleció a los 7 días de erisipela y sepsis, otro a los 16 días de una lúes congénita, otro a la misma edad por una sepsis de origen umbilical y un 4 % con lúes de los progenitores, que fallece a los 5 meses de meningitis purulenta.

En el pasado patológico de los niños, no se hallaron sino los corrientes en cada edad. Alteraciones constitucionales se pudieron señalar en 14 % de los casos.

La causa que motivó la hospitalización fué diversa, pero cabe señalar que en la mayoría de los casos se trataba de cuadros policarenciados con alteraciones hepáticas.

La evolución del padecimiento que llevó al niño al Hospital fué, por lo común, breve: 55 fallecieron antes de 1 mes de iniciada la enfermedad y, con respecto al tiempo de permanencia en el servicio, fué variable, ya que 19, o sea, más del 26 %, murieron antes de las 24 horas y el 77 % antes de 10 días de estada hospitalaria.

A la sala de autopsias llegaron los niños con diversos diagnósticos, predominando alteraciones ántero-hepáticas y perturbaciones crónicas con edemas carenciales.

Síntomas. — El estudio retrospectivo de las 71 observaciones que comentamos, señala, desde el primer instante, la sintomatología hepato-digestiva. Así vemos que durante la enfermedad se presentaron vómitos en más de 50 % de los casos, diarreas en el 54 %, ictericia en el 18 %.

La hepatomegalia fué uno de los signos más constantes, se encontró en el 57 %. La esplenomegalia se observó en el 18 % de los casos.

El 22 % de los niños presentó un síndrome purpúrico que se observó sobre todo en las criaturas con sintomatología hepática. El edema de tipo carencial se presentó en el 29 % de los casos. En 2 fué secundario a una evidente cirrosis hepática y en 1 resultaba de una caquexia tuberculosa.

Como era de esperarlo, las afecciones broncopulmonares, término lógico de los padecimientos crónicos nutritivos de los lactantes, se observaron en el 45 % de los niños.

Signos encefálicos en el comienzo de la enfermedad hubo en el 0.8 % de los casos, manifestados por ataques convulsivos, excitación psicomotora e inconsciencia.

En el período de estado estos signos fueron más frecuentes, así los tuvimos en el 29 %, predominó la obnubilación y la excitación psicomotora.

En el final de la enfermedad hubo signos encefálicos en el 45 % de los niños; en orden de frecuencia, la obnubilación, signos meníngeos, ataques convulsivos, excitación psicomotora, alcanzan al mayor porcentaje.

A continuación vamos a copiar los protocolos con los diagnósticos clínicos y anátomo-patológicos.

1. Obs. 10070. V. G. Masc. 7 años. A. H.: sin importancia. Sarampión.

Enfermedad actual: 7 días antes, fiebre, decaimiento, cefaleas y epistaxis. Examen físico: febril, saburra café de la lengua, signos bronquiales, hepatomegalia. Continúa febril, decaído, obnubilado con edema de la cara; otitis supurada. Aparecen signos de condensación en la base izquierda, se agrava y fallece al 7º día.

Diagnóstico clínico: Tifoidea. Otitis supurada. Neumonía izquierda.

Diagnóstico anátomo-patológico: Tifoidea. Neumonía izquierda. Pleuresía serofibrinosa izquierda. Colectitis crónica inespecífica.

2. Obs. 81429. J. S. Fem. 16 días. A. H.: sin importancia. Prematuro. Hiposalimentación.

Enfermedad actual: 3 días antes, deposiciones con abundante sangre. En el Servicio aparece fiebre e ictericia. Se agregó otitis supurada bilateral. Hepato-esplenomegalia. Coriza sanguinolento. Infiltración de la planta de los pies. Fisuras anales sangrantes. Se comprueba Lúes serológica. Fallece al 8º día del ingreso.

Diagnóstico clínico: Lúes congénita. Hepatitis específica.

Diagnóstico anátomo-patológico: Lúes congénita. Hepatitis específica. Colectitis crónica inespecífica.

3. Obs. 6041. C. L. Fem. 5 meses. Padre luético. Prematuro de 7 meses con forceps.

Enfermedad actual: 3 días antes, fiebre, vómitos y diarreas. Se comprueba hiperestesia e hipertonia de las extremidades. Temblor de las superiores. Rigidez de la columna. Oscilaciones laterales de la cabeza. Petequias en el tórax. La punción lumbar dió líquido purulento. Se agravan los signos meníngeos y fallece al 6º día.

Diagnóstico clínico: Meningitis purulenta.

Diagnóstico anátomo-patológico: Leptomeningitis purulenta. Colectitis crónica fibrosa.

4. Obs. 12687. P. I. Masc. 4 meses. A. H.: sin importancia. Hiposalimentación cuanti y cualitativa.

Enfermedad actual: 7 días antes del ingreso, vómitos, diarreas y decaimiento. Se comprueba deshidratación, enflaquecimiento, esclerema, signos raquíuticos y hepatomegalia. Fallece a las 10 horas del ingreso.

Diagnóstico clínico: Distrofia. Raquitismo. Toxicosis.

Diagnóstico anátomo-patológico: Toxemia. Otitis $\frac{1}{2}\%$ supurada bilateral. Colectitis crónica inespecífica.

5. Obs. 10957. S. N. Masc. 1 año 3 meses. A. H.: sin importancia. Alimentación cualitativa deficiente.

Enfermedad actual: 1 mes atrás, vómitos y diarreas; en la segunda semana se agregan tos de tipo coqueluchoso. Al examen: niño con edema general.

zado, gran hepatomegalia. Radioscopia de tórax: (+) en el lado izquierdo. Se agrava y fallece al cuarto día.

Diagnóstico clínico: Distrofia policarencial con edemas. Coqueluche. Bronconeumonía izquierda. ¿Encefalitis?

Diagnóstico anátomo-patológico: Coqueluche. Tuberculosis miliar discreta. Neumonía caseosa izquierda. Adenitis caseosa tuberculosa torácica y mesentérica. Tuberculosis intestinal. Otitis $\frac{1}{2}$ izquierda. Colecistitis crónica inespecífica.

6. Obs. 80421. M. F. Masc. 1 año 6 meses. A. H.: sin importancia. Hipoalimentación cuali y cuantitativa. Amigdalitis a repetición. Bronconeumonía. Otitis.

Enfermedad actual: 4 días antes, estado convulsivo, fiebre, vómitos, obnubilación sensorial. Examen del líquido céfalo raquídeo, practicado en la Gota de Leche, reveló líquido opalescente. Al examen físico, enflaquecido, inconsciente, tendencia al gatillo. Abdomen excavado. Síndrome purpúrico. Hepatomegalia. Fallece a las 16 horas de ingresado.

Diagnóstico clínico: Meningitis purulenta.

Diagnóstico anátomo-patológico: Leptomeningitis tuberculosa miliar generalizada. Colecistitis crónica fibrosa inespecífica.

7. Obs. 76887. E. R. Fem. 6 años. Antecedentes familiares: Tuberculosis (+). Raquitismo al año de edad.

Enfermedad actual: 1 mes antes, irritabilidad. Ingresa porque bruscamente presenta ataque convulsivo precedido de inconsciencia y vómitos. Examen físico: Inconsciente, estado convulsivo, nistagmus, hemiparesia derecha. Reflejos exaltados en ese lado. Babinski (+). Se repite el ataque convulsivo en 3 ocasiones. Al sexto día se da de alta con el diagnóstico de probable epilepsia jacksoniana. Vuelve a hospitalizarse 18 días más tarde con nuevo cuadro convulsivo y signos meníngeos. Fallece 2 días después. Un examen de líquido céfalo raquídeo reveló aspecto típico de meningitis tuberculosa.

Diagnóstico clínico: Meningitis tuberculosa. ¿Tuberculoma?

Diagnóstico anátomo-patológico: Leptomeningitis tuberculosa. Tuberculosis miliar generalizada. Colecistitis crónica fibrosa inespecífica. Estudio tímico-linfático.

8. Obs. 6618. M. D. Masc. 2 años 6 meses. A. H.: sin importancia. Hipoalimentación. Varicela. Neumonía.

Enfermedad actual: 15 días antes, decaído, inapetente. Aparece ictericia, hepatomegalia dura y de borde cortante. Inconsciente, a ratos, períodos de excitación. Fallece a las 11 horas del ingreso.

Diagnóstico clínico: Hepatitis icterígena.

Diagnóstico anátomo-patológico: Atrofia degenerativa del hígado aguda. Necrosis aguda del páncrea. Colecistitis crónica fibrosa. Estado tímico-linfático.

9. Obs. 16957. A. R. Fem. 1 año 5 meses. A. H.: sin importancia. Hipoalimentación cuali y cuantitativa. Trastornos nutritivos agudos. Varicela.

Enfermedad actual: Desde 4 días antes, edema progresivo de pies y manos. Examen físico: mal estado general, edemas en bota y manguito, facies vultuosa. Continúa grave. No se alimenta. Presenta fiebre y signos bronquiales en el lado derecho. A radioscopia se comprueban sombras que se interpretan como tuberculosa. Fallece al octavo día.

Diagnóstico clínico: Síndrome policarencial con edemas. Tuberculosis pulmonar.

Diagnóstico anátomo-patológico: Bronconeumonía derecha. Enteritis ulcerativa. Colectistitis crónica fibrosa.

10. Obs. 78531. R. M. Masc. 2 años 7 meses. A. H.: sin importancia. Hipoalimentación cualitativa.

Enfermedad actual: 3 semanas con ictericia; 1 día antes del ingreso se agrava. Inconsciente y febril. Al examen físico, niño icterico, pálido, febril. Petequias en la piel. Signos bronquiales. Tumorción inflamatoria en el muslo izquierdo. Continúa grave. Se vacía el flemón. Fallece en el mismo día del ingreso.

Diagnóstico clínico: Hepatitis. Flemón del muslo. Púrpura secundario. Estado septicémico.

Diagnóstico anátomo-patológico: Cirrosis hepática. Púrpura. Bronconeumonía. Colectistitis crónica fibrosa inespecífica. Estado tífico-linfático.

11. Obs. 5349. C. M. Fem. 16 días. Madre: tuberculosis pulmonar.

Enfermedad actual: 3 días antes, supuración de la cicatriz umbilical. Al mismo tiempo, aumento del dedo índice y medio izquierdo y aumento de volumen de los grandes labios vulvares. Además, intranquilidad, insomnios, rechazo alimenticio, vómitos y diarreas. Examen físico: niña en mal estado nutricional. Algorra. Abdomen meteorizado. Escasa secreción purulenta umbilical. Hepato-esplenomegalia. Fallece a las 15 horas del ingreso.

Diagnóstico clínico: Séptico-piohemia. ¿Origen umbilical?

Diagnóstico anátomo-patológico: Séptico piohemia. Pleurésia fibrino-purulenta derecha. Onfalitis. Colectistitis crónica inespecífica.

12. Obs. 4713. J. A. Fem. 2 años 4 meses. A. H.: sin importancia. Hipoalimentación cualitativa y cuantitativa después de los 6 meses.

Enfermedad actual: Comienza 20 días antes, con fiebre, vómitos y diarreas; en los últimos días se agrega edema de las extremidades. Al examen se comprueba mal estado general, edema marcado, hepatomegalia. Aparece otitis supurada derecha y signos de pleuroneumonía derecha comprobada a rayos. Proteinemia 43 grs. o/oo. Examen de orina: normal.

Diagnóstico clínico: Distrofia policarencial con edemas. Pleuroneumonía derecha. Otitis derecha. Anemia hipocroma.

Diagnóstico anátomo-patológico: Fleuresia fibrinosa derecha. Otitis supurada bilateral. Colecistitis y pancreatitis crónica.

13. Obs. 7379. G. A. Masc. 9 meses. A. H.: sin importancia. Hipoalimentación cuanti y cualitativa.

Enfermedad actual: 1 semana antes, vómitos, fiebre y diarreas. Se comprueba niño muy enflaquecido, con edema de los pies y hepatomegalia. Durante la evolución presentó síndrome purpúrico, otitis supurada bilateral. Aparecen signos bronquiales en ambos campos. Se pide examen radioscópico, que no se hizo. Aumenta el edema y fallece a los 12 días del ingreso.

Diagnóstico clínico: Atrofia por hipoalimentación. Dispepsia. Otitis supurada bilateral.

Diagnóstico anátomo-patológico: Caquexia. Bronconeumonía bilateral. Raquitismo. Colecistitis crónica.

14. Obs. 0892. E. P. Fem. 1 año 7 meses. A. H.: sin importancia. Alimentación cualitativa deficiente.

Enfermedad actual: 1 mes antes, diarreas, vómitos ocasionales. Se comprueba niño enflaquecido, hepatomegalia, empastamiento y signos de condensación en la base derecha. Se agrava, aumenta el esclerema, cae en sopor y fallece al cuarto día.

Diagnóstico clínico: Distrofia grave. Bronconeumonía derecha. Toxicosis.

Diagnóstico anátomo-patológico: Bronconeumonía bilateral. Enterocolitis necrótica. Otitis media derecha. Colecistitis crónica inespecífica. Vesícula hidrópica.

15. Obs. 75333. A. P. Fem. 1 año 4 meses. A. H.: sin importancia. Hipoalimentación cuanti y cualitativa. Repetidos trastornos nutritivos agudos.

Enfermedad actual: 5 días con vómitos y diarreas y fiebre. Desde el segundo día, ictericia y decaimiento. Examen físico: niño febril, icterico, enflaquecido, hepato-esplenomegalia. Continúa grave, marcada agitación, embotamiento. Fallece al día siguiente.

Diagnóstico clínico: Hepatitis. Otitis supurada derecha.

Diagnóstico anátomo-patológico: Cirrosis hepática. Colecistitis crónica inespecífica.

16. Obs. 04469. E. A. Masc. 1 año 1 mes. Madre tuberculosa pulmonar. Hipoalimentación cuali y cuantitativa. Dispepsias repetidas.

Enfermedad actual: 1 mes decaído con vómitos y diarreas. Al examen, enflaquecimiento, palidez, estomatitis, hepatomegalia, lesiones perianales. Fallece al día siguiente, previo ataque convulsivo.

Diagnóstico clínico: Distrofia. Anemia.

Diagnóstico anátomo-patológico: Necrosis del hígado. Otitis $\frac{1}{2}$ púrpura. Colecistitis crónica inespecífica.

17. Obs. 71861. R. A. Masc. 1 año 5 meses. A. H.: sin importancia. Hipoalimentación cuali y cuantitativa.

Enfermedad actual: 2 semanas con diarreas y edemas, que se generalizan. Al examen, febril, embotado, edema generalizado, pénfigo en la mejilla derecha. Signos de bronquitis. Ascitis, hepatomegalia. Al tercer día de ingreso, ictericia y signos de condensación en el pulmón derecho.

Diagnóstico clínico: Hepatitis. Distrofia grave con edemas. Bronconeumonía derecha.

Diagnóstico anátomo-patológico: Cirrosis hepática. Colectistitis crónica.

18. Obs. 76882. D. N. Fem. 1 año 5 meses. A. H.: sin importancia. Hipoalimentación cuali y cuantitativa.

Enfermedad actual: Hace 2 meses vómitos y diarreas, en los últimos 15 días, edemas. Al examen físico: enflaquecido, febril, edema generalizado, tendencia al enfriamiento. Estertores diselectásicos en ambas bases. Hepatomegalia marcada. Se agrava. Aparece bronconeumonía bilateral y fallece al cuarto día.

Diagnóstico clínico: Síndrome policarencial con edemas. Bronconeumonía bilateral.

Diagnóstico anátomo-patológico: Enterocolitis y rectitis necrótica fibrosa. Colectistitis crónica inespecífica.

19. Obs. 12278. M. S. Fem. 3 meses. A. H.: sin importancia.

Enfermedad actual: 3 días antes, fiebre, vómitos, diarreas muco-sanguinolentas. Al examen físico, deshidratación, palidez y signos de condensación en la mitad superior izquierda. Después de ligera mejoría se agrava al octavo día y fallece en deshidratación al onceavo día.

Diagnóstico clínico: Enterocolitis. Bronconeumonía.

Diagnóstico anátomo-patológico: Bronconeumonía bilateral. Otitis purulenta bilateral. Colectistitis crónica inespecífica.

20. Obs. 69776. D. R. Masc. 9 años. A. H.: sin importancia. Coqueluche. Sarampión. Gripe.

Enfermedad actual: 8 días antes, malestar general, dolores abdominales periumbilicales, constipación, epistaxis, sopor. Al examen físico: niño febril, con inyección conjuntival. Lengua intensamente saburral. Signos bronquiales en ambos campos. Hepato-esplenomegalia. Continúa mejor. Al noveno día se sospecha perforación intestinal. No se interviene. Fallece al día siguiente.

Diagnóstico clínico: Tifoidea. Úlcera tífica perforada.

Diagnóstico anátomo-patológico: Úlcera tífica perforada. Peritonitis tífica. Colectistitis crónica fibrosa.

21. Obs. 71400. T. R. Fem. 2 años. Madre luética tratada.

Enfermedad actual: 20 días con ictericia de tipo obstructivo, que va en aumento, diarreas y fiebre. En los últimos días se agrega somnolencia y agita-

ción, a veces. Examen físico: se comprueba agitación, somnolencia y obnubilación. Ictericia intensa. Continúa grave, inconsciente y fallece al tercer día.

Diagnóstico clínico: Ictericia grave.

Diagnóstico anátomo-patológico: Atrofia aguda degenerativa del hígado. Cirrosis hepática. Necrosis aguda del páncreas. Colecistitis crónica fibrinosa. Estado tímico-linfático.

22. Obs. 4436. R. O. Masc. 8 meses. A. H.: sin importancia. Bronconeumonía. Enterocolitis.

Enfermedad actual: 11 días antes, con estado gripal y fiebre. Tos de tipo coqueluchoso. Dos días antes del ingreso, disnea y ronquera. Al examen físico: enflaquecimiento, signos de dificultad respiratoria. Exudado de tipo diftérico en ambos pilares anteriores. Se intuba. Persiste la dificultad respiratoria y fallece a las 24 horas.

Diagnóstico clínico: Crup diftérico. Obs. Coqueluche

Diagnóstico anátomo-patológico: Difteria laríngeo-traqueal. Colecistitis crónica fibrosa inespecífica.

23. Obs. 7236. Fem. 16 días. Padre: tuberculoso pulmonar. Prematuro de 8 meses. Peso: 2.800 kgs.

Enfermedad actual: 2 días antes del ingreso, epistaxis, gran decaimiento. Al día siguiente, vómitos y púrpura. Examen físico: niño mongoloide, tendencia al enfriamiento, pálido. Tonos apagados. Púrpura de la piel. Hepatomegalia. Fallece a las 10 horas del ingreso.

Diagnóstico clínico: Prematurez. Síndrome purpúrico.

Diagnóstico anátomo-patológico: Onfalitis superior. Tromboflebitis umbilical. Bronconeumonía bilateral. Púrpura. Colecistitis crónica fibrosa.

24. Obs. 78077. M. G. Masc. 1 año 4 meses. Sin datos.

Se comprueba niño embotado, con respiración estertorosa, conjuntivas ictericas, signos de condensación pulmonar izquierda. Hígado grande, duro, de borde cortante. Esplenomegalia. Fallece a las 2 horas del ingreso.

Diagnóstico clínico: Estado agónico. Bronconeumonía. Lúes congénita. Raquitismo. Mongolismo.

Diagnóstico anátomo-patológico: Cirrosis hepática. Bronconeumonía bilateral. Raquitismo. Colecistitis crónica fibrosa inespecífica.

25. Obs. 68558. A. P.: Masc. 9 meses. A. H.: sin importancia. Hipoalimentación cuali y cuantitativa. En los últimos 2 meses, régimen farináceo exclusivo.

Enfermedad actual: Desde 3 días antes, edemas. Al examen físico: palidez, anasarca, impétigo del cuero cabelludo. Lesiones máculo-costrosas en manos y pies. Signos raquíticos. Hepatomegalia. Continúa grave y fallece al tercer día del ingreso.

Diagnóstico clínico: Distrofia policarencial con edemas. Raquitismo. Dispepsia.

Diagnóstico anátomo-patológico: Séptico-piohemia. Otitis $\frac{1}{2}$ purulenta derecha. Bronquitis. Raquitismo. Colectistitis crónica fibrosa.

26. Obs. 6729. G. Q. Fem. 14 meses. A. H.: sin importancia.

Enfermedad actual: 1 mes con ictericia y decaimiento. Ataque convulsivo en el último día. Al ingreso: enflaquecimiento, inconsciencia, en estado convulsivo. Púrpura. Hepatomegalia. Signos bronquiales abundantes. Fallece a las 6 horas del ingreso.

Diagnóstico clínico: Hepatitis icterígena grave. Estado convulsivo.

Diagnóstico anátomo-patológico: Atrofia aguda del hígado Pancreatitis aguda. Necrótica. Colectistitis crónica.

27. Obs. 79583. B. P. Fem. 8 años. Tuberculosis intrafamiliar.

Enfermedad actual: Desde hace 1 año algias de los miembros inferiores y regiones escápulo-humerales. Inapetencia. Cansancio al menor esfuerzo. Los síntomas se intensifican en los últimos meses. Examen físico: desarrollo pondero-estatural normal, Pálida. Movimientos lentos. Fatigabilidad fácil. Atrofia muscular proximal en los miembros inferiores. Reflejos disminuidos. Movimientos segmentados (marcha de saltimbanquí).

Al mes de ingreso, ictericia con hepato-esplenomegalia que persiste durante 10 meses con remisiones. Presenta un cuadro abdominal agudo, se opera, no se encuentra nada patológico. Su cuadro patológico había regresado en parte. Aparece cuadro bronquial bilateral. Se agrava y fallece al sexto día.

Diagnóstico clínico: Distrofia muscular progresiva. ¿Tipo Arrau-Duchenne? ¿Enfermedad de Wilson? Cirrosis hepática.

Diagnóstico anátomo-patológico: Cirrosis hepática. Bronconeumonía derecha. Hidrotórax izquierda. Pericarditis serofibrosa. Colectistitis crónica inespecífica.

28. Obs. 66162. C. T. Masc. 4 años 3 meses. A. H.: sin importancia. Hipocalimentación cualitativa. Sarampión. Varicela. Prurigo desde los 5 años, impetiginizado, a veces. Coqueluche.

Enfermedad actual: 10 días antes del ingreso: fiebre, faringitis, gingivitis. Posteriormente: vómitos y diarreas. Al ingreso: febril, muy decaído, obnubilado, lengua saburral. Ictericia intensa. Púrpura generalizado. Hepatomegalia dolorosa, cortante y dura. Bazo aumentado. Se agrega hemorragias gingivales y de los labios. Fallece a las 11 horas de ingresado.

Diagnóstico clínico: Ictericia grave. Síndrome purpúrico.

Diagnóstico anátomo-patológico: Tifoidea. Púrpura. Otitis $\frac{1}{2}$ purulenta con osteítis peñasco derecho. Colectistitis crónica.

29. Obs. 73935. A. M. Fem. 6 meses. A. H.: sin importancia. Alimentación natural desde el nacimiento.

Enfermedad actual: Ingresa por cuadro de comienzo brusco con disnea y tos, al examen se aprecian signos de derrame pleural izquierdo. Se hace punción pleural, que da salida a pus. Se indica Thioseptil intrapleural. Al día siguiente el niño amanece febril, intensamente disneico; se practica nueva punción y se extrae 40 cc. de pus. El niño fallece al tercer día.

Diagnóstico clínico: Empiema pleural izquierdo.

Diagnóstico anátomo-patológico: Pleuresia fibrino purulenta izquierda. Cráneotabes raquítico. Colecistitis crónica fibrosa.

30. Obs. V. C. Masc. 1 año 3 meses. A. H.: sin importancia. Alimentación natural 3 meses; después hipoalimentación cuali y cuantitativa.

Enfermedad actual: 1 semana antes, con vómitos, deposiciones frecuentes. Al examen se comprueba niño embotado, deshidratado, con hepatomegalia y signos de bronconeumonía izquierda. Fallece a las 10 horas del ingreso.

Diagnóstico clínico: Toxicosis. Bronconeumonía.

Diagnóstico anátomo-patológico: Bronconeumonía. Otitis purulenta bilateral. Colecistitis crónica fibrosa.

31. Obs. 74392. N. U. Fem. 2 años 9 meses. A. H.: sin importancia. Otitis bilateral a los 7 meses. Alimentación natural hasta los 3 meses. Desarrollo normal.

Enfermedad actual: Se inicia 20 días antes con vómitos, cuadro diarreico; al tercer día aparece ictericia, que va en aumento; en los últimos días se agrega excitación e inconsciencia. Al examen se aprecia embotamiento, gran intranquilidad, ictericia marcada de piel y mucosas, hipertermia. Fallece a las 10 horas del ingreso.

Diagnóstico clínico: Ictericia. Atrofia amarilla aguda del hígado.

Diagnóstico anátomo-patológico: Atrofia amarilla aguda del hígado. Colecistitis crónica fibrosa.

32. Obs. 74390. M. M. Fem. 11 meses. A. H.: sin importancia. Alimentación natural hasta los 6 meses, después cualitativa y cuantitativa deficiente.

Enfermedad actual: 1 día antes, vómitos, tos intensa y respiración quejumbrosa. Al examen se comprueba niña cianótica, pálida, disneica, aleteo nasal. Signos de condensación en ambos campos pulmonares, hepatomegalia. Se indica oxígeno, tónicos cardio-respiratorios y sulfatiazol. La niña fallece a las 11 horas del ingreso.

Diagnóstico clínico: Bronconeumonía bilateral. ¿Bronquitis capilar?

Diagnóstico anátomo-patológico: Bronquitis crónica. Lúes congénita. Estado tífico linfático. Colecistitis crónica fibrosa.

33. Obs. 74369. M. N. Fem. 1½ año. No hay datos sobre antecedentes hereditarios y personales.

Enfermedad actual: 20 días antes, fiebre, vómitos y diarreas. Al examen se aprecia niña enflaquecida, con edema de ambas extremidades inferiores. Se indica alimentación curativa; al día siguiente amanece embotado con signos de condensación en el tercio superior del pulmón derecho. Fallece al segundo día.

Diagnóstico clínico: Distrofia con edemas. Bronconeumonía bilateral. Dispepsia aguda en regresión.

Diagnóstico anátomo-patológico: Toxemia. Lúes congénita. Colecistitis crónica fibrosa.

34. Obs. 73739. E. S. Fem. 10 días. Madre lútica. Toma como alimentación agua, ocasionalmente 1 cucharada de leche materna.

Enfermedad actual: Al tercer día de nacimiento, lesiones papulosas de la piel. Al examen físico se comprueba niña intensamente febril, deshidratación con lesiones eritemato-bulosas en la cabeza, cuello, tórax; hepatomegalia. Se indica sulfamidoterapia y alimentación natural. Continúa intensamente febril, sin modificarse las lesiones de la piel, supuración del ombligo. Fallece al cuarto día.

Diagnóstico clínico: Pénfigo.

Diagnóstico anátomo-patológico: Séptico-piemia de origen umbilical. Colecistitis crónica fibrosa.

35. Obs. 72190. E. P. Masc. 1 año 15 días. A. H.: sin importancia. Hiposalimentación cuali y cuantitativa, desde el nacimiento.

Enfermedad actual: 15 días antes con vómitos, diarreas y mal estado general. Al examen físico, niño en mal estado general, deshidratado, queilosis bucal, alborra. Se indica D. H. y realimentación con leche natural. Continúa grave. Como enfermedades intercurrentes presenta una otitis supurada y a los 23 días un cuadro sincopal, falleciendo bruscamente.

Diagnóstico clínico: Distrofia grave. Dispepsia.

Diagnóstico anátomo-patológico: Caquexia, Bronconeumonía. Lúes congénita. Colecistitis crónica fibrosa.

36. Obs. 74461. A. M. Fem. 1 año 5 meses. Madre lútica. Alimentación cuantitativa deficiente. Toxicosis un mes antes.

Enfermedad actual: 8 días atrás, con fiebre, vómitos y diarreas. Desde el día anterior disnea quejumbrosa y tos. Fallece a las 3 horas de estada.

Diagnóstico clínico: Bronconeumonía bilateral. Toxicosis.

Toxemia. Bronconeumonía. Otitis purulenta derecha. Colecistitis crónica fibrosa.

37. Obs. 74411. R. O. Fem. 5 meses. A. H.: sin importancia. Hiposalimentación cuali y cuantitativa.

Enfermedad actual: 3 meses antes, vómitos alimenticios, diarreas con mucosidades, enflaquecimiento. Al examen físico se comprueba enflaquecimiento, deshidratación y signos de raquitismo. Fallece a las 3 horas de estado.

Diagnóstico clínico: Toxicosis. Raquitismo.

Diagnóstico anátomo-patológico: Toxemia. Otitis derecha. Raquitismo. Colecistitis crónica derecha.

38. Obs. 74420. A. A. Fem. 2 años. A. H.: sin importancia. Hipoalimentación cuali y cuantitativa. Coqueluche a los 9 meses.

Enfermedad actual: 10 días con fiebre, vómitos y diarreas, gran enflaquecimiento. Al examen físico: enflaquecimiento, deshidratación, hepatomegalia y supuración ótica. Fallece a los 6 días de estado.

Diagnóstico clínico: Paratífus B. Distrofia. Otitis.

Diagnóstico anátomo-patológico: Toxemia. Colecistitis crónica fibrosa.

39. Obs. 74392. O. F. Masc. 1 año 9 meses. Padre tuberculoso. Alimentación cuali y cuantitativa deficiente.

Enfermedad actual: 2 meses antes, estado convulsivo en plena salud. Dos días antes, fiebre, vómitos, diarreas y nuevo ataque convulsivo. Al examen físico: niño embotado con intensos signos meníngeos. Sigue en el mismo estado y fallece al tercer día de estado.

Diagnóstico clínico: Dispepsia. ¿Meningitis tuberculosa?

Diagnóstico anátomo-patológico: Leptomeningitis tuberculosa. Estado linfático. Colecistitis crónica fibrosa.

40. Obs. 74119. L. F. Fem. 7 días. Padre luético. Alimentada a pecho.

Enfermedad actual: 3 días antes, odiosa, con edema del cuero cabelludo. Al examen físico: febril, embotada, con signos de erisipela del cuero cabelludo y cara. Hepato-esplenomegalia. Continuó grave, siempre febril. Se hizo tratamiento antilúético, por los antecedentes; además, sulfamidoterapia y transfusiones. La lesión del cuero cabelludo evolucionó hacia un flemón, que fué necesario incindir. Fallece al doceavo día de estado.

Diagnóstico clínico: Erisipela. Sepsis. Otitis supurada bilateral. Lúes.

Diagnóstico anátomo-patológico: Erisipela. Otitis purulenta derecha. Lúes congénita. Colecistitis crónica fibrosa.

41. Obs. 74832. M. A. Masc. 11 meses. Hipoalimentación cuali y cuantitativa.

Enfermedad actual: 20 días antes, fiebre, vómitos y diarreas. Al ingreso, muy enflaquecido, con edemas de tipo carencial. Pálido. Embotado. Fallece a menos de 24 horas del ingreso.

Diagnóstico clínico: ¿Enterocolitis? Distrofia con edemas.

Diagnóstico anátomo-patológico: Atrofia aguda degenerativa del hígado. Bronconeumonía izquierda. Otitis izquierda. Colecistitis crónica fibrosa.

42. Obs. 74866. Masc. 4 años. Padre tuberculoso. Niño tuberculoso pulmonar y ganglionar.

Enfermedad actual: 4 días antes del ingreso fiebre, decaimiento, dolores abdominales y vómitos. Al examen: rigidez de la nuca y signos de abdomen agudo. Se intervino y se comprueba peritonitis tuberculosa y pseudo-oclusión intestinal por bridas de fibrina. Fallece al día siguiente.

Diagnóstico clínico: Peritonitis tuberculosa. ¿Meningitis tuberculosa?

Diagnóstico anátomo-patológico: Peritonitis purulenta generalizada. Adenopatía tuberculosa generalizada. Colecistitis crónica fibrosa.

43. Obs. 74890. M. R. Masc. 3 meses.

Enfermedad actual: 1 día antes, disnea quejumbrosa. Al examen: febril, con focos de bronconeumonía bilateral, intensa dificultad respiratoria y cianosis. Sigue grave. Fallece al día siguiente.

Diagnóstico clínico: Toxicosis. Bronconeumonía.

Diagnóstico anátomo-patológico: Toxemia. Raquitismo. Colecistitis crónica fibrosa.

44. Obs. 74881. J. C. Masc. 2 años. Padre no sabe dar datos. Hace 3 meses, vómitos y diarreas. Sin tratamiento. Al examen: muy enflaquecido, embotado. Fallece al día siguiente del ingreso.

Diagnóstico clínico: Distrofia avanzada. Dispepsia.

Diagnóstico anátomo-patológico: Toxemia. Caquexia. Otitis purulenta bilateral. Colecistitis crónica fibrosa.

45. Obs. 72224. C. V. Fem. 2½ meses. Hipoalimentación desde el nacimiento.

Enfermedad actual: 3 días antes, tos de tipo coqueluchoideo. Al examen físico: bastante atrófico, con coqueluche típica y una otitis intercurrente. Fallece a los 21 días del ingreso.

Diagnóstico clínico: Coqueluche. Bronconeumonía. Toxicosis. Atrofia.

Diagnóstico anátomo-patológico: Caquexia. Raquitismo. Colecistitis crónica fibrosa.

46. Obs. 72229. M. G. Fem. 11 meses. Hipoalimentación cuanti y cualitativa desde los 2 meses. Toxicosis a los 8 meses.

Enfermedad actual: 25 días antes, vómitos, diarreas y fiebre. Dos días antes, embotamiento y disnea quejumbrosa. Al ingreso: febril, deshidratado, embotado, muy enflaquecido. Foco de condensación pulmonar en la base izquierda. Sigue grave y fallece al tercer día de ingreso.

Diagnóstico clínico: Toxicosis. Bronconeumonía izquierda.

Diagnóstico anátomo-patológico: Bronconeumonía izquierda. Colecistitis crónica fibrosa.

47. Obs. 75323. C. T. Fem. 11 meses. Hipoalimentación cuali y cuantitativa.

Enfermedad actual: 1 día antes, vómitos, diarreas, fiebre y gran disnea. Al examen físico: embotada, disneica, cianótica, enflaquecida. Signos de condensación en las bases pulmonares. Hepatomegalia. Fallece el mismo día del ingreso.

Diagnóstico clínico: Distrofia. Toxi-infección. Bronconeumonía bilateral.

Diagnóstico anátomo-patológico: Toxemia. Estado tónico linfático. Colecistitis crónica fibrosa.

48. Obs. 77331. R. L. Masc. 1 mes 9 días.

Enfermedad actual: 4 días antes, secreción serosa umbilical y luego evención intestinal a través de hernia umbilical. Se interviene y al día siguiente fallece en shock.

Diagnóstico clínico: Evisceración intestinal a través de hernia umbilical. Torsión de las asas intestinales. Shock.

Diagnóstico anátomo-patológico: Peritonitis purulenta generalizada. Otitis purulenta derecha. Colecistitis crónica fibrosa.

49. Obs. 77573. E. C. Masc. 1 mes 18 días. Niño con antecedentes de síndrome hemorrágico (melenas) desde el nacimiento.

Enfermedad actual: 3 días antes del ingreso sufre traumatismo con pérdida del conocimiento. Concomitantemente, cuadro febril, con decaimiento, somnolencia, anorexia, falta de llanto, diarreas con sangre. Se comprueba niño enflaquecido, deshidratado, febril, embotado y muy pálido. Continúa grave, febril, con intensa anemia y aparece cuadro purpúrico con hepato-esplenomegalia. Fallece a los 20 días de edad. Presentó otitis supurada izquierda como enfermedad intercurrente.

Diagnóstico clínico: Toxicosis. Otitis media supurada. ¿Enterocolitis? ¿Hemorragia cerebral?

Diagnóstico anátomo-patológico: Hemorragia cerebral. Caquexia. Colecistitis crónica fibrosa.

50. Obs. 75598. M. M. Fem. 2½ años. Hipoalimentación cuali y cuantitativa. Coqueluche 3 semanas atrás. Cuatro días antes, decaída, febril, edema palpebral derecha, cefalea. Al examen físico: síndrome purpúrico, signos meníngeos marcados, dolor intenso al seno frontal derecho, edema palpebral superior derecho. Sigue grave y fallece al tercer día.

Diagnóstico clínico: Meningitis meningocócica. Ptosis palpebral derecha.

Diagnóstico anátomo-patológico: Séptico piohemia. Sinusitis etmoidal. Colecistitis crónica fibrosa.

51. Obs. 75586. F. A. Masc. 4 meses.

Enfermedad actual: 4 días con vómitos y diarreas. Al examen físico: febril, intoxicado, deshidratado, con signos bronquiales en ambos campos. Sigue grave, muy febril y sin variación en la sintomatología. Fallece a los 11 días.

Diagnóstico clínico: Toxicosis.

Diagnóstico anátomo-patológico: Toxemia. Colectitis crónica fibrosa.

52. Obs. 75571. J. M. Masc. 7 años. Padre tuberculoso.

Enfermedad actual: Niño con coqueluche, que 6 días antes del ingreso presenta mal estado general, fiebre, ronquera y signos de dificultad respiratoria, que se interpreta como crup diftérico y se intuba. En la evolución presentó signos de bronconeumonía y fallece al octavo día del ingreso.

Diagnóstico clínico: Crup diftérico. Coqueluche. Bronconeumonía.

Diagnóstico anátomo-patológico: Difteria. Coqueluche. Bronconeumonía. Estado tímico linfático. Colectitis crónica fibrosa.

53. Obs. 75977. A. L. Masc. 2 meses. Madre y una hermana, tuberculosa. Padre con Wasserman positivo.

Enfermedad actual: 1 día con placa erisipelatosa en el abdomen, que no cede a tratamiento con asepsil. Signó muy febril y fallece al 10º día.

Diagnóstico clínico: Erisipela de la pared abdominal. Otitis.

Diagnóstico anátomo-patológico: Erisipela abdominal. Pénfigo. Otitis $\frac{1}{2}$ bilateral. Colectitis crónica fibrosa.

54. Obs. 76070. R. Ch. Fem. $1\frac{1}{2}$ año. Hipoalimentación. Desde el nacimiento imperforación anal. Se practica intervención quirúrgica y no consulta durante largo tiempo, hasta el día antes del ingreso, en que está gravísimo, con síntomas tóxicos por retención de materias fecales. Fallece al día siguiente.

Diagnóstico clínico: Intoxicación por retención estercorácea. Estrechez anal.

Diagnóstico anátomo-patológico: Megacolon. Estado tímico linfático. Colectitis crónica fibrosa.

55. Obs. 76088. J. A. Masc. 1 año 1 mes. Hipoalimentación cuali y cuantitativa. Dispepsias.

Enfermedad actual: 6 días antes, cuadro dispéptico, febril. Al examen físico: distrófico. Fallece al día siguiente.

Diagnóstico clínico: Distrofia. Dispepsia grave.

Diagnóstico anátomo-patológico: Toxemia. Colectitis crónica fibrosa.

56. Obs. 73413. R. C. Masc. 2 meses 10 días. Nació con labio leporino, se alimentó insuficientemente, presentando una distrofia acentuada a los 2 meses. Ingresa a operarse de su labio leporino; pero por su distrofia hace exantamiento pre-operatorio y al tomar una mamadera presenta, minutos más tarde, una crisis de asfixia y fallece a los 57 días del ingreso.

Diagnóstico clínico: Labio leporino izquierdo. Distrofia.

Diagnóstico anátomo-patológico: Caquexia. Labio leporino complicado. Raquitismo. Colecistitis crónica fibrosa.

57. Obs. 61768. C. F. Masc. 3 años. Niño abandonado. Acusa episodios diarreicos a repetición. Seis meses antes de su ingreso se hospitaliza por síndrome policarencial con edemas y una adenopatía tuberculosa, con diseminación bilateral.

La enfermedad que motiva su ingreso comienza 8 días antes con fiebre, cefaleas y vómitos. Se comprueban signos meníngeos. Fallece al 13º día de ingreso.

Diagnóstico clínico: Meningitis tuberculosa miliar generalizada.

Diagnóstico anátomo-patológico: Leptomeningitis tuberculosa. Tuberculosis miliar generalizada. Colecistitis crónica fibrosa.

58. Obs. 76888. R. C. Masc. 2 años. Hipoalimentación cuali y cuantitativa. Sarampión y bronconeumonía post-sarampionosa a los 4 meses de edad.

Ingresa a asistolia. Su enfermedad actual se remonta a más o menos 2 meses atrás, en que ingresó por insuficiencia cardíaca, que demoró 13 días en recuperarse. Se fué de alta y reingresó por nueva crisis, de la que se recuperó en 36 días. Pero, una tercera crisis le es mortal, alcanzando a estar sólo horas en el Servicio de urgencia.

Diagnóstico clínico: Insuficiencia cardíaca. Edema pulmonar.

Diagnóstico anátomo-patológico: Endocarditis crónica fibrosa de los velos sigmoideos pulmonares. Colecistitis crónica fibrosa.

59. Obs. 80120. A. A. Fem. 6 años. Sin antecedentes de importancia.

Enfermedad actual: 1 día antes, fiebre, vómitos, mal estado general y disfagia. Al examen físico: se comprueba exudado de tipo diftérico en la faringe. Sigue grave y fallece 2 días más tarde.

Diagnóstico clínico: Difteria faríngea.

Diagnóstico anátomo-patológico: Difteria faríngea traqueal y de los grandes bronquios. Colecistitis crónica fibrosa.

60. Obs. 83425. A. M. Masc. 5 meses. A. H.: sin importancia. Prematuro de 7 meses en parto gemelar. Hipoalimentación cuali y cuantitativa. Bronconeumonías a repetición.

Enfermedad actual: 2 días antes, vómitos y diarreas. Muy enflaquecido, deshidratado, no toleró bien la alimentación curativa y fallece al 13º día de estado.

Diagnóstico clínico: Prematuro. Atrofia.

Diagnóstico anátomo-patológico: Caquexia. Raquitismo. Colecistitis crónica fibrosa.

61. Obs. 84429. D. C. Masc. 2 meses. Alimentación cuantitativa deficiente desde el nacimiento.

Enfermedad actual: 3 días antes, diarreas y malestar general. Deshidratación que no se recupera, a pesar del tratamiento alimenticio curativo y fallece a los 10 días.

Diagnóstico clínico: Toxicosis. Bronconeumonía bilateral.

Diagnóstico anátomo-patológico: Caquexia. Bronconeumonía. Colecistitis crónica fibrosa.

62. Obs. 84651. M. J. Fem. 1 año 1 mes. Hipoalimentación cuali y cuantitativa.

Enfermedad actual: 15 días antes, vómitos y diarreas; días más tarde, síntomas clínicos de bronconeumonía bilateral. Sigue grave y fallece al quinto día del ingreso.

Diagnóstico clínico: Hepatitis. Bronconeumonía. Otitis.

Diagnóstico anátomo-patológico: Bronconeumonía. Otitis purulenta. Colecistitis crónica fibrosa.

63. Obs. 0908. S. L. Fem. 1 año 3 meses. Hipoalimentación en los 2 últimos meses correspondientes a su enfermedad, que se inició con vómitos y diarreas, que no cedieron al tratamiento médico. En los 2 últimos días se agrava, llega a la inconsciencia; muy enflaquecido, en anasarca y con signos de bronconeumonía bilateral. Fallece al día siguiente del ingreso.

Diagnóstico clínico: Toxicosis. Bronconeumonía bilateral. Otitis.

Diagnóstico anátomo-patológico: Toxemia. Otitis purulenta izquierda. Colecistitis crónica fibrosa.

64. Obs. 4453. G. E. Masc. 7 años. Sin antecedentes de importancia.

Enfermedad actual: 3 meses antes, tos, fiebre, decaimiento y enflaquecimiento. Al examen físico: síntomas clínicos y radioscópicos de absceso pulmonar derecho. A los 20 días de estado se comprueba bacilo de Koch en el desgarro. Se traslada a tuberculosis, donde se agrava y fallece 16 días más tarde.

Diagnóstico clínico: Absceso pulmonar derecho. Tuberculosis.

Diagnóstico anátomo-patológico: Tuberculosis miliar generalizada. Neumonía caseosa lobular inferior derecha. Colecistitis crónica fibrosa.

65. Obs. 57567. M. F. Fem. 1 año 9 meses. Padre fallecido de tuberculosis pulmonar; era luético. Meningitis meningocócica a la edad de 10 meses. Acusa 2 estados convulsivos al año 6 meses y poco antes de ingresar. Se comprueba niña febril, inconsciente, con líquido céfalo raquídeo purulento, que fallece al cuarto día del ingreso.

Diagnóstico clínico: Meningitis purulenta.

Diagnóstico anátomo-patológico: Meningo encefalitis purulenta. Cirrosis hepática incipiente. Colecistitis crónica fibrosa.

66. Obs. 79804. R. C. Fem. 2 meses. Padres luéticos. Prematuro en parto con forceps y asfixia. Deficiente alimentación desde el nacimiento. Desde el mes de edad, otitis supurada.

Al ingreso: pésimo estado general, signos de bronconeumonía, supuración ótica. Toleró bien la alimentación curativa; pero en los 3 últimos días presenta fiebre alta y nuevos signos de bronconeumonía bilateral. Fallece.

Diagnóstico clínico: Prematurez. Distrofia grave. Lúes. Bronconeumonía bilateral.

Diagnóstico anátomo-patológico: Bronconeumonía bilateral. Colecistitis crónica fibrosa.

67. Obs. 0387. F. G. Masc. 1 mes. Padres luéticos.

Enfermedad actual: 1 semana antes, ictericia, hepato-esplenomegalia, edema y síndrome purpúrico de la piel. Fallece al día siguiente del ingreso.

Diagnóstico clínico: ¿Sepsis de origen umbilical? ¿Lúes congénita?

Diagnóstico anátomo-patológico: Lúes congénita. Colecistitis crónica fibrosa.

68. Obs. 7317. J. E. Masc. 7 años.

Enfermedad actual: 12 días antes, decaimiento, fiebre, malestar general, cefalea intensa, epistaxis, dolor abdominal difuso y diarreas muco-sanguinolentas. Al examen físico: grave febril, meteorizado, dolor abdominal difuso. Siguió grave con deposiciones sanguinolentas y fallece por cuadro de abdomen agudo a los 12 días de estada.

Diagnóstico clínico: Tifoidea. Peritonitis.

Diagnóstico anátomo-patológico: Tifoidea. Úlcera tifoidea perforada. Peritonitis fibrosa purulenta. Bronconeumonía. Colecistitis crónica fibrosa.

69. Obs. 13898. A. G. Fem. 5 años.

Enfermedad actual: 9 días antes, dolores abdominales, fiebre, decaimiento, anorexia. Examen físico: febril, dolor abdominal difuso, hepatomegalia. Síntomas broncopulmonares. Sigue febril, grave y fallece bruscamente al séptimo día.

Diagnóstico clínico: Tifoidea. Miocarditis tífica. Insuficiencia hepática.

Diagnóstico anátomo-patológico: Tifoidea. Colecistitis crónica fibrosa.

70. Obs. 2949. P. C. Fem. 1 año 9 meses. Antecedentes tuberculosos familiares. Hiposalimentación cuali y cuantitativa.

Enfermedad actual: 5 días atrás, decaimiento, cansancio, fiebre. Examen físico: disnea, aleteo nasal, síntomas bronquiales bilaterales. Intensamente febril. Gran hepatomegalia. Aumentan los síntomas broncopulmonares, se acentúa la hepatomegalia y fallece al séptimo día.

Diagnóstico clínico: Neumopatía derecha. ¿Sepsis?

Diagnóstico anátomo-patológico: Rectitis amebiana. Abscesos amebianos múltiples del hígado. Colecistitis crónica fibrosa.

71. Obs. 64688. A. B. Fem. 1 año 9 meses. A. H.: sin importancia: Hipoalimentación cuali y cuantitativa. Meningitis meningocócica al año 4 meses, que cura con tratamiento adecuado.

Enfermedad actual: 4 días antes, con fiebre, decaimiento, vómitos. Al examen físico se comprueban signos meníngeos y elementos purpúricos de la piel. La punción lumbar da salida a líquido purulento y el examen microscópico informa neumococos. Continúa febril y grave. Fallece a los 16 días.

Diagnóstico clínico: Meningitis neumocócica.

Diagnóstico anátomo-patológico: Leptomeningitis purulenta. Colecistitis crónica fibrosa.

En la disconformidad que surge entre el diagnóstico clínico y anátomo-patológico cabe una explicación: el 26 % de los niños falleció antes de las 24 horas y el 77 % antes de 10 días de observación clínica, o sea, no hubo materialmente el tiempo necesario para una apreciación diagnóstica precisa a base de las indispensables comprobaciones de laboratorio.

Haremos resaltar, sin embargo, la frecuencia de las enfermedades infecciosas: tifoidea (6), coqueluche (2), tuberculosis (5), difteria (3), lúes congénita (6), bronconeumonía (16), otitis (17).

La presencia de fenómenos ictericos, la hepatomegalia, los síntomas del tractus gastrointestinal guiaron el diagnóstico hacia procesos inflamatorios hepáticos de índole aguda, sin que se pensara en cuadros con localización vesicular y mucho menos en enfermedades crónicas de la vesícula biliar como se hallaron en la autopsia.

El resumen de las observaciones clínicas permite justificar el extravío diagnóstico durante la evolución de cuadros tan enmarañados por la coexistencia de estados nutritivos en sus períodos finales o por enfermedades generales variadas, cuyo gravísimo estado o su evolución última no permitió un examen clínico lo suficientemente reposado ni el aporte de comprobaciones de laboratorio.

Diagnóstico: El análisis sintomático de los casos estudiados nos permite destacar como guías de nuestro criterio en cuanto atañe a la colecistitis crónica, los fenómenos gastroentero-hepáticos: la tetralogía vómitos, diarrea, ictericia y hepato o esplenomegalia, exige que pensemos en la posibilidad de una afección vesicular coexistente generadora del proceso inflamatorio de vecindad.

El dolor podría servirnos de guía cuando él sea posible de encontrar, ya porque el estado general del niño le

permite reaccionar a nuestra exploración, ya porque la edad de la criatura nos permite, con su ayuda, fijar el punto doloroso. Es sabido que el dolor de las colecistitis agudas se hace presente en el reborde costal en el cruce con la línea mamilar o vagamente en el cuadrante superior derecho o aun en el epigastrio, dolor a veces vago, discreto, que en ocasiones aparece con la ingestión de alimentos y que puede hacer pensar en afecciones duodenales y aun apendiculares.

Diagnóstico diferencial: La sintomatología que hemos señalado como predominante, puede corresponder a diferentes cuadros patológicos infantiles; las hepatitis infecciosas, las cirrosis hepáticas que cada día toman mayor jerarquía en la patología del niño, aun en edad muy temprana, la litiasis biliar, la apendicitis crónica, los cólicos umbilicales, la hernia de la línea blanca, la úlcera duodenal, las peritonitis subagudas o crónicas, sobre todo de índole bacilar, las crisis vagas repetidas y las parasitosis intestinales, nos parecen los cuadros patológicos más susceptibles de confundirse con la colecistitis crónica.

La cuidadosa exploración de la línea blanca nos permite eliminar la posibilidad de síndromes dolorosos originados por la hernia regional; el atento examen del sistema autónomo y de la constitución neuropática del niño, nos aclarará la duda de un origen vago, o de los llamados cólicos umbilicales: la investigación cuidadosa respecto a una afección tuberculosa (reacciones tuberculínicas, sedimentación globular, estudio radiológico atento, análisis de los antecedentes hereditarios o personales, sobre todo en cuanto a la posible alimentación con leche cruda y el riesgo de la infección bovina) alejan la suposición de una peritonitis tuberculosa o de una infección bacilar de los ganglios mesentéricos.

Las infecciones renales lograrán descartarse con los reiterados exámenes de orina y aun con el estudio radiográfico de contraste renal. Exámenes apropiados eliminarán los padecimientos duodenales y nos circunscribiremos entonces a las afecciones hepáticas o enterales que puedan expresarse con síntomas como los señalados.

Sabemos que los parásitos intestinales pueden dar origen a múltiples cuadros sintomáticos, que confunden el criterio del clínico. Las lamblías, por ejemplo, se revelan, a veces, por fenómenos enterales y hepáticos de primer plano: diarreas no siempre de tipo enterocólico sino de aspecto irritativo diséptico, que tienen como característica su tendencia a la

cronicidad o a las recidivas, sin que sobre ellas actúen los regímenes alimenticios o los tratamientos usuales en estos casos.

La localización en la mucosa duodenal donde se insertan de preferencia y sus posibilidades de migración hasta la cavidad vesicular explican sobradamente la sintomatología que exhiben. La oxiuriasis, ascaridiasis y aun la presencia de tenias y otros parásitos intestinales pueden originar fenómenos vagos, que lleguen a simular una evidente inflamación de la vesícula biliar, ya de carácter agudo, sub-agudo o crónico.

Los análisis de la sangre, la coprología, los antecedentes anamnésicos ayudarán en nuestra indagación diagnóstica.

Las pruebas funcionales del hígado, la cuidadosa exploración semiológica, el estudio de la bilis, la precisión diagnóstica respecto a la clase de la ictericia, el sondeo duodenal y el examen coprológico completo, podrán definir cuanto atañe al parénquima hepático mismo (cirrosis, hepatitis sub-aguda o crónicas, etc.) o a la localización exclusivamente vesicular.

Etiopatogenia: Se ha afirmado siempre que la infección vesicular se hace ya por vía ascendente desde el intestino, por vía porta o por diseminación hematógena. Los gérmenes mayormente inculcados han sido los bacilos de Eberth hasta pretender, en un tiempo, que fueran los únicos generadores de la colecistitis. La disminución de la tifoidea en los EE. UU. no ha mostrado, sin embargo, un correlativo descenso de la inflamación vesicular y los estreptococos han pasado a ser importante factor etiológico. En orden siguiente, vendrían gérmenes catarrales vulgares provenientes de enfermedades del árbol respiratorio. En nuestros casos se anotan 6 de tifoidea, 49 de enfermedades infecto-contagiosas y 32 de afecciones predominantemente del árbol respiratorio.

Smithies y Zelditch atribuyen a las giardiasis un papel etiopatogénico importante. En ninguno de nuestros casos se encontraron parásitos intestinales del orden de la helmintiasis y no se buscaron otros parásitos.

Lo que no señalan de importancia los autores que se han ocupado de este asunto es cuanto se refiere a la constitución y al estado general de los niños con colecistitis crónicas. Nosotros queremos particularizar la frecuencia de los estados de desnutrición coexistentes con las enfermedades vesiculares y aun nos permitimos señalar la frecuencia de estados constitucionales tímico-linfáticos (14 %) en el estudio anátomo-patológico de nuestros pacientes.

Se comprende que la disergia originada por la alteración crónica de la nutrición, facilita la infección y al disminuir las defensas de los epitelios, predispone para la crónica alteración de la vesícula. Este mismo estado disérgico y la carencia de elementos fundamentales del metabolismo pone al hígado en condiciones de funcionalismo desmedrado, ya primariamente o por solidaridad y vecindad con el reservorio biliar. Así se explicarían las frecuencias de las cirrosis hepáticas en 6 de los niños estudiados por nosotros, la necrosis miliar del hígado (1 caso), atrofia amarilla aguda (5 casos), o aun las afecciones pancreáticas, pancreatitis aguda necrótica (2 casos), o pancreatitis crónica fibrosa (1 caso).

En el lactante desnutrido y disérgico, más aún si existe una alteración constitucional, se reúnen todas las condiciones favorables para que la infección no solamente se sitúe en la vesícula biliar, incapaz de defenderse, sino también para que, a base de este nuevo foco de infección se produzcan lenta, aguda y progresivamente, alteraciones de los parénquimas vecinos, como las que hemos señalado en nuestros niños.

Resumen.

Se analizan 71 observaciones clínicas de niños en cuyas vesículas biliares se encontraron, al examen histo-patológico, evidentes lesiones de colecistitis crónica.

Estas 71 observaciones corresponden a 71 cadáveres que mostraban lesiones histológicas evidentes de colecistitis crónica, 35 de ellas fueron encontradas entre 100 autopsias hechas al azar cronológicamente y en 36 en autopsias de cadáveres cuyas vesículas presentaban macroscópicamente signos de padecimiento vesicular crónico.

La mayoría de los casos se presentaban en niños menores de 5 años y sobre todo en lactantes jóvenes entre 7 días y 1 año (45 %).

Frecuentemente (14 %) hallamos una base constitucional alterada y en todas una desnutrición avanzada con una disergia que facilita el estallido de infecciones, entre las cuales las del aparato respiratorio parecen ser terminales.

En nuestro estudio todos los enfermos llegaron al servicio en estado muy grave y el 26 % murió antes de las 24 horas de entrada y el 77 % antes de los 10 días, lo que no permitió estudiar a fondo a los enfermos y hubo que reducirse a tratar los accidentes principales que motivaban la

gravedad de cada caso según los variados cuadros sintomáticos que presentaban.

Como síntomas principales más frecuentes hallamos los vómitos, las diarreas, la hépato y esplenomegalia, la ictericia y los síndromas purpúricos. En este estudio se discuten las posibilidades diagnósticas entre una serie de cuadros abdominales en el niño y se analiza la literatura tanto nacional como extranjera, que se refiere a la patología de la vesícula biliar.

Estimamos que, dada la frecuencia de estos cuadros sintomáticos, a los cuales se les añade el dolor, en los casos que puede investigarse con las características especiales de localización, debe pensarse en la posibilidad de una afección vesicular aguda, sub-aguda o crónica y guiar en este sentido nuestras investigaciones y tratar de dejar bien en claro el diagnóstico.

Los exámenes sanguíneos y coprológicos, el examen del jugo gástrico y el sondeo duodenal, en estos casos son indispensables.

El sondeo duodenal no solamente permite un análisis de la bilis extraída, sino que puede ser un procedimiento de utilidad terapéutica.

Un estudio acucioso del funcionalismo hepático permitirá conocer las proyecciones que la infección ha alcanzado en el parénquima hepático.

Summary.

A study is made of 71 cases histories of children in whom a histological examination revealed lesions of chronic cholecistitis.

These 71 records belong to 71 cadavers that showed lesions of chronic cholecistitis, 35 of these were found among 100 autopsies done routinely and 36 in autopsies in which the gallbladder macroscopically evidenced a chronic lesion.

Most of the cases were seen in children under 5 years of age and especially in young infants between 7 days and 7 years of age (45 %).

Frequently (145) we found an altered constitutional type and in all a marked undernutrition with a dysergia that facilitated infections and among these the respiratory ones seemed to be terminal.

In our study all patients arrived to the hospital in a very poor general condition and 26 % died during the first 24 hours and 77 % before the tenth day, thus not allowing a complete study.

The most common symptoms were vomiting, diarrhea, hepato and splenomegaly, jaundice and purpura. In this article the differential diagnosis with many other diseases that produce abdominal symptoms is considered. The national and foreign bibliography on this subject is revized.

We estimate that given the frequency with which we find cases with similar symptoms, specially if pain can be elicited with its characteristic localization, the possibility of an acute, subacute or chronic gallbladder disease should be kept in mind and our investigations guided in that direction.

The routine blood and stool examinations, a gastric juice analysis and a duodenal drainage are of primary importance.

The duodenal drainage not only permits a study of the bile obtained, but it also may be of therapeutic value.

The liver function tests will allow us to study the possible damage done to the liver parenchyma.

Bibliografía.

- 1.—ALONSO, ARMANDO. — Colecistitis en una niña de 9 años. *Rev. Ch. de Ped.* 1: 637, 1930.
- 2.—BRENNEMANN'S PRACTICE OF PEDIATRICS. — Diseases of the Gallbladder. III, II, 33, 1942.
- 3.—BEGUEZ, C. A. — Contribución al estudio de las colangipatías en la infancia. *Arch. Arg. Ped.* XVII: 508, 1942.
- 4.—BEALS, SNYDER y FARR. — Citado por Lowenburg.
- 5.—CARTER, R. F. and HOTZ, R. — Reflex Biliary Dyskinesia by appendectomy. *J. A. M. A.* 113: 399, 1939.
- 6.—ESPINOZA, JULIO. — Colecistitis crónica en la infancia. Trabajo presentado a la Soc. de Anatomía Patológica. 8-X-44.
- 7.—ESPINOZA, JULIO. — Colecistopatías, Frecuencia y morfología. *Arch. Ch. de Morfología.* VI: 190, 1946.
- 8.—GANDULFO, JUAN. — Dos casos de litiasis biliar en niños. *Rev. Ch. de Ped.* 1: 547, 1930.
- 9.—GOLOB. — Citado por Lowenburg.
- 10.—GUTHRIE and MONTGOMERY, G. L. — Infection with Bact. Enteritidis in Infancy with triad of Enteritis. Cholecistitis and Meningitis. *J. A. M. A.* 114: 93, 1940.

- 11.—HAMILTON, H. B.; RICH, C. O. y DEWEY BISGARD, J. — Cholecistitis and Cholelithiasis in childhood. J. A. M. A. 107: 829, 1934.
- 12.—IZZO, CESAR. — Ruptura de la vesícula biliar. Rev. Ch. de Ped. 1: 26, 1930.
- 13.—INOSTROSA, AGUSTIN. — Colectistitis supurada en el niño. Rev. Ch. de Ped. XI: 786, 1940.
- 14.—INOSTROSA, AGUSTIN. — Colectistitis aguda. Rev. Ch. de Ped. V: 398, 1935.
- 15.—INOSTROSA, AGUSTIN. — Colectistitis calculosa. Rev. Ch. de Ped. 111: 276, 1933.
- 16.—INOSTROSA, AGUSTIN. — Colectistitis calculosa. III: 446, 1933. Id.
- 17.—INOSTROSA, AGUSTIN. — Empiema vesicular en el niño. Rev. Ch. de Ped. II: 361, 1931.
- 18.—JOHOW, ARNULFO. — Colectistitis tífica. Rev. Ch. de Ped. 674, 1934 (IV).
- 19.—LINDSTEN, M. — A case of Cholelithiasis. Abstract from Current Lit. Am. J. D. Children 62: 664, 1941.
- 20.—LOWENBURG, J. H. and MITCHELL, A. G. — Cholecistitis in childhood. J. of Ped. 12: 263, 1938. Abstract from Current Lit. Am. J. of D. Children 56: 1369, 1938.
- 21.—MONTGOMERY, A. — Disease of the Gallbladder in Children. Am. J. of D. Children 44: 372, 1932.
- 22.—POTTER, A. H. — Gallbladder in Young Subjects. Surg. Gyneco. and Obst. 6: 795, 1928.
- 23.—POTTER, A. H. — Biliary Disease in Young Subjects. Surg. Gynecolo. and Obst. 66: 504, 1938.
- 24.—PRIETO, ERNESTO. — Colectistitis calculosa en un niño. Rev. Ch. de Ped. VIII: 838, 1938.
- 25.—REID y MONTGOMERY. — Citado por Lowenburg.
- 26.—ROSENOW, citado por Carter y col. — Citado por Lowenburg.
- 27.—SUIFFET, W. A. — A propósito de un caso de colestistitis tífica en un niño. Arch. Ped. de U. XIV: 243, 1944.
- 28.—SEIDLER, V. B. and BRAKELY. — Gallstone in Children. J. A. M. A. 114: 2082, 1940.
- 29.—VOLLMER, H. — Cholecistitis in Childhood. Ztschr. J. Kinderh. 49: 200, 1930. Abstract from Current Lit. Am. J. D. Children 41: 193, 1931.
- 30.—ZELDITH, WURMANN, JOKNESS y GUENDITCH. — Revue Française de Pédiatric. XII: N° 3, 1936.
- 31.—WESPHAL; CALDER, GEORGI y RIGDOM, — Citados por Lowenburg.