

Ano B. 29.3

Año 1916

Núm. 3109

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

La Orina en los trastornos nutritivos del lactante

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ERNESTO M. ANDRADA

Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-ayudante bacteriólogo del Departamento Nacional de Higiene
Ex-practicante menor y mayor del Hospital Torcuato de Alvear
(1913-14-15-16)
Ex-practicante menor y mayor del Hospital de Niños
(1912-13-14 15-16)



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

La Orina en los trastornos nutritivos
del lactante



Año 1916

Núm. 3109

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

La Orina en los trastornos nutritivos del lactante

T É S I S

PRESENTADA PARA OBTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ERNESTO M. ANDRADA

Ex-practicante del Instituto Jenner

Ex-ayudante bacteriólogo del Departamento Nacional de Higiene

Ex-practicante menor y mayor del Hospital Torcuato de Alvear

(1913-14-15-16)

Ex-practicante menor y mayor del Hospital de Niños

(1912-13-14-15-16)



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

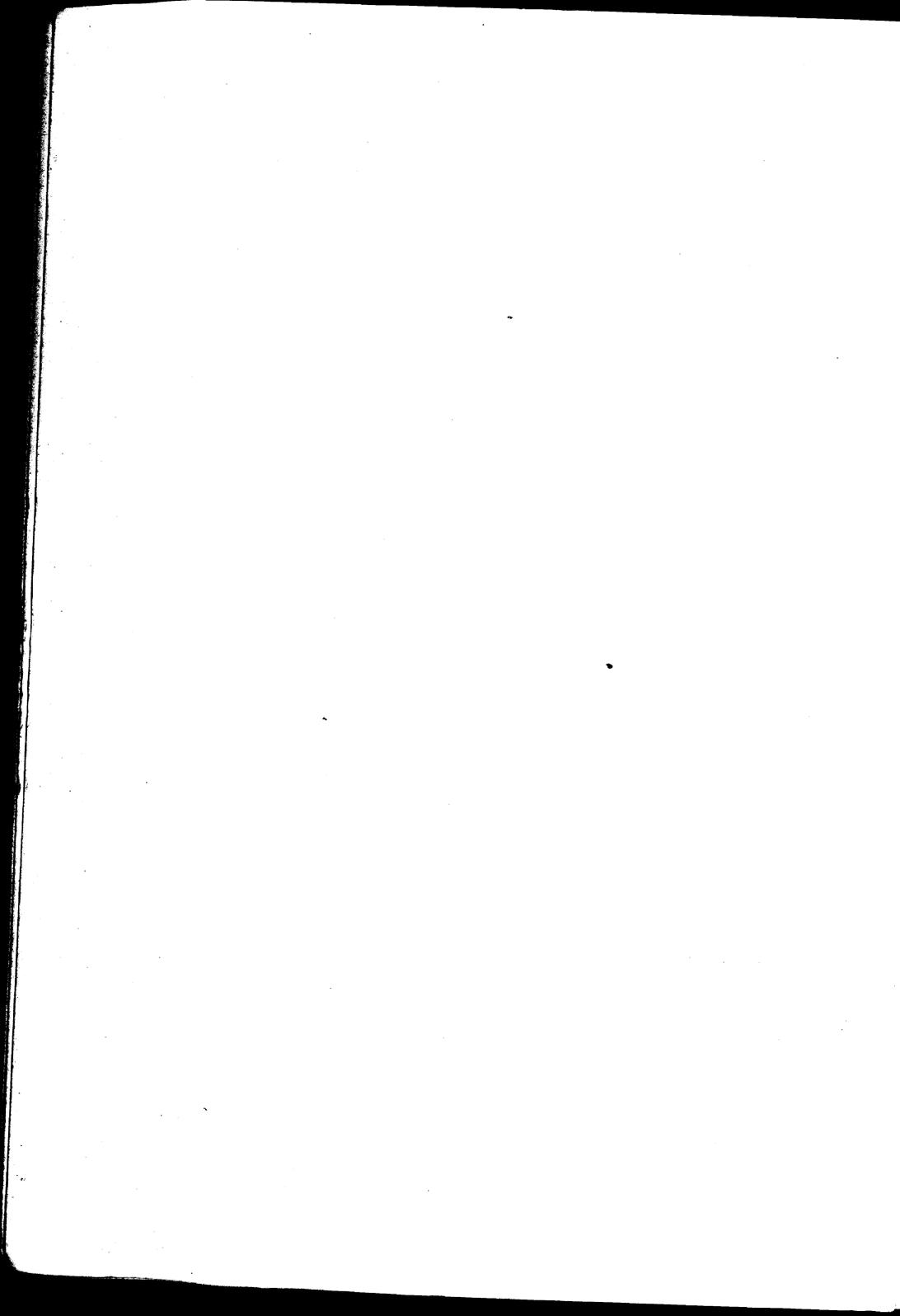
DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. > > EUFEMIO UBALLES
2. > > PEDRO N. ARATA
3. > > ROBERTO WERNICKER
4. > > PEDRO LAGLEYZE
5. > > JOSÉ PENNA
6. > > LUIS GÜEMES
7. > > ELISEO CANTÓN
8. > > ANTONIO C. GANDOLFO
9. > > ENRIQUE BAZTERRICA
10. > > DANIEL J. CRANWELL
11. > > HORACIO G. PIÑERO
12. > > JUAN A. BOERI
13. > > ANGEL GALLARDO
14. > > CARLOS MALBRAN
15. > > M. HERRERA VEGAS
16. > > ANGEL M. CENTENO
17. > > FRANCISCO A. SICARDI
18. > > DIÓGENES DECOUD
19. > > BALDOMERO SOMMER
20. > > DESIDERIO F. DAVEL
21. > > GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. > > DOMINGO CABRED
23. > > ABEL AYERZA
24. > > EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
> MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. > > EMILIO R. CONI
3. > > OLHINTO DE MAGALHAES
4. > > FERNANDO WIDAL
5. > > OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

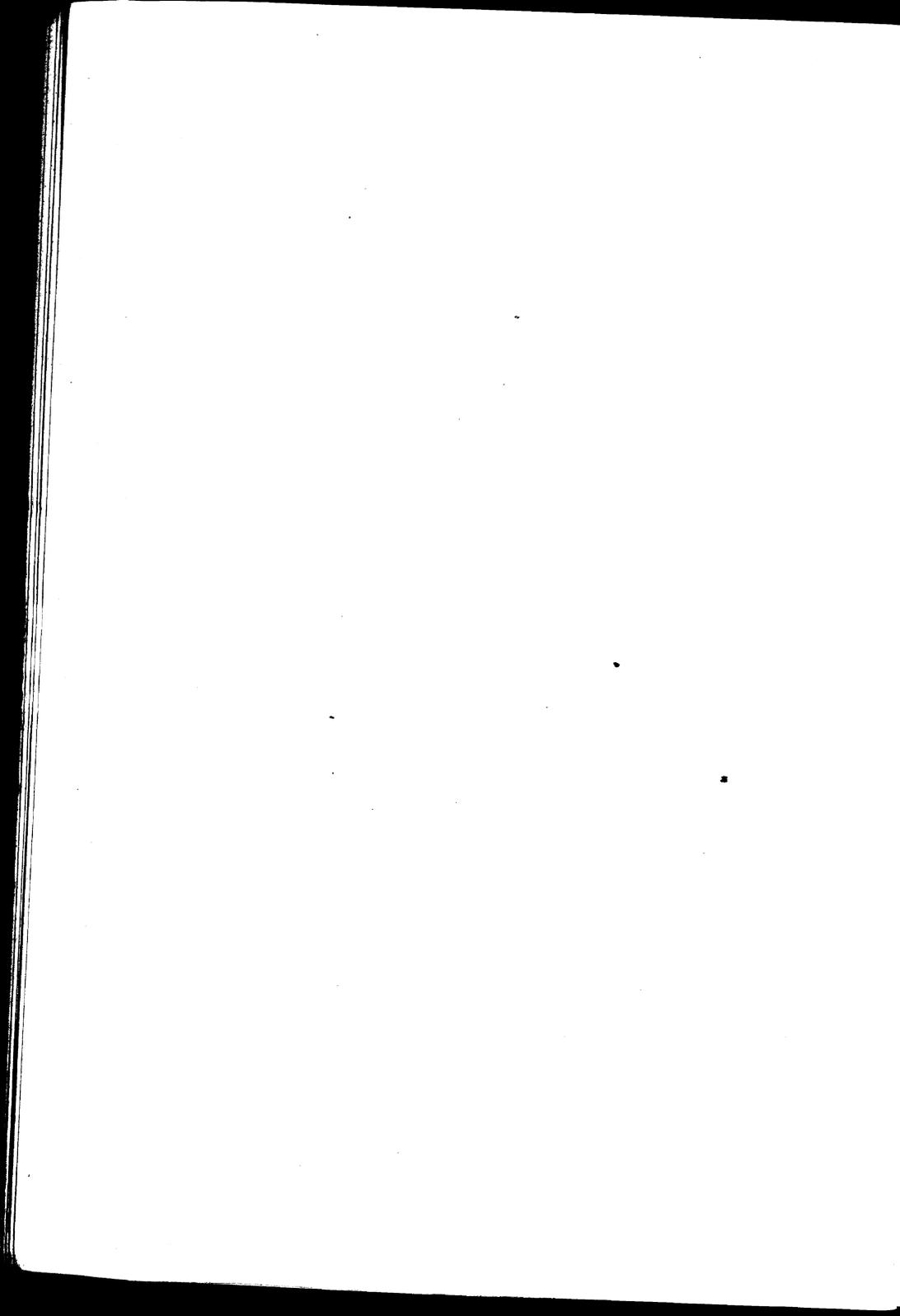
DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. LUIS GUEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CEBTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSE ARCE
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRAN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
» JUVENCIO Z. ARCE
» PEDRO N. ARATA
» FRANCISCO DE VEYGA
» ELISEO CANTON
» JUAN A. BOERI
» FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Química Médica.....	» PEDRO BELOU
Histología.....	» ATANASIO QUIROGA
Física Médica.....	» RODOLFO DE GAINZA
Fisiología General y Humana.....	» ALFREDO LANARI
Bacteriología.....	» HORACIO G. PIÑERO
Química Médica y Biológica.....	» CARLOS MALBRÁN
Higiene Pública y Privada.....	» PEDRO J. PANDO
Semiología y ejercicios clínicos.....	» RICARDO SCHATZ
	{ » GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	« AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	{ » ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ÁNGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	„ JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	„ JUAN JOSE GALIANO
Bacteriología.....	„ JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	„ LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	„ JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	„ PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica.....	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Pediátrica.....	„ JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Psiquiátrica.....	„ MARIANO ALURRALDE
Clinica Quirúrgica.....	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica Quirúrgica.....	„ ANTONIO F. PIÑERO
Patología interna.....	„ MANUEL A. SANTAS
Clinica Oto-rino-laringológica.....	„ FRANCISCO LLOBET
„ Psiquiátrica.....	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
	„ RICARDO COLON
	„ ELISEO V. SEGURA
	„ JOSE T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	" GUILLELMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	" SILVIO E. PARODI
	" EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana.....	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO HOUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	" ALOIS BACHMANN
Química Biológica.....	" GERMAN ANSCHUTZ
Higiene Médica.....	" BENJAMIN GALARGE
	" FELIPE JUSTO
Semeiología y ejercicios clínicos.....	" MANUEL V. CARBONELL
	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	" ALFREDO VITON
Materia Médica y Terapia.....	" JOAQUIN LLAMBIAS
Medicina Operatoria.....	" ANGEL H. ROFFO
	" JOSE MORENO
	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
Patología externa.....	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO P. CASTRO
	" CASTELFORT LIGONES
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" NICOLAS V. GRECO
	" PEDRO L. BALZA
» Genito-urinaria.....	" BERNARDINO MARAINI
» Epidemiológica.....	" JOAQUIN NIN POSADAS
» Oftalmológica.....	" FERNANDO R. TORRES
» Oto-rino-laringológica.....	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOCEPI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDEARDO MARL O
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
Clinica Quirúrgica.....	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPPELO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
» Médica.....	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" MAMERTO ACEÑA
	" GENARO SISTO
» Pediátrica.....	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONGE
» Obstétrica.....	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ.
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
Medicina legal.....	" JOAQUIN V. GNECCO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas...	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas....	„ PASCUAL CORTI
Física farmacéutica.....	„ OSCAR MIALOCK
Química orgánica.....	DR. TOMÁS J. RUMI
Química analítica.....	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica.....	„ LUIS GUGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	„ ANGEL SABATINI



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	Dr. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	• LEON PEREYRA
3er. año.....	• N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	• Sr. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

Dr. ALEJANDRO CABANNE
„ TOMÁS S. VARELA (2º año)
„ JUAN U. CARREA (Protesis)



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clinica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	DR. UBALDO FERNANDEZ



Padrino de tesis:

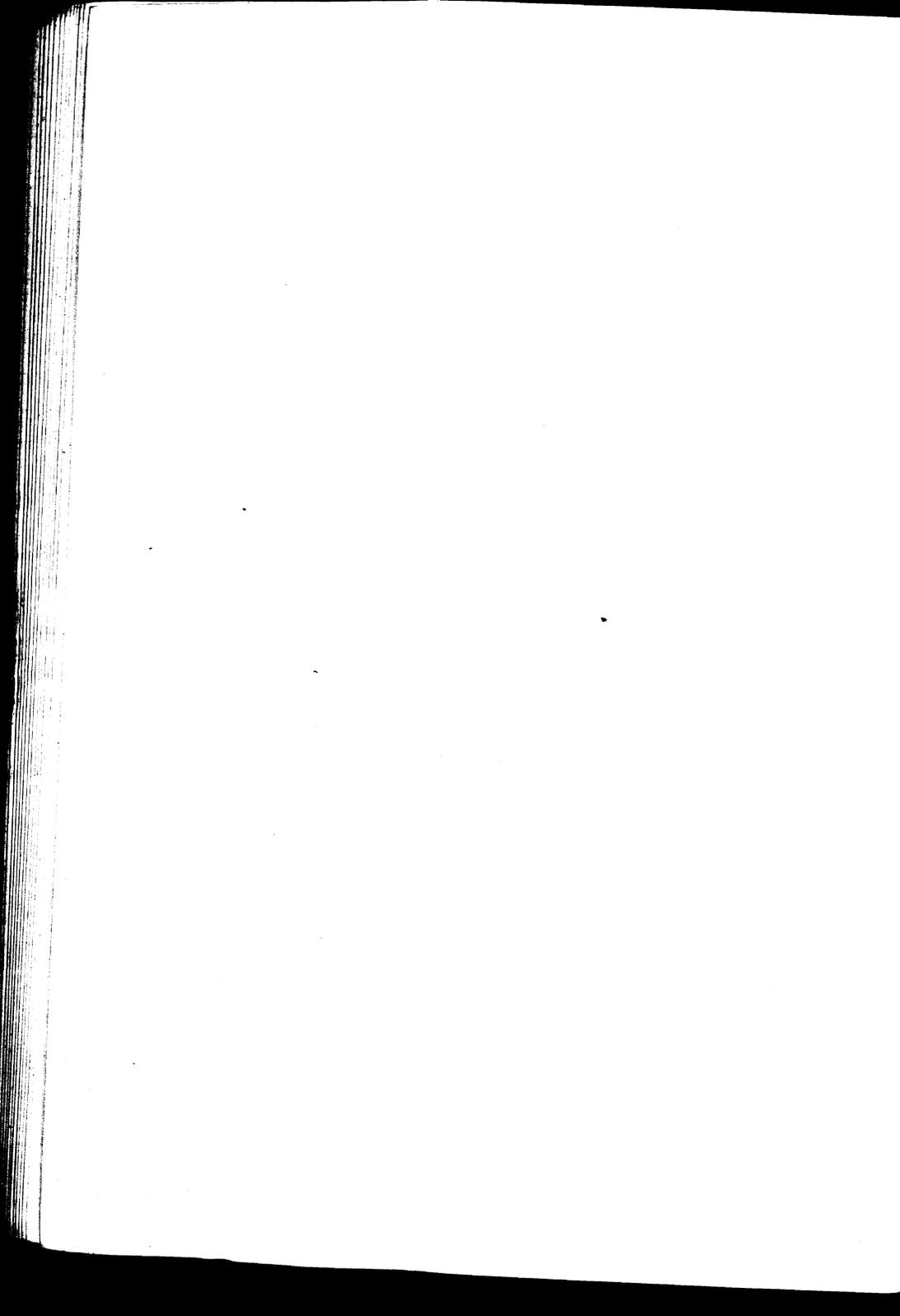
Doctor ALFREDO CASAUBON

Médico Interno del Hospital de Niños



A MI QUERIDO PADRE

*para quien, hago mía la frase de Pasteur: « Se lo debo todo.
Díome el hábito del trabajo y el ejemplo de una vida leal
y sin tacha».*



A MI QUERIDA MADRE

A LA MEMORIA DE MI HERMANA

MARIA LUISA

A LOS MIOS



A LOS DOCTORES

CARLOS MALBRAN y FERNANDO MAZA



A MIS CAMARADAS DE LOS HOSPITALES

DE NIÑOS Y ALVEAR



Prévio

En este modesto trabajo hemos abordado un tema cuya extensión e importancia no nos escapan por cierto.

Para desarrollarlo en la forma que correspondería hacerlo, nos han faltado preparación, experiencia y tiempo.

El tema tiene amplias relaciones con el proceso de la nutrición, base de donde arrancan las alteraciones renales del lactante que nos hemos propuesto estudiar.

Nuestra tesis es apenas un ensayo con todas las deficiencias del que, recién egresado de las aulas, debe componer un trabajo científico, y sirva esta razón fundamental para disculpar sus lagunas e imperfecciones.

En el curso de este trabajo empleamos, para aplicarla a algunos enfermitos, la palabra "nefritis". Bien sabemos que ella repugna a muchos au-

tores, basándose en el concepto de la anatomía patológica.

Pero, aparte de que, bajo este mismo concepto, otros investigadores justifican el término en la patología renal del lactante provocada por ciertos trastornos de la nutrición, nosotros, que nos colocamos sobre todo desde el punto de vista clínico, no sabríamos llamarle otro modo a un estado en el que, al examen de la orina, se constata la presencia de albúmina, cilindros hialinos y granulados, hemáties y células epiteliales.

Creemos que eso es una nefritis y en este concepto empleamos tal designación.

Queríamos dejar sentadas estas aclaraciones antes de entrar en materia.

Sinceramente agradezco las enseñanzas recibidas del cuerpo médico de los Hospitales de Niños y Alvear, y especialmente a los doctores Piccardo, Sole, Sisto, Savignon Belgrano, Acuña, Rivas Miguez, Zorraquin, Foley y Roca.

Al doctor Ortiz, en cuyo servicio trabajé mi Tesis.

Mi cariñoso y sincero agradecimiento al doctor Alfredo Casaubon por el honor que me dispensa al acompañarme en esta Tesis.

CAPITULO I

La orina en el lactante sano

El modo de recoger la orina en el lactante presenta algunas dificultades, que pueden llegarse a vencer fácilmente en la práctica corriente

Los autores difieren en sus procedimientos para efectuar la recolección de las orinas.

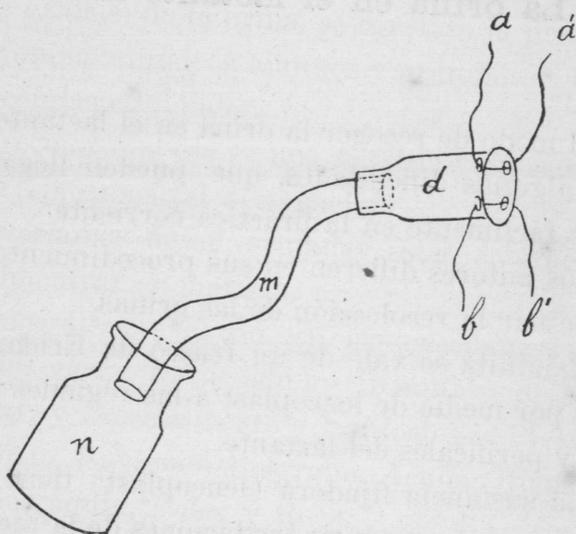
Raudnitz se vale de un frasco de Erlenmeyer fijado por medio de leucoplast a las regiones inguinales y perineales del lactante.

La sustancia fijadora (leucoplast) tiene el inconveniente de producir irritaciones de la piel, que, en un niño debilitado, pueden dar origen al nacimiento de afecciones piógenas con todas sus molestias y peligros.

En cuanto a los otros procedimientos preconizados podrán servir, como el algodón colocado entre las piernas del niño, para recoger cantidades parciales de orina, pero no las totales en las 24 horas.

Por nuestra parte hemos tratado de subsanar ese inconveniente, por lo menos en lo que a los varones respecta, valiéndonos del pequeño dispositivo que pasamos a detallar, acompañando además un esquema que facilitará su comprensión. Es fácil de

Esquema del dispositivo para recibir la orina



a a', cintas que se atan al tronco; - b b', cintas que se atan á la raíz de los muslos.—d, chupón que recibe el pene;—m, tubo que conduce la orina;—n,frasco que recibe la orina.

preparar, cómodo y la orina de 24 horas puede recogerse así totalmente.

Tomamos un chupón de los comunes, cortamos su punta y por la abertura que así hacemos lo enchufamos, por así decir, a un tubo de goma suficien-

temente largo para llegar hasta un frasco cualquiera fijado en los barrotes de la cama por medio de hilo o alambres. La base del chupón es perforada en cuatro partes por cuyos agujeros se pasan dos cintas largas que se anudan, dándoles previamente varias vueltas, una a la base del tronco y otra a la raíz de ambos muslos.

En cuanto a las mujeres nos hemos visto obligado a usar un frasco de Erlenmeyer sujeto de su cuello por medio de cintas a la región lumbar y a las raíces de ambos muslos. Debemos, sin embargo, manifestar que se ha tratado de niñas que han permanecido en estado de quietud casi constante, pues de otro modo se hubiese perdido parte de la orina debido a los movimientos de la pequeña enferma. Cuando se ha tratado de enfermitas cuyos movimientos podían desplazar al frasco, debimos fijar este por medio de leucoplast.

Lo que hemos mencionado anteriormente, han sido medios puestos en práctica para recoger las orinas de las 24 horas, pues se comprende que para cantidades parciales, basta el sondaje (no siempre fácil sin embargo en el pequeño lactante) o bien colocar un algodón entre ambos muslos y exprimirlo después una vez mojado por las orinas.

La cantidad de orina eliminada en las 24 horas está regida por la edad, la clase de alimentación y la temperatura ambiente.

Según Martín y Rugel el 67 o/o de los lactantes expulsa orina desde el primer día y el 33 o/o restante del 2.º al 3.º día.

Según Pfaundler el recién nacido no tiene orina en su vejiga, en la mayoría de los casos, hasta las 24 o 48 horas siguientes, como se puede comprobar por medio del sondaje.

He aquí un cuadro en el que se especifica la cantidad de orina emitida en las 24 horas según la edad.

TABLA DE HOLT

En las 1ras. 24 hora	60 gr.
2.º día	10 a 90 „
3.º día a a 6.º día	90 „ 250 „
7.º día a 2.º mes	150 „ 400 „
2.º mes a 6.º mes	200 „ 500 „
6.º mes a 2 años	250 a 600 „

El número de micciones es tres veces mayor que el de deposiciones.

En ciertos casos y sin que pueda invocarse una alteración patológica, el número de micciones puede alcanzar a 20 en las 24 horas.

Según la ley de Camerer (padre), confirmada por Czerny y Keller, durante el primer año de la vida a cien centímetros cúbicos de alimento corresponde la eliminación de 63 centímetros cúbicos de orina.

La orina del lactante normal tiene una coloración amarilla y un aspecto turbio en los primeros días, debido esto último a la presencia de células descamativas y cristales de ácido úrico provenientes de los infartos úricos fisiológicos cuyo origen no se conoce exactamente. Progresivamente va aclarándose hasta adquirir un color amarillo pajizo y un aspecto límpido.

La reacción es muy ácida durante los primeros días de la vida en razón de la cantidad de ácido úrico eliminado; posteriormente esta acidez disminuye hasta hacerse débil, que es la reacción normal en la orina del lactante.

La densidad, según la tabla de Holt, es:

Del 1.º al 3.º día	1010 a 1012
„ 4.º al 10º día	1004 a 1008
„ 10º al 6.º mes	1004 a 1010
„ 6.º mes a 2º año	1006 a 1012

La mayor densidad del primero al tercer día se debe a la eliminación en cantidades considerables de ácido úrico y de células.

Cloruros.—La proporción de cloruros en la orina del lactante es muy débil; su investigación con relación al kilo de peso no tiene importancia, pues, contrariamente a la úrea, no representa un producto de elaboración orgánica.

He aquí las cifras en que, según las edades, concuerda la mayoría de los autores:

En los 10 primeros días	0.04
De 10° al 15° día	0.06
„ 15° al 30° día	0.21
„ 1 mes a 10 meses	0.34

Lesné da cifras un poco más altas:

A los 15 días	0.16
Al 2.° mes	0.26
Al 6.° mes	0.52

Fosfatos.—En general puede establecerse que el niño en alimentación artificial elimina una mayor cantidad de ácido fosfórico por la orina que el alimentado a pecho. En el recién nacido se nota una mayor eliminación de fosfatos.

La determinación cuantitativa de los fosfatos ácidos y del ácido fosfórico total, tiene importancia puesto que la proporción entre ambos, nos da la norma de la acidez de la orina y puede indicarnos la intensidad del trastorno nutritivo.

El fósforo contenido en las combinaciones orgánicas de la orina es, según Keller, absolutamente menor en el lactante que en el adulto.

El cuadro que va a continuación nos indica la eliminación del fósforo en el niño de pecho, a pecho o con alimentación de leche de vaca:

Alimentación con :	Total de ácido fosfórico	FÓSFORO ORGÁNICO	
		Cantidad absoluta	Cantidad por ciento
Leche materna...	0.06	0.006	9.9
id id	0.09	0.008	8.2
² / ₃ leche de vaca..	0.41	0.005	1.5

Urea.—La emisión de úrea se efectúa en el lactante de una manera variable, de modo que las cifras nada dicen por sí solas, si no se tiene en cuenta el recambio material total y el crecimiento de las células, factores que rigen, podemos decir, la eliminación del azoe.

Parrot y Robin entresacan las siguientes cifras que dan diversos autores:

El 1.º día	0.07 gr.
El 10º día	0.25 „
En 1 mes	0.91 „
En 4 meses	3.— „

Sea 0.23 por kilo y por día del 2.º al 6.º mes.

Acido úrico.—Reusing nos dá de 0.041 a 0.073 como cifras medias de las cantidades absolutas eliminadas en los primeros días.

Naturalmente que para sacar conclusiones es

necesario considerar la clase de alimentación y el coeficiente del nitrógeno total.

Martín y Ruge han encontrado entre los 6 y 7 días 0.021 por 24 horas; Hecker 0.024 de 8 a 17 días; Ultzmann 0.15 a las 5 semanas.

Azufre.—La eliminación de azufre está de íntimo acuerdo con la asimilación de las albúminas. En general hasta el primer año de la vida alcanza de 0.10 a 0.20 en ácido sulfúrico y en niños alimentados al seno. Para los alimentados artificialmente las proporciones son mayores y llegan de 1.14 a 1.84.

Crioscopía.—Las cifras crioscópicas son variables en el lactante debido a las diferencias en la alimentación, bien que esas variaciones no alcancen proporciones notables.

Sommerfeld da las siguientes cifras:

Leche de vaca. . .	— 0.130 a	— 0.950
Leche de mujer. .	— 0.065 „	— 0.465
Babeurre.	— 0.320 „	— 1.400

La presión osmótica del medio nutritivo tiene su influencia sobre la concentración molecular de la orina.

Toxicidad urinaria.—Se comprende que la orina del lactante, pobre en principios extractivos,

en pigmentos y materias colorantes, sea, a dosis iguales, menos tóxica que la del adulto, lo que queda explicado por la alimentación desprovista de principios tóxicos y el menor grado de las fermentaciones intestinales en la primera edad. Mientras que 40 centímetros cúbicos de orina de un adulto matan un kilo de conejo, se necesitan 82 centímetros cúbicos de orina de lactante para producir igual efecto. Pero esta proporción cambia si se relacionan las cifras de la dosis mortal al peso del cuerpo, y si un adulto que pesa 65 kilos elimina en 52 horas más o menos la cantidad de orina necesaria para intoxicar su propio peso, en el lactante de dos a tres meses esa cantidad letal se obtiene ya en 24 horas.

Indican y urobilina.—Según Giarret en los niños en alimentación a pecho no se encontrarían ninguno de estos principios, mientras se les hallaría en los alimentados artificialmente.

Albúmina. — Constatada en la primera semana de la vida, constituye la albuminuria un fenómeno desprovisto de importancia clínica considerado casi fisiológico y que a juicio de Pfaundler, significa la reacción del pequeño organismo al adoptarse a la función, debido a las modificaciones de la circulación y cambios intraorgánicos de materiales al pasar de la vida fetal a la extra uterina.

Sahli sostiene que el fenómeno no debe ser fisiológico, puesto que si es función del epitelio renal no dejar pasar la albúmina, mal puede hablarse de albuminurias fisiológicas.

De todas maneras, que el hecho sea fisiológico o no, su absoluta falta de importancia hace que no nos extendamos en mayores consideraciones al respecto; debiendo añadir que según diversos autores (Morner, Posner, Senator) toda orina normal contiene albúmina en cantidades pequeñísimas si se la busca con los reactivos más sensibles. Para ellos habría, pues, una albuminuria fisiológica; pero de todas maneras lo que al médico práctico debe interesar es la constatación de la albúmina mediante los reactivos comunes.

Azúcares.—En la orina del lactante normal no comprobamos la presencia de azúcar. Sin embargo, cuando se sobreposa la cantidad normal de la azúcar a ingerir variable con su calidad 4 a 6 gr. por kilo de peso en término medio) y sin que se pueda invocar alteraciones en el estado de salud del niño, puede aparecer el azúcar en la orina; este fenómeno desaparece, si no obedece a trastornos orgánicos, en cuanto se vuelve a la cantidad normal de azúcar a ingerir.

Sedimentos.—Personalmente en los numerosos análisis que hemos practicados, solo hemos consta-

tado, como sedimentos organizados, durante la primera semana de la vida, células epiteliales desca-
mativos que desaparecen más tarde.

Como elemento no organizados, hemos constata-
do abundantes cristales de ácido úrico, que van
disminuyendo con los progresos de la edad, uratos
y fosfatos diversos.

No nos ha sido posible hallar los cilindros hia-
linos que algunos autores nos dan como frecuentes
en el sedimento urinario en la primera semana de
la vida.

En el sedimento hallamos además: cristales de
ácido úrico, uratos ácidos de sodio y potasio, fos-
fatos tricálcicos, oxalato de calcio, carbonato de
calcio.



CAPITULO II

La orina en los trastornos de la nutrición

El aspecto de las orinas en el curso de los trastornos de la nutrición (particularmente en la intoxicación y descomposición) varía según los casos, en relación con la intensidad del ataque llevado a la integridad orgánica.

A veces ellas ofrecen igual aspecto que las normales y sus propiedades físicas son más o menos las mismas: igual color, igual densidad, etc. La cantidad emitida en 24 horas es, sin embargo, casi siempre menor que la normal.

La composición misma de la orina se aproxima mucho a la normal en los casos benignos, cuando el organismo resiste al ataque de la enfermedad, y el hígado y el riñón son capaces de impedir la acción nocivas de los venenos originados en el tubo gastro intestinal.

Pero en otros casos, en las formas altamente

febriles cuando la demutrición es intensa, las defensas del organismo son aniquiladas y entonces la orina presenta las peculiaridades que pasamos a describir.

Lo primero que se nota, si se tiene la precaución de recoger la cantidad eliminada en 24 horas, es una notable disminución de esa cantidad; habiendo nosotros encontrado casos en los que apenas hemos podido recoger 15 centímetros cúbicos en 48 horas. Verdad es que algunos enfermitos perdían agua por otras vías (vómitos y diarreas), pero cierto es también que muchos otros no presentaban esos fenómenos e ingerían cantidades de líquidos normales para su edad.

La coloración la hemos encontrado en esos casos de un amarillo sucio; su aspecto muy turbio; la acidez exagerada y la fermentación produciéndose rápidamente; la densidad aumentada en general.

Contrariamente a la orina del lactante sano, la del enfermo es rica en elementos constitutivos, como resultado de la elaboración incompleta de las sustancias de desasimilación y de la descarga de productos tóxicos que se hace por el filtro renal.

Urea.—La hemos encontrado invariablemente aumentada y damos en el Capítulo V muestras cifras con el diagnóstico respectivo en cada caso.

Debemos hacer constar que Lesné ha encontrado en casos llamados de “gastro enteritis” cantida-

des muy inferiores a las nuestras y aun a las eliminadas por el lactante normal, lo que atribuye probablemente ante todo a la ausencia de alimentación y a la dieta hídrica impuesta a esos lactantes.

Acido úrico y uratos.—Se encuentran en proporción más elevada que la normal.

El ácido, úrico según Blacher, en la descomposición está en razón inversa a la eliminación de úrea y en relación con los cuerpos intermedios de la desintegración albuminoidea.

Fosfatos.—Los fosfatos, según Moll, estarían aumentados en los trastornos nutritivos guardando íntima relación con la gravedad del proceso, al punto que ese autor dice haber podido hacer pronóstico fatal en niños cuyos fosfatos urinarios aumentaban progresivamente.

Según el mismo Moll, un niño que se hace dis péptico presenta en su orina una eliminación de fosfatos tan marcada con relación al sano, que ella permitiría sentar aquel diagnóstico aun en ausencia de otras alteraciones en la cantidad y calidad de los componentes urinarios.

Para el mismo autor, la dieta hídrica en los lactantes con graves trastornos de su metabolismo, no influencia mayormente la eliminación de fosfatos que seguirían aumentados lo mismo que si recibieran otros alimentos.

Los sulfatos aumentarían en las enfermedades de la nutrición, de acuerdo con la intensidad del proceso.

Cloruros.—Los hemos encontrado en las proporciones que pueden verse en el capítulo V.

Las cantidades de cloruros que hemos encontrado en nuestros análisis son elevados, debiendo hacer constar que ninguno de nuestros enfermitos presentó edemas, como ha ocurrido en ciertos casos relatados por ciertos autores, que, como una consecuencia lógica del hecho, hallaron disminución de los cloruros urinarios.

Albúmina.—Este elemento se encuentra invariablemente en catidades que hemos hallado desde simples vestigios hasta 1,50 o/oo.

Urobilina y pigmentos biliares.—La urobilina la hemos encontrado en muy pocos casos de denutrición extrema. En cuanto a los pigmentos biliares, Lesné los ha puesto en evidencia dos veces sobre 37 lactantes afectados de "gastro enteritis" sin ictericia concomitante.

Indican.—Este cuerpo, producto de las fermentaciones intestinales, lo hemos encontrado con bastante frecuencia y en cantidades apreciables, sobre todo en la intoxicación.

Azúcares.—La hemos investigado sistemáticamente con el reactivo de Rubner, hallándola en bastantes casos como puede verse en el Capítulo V donde indicamos la clase de azúcar encontrada.

Debemos hacer constar que si no hemos hallado considerables cantidades de azúcar, ello se debe a que nuestras investigaciones han sido realizadas en su mayoría sobre niños sometidos a una dietética conveniente.

Acetona y sus derivados.—Las hemos encontrado en casos de trastornos nutritivos graves (últimos estados de la intoxicación y de la descomposición.)

Amoniaco.—Se le ha constatado en cantidades excesivas, también en las graves enfermedades de la nutrición. Personalmente hemos hallado en casos de intoxicación y descomposición una eliminación que ha llegado hasta 1,50 o/oo.

Toxicidad urinaria.—Se encuentra aumentada, Como es de suponer. Como Lesné lo ha demostrado las orinas, en casos catalogados de “gastro enteritis”, son más tóxicas que la mayoría de las emitidas por el adulto en el curso de los diferentes estados infecciosos.

Reacción de Moris-Weizs.—Esta reacción consiste, como se sabe, en transformar el urocromogeno

en urocromo, por medio del permanganato de potasio, siendo más sensible y de técnica más fácil que su equivalente, la diazoreacción de Ehrlich.

Se la encuentra positiva en los estados que se acompañan de nutrición intensa en las enfermedades infecciosas productoras de grandes hemolisis. Lógico es, pues, pensar que deba ser también positiva en esos estados patológicos que, como la intoxicación y la descomposición, se acompañan de grandes descensos en el peso y de una intensa destrucción de las albúminas corporales.

En los casos relativamente leves, la hemos encontrado negativa; pero no así en los enfermitos graves, en los cuales ha sido siempre intensamente positiva.

Cuando está última circunstancia ha ocurrido, la muerte ha sido siempre el resultado final.

Puede también ser utilizada como medio pronóstico, aunque sin descuidar, claro está, los datos que nos suministra el examen clínico del enfermo y su modo de reaccionar al alimento.

Cuando es constantemente positiva, o bien el grado de su intensidad crece, el pronóstico se inclina desfavorablemente; por el contrario, la atenuación de esa intensidad es un elemento para el buen pronóstico (Velaseo Blanco e Iribarne).

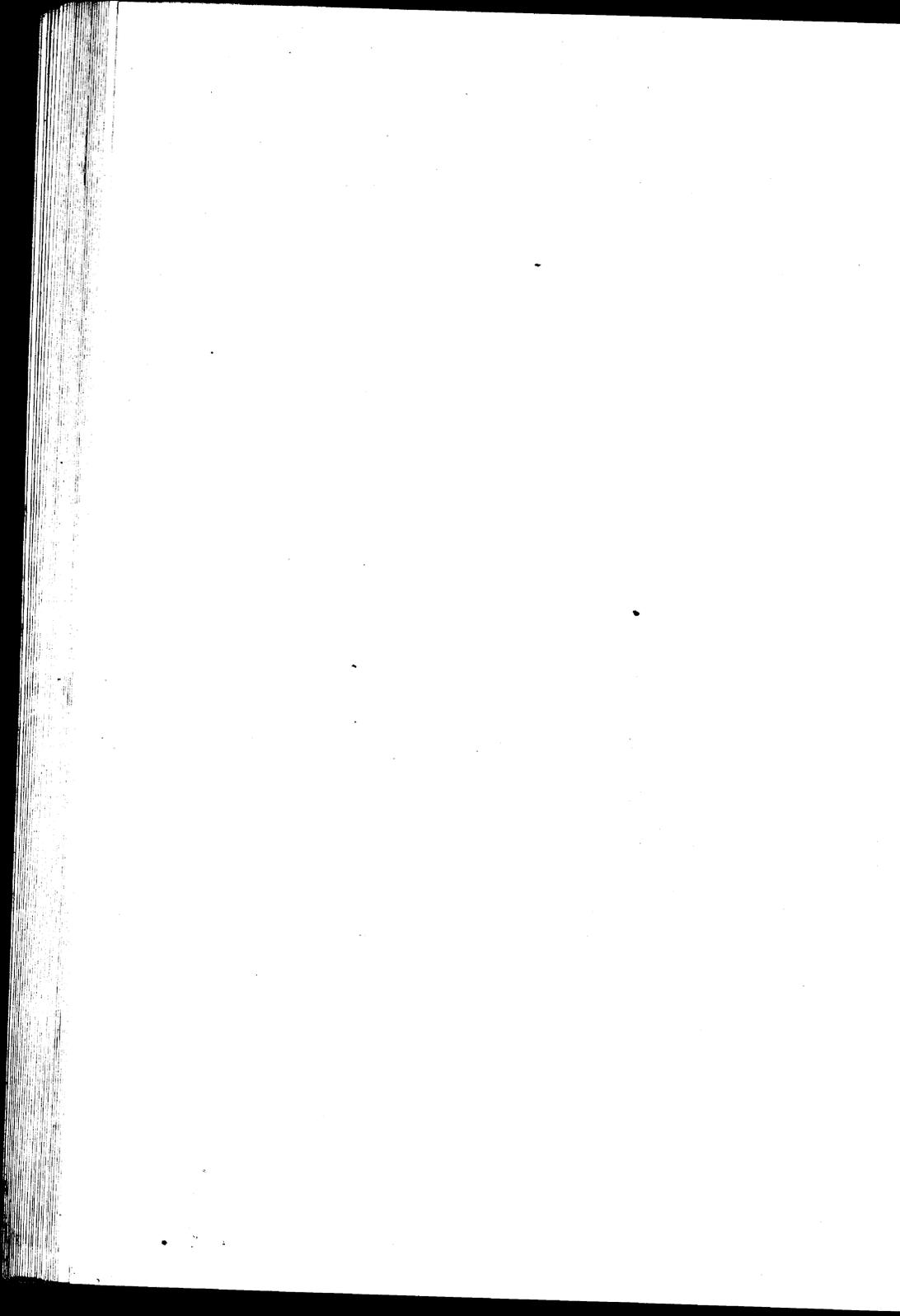
Sedimento.—Hemos encontrado en algunos casos cilindros hialinos y granulosos; además células

epiteliales que por sus caracteres parecían provenir de la vejiga y pelvis renal; otras veces células degeneradas y leucocitos; en pocas ocasiones hematies.

Menzi y Lesné, en casos dichos de “gastro enteritis”, han encontrado cilindros hialinos, granulados, células epiteliales, hematíes.

Quiere decir, entonces, que tales elementos, junto a la albuminuria, hallados por varios autores y por nosotros, nos demuestran la participación del riñón en ciertos casos de trastornos de la nutrición.

Como elementos minerales del sedimento, hemos encontrado nada más que los normales; además, hemos notado la presencia de microorganismos a tipo de bacilos cortos y cocos.



CAPITULO III

Breves nociones sobre el metabolismo orgánico

El agua.—El organismo infantil necesita una mayor cantidad de agua que el del adulto, y así, mientras que el primero deba recibir 150 grs. de agua por kilo de peso en las 24 horas, el segundo sólo recibe 35.

Ese importante consumo de agua hace que tal elemento entre en un término medio de 70 o/o en la composición de los tejidos del niño, de los cuales los músculos son los que almacenan mayor cantidad y los huesos la menor.

El origen del agua orgánica no depende solo de la que se ingiere con el alimento, sino también de la que se produce en la combustión de los hidratos de carbonos y de las grasas (Camerer).

Del agua ingerida por el lactante, la mayor parte, 60 o/o, se elimina por la orina, 33 o/o por el pul-

món y la piel, y un 6 o/o por las materias fecales, por cada 24 horas (Camerer). Sólo el 1 o/o es retenido.

Por otra parte, la retención del agua por el organismo del lactante está regida por dos factores, uno de alimentación y otro bajo la dependencia de su estado nutritivo.

En efecto, conocida es la acción hidropígena del cloruro de sodio y la retención de agua que producen los hidratos de carbono.

Quiere decir, entonces, que el niño sometido a una alimentación rica en aquellas sustancias, retendrá mayores cantidades de agua; pero este elemento no se incorpora en esos casos a la molécula orgánica, sino que permanece al estado lábil y desaparecerá, con el consiguiente descenso del peso cuando en la alimentación sean reducidos esos elementos.

El segundo factor a que hacíamos referencia—el nutritivo—depende de la constitución del lactante y así, por ejemplo, los tarados (diatésicos exudativos, etc.) que tienen alteraciones de su quimismo celular, almacenan agua pero siempre al estado lábil y la pierden con la misma facilidad, desde el momento que aquel elemento no se ha incorporado como sustancia estable al organismo del niño.

La temperatura influye en la eliminación del agua por la orina y cuando aquélla es elevada, ese

líquido disminuye en la orina y se elimina en mayores cantidades por las superficies pulmonar y cutánea.

En los trastornos de la nutrición, la cantidad eliminada por la orina suele estar considerablemente disminuida, fenómeno debido a diversos factores: menor cantidad ingerida, vómitos, diarreas, alteraciones del filtro renal. En la intoxicación y en la descomposición la oliguria es a veces tan marcada que llega a verdaderas anurias.

La privación del agua en el lactante origina, aparte de los serios trastornos que la falta de ese elemento provoca en organismos que lo necesitan primordialmente, la fiebre de sed que parece debida, lo mismo que la fiebre salina, a la concentración sanguínea y a la disminución de la perspiración cutánea que traerían una retención calórica y como consecuencia una elevación de la temperatura.

LAS ALBUMINAS

La molécula de albúmina alimenticia, al sufrir las distintas modificaciones que le imprime el organismo, se convierte en albúmina corporal que es la que servirá para llenar el objeto que le corresponde en el metabolismo general.

Tan importante es esta función orgánica de la

transformación de los albuminoideos para hacer de esta materia prima, podemos decir, la albúmina corporal que graves trastornos se observan cuando esa función está patológicamente desviada.

Hayashi, en sus últimos trabajos, ha determinado la eliminación de albúminas corporales diferentes de las albúminas ingeridas en los alimentos.

Las pérdidas y desgastes orgánicos son reparados por las albúminas en lo que se refiere a estos elementos y ha dado lugar a Rubner para establecer lo que ha calificado de "cuota de deterioro".

El crecimiento ponderal y estatural es también función de las albúminas, en consorcio con los hidratos de carbono y grasas que ayudan a esa función y tienen rol principal en el dinamismo orgánico.

La molécula albuminoidea, después de haber llenado esas funciones o cuando no lo ha hecho, es eliminada previa transformación en una serie de cuerpos, de los que el organismo se desembaraza principalmente por el riñón.

El azoe se elimina bajo la forma de urea y en la orina en una cantidad del 60 al 80 o/o de la cantidad total; de un 3 a un 10 o/o bajo la forma de amoniaco; estos cuerpos sufren intensas variantes en los períodos en que la función está desviada, notándose además la eliminación de una serie de cuer-

pos que resultan del metabolismo imperfecto de las albúminas.

LAS GRASAS

Las grasas llenan en la vida una serie de funciones que las hacen indispensables en la economía.

Elas contribuyen a la formación celular y a proporcionar al cuerpo una fuente de energía, que se ha intentado suplir mediante otros alimentos sin haberlo conseguido más que por un tiempo determinado, pues, aún cuando en el lactante puedan ser reemplazadas por cantidades equivalentes de hidratos de carbono, esta substitución trae después de un tiempo alteraciones en la composición química del organismo.

Las transformaciones que sufren las grasas nos explican ciertos trastornos observados en las enfermedades de la nutrición del "nourrisson".

Las grasas se descomponen en glicerina y ácidos grasos; estos últimos no se queman directamente, sino que pasan por una serie de cuerpos intermediarios, como el ácido oxi-butírico, acetona, ácido acético que se elimina bajo la forma de acetato de sodio. Estos cuerpos son formados y eliminados en abundancia en ciertos trastornos intensos y graves de la nutrición.

Los ácidos grasos normales y los anormales, como ser el de fermentación, formados en el estómago, pasan al intestino y para eliminarse se unen a las bases alcalinas y alcalino-térreas que toman de las sales alimenticias; esta combinación necesita efectuarse en un medio de cierta alcalinidad cuyo grado no se consigue siempre en el tractus intestinal del niño enfermo. Ahora bien, para satisfacer esta alcalinidad se subtrae el amoniaco de los tejidos, lo que produce, en consecuencia, un déficit alcalino en los humores orgánicos, produciendo un estado que Czerny ha denominado de acidosis, y Pfaundler de alcalinopenia.

La eliminación del amoniaco aumenta por consiguiente en las orinas, y así comprobamos en los estados graves en que se producen esos trastornos, aumentar el coeficiente amoniacal de la orina del 10 al 30 por 100.

HIDRATOS DE CARBONO

Los hidratos de carbono son factores del dinamismo animal, de retención del agua y de regulación del calor.

Sufren transformaciones que los llevan al estado de glicógeno, cuerpo que es almacenado por el

hígado y a su vez ese cuerpo es utilizado bajo otra forma para las necesidades del organismo.

Cuando por cualquier causa la transformación de los hidratos de carbono está desviada, aparecen en la orina bajo formas primitivas que nos dan la lactosuria, maltosuria, glucosuria, etc.

Pero esta eliminación, que es por sí ya patológica, se presenta además cuando en circunstancias tales, como ser la ingestión excesiva de hidrato de carbono, se ha sobrepasado el límite de tolerancia para esa clase de alimentos, apareciendo también entonces en la orina los diversos azúcares.

Este límite, que en el lactante es superior al del adulto, está fijado para el último en un gramo de maltosa por kilo, mientras que para que la melituria se produzca en el primero, es necesario sobrepasar la dosis de 3.50 grs. por kilo.

En las transformaciones sucesivas de los hidratos de carbono, se forman, en ciertos estados patológicos, ácidos grasos inferiores y otros cuerpos que si no están en relación directa con aquéllos, lo están cuando se altera el metabolismo de las grasas que necesitan del concurso de los hidratos de carbono para su asimilación.

La formación del ácido glucoside, resultado de la combustión incompleta de los azúcares, ha sido señalada por Pohl como índice respecto de la tolerancia de estos últimos cuerpos.

SUBSTANCIAS MINERALES

La alimentación que recibe el lactante, hace que varíe junto con ella el valor de sales que ingiere, resultando de esto que, ciertos alimentos, como ser la leche de vaca en cuya composición entra una mayor cantidad de sales con respecto a la de mujer, aporten a su organismo un excedente de sales con relación a las que necesita el organismo.

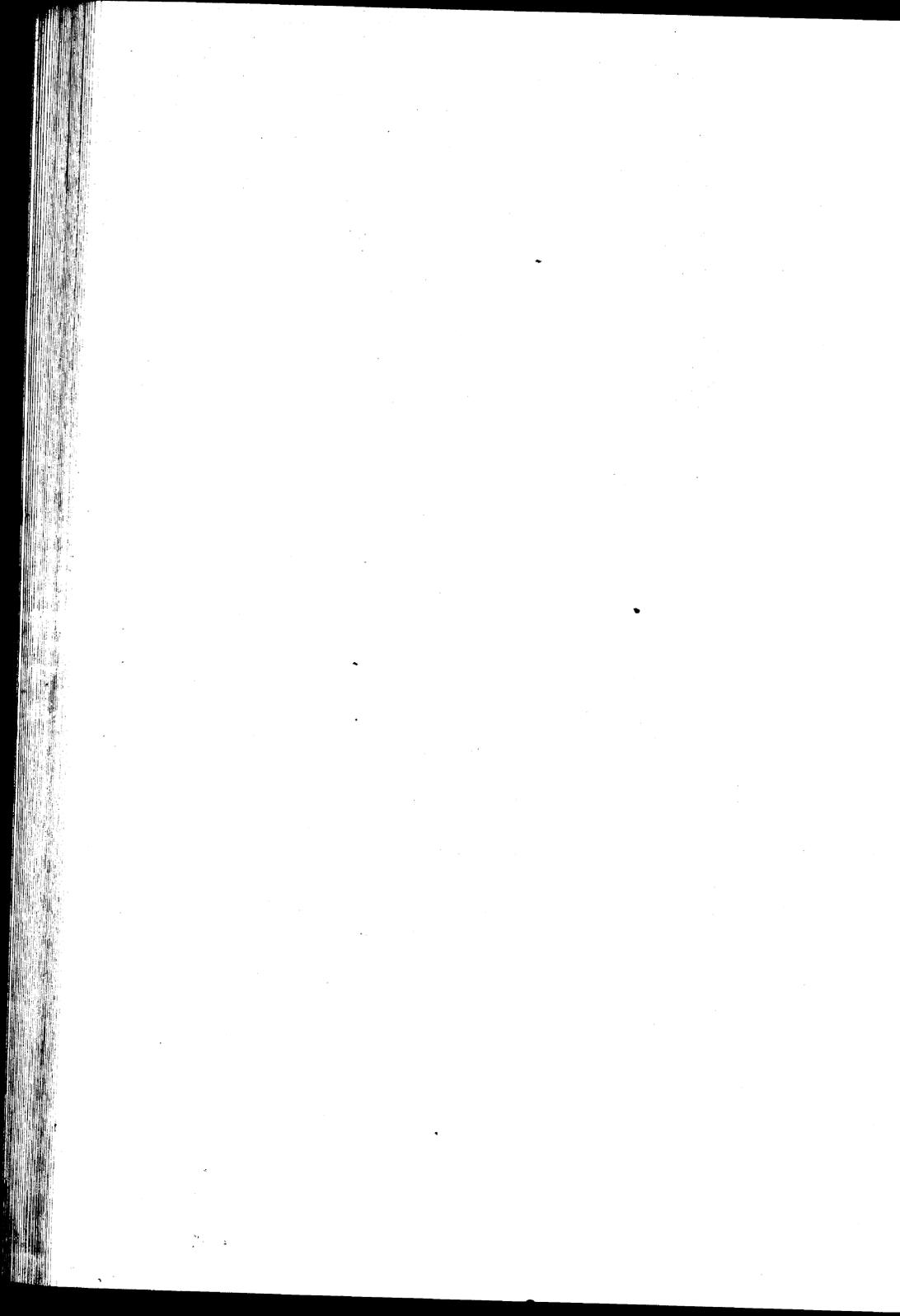
Pero apesar de la mayor cantidad, el organismo infantil tiene medios para asegurarse una retención normal y una eliminación conveniente.

La retención y la asimilación consecutiva de las sales presta al organismo medios para la formación de elementos celulares, tarea a la que están íntimamente ligados a las albúminas.

Con los hidratos de carbono efectúan la regulación de la temperatura; además, las sales son los elementos que actúan sobre la retención de los líquidos y el mantenimiento de la reacción química de los humores orgánicos.

Las sales, en su eliminación, lo hacen siguiendo diferentes vías; así, algunos como los de calcio, magnesio, fierro, se eliminan casi totalmente por las materias fecales, y las otras, en su mayor parte, por la orina.

Como ya lo hemos hecho notar, la unión de los elementos minerales con el metabolismo de los demás componentes alimenticios, y tan es así, que vemos como el metabolismo del fósforo está alterado en los trastornos graves que se acompañan de retención azoada.



CAPITULO IV

Algunas consideraciones clínicas y anátomo-patológicas

Los diversos autores que se han ocupado de la patología renal del recién nacido y del lactante de más edad, la interpretan bajo criterios distintos, y así, mientras algunos le niegan importancia, otros se la conceden ampliamente; algunos se limitan a tratarla someramente sin mayores elementos de juicio, otros la atribuyen a una menor resistencia congénita, a la particular disposición del riñón a enfermarse más que a las mismas causas mórbidas; algunos relacionan la alteración renal a afecciones que no tienen una importancia etiológica verdaderamente demostrada.

Ahora bien; ¿existen verdaderos nefritis producidos por los trastornos de la nutrición en el lactante? Si la presencia en la orina de albúmina, cilindros hialinos y granulosos, hematies y células epiteliales, sientan, como en realidad lo hacen, el diag-

nóstico de nefritis, debemos concluir que ésta existe realmente en los trastornos de la nutrición.

Y no es que se trate de la albuminuria y cilindruria de los primeros días de la vida, en que, según ya dijimos, la “*inmadurez*” funcional del filtro renal, su adaptación a la función, podría explicar su defectuoso trabajo, sino que la investigación ha sido hecha sobre lactantes de algunas semanas o meses con los resultados de que da cuenta este trabajo.

Nos referimos, se entiende, a los trastornos de la nutrición que llamaremos primitivos, y no a aquellos engendrados por otros procesos o por afecciones paraenterales, susceptibles de enfermar el riñón o cualquier otro órgano de la economía, al mismo título que de perturbar el metabolismo orgánico.

Por eso en nuestro trabajo hemos desechado toda nefritis cuyo origen no nos constara fuese rigurosamente debido a una enfermedad de la nutrición.

Personalmente, y como puede verse en el capítulo V, hemos encontrado en las orinas del lactante los ya citados elementos patológicos, y en algunas autopsias que nos fuera dado practicar en esos mismos niños, hallamos una nefritis aguda.

En esto no hemos hecho más que corroborar los resultados a que habían arribado otros investigadores.

Menzi, en su trabajo titulado: “Sulla nefrite:

dell neonatto e del lattante” (Rivista di Clinica Pedriatica, Agosto de 1903), en cuatro casos catalogados de “gastro enteritis”, ha examinado las orinas recogidas por sondaje, encontrando abundantes cilindros hialinos, granulados, epitelios, glóbulos rojos y blancos.

Entre nosotros, Madrid Paez, ha estudiado también esta nefritis.

La lesión renal radicaría con mayor intensidad y frecuencia en la parte epitelial del órgano y la explicación estaría, según Gulkewitch, en la menor resistencia del epitelio, sobre todo, de la substancia cortical, demostrada por el hecho de que en el riñón normal del niño los núcleos de ese epitelio se colorean más débilmente que los de la substancia medular y de que la estriación del mismo es mucho menos pronunciada que la del adulto. Aunque más raramente, el aparato glomerular y vascular puede también ser atacado (exudados de la cápsula de Bowman, congestiones, focos hemorrágicos, etc.).

En uno de los casos dicho de “gastro enteritis”, complicado de nefritis, Menzi anota la presencia de convulsiones, y al respecto dice que los casos de eclampsia urémica se multiplicarían si se examinaran más a menudo las orinas del lactante afectados de trastornos nerviosos, que de otra manera quedan con frecuencia sin explicación plausible.

No existe una correspondencia exacta entre la

retención urinaria, por una parte, y la eclampsia urémica por otra: accesos convulsivos graves se han producido en casos de diuresis casi normal, mientras que ellos han faltado—y es lo que ha ocurrido en todos nuestros casos—en oligurias acentuadas y hasta en anurias verdaderas.

Las convulsiones, pues, no quedarían explicadas, según Menzi, solamente por la auto-intoxicación urinaria, sino que a su producción contribuirían también venenos de origen celular derivados en parte del tejido renal enfermo y en parte de nefrolisinas; factores tóxicos capaces de agravar y prolongar el proceso patológico que se desarrolla en el riñón y de influenciar poderosamente al sistema nervioso, tan fácilmente vulnerable en la pequeña edad.

Por otra parte, aquí, como siempre, el factor individual fijado por la herencia, tiene amplia participación en el estallido de las convulsiones. Es decir, que las malformaciones congénitas del sistema nervioso, las diátesis, que tan en boga han entrado en patología infantil merced a la escuela alemana, y que tan cómodos resultan, hacen a ese sistema patológicamente hiperexcitable, y vendrían a explicarnos, en parte por lo menos, por qué la retención urinaria provocaría convulsiones en algunos casos y permanecerían, desde este punto de vista, indiferentes en otros.

La producción de edemas tampoco guarda relación con la diuresis, y así, aquéllos pueden producirse en pocos días sin retenciones importantes de la orina y estar ausentes en casos de anurias persistentes.

Esto último lo hemos podido verificar personalmente: niños en los cuales nos era apenas dado recoger algunas gotas de orina en 24 o 48 horas, no han presentado absolutamente edemas. Es cierto que la mayor eliminación por vía intestinal podría explicar en parte y en ciertos casos solamente, esa circunstancia.

No nos escape que muchos edemas del lactante no responden a afecciones renales, pero sería el caso de preguntar si en todas esas observaciones se ha efectuado sistemáticamente el análisis de la orina antes de atribuir el fenómeno a factores de otro orden.

Además, las retenciones azotémicas podrían explicar muchas veces estados de excitación o de depresión nerviosa atribuidos, por falta de análisis sistemáticos de las orinas y de dosajes de la urea en la sangre o en el líquido céfalo raquídeo, a enfermedades que no son realmente las que están en causa.

Diversos autores, basándose en casos bien controlados, atribuyen importancia al elemento hereditario renal, por así decir, en la determinación de las nefritis del lactante.

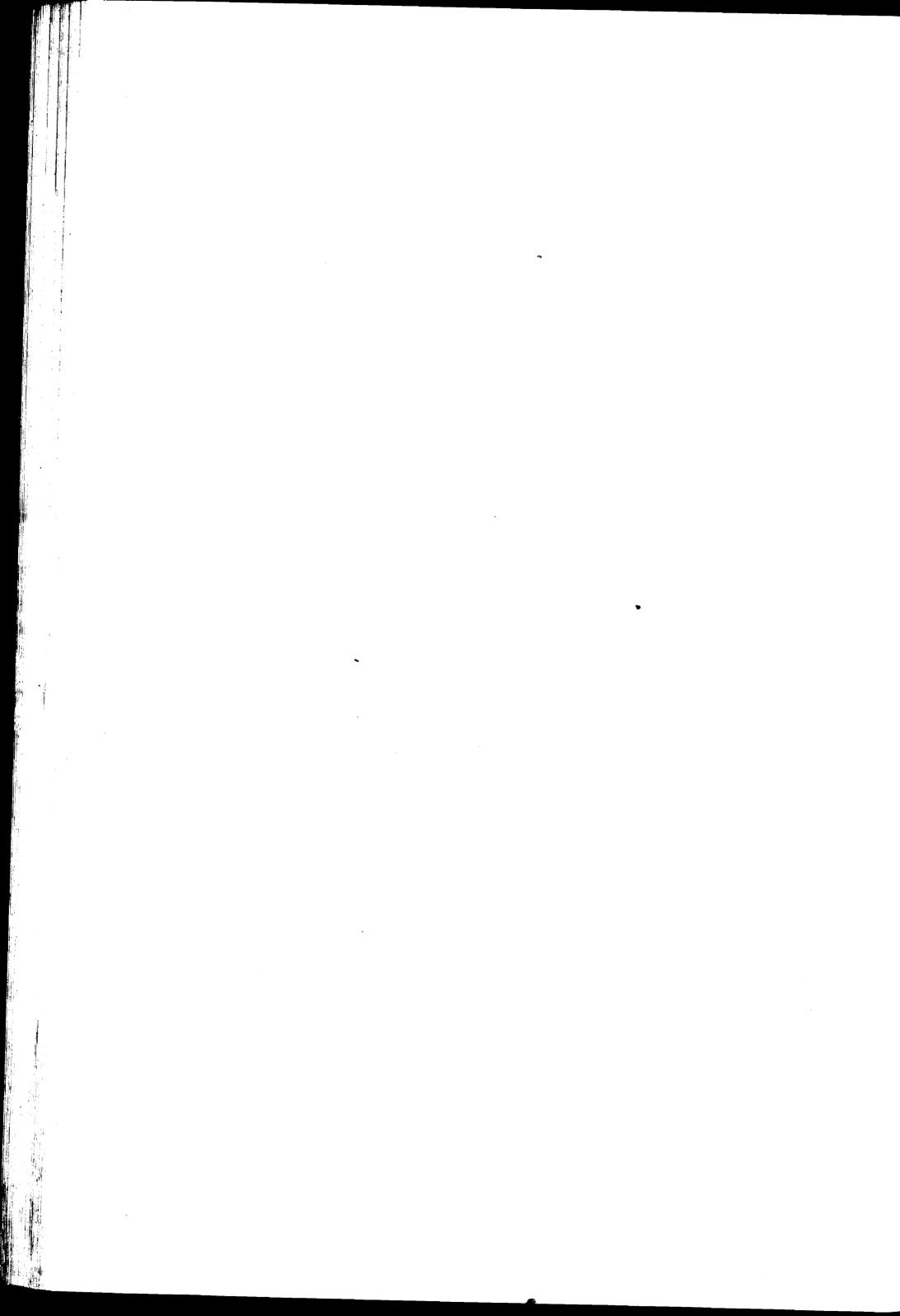
Cassaet y Chamberland, a propósito de alteraciones renales en niños nacidos de madres eclámpticas, Arnozan y Andelert, con motivo de la constatación de albúmina en las orinas de lactantes hijos de eclámpticas, Perret, a propósito de albuminurias encontrada en 13 sobre 14 niños nacidos de madres también eclámpticas o simplemente albuminúricas, Hellendal, en dos casos de riñón alterado en niños hijos de madres brighíticas, Kabanoff y Teissier, basándose en numerosos datos estadísticos Menzi, en una observación perfectamente establecida de un mamón con albuminuria y abundantes cilindros granulados y hialinos, hijo de una madre afectada de albuminuria crónica; todas esas observaciones parecen justificar una relación evidente, hereditaria, entre las afecciones renales maternas y del lactante que nacería entonces con un "locus minoris resistentia" de su filtro renal.

El pronóstico de las nefritis del lactante queda subordinado lógicamente a la gravedad del proceso nutritivo que lo determina.

En tres casos de nefritis secundarias a "gastroenteritis", citados por Menzi, el proceso renal llegó a la curación completa.

Por otra parte, tratándose de órganos íntegros, vírgenes entonces de intoxicaciones e infecciones, se comprende que su tendencia reparadora sea gran-

de y puedan curar perfectamente si el proceso nutritivo patológico primitivo no ha trastornado irremediablemente el organismo.



CAPITULO V

Observaciones clínicas

J. D., edad 7 meses, peso 4260 grs., talla 59.5 cts., diagnóstico: dispepsia, intoxicación intercurrente, descomposición consecutiva. Alimentación pecho y leche albuminoidea.

Exámen de orina hecho cuando el niño se encaminaba a la descomposición: color amarillo claro; aspecto turbio, reacción ácida, densidad 1006, urea 19.85, cloruros 1; fosfatos 1.5, albúmina 0.25; indican presencia; la reacción de Moris Weisz positiva -|- -|-.

Observación microscópica. Granulaciones de uratos neutros, algunos cilindros granulosos.

Unos días antes se hacen dos exámenes de líquido céfalo-raquídeo dando el primero 0.25 o|oo de albúmina y 0.84 o|oo de urea, y en el segundo exámen, seis días después, da: 0.50 o|oo de albúmina y 0.35 de urea. Fallecido.

J. J. C., edad 5 meses, peso 3400 grs. talla 0.58 cts., diagnóstico: dispepsia, intoxicación intercurrente, descomposición consecutiva.

Alimentación: pecho y leche albuminosa. Exámen de orina practicado en el período de descomposición: Cantidad en 24 horas 95 grs., color amarillo turbio, sedimento abundante, reacción alcalina débil, densidad 1010; urea 19.85, fosfatos 1.50, elementos fijos 23.85, albúmina vestigios, azúcar no hay.

Observación microscópica: cristales de carbonato de calcio, mucus, microorganismos, cilindros hialinos escasos.

Nuevo exámen practicado dos días después (medio antes de la muerte), cantidad 65 grs., color amarillo turbio, alcalino, urea 29.30, cloruros 1.10, fosfatos 3.50, albúmina 0.40 o/oo azúcar: Rubner glucosa.

Observaciones microscópicas: granulaciones de fosfatos neutros, cristales de fosfatos triples, cilindros hialinos.

En este enfermito, durante el período de intoxicación, se hace un exámen de líquido céfalo raquídeo que da: albúmina vestigios y urea 1.24 o/oo.

Un segundo exámen del mismo líquido, hecho seis días después, cuando habían pasado los fenómenos de intoxicación, da: escasos linfocitos, albúmina 0.33 o/oo, urea 0.30 por o/oo. Fallecido.

R. C., edad 11 meses, peso 3240, talla 0.59 cts., diagnóstico descomposición.

Orina: cantidad 100 grs. amarillo claro aspecto turbio, sedimento e scaso, densidad 1001, elementos fijos 2.32, urea 8.82; fosfatos 0.65, cloruros 0.15, albúmina vestigios azúcar, Rubner glucosa, amoniaco 2.34 o/100. Reacción de Moris Weisz positiva.

Observación microscópica: granulaciones de fosfatos terreos, cristales de fosfato amonico magnésico, microorganismos diversos.

A. S., edad 7 meses, peso 3360 grs., talla 56 cts., diagnóstico descomposición, alimentación leche albuminosa.

Exámen de orina: cantidad 60 grs., color amarillo turbio, aspecto turbio, reacción alcalina débil, urea 22.33, cloruros 0.95, fosfatos 2.35; albúmina vestigios, reacción de Rubner glucosa. Reacción de Moris Weisz negativa.

Observación microscópica: crstales de fosfato triple en gran cantidad, granulaciones y microorganismos.

Nuevo exámen de orina dos días después: cantidad 100 cent., color amarillo claro, reacción alcalina turbia, densidad 1010, urea 18.81, elementos fijos 20, clururos 105, fosfatos 1,25, albúmina vestigios; azúcar: Rubner glucosa, reacción de Moris Weisz positiva -|-; amoniaco 2,89 o/100.

Observaciones microscópicas: cristales de fosfato triple, microorganismos diversos.

Otro exámen de orina dos días más tarde, da: cantidad 90 c.c., amarillo turbio, sedimento abundante, reacción alcalina urea 17.37; cloruros 0.05; amoniaco 2.21 o/oo, albúmina 0.25, reacción de Morris Weisz positiva -|- -|- -|-, azúcar: vestigios, Rubner, ligeramente rosada (lactosa).

Observación microscópica, escasas granulaciones de fosfatos, muy abundantes microorganismos, hay cilindros hialinos escasos.

Este enfermito tiene, a partir de aquí, una acentuada oliguria (mejor podríamos decir anuria); en 48 horas no ha podido recogerse sino 10 gramos de orina, teniendo la seguridad de no haberse perdido nada y no obstante haber ingerido todo su alimento y de recibir inyecciones de suero Ringer. Tampoco tenía vómitos ni diarrea. Nuevo exámen de orina efectuado 10 días después del precedente y tres días antes del deceso.

Cantidad 10 c.c., color amarillo obscuro, aspecto turbio, alcalina, úrea 18,81; albúmina 1,50 o/oo, glucosa vestigios, indican presencia; reacción de Morris Weisz.

Observaciones microscópicas: escasas granulaciones de fosfatos triples, células epideliales planas, abundantes leucocitos, algunos glóbulos rojos, cilindros hialinos y granulados. Fallecido.

J. D., edad 5 meses, peso 2900 grs., talla 53 cent., diagnóstico, descomposición, hipertermia por infección (abcesos dermícos); alimentación, leche albuminosa.

Exámen de orina: cantidad 80 grs., color amarillo pálido, turbia, alcalina débil, urea 14.89, cloruros 0,06, albúmina 1 o/oo azúcar, Rubner, glucosa; reacción de Moris Weisz positiva -|- -|- -|-, hay indican

Observación microscópica: granulaciones de fosfatos térreos, regular número de leucocitos granulosos, escasas células epiteliales, cilindros hialinos, abundantes microorganismos. Fallecido.

B. A., edad 4 meses, peso 3500 grs., talla 58 cts., diagnóstico, descomposición, alimentación leche albuminosa.

Exámen de orina: cantidad 8 grs., color amarillo obscuro, aspecto turbio, reacción ácido, sedimento escaso, urea 9.92, albúmina 1.50 o/oo, azúcar vestigios, Rubner ligero rosado. Reacción de Moris Weisz: positiva -|- -|- -|-

Observación microscópica: algunos cilindros granulosos, células epiteliales, leucocitos, cristales de uratos.

Fallecido. Autopsia: congestión pulmonar más acentuada en la base derecha, enterocolitis folicular, infiltración grasa del hígado, nefritis aguda.

F. P., edad 2 meses, peso 3200 grs., alimentación leche de burra con la que se produjo denutrición intensa, caída de peso; reparación progresiva con leche albuminosa, tolerando después hidratos de carbono con aumento de peso.

Exámen de orina: cantidad 150 grs., color amarillo, aspecto turbio, espuma blanca, reacción ácida, densidad 1006, urea 10.99, ácido úrico 0.12, cloruros 2.15, fosfatos 3.50, elementos fijos 13.98.

Albúmina, no hay, azúcar, Rubner parda gris muy clara, indican no hay. Reacción de Moris Weisz negativa. Amoníaco 0.07 o/100.

Observación microscópica: cristales de ácido úrico, células epiteliales planas escasas, muy pocos microorganismos. Alta.

B. I., edad 1 año, peso 5080 grs.; el peso, el aspecto, la hipotermia, la bradicardia, el niño autorizan a sentar el diagnóstico de descomposición. Este enfermito fallece horas después de su ingreso, por lo que no hemos practicado análisis de orina.

A la autopsia se nota: congestión pulmonar, degeneración grasa del hígado, gastritis catarral, entero colitis folicular, nefritis aguda.

E. D., edad 2 meses, peso 2500 grs., talla 51.5 cts., diagnóstico intoxicación; fallece pocas horas de su ingreso.

Autopsia: congestión de ambas bases pulmonares, degeneración grasa del hígado, entero colitis catarral y folicular, nefritis aguda.

G. A., edad 3 meses, talla 59.5 cts., diagnóstico dispepsia, alimentación leche albuminosa. Peso 3080 grs.

Exámen de orina: cantidad 130 grs., color amarillo claro, aspecto turbio, reacción ácida, sedimento escaso, densidad 1005, elementos fijos 11,30.

Urea 12.91; cloruros 0.16, fosfatos 1.24; albúmina vestigios, azúcar, Rubner: pardo gris, hay indican, reacción de Moriz Weisz ligeramente positiva -|- -|-, amoniaco 0.34 0/00.

Observación microscópica, cristales de uratos.

A. D., edad 2 meses, peso 2800 grs., talla 51 cts., diagnóstico: descomposición, alimentación leche de burra y caldo de legumbres.

Exámen de orina: cantidad 20 c. c., color amarillo obscuro, reacción ácida, aspecto turbio, urea 14.89, cloruros 0.06, albúmina 0.50 0/00, azúcar reacción Rubner pardo gris, reacción de Moriz Weisz positiva -|- -|-, indican hay.

Observación microscópica: cristales de uratos, leucocitos, cilindros granulosos escasos. Fallecido.

Autopsia: congestión de ambas bases pulmonares, gastritis catarral, enteritis catarral, placas

de Peyer, ligeramente aumentadas de volumen, hígado mascado, nefritis aguda.

A. M., edad 4 meses, peso 3140 grs., talla 55.5 cts., diagnóstico: descomposición, alimentación: leche albuminosa.

Análisis de orina: cantidad 45 grs., color amarillo obscuro, aspecto turbio, reacción ácida, urea 18.54, cloruros 0.75, albúmina vestigios, azúcar, Rubner pardo gris. Reacción de Moris Weisz muy positiva -|- -|- -|-.

Observación microscópica: cristales de uratos, ácidos escasos, microorganismos, algunas células epiteliales planas, escasos leucocitos. Fallecido.

R. B., edad 2 meses, peso 2820 grs., talla 53 cts., diagnóstico: intoxicación a forma ligera en un dispéptico, alimentación a leche de burra.

Exámen de orina: cantidad 45 c.c., color amarillo obscuro, aspecto turbio, reacción ácida, urea 18.81, cloruros 0.08, fosfatos 2, albúmina 0.50 o|oo, vestigios de urobilina, reacción de Moris Weisz positiva -|- . Azúcar no hay.

Observación microscópica: escasas células epiteliales, cilindros hialinos escasos, cristales de uratos, algunos microorganismos.

C. P., edad 11 meses, peso 5200 grs., talla 68 cts., diagnóstico: intoxicación.

Exámen de orina: cantidad 40 grs., color amarillo obscuro, aspecto turbio, reacción ácida, densidad 1010, elementos fijos 18,31, úrea 12,41, cloruros 1.10, fosfatos 1.8, albúmina vestigios, indican hay, azúcar vestigios; Rubner rosada, reacción de Moris Weisz positiva -|-.

Observación microscópica: regular cantidad de uratos ácidos.

M. A. L., edad 21 lías, peso 2.400 grs., talla 50 centímetros; diagnóstico: intoxicación; alimentación: leche de burra.

Examen de orina: Cantidad: 15 grs., color amarillo muy obscuro, turbia, sedimento abundante, reacción, alcalina débil, úrea 18,41, cloruros 0,80, albúmina 1 o|oo, glucosa vestigios; Rubner: pardo gris; indican hay. Reacción de Moris Weisz: positiva -|- -|- -|-.

Observación microscópica: Cristales de fosfatos triples, leucocitos, algunos hematíes, cilindros hialinos y granuloso. Fallecido.

Autopsia: Congestión interna del hígado, intensa gastritis catarral y enteritis folicular, nefritis aguda.

H. R., edad 1 año, peso 3.800 grs., talla 68 centímetros; diagnóstico: descomposición. Alimentación: leche albuminosa.

Análisis de orina: Cantidad: 60 grs., amarillo claro, aspecto turbio, sedimento escaso, densidad 1006, elementos fijos 13,98, reacción alcalina débil, úrea 6,20, fosfatos 0,40, cloruros 1,2, albúmina: vestigios, reacción de Moris Weisz: positiva -|- -|-, azúcar, reacción de Rubner pardo gris, indican hay, amoníaco 1,14 o|oo.

Observación microscópica: Cristales de fosfato amónico magnésico, microorganismo. Fallecido.

E. M., 4 meses; peso 3.200 grs., talla 54 centímetros: leche albuminosa y leche de burra.

Examen de orina. — Cantidad: 50 grs., color amarillo claro, aspecto turbio, reacción ácida, densidad 1008, elementos fijos. . . . úrea 8,82, fosfatos 1, cloruros 1,15, albúmina vestigios, azúcar, reacción de Rubner: pardo gris. Reacción de Moris Weisz: positiva -|-.

Observación microscópica: Abundantes células epiteliales, leucocitos, granulaciones de uratos.

A este enfermito, en el cual se nota la gravedad de su estado, seis días más tarde se le práctica un nuevo examen de orina, cuyo resultado es el siguiente:

Cantidad: 30 grs., color amarillo obscuro, aspecto turbio, reacción ácida, úrea 12,41, fosfatos 1,80, albúmina 0,25, azúcar; reacción de Rubner:

pardo gris; reacción de Moris Weisz ligeramente positiva -|-.

Observación microscópica: Cristales de uratos, leucocitos abundantes, células epiteliales.

Fallece, y a la autopsia se constata una culeritis catarral y una congestión renal.

E. A., edad 3 meses, peso 3.580 grs., talla 54 centímetros; diagnóstico: dispepsia; alimentación: leche albuminosa y leche de vaca.

Examen de orina: Cantidad: 30 grs., color amarillo claro, aspecto turbio, reacción ácida, úrea 10,08, cloruros 0,60, albúmina no hay, indican hay, azúcar, reacción de Rubner: pardo gris; la reacción de Moris Weisz ligeramente positiva -|-.

M. A. S., peso 3.320 grs., talla 55 centímetros; alimentación: leche de vaca y harina lacteada; diagnóstico: dispepsia.

Examen de orina: Cantidad: 40 grs., color amarillo claro, aspecto turbio, reacción ácida, úrea 3,72, cloruros 0,30, fosfatos 1,20, albúmina no hay, azúcar no hay, densidad 1005, elementos fijos 11,30.

Observación microscópica: Cristales de ácido úrico, uratos amorfos.

M. M., edad 6 meses, peso 3.740 grs., diagnóstico: intoxicación; alimentación: dieta hídrica (fallece al día siguiente).

Cantidad: 20 grs., color amarillo obscuro, sedimento escaso, reacción alcalina débil, cloruros 1, albúmina 1, azúcar, reacción de Rubner: pardo-grisáceo, elementos celulares, cilindros granulosos escasos.

Autopsia: Degeneración parenquimatosa del hígado, enterocolitis folicular intensa, congestión renal.



Buenos Aires, Abril 6 de 1916.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Angel M. Centeno, al profesor titular Dr. Rodolfo de Gainza y al profesor suplente Dr. Genaro Sisto para que, constituidos en comisión revisora, dictamente respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou.
Secretario

Buenos Aires, Mayo 18 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3109 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Alteraciones en la orina en los trastornos nutritivos motivados por los hidratos de carbono.

A. M. Centeno.

II

La orina en la pielocistitis del lactante.

R. de Gainza.

III

Examen de la orina y pronóstico de las afecciones del lactante.

G. Sisto.

