

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

*Trabajo de la Clínica Quirúrgica de Niños, del Prof. Velarde Pérez Fontana
(Hospital "Pereira - Rossell"; Montevideo, Uruguay)*

FRACTURAS APOFISIARIAS DEL CODO EN EL NIÑO *

POR LOS

PROFS. VELARDE PEREZ FONTANA, JUAN CURBELO URROZ
y la DRA. TERESA CABRERA ROCA

Las fracturas del codo han sido ampliamente estudiadas y su conocimiento divulgado en tratados y textos. En la literatura iberoamericana se destaca la tesis de Pedro Chutro (Fracturas del codo en el niño, Buenos Aires, 1904), como la contribución más importante; debemos su conocimiento a la generosidad de nuestro maestro, Prof. José M. Jorge.

La tesis de Chutro es, sin duda alguna, la contribución más importante de la literatura sobre el tema; en ella se analizan todos los trabajos clásicos y se correlacionan con las investigaciones anatómicas, clínicas y radiológicas realizadas en el anfiteatro de Anatomía de la Facultad de Ciencias Médicas en el Hospital de Clínicas, en la época de mayor esplendor de aquella casa tradicional, cuando actuaban Alejandro Posadas, Marcelino Herrera Vegas, E. Finochietto, Roccatagliata, Pedro Chutro, José M. Jorge y otros que fueron destacadas figuras de la cirugía argentina. Poco se puede agregar a la tesis de Chutro. En nuestro relato pondremos a tono sus descripciones anatómorradiológicas con las comprobaciones operatorias realizadas por nosotros, presentando el tema desde el punto de vista anatómofisiológico; para lograr tal propósito es indispensable hacer algunas consideraciones generales sobre la anatomía y la fisiología del codo.

Las fracturas de las apófisis epifisarias del codo constituyen un capítulo propio de la infancia. El mecanismo de estas fracturas está condicionado a la mecánica articular, que es el resultado de su constitución anatómica y de la dinámica funcional.

* Relato oficial de la Sociedad Uruguaya de Pediatría a las XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses. Córdoba (Argentina), 21-24 de mayo de 1950.

La articulación del codo es, una gínglima, que tiene un segmento superior inmóvil, compuesto por una tróclea y un cóndilo, que se articula con el segmento inferior, compuesto por una articulación fija, la húmero-cubital y una articulación móvil, la radio-humeral, que es, además, solidaria de los movimientos del cúbito, accionada por un sistema de extensión que constituye una palanca de primer grado, movida por un músculo —el tríceps— y un sistema de flexión, que constituye una palanca de tercer grado, movida por los músculos bíceps y braquial anterior.

El músculo braquial tiene una acción reversible; es antagonista del tríceps, como flexor del antebrazo sobre el brazo, cuando obra apoyado sobre el brazo; pero, flexiona el brazo sobre el antebrazo cuando se apoya sobre este último; el músculo, cambia de acción al cambiar su sistema de palanca.

El movimiento de la articulación húmero-cubital se hace sobre una tróclea, que corresponde al segmento superior de la articulación, que está inclinada hacia abajo y cuya garganta es variable en su desarrollo ánteroposterior.

La conformación de la superficie articular de la tróclea, que desciende más hacia adentro que hacia afuera (un centímetro en el adulto y medio centímetro en el niño), es lo que determina el cúbito valgo, de la extensión y el paralelismo del brazo y del antebrazo, en la flexión. El promedio del ángulo externo del codo es de 170°.

Hay, pues, una variación aproximada de 10° de desarrollo entre la extensión y la flexión.

El movimiento de la articulación radiohumeral o segmento móvil de la articulación del codo, se hace sobre un cóndilo o superficie esférica, que está situada en un plano más anterior que la tróclea. Al movimiento de flexión y extensión radiocubital, está asociado un movimiento de rotación sobre el eje, del radio, que determina la pronosupinación. La función de contralor neuromuscular del sistema nervioso reside en la corteza cerebral y en los núcleos centrales. Los núcleos subcorticales son más antiguos en formación y diferenciación que la corteza; están presentes al iniciarse la vida del hombre. La instalación de la función cortical está ligada al proceso de maduración. Muchas funciones, transitorias en el recién nacido, no son más que manifestaciones residuales de la actividad filogenética de los núcleos subcorticales, presentes y útiles en la tribu; transitorios en el ser humano recién nacido, inútiles en el ser humano adulto, que desaparecen a medida que el "pallium" adquiere su función. El desarrollo ontogenético de los reflejos, función del sistema neuromuscular, es paralelo al proceso de la mielinización. El desarrollo de la función neuromuscular se hace en dirección céfalocaudal. El infante difiere del recién nacido de otras especies en que es incapaz de pasar de la supinación, del decúbito dorsal, a la pronación, del decúbito ventral.

El reflejo de prehensión es característico de los primates y del hombre. En el recién nacido hay una predominancia de los flexores sobre los extensores. En el pasaje del gateo a la posición recta comienza y se instala la función pronosupinadora del miembro anterior.

La pronosupinación es un movimiento casi exclusivo de la especie humana. La primera noción debe tenerse presente al estudiar las fracturas del codo en el niño. Es que su patología está condicionada a una nueva función, derivada de la adaptación del hombre a la posición bípeda; la adaptación del miembro anterior a la prehensión y la limitación del campo visual, trajo como consecuencia el desarrollo de una función: la pronosupinación, indispensable para la sincronización del aparato de la visión y del miembro anterior.

La articulación del codo es el instrumento de la nueva función, su desarrollo trae aparejado grandes cambios en la extremidad inferior del húmero: el desarrollo preponderante del epicóndilo o aparato supinador y la regresión del aparato epitrocleano o pronador.

La anatomía comparada va en apoyo de nuestra afirmación. El aparato epitrocleano, antes solidario de la función del aparato hioideo, que sincroniza la deglución y la progresión natatoria en las tortugas y en las focas, tiende a desaparecer en los mamíferos: sólo queda como un vestigio en el hombre. En cambio, adquiere preponderancia el cóndilo externo, que se hace más voluminoso y se sincroniza con la función de rotación externa del húmero.

El eje de rotación del húmero pasa por el centro de la cabeza del húmero y por la cara externa del cóndilo externo, pequeña cabeza humeral de Chaussier.

El cóndilo externo está situado en un plano un poco más alto que el interno; un centímetro en el adulto y medio centímetro en el niño. Es más voluminoso que el interno, aparece más precozmente (alrededor de los dos años), y se sueldo también más precozmente. Su fusión con la diáfisis no es tan fuerte como la del cóndilo interno. Está situado en un plano más anterior que la diáfisis. Su articulación con el radio es completamente laxa. El cóndilo interno está situado algo más abajo que el externo, en un plano más posterior. Su superficie articular es una tróclea, que ajusta perfecta y sólidamente con el cúbito. El cóndilo interno está más sólidamente unido a la diáfisis que el externo.

Por encima de cada cóndilo existe un tubérculo, que se denomina epicóndilo, externo e interno, respectivamente. Cada uno de los epicóndilos es independiente; pero, ambos están íntimamente unidos al cúbito; adelante con la apófisis coronoides; atrás, con el olécrano. Esta relación se establece a través de la cápsula y de los ligamentos. Presentamos un caso de luxación regular del codo con arrancamiento simultáneo de ambos epicóndilos.

La observación demuestra que la utilidad de los flexores es mayor

que la de los extensores. Dice Duchenne, de Boulogne, que a pesar de la pérdida de todos los extensores del brazo sobre el antebrazo, los movimientos principales del antebrazo pueden realizarse, aunque con menos precisión.

Los músculos flexores son tres y tienen movimientos propios que obran de una manera especial para cada músculo: el biceps es flexor supinador; el largo supinador es flexor-pronador y el braquial anterior es flexor puro o independiente. Esa independencia de acción, propia para cada uno de los flexores, es necesaria para el uso del miembro superior.

La pronación y la supinación —dice Duchenne de Boulogne— no resulta de un movimiento de rotación del radio sobre el cúbito, que permanecería fijo según dicen los libros de anatomía. Según las experiencias del sabio fisiólogo francés, durante la pronación y la supinación las extremidades inferiores del cúbito y del radio describen cada una un cuarto de círculo en sentido contrario y estos movimientos son solidarios. “Cuando la mano está en el máximo de la supinación, la articulación húmero-cubital ejecuta, durante la pronación, un movimiento de extensión, para el primer tercio; de un cuarto de círculo de lateralidad, de adentro hacia afuera, en su tercio medio, y de flexión, en su último tercio. Durante la supinación: extensión, para el primer tercio; lateralidad, de afuera hacia adentro, en el tercio medio y de flexión en el último tercio.

Los movimientos de arco de círculo realizados por el cúbito durante la pronación y la supinación son, al mismo tiempo, activos y pasivos. El eje del movimiento, según Duchenne, está representado por el dedo mayor, de tal manera que la mano no se aparta del objeto con que está en relación.

Gerdy, con una sencilla experiencia, demuestra que el eje pronosupinador es variable y que pasa por cada uno de los dedos de la mano a medida que se desarrolla el movimiento; lo que le da mayor precisión y agilidad.

Fijando alternativamente la extremidad de cada uno de los dedos sobre un plano horizontal, se comprueba que el movimiento se produce con la misma facilidad. Según la propia observación de uno de nosotros, cuando el eje pronosupinador pasa por el dedo meñique, éste se confunde con el eje de rotación del húmero y constituye, entonces, el eje de rotación del miembro superior (V. Pérez Fontana).

Sobre el epicóndilo se insertan los músculos de la región dorsal del antebrazo: el segundo radial externo, el corto supinador, el extensor común de los dedos, el extensor propio del pequeño dedo, el cubital posterior y el ancóneo, todos ellos inervados por el nervio radial, que es el nervio extensopronador. El ancóneo tiene gran importancia en la mecánica de la articulación del codo; él limita el desplazamiento en la luxación posterior; mientras está intacto, la luxación es regular. El ancóneo es un músculo extensor del antebrazo, que obra sinérgicamente y en conti-

nuidad con el vasto externo del tríceps; además, produce un ligero desplazamiento del cúbito, de adentro hacia afuera.

El corto supinador o supinador independiente, se inserta también en el epicóndilo por algunas fibras musculares. Por encima de él se inserta el largo supinador, músculo impropriamente denominado, porque es un flexor pronador. Dice Duchenne, que la pronación producida por el largo supinador es mucho menor que la supinación producida por el bíceps.

En el epicóndilo interno o epitróclea se inserta el haz interno del redondo pronador y el gran palmar, el pequeño palmar y el cubital anterior, que son músculos pronadores y flexores del antebrazo. Cuando se opone resistencia a la pronación, estando la mano en supinación, se provoca un movimiento de flexión del antebrazo.

El cuadrado pronador es estrictamente pronador y obra independientemente. La utilidad de los movimientos asociados de flexión y supinación y pronación-extensión se pone de manifiesto cuando se opone resistencia a la acción de los músculos y es de gran utilidad. La independencia de ambas funciones, que se realiza en los movimientos suaves, da a la mano mayor habilidad. La supinación, a su vez, se sincroniza con la acción de los músculos rotadores externos del brazo y la pronación, con la rotación interna.

La función de la supinación es más amplia y perfecta que la de la pronación. La función de supinación es fuerte y no está sujeta a trastornos, mientras que la pronación es débil y está sujeta a trastornos fisiológicos; prueba de ello la gran frecuencia de la pronación dolorosa de los niños o luxación posterior de la cabeza del radio, en la pronación exagerada. La supinación es una función en diferenciación, mientras que la pronación, en el hombre, está en regresión.

El codo del niño es una articulación en evolución, asiento de una nueva función (pronosupinación), que comienza su desarrollo en los primeros años de la vida (dos años para el punto condiliano) y que termina con la soldadura de la epitróclea, alrededor de los 16 años. En el esquema adjunto, diseñado por Bazzano para el "Tratado de Endocrinología" de J. J. Mussio Fournier, se señalan las edades de aparición y soldadura de los distintos núcleos óseos, de acuerdo con el estudio estadístico realizado en niños de Montevideo.

MECANISMO DE LAS FRACTURAS DEL CODO

Todos los libros clásicos explican la fractura por el mecanismo de la extensión forzada. Nada menos ajustado a la realidad que este mecanismo, por la poca frecuencia con que se produce y porque no tiene en cuenta las acciones musculares. La fractura por caída de brucees y apoyo indirecto de extensión; la mayor parte es producida por traumatismo directo; es el mecanismo directo o de flexión.

Chutro, resume y discute en su tesis las opiniones de los autores clásicos. La experimentación ha llegado a producir fracturas supracondíleas, por el mecanismo de la extensión, pero no ha logrado obtener las fracturas por mecanismo de flexión.

Dice Chutro, que sería imposible enumerar todas las causas de acción directa. Según la cara del húmero que haya sufrido la violencia, será la dirección de la fractura. Se obtendrá el tipo por extensión, si es la cara posterior la que ha sufrido la violencia y el tipo de flexión, si es la cara anterior; y tipos variados cuando la acción es mixta. Otro mecanismo de acción directa es el que señaló Kocher: la rotación externa del antebrazo, con el brazo fijo y, por último, la caída sobre el húmero fijo y aducción, que produce una contusión directa sobre el cóndilo interno, como en el caso presentado en la tesis de Chutro.

Hay otros mecanismos que escapan al contralor de la clínica y de la experimentación, que son los resultantes del traumatismo y de la acción defensiva de la contracción muscular. A nuestro juicio, ese mecanismo es el que mejor explica la producción de las fracturas apofisiarias del codo.

En nuestro trabajo sobre fracturas de olécrano y de la cabeza del radio (III Congreso Interamericano de Cirugía), aún inédito, invocamos ese mecanismo para explicar ese tipo de fracturas, que se producirían por arrancamiento del olécrano, por contracción del biceps y aplastamiento consecutivos de la cabeza del radio contra el cóndilo. (V. Pérez Fontana).

FRACTURAS DE LAS APOFISIS DEL CODO

Fractura del cóndilo externo.—Al estudiar las funciones de las articulaciones del codo, salta a la vista el predominio de la función flexión y extensión, lo que determina la mayor frecuencia de las fracturas transversas de la extremidad inferior de la diáfisis del húmero, llamadas fracturas bicondíleas o supracondíleas. El niño tiene tendencia a la actitud de aducción del miembro superior y a la pronación.

La función pronosupinadora alcanza, en el hombre, su mayor desarrollo. Se inicia en la primera infancia, haciéndose manifiesta alrededor del segundo año de la vida. Este es un punto todavía no perfectamente dilucidado, que debe ser estudiado por los pediatras.

Debido a la actitud frecuente del brazo del niño en la primera infancia y por la falta de solidez del cóndilo externo, que está en plena evolución y fractura del cóndilo externo o pequeña cabeza humeral de Chaussier, es la más frecuente de las fracturas apofisiarias en aquél, siguiendo en frecuencia a las fracturas supracondíleas.

Malgaigne, en 1847, describió dos variedades capitales, según que el cóndilo se desprendía solo o que arrastre con él a la mitad de la polea articular. Como en todas las fracturas, la participación del arrancamiento del periostio o su integridad, determinan su carácter, su sintomatología;

la movilidad del fragmento y su desplazamiento, el dolor y la crepitación que se manifiestan principalmente en la supinación.

El desplazamiento, dice Malgaigne, es debido a los músculos epicon-
díleos, que tiran hacia adelante la extremidad superior del fragmento
externo; a veces se produce, al mismo tiempo, una báscula de su extre-
midad inferior, que se dirige hacia atrás, llevando con ella la cabeza
del radio. "He comprobado a veces —dice Malgaigne— un ensancha-
miento de 4 a 6 milímetros del espacio comprendido entre las dos tube-

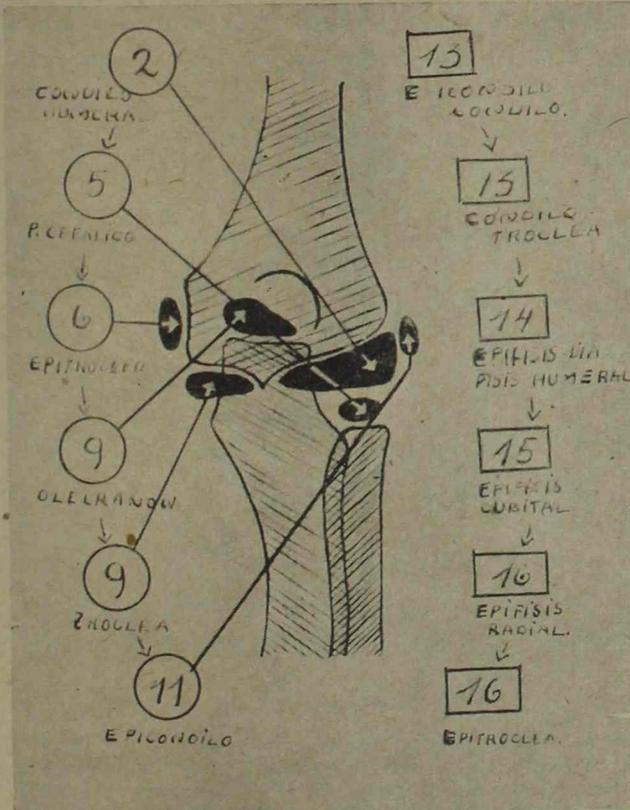


Figura 1

Puntos de osificación de la epífisis inferior del codo: Los números en círculo indican la edad, expresada en años, de aparición de los puntos de osificación

rosidades humerales, lo que comprueba que el fragmento externo está desplazado hacia afuera. En cuanto a la inclinación de la extremidad superior del fragmento hacia adelante, conviene hacer notar una particularidad que no deja de tener importancia; a veces es tan pronunciada, que persiste después de la consolidación. Como en las observaciones que se presentan en la exposición, presentamos también un caso de desplazamiento posterior del cóndilo, justo con el antebrazo. A veces es tan leve, que en la flexión del antebrazo parece desaparecer; pero se

la reproduce forzando a la vez la extensión y la pronación; recurso heroico para el diagnóstico e indicación no menos útil para el tratamiento. Puede suceder, también, que los músculos que se insertan en el epicóndilo mantengan el antebrazo en una supinación constante, como en un caso publicado por Desault" (Malgaigne). Vale la pena volver la mirada hacia atrás y estudiar las láminas VIII y IX del Atlas de Luxaciones y Fracturas de Malgaigne, publicado en 1847.

La radiología señala la frecuencia de los desplazamientos señalados por Malgaigne. En nuestra serie lo hemos podido observar con cierta frecuencia, con mayor o menor nitidez, de acuerdo con la edad del niño. El arrancamiento del cóndilo externo arrastra consigo un trozo de diáfisis

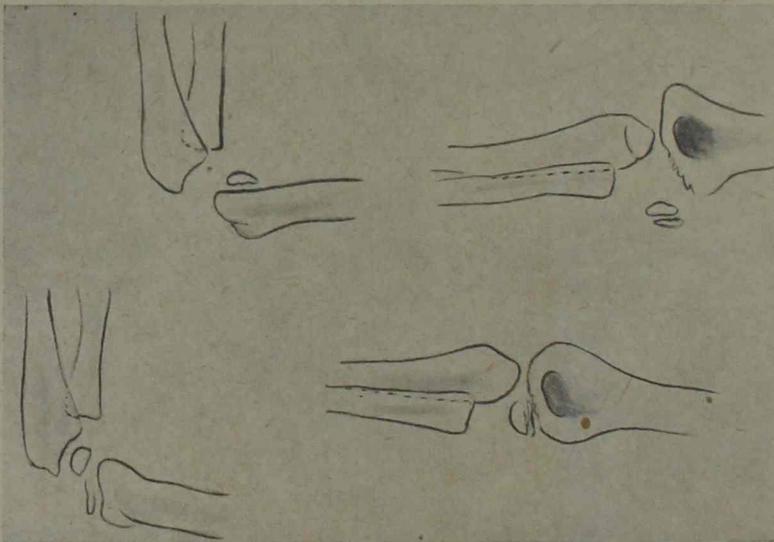


Figura 2

Fractura del cóndilo externo: El fragmento de cóndilo externo, desplazado y rotado 90°, de frente y de perfil. La imagen radiográfica corresponde al núcleo calcificado del cóndilo y un fragmento metafisiario, que se reconoce por sus bordes irregulares. Es notable la discordancia entre la imagen radiográfica y el volumen del cóndilo cartilaginoso

humeral ya calcificada que, traccionando por la inserción del músculo corto supinador (ver figura), se pone de manifiesto en la radiografía, por la rotación de su cara rugosa fracturaria, hacia afuera y su alejamiento de la diáfisis. El trozo de fractura del cóndilo externo se inicia generalmente por encima del punto en que más tarde se va a desarrollar el epicóndilo, alrededor de los 12 años. La fractura del cóndilo externo es más frecuente en el niño chico. La fractura del epicóndilo se presenta en el niño grande y es una rareza.

El aspecto radiográfico de la fractura del cóndilo externo es bien típico. En la placa se ven dos núcleos: el superior y externo, de cara

externa y regular, redondeado y menos calcificado; el primero, es el fragmento diafisiario arrancado y desplazado por la acción del músculo corto supinador; el segundo, es el núcleo óseo del cóndilo externo, en plena evolución. Ombredanne, llama gráficamente a esta doble imagen, con la denominación de *imagen en diplococus*. Este desplazamiento ha sido señalado por los autores clásicos, bien dibujado por Mouchet y descrito por Chutro. En la exposición de nuestros casos, presentamos todos los grados de desplazamiento y de rotación del cóndilo externo.

Nosotros operamos algunos niños que presentaban este despla-

Figura 3

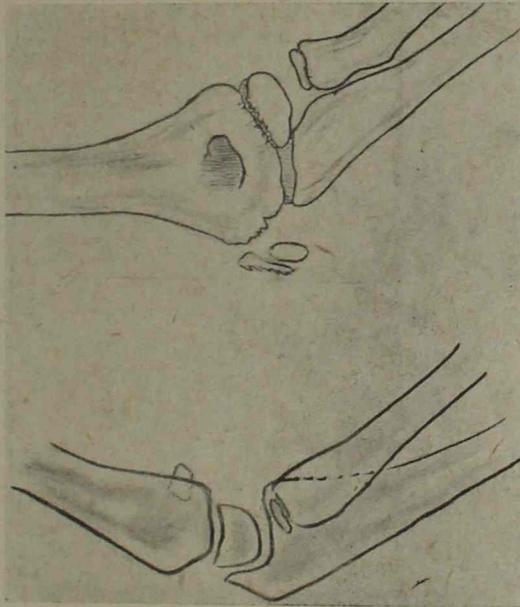


Figura 3, bis

Fractura del cóndilo interno.—*De frente:* Desplazamiento del núcleo epitrocileo, con un fragmento óseo metafisiario, con rotación de 90° del fragmento; *de perfil:* se ve el desplazamiento del fragmento hacia adelante

miento, suturando los tejidos perifragmentarios; fijamos la fractura en un yeso, en ángulo recto y obtuvimos curaciones y buenos resultados funcionales. Nuestros pacientes fueron operados generalmente en el tercer o cuarto día, con los tejidos infiltrados por el hematoma.

Creemos que la indicación precisa es la intervención precoz. Llama la atención, al operar estos pacientes, la desproporción enorme que existe entre la imagen radiológica y el volumen del fragmento desplazado, que es una gruesa masa cartilaginosa dentro de la cual se encuentra el núcleo de osificación y por arriba y afuera, el fragmento metafisiario rotado. En el futuro, será interesante estudiar la participación del ancóneo en

el desplazamiento hacia arriba y la eversión del fragmento condiliano, que arrastra consigo, hacia atrás, la superficie del cóndilo y la cabeza del radio. Recuérdese que el ancóneo se inserta por detrás de la superficie esférica del cóndilo y mantiene la cabeza del radio, no permitiendo su luxación hacia atrás. Mientras el músculo ancóneo está entero, la luxación es regular y típica y cuando la violencia o las maniobras quirúrgicas rompen su inserción, la luxación es irregular y atípica.

La cabeza del radio, solidaria con el cúbito, acompaña en su desplazamiento al fragmento condiliano suelto. Este fragmento se desplazaría bajo la influencia de la contracción de los músculos que en él se insertan, en relación con el trazo de fractura.

Figura 4

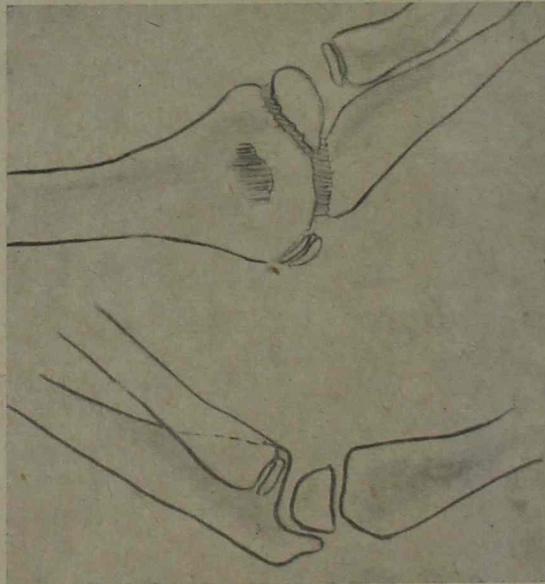


Figura 4, bis

Reducción de la fractura (frente y perfil)

Fracturas del cóndilo interno.—Es, según la clásica denominación, una fractura trocleana, oblicua interna. Esta lesión es muy rara en el adulto y rarísima en el niño. Hay cirujanos de carrera que nunca pudieron observarla. Chutro, la comprobó dos veces. En nuestra serie hay dos casos. En la mayor parte de los casos, la fractura se produce por causa directa. La caída en abducción y flexión del codo favorece su producción. Nosotros pudimos comprobar este mecanismo en un caso. Los síntomas dependen del volumen del cóndilo desprendido y de la mayor o menor participación del periostio.

El cóndilo interno, solidario del olécrano, se desplaza hacia atrás, de manera que la salida de ambas tuberosidades simula la luxación del codo (Malgaigne); esta aparente luxación se presenta con el brazo en extensión; la flexión lleva los fragmentos a su posición normal. En esta fractura, los movimientos más comprometidos son los de flexión-extensión; la pronosupinación está conservada.

El cubital puede lesionarse precoz o tardíamente al evolucionar la fractura. El tratamiento depende del grado de desplazamiento y puede

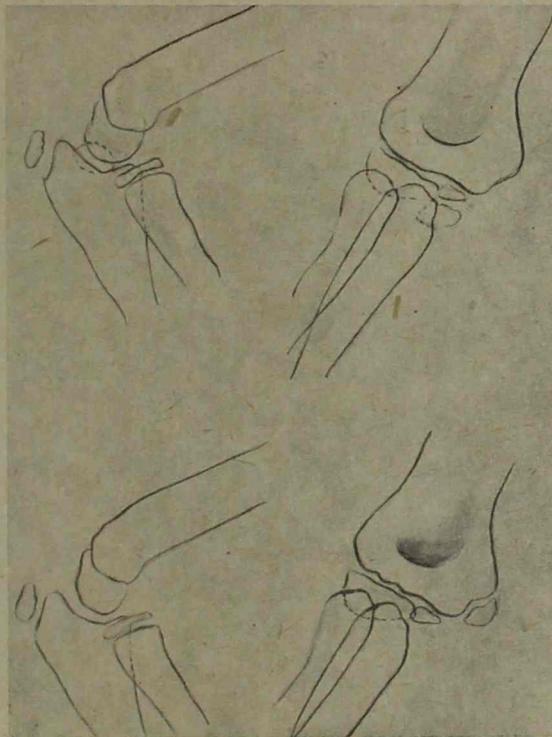


Figura 5

Fractura de la epitroclea: J. M. L., varón de 10 años de edad. Traumatismo directo del codo izquierdo. La radiografía mostró el arrancamiento y el desplazamiento de la epitroclea que, radiográficamente está alojada en la gran cavidad sigmoidea del cúbito. (Esquema de la radiografía)

realizarse tanto con la simple inmovilización, como puede exigir un clavijado, como en el caso que presentamos.

Arrancamiento del epicóndilo medial o interno.—Esta lesión, conocida desde B. Granger, de Edimburgo (1818), siempre llamó la atención de los cirujanos. En los últimos años ha despertado nuevamente el interés de los ortopedistas. La bibliografía sobre el tema es abundante. Nosotros hemos tenido la oportunidad de estudiar y operar algunos casos, que presentamos. Como la epitroclea inicia su desarrollo alrededor

de los 6 años, para soldarse a los 16, el máximo de frecuencia se observa entre los 7 y 16 años.

La epitroclea es el punto de inserción del ligamento lateral interno, que fija, mantiene y limita el cúbito valgo, en la extensión completa; diríamos que es la llave de la articulación del codo. Es el punto de apoyo pasivo de la articulación del codo, así como el ligamento peroneo-astragalino anterior es el ligamento pasivo de sostén de la articulación tibiotarsiana y el de Bertin, de la coxofemoral; o el ligamento lateral interno, en la articulación de la rodilla. Toda violencia, directa o indi-

Figura 6

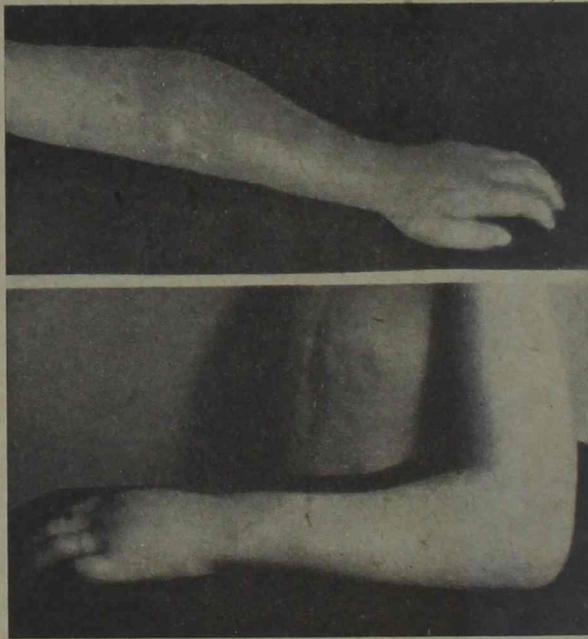


Figura 6, bis

J. M. L., (el mismo enfermo de la figura anterior): aspectos del codo y del antebrazo (edematosos); mano en pronación

recta, sobre él, se traduce por la ruptura del ligamento o el arrancamiento de la apófisis, determinando un esguince o una fractura con desplazamiento. La rotura del ligamento o el desprendimiento de la apófisis trae como consecuencia la abertura de la articulación y la luxación completa o incompleta de los dos huesos hacia atrás y afuera y, más raramente, directamente hacia afuera. La luxación es regular mientras no se desgarre el tendón de inserción del ancóneo, que se implanta en el labio inferior del cóndilo externo.

El mecanismo de esta fractura es, casi siempre, por caída sobre

la palma de la mano e hiperextensión. Se relatan observaciones producidas por contusión directa. Nosotros hemos visto algunos casos; pero el otro mecanismo parece ser el más frecuente. La deformación inmediata del brazo es en cúbito valgus exagerado, como se ve en las ilustraciones de nuestras observaciones. El edema y la infiltración sanguínea de los tejidos disimulan la deformación. (Véanse figuras).

La epitróclea es extraarticular, pero al producirse su arrancamiento puede llevar consigo el ligamento lateral interno y el periostio y abrir

Figura 7

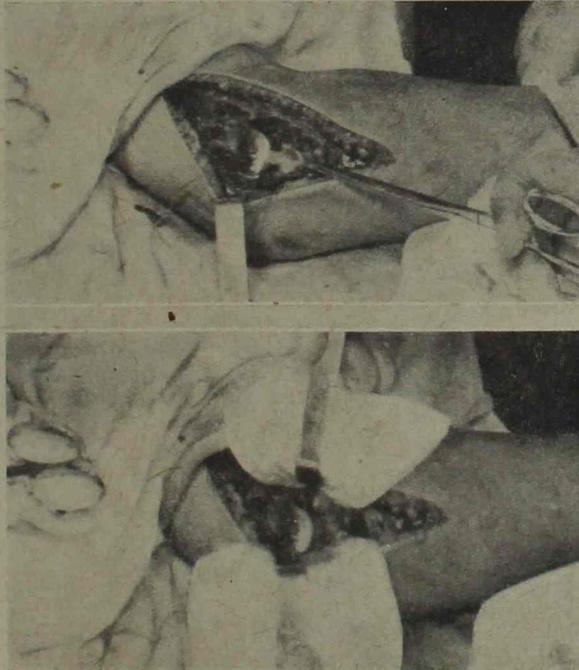


Figura 7, bis

J. M. L., en la intervención quirúrgica aparece la superficie de implantación de la epitróclea, arrancada; el fragmento de epitróclea arrancado fué arrastrado por el haz epitrocleano del redondo pronador, quedando dentro de la articulación del codo, frente a la cavidad sigmoidea del cúbito; se extrajo exagerando el cúbito varo a 90°. Alta a los 12 días. Resultado perfecto

la articulación del codo, en extensión variable, según la intensidad de la violencia.

El haz epitrocleano del redondo pronador o haz superior —que como hemos visto, contrariamente a su denominación es un músculo flexosupinador— se retrae y puede arrastrar consigo a la epitróclea, la que, traccionada hacia la fosa cóndilosigmoidea, situada entre el borde interno de la apófisis coronoide, recubierta por el braquial anterior y el

cóndilo interno, que está intacto y recubierto por los músculos pronadores, que tienen por piso la arcada de inserción del flexor común profundo de los dedos, por donde atraviesa la arteria cubital y que está recubierta por la expansión aponeurótica del biceps.

En esa celda muscular, normalmente está el nervio mediano, recubierto por el haz epitrocleano del redondo pronador. En esa celda también se origina el tronco común de las arterias interóseas. La cápsula de la articulación del codo está ahí, libre de inserción y recubierta por un pelotón adiposo.

Estas particularidades anatómicas, que los autores no han tenido

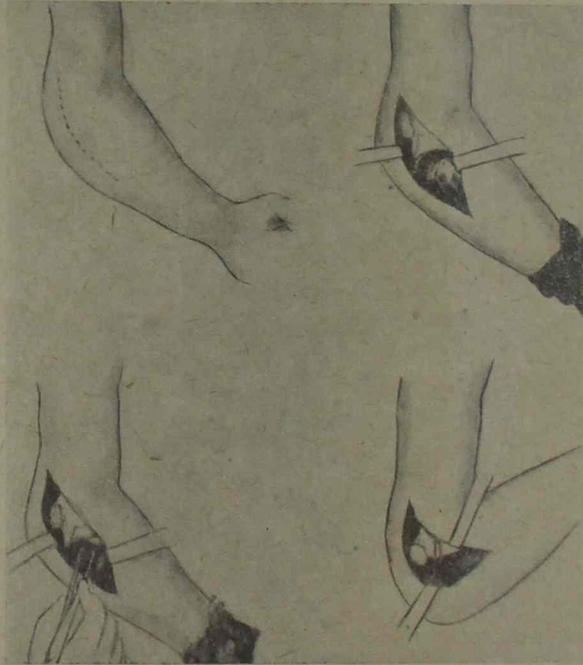


Figura 8

Arriba, a la izquierda, se ve el trazado de la incisión. Arriba, a la derecha se ve, en la parte alta de la incisión, la superficie irregular del arrancamiento epitrocLEAR; más abajo, el haz de los músculos epitrocleares insinuándose en la interlínea; la epitroclea no es visible por hallarse incluida en el interior de la articulación. Abajo, a la izquierda, se ve la pinza haciendo tracción sobre los músculos epitrocleares, extrayendo desde el interior de la articulación, la epitroclea, sobre la que ellos se insertan. Abajo, a la derecha, la epitroclea es repuesta en su sitio y suturada con catgut cromado

en cuenta al estudiar el arrancamiento e inclusión de la epitroclea, explican perfectamente el proceso, sin necesidad de recurrir a las hipótesis de la luxación y reducción consecutiva, o abertura temporaria de la articulación, para recibir el fragmento o la aspiración del fragmento por el radio articular.

La epitróclea no entra dentro de la articulación. En nuestros casos operados y documentados por dibujo o fotografía, la epitróclea se alojaba en la fosa cóndilo-sigmoidea, extraarticular. Por otra parte, en casi todas las observaciones documentadas, en la que se disecó la pieza, los autores señalan la misma situación en el borde interno de la gran cavidad sigmoidea. La epitróclea puede desplazarse hacia arriba o hacia afuera y también hacia atrás. Sprengel, en 1883, estudió experimental-

Figura 9

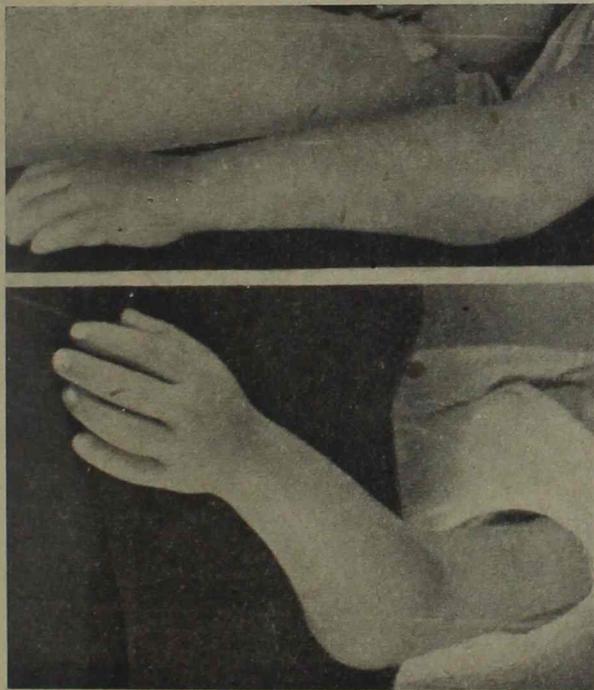


Figura 9, bis

Fractura del olécrano—O. C., varón de 6 años de edad. Diagnóstico clínico: luxación del codo izquierdo por traumatismo directo datando de 6 días; presenta una equimosis en el pliegue de flexión; el codo y el antebrazo están edematosos; el brazo está deformado en cúbito valgo. Tratado operatoriamente por la vía anterior. El ligamento de Denucé estaba interpuesto dentro de la articulación. Síntesis de los fragmentos del olécrano. Resultado perfecto

Fotografías de frente y de perfil, mostrando la deformación producida por la fractura del olécrano

mente el mecanismo de interposición y comprobó que en la hiperextensión y ligera pronación, la epitróclea era arrastrada hacia abajo.

La luxación de los huesos del antebrazo, al romperse el ligamento lateral interno, es casi la regla. Senfleben, estudió experimentalmente esta luxación.

Dada la relación del nervio cubital con la epitroclea, todos los autores señalaban la frecuencia de su lesión inmediata o tardía. Sobre ello insisten nuevamente los autores modernos. El nervio puede sufrir un proceso de distensión o ser arrastrado con la epitroclea e interponerse entre los fragmentos óseos, como era el caso de Pary.

F. M. Smith, recientemente (1946), insiste particularmente sobre la complicación nerviosa.

Kocher (1898), propuso la intervención para extirpar el fragmento óseo, medida terapéutica que entonces parecía exagerada y que hoy es aceptada. La reposición y sutura del fragmento parece ser el procedimiento de elección. Nosotros lo practicamos en cuatro oportu-



Figura 10

O. C., Esquema de la radiografía del caso anterior: a la derecha se ve la separación del fragmento olecraneano y la luxación anterior del codo; a la izquierda, la misma fractura reducida

nidades. El escurrimiento del fragmento, por maniobras manuales y la contención, han dado resultados aleatorios.

La mejor manera de prevenir las lesiones nerviosas tardías es operar a los enfermos.

La radiografía permite observar todas las posiciones del fragmento y sus distintos grados de rotación.

Fractura de la epitroclea.—La epitroclea puede fracturarse "in situ", sin desplazarse. Esta fractura es rara; se produce siempre en niños mayores, cuando la epitroclea ha alcanzado su desarrollo y está soldada o próxima a soldarse. En nuestra serie se presentan dos casos.

Arrancamiento de la apófisis coronóide.—Esta fractura muy rara, es debida a la acción del músculo braquial anterior, como hemos visto; puede ser reversible, en flexión o extensión; trae consigo aparejada, casi siempre, la luxación del codo hacia atrás. Esta fractura ocupó la atención de muchos autores y fué objeto de varias monografías. Mouchet (1897), en su serie, la vió sólo una vez. Nosotros presentamos un caso.

Fracturas del olécrano.—La fractura transversa del olécrano, con o sin desplazamiento, es una afección bastante frecuente en el adulto y

Figura 11

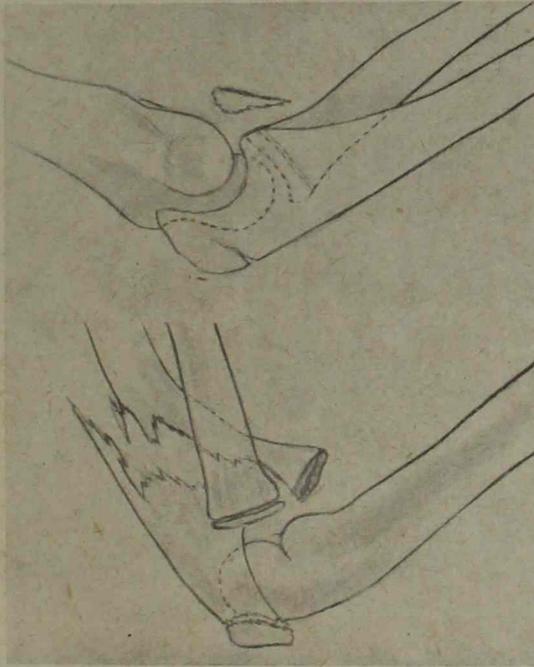


Figura 12

Fig. 11: Fractura de la apófisis coronóides

Fig. 12: Fractura intraapofisiaria del decúbito, (dividiendo la cavidad sigmoidea en dos)

de relativa frecuencia en el niño grande, por lo tardío de la aparición del punto de osificación.

El arrancamiento del olécrano cartilaginoso, con trazas de osificación, se puede complicar con luxación del codo hacia adelante. Esta fractura suele estar asociada a lesiones del cubital, por vecindad.

El desplazamiento de los fragmentos depende de la situación del trazo de fractura, en el vértice o la base del olécrano y de la integridad del ligamento de Bardinet y de los alerones.

En 1946 (junio 27), uno de nosotros (V. Pérez Fontana), presentó al Ateneo del Hospital "Pereira Rossell", dos casos de fractura del olécrano, con aplastamiento concomitante de la cabeza radial, en dos niños de 9 a 12 años, respectivamente. Ambos casos fueron tratados por resección de la cabeza del radio, por vía posterior, movilizándolo el olécrano, previa sección del alerón externo. El olécrano fué luego suturado con hilo de plata en un caso y reabsorbible, en el otro. Nuestros pacientes se rehabilitaron perfectamente.

Figura 13

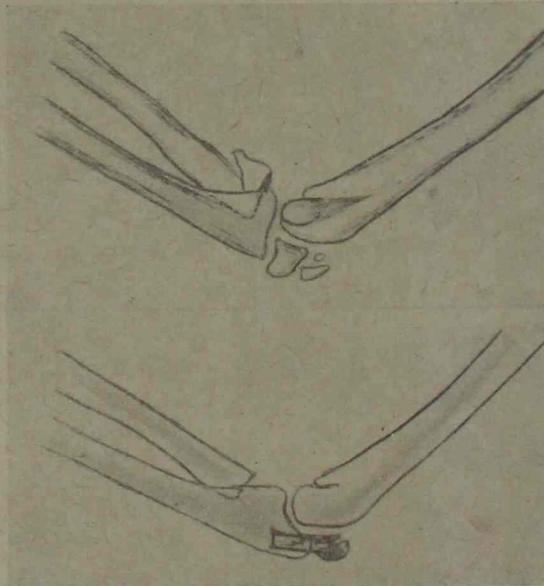


Figura 13, bis

Fig. 13: Doble fractura de codo olécrano y de la extremidad superior del radio.

Fig. 13, bis: (El mismo enfermo de la figura 13). Resección de la cabeza del radio y síntesis del olécrano.

Esquemas de las radiografías: Luisa Stoll
Colaboración fotográfica: Isidoro Biurrun

Esta variedad de fractura fué descrita por A. Broca en 1901. Hay contadas observaciones en la literatura. El mecanismo de fractura, en estos casos, es la caída sobre la palma de la mano en hiperextensión. El arrancamiento del olécrano, por contractura defensiva del triceps, descarga sobre la cabeza del radio el peso del cuerpo, que es comprimida y achatada contra el cóndilo.

Fractura intraapofisiaria del cúbito y luxación intrasigmoidea del húmero.—Observamos un caso, que presentamos, en un niño de 13

años. Esta lesión, rara, fué descrita y grabada en el Atlas de Luxaciones y Fracturas, de Malgaigne (1849) Pl. XXIV, figs. 1 y 2. El caso, de procedencia desconocida, fué coleccionado en el museo "Dupuytrén". Boyer y Velpeau observaron cada uno un caso semejante. El caso nuestro fué reducido operatoriamente con buen resultado.

CONCLUSIONES

1º En la luxación del codo en el niño, se debe buscar sistemáticamente la fractura de las apófisis epifisarias.

2º El diagnóstico de las fracturas apofisarias debe ser correctamente establecido por distintos enfoques radiográficos.

3º La tracción esquelética no tiene aplicación en el tratamiento de las fracturas apofisarias.

4º La exploración operatoria del foco de fractura y la fijación de los fragmentos, es el tratamiento de elección en las fracturas apofisarias del codo.

5º En las fracturas con consolidación viciosa, la resección de los fragmentos apofisarios, con conservación de la vaina perióstica, debe ser el tratamiento de elección.

BRONQUIECTASIA EN LA INFANCIA *

ASPECTOS CLINICORRADIOLOGICOS

POR LOS

DRES. A. CHATTÁS, S. DI RIENZO y C. PIANTONI

Los progresos alcanzados en el estudio clínicorradiológico de la bronquiectasia en la infancia, se basan en trabajos fundamentales, que se inician con las magistrales descripciones de Laennec y durante más de un siglo han jalonado nuestros conocimientos hasta la actualidad. Muchas han sido las conquistas logradas, de las cuales se destaca la broncografía introducida por Sicard y Forestier, que permitió no solamente objetivar "in vivo" las dilataciones bronquiales, sino que ha contribuido a los éxitos obtenidos en la cirugía torácica.

En el niño la bronquiectasia es particularmente beneficiada por la exéresis quirúrgica, a tal punto, que cambió fundamentalmente el pronóstico de esta enfermedad. Desde las primeras intervenciones quirúrgicas de Robinson, la técnica se ha perfeccionado hasta ofrecer en la actualidad un mínimo de riesgo operatorio.

El problema de la broncodilatación no está aún completamente resuelto. Muchos aspectos clínicos permanecen con interrogantes, pero el perfeccionamiento de la técnica ha contribuido a descubrir nuevas facetas y facilitado las soluciones del mismo.

La bronquiectasia es una enfermedad preferentemente del niño, el 40 % al 60 % de las dilataciones bronquiales del adulto se inician en los primeros diez años de la vida. Ya Laennec lo destacaba al decir que de 4 bronquiectasias del adulto, 3 se producían en la infancia. Las clásicas estadísticas de Perry y King, Farrel, Ogilvie, Ballon, Singer y Graham, Riggins, Heblon, dan cifras concordantes a este respecto.

La frecuencia de casos observados es cada vez mayor, el interés despertado por un conocimiento precoz de la enfermedad, posible hoy con el auxilio de la broncografía, muestra formas latentes o discretas, a veces estados prebronquiectásicos, de evolución reversible, y con lesiones de los bronquios que preexisten a la sintomatología clínica. Al conocimiento precoz de la enfermedad se une en la actualidad el éxito logrado por su tratamiento quirúrgico que acrecentó la preocupación actual por la enfermedad, permitiendo por ello que el número de casos diagnosti-

* Relato oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría a las XIII Jornadas Pediátricas Ríoplatenses. Córdoba (Argentina), 21-24 de mayo de 1950.

cados sea cada vez mayor. En nuestro medio, no se ha generalizado aún en la práctica pediátrica, la búsqueda sistemática de los estados incipientes de la afección, habitualmente rotulada con otro diagnóstico y, en consecuencia, el número de casos observados es inferior a lo real.

En el Hospital de Niños, hasta diciembre de 1949, de 59.000 internados en los varios servicios médicos quirúrgicos y de especialidades, ingresaron por bronquiectasia 118 niños, lo que representa el 2 ‰. Pero si nos referimos a cifras de necropsias practicadas, vemos que en los últimos 10 años el 1 ‰ de las autopsias eran por bronquiectasias, cinco veces más. Considerando sólo los niños autopsiados por afecciones pulmonares agudas o crónicas, específicas o no, esta cifra se eleva al 5 ‰. Este último porcentual está de acuerdo con datos dados por King, Lord, Biermer, Willigk y Frank.

Nuestro propósito al resumir las conclusiones clínicas de 158 niños con bronquiectasia es el de mostrar algunos aspectos radiográficos y su vinculación con la fisiopatología de la enfermedad. De estos niños, 118 fueron internados en el Hospital de Niños y 40 de la clientela particular, 90 varones y 68 mujeres. La edad del comienzo y de la primera observación que hicieramos del enfermo, se resumen en los cuadros adjuntos.

Edad de comienzo de la enfermedad en la primera infancia

Meses de edad ..	Recién nacidos	1	2	3	4	5	6
Número de casos ..	1	4	2	3	—	—	4
Porcentual	2.04	8.16	4.08	6.12	0	0	8.16

Años de edad ...	7	8	9	10	11	12	24
Número de casos ..	2	2	1	1	1	12	16
Porcentual	4.08	4.08	2.04	2.04	2.04	24.50	32.66

Edad de comienzo de la enfermedad en niños mayores

Años de edad ...	3	4	5	6	7
Número de casos ..	18	12	7	9	10
Porcentual	20.00	13.33	7.79	10.00	11.11

Años de edad ...	8	9	10	11	12
Número de casos ..	12	10	9	1	2
Porcentual	13.33	11.11	10.00	1.11	2.22

Edad del niño en nuestra primera observación

Años de edad ...	2	3	4	5	6	7	8	9
Número de casos ..	3	5	4	11	13	17	21	14
Porcentual	1.95	3.25	2.60	7.14	8.44	11.04	13.62	9.09
Años de edad ...	10	11	12	13	14	15	16	17
Número de casos ..	19	14	17	10	2	2	1	1
Porcentual	12.34	9.09	11.04	6.49	1.30	1.30	0.65	0.65

Como puede verse en los cuadros anteriores, el 36 % de nuestros enfermos iniciaron la sintomatología de bronquiectasia en la primera infancia y el 50 % dentro de los tres primeros años de vida. En cambio, los niños de menor edad que observamos por primera vez, fué a partir del tercer año, aumentando el número de observaciones en la edad escolar. De ello se deduce que la bronquiectasia es generalmente una enfermedad de evolución esencialmente crónica y que puede tener un largo período, de años a veces, en los cuales el cuadro clínico no es reconocido.

El niño inicia su enfermedad con un episodio agudo del árbol respiratorio, que se repite sobre todo en invierno y es diagnosticado sea como bronquitis o congestión pulmonar, bronconeumonía prolongada o neumonía recidivante, etc.

Estos hechos fueron señalados por los clásicos, recordaremos las afirmaciones del maestro Czerny cuando decía en sus clases que "todo niño que hace neumopatías agudas a repetición en la misma zona pulmonar, debe hacer sospechar una dilatación brónquica". Por consiguiente, el diagnóstico precoz dependerá del broncograma oportunamente indicado por el médico.

El cuadro clínico, en este período inicial, está acompañado en un alto porcentaje por el síntoma guión de la tos, que una vez aparecida es persistente, intermitente o continua, acompañada de expectoración mucopurulenta, a veces abundante, que llama la atención de los padres del enfermo. La expectoración la hemos observado aún en niños pequeños de 3 a 4 años.

El tipo de frecuencia de la tos se resume en el cuadro siguiente:

	<i>% s/ 158 casos</i>	
Tos y expectoración matinal o en los cambios de posición	23 casos	14,56
Tos y expectoración mucopurulenta y hemoptoica	22 "	13,92
Tos y expectoración fétida abundante	15 "	9,49
Tos permanente con expectoración variable	14 "	8,86
Tos acompañada de vómitos	14 "	8,86
Tos en el ejercicio y de tipo espasmódica	8 "	5,06
Tos con expectoración escasa	8 "	5,06
Tos intermitente	6 "	3,80
Tos asmatiforme	6 "	3,80
Grandes hemoptisis	4 "	2,53

La abundancia de la expectoración no siempre marcha paralela al grado y extensión de la dilatación bronquial. La hipersecreción debida a un empuje agudo fué ya señalada por D'Ameuille; tiene un carácter persistente pero puede reducirse a tal punto que el enfermo aparece clínicamente como curado. Semanas o meses después reaparecen los síntomas, a veces con mayor frecuencia. En algunos casos en los años iniciales de la enfermedad, la tos y expectoración no son registradas entre los antecedentes de la enfermedad.

Lo común es que las bronquiectasias que asientan en las bases pulmonares por su difícil drenaje, se acompañen de expectoración abundante, en cambio, las localizadas en los vértices son generalmente secas. Estas formas secas tienen mejor pronóstico y pueden evolucionar bien y hasta con escasos síntomas de enfermedad.

Los esputos hemoptoicos en el curso de la broncorrea purulenta, como en las formas secas hemoptoicas de Bezáncon, se interpretan como dependientes de fenómenos vasomotores o como alteraciones vasculares de la pared bronquial, o de los vasos neoformados.

La forma con expectoración fétida se acompaña con broncorreas abundantes en niños gravemente enfermos, a veces emaciados. En aquellos que presentaban este síntoma y fallecieron, la autopsia reveló lesiones de bronquiectasia abscedada. La fetidez de la expectoración dependería del estancamiento de las secreciones por malas condiciones del drenaje bronquial, autolisis y el desarrollo de una flora bacteriana anaerobia.

El estudio bacteriológico de las secreciones bronquiales practicadas por Elkeles en 36 de nuestros casos, mostró la presencia de una flora asociada, cuya frecuencia de predominio en orden decreciente fué: estafilococos 13 veces, neumococos 7, micrococcus catarralis 8, estreptococos 5, neumobacilos de Friedlander 2 y bacilo coli 1; la asociación más frecuente que observamos fué de neumococos y bacilos de Pfeiffer. En el estudio del esputo de 13 enfermos, se desarrollaron cultivos puros de bacilos de Pfeiffer y en un caso sólo neumococos.

A veces nuestro bacteriólogo observó el bacilo anaerobio de Johan, bacilos fusiformes, espirilos, vibriones y en dos casos monilia albicans y aspergillus fumigatus. En ningún caso se encontró bacilos de Koch en el esputo. También suele observarse, si practicamos periódicamente los exámenes bacteriológicos en un mismo enfermo, que las flores bacterianas asociadas alternan en el desarrollo de un solo germen.

La frecuencia de los demás signos y síntomas clínicos que hemos observado, se resume en el siguiente cuadro:

1) Peso del enfermo ..	Normal	20,6 %
	Subnormal	79,4 "
2) Temperatura	Normal	48 "
	Febrícula	43 "
	Temperatura elevada	9 "

3) Frecuencia respiratoria	Normal	89,1 %	
	Aumentada	10,9 "	
4) Cianosis		2,8 "	
5) Dedos en palillos de tambor		20,8 "	
6) Deformaciones torácicas. (Número de casos observados) .	Retracción hemitorácica	7	
	Surco de Harrison	5	
	Rosario costal	4	
	Abombamiento hemitorácico	2	
	Tórax en tonel	2	
	Tórax aplanado	2	
	Tórax en zapatero	2	
	Pecho de pollo	1	
	Escoliosis	2	
		Exámenes negativos	5 %
7) Signos físicos localizados en una o ambas bases pulmonares	Roncus medianos y gruesos, estertores subcrepit.	91 "	
	Sibilancias	10 "	
	Submatidez	21 "	
	Murmulo vesicular disminuído	15 "	
	Vibraciones vocales	Disminuídas ..	5 "
		Aumentadas ..	33 "
	Frotes pleurales	5 "	
	Signos cavitarios	2 "	
	Dolor torácico	18 "	
	8) Corazón	Desviación	5 "
Aumentado de tamaño		2 "	
9) Examen de sangre	Glóbulos rojos	Normales	75 "
		Ligera anemia	25 "
	Glóbulos blancos ..	Normales	55,5 "
		Leucocitosis moderada ..	39,5 "
		Leucocitosis franca	5 "
	Eritrosedimentación	Normal	43 "
Aumentada		57 "	

Llama la atención la existencia a veces de intensas y persistentes broncorreas en niños apiréticos o con escasa temperatura y cuyo examen hemocitológico es normal.

Otros síntomas se han presentado con menor frecuencia, son: la cefalea, disnea, dolores musculares o articulares, epístaxis, atrofia de la musculatura de la caja torácica, hepatoesplenomegalia, etc.

Merece destacar que no es raro que el examen clínico sea negativo o que la semiología del aparato respiratorio en sí sea escasa, existiendo sin embargo, este silencio con graves y extensas dilataciones bronquiales.

A veces, la sintomatología más acusada en un hemitórax, contrasta con dilataciones bronquiales localizadas en el lado opuesto o en otro segmento pulmonar, evidenciadas por el estudio broncográfico. Este hecho se explicaría porque durante los empujes congestivos las secreciones purulentas provenientes de los bronquios dilatados, son aspiradas por las zonas sanas o menos enfermas del pulmón.

Los dedos en palillos de tambor observados por nosotros en el 20,6 % eran coincidentes con lesiones severas de bronquiectasia y de larga evolución.

LOCALIZACION, EXTENSION Y TIPO DE BRONQUIECTASIA EN NUESTROS BRONCOGRAMAS

Respecto a la localización y extensión de la bronquiectasia, ésta puede ser segmentaria o lobar o dispersa en diversas zonas de ambos pulmones.

En el cuadro siguiente esquematizamos la frecuencia de las localizaciones y tipo de dilatación que hemos encontrado en broncografías de 68 enfermos.

		<i>Casos</i>	
<i>Bronquiectasia unilateral</i> 49 casos	Pulmón izquierdo 30 casos	Lóbulo inferior: 16 casos	Tipo cilíndrico 15
			Tipo sacciforme 1
		Lóbulo inferior y llingula: 12 casos ..	Cilíndricos 7
			Monoliforme 1
			Sacciforme 4
		Lóbulo inf., llingula y lóbulo superior ..	Sacciforme 2
Pulmón derecho 49 casos	Lóbulo inferior: 11 casos	Cilíndrico 9	
		Monoliforme 1	
		Sacciforme 1	
	Lóbulo medio	Mixta 2	
	Lóbulo inf. medio y lóbulo superior ...	Quística 6	
<i>Bronquiectasia bilateral</i> 19 casos	Ambas bases: 8 casos	Cilíndrica 7	
		Monoliforme 1	
	Ambas bases y llingula: 4 casos	Cilíndrica 2	
		Ampular 2	
	Ambas bases y lóbulo medio ..	Cilíndrica sacciforme . 1	
	Ambas bases, lób. medio y llingula: 5 casos	Cilíndrica 3	
	Sacciforme 1		
	Mixta 1		
Ambos campos pulmonares	Forma quística 1		

ETIOLOGIA

Desde los trabajos de Meyer (1859), y de Grawitz, se divide la bronquiectasia en dos grandes grupos fundamentales: las congénitas y las adquiridas. Grawitz inició el estudio de las formas congénitas de esta enfermedad y en base al mismo, que muchos aceptaron sin discusión, se llegó a considerar como congénita todas las dilataciones descubiertas antes de los 5 años. Este concepto fué sostenido por Sauerbruch, Bard, Debré y otros. A la bronquiectasia congénita se le dió así un lugar de preeminencia dada su aparición frecuente en los primeros años de la vida, abarcando las más variadas malformaciones que pueden presentarse en las distintas etapas ontogénicas del desarrollo broncopulmonar. No sólo se incluyó los quistes aeríferos, las agenesias alveolares (bronquiectasia de Letulla), pulmón poliquistico, sino también la bronquiectasia seca de Bezancon y las bronquiectasias comunes infectadas. Bard y Lere-

boulet consideran que toda bronquiectasia es una malformación en potencia. Existiría desde el nacimiento una disposición tisular congénita latente, la que se hace ostensible durante el desarrollo del niño, por las infecciones sobreagregadas que se suman a la dilatación, determinando una inflamación crónica del bronquio, supuración de la mucosa, infiltración e induración de la pared. La infección y obstrucción bronquial serían así, los factores ocasionales que ponen de manifiesto una bronquiectasia congénita latente.

Las últimas publicaciones atribuyen a las enfermedades a virus de la madre (gripe, rubeola, sarampión, parotiditis, encefalitis epidémica, mononucleosis infecciosa, etc.), especialmente durante los tres primeros meses de gravidez, como etiología probable de las más variadas malformaciones congénitas del feto, Gregg, Swan, Goodpasture, Erickson, Conte, etc. Se conoce también que formas subclínicas de virosis en la madre son capaces de originar lesiones y alteraciones variables en el feto. Se han descrito peribronquitis crónicas embrionarias, hecho que demostraría el pasaje transplacentario de los virus, como causal de perturbaciones en el desarrollo embriológico del pulmón del feto, originando secundariamente dilataciones bronquiales.

Otros trabajos de índole experimental inculpan las malformaciones congénitas a la avitaminosis A o al déficit del complejo vitamínico B durante la gravidez (Warkany, Hale).

Etiologías comunes a distintas malformaciones, hace que la bronquiectasia congénita se acompañe a veces de otras alteraciones orgánicas innatas, localizadas, sea en laringe, tráquea, bronquios, lóbulos pulmonares, pleura, diafragma, etc.

Han sido descritas otras anomalías, tales como las conocidas como el síndrome de Kartagener. Kartagener y Horlaeher publicaron sus observaciones de bronquiectasia en individuos afectados de "situs viscerum inversus" y en patología se conoce como triada de Kartagener a la coexistencia en el mismo enfermo de una dextrocardia congénita, enfermedades de los senos craneanos y bronquiectasia; síndrome que ha sido observado por dicho autor en varios miembros de 13 familias estudiadas, entre ellos también casos entre mellizos, Sayé refiere igualmente la observación de bronquiectasia en gemelos.

En general estas anomalías broncopulmonares acompañadas o no de malformaciones congénitas o por el síndrome de Kartagener son poco frecuentes; y es raro encontrarlos en las autopsias de los recién nacidos.

En nuestra experiencia observamos un caso con agenesia pulmonar hemitorácica, 2 con síndrome de Kartagener y 7 con quistes aeríferos supurados.

Todos los argumentos que consideran predominantemente a la bronquiectasia congénita, no han sido debidamente probados. Podemos decir que hoy se considera a la gran mayoría de las dilataciones bronquiales

del niño como formas adquiridas, consecutivas a procesos que afectan a los bronquios en la vida extrauterina. Las afecciones que preceden a la bronquiectasia y que se han considerado como generadoras de las dilataciones bronquiales son variadas, pero en general el problema etiológico no está aclarado en todos sus aspectos.

En nuestros enfermos hemos encontrado como presuntas causas, en orden decreciente, el sarampión, a la tos ferina simple o complicada, a la bronquitis, rinotraqueolaringitis a repetición, bronconeumonías, neumonías y bronquitis asmáticas.

Para Field la incidencia de estas neumopatías agudas en los antecedentes de las bronquiectasias, es mayor que en los niños tomados como control. Delvé ha señalado que esta frecuencia mayor de las infecciones puede no ser un elemento causal, sino que la bronquiectasia ya constituida predispone a ellas y se expresaría durante esos empujes de inflamación bronquial en las zonas dilatadas del parénquima pulmonar adyacente o consecutiva a la aspiración en parénquima anteriormente sano.

Valledor ha señalado la importancia del absceso de pulmón en el niño como causa de bronquiectasia. Para este autor el proceso de alveolitis bronconeumónica origina el absceso de pulmón, cuando existe obstrucción bronquial persistente.

Es frecuente observar en la bronquiectasia, infecciones de los senos craneales. Adams y Churchill en 718 enfermos encuentran sinusitis en el 90 % de ellos. Esta concomitancia ha hecho crear un síndrome de broncosinusitis o etmoideó antritis y bronquiectasia de Mounier y Kuhn. Si bien ello es de observación frecuente, no es menos cierto también que la relación entre ambos hechos no está aclarada para saber si la sinusitis precede a la dilatación bronquial o si esta última con la expectoración contamina los senos paranasales; en general, se tiende a aceptar que no guardan relación o que por continuidad de las mucosas, senos y bronquios, son vulnerables a los mismos agentes infectantes (Riggins, Perry y King).

Un alto porcentaje de nuestros casos presentaban sus amígdalas hipertróficas o crípticas, con frecuentes infecciones agudas y en 15 niños con bronquiectasia, investigados clínica y radiológicamente, se demostró que 8 tenían sinusitis y 1 pólipos nasales (60 %).

En estos últimos años se ha señalado a la neumonía atípica como causa de atelectasia y broncodilataciones (Rigley, Warren y Harrinson, Blades y Dugan, Gundersen, Kay).

Kay ha estudiado 20 pacientes cuyos síntomas de bronquiectasia fueron consecutivos a neumonías atípicas; en 3 de estos enfermos la bronquiectasia fué reversible, confirmada por subsiguientes broncogramas; los 17 restantes con severas y extensas dilataciones bronquiales cilíndricas, fueron irreversibles; de estos últimos, 10 se intervinieron, confirmándose el diagnóstico radiográfico, concluye, basado en publicaciones documentadas de varios autores, que tanto clínica, radiológica, como anatómo-

patológicamente, en la neumonitis a virus, están presentes los dos factores que comúnmente se describen en la patogénesis de la bronquiectasia: la infección y el obstáculo bronquial y bronquiolar. Churchill pudo seguir una enferma que fué operada de bronquiectasia de la base con broncograma normal de todo el árbol bronquial restante, siete años después esta enferma hace una neumonitis a virus del vértice, seguida de bronquiectasia. Por consiguiente, la importancia que puede tener la neumonía atípica en la génesis de la bronquiectasia de la infancia es un hecho digno de señalar.

La tos ferina prolongada ha sido vinculada frecuentemente al comienzo clínico de la afección. Götche y Eros han descripto en el 40 % de estos enfermos, sombras en escuadra en los ángulos cardiodiafragmáticos que son interpretados como atelectasis. Mage sostiene la existencia de la bronquiectasia transitoria durante la tos ferina. En 118 niños que presentaban esta infección, se comprueba en el 41 % de ellos un aumento del calibre de los bronquios y la existencia de modificaciones cilíndricas y ampulares de los mismos, puestas de manifiesto por la broncografía; esta dilatación aguda y transitoria que dura mientras existe la infección, se cura cuando no se acompaña de ninguna complicación y hace que las modificaciones broncográficas desaparezcan, mientras que la existencia de complicaciones broncopulmonares puede favorecer la ectasis y alteraciones permanentes de la pared.

La dilatación transitoria del bronquio entre las pausas espasmódicas, observable durante la tos ferina, estaría en función a la acción de la toxina coqueluchosa sobre los nervios bronquiales; una atonía de la musculatura bronquial sería la responsable de esa dilatación aguda transitoria y estaría en función de una paralización muscular en la zona adyacente a una mucosa inflamada. Estas dilataciones transitorias en el estudio anatómopatológico en un caso de Márquez y Rensult no han revelado las lesiones parietales habituales de las bronquiectasias, lo que permitiría deducir que no se posee ninguna alteración definida para considerarla como el primer eslabón en la formación de las bronquiectasias.

El papel de la sífilis innata fué superestimada desde las observaciones de Virchow. Hutinel consideraba que la sífilis al destruir el tejido peribronquico facilita las infecciones aéreas descendentes. Las investigaciones modernas restan importancia a esta etiología y en nuestra serie de casos un enfermito tenía tibias en sable, con reacciones de Wassermann y Kahn positivas y en dos casos se demostró solamente antecedentes luéticos en los progenitores. En los restantes, los exámenes clínicos fueron negativos y en 50 de ellos se practicó la reacción de Wassermann y Kahn con resultados negativos.

Se considera que las intensas reacciones perifocales de la primoinfección tuberculosa, al interpretarse como atelectasias pueden provocar dilataciones bronquiales, lo mismo que la compresión por adenopatías

hiliares y el consecutivo colapso de un segmento pulmonar (Valledor et al.). Esta etiología puede pasar ignorada si no se conocen los antecedentes de los enfermos. Una primoinfección en regresión, en ciertas condiciones, deja dilataciones bronquiales que la broncografía pone de manifiesto.

En nuestra serie de casos sólo un enfermo presentó un infiltrado postprimario precoz y bronquiectasia. Por otra parte, en todos los casos en que se buscó el bacilo de Koch en el esputo los resultados fueron negativos. El índice de infección dió cifras sensiblemente iguales a los niños de un grupo control.

Bronquiectasia secundaria a un cuerpo extraño enclavado en bronquios, sólo lo hemos visto en una oportunidad.

Watson y Kibler observaron que en el 90 % de sus enfermos de bronquitis o en tosedores crónicos con tendencia a la bronquiectasia, era demostrable la alergia por la existencia de eosinófilos en sangre y esputos, así como las pruebas cutáneas de sensibilización positivas. Estas cifras son en nuestro sentir, elevadas al menos en lo que al niño se refiere; sin embargo, en la bibliografía se cita con frecuencia la agravación de la bronquiectasia por síndromes alérgicos.

En 160 casos de bronquiectasia en el niño, observada por Field, el 33,19 % presentaban en los antecedentes ataques asmáticos, siendo éstos más frecuentes antes del séptimo año. Considera que en estos casos la reducción de la luz bronquial producida por la inflamación, sea la causa de la dilatación bronquial.

El asma predispone también al enfisema obstructivo que también puede originar bronquiectasia.

Los antecedentes asmáticos en los enfermos de nuestra casuística no han sido tan frecuentes, sólo 7 de ellos lo presentaban (4,43 %).

Las infecciones micóticas complican muchas veces las bronquiectasias, siendo un elemento indiscutible de agravación. En uno de nuestros enfermos fallecidos se encontró en el estudio anatómopatológico la existencia de una colonia de hongos en la luz de un bronquio. Entre los hongos que más frecuentemente infectan las bronquiectasias, debemos considerar el "Aspergillus Fumigatus" que al decir de Storm Van Leuwen, sería en un 40 % imputable de las afecciones alérgicas sobreañadidas en los bronquiectásicos y que simulan cuadros asmáticos.

En resumen, podemos decir que hemos encontrado como principal factor de bronquiectasia en los antecedentes de nuestros enfermos, a las infecciones broncopulmonares, sean éstas primitivas o asociadas a la tos ferina o al sarampión.

PATOGENIA

Clásicamente dos conceptos patogénicos que se complementan, son aceptados en la generación de la bronquiectasia: la infección que crea

la inflamación de la mucosa bronquial y la atelectasia obstructiva; en la parte radiológica, agregamos en ese orden de ideas, la estenosis funcional como factor causal.

La infección predispone a cambios permanentes al atacar la mucosa y secundariamente los elementos de sostén del bronquio (tejido elástico, muscular y cartilaginoso). Estos últimos no se regeneran y son reemplazados por un tejido de granulación, al que más tarde se añade tejido fibroso. Las secreciones bronquiales, a veces abundantes, se agregan expandiendo los bronquios alterados. Apoya esta hipótesis el hecho de observarse con mayor frecuencia las dilataciones bronquiales en ambas bases pulmonares en donde, por las disposiciones anatómicas de los bronquios, es más difícil el drenaje de las secreciones.

Las neumopatías agudas crónicas, expresiones clínicas de las infecciones bronquiales, originan alteraciones de la pared bronquial con secreción mucopurulenta o fibrinosa, disminución o estenosis de la luz del bronquio y secundariamente producción de zonas de atelectasia.

Las perturbaciones mecánicas producidas por la obstrucción de un bronquio de mediano calibre, compromete la fisiología normal del segmento pulmonar tributario y en él se sobreagrega la infección; todo ello crea condiciones favorables para la broncodilatación. De esta manera, infección y obstrucción son mecanismos que se complementan, su coexistencia es necesaria para originar la atelectasia y bronquiectasia.

El mismo mecanismo de obstrucción bronquial, sea intrínseca o extrínseca, que dificulta el drenaje, crea la atelectasia y la infección por exaltación de la virulencia de los órganos habituales de las vías respiratorias, es aplicado en la génesis de las bronquiectasias secundarias a cuerpos extraños enclavados en bronquios, adenopatía tráqueobrónica, etc.

Este mecanismo obstructivo ha sido particularmente estudiado por uno de nosotros (Di R.), con el método broncográfico y será especialmente considerado al tratar la parte radiológica de la bronquiectasia. En tal oportunidad serán consideradas las causas obstructivas orgánicas como las funcionales y dentro de éstas, las estáticas y las dinámicas particularmente la estenosis funcional durante la tos.

Estos conceptos encuentran confirmación en la experimentación, en la clínica, en la radiología y en los estudios postmortem. (Tannenberg y Pinner, Churchill y Holmer, Graham y Singer, Anspach, McNeil, Perry y King, Findlay).

Anspach ha sido uno de los primeros que relacionó las sombras triangulares basales que se observan en las radiografías directas provocadas por atelectasia pulmonar con la bronquiectasia. Este autor examinando varios miles de radiografías del Children's Memorial Hospital de Chicago, ha observado que cerca del 1% muestran una sombra triangular

en la base de uno o ambos campos pulmonares. En 100 enfermos que presentaban dichas sombras, 9 fallecen y fueron autopsiados 7, la muerte en ellos se produjo pocas semanas después del primer síntoma pulmonar. Por el estudio de los casos fallecidos precozmente y las observaciones clínicas y radiológicas de pacientes seguidos durante largos períodos, parece evidente que el pulmón colapsado se produce por una obstrucción del bronquio principal del lóbulo inferior o de varios bronquios de la segunda y tercera división, que serían los culpables de esa forma triangular; también considera un hecho sintomático la contaminación de la bronquiectasia con zonas de pulmón colapsado, y cree que es la forma más común de la bronquiectasia en el niño.

Nosotros hemos podido seguir 2 casos de atelectasia persistente seguido de bronquiectasia. En uno de ellos la atelectasia del lóbulo pósteroinferior del P. I. desapareció 5 meses después y el pulmón, clínica y radiográficamente, se reexpandió. Posteriormente una broncorrea se instala y el examen broncográfico demostró dilataciones bronquiales mixtas localizadas en todo el pulmón izquierdo; en el otro caso se extirpó la zona inexpandible y se constató tejido pulmonar apizarrado con algunas dilataciones bronquiales.

La aparición de los síntomas, generalmente ocurre en los primeros años de la vida y están éstos asociados con una infección del tracto respiratorio superior, con escalofríos y fiebre alta; se asemeja a una neumonía lobar inferior y la pequeña sombra basal triangular permanece a menudo mucho tiempo después de la aparición de los síntomas pulmonares agudos.

Otras veces las sombras triangulares muestran fluctuaciones de un examen a otro en tamaño y densidad y en ocasiones se aclaran del todo sin que se produzca el desarrollo de una bronquiectasia. Los pacientes en los cuales la sombra triangular no se modifica durante largos períodos, desarrollan una bronquiectasia que se produce a veces en pocas semanas, pero lo más a menudo en el plazo de 6 a 8 meses.

Sobre los distintos resultados de las sombras radiográficas atelectásicas, hay un interesante ejemplo relatado por Diamond y Van Loon de la clínica broncoscópica de Chevalier Jackson: se trata de un niño que a los 15 meses de edad presentó dos sombras radiográficas densas en ambas bases; reexaminado a los 13 años y medio se constata que en un lado desapareció la sombra y en el otro persistía con una bronquiectasia sacular.

Los lactantes con sombras triangulares persistentes, fallecen muchas veces antes de que se produzca la dilatación.

El desplazamiento marcado del corazón hacia la zona afectada y en caso bilateral hacia el lado más tomado, se puede determinar por el examen físico y radiológico, que apoya la presunción de la existencia

de una zona atelectásica, que el broncograma señala como concomitante con una bronquiectasia. Un caso nuestro es claro como ejemplo de este desplazamiento.

Anspach en esos 9 pacientes que en vida presentaban sombras radiológicas triangulares y que referimos antes, observó en la necropsia, atelectasia del lóbulo inferior y en ningún caso encontró estrechamiento de los bronquios debido a un cambio de la pared bronquial. En caso de sombras densas de corta duración no observó dilataciones bronquiales; el epitelio, el músculo y el cartílago estaban intactos, pero los bronquiolos estaban llenos con un exudado extraordinariamente espeso; en atelectasia con algunos meses de duración, había edema del epitelio con ligera dilatación de los bronquios de segundo y tercer orden y a menudo marcada infiltración de los tejidos peribronquiales por líquidos y células polimorfonucleares; además, estaban presentes extensas ulceraciones y adelgazamientos de las paredes de los bronquios finos y dilataciones ampliamente distribuidas. Ello sería determinado por una obstrucción bronquial completa, continua e intermitente, con presencia de la secreción viscosa secundaria a una infección o a un cuerpo extraño. El aire distal a la zona de obstrucción se reabsorbe por la sangre y los alvéolos se colapsan, la densidad y el tamaño de la zona afectada que se nota en la sombra radiográfica, es proporcional al tamaño del colapso. La modificación de la pared bronquial se produce debido a la debilidad de las paredes cuando éstas están fijadas en una posición con largo período; el adelgazamiento y la destrucción de las paredes de los bronquios finos, es resultado de las secreciones estancadas y retardadas y más tarde, la retracción de la pared por la marcada fibrosis de los tejidos peribronquiales.

Debré R., y Marie J., al referirse a la etiología de la atelectasia pulmonar, recuerdan su coexistencia en el recién nacido con las hemorragias meníngeas y lesiones del sistema nervioso central y citan las atelectasias consecutivas a una falta de despegamiento alveolar, tan frecuente en las primeras horas y en recién nacidos con anoxia. Esta falta de aereación dejaría lesiones que se manifiestan por profundas alteraciones bronquiales y pulmonares de la zona afectada y si a ello se une la frecuencia con que el lactante puede sufrir una obstrucción bronquial o atelectásica consecutivamente a la aspiración de partículas alimenticias, se puede comprender entonces las consecuencias, en años más tarde, de estas lesiones iniciales que evolucionan muchas veces hacia las atelectasias cirróticas, como en uno de nuestros casos.

Más raramente en la infancia, las fibrosis pleuropulmonares pueden producir bronquiectasias secundarias, debidas a tracciones excéntricas sobre los bronquios, como se ha descrito en las pleuresías purulentas, bronconeumonías prolongadas, abscesos de pulmón, etc.

Igualmente las lesiones vasculares como arteritis, trombosis, o com-

presiones de los vasos y consecutivamente perturbaciones en la nutrición de la pared bronquial por isquemia, se han indicado como causas de dilatación bronquial. El papel primitivo de estas alteraciones vasculares no ha sido debidamente aclarado.

PREBRONQUIECTASIA Y BRONQUIECTASIA REVERSIBLE

Por lo dicho anteriormente se puede concluir, desde el punto de vista clínico la importancia de dos hechos: 1º que la atelectasia previa parece ser el mecanismo que origina la ectasia y 2º que existen formas de dilataciones bronquiales reversibles, cuando las causas que las originan desaparecen y el daño de la pared bronquial no es muy severo.

De ello nacen dos conceptos señalados por los autores americanos: 1º el de estado de prebronquiectasia y 2º el de bronquiectasia reversible.

El estado de prebronquiectasia se produce cuando están presentes las causas (condensación o colapso), que obstruyen el bronquio y los alvéolos tributarios no se aerean. Desapareciendo la compresión bronquial, éstos podrán reexpandirse y si no ha existido daño bronquial o éste ha sido mínimo, la integridad anatómica y funcional se restablece. Pero si los factores causales persisten o se repiten y la entrada de aire en los alvéolos está dificultada, la presión contra la pared bronquial durante el espasmo en la expiración se deja sentir, tanto más si la infección ha comprometido los elementos de sostén del bronquio y se origina la dilatación bronquial.

Esta broncodilatación puede ser reversible si la reexpansión de los alvéolos se produce y el daño bronquial es poco acusado. En niños pequeños y lactantes, la vulnerabilidad de los bronquios es mayor y la bronquiectasia se hace irreversible más precozmente aunque el colapso desaparezca.

Field en sus observaciones clínicas seguidas durante varios años y en broncogramas seriados, da como término medio un año, el tiempo límite de la reexpansión alveolar. Destaca también esta autora en su trabajo, que el colapso intermitente explica las fluctuaciones de la bronquiectasia y que las dilataciones cilíndricas son susceptibles de regresar no así las formas ampulares (en palo de golf).

Márquez y Renault en su relato sobre la dilatación bronquial (XII Congreso Pediátrico de Lengua Francesa, 1949), se opone a este concepto de las dilataciones bronquiales curables, no sostenido por documentos de orden radiográfico. Acepta la mejoría por el tratamiento médico (climático, broncoscópico y antibiótico), pero no curaciones clínicas.

ASPECTO RADIOLOGICO

MÉTODOS DE EXPLORACIÓN.—Bien es cierto que la bronquiectasia puede diagnosticarse por los *antecedentes* y *el relato* de sus males por el

paciente. Es más firme aún el diagnóstico a que se llega después de un *examen auscultatorio* que le permite al médico dar una localización preferente de la enfermedad. Pero hemos visto pacientes que colmaban sus saliveras de expectoración y sin embargo, no tenían bronquiectasias o más de un clínico nos ha pedido un examen broncográfico de regiones donde no existían dilataciones bronquiales y existían en regiones donde no las había sospechado en su examen clínico.

Es incierto hacer el diagnóstico de la bronquiectasia por la percusión y auscultación.

La radiografía directa simple, constituye un aporte más, pero puede motivar tantos errores como la misma semiología, pues la coexistencia de la bronquiectasia con enfisema hace desaparecer los signos radiológicos que motivaría aquélla aislada y la asociación a procesos de esclerosis o la situación retrocardíaca hace físicamente improbable la evidencia de la lesión tanto en posición frontal por disimularse detrás de la sombra cardíaca, como en la posición transversa por esfumarse entre las estructuras de la columna vertebral.

La *radiografía penetrada* permite dar un paso más adelante en el diagnóstico radiográfico directo, pues las densidades mayores cuando son atravesadas suficientemente por la radiación, dejan ver los surcos o las ectasias de los bronquios. Pero es justamente esta radiación dura la que desfigura los otros pequeños signos radiológicos que nos permiten hacer el diagnóstico probable de bronquiectasia donde no hay densidades supra-normales.

La *tomografía* ha permitido un avance manifiesto en el diagnóstico radiológico y ella es susceptible de evidenciar aún pequeñas ectasias siempre que los cortes tomográficos sean numerosos y amplios. Pero las necesidades quirúrgicas no consisten en el simple hallazgo de las ramas bronquiales dilatadas, sino que es necesario saber a qué lóbulos pertenecen y si se trata de ectasias reversibles o irreversibles. La tomografía es insuficiente para la localización del proceso y no auxilia para orientarse sobre el porvenir de la ectasia.

La *introducción de un medio opaco de contraste* en el tubo aéreo ha significado un aporte en el diagnóstico de la ectasia.

Es indudable que la *broncografía* tiene el mismo valor que la exploración contrastada del tractus gastrointestinal, pero así como en el examen del intestino no nos conformamos con una radiografía de relleno de solo *un sector* del tubo y sólo podemos obtener conclusiones después de un examen completo radioscópico para estudiar el dinamismo autónomo y la movilidad provocada y *radiográfico seriado* para estudiar los distintos aspectos gráficos, tampoco podemos sacar conclusiones acertadas en el examen de una sola placa radiográfica que muestre un sector de árbol bronquial que no ha sido rellenado.

La *opacificación segmentaria* del árbol bronquial, documenta la existencia de lesiones en el sector explorado, pero no permite hacer la indicación quirúrgica del proceso, pues se desconoce el estado de las otras regiones no exploradas.

El estudio broncográfico *debe ser integral*. Deben opacificarse ambos pulmones y preferentemente en un único acto, sucesivamente en un lado después del otro. La exploración en dos sesiones dilata innecesariamente el examen.

Tampoco la opacificación integral del árbol bronquial llega a darnos una idea acabada de la patología del tubo aéreo. Es necesario *estimular el dinamismo* y registrar sus aspectos sobresalientes.

El registro *inspiratorio y espiratorio* forzado, nos permite ver las características de la elasticidad de las paredes bronquiales por su *expansión o retracción* y el *dinamismo aspirativo* de los diversos sectores.

Podemos así valorar los *trastornos funcionales* que son los primeros en aparecer, pues se anticipan a los orgánicos. Para que este registro sea eficiente, requiere ser seriado y oportuno.

Si provocamos la *tos*, podremos observar la existencia de *sectores en espasmo* que pasan disimulados en la exploración habitual y alcanzaremos a comprender la importancia que tiene este reflejo en la patogenia de la ectasia al *motivar estenosis y consecutivamente hiperpresiones transitorias pero explosivas*.

El acto de la *tos* permite también valorar el porvenir de la ectasia pues aquellos sectores dilatados que no han llegado a la destrucción de la pared bronquial expulsan el contenido opaco, mientras que la transformación esclerosa de la pared, ocasiona la pérdida del dinamismo expulsivo y retiene el medio opaco. En el primer caso se trata de bronquiectasias susceptibles de regresar mientras que en el segundo, esto no es posible.

El *grito* y el *llanto* ocasionan también espasmos bronquiales que justifican el registro de sus aspectos broncográficos principalmente en los niños.

Este examen broncográfico *integral y dinámico* debe ser complementado con un examen *postoperatorio* cuando la ectasia ha llegado a motivar la resección.

La *exploración contrastada postoperatoria* comparada con la preoperatoria nos permitirá valorar la repercusión refleja que ha tenido la sección de un bronquio fuente sobre los otros bronquios fuentes lobulares, previendo la aparición de nuevas ectasias y dándonos así fundamentos sólidos para la apreciación no sólo de la patogenia de la dilatación bronquial, sino también para la valorización del acto quirúrgico y de sus consecuencias alejadas.

LA ESTENOSIS FUNCIONAL EN LA GENESIS DE LA BRONQUIECTASIA

Desde hace ya un siglo se ha reconocido a la estenosis bronquial como causa de la bronquiectasia y el enfisema, habiéndose señalado las diversas causas anatómicas que motivan la reducción del calibre bronquial.

Sin embargo, habían quedado sin explicación las bronquiectasias sin estenosis orgánicas y que subsiguen al sarampión, la coqueluche o que se asocia tan frecuentemente a los cuadros alérgicos bronquiales o broncosinusales.

El registro de las manifestaciones del dinamismo bronquial nos ha permitido integrar el cuadro de las *causas orgánicas* estenosantes del bronquio con las *funcionales*.

Las *causas orgánicas* fueron clasificadas por Eloesser en:

- a) Causas extrabronquiales.
- b) Causas parietales.
- c) Causas canaliculares.

Hemos clasificado las *causas funcionales* en:

Dinámicas		Espiración.
		Tos
		Llanto
Estáticas		Transitorias.
		Permanentes

Al final de la espiración se produce en algunos pacientes y sobre todo en algunos niños, una estenosis bronquial mucho mayor que la fisiológica que se destaca principalmente en la raíz de los grandes troncos lobulares.

Pero es durante la *tos* cuando se produce la reducción máxima del calibre bronquial, aconteciendo una estenosis muy acentuada que dificulta la salida del aire, motivando una *hiperpresión retrógrada* de tipo explosiva.

Durante la tos la reducción del calibre bronquial *no es regular*, pues se observan cambios substanciales en el paralelismo de las paredes y una estenosis que casi llega a la obstrucción total en el lugar de los *esfínteres radiculares*.

Esta considerable estenosis broncotraqueal motiva que la columna de aire desplazada adquiera una velocidad extraordinaria. Si se calcula que en el acto de la tos, que dura de 2 a 5 décimas de segundo, se expulsa alrededor de un litro de aire y que éste debe pasar por tubos que reducen su calibre en algunas partes a sólo 2 ó 3 milímetros de diámetro, se comprenderá a qué velocidad ha de ser desplazado el aire. Aunque no existen mediciones precisas puede sin embargo, apre-

ciarse esta velocidad en unos 500 metros por segundo, es decir, próxima a la velocidad de salida de la bala de las armas de mediano alcance.

El acto de la tos se presenta así como uno de los factores estenosantes bronquiales funcionales de mayor importancia, pues dada la intensidad de la energía con que se cumple el acto, se producen hiperpresiones retrógradas que vencen la resistencia elástica de los tejidos.

El *plegamiento ondulante* en los grandes bronquios y aún en la tráquea motiva que la hiperpresión retrógrada pueda ser mayor en algunos segmentos que en otros.

Basados en nuestra concepción dinámica del acto de la tos y utilizando los mismos documentos que nos llevaron a concebirla, atribuimos a la tos una importancia primordial en la génesis de las ectasias alveolares y bronquiales, sean ellas simples o asociadas. Reconocemos esta intervención primordial de la tos en la patogenia de estos procesos también por el hecho de que en la escala animal los seres que son incapaces de toser, tampoco generan ectasias de sus vías aéreas.

Como causa fisiológica de estenosis bronquial dinámica debe tenerse presente el *llanto* en los niños. El llanto, con grito prolongado, en algunos niños, determina la reducción progresiva de los gruesos bronquios con marcada acentuación de la estenosis en el sistema esfinteriano radicular. Este llanto prolongado puede determinar una estenosis que lleva a una asfixia aguda paroxística.

Además de estas *estenosis funcionales dinámicas* de orden fisiológico que pueden acentuarse debido a hechos patológicos, existen otras *estáticas permanentes o transitorias*, que son casi exclusivamente de orden patológico.

Las *estenosis funcionales estáticas transitorias* se observan en las crisis de asma, durante los momentos agudos de las bronquitis y en los operados abdominales como un fenómeno reflejo. Estas estenosis pueden llegar a transformarse en obstrucciones totales de la luz bronquial y producir atelectasias segmentarias o lobulares. Las atelectasias laminares, las fugaces, todas aquellas que no tienen cortejo clínico manifiesto son causadas por estas obstrucciones de orden funcional.

Existen además *estenosis funcionales estáticas permanentes*, las que se observan en algunos bronquiectásicos o después de evolucionado el sarampión y la coqueluche. Estas *estenosis transitorias o permanentes*, de orden funcional, son bien evidenciales por el método broncográfico y se atenúan o desaparecen por el anestésico cuando se le agregan sustancias vasoconstrictoras como la adrenalina o la privina.

El lugar donde aparecen estas estenosis es siempre en el sitio de nacimiento de las ramas, en especial de los troncos lobulares.

La *estenosis funcional permanente o transitoria, estática o dinámica*, es un hecho que no sólo ha sido sospechado por sus consecuencias clínicas, sino que ha sido demostrado por el método broncográfico.

No pensamos que en su génesis intervenga exclusivamente la capa muscular, sino también otras propiedades elásticas de la mucosa y todo el sistema neurovascular que la forma. Afirmamos esto porque para hacer desaparecer las estenosis funcionales estáticas permanentes es imprescindible agregar el vasoconstrictor al anestésico.

Por otra parte, es generada por la contracción de la fibra muscular y por la propiedad eréctil de la mucosa. La fibra muscular sola no está capacitada anatómicamente para causar una obstrucción total del bronquio, pero sumada su estenosis a la que causa la mucosa, esta obstrucción funcional se produce y se la observa en la clínica, desencadenando procesos que finalizan en cuadros orgánicos. Mazzei ha efectuado una magnífica descripción de estos cuadros clínicos originados por la estenosis bronquial.

Sería necesario aún agregar aquellas de *causa mixta*, en el que se asocian los factores orgánicos con los funcionales y que se observa en forma esquemática en los casos de cuerpos extraños enclavados en el bronquio, pero que se presenta con la mayor frecuencia en casi todas las afecciones que se inician por un proceso sobre la mucosa bronquial.

ANATOMIA PATOLOGICA

Del estudio anatómopatológico de los casos que fallecieron y del material obtenido por exéresis, podemos resumir lo siguiente: llama la atención en primer lugar que el epitelio bronquial se mantenga generalmente en buen estado, en las formas quísticas; sólo en las bronquiectasias abscedadas éste puede estar alterado o destruído. Esta integridad epitelial ha sido señalada por Robinson.

La pared brónquica puede presentarse atrófica, sin signos inflamatorios y en estos casos el bronquio se continúa habitualmente en los alvéolos, otras veces la pared del bronquio está espesada, existe infiltración de células linfoideas en el corion inflamado y los bronquios terminan sin mayor relación con los alvéolos. Las capas músculo-elásticas tienden a desaparecer. A estas lesiones de panbronquitis y atelectasia, se agregan las lesiones parenquimatosas pulmonares, las cuales quedan limitadas al territorio correspondiente a los bronquios dilatados. El parénquima pulmonar puede ser normal o más frecuentemente se observa exudación alveoloedematosa, colapso por oclusión y enfisema alveolar, infiltración linfomonocitaria y en los casos que fallecieron en su episodio congestivo pulmonar agudo, condensaciones bronconeumónicas. Estas lesiones pueden acompañarse de abscesos pulmonares. La esclerosis secundaria a la lesión bronquial puede ser parcial, mínima o intensa, apareciendo la hiperplasia conjuntiva principalmente en el parénquima colapsado, abarcando bronquio y parénquima. Las adherencias pleurales son de observación frecuente y si bien clínicamente o radiológicamente no es a veces demostrable, al efectuar la toracotomía el cirujano tiene que liberarlas.

EVOLUCION Y COMPLICACIONES

La bronquiectasia tiene una evolución crónica, con reagudizaciones periódicas durante las cuales se intensifican y extienden las lesiones bronquiales. La supuración pulmonar discreta y espaciada al comienzo se transforma en continua (estado de piorrea permanente de Aschard), y la invalidez física y mental del niño no tarda en presentarse. Existen formas discretas con escasa expectoración semejando un cuadro de bronquitis a repetición, formas secas de Bezancon, formas hemoptoicas, etc. Pero cualquiera sea la modalidad clínica su pronóstico es ominoso, estando expuesto a una serie de complicaciones locales o a distancia como la bronconeumonía, absceso y gangrena pulmonar, mediastinitis, hemorragias, septicemias y sépticopiohemias, embolias sépticas, meningitis, abscesos cerebrales, amiloidosis, etc. La sobrevivencia es corta y término medio no pasa de los 13 años y medio desde el comienzo de la enfermedad (Bradscow, Putney y Cherf). Según una estadística de Head, aquellos cuya enfermedad comenzó en la primera década, pocos llegan a los 40 años.

Hemos tenido en nuestra casuística del hospital, 9 casos no operados que fallecieron por las siguientes causas: 5 por bronquiectasia abscedada y caquexia, 2 por bronconeumonía, 1 por amiloidosis visceral y 1 por meningitis a neumococos. Los otros restantes con lesiones irreversibles y que no recibieron tratamiento quirúrgico, evolucionaron durante su internación en el hospital, de distinta manera: los más favorablemente, se recuperaron en su estado general, ganaron de peso y las secreciones bronquiales disminuyeron o desaparecieron; otros permanecieron en estado invariable y los menos fueron retirados por los familiares en grave estado. Pero en ningún caso, ya establecida la grave lesión bronquial, pudimos contar con una regresión de las lesiones anatómicas de los bronquios. No sabemos la evolución que tuvieron fuera del hospital los casos mejorados clínicamente, pero es de suponer que los niños estuvieron expuestos a las muchas contingencias que esta enfermedad depara.

En la bronquiectasia secundaria a cuerpos extraños enclavados en los bronquios, ésta puede mejorar rápidamente cuando ellos son extraídos por broncoscopia, siempre que no se deje transcurrir mucho tiempo. Hemos tenido un caso ilustrativo en ese sentido (niño B. A.).

Sólo las formas iniciales de prebronquiectasia o cuando el proceso es reversible la enfermedad puede ser curable. Estamos siguiendo tres casos que permiten abrigar esperanzas de haber sido portadores de cuadros iniciales reversibles.

El control radiográfico de las sombras triangulares de las bases del pulmón permite orientarse sobre las consecuencias que puede originar la atelectasia pulmonar. Si estas sombras pulmonares se aclaran poco des-

pués que los síntomas clínicos que la acompañaban han desaparecido, o bien persisten por un tiempo prudencial, la reexpansión pulmonar no se acompaña de bronquiectasias o bien hace dilataciones cilíndricas reversibles. Pero si ellas permanecen de 6 a 12 meses, o menos aún en los lactantes (Anspach considera a los lactantes como bronquiectásicos en potencia), pueden crear graves dilataciones tubulares o sacciformes con carácter permanente.

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

Hemos visto que la bronquiectasia tiene una evolución progresiva, generalmente fatal. La severidad de su pronóstico dependerá del grado e intensidad de los episodios infecciosos bronquiales y de la frecuencia con que éstos se presentan, o bien de las complicaciones intercurrentes locales o a distancia.

El tratamiento conservador sólo puede tener un efecto paliativo al combatir la infección, facilitar el drenaje o mejorar el estado general del enfermo. El tratamiento médico puede ser eficaz sólo actuando con acierto sobre las causas que las origina o en los estados prebronquiectásicos.

Es necesario tener presente que estas causas pueden presentarse en todo el curso del desarrollo del niño, ya sea en el recién nacido como en el lactante o en niños mayores y que ellas dan generalmente signos funcionales poco llamativos.

La predisposición a hacer broncodilatación es mayor cuando menor es la edad del niño. El lactante por el calibre pequeño de sus bronquios, tipo respiratorio, escasa expansión torácica, falta de despliegue de amplias zonas pulmonares, decúbito, etc., está particularmente expuesto durante las infecciones a la retención de secreciones que pueden producir el colapso pulmonar u obstrucción completa, con enfisema obstructivo, infección y broncodilatación. Por ello la preocupación diagnóstica debe extremarse en estas edades; sólo un conocimiento precoz permite el tratamiento oportuno y evitar las causas que pueden originar o predisponer a la bronquiectasia, es la mejor profilaxis de la enfermedad.

El estado de prebronquiectasia se debe sospechar cada vez que un niño presenta neumopatías a repetición de evolución anómala, que curan mal o son portadores de tos catarral prolongada, a veces de tipo espasmódico, en estos casos, el control radiográfico del aparato respiratorio, incluido broncograma se impone. En casos de cuerpo extraño enclavado en bronquio, muchos de ellos permeables a los rayos X, los mismos pueden ser extraídos; así como en casos de malformaciones bronquiales, compresiones por ganglios, obstrucciones por pólipos, estenosis cicatrizal o inflamatoria de los grandes bronquios, la broncografía resulta de mucha utilidad. Contribuye también la misma a mostrar en ciertos casos, las dilataciones bronquiales residuales que restan después de las interven-

ciones y que explican los resultados parciales que se obtienen cuando la exéresis no es total.

En casos de lesiones reversibles, las curas posturales y la broncoaspiración contribuyen al drenaje de los bronquios y permite aerear las zonas colapsadas. Si la reexpansión pulmonar no se produce en las primeras aspiraciones bronquiales, no debe insistirse con este procedimiento. Constituidas las lesiones anatómicas irreversibles, el tratamiento médico contribuye a prolongar los períodos de remisión de la enfermedad o combate un síntoma dominante como la expectoración, la hemóptisis, etc., pero en ningún caso restituye la integridad funcional y anatómica de los bronquios y del parénquima pulmonar afectado.

Diversos procedimientos terapéuticos fueron aconsejados, los principales son: reposo en temperatura adecuada, cura de altura, drenaje postural de acuerdo a la topografía de la lesión, educación del enfermo en el sentido que éste realice la limpieza bronquial periódicamente en el día (en ayunas, antes de comer, al acostarse), gimnasia respiratoria, helioterapia, autovacunas, alcohol y benzoato de sodio endovenoso, hiposulfito de sodio en las formas pútridas, yoduro en las micosis pulmonares, arsénico en los luéticos, hemostáticos en las hemóptisis. Broncoaspiraciones repetidas e instilaciones bronquiales de compuestos arsenicales o lipiodol. Muchos de estos recursos fueron empleados por nosotros y no siempre los resultados justificaban su empleo. Posteriormente, en más de 40 enfermos usamos las nebulizaciones con sulfamidas, penicilina, estreptomycinina y cloromicetina, en 1 ó 2 sesiones diarias y en períodos de 10 a 15 días durante varios meses. El tratamiento combinado de dos o más de estas drogas, lo hemos creído ventajoso por el predominio polibacteriano de las secreciones bronquiales. Nuestra experiencia nos permite decir que este recurso influye favorablemente reduciendo la expectoración y mejorando el estado general; otro tanto podemos decir del empleo por otras vías de estos medicamentos en el curso de los empujes agudos de la enfermedad.

Debe realizarse el tratamiento de los focos sépticos: adenitis, sinusitis, caries dentarias, etc., así como también indicar un régimen alimentario equilibrado y rico en vitaminas.

El tratamiento quirúrgico, por los progresos obtenidos en su técnica, es el único que asegura, en la gran mayoría de los casos, la posibilidad de una curación radical. Las estadísticas más recientes revelan que el índice de mortalidad en este tratamiento de la enfermedad, no pasa del 3 al 4 %. Ha contribuído a ello una mejor atención de los enfermos en el pre y postoperatorio y el catastro broncográfico. Este permite determinar el tipo, extensión y localización de las dilataciones bronquiales y establece la zona precisa donde realizarse la exéresis quirúrgica.

En el niño las probabilidades del éxito quirúrgico son mayores; tiene la ventaja que tolera mejor las intervenciones y en él la recuperación

funcional es más amplia por la reexpansión compensadora de los lóbulos adyacentes e hiperplasia regenerativa de los bronquios. El pediatra debe recordar que para obtener buen resultado el niño debe ser operado desde las fases iniciales del período irreversible, lejos de los empujes infectantes y cuando no existen complicaciones a distancia.

El segmento broncopulmonar dentro de los distintos lóbulos no sólo constituye una unidad broncoarterial, sino también una unidad quirúrgica; este concepto permitió al cirujano abordar con mejor técnica, segmentos estrictamente enfermos sin interesar zonas sanas.

De los 158 enfermos referidos por nosotros, fueron operados 39 casos. Las intervenciones fueron practicadas por los Dres. Langer (22 casos), Goycochea (12 casos) y J. M. Allende (5 casos).

En los cuadros siguientes se resumen el número y localización de las intervenciones efectuadas, edad de los enfermos y resultados obtenidos:

Localización y número de casos lobectomizados y neumonectomizados:

<i>Unilateral: 32 casos</i>		<i>% s/ 39 casos</i>	<i>% s/ 32 casos</i>
Lóbulo inferior izquierdo	11 casos	28,21	34,38
Lóbulo inferior izquierdo y llingula	9 "	23,08	28,13
Lóbulo inferior derecho	5 "	12,82	15,63
Lóbulo inferior derecho y medio	2 "	5,13	6,25
Lóbulo medio derecho	1 "	2,56	3,12
Lóbulo superior y medio derecho	1 "	2,56	3,12
Neumonectomía derecha	2 " (*)	5,13	6,25
Neumonectomía izquierda	1 " (**)	2,56	3,12

<i>Bilateral: 7 casos</i>		<i>% s/ 39 casos</i>	<i>% s/ 7 casos</i>
Lóbulo inf. izq., lób. inf. derecho	1 caso	2,56	14,29
Lóbulo inf. izq., llingula y lób. inf. der.	2 casos	5,13	28,57
Lóbulo inf. izq., llingula y lób. inf. der. y medio	4 "	10,26	57,14

Edad de los enfermos operados

Años de edad ...	5	6	7	8	9	10	11
Número de casos ..	1	1	2	1	4	1	4
Porcentual	3.13	3.13	6.25	3.13	12.49	3.13	12.49

Años de edad ...	12	13	14	15	16	17
Número de casos ..	4	1	2	2	3	6
Porcentual	12.49	3.13	6.25	6.25	9.38	18.75

(*) En un caso se intervino al enfermo tres veces, (primero se reseco lóbulo inferior derecho, luego lóbulo medio y superior).

(**) La neumonectomía resultó de tres operaciones sucesivas (primero: primero, lóbulo inferior; segundo, llingula y tercero, lóbulo superior).

Los siete restantes fueron operados por el Dr. Langer entre la segunda y tercera década de la vida. En general todos estos enfermos se sometieron a la exéresis después de varios años de enfermedad que se inició en la infancia.

De los 39 operados, dos fallecieron, 1 por enfisema de mediastino por falla de la sutura del bronquio y el segundo por edema pulmonar a las 48 horas de la segunda intervención.

Los 37 casos restantes, 30 evolucionaron favorablemente; observados varios meses o años después, no presentaban signos clínicos de bronquiectasia. En 7 se obtuvo solamente una recuperación parcial, quedando los enfermos con discreta tos y expectoración.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La bronquiectasia es una grave afección de relativa frecuencia que comienza habitualmente en la infancia y tiene una evolución esencialmente crónica.

Las formas adquiridas son mucho más frecuentes en el niño que las congénitas. De 158 observaciones hemos visto 1 con agenesia pulmonar, 7 con quistes aeríferos y 2 con síndrome de Kartagener.

Entre los antecedentes de los enfermos, encontramos como causas probables las neumopatías agudas, la tos ferina y el sarampión complicado. En la evolución de la enfermedad se registraron repetidos cuadros broncopulmonares, que dejaron como secuela una tos persistente. En uno de nuestros casos la bronquiectasia fué originada por un cuerpo extraño enclavado en bronquio, la dilatación persistió a pesar de extraerse por broncoscopia el cuerpo extraño (tornillo).

Los antecedentes de la enfermedad comenzaron en el 50 % de los casos antes del tercer año de vida, edades en la cual la tos no se acompaña de expectoración, por ello el diagnóstico requiere una mayor preocupación del pediatra.

El síntoma más llamativo fué la tos, seca o con expectoración, esta secreción era mucopurulenta a veces, otras hemoptoica o fétida. La tos y expectoración se instalan insidiosamente, para tomar luego un carácter crónico. La semiología física broncopulmonar no es siempre significativa ni correspondió a la extensión o localización de la lesión, a veces estaba acompañada de deformaciones torácicas, dedos en palillo de tambor o de una infección de los senos paranasales. Contrastaba a menudo, grandes broncorreas (100 a 250 cm³ en las 24 horas), con un buen estado general, apirexia, una eritrosedimentación y hemocitológicos normales. En nuestras observaciones, la modalidad evolutiva fué dada, en la mayoría de las veces, por la frecuencia e intensidad de los empujes congestivos agudos en torno de las zonas enfermas, como así también por la localización, extensión y gravedad de las dilataciones bronquiales, por las complicaciones a distancia o por la aparición de hemóptisis. Hemos observado

amplias bronquiectasias bien soportadas, pero en las formas severas, con abundante expectoración, la enfermedad comprometía profundamente el estado general del niño, llevando a la invalidez física y psíquica del mismo.

En nuestros enfermos de bronquiectasia, la radiografía pulmonar directa era a veces de apariencia normal, a pesar de tener extensas broncodilataciones. El medio de diagnóstico preciso es el estudio broncográfico con lipiodol, que permite estudiar las alteraciones funcionales y anatómicas del mismo y visualizar la localización, extensión y forma de las lesiones. De 68 casos con broncografías hemos encontrado 49 con bronquiectasia unilateral y 19 con lesiones bilaterales. El pulmón izquierdo ha sido el preferentemente afectado. La dilatación bronquial se localizó generalmente en las bases pulmonares.

En la patogenia de la B. E. hay dos hechos que se complementan, la infección y la obstrucción bronquial; componentes que obran en las distintas etiologías y demostrables en los antecedentes de los enfermos.

Documentos radiográficos efectuados para estudiar el dinamismo bronquial durante los movimientos respiratorios y los esfuerzos de la tos, demostraron que la hipersecreción bronquial, la congestión vascular y la infección sobregregada producen excitaciones nerviosas que se ponen de manifiesto por un aumento del tono del esfínter músculo elástico en el nacimiento de las ramas bronquiales.

Esta hipertonia funcional retrógrada de las vías aéreas tendría un papel primordial en la dilatación de los alvéolos o sea en la formación del enfisema y dilatación bronquial, la que determinaría consecutivamente la bronquiectasia.

Por estos mecanismos la bronquiectasia se iniciaría por una etapa reversible durante la cual pueden tener éxito los tratamientos conservadores. De allí la importancia del diagnóstico precoz y del tratamiento profiláctico en esta etapa llamada de prebronquiectasia o de bronquiectasia reversible. Constituidas las lesiones anatómicas definitivas, éstas se vuelven irreversibles y generalmente progresivas, con destrucción de los tejidos de sostén broncopulmonares. En estos casos el tratamiento médico es solamente paliativo. Los éxitos pasajeros no garantizan contra nuevos empujes evolutivos.

Sólo el tratamiento quirúrgico asegura una curación radical. Los riesgos operatorios son mínimos en el niño, que se repone rápidamente y deja el pulmón operado en excelentes condiciones funcionales. La exéresis se puede delimitar muchas veces a los segmentos broncopulmonares afectados, respetando el tejido sano. De 39 casos operados, 30 curaron completamente, 7 mejoraron quedando con algo de tos y expectoración y 2 fallecieron en el postoperatorio (5,1 %).

BIBLIOGRAFIA

1. Adams, J. M.—Primary Virus Pneumonitis with Cytoplasmic Inclusion Bodies. "J. A. M. A.", 1941; 116, 925.
2. Abland, S. A. y Einstein, R. A. J.—Kartagener's triad. Situs inversus viscerum, bronchiectasias and paranasal sinusitis. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1941; vol. LXI, p. 1034.
3. Aguilar, O. P. y Queiret, J.—Bronconeumonectasias congénitas. Ed. Vázquez, Bs. Aires, 1948.
4. Allende, J. M.—Tratamiento quirúrgico de la bronquiectasia. "Rev. del Círc. Méd. de Córdoba", 1944; p. 525.
5. Allende, J. M.; Caeiro, A. y Goycochea, O. L. de.—Conceptos actuales sobre el tratamiento quirúrgico de algunos procesos pulmonares. "La Prensa MÉR. Arg.", 1944; año XXXI, n° 1, p. 18.
6. Amorin, A.—Tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias gigantes aisladas. "Rev. Mex. de Tbc.", mayo-junio 1942; t. IV, n° 18, p. 393.
7. Andersen, D. H.—Cystic fibrosis of the pancreas, vitamin A deficiency, and bronchiectasis. "The Jour of Ped.", 1939; vol. XV, p. 763.
8. Anderson, W. S. y Mackay, J. B.—Broncholithiasis. "Dis. of the Chest.", sept.-oct. 1944; vol. X, n° 5, p. 427.
9. Andrus, P. M.—Bronchiectasis: an analysis of its causes. "Am. Rev. Tbc.", July 1937; 36, 46.
10. Anspach, W. E.—Roentgenologic aspects of bronchiectasis. "Dis. of the Chest", jan.-febr. 1943; vol. IX, n° 1, p. 24.
11. Anspach, W. E.—Bronchiectasis, collapsed lung, and the triangular basal shadow in X Ray films, and their interrelationship, in Brennemann, vol. II, cap. 51 p. 1.
12. Anspach, W. E.—Atelectasis and bronchiectasis in children. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1934; 47, 1011.
13. Anspach, W. E.—Atelectasis and bronchiectasis in Children. A Story of 50 cases presenting a triangular shadow at the base of the lung. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1934; 5.
14. Bakey, M. y Ochsner, A.—Surgical treatment of bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", jan.-febr. 1943; vol. IX, n° 1, p. 63.
15. Ballon, H.; Singer, J. J. y Graham, E. A.—Bronchiectasis. "G. Thoracic Surg.", 1931; 1, 154.
16. Barash, A. L. et al.—"Ann. Int. Med.", 1945; 22, 845.
17. Barsky, B. E. y Donham Carter R. E.—The diagnosis and conservative treatment of bronchiectasis in children. "Arch. Dis. Child.", June 1941; 16, 95.
18. Bezançon y Azoulay.—Forme cavitaire de la dilatation bronchique. "Presse Med.", oct. 1935.
19. Blades, B. y Dugan, D. J.—Pseudobronchiectasias Following Atypical Pneumonia. "Bull. U. S. Army", 1943; n° 70, p. 60.
20. Boettner, J. M.—Malformaciones congénitas broncopulmonares. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1945.
21. Brennemann, J.—Bronchiectasis as a pediatrician sees it. "Dis. of the Chest.", jan.-febr. 1943; vol. IX, n° 1, p. 39.
22. Brock, R. C.—La situación actual de la cirugía torácica. Lobectomía y neumonectomía en el bronquiectasis. "Rev. Mex. de Tbc.", mayo-jun. 1944; t. VI, n° 30, p. 74.
23. Calzetta, R. V.—Bronquiectasia hemoptoica pura. Forma seca hemoptoica de Bezançon y Azoulay. "Cát. y Clín.", nov. 1939; p. 503.
24. Campbell, S.—Chronic sinusitis with early bronchiectasis. "Proc. Roy. Soc. Med.", abr. 1937; 30, 708.
25. Casaubon, A.—Estudio de las bronquiectasias en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.", mayo 1939; t. XI, n° 5° p. 501.
26. Castex, M. R. y Mazzei, E. S.—Bronquiectasias. Man. de Med. Práct. Ed. Salvat S. A., p. 97.
27. Ceballos, A.—Bronquiectasias. "El Día Méd.", set. 24 1945; año XVII, n° 39, p. 1086.
28. Clagett, O. T.—Surgical treatment of bronchiectasis. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", 1945; vol. XX, n° 42, p. 23.
29. Clagett, O. T. y McDonald, J. R.—Bronchiectasia and lipid pneumonitis associated with a large aberrant pulmonary artery. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", 1945; vol. XX, n° 1, p. 1.

30. *Clerf, L. H.*—Bronchoscopy in bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", jan.-feb. 1943; vol. IX, n° 1, p. 56.
31. *Cole, D. B. y Nalls, W. L.*—The treatment of bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", march 1939; vol. V, n° 3, p. 16.
32. *Conte, W. R.; McCamon, C. S. y Christie, A.*—Congenital defects following maternal rubella. "Am. Jour. of Dis. of Child.", nov.-dec. 1945; vol. LXX, n° 5, p. 301.
33. *Corwin Hinshaw, H. y Schmidt, H. W.*—Some clinical problems in bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", march-april 1944; vol. X, n° 2, p. 115.
34. *Czerny, A.*—Comunicación personal. En el curso seguido en Düsseldorf, 1935.
35. *Chapman, J. y Hoskins, H.*—Bronchiectasis. "Am. Rev. Tbc.", april 1941; 43, 512.
36. *Chattás, A.*—Bronchiectasis in children. "Dis. of the Chest.", may.-june 1948; vol. XIV, n° 3, p. 347.
37. *Chattás, A.*—Bronquiectasia en el niño. Trabajo del segundo año de adscripción a la Cát. de Ped., (1945). En los Arch. de la Fac. de Med. de Córdoba, 102 ps.
38. *Chattás, A.*—La bronquiectasia en el niño. "Arch. Arg. de Ped.", abril 1950; t. XXXIII, n° 4, p. 162-226.
39. *Debré, R.*—La dilatación de los bronquios. Malformación congénita. "Presse Med.", 1936; n° 191, p. 353.
40. *Diamond y Van Loon.*—Bronchiectasis in children. "J. A. M. A.", 1942; CXVIII, 771.
41. *Dickey, Ll. B.*—Coincident pulmonary tuberculosis and bronchiectasis in children. "Am. Jour. of Dis. of Child.", april 1937; vol. LIII, p. 1047.
42. *Di Rienzo, S.*—Génesis de la bronquiectasia. "Rev. Arg. de Broncoesofagología", 1945; vol. I, n° 1, p. 39.
43. *Di Rienzo, S.*—Exploración radiológica del bronquio. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1943; 340 ps.
44. *Di Rienzo, S.*—La broncografía en el pulmón operado. "La Prensa Méd. Arg.", 1948; vol. XXXV, n° 48.
45. *Di Rienzo, S.*—Etiopatogenia de la bronquiectasia. La estenosis funcional. "La Prensa Méd. Arg.", 1949; vol. XXXVI, n° 22.
46. *Ebbs, J. H.*—Relation of upper respiratory tract infection to early bronchiectasis in children. "Proc. Roy. Soc. Med.", set. 1937; 30, 1407.
47. *Engel, S.*—The child's lung. London, 1947.
48. *Ellis, M.*—Function of the bronchial tubes. "Lancet", april 9, 1938; 1, 819.
49. *Erickson, C. A.*—Rubella early in pregnancy causing congenital malformations of eyes and heart. "Jour. of Ped.", oct. 1944; vol. XXV, n° 4, p. 281.
50. *Farrel, J. T.*—The importance of early in bronchiectasis. "J. A. M. A.", 1936; 106, 92.
51. *Field, C. E.*—Bronchiectasias in childhood. "Pediatrics", july 1949, vol. IX, n° 1; aug. 1949, vol. IV, n° 2 y set. 1949, vol. IV, n° 3.
52. *Fleischner, F.*—Pathogenesis of bronchiectasis. "Am. Rev. Tbc.", set. 1940; 42, 297.
53. *Forestier y Leroux, L.*—Controle des injections intratracheales par l'emploi de l'huile iodée et des Rayons X. "Paris Med.", 1922; 12, 403.
54. *Franklin, A. W.*—Atelectatic bronchiectasis: Recovery. "Proc. Roy. Soc. Med.", feb. 1938; 31, 354.
55. *Goñi Moreno, I.*—Tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias congénitas. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", jun. 6, 1939; año II, n° 1, p. 48.
56. *Good, C. A.*—Some remarks concerning the roentgenologic diagnosis of bronchiectasis. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", 1945; vol. XX, n° 2, p. 22.
57. *Goycoechea, O. L. de.*—Bronquiectasia. "El Día Méd.", 1945; año XVII, n° 2.
58. *Goycoechea, O. L. de.*—Resecciones parciales de pulmón. Indicaciones, técnicas y resultados. Edic. de la "Rev. de Cirug. de Bs. Aires", 1944.
59. *Harlowe, H. D.*—Bronchoscopy as an aid to general practitioner. dec. 1938; vol. IV, n° 12, p. 22.
60. *Hawkins, W. D. y Clagett, O. T.*—Massive hemoptysis as a primary symptom of bronchiectasis: Report of two cases. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", 1945; vol. XX, n° 19, p. 337.
61. *Higley, C. S.; Warren, H. A. y Harrison, R. S.*—Complications of Primary Atypical pneumonia. "Bull. U. S. Army-Med. Dept.", 1944; n° 83, p. 67.
62. *Hinshaw, H. C.*—Medical aspects of bronchiectasis. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", 1945; vol. XX, n° 2, p. 17.

63. *Hollinger, P. H.*—Bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", jan.-feb. 1943; vol. IX, n° 1, p. 1.
64. *Hollinger, P. H. y Bakey, M. de.*—Bronchoscopy aspects of early bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", feb. 1939; vol. V, n° 2, p. 8.
66. *Huizinga.*—Referata en "Kinderärztliche Praxis", 1936; año VII, p. 275.
67. *Jackson Chevalier, L.*—The bronchiectatics septic tank its prophylaxis and treatment. "Am. Rev. Tbc.", 1934; 30, 599.
68. *Joress, M. M. H. y Robins, S. A.*—The diagnosis of bronchiectasis: Clinical and roentgenological observations. "Dis. of the Chest.", nov.-dec. 1944; vol. X, n° 6, p. 489.
69. *Jorge, J. M. y Goñi Moreno, I.*—Bronquiectasias congénitas. "Arch. Arg. de Ped.", abril 1940; t. XIII, p. 345.
70. *Kartagener, M.*—Congenitality and heredity of bronchiectasis. "Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.", 1935; 49, 378. Cit.: "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1937; vol. LIII, p. 1342.
71. *Kay Earle, B.*—Bronchiectasis following atypical pneumonia. "Arch. of Internal Med.", 1945; 75, 89.
72. *Kremer, W. y Varekamp, H.*—Über die debenting Klenisporiger aspergillusarten für die Atiologie des Asthma bronchiale. "Zeist. f. Immunitats f. u. exp. Ther.", 1925; vol. XLIV, p. 1.
73. *Krueger, A. et al.*—"Am. J. M. Sc.", 1947; 200, 40.
74. *Lageze y Buffard, L.*—La bronquiectasia congénita. "Press Med.", marzo 1947; p. 197.
75. *Lander, F. P. L. y Davidson, M.*—Pathogenesis of bronchiectasis. "Brit. M. J.", may 14, 1938; 1, 1047.
76. *Langer, L.*—Relato oficial sobre bronquiectasias al XX Cong. Arg. de Cirugía, Bs. Aires, 1949, fasc. I, p. 75.
77. *Langer, L. y Juaneda, A.*—Resecciones pulmonares en las bronquiectasias. "El Día Méd.", año XIX, n° 65.
78. *Langer, L. y Salvestrini, H.*—Tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias. "El Día Méd.", año XVIII, n° 23.
79. *Lederer, R. L.*—Nasal sinusitis in relation to bronchiectasis. A review. "Dis. of the Chest.", jan.-feb. 1943; vol. IX, n° 1, p. 50.
80. *Lanza Castellí, R. A. y Olmos, M.*—La broncoscopoterapia en la bronquiectasia. "Rev. Circ. Méd. de Córdoba", 1944; p. 472.
81. *Lisa, J. R. y Rosenblatt, M. B.*—Bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", nov.-dec. 1943; vol. IX, n° 6, p. 540.
82. *Mage.*—Tesis de doctorado. Ed. Foulon, París, 1942.
83. *Mantero, M. E.; Rodríguez Abadie, B. e Iglesias, E.*—Bronquiectasia en el lactante. "Arch. Arg. de Ped.", feb. 1941, n° 2, p. 171.
84. *Marquez, R. A. y Renault, R.*—Stude anatomique et radiologique des dilatations bronchiques. XIIe. Cong. des Ped. de Langue Franç., París, junio 1949.
85. *McLeod Riggins, H.*—Present concepts of pathogenesis, morbidity, mortality and treatment of bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", jan.-feb. 1943; vol. IX, n° 1, p. 5.
86. *Mounier Kuhn y Gregoire.*—Les lesions rhino sinusiennes chez les bronchectasiques et les bronchorrhéiques. Le syndrome d'Etmoido-antrite et bronchectasis. "Ann. d'Oto-Rhino-Lar.", jun.-set. 1945.
87. *Ochsner, A.*—Surgery of the thorax, in Brennemann, vol. II, cap. LVI, p. 40
88. *Ogilvie, A. G.*—Natural History of Bronchiectasis clinical Roentgenologic and Pathologic study. "Arch. Internal Med.", 1941; 68, 395.
89. *Olsen, A.*—Bronchoscopy in the diagnosis and treatment of bronchiectasis. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", 1945; vol. XX, n° 2, p. 20.
90. *Olsen, A. M.*—Nebulized penicilin: preliminary report of its role in the management of surgical bronchiectasis. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", 1945; vol. XX, n° 12, p. 184.
91. *Olsen, A. M.*—Streptomycin aerosol in the treatment of chronic bronchiectasis: preliminary report. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", 1946; vol. XXI, n° 3, p. 53.
92. *Pelliza, J. M.*—Relato oficial sobre bronquiectasias al XX Cong. Arg. de Cirugía, Bs. Aires, 1949; fasc. I, p. 75.
93. *Perry, K. M. A. y King, D. S.*—Bronchiectasis: A study of prognosis based on a follow-up of 400 patients. "Am. Rev. Tbc.", may 1940; 41, 531.
94. *Pontieri, F.*—Contribución al estudio de la patogenia de la bronquiectasia adquirida. "La Pediatría" (Nápoles), 1939; 47, 1.

95. *Raia, A.*—Bronchiectasis in children: with special reference to prevention and early diagnosis. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1938; vol. LVI, p. 852.
96. *Reisner, D. y Tchertkoff, L. G.*—Cystic bronchiectasis. "Am. J. Roent.", march 1940; 43, 327.
97. *Riestchel.*—Bronchial and pulmonary diseases in childhood. "Med. Klin.", 1928; 24, 1914.
98. *Riggins, H. M.*—Bronchiectasis: morbidity and mortality of medically treated patients. "Am. Quat. Surg.", 1941; 54, 50.
99. *Robinson.*—Study of B. E. in 50 lobect. cases. "Am. J. of Path.", 1939; 15, 628.
100. *Romains, W. C. y Sellors, T. H.*—Lobectomy in bronchiectasis. "Lancet", dec. 19, 1936; 2, 1445.
101. *Ross, D. E.*—Bilateral lobectomy for bronchiectasis. "Canad. M. A. J.", dec. 1938; 39, 549.
102. *Santas, A. A.*—Bronquiectasias bilaterales. Su tratamiento quirúrgico. "El Día Méd.", 1950; año XXII, n° 10, p. 312.
103. *Santy, P.; Berard, M. y Galy, P.*—Indications du traitement chirurgicale de la dilatation des bronches chez les enfants. XIIe. Cong. des Ped. de Langue Franç., París, junio 1949.
104. *Santy, P. y Latarjet, M.*—Bases actuales del tratamiento de las bronquiectasias. "Cát. y Clín.", abril 1942; p. 49.
105. *Segers, A. y Russo, A.*—Bronquiectasia abscedada. "Arch. Arg. de Ped.", mayo 1939 t. XI, p. 567.
106. *Selby, C.*—A review of one hundred and twenty cases of bronchiectasis in children in new south wales. "M. J. Australia" set. 2, 1939; 2, 352.
107. *Sergent, S.*—Bronchiectasies abcédées, abcés bronchiectasians et abcés bronchectasiques. "Presse Med.", feb. 20, 1932.
108. *Shaw, R. R.*—Acute bronchiectatic abscesses simulatin empyema: report of three cases. "Jour. of Ped.", may 1939; vol. XIV, p. 661.
109. *Sicard, J. A. y Forestier, S.*—Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée. "Bull. M. Soc. Méd. des Hóp. Paris", 1922; XLVI, 463.
110. *Simposium* sobre bronquiectasias. "Int. Dig.", 1943; vol. XLII, n° 1, p. 53.
111. *Snelling, C. E. y Erb, I. H.*—Cystic fibrosis of the pancreas and its relation to bronchiectasis. "Am. Jour. of Dis. of Child.", dec. 1941; vol. LXII.
112. *Stacey, J. W.*—The inhalation of nebulized solutions of sulfonamides in the treatment of bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", jul.-aug. 1943; vol. IX, p. 302.
113. *Tannenbaum, M.*—Bronchiectasis. "Dis. of the Chiest.", jan. 1939; vol. V, n° 6, p. 18.
114. *Tannenber, J. y Pinner, M.*—Atelectasis and bronchiectasis, an experimental study concerning their relationship. "Thoracic Surg.", aug. 1941; 11, 571.
115. *Terrill, F. I. y Tyler, K. A.*—Interpleural communication in bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", nov.-dec. 1943; vol. IX, p. 496.
116. *Vaccarezza, R. F.*—Bronconeumonectasia. Su clasificación. "Bol. de la Asoc. de Tisiol. de la Rep.", julio 1945; vol. I, n° 3, p. 9.
117. *Valledor, T.; Ronco, J.; Cantlon, B.; Guernica, A. y Mérida, J. C.*—El factor bronquial obstructivo en la tuberculosis primaria del niño.
118. *Valledor, T. y Rodríguez Díaz.*—"Rev. Cubana de Ped.", 1946; 18, 15.
119. *Walker, R. M.*—Two cases of total pneumonectomy for bronchiectasis. "Proc. Roy. Soc. Med.", July 1938; 31, 1120.
120. *Walker, R.*—Total pneumonectomy for bronchiectasis. "Proc. Roy. Soc. Med.", jan. 1936; 29, 212.
121. *Warkany, J.*—Congenital malformations induced by maternal nutritional deficiency. "Jour. of Ped.", dec. 1944; vol. XXV, n° 6, p. 476.
122. *Watson, S. H. y Kibler, Ch. S.*—The role of allergy in bronchiectasis. "J. Allergy", may 1939; 10, 364.
123. *Watson, S. H. y Kibler, Ch. S.*—Bronchiectasis; A new conception of its etiology which makes prevention and recovery possible. "J. A. M. A.", July 1938; 11, 394.
124. *Weimar, W.*—Beitrag zum Studium der angeborenen custischen Lungenmissbildungen im Kindesalter. Tesis de doctorado, Düsseldorf, 1937; 19 ps.
125. *Wilson R.*—Tuberculous atelectatic bronchiectasis. "Jour. of Ped.", march. 1939; vol. XIV, p. 368.
126. *Wilson, R. y Carter, J. A.*—Three cases illustrating surgical treatment of bronchiectasis in childhood. "Proc. Roy Soc. Med.", oct. 1936; 30, 399.
127. *Woodward, F. D.*—The staphylococcus in relation to sinusitis, bronchitis and bronchiectasis. "Arch. Otolaryng.", dec. 1936; 24, 753.

LAS SOLUCIONES DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES

POR LA

DRA. LIA RIVELIS

El desdoblamiento previo de las grasas fué considerado condición indispensable para su absorción hasta que se demostró que una pequeña cantidad de grasas neutras emulsionadas se absorben sin previa saponificación, si forma glóbulos suficientemente pequeños. Houssay B. A. "Fisiología Humana", 1945.

A partir de los estudios de Frazer sobre "La emulsificación de la grasa en el intestino de la rata y su relación con la absorción" 1944, se sabe que los triglicéridos al llegar al intestino delgado son emulsionados formando glóbulos en un diámetro medio de menos de 0,5 micrones, los cuales pasan a través de las células intestinales sin sufrir necesariamente la hidrólisis previa; la importancia de la absorción de partículas se demuestra en experimentos efectuados con parafina. Cuando se administran como aceite crudo no se absorben, pero si son emulsionados mecánicamente hasta conseguir partículas de 0,5 mic. se absorben en cantidad comparable a las grasas o aceites en emulsión similarmente tratados y teniendo el mismo grado de dispersión y estabilidad.

La emulsión fina espontánea de la grasa sólo tiene lugar por la triple acción de los ácidos biliares, ácido oleico y monoglicéridos. Es considerable la importancia de la presencia simultánea del jugo pancreático y de la bilis para la emulsificación, la hidrólisis y absorción de las grasas. El jugo pancreático desdobra a las grasas, la bilis refuerza esa acción y además favorece la absorción debido a que forma complejos con los ácidos grasos, los que son solubles en agua y muy difusibles y atraviesan fácilmente las membranas.

Estos estudios de fisiología experimental han tenido importantes derivaciones en el terreno práctico especialmente en lo que se refiere a la administración de vitaminas liposolubles en finas dispersiones en soluciones acuosas con el objeto de favorecer la absorción intestinal, disminuir la excreción fecal y prevenir la mala utilización de las mismas cuando se dan preparaciones oleosas. Este hecho tiene importancia, pues existen estados patológicos que se caracterizan por la mala digestión y absorción de los lípidos debido a la falta o disminución de estearasas y lipasas pancreáticas e intestinales; o de la secreción biliar o a mecanismos no bien aclarados de la fosforilación y absorción de las grasas por la mucosa intestinal. Esto es lo que se observa en las insuficiencias

de la secreción pancreática, fibrosis cística del páncreas, ictericias obstructivas, enfermedad celíaca, en la intolerancia a las grasas que presentan muchos niños prematuros y distróficos, en la diarrea y en otros casos en que el metabolismo de los lípidos está perturbado.

TRABAJOS EXPERIMENTALES Y OBSERVACIONES CLINICAS

Blackfan y Wolbach, 1933, han relatado que "evidencias histológicas de avitaminosis A pueden ocurrir en niños que están recibiendo una dosis de Vit. A en su dieta, comúnmente aceptada para satisfacer las necesidades mínimas de protección del organismo. Kramer observó los mismos cambios histológicos en niños con diarrea crónica y fibrosis cística del páncreas que recibían cantidades de Vit. A mucho mayores que las consideradas adecuadas. Idénticas comprobaciones realizan May y colab.; Cheaney y Mc Coord en niños con enfermedad celíaca, fibrosis cística del páncreas, obstrucción de vías biliares y cretinismo. Para salvar las dificultades de absorción intestinal se dió Vit. A. en solución oleosa, la única conocida entonces, por vía intramuscular. Aunque Mc Coord y Breoze obtienen resultados en experiencias en perros, Kramer y colab. no consiguen aumentar los niveles sanguíneos en sus observaciones en niños sanos con inyección intramuscular. Cienfuegos confirma esas experiencias años después quedando definitivamente establecido que las inyecciones oleosas de Vit. A. no producen apreciables elevaciones del nivel sérico.

En un intento para favorecer la absorción de la Vit. A. y basándose en los conocimientos ya citados sobre los mecanismos de absorción de las grasas se prepararon soluciones acuosas de esta vitamina y en 1946, Clifford relata los resultados de su absorción en niños prematuros. Utiliza preparados acuosos de Vit. A. (Vi-Penta y Vi Syneral) los cuales produjeron niveles sanguíneos de Vit. A. mucho más altos que productos oleosos de la misma como el Oleum Percomorphum. Estos preparados acuosos contenían Vit. A. alcohol dispersado en una solución acuosa de propilenglicol o glicerina mientras que el producto oleoso era Vit. A. ester de ácidos grasos pasados disueltos en aceite de hígado de pescado. Otra diferencia era la presencia en el preparado acuoso de Vit. B, ácido ascórbico y solubilizadores que posteriormente se demostró que no influyen en la absorción de la Vit. A.

Poco después Halpern y Biely encuentran que la Vit. A. es mejor utilizada en pollos, valorando el crecimiento y peso de los mismos; cuando se da en una emulsión acuosa que en un vehículo de aceite vegetal donde demostró tener un valor biológico significativamente menor. La mejor utilización de la Vit. A. en emulsión es explicada por los autores por la gran superficie entre las fases del aceite y el agua. Esta gran área interfacial favorecería la rápida acción de las enzimas que disocian los ésteres con una acelerada formación de Vit. A. alcohol y pasaje de ésta por la vía linfática desde la zona de peligro en la luz intestinal. La destrucción

de Vit. A. "in vivo" puede ser muy rápida y el jugo intestinal puede ser responsable de ello como ya se demostró para la saliva, el jugo gástrico y la bilis; de ahí la importancia de acelerar la absorción de la misma con el uso de las emulsiones acuosas.

Kramer, B. Sobel, A. E. y Gottfried, S. en su trabajo "Serum Levels of Vitamin A. in Children" 1947, estudiaron en forma comparativa la absorción de soluciones oleosas y acuosas de Vit. A. por vía oral en niños normales y en otros afectos de enfermedad celiaca. Administraron Vit. A. en aceite fresco de percomorfo y en dispersión acuosa con jugo de naranjas a las dosis de 13.228 unidades por kilo de peso a estos niños que presentaban trastornos de absorción con gran contenido de grasas en las heces. Con las dispersiones acuosas se obtuvo un rápido y pronunciado aumento del nivel en sangre comparable con el que se obtiene en un niño normal con aceite.

Se registraron los siguientes promedios de Vit. A en sangre:

12,6 microgramos /100 cm³ de sangre con preparaciones oleosas.

134,5 microgramos /100 cm³ de sangre con preparaciones acuosas.

Se hicieron comparaciones en niños sanos y se obtuvieron curvas semejantes. Por ejemplo:

133 microgramos /100 cm³ de sangre con preparaciones oleosas.

308 microgramos / 100 cm³ de sangre con preparaciones acuosas.

Los autores utilizaron también la vía intramuscular para comparar ambos preparados y encontraron un moderado aumento en los niveles séricos de Vit. A. cuando usaron dispersiones acuosas en contraste con los relatados con inyecciones intramuscular de aceite por medio del cual ningún aumento manifiesto fué obtenido.

Al mismo tiempo que los autores ya citados Lewis, Bodansky, Birmingham y Cohan, publicaron su trabajo "Comparación de la absorción, excreción y acumulación de preparaciones oleosas y acuosas de Vit. A."

Confirmaron primero las observaciones de Clifford en niños prematuros y trataron de ver si el mismo hecho se encontraba en recién nacidos a término y niños normales. Administraron a 6 niños sanos de 1. a 3 meses de edad, 35.000 unidades de Vit. A en solución oleosa y varios días después solución acuosa con la misma potencia vitamínica. Hubo un promedio, máximo de 1000 unidades de Vit. A en sangre con la preparación acuosa comparado con un aumento máximo de 200 unidades con el preparado oleoso; es decir, que obtuvieron un 500 % de niveles sanguíneos más altos.

En niños de segunda infancia obtienen un promedio de 4000 unidades /100 cm³ de sangre con preparados acuosos y 600 unidades /100 cm³ de sangre con preparados oleosos. En adultos se obtuvieron resultados semejantes.

Las explicaciones posibles de estos diferentes niveles sanguíneos serían:

1º Una diferencia pronunciada en la absorción intestinal de Vit. A según la forma en que ella sea administrada. 2º La diferencia en el tiempo de absorción: los preparados oleosos serían más lentamente absorbidos, pero al fin de 24-48 horas la absorción total sería igual para ambos. Si esto fuera cierto la diferencia de niveles sanguíneos sería de interés más académico que práctico. 3º Siendo igual la absorción los altos niveles sanguíneos pueden deberse a falta de almacenamiento o utilización de las dispersiones vitamínicas acuosas por los órganos.

Para dilucidar estos problemas se estudió la excreción fecal.

Se administró a siete lactantes 35.000 unidades de Vit. A en solución oleosa y las excretas fueron recogidas por períodos de 6 días durante los cuales se determinó la excreción de Vit. A en las heces. Se repitió este procedimiento con iguales dosis de la preparación acuosa.

Se excretó un 38 % de la Vit. A ingerida en preparación oleosa y sólo un promedio de 7 % de las preparaciones acuosas, es decir, que con esta forma se disminuye a $1/5$ aproximadamente la excreción fecal. Esto indica que la preparación oleosa se absorbe mal e inversamente la preparación acuosa es bien absorbido; la tercera objeción se resuelve comparando la acumulación de Vit. A en los órganos siguiendo a su administración. Se estableció que las ratas y cobayos absorben, excretan y metabolizan la Vit. A en forma semejante al hombre. Se valoró el almacenamiento hepático en lotes de animales que recibían las soluciones oleosas y acuosas. En el hígado de las ratas se encontró a las 24 horas un 30 % de la cantidad de Vit. A en forma oleosa administrada y un 58 % de acumulación de la Vit. A acuosa. Basándose en estas experiencias los autores concluyen que en "el hombre también resultaría superior la acumulación de Vit. A después de ingerir el producto en forma acuosa".

Por último, los autores determinaron si esta preparación de Vit. A sería bien absorbida en enfermos con trastornos de absorción de las grasas como la fibrosis cística del páncreas y en la ictericia obstructiva completa. Se practicaron estudios en un niño de 8 años de edad y en un adulto que presentaban las enfermedades citadas. En ambos pacientes ocurrieron aumentos excelentes en la concentración de Vit. A en la sangre después de ingerir la preparación acuosa de Vit. A, alcohol, mientras que como se esperaba, fracasó la preparación oleosa. Se debe recordar que la avitaminosis A juega un papel importante en la patogenia de la fibrosis cística del páncreas y es una complicación frecuente y un factor de morbilidad y mortalidad en la misma. Popper, Steigmann y Dyniewicz estudian el tratamiento de la hipoavitaminosis A endógena en las hepatopatías. No obtienen resultados con ácidos biliares, lecitina, aceite de germen de trigo y antioxidantes en las curvas de tolerancia, algunos éxitos con la administración simultánea de tocoferoles y resultados mejores en la

absorción con las preparaciones acuosas de Vit. A usando derivados del monolaurato de sorbita como agente dispersante.

En 1948 Clifford y Weller completan sus observaciones sobre "La absorción de Vit. A en niños prematuros", para asegurarse de los medios más efectivos para proveerla, conociendo la necesidad de dar al prematuro Vit. A de rápida absorción. Confirman la ventaja de las dispersiones acuosas sobre las oleosas y la superioridad de la vía oral sobre la intramuscular.

Sobel, Sherman, Lightblau, Snow y Kramer continuando sus primeros trabajos, estudian la prueba de acumulación de Vit. A en el hígado de ratas jóvenes y encuentran que se almacena una cantidad tres veces mayor cuando el aceite vitamínico se dispersan finamente en agua que cuando se ingiere puro.

Danieuson, Binkley y Palmer comparan la absorción de Vit. A en medios acuosos y oleosos en enfermos de fibrosis cística del páncreas y enfermedad celíaca idiopática y luego la absorción de la vit. A en forma de acetato y de alcohol en los mismos casos. Obtienen curvas sanguíneas planas con aceite de percomorfo y más elevadas cuando se suspende el aceite en agua y piensan que podría usarse como prueba diagnóstica en estas enfermedades.

Enfermos con fibrosis cística del páncreas absorbieron el aceite de Vit. A y Vit. A alcohol cuando se administró en dispersión acuosa y las curvas inscriptas con el acetato de Vit. A subieron más que las del alcohol en 3 de los 4 casos estudiados. Del mismo modo que May y Lowe piensan que la Vit. A es absorbida en los casos de enfermedad celíaca solamente un poco mejor de una dispersión acuosa de alcohol que de un concentrado aceitoso de ésteres y esta mala absorción respalda el hecho de que el defecto está intrínsecamente en la mucosa intestinal.

Lewis, Cohan y Messina, 1950, estudian la influencia del tamaño de las partículas del vehículo sobre la absorción de la Vit. A. Parten del hecho que la Vit. A de la leche existe en los glóbulos de grasa de la misma, cuyo tamaño varía entre 0,5 a 10 micrones según sea homogeneizada o no y comparan la absorción de la Vit. A de la leche y de preparados acuosos y oleosos. Se hicieron observaciones en 4 niños que recibieron en períodos sucesivos, leche, preparados acuosos y oleosos de Vit. A. Los resultados indican que la excreción fecal mayor de Vit. A (32,7 %), ocurrió con la preparación oleosa: y la menor 4,4 %, con la acuosa. Durante el período en que se dió leche sola la excreción fué ligeramente superior a esta última —7,1 %.

Para descartar que la alta absorbilidad de la vitamina de la leche sea debida a factores de la manteca y no a la dispersión de los glóbulos de la misma, se administró a 4 niños manteca sola y luego manteca licuada homogeneizada en leche con partículas de 2 a 10 micrones, y se observó que la excreción fecal de grasa y Vit. A es considerable-

mente mayor con el uso de manteca sin emulsificar. Esto indica, que la alta absorbilidad de la Vit. A es debida a la dispersión de los glóbulos de la manteca en la leche más que en otros factores de la misma.

La excreción fecal es un buen indicador de la absorción de esta vitamina, pero para completar el experimento los autores dieron a niños de primera y segunda infancia aceite homogeneizado en leche hasta un tamaño globular de 1 a 2 micrones y el mismo aceite en la forma común y comprobaron que la absorción fué siempre considerablemente mayor con el preparado homogeneizado. Se repitió el experimento en ratas donde se determinó también el almacenamiento hepático. Para descartar la acción de algún factor desconocido en la leche que favoreciera la absorción de la Vit. A se repitió el experimento homogenizando aceite en agua y se obtuvieron efectos completamente semejantes al experimento anterior.

Comparan luego los autores los caracteres de los glóbulos en distintos preparados. Las partículas de los preparados oleosos de Vit. A son visibles a simple vista cuando se mezclan con agua o jugo intestinal. Los preparados acuosos de Vit. A no son verdaderas soluciones, sino finas suspensiones coloidales de aceite de aspecto claro debidas a la incorporación de solubilizadores o tweens y cuando se las examina bajo gran aumento, el tamaño de las partículas es tan pequeño que se considera como submicroscópico. Las emulsiones en cambio son turbias y el aceite se mantiene en suspensión por un agente gomoso tal como el tragacanto.

Se hicieron experiencias en 11 niños con emulsiones, preparaciones oleosas y preparaciones acuosas que contenían Vit. A ester y emulsiones y preparados acuosas que contenían la Vit. A alcohol.

Los niveles sanguíneos fueron más elevados con la preparación acuosa, intermedios con las emulsiones y muy bajos con los productos oleosos. A las 3 horas de ingerido el medicamento los promedios de concentración de Vit. A en sangre, fueron:

4.700 U. Vit. A /100 cm³ plasma con la preparación acuosa.

2.600 U. Vit. A /100 cm³ plasma con la preparación emulsión.

1.200 U. Vit. A /100 cm³ plasma con la preparación oleosa.

La excreción fecal y el almacenamiento hepático presentaron idénticas analogías con los niveles sanguíneos. May y Lowe mostraron buena absorción de preparaciones con partículas de 0,5 a 10 micrones en fibrosis cística de páncreas, hecho que fué comprobado por Lewis, Cohlan y Messina.

Los resultados de estos trabajos demuestran la relación entre el tamaño de la partícula del vehículo de Vit. A y la absorción intestinal. Las preparaciones acuosas deben su grado superior de absorción a los pequeños glóbulos del aceite; las emulsiones conteniendo gotitas de 1-20

micrones no son perfectamente bien absorbidas como las soluciones acuosas, pero en definitiva son superiores a los productos oleosos.

Como vemos, todos estos datos están de acuerdo con las ideas de Frazer sobre la absorción de las grasas en forma de partículas sin relación con la hidrólisis y nos muestra las proyecciones prácticas de un hecho puramente experimental. Una revisión de la literatura de estos últimos años no nos ha suministrado datos sobre la absorción de la Vit. A que como se sabe se asocia en general a la Vit. A en los preparados comunes y en las soluciones acuosas. Esto se debe a las dificultades de los métodos de dosaje de esta vitamina en comparación con el espectrofotométrico que se aplica en la investigación de la Vit. A. Los tests biológicos, particularmente el dosaje en la rata son los únicos medios seguros para dosar el contenido de Vit. D de los tejidos humanos y fluidos orgánicos. Los otros métodos indirectos o clínicos que se confunden con los usados para el diagnóstico del raquitismo, son más inseguros.

COMPOSICION DE LAS SOLUCIONES DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES

Aunque se las define como soluciones acuosas, de sustancias normalmente insolubles en agua, especialmente la Vit. A o D o mezclas de ambas, no son verdaderas soluciones, sino mezclas claras que no muestran dispersión visible a la vista y permanecen en este estado indefinidamente. Estas mezclas deben su condición a la presencia de un agente solubilizador que disuelve los lípidos y hace que éstos sean solubles en agua en todas las proporciones dando una mezcla con una dispersión coloidal tan fina, que ésta no es visible al microscopio. Se han usado diversos agentes dispersantes; los más eficaces son el monolaurato de sorbita o de manita y las proporciones exigidas deben ser tales que en la solución terminada haya aproximadamente una concentración de 3 a 10 %. Estos agentes deben reunir ciertas condiciones: no ser tóxicos, ser buenos solventes, químicamente estables y compatibles y desprovistos de mal gusto y olor. Los preparados vitamínicos deben ser de alta potencia, de procedencia natural o sintética y pueden contener Vit. E concentrada conocida como "alfa tocoferol".

Algunos preparados agregan también vitaminas hidrosolubles como B₁, B₂, B₆ o piridoxina y ácido nicotínico. Relatos recientes indican que hay un aumento de incidencia de hipervitaminosis A. Caffey J. "Vit. A poisoning" 1950. Esto puede ser debido a que los preparados acuosos de Vit. A son más potentes que las preparaciones oleosas como lo demuestran todos los trabajos citados. Lewis al señalar que se hace necesario reevaluar los requerimientos de Vit. A en niños normales y adultos, a fin de prevenir en adelante la sobredosificación de la misma y los fenómenos de intoxicación consiguientes.

BIBLIOGRAFIA

- Houssay, B.; Lewis, J.; Orias, O.; Braun Menéndez, E.; Hug, E. y Foglia, V.—Fisiología Humana. 1945.
- Frazer, A. C.; Schulman, J. H. y Stewart, H. C.—Emulsification of fat in the Intestines of the rat and its relationship to absorption. "J. Physiol.", 1944; 103, 306.
- Blackfan, K. D. y Wolbach, S. B.—Vitamin A deficiency in Infants. "J. Pediat.", 1933; 3, 679.
- May, C. D.; Blackfan, K. D.; Mc Creary, J. F. y Allen, F.—Clinical Studies of Vitamin A in Infants and in children. "Am. J. Dis. of Child.", 1940; 59, 1167.
- Chesney, J. y Mc Coord, A.—Vitamin A of serum following administration of Haliver oil in normal children and in Chronic steatorrhea. "Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.", 1934; 31, 887.
- Cienfuegos, S.—Comparison of absorption of Vitamin A after oral and muscular administration in normal children. "J. Pediat.", 1946; 28, 199.
- Clifford, Stewart.—Vitamin A absorption in Premature Infants. Pediatric. Research Soc. Skytop, Pa., may 1946.
- Halpern, G. R.; Biely, J. y Hårdy, F.—Utilization of Vitamin A in water emulsion. "Science", July 11, 1947; 106, 40.
- Halpern, G. R. y Biely, J.—"Science", 1947; 106, 2741.
- Halpern, G. R. y Biely, J.—"Biol. Chem." jul. 1948; 124, n° 3, p. 817.
- Kramer, B.; Sobel, A. E. y Gottfried, S. P.—Serum levels of Vitamin A in children. Comparison following the oral and intramuscular administration of Vitamin A in oily and in aqueous mediums. "Am. J. Dis. of Child.", 1947; 73, 543.
- Lewis, J. M.; Bodansky, O.; Birmingham, J. y Cohlan, S. O.—Comparative absorption, excretion and storage of oily and aqueous preparations of Vitamin A. "J. Pediat.", nov. 1947; 31, n° 5, p. 496.
- Breeze, B. y Mc Cord, A.—Vitamin A absorption in clinic disease. "J. Pediat.", 1939; 15, 183.
- May, C. y Lowe, C.—Absorption of orally administered emulsified lipid in normal children and in children with steatorrhea. "J. Clin. Invest.", 1948; 27, 226.
- Popper, H.; Steigmann, F. y Dyniewicz, H.—Tratamiento de la hipovitaminemia A endógena en hepatopatías. "Actas de la C. Soc. for Clin. Resch.", 1947; vol. XXXII, n° 11.
- Clifford, S. H. y Weller, K. F.—La absorción de la vitamina O en niños prematuros. "Pediatrics", abril 1948.
- Sobel, A. E.; Sherman, M.; Lightblau, J.; Snow, S. y Kramer, B.—Comparación de la acumulación de vitamina A en el hígado después de la administración de vitamina A en forma oleosa y acuosa. "J. Nutric.", 1948; vol. XXXV, p. 223.
- Morales, S.; Chung, A.; Lewis, J. M.; Messina, A. y Holt, E.—Absorption of fat and Vitamin A in premature infants. I Effect of different levels of fat intake on the retention of fat and vitamin A. "Pediatrics", 1950; 5, 86.
- Lewis, J. M.; Cohlan, S. A. y Messina, A.—Further observations on the absorption of Vitamin A. Influence of the particle size of the vehicle on the absorption of Vitamin A. "Pediatrics" 1950; 5, 425.
- United States Patent Office. 2,417,299. Patented Mar. 11 1947. Fat-Soluble Vitamine Solutions.
- Behrendt, H.—Diagnostic Test for Infants and children. 1948.
- Danielson, W.; Binkley, E. y Palmer, H.—Intestinal absorption of Vitamin A from oily and aqueous media in patients with the celiac Syndrome. "Pediatrics", 1950; vol. III, p. 644.

Libros y Tesis

THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ENDOCRINE DISORDERS
IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE, por *Lawson Wilkins, M. D.*
Charles C. Tomas, publisher. Illinois, 1950.

La endocrinología, ciencia nueva y en plena evolución, consigue valiosísimo aporte con este libro, escrito con la autoridad de quien conoce el tema, porque durante años ha estudiado y visto muchos enfermos, con la ayuda que le han dado un laboratorio bien montado y expertos y documentados ayudantes.

Desde el primer capítulo "La relación de los factores extrínsecos, genéticos y endocrinos con el crecimiento y el desarrollo", en el que pone en su justo término la influencia de las glándulas endocrinas en la regulación del desarrollo y hace resaltar la grande que tienen los factores genéticos y exógenos, tan a menudo olvidados por los que creen que todo es endocrino, hasta el último: "Anomalías congénitas confundidas a veces con endocrinopatías", donde revela que las condrodistrofias, la acondroplasia, las disostosis, el gargolismo así como el mongolismo, etc., no pertenecen, por lo menos según lo que sabemos actualmente, al resorte del endocrinólogo, se nota la preocupación del autor para deslindar las responsabilidades en lo que a glándulas endocrinas se refiere.

Los dos capítulos siguientes se refieren a los métodos de estudio de las enfermedades endocrinas, con tablas pondoestaturales y radiológicas claras y completas, es lástima que las primeras no sigan el sistema métrico decimal. Las determinaciones biológicas y métodos de laboratorio completamente al día son de un valor incuestionable en este momento que la clínica marcha a ciegas en los complicados problemas.

En tres capítulos se estudia la patología de la glándula tiroidea, y si los tres son buenos, tal vez el de hipotiroidismo sea el mejor, por el especial interés que el autor ha puesto siempre en el estudio del tema y sus originales concepciones. Merece destacarse entre ellas su "disgenesia epifisaria" hallazgo radiológico, que él considera casi patognomónico.

A partir de entonces, se aparta del ritmo habitual seguido por otros autores, de estudiar glándula por glándula, y encara los más importantes síndromes endocrinos de la infancia.

El primero de estos capítulos es dedicado al "Enanismo". Llama la atención sobre la dificultad de diagnóstico entre la adolescencia retardada, el enanismo hipofisario y el primordial y significa la importancia del papel jugado por los factores genéticos y extrínsecos en la constitución del síndrome.

En otro capítulo: "Variaciones en el término medio del desarrollo del adolescente", desarrolla y agota este tema tan importante y apoya con ahínco por su punto de vista de no tratar precozmente estos enfermos, que no son tales, sino niños normales, cuyo único defecto consiste en no haberse desarrollado con la rapidez de los otros.

La precocidad y el infantilismo sexuales, se estudian en otros dos capítulos y dedica otros tres al estudio de la corteza suprarrenal. En el primero las hormonas son estudiadas con todo el detalle que tan importante y actual tema necesita, los últimos descubrimientos sobre la cortisona están ahí desarrollados. En el segundo, la insuficiencia suprarrenal aguda está como entidad autónoma, y se describen, entre otros, el síndrome de insuficiencia

cortical producido por los tumores hiperfuncionales androgénicos que acaban destruyendo las otras capas y matan a los niños por insuficiencia. La enfermedad de Addison está perfectamente descripta. En el tercero, la hiperfunción con el síndrome adrenogenital y el de Cushing, aclara el porqué de estas diferencias.

La médula se estudia con sus tumores, particularizando el feocromocitoma.

La determinación sexual se estudia en el capítulo 15: "Desarrollo hétérosexual". Los esquemas del desarrollo embriológico del aparato genital son especialmente demostrativos y la casuística, abundante como la que más. Creo que hubiera sido más explicativo para el lector no del todo especializado, que los capítulos "Precocidad sexual", "Síndrome adrenogenital" y "Desarrollo hétérosexual" estuvieran más relacionados, ya que son tópicos que, de cierta semejanza, se prestan a confusiones.

Los tumores de la hipófisis son el tema como se encara el estudio del lóbulo anterior y del hipotálamo y la diabetes insípida sirve para el desarrollo de la fisiopatología del lóbulo posterior.

El metabolismo del calcio y del fósforo, la función renal, la vitamina D y otros no menos interesantes, son los temas que acompañan al estudio de las paratiroides, donde quedan agotados las modernas concepciones de Albright sobre la manera de actuar de la hormona paratiroidea.

Después del metabolismo de los hidratos de carbono estudia la obesidad, tema tan trillado pero tan de actualidad, y pone en su justo punto, el papel casi nulo que las glándulas endocrinas juegan en la determinación de este tan debatido síndrome.

Y si el libro es bueno por su texto, mejor es aún por sus atlas. Al final de cada uno de los capítulos, aparece, ante los ojos asombrados del lector, la más perfecta y mejor colección de fotografías, combinadas de una manera tal, que si alguna duda había quedado al lector al terminar el texto, inmediatamente se disipa por los gráficos, cuadros y diagnósticos diferenciales que las fotografías establecen. No creo que ninguna de las enfermedades endocrinas conocidas, haya pasado sin su correspondiente documento fotográfico.

El papel y la calidad de impresión son inmejorables, así también es la nitidez de las fotografías y láminas.

Cada capítulo va acompañado de completa bibliografía general y especial; es una lástima que no haya tenido la misma extensión la extranjera que la americana. El autor se disculpa en el prólogo de esa omisión.

Es un libro completo, claro, conciso y gráfico. Debe ser leído por todos los pediatras y endocrinólogos.

M. Cullen.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 8 de JUNIO de 1950

Preside el Dr. C. Pelfort

ARACNEISMO

Dres. A. U. Ramón Guerra; V. Scolpini y G. Surraco.—Refieren la historia de un niño de 5 años de edad, ingresando al hospital "Pereira-Rossell", a las 18 horas de haber sido picado por una araña y presentando un síndrome hemolítico sobrealgado, el que fué tratado por exanguinotransfusión, que permitió controlar la anemia grave. Se comenzó haciendo pasar lentamente sangre A por la vena radial; al mismo tiempo que se extrajo de una vena del pliegue del codo derecho, 500 cm³ y de la arteria femoral derecha, 300 cm³ de sangre; al extraerse la aguja, de ésta, siguió saliendo sangre, constituyéndose un hematoma como de unos 500 cm³. Se inyectó por vía subcutánea, 200 cm³ de solución fisiológica de cloruro de sodio y X unidades de insulina. Una hora después se produjo un chучo, convulsiones e hipertermia (41° rectales); se colocó un supositorio de "neusal", se inyectó 0,5 cm³ de clorhidrato de morfina al 1 % y 500 cm³ de solución fisiológica por vía yugular; además, se administró oxígeno, con careta (6 litros por minuto), "Kacemix" y lobelina (3 mg). Había apagamiento de los tonos cardíacos, irregularidades importantes del ritmo respiratorio y livideces. A las 4 horas de la primera extracción de sangre se hizo otra, de la vena femoral (600 cm³) y se le inyectaron un litro de sangre conservada, reducida a 600 cm³; 500 cm³ de sangre fresca, de una dadora y 700 cm³ más, de dos dadores y 500 cm³ de solución fisiológica de cloruro de sodio; además "Redoxon" (2 ampollas), solución de cloruro de calcio (10 cm³), "Cortigen" (3 ampollas) y luego, "Escatin" (10 cm³), de nuevo "Cortigen" diluido en solución fisiológica; finalmente otra vez "Redoxon" y solución de cloruro de calcio (10 cm³). El tratamiento se inició a la hora 12; de las 13 a las 18 el pulso no fué apreciado a la palpación; pero, a esta última hora los tonos cardíacos se sintieron notablemente mejorados y el ritmo respiratorio se hizo regular, disminuyó la cianosis y se atenuó algo la ictericia. A las 19 y 30 se extrajeron 300 cm³ de sangre, inyectándose lentamente 500 cm³ de sangre Abbott I. V., mezclada con "Cortigen" (12 cm³). A la hora 22 se extrajeron de la vena femoral, 750 cm³ de sangre, inyectándose por la del otro lado, 750 cm³ de sangre, continuándose con 500 cm³ de solución fisiológica de cloruro de sodio, "Redoxon" (2 ampollas) y "Cortigen" (12 cm³). A la hora 23 se instaló venoclisis con solución fisiológica de cloruro de sodio y solución de cloruro de calcio (10 cm³). A las 12,30 horas de iniciado el tratamiento se llevaban inyectados 2 litros 850 de sangre. La hipertermia había descendido algo, pero aún se mantenía alrededor de 39°. A la hora 4 y 30 del día siguiente se produjo una gran agravación, sobreviniendo cianosis intensa, dificultad respiratoria, taquicardia, apagamiento de los tonos cardíacos, midriasis; la tensión arterial era de 4; a pesar de la medicación tonificante y de ser colocado el

niño en el pulmón de acero, bruscamente se produjo la muerte una hora después. Destacan la importancia del problema del araceñismo, que en múltiples ocasiones determina la muerte de niños, sin que se obtengan éxitos con el tratamiento común. Se refieren al importante trabajo del Dr. A. Norbis, en nuestro medio. Relatan el empleo de la exanguinotransfusión como tratamiento, por la similitud del cuadro hemolítico, en el caso, con el de la eritroblastosis fetal, pensando que la anemia puede ser un factor importante de agravación. En el caso tratado, ella pudo controlar perfectamente la anemia, aún con exceso (hiperglobulia), pero otras causas llevaron al desenlace fatal: insuficiencia hepática, colapso, etc.

Discusión: Como conclusión de la misma se resuelve encargar a los Dres. Ramón Guerra, Norbis y Scolpini, la redacción de una corta nota que se publicaría en "Arch. de Ped. del Uruguay", informando a los médicos sobre la importancia de este problema y las medidas terapéuticas que deben adoptar para combatirlo y, además, dirigirse al Ministerio de Salud Pública pidiéndole dote a los organismos de su dependencia, de la medicación eficaz contra ese mal.

LECHE HUMANA Y SU CONTENIDO GRASO

Dres. J. Lorenzo y Deal; J. Gomensoro; M. González Abadía; V. González Panizza y J. Lorenzo y de Ibarreta.—Comunican los resultados de la dosificación de la grasa en 633 muestras de leche de mujer (método butirométrico de Gerber) y analizan las cifras de Morquio (1906) y de Escudero (1944), calculando, sobre los promedios aritméticos de éstos, las desviaciones "standard" y comparan sus guarismos con los de los autores mencionados. Así, en los 22 casos de Morquio, el promedio aritmético de la grasa por ciento, fué de 4,75 y la desviación "standard", de 1,52; en Escudero, sobre 27 casos, las cifras fueron: 3,56 y 0,88, respectivamente; finalmente, en los comunicantes fueron, sobre 633 casos: 2,90 y 0,24.

LECHE HUMANA. EXTRACCION MANUAL Y SU CONTENIDO MICROBIANO

Dres. J. Lorenzo y Deal; J. Gomensoro; M. González Abadía; V. González Panizza y J. Lorenzo y de Ibarreta.—Describen la técnica que usan en la actualidad, en la "Casa Maternal", de Montevideo. Consideran que la extracción manual es un procedimiento práctico, higiénicamente útil; deberá ser precedida por la limpieza de las manos y de los senos con agua y jabón, secado con alcohol, desaprovechando el primer chorro obtenido por la expresión. Los implementos (frascos, embudos, tapones, etc.) si no han sido esterilizados, deberán ser sometidos a una ebullición concienzuda. El frasco donde se recibe la dosis de cada dadora deberá estar rodeado por hielo fundente. La mezcla de las leches de todas las dadoras deberá ser mantenida a una temperatura no superior a 8°. Se deduce de su observación que la leche humana para consumo crudo podrá contener menos de 2.000 y no más de 10.000 bacterias por centímetro cúbico; deberá estar exenta de "coli", de acuerdo con 300 exámenes realizados. Consideran que, en el país, debe otorgarse a este punto, capital importancia, dotando a los centros de recolección de leche, de las comodidades e implementos imprescindibles para su buen funcionamiento.

MENINGITIS TUBERCULOSA. CURACION. OBSERVACION
DE DOS AÑOS

Dr. V. Scolpini.—El caso que comunica lleva ya 29 meses de observación como curado; sería el segundo de nuestro medio, pues el primero corresponde a J. A. Salgado Lanza, habiendo sido presentada a esta Sociedad, el 31 de marzo de 1949 ("Arch. de Ped. del Urug.", XX: 569, 1949) y publicada en abril último, ("Arch. de Ped. del Urug.", XXI: 268, 1950). En la sala a su cargo en el Instituto de Clínica Pediátrica, han sido tratados con estreptomycinina, 12 casos de meningitis tuberculosa, habiendo fallecido 11. El caso curado es el de un niño de 4 años de edad, que desde 15 días antes del ingreso presentaba un cuadro infeccioso, con cefalalgia, obnubilación y rigideces; sin antecedentes familiares de tuberculosis; la punción lumbar dió un líquido con los caracteres de la meningitis tuberculosa, incluso la presencia de bacilos de Koch; además, cutirreacción tuberculínica positiva y, radiológicamente, signos de primoinfección tuberculosa activa. La radiografía del cráneo reveló síntomas de hipertensión intracraneana. Más tarde apareció parálisis del motor ocular externo izquierdo. Ingresando en mayo de 1948, salió de alta muy mejorado, 4 meses después, reingresando con recaída del cuadro meníngeo en enero de 1949; suspendiéndose el tratamiento en marzo siguiente. Actualmente se considera clínica y funcionalmente curado. La estreptomycinina se dió por vías intrarraquídea e intramuscular; por la primera, a la dosis de 50 mg diarios y por la segunda, a la de 300 mg, primero y 900 mg después. A los 15 de iniciadas las inyecciones intrarraquídeas hubo que suspenderlas por intolerancia. Al reingreso se iniciaron de nuevo, siguiéndoselas durante 9 días a la dosis de 50 mg por día; las intramusculares se dieron a razón de 300 mg al principio y de 600 mg después. Se le dió, además "Sterogy" (3 dosis en forma de choque) y "Vaconex". No se empleó ni P.A.S. ni sulfona, por carecerse de ellos. Pudo observarse, en el caso, una verdadera meningitis estreptomycinica (estudiada por A. U. Ramón Guerra. En julio y agosto últimos, el niño tuvo tos convulsiva, que evolucionó de manera favorable, sin repercutir para nada sobre el espléndido estado general que ostenta actualmente.

Discusión: Dr. J. Giampietro.—Refiere haber tratado 4 casos en la sala "Anexo de Medicina", del mismo Instituto. Tres de ellos fallecieron en plazos más o menos largos; de 9 meses, uno de ellos. El cuarto caso está aún en tratamiento, que fué iniciado hace 11 meses. y si bien ha mejorado, aún persisten alteraciones del líquido céfalloarraquídeo. La técnica del tratamiento ha sido idéntica en los 4 casos. Tiene la impresión que la estreptomycinina no basta, por sí sola, para curar la enfermedad, aunque ejerce una influencia evidente sobre esta. Cree que otros factores deben actuar en los casos que curan, el más importante de los cuales quizás sea la mayor o menor resistencia del organismo atacado.

MENINGITIS MENINGOCOCICA RECIDIVANTE CON SINDROME
ADIPOSOGENITAL

Dres. M. L. Saldún de Rodríguez y J. Giampietro.—Refieren la historia de un niño que, a la edad de 2 años, ingresó al hospital "Dr. Pedro Vista", en 1942, a causa de meningitis meningocócica; tratado con sulfamidados, mejoró y fué retirado contra la oposición médica, en buenas condiciones. Meses después ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica (Servicio "A", de Lactantes), con síndrome meníngeo (176 elementos por mm³, 51 % de poli-

nucleares y 0,52 % de albúmina en el líquido céfalorraquídeo) siendo tratado con sulfonamidados (total: 42 g). Alta a los 16 días del ingreso, con líquido normal. A los 2 y $\frac{1}{2}$ meses, recae con cefalalgia, vómitos y dolores abdominales: líquido céfalorraquídeo purulento, con 8.400 elementos por mm^3 , polinucleosis, albuminosis (3,75 g %) y en los cultivos meningococos. Durante un mes recibió sulfonamidados (44 g) y suero antimeningocócico intrarraquídeo. Alta con líquido normal, al cabo de un mes. A los 4 meses (abril de 1943) reingresa otra vez, con cuadro de meningitis aguda: 1.400 elementos por mm^3 , polinucleosis e hiperalbuminosis. Recibe, durante 20 días, 60 g de sulfatiazol; cura y sale nuevamente de alta (mayo 1943). Nuevo reingreso el 12 de junio siguiente, con 1.600 elementos por mm^3 , 81 % de polinucleares y 3,10 g de albúmina %. Es tratado con sulfatiazol (80 g) y vacuna antimeningocócica (1.000 millones de gérmenes por cm^3), en dosis desde 0,25 a 1 cm^3 (10 dosis). Alta en setiembre siguiente. Ingresó un mes después, con nueva recaída: 1.200 elementos por mm^3 , 88 % de polinucleares, albúmina, 1,20 g %, glucosa, 0,39 % y cloruros, 7,72 %. Recibe nuevamente sulfatiazol (91 g en 34 días) y nueva serie de vacuna antimeningocócica. Alta con líquido normal, en diciembre de 1943. Al cabo de un mes se le dió una nueva serie de inyecciones de la vacuna mencionada. En ese instante tenía 4 años de edad y su desarrollo pondoestatural era normal. A la edad de 8 años comenzó a engordar con exceso. Según los familiares, 3 años antes fué derribado por una bicicleta, produciéndose una pequeña herida en la frente y pocos meses atrás de su nueva visita, cayó de un caballo, perdiendo el conocimiento durante unas horas, pero quedando luego, bien. En la actualidad presenta un síndrome adiposogenital, que se inició a la edad de 8 años, que es evolutivo y que parece estar relacionado directamente con los procesos meníngeos padecidos por el niño, desde los 2 a los 4 años de edad.

Sesión conjunta

MESA REDONDA SOBRE EL TEMA:
"TRATAMIENTO ACTUAL DE LA SIFILIS DEL LACTANTE"

24 de AGOSTO de 1950

Presiden los Dres. C. Pelfort y F. Ruiz Arce

El Dr. C. Pelfort, Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, agradece al Dr. F. Ruiz Arce, Secretario de la Sociedad Ginecotológica del Uruguay y demás miembros de ésta, asistentes a la reunión, Dres. José Infantozzi, Francisco Cortabarría, José A. Castro y José A. Aguerre, su concurrencia aceptando la invitación que formuló a dicha Sociedad para discutir en Mesa Redonda el tema tan importante del tratamiento actual de la sífilis del lactante.

TRATAMIENTO DE LA SIFILIS DEL LACTANTE

Relator Pediátrico: Prof. Dr. Euclides Peluffo.—Comienza manifestando que la sífilis congénita constituye, en nuestro medio, una enfermedad de indudable importancia, destacándose muy especialmente en la patología del

lactante. Analizadas las cifras de su morbilidad, tanto en el ambiente hospitalario como en el de los consultorios "Gota de Leche" de Montevideo, se puede apreciar un aumento de frecuencia, destacable, sobre todo en los últimos 5 años (1945-1950). Para la primera puede fijarse la cifra de 2,6 % y para la segunda de 2 %. No ha tomado en consideración la frecuencia de la sífilis congénita en los niños provenientes de las clases medias y acomodadas, lo que debería hacerse para apreciar en su totalidad la importancia del problema que analiza.

Expresa que, a pesar de no conseguirse un aumento de la morbilidad por sífilis en el Uruguay, de acuerdo con los datos suministrados por la Oficina de Estadística del Ministerio de Salud Pública, ha podido comprobar un aumento considerable de la morbilidad por sífilis, en un Servicio Ginecológico que, al igual que el consignado en los lactantes, se aprecia, sobre todo en el curso del último quinquenio, alcanzándose la cifra de 5 % en el año 1949.

Analizada la sintomatología ofrecida por los lactantes, ha podido comprobar un aumento de frecuencia de las formas virulentas, en niños de hospital y en cambio, el predominio de las formas oligosintomáticas y leves, en niños procedentes de un consultorio "Gota de Leche".

Señala la conveniencia de unificar opiniones entre los pediatras adoptando un mismo criterio diagnóstico, en la sífilis congénita de la primera infancia, adoptando normas precisas para el diagnóstico positivo de la enfermedad, excluyendo las fórmulas que pretenden mantener la división entre lúes congénita segura o presunta.

Dice, también, que a pesar de no conseguirse aumento de la mortalidad por sífilis, en el país —según información de la Oficina de Estadística del Ministerio de Salud Pública—, ha podido comprobar elevadas cifras de tendencia al aumento en los últimos años.

En lo que respecta al tratamiento de la sífilis congénita del lactante, considera que él debe estar a cargo del pediatra, perfectamente capacitado para realizarlo y capaz de resolver los problemas inherentes a la salud del mismo. Considera, finalmente, que a pesar del gran progreso que ha representado la penicilina en el tratamiento de la sífilis congénita, no se justifica que su aplicación desplace a los medicamentos que integraban hasta ahora, el tratamiento clásico de dicha enfermedad.

Discusión: **Dr. J. A. Aguerre.**—Manifiesta que el papel del obstetra en el problema que ha sido planteado, de la lúes innata, es preventivo y social, justificando así su papel de puericultor prenatal, que preconizaba Pinard. Teniendo a su cargo, en la actualidad, la Sala IV, de la Maternidad del Hospital "Pereira Rossell", antiguo pabellón de Infeccadas, hoy vacío de infecciones puerperales gracias a los antibióticos, vé en ella una cantidad de sífilíticos como nunca la vió antes, con lesiones jamás vistas, ni aún en su época de estudiante, hace 25 años. Llegan, desgraciadamente tarde, con el aborto o el parto prematuro con feto muerto o macerado, pudiendo sólo tratar a las madres, a las que a veces no es posible retener con tal fin. Para ser verdaderamente útiles, sería necesario tratar a las enfermas antes del cuarto mes del embarazo, antes de formarse la placenta, que es la verdadera transmisora, al constituirse como intermediaria, la **placentitis sífilítica**. Ante la pregunta del relator, sobre si hay experiencia en el tratamiento de la lúes con penicilina, contesta que él está a cargo de los excelentes cuidados médicos de la Policlínica Antisifilítica, del Hospital "Pereira Rossell" y en especial del Dr. Spera, quienes, cree, no usan sólo penicilina, sino terapéutica combinada. Lamenta que por lo tardía invitación no haya podido traer cifras.

Dr. W. Piaggio Garzón.—Dice que el problema de la lúes congénita es mucho más complejo que el de la sífilis precoz del adulto. El estado nutritivo y el desarrollo son profundamente alterados; el metabolismo y el crecimiento se retardan considerablemente. Recuerda que Levin y Hoffman afirman que la lúes neonatal exige, primero salvar la vida del niño y en segundo término, tratar la afección específica. Será necesario hacer las reacciones serológicas, el hemograma; observar el estado del hígado, riñón, sistema hematopoyético, antes, durante y después del tratamiento. Señala que en los dispensarios de lucha contra la sífilis se usa, en las madres afectadas, el Marfasen (intravenoso), 1 mg por kilo de peso, una vez por semana, alternando con bismuto en suspensión oleosa (3-5 mg por kilo), 2 ó 3 veces por semana. En cuanto a la sífilis innata del lactante, recuerda la preferencia por el sulfarsenol (1,5-2 cg por kilo), por dosis, hasta alcanzar la total de 10-12 cg por kilo, en 7-8 semanas, empleándose la vía subcutánea. Señala el poco empleo de los arsenicales pentavalentes, por vía bucal, así como el del lactato de mercurio. Si bien no ha abandonado del todo las fricciones mercuriales, prefiere los arsenicales y los bismúticos. Menciona el empleo de la penicilina, recordando los esquemas de Platou y de Heymann-Yampolski. Se han señalado recaídas de Herxheimer. Las ventajas de la penicilina son notorias: menos tiempo de aplicación, mejorías rápidas. Lo prudente será asociar penicilina con arsénico o bismuto, o iniciar el tratamiento con arsénico o bismuto, siguiendo con penicilina a dosis pequeñas, primero, aumentándolas paulatinamente hasta alcanzar a 40.000 unidades en total, en 8 días. Para llegar a conclusiones definitivas sobre las ventajas de la penicilina se necesita un periodo de observación más prolongado.

En lo que respecta a quien corresponderá tratar a los niños afectados de lúes innata, recuerda que en agosto de 1949 se aprobó un plan de coordinación entre en Consejo del Niño y la Dirección del Departamento de Higiene Sexual del Ministerio de Salud Pública, por el que aquellos deberán ser tratados en los dispensarios dependientes de este último, junto con las madres y, sólo por excepción (casos dudosos, tratamiento de prueba, inmadurez, épocas de riesgo) en los consultorios "Gota de Leche". Personalmente, prefiere atenderlos en los consultorios "Gota de Leche", siempre que se les provea de medicamentos, se les dote de visitadoras, etc.

Son, éstas, las conclusiones a que llegó en su comunicación a las XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses, celebradas en Córdoba en mayo último.

Dr. R. Magnol.—Expone el criterio sustentado por los médicos de la Casa del Niño, de Montevideo. Su experiencia es, en ella, más de tratamiento que de diagnóstico, por faltarles la ayuda de los familiares. Cuentan, sí, con los datos que les aporta el Archivo del Instituto Profiláctico de la Sífilis, con más de un millón de fichas y que se piden sistemáticamente para todo niño que ingresa a La Cuna. A pesar de algunos defectos, la utilidad del archivo es evidente. Hasta hace 3 años el tratamiento de los niños luéticos de La Cuna, lo realizaba un sifilógrafo, que concurría voluntariamente; al dejar de hacerlo, hubieron de tomarlo a su cargo. Inician el tratamiento con dos inyecciones preparatorias de bismuto, siguiendo luego la primer serie de arsenicales, en dosis crecientes y en dos posologías distintas: 0,10 y 0,20 cg por kilo; sigue una paúsa de 3 semanas, que se utiliza para hacer estudio radiológico de huesos, —si no fué hecho antes—, punción lumbar, estudio del fondo de ojos y repetir la serología. Siguen con una serie de bismuto (8 inyecciones) y sin paúsa con otra de arsénico (10 inyecciones); luego paúsa de 3 semanas y repetición de la serie. En total, son 50 semanas de trata-



Para

**REUMATISMO ARTICULAR
y COREA MENOR**
existe ahora la

Saliciloterapia inofensiva

LEAGENTIAL

**Sal sódica del ácido gentísico, pro-
ducto de desintoxicación natural
de los salicilatos**

PRESENTACION:

Tubos de 20 comprimidos de 0,5 g sustancia activa c/u.

A pedido, literatura y traducciones de publicaciones extranjeras sobre:

"Legential en Pediatría".

LEPETIT S. A.

QUIMICA INDUSTRIAL Y COMERCIAL

Rivadavia 2280

T. E. 48 - 5688

Buenos Aires

ASEPTOBRON



Laboratorios

R. A. Lostaló

Buenos Aires

S. R. Ltda.



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo



Gotas no oleosas de

Vi-Penta 'Roche'

vitaminas **A, B₁, B₂, C y D**

especialmente indicadas:

- para los que rechazan los aceites**
- para los que no soportan el sabor a pescado**
- para los que no toleran las cápsulas**
- para los que no aceptan las jaleas**

Carecen de sabor desagradable • Se administran con cualquier alimento

Frasco de 15 cm³ con gotero

PRODUCTOS ROCHE S. A. • FLORIDA 835 • BUENOS AIRES

POR SER 50 VECES MENOS TOXICO QUE LA ATROPINA

PARATROPINA

FUE DENOMINADA POR LOS PEDIATRAS

EL ANTIESPASMÓDICO DEL BEBÉ



"Germinase"

(EL ALIMENTO DE LOS HIJOS DE MÉDICOS)

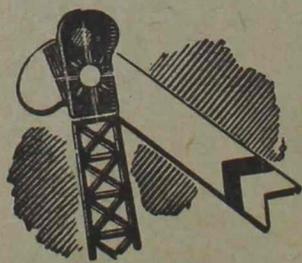
HARINA DEXTRINIZADA DE CEREALES FRESCOS Y MALTA

El producto perfecto y seguro,
irreemplazable en el destete del niño

De pronta preparación: en 2 ó 3 minutos

Primera Fábrica Argentina
de Productos Dietéticos
BALIÑO & Cía.

GALLO 1361/71
Buenos Aires



ANTISÉPTICO

VÍAS LIBRES

DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Campho-Liptol

VENTA BAJO RECETA

NUEVA FÓRMULA VITAMINIZADA

Vitamina A - Eucaliptol - Gomenol - Eter Sulfúrico - Lípidos de Bazo - Lípidos de Hígado - Monometilpirocatequina - Aceite alcanforado.

PARA INYECCIÓN INTRAMUSCULAR

TÓNICO CARDÍACO - ESTIMULANTE DIFUSIBLE - ANALÉPTICO

MUESTRAS A DISPOSICIÓN DE LOS SEÑORES MÉDICOS

Laboratorios **BALIÑO & Cía.**

Elaboradores de "Germinase" Gallo 1361-71 - Buenos

miento. Expone una tabla en la que se señalan los detalles prácticos del tratamiento.

No cree conveniente que el sifilógrafo se haga cargo del tratamiento del lactante luético, encargándose el pediatra únicamente de la vigilancia de orden general. Los tratamientos arsénico-bismúticos a menudo deben ser suspendidos por más o menos tiempo, por procesos no sifilíticos agregados, que son del resorte exclusivo del pediatra.

En cuanto al empleo de la penicilina, dice que en La Cuna se usan dosis mucho mayores que las que se emplean en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquío" y de las que aconsejan en publicaciones extranjeras. Corrientemente emplean 200.000 - 400.000 unidades, según el peso del niño. No han observado reacciones de Herxheimer; pero, han visto niños en tratamiento que a los 7-10 días hacen una agravación marcada del estado general —no de su sífilis—; pensando en una infección sobreagregada, usaron estreptomycinina durante 3-5 días y los niños curaron. Esta terapéutica empírica se ha visto confirmada en la Academia Americana de Pediatría, donde se señaló que el uso prolongado de un antibiótico determina la ruptura del equilibrio microbiano, con predominio de las cepas no sensibles o resistentes. Un antibiótico que ataque a estas cepas, —en el caso, la estreptomycinina—, es capaz de restablecer el equilibrio roto.

Termina, pidiendo opinión sobre el tratamiento de las sífilis probables, pues como en La Cuna no se dispone de las madres, no les es posible realizar el estudio de las reaginas. En la duda, tienen por norma el tratarlas, pensando que hacen menos mal tratando como sifilíticos a niños sanos, que dejando sifilíticos sin tratar, y otros sobre todo ahora, que se dispone de la penicilina.



SESION del 7 de SEPTIEMBRE de 1950

Preside el Dr. C. Pelfort

Dres. J. Lorenzo y Deal; J. Gomensoro Senac; M. González Abadía; V. González Panizza y J. Lorenzo y de Ibarreta.—Hacen referencia a comunicaciones anteriores de uno de ellos (J. Lorenzo y Deal), a esta misma Sociedad, en 1935 y 1937 sobre el método de conservar la leche humana por la congelación y al Congreso de Hospitales de Chile, en 1940, así como la que versó sobre contenido bacteriano de la leche humana, en muestras obtenidas por extracción manual, no ha mucho, aquí mismo presentada. Expresan que no pudieron seguir trabajando con el mismo método de conservación, porque no les fué fácil seguir disfrutando de cámaras enfriadas a menos de 40°, por lo que, estudiando los sistemas de liofilización de sangre, puestos en práctica en la Central de Sangre y Plasma, de la Facultad de Medicina, creyeron que sería factible lograr resultado semejante, con leche humana, al conseguirlo con los humores referidos. Mencionan la experiencia de Bauzá, en 1932, comunicada a esta misma Sociedad, por la que desecó leche humana por el calor y se extienden en consideraciones sobre las desventajas de los sistemas entonces en boga, para trabajar con un alimento al que se le quiere conservar con la menor alteración biológica. Dicen que pudieron trabajar, gracias al espíritu de colaboración del Dr. D. W. Invernizzi y de su ayudante, E. Cuoce, los que salvaron la carencia de medios con su buena voluntad.

Las muestras que fueron desecadas provenían de dadoras de la "Casa Maternal", dirigida por uno de los comunicantes (J. Lorenzo y Deal), y cuya calidad es sometida rutinariamente al contralor del Laboratorio Municipal (director: O. Caravagno), y que se aprecia en el conteo bacteriano, que es del orden de las centenas por centímetro cúbico y frecuentemente de las decenas, con ausencia permanente de coli. La desecación se obtiene en frascos de 500 cm³ para cantidades de 100 cm³ de leche, enfriando a menos de 650 para congelar y sometiendo al vacío, con temperatura semejante, en los condensadores, durando la operación cerca de 18-20 horas, produciéndose un polvo que toma aspecto areolar y que permanece en los mismos envases en que se desecó, obturándolos al vacío. La reconstrucción es perfecta; su contenido bacteriano, del orden de las centenas por gramo; las pruebas en reactivo biológico (lactantes de peso menor de 4 k de 1 mes de edad), perfectas. Crean los comunicantes, que la Sociedad Uruguaya de Pediatría debe bregar porque se pase de esta etapa experimental y se articule la acción sinérgica de la Facultad de Medicina —poseedora de la Central de desecación—, la Administración de Combustibles, Alcohol y Portland, proveedora de hielo seco y del Ministerio de Salud Pública, de quien depende la mayoría de los centros de extracción de leche humana.

DOS CASOS DE MENINGITIS TUBERCULOSA CON SOBREVIVIDAS DE 1 ½ y 2 ½ AÑOS

Dr. J. A. Salgado Lanza.—Expresa que estos dos casos ya fueron comunicados a la Sociedad (31 de marzo de 1949). Uno de ellos tiene actualmente 11 años de edad y 2 años y 7 meses de evolución; ingresó al hospital el 23-III-48, con intenso síndrome meníngeo, cutirreacción tuberculínica positiva intensa, imagen radiográfica de miliar generalizada, alteraciones citológicas y químicas del líquido céfalorraquídeo características de la meningitis tuberculosa; posteriormente se hallaron bacilos de Koch en éste y en el líquido de lavado gástrico en ayunas. Antes de iniciarse el tratamiento con estreptomycinina se hallaba en estado comatoso. Después del tratamiento, la mejoría clínica fué extraordinaria y rápida, así como la radiológica y la del líquido céfalorraquídeo. Fué dada de alta el 30-IX-48, radiológicamente curada de su miliar, sin ningún síntoma clínico neurológico y con líquido prácticamente normal. Hasta ahora no se le hizo ningún tratamiento. El líquido ha seguido normal. Fué tratada exclusivamente con estreptomycinina (no se disponía en la época de otro medicamento), ni de dihidroestreptomycinina). Por vía raquídea se hicieron dos series de inyecciones, la primera de 7 días y la segunda de 14 días, con un intervalo de 9 días entre ambas; 50 mg por vez, disueltos en 5 cm³ de solución fisiológica de NaCl, cada día; dosis total de la droga: 1,05 g. Por vía intramuscular se dió un total de 58 g en una primera serie de 145 días, a razón de 400 mg por día (100 mg cada 6 horas); después de un descanso de 15 días se inició otra serie, a la dosis de 300 mg diarios (150 mg dos veces al día); total: 6 g en la serie y 64,3 g entre las dos. Recibió, además, dosis repetidas de vitamina A, en forma de choque (300.000 unidades cada una).

El segundo enfermo, tiene ahora 8 años de edad y 29 meses de evolución. Ingresó al hospital el 3-I-49 con intenso síndrome meníngeo, alteraciones características del líquido céfalorraquídeo, pero sin hallarse el bacilo de Koch; imagen radiológica sospechosa de adenopatía tráqueobrónquica y de complejo primario; cutirreacción tuberculínica positiva intensa. Durante 72 días recibió estreptomycinina por vía intramuscular, a la dosis de 1 g diario (total,

72 g); también se le trató por vía raquídea, pero no ha podido precisar las dosis. Fué dada de alta provisoriamente, pero a los 9 días volvió con cefalalgia, vómitos y discretos síntomas meníngeos. Fué entonces que la vió el comunicante, iniciando el tratamiento con dihidroestreptomicina: 200 mg diarios cada 6 horas, intramusculares; a los pocos días dió 500 mg dos veces al día. Por vía intrarraquídea dió estreptomicina, 50 mg una vez al día, durante 11 días, recibiendo en esta única serie 550 mg. También se le dió "Promizol", desde el 7-V-49 (1,50 g diarios) primero, rebajados a 1 g después); hubo que suspenderlo a los 63 días, por presentarse anemia progresiva, con descenso de los granulocitos, siendo tratada con transfusiones de sangre. La dosis de "Promizol" alcanzada, fué de 74 g por vía oral. La dihidroestreptomicina se continuó durante 92 días, con la dosis total de 84 g. En el líquido céfalorraquídeo se señalaron altas cifras de albúmina (hasta 19 g por mil) sin correspondencia paralela en la citología. Persistieron siempre alteraciones de aquél, especialmente aumento de albúmina (-2 g ‰). Además se administró vitamina A (300.000 unidades por vez). Alta a fines de julio de 1949, en buenas condiciones, pero con las alteraciones señaladas del líquido céfalorraquídeo. En enero de este año presentó nuevamente un cuadro meníngeo agudo, por el que reingresó al hospital. Se dió otra vez dihidroestreptomicina por vía intramuscular 0,5 g dos veces al día, durante 65 días (total, 65 g). El total en las dos series suma 221 g de droga. No se hizo tratamiento intrarraquídeo. Se dió el ácido para-amino-salicílico, 6 g diarios (0,30 g por kilo de peso). En esta recaída se halló bacilo de Koch en el líquido céfalorraquídeo, en los cultivos. Durante su estadía en el hospital se contagió sarampión y paperas, sin repercusión sobre su proceso meníngeo. El líquido céfalorraquídeo tuvo siempre las mismas características: albuminorraquia (1-2 g ‰), discreta reacción celular. Alta a fines de marzo de 1950, continuando hasta ahora en perfectas condiciones. Ha continuado tomando el P.A.S. hasta la fecha, con lo que la dosis total alcanza, en 241 días, a 1.446 g de droga, sin la menor alteración digestiva ni metabólica.

EL PEDIATRA CON ORIENTACION PSIQUIATRICA Y EL PSIQUIATRA INFANTIL. DEFINICION DE MARCOS DE REFERENCIA Y DELIMITACION DE RESPONSABILIDADES PROFESIONALES.

Dr. C. A. Bauzá.—Dice que la Pediatría se ocupa cada vez más del estudio de los factores sociales, emocionales y psicológicos del niño. La comunidad solicita en forma creciente la guía psicológica y la higiene mental del crecimiento y del desarrollo del niño. Con objeto de dar a los pediatras los conocimientos necesarios para esta tarea, diversos departamentos pediátricos estadounidenses están ensayando la incorporación a los programas pediátricos, de conceptos dinámicos tomados de la Psiquiatría y técnicas operativas tomadas del Servicio Social Psiquiátrico. Es sumamente importante inculcar la idea de que el pediatra con instrucción psiquiátrica funcionará desde el marco de referencia de la Pediatría, aprovechando las características especialísimas de su función. El pediatra que pretende efectuar psicoterapia, es decir, funcionar como psiquiatra infantil, asume una responsabilidad para lo cual carece de la preparación técnica necesaria, pudiendo su intervención, tener resultados desastrosos.

Crónica

CONGRESOS DE PEDIATRÍA DE MONTEVIDEO (URUGUAY)

Debiendo realizarse simultáneamente los Congresos Panamericano y Sudamericano de Pediatría, se ha constituido un Comité Coordinador, el que ha quedado integrado de la siguiente manera:

Presidente: Dr. Conrado Pelfort.

Vicepresidente: Dr. Julio A. Bauzá.

Secretarios: Dra. Maria Luisa Saldún de Rodríguez y Dr. José Obes Polleri.

Prosecretarios: Dres. Rubén Gorlero Bacigalupi y Carlos A. Bauzá.

Tesoreros: Dres. Héctor C. Bazzano y Víctor Scolpini.

Vocales: Dres. Euclides Peluffo y Alfredo U. Ramón Guerra.

Dado los inconvenientes que podrían derivarse de realizar un Congreso después del otro, lo que obligaría a dos actos de inauguración y de clausura y entendiéndose que sería beneficioso para los que concurran en esa oportunidad a Montevideo, el participar de ambos Congresos, los comités organizadores del **III Congreso Panamericano** y del **III Congreso Sudamericano de Pediatría** han resuelto que el funcionamiento de ellos se haga simultáneamente entre el 2 y el 8 de diciembre de 1951.

El acto inaugural tendrá lugar el **domingo 2**, iniciándose las sesiones científicas, el **lunes 3** y prolongándose hasta el **viernes 7**. La sesión de clausura de ambos Congresos se efectuará en la magnífica localidad de Punta del Este, cuyo renombre, por sus playas, ha conquistado reputación universal.

Han sido aprobados los **Reglamentos de los Congresos**, los que pronto serán distribuidos.

Se establecen cuatro categorías de Miembros: de Honor, Titulares, Participantes y Adherentes.

Los **Miembros de Honor** serán designados por el Comité Coordinador.

Los **Miembros Titulares** serán los que pertenezcan a las ramas nacionales que integran la División Latino-América de la "American Academy of Pediatrics", para el Congreso Panamericano; y a las sociedades de Pediatría que forman la "Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría", para el Sudamericano. Pagarán una cuota de inscripción, de \$ 20.— uruguayos; podrán intervenir en todos los actos del Congreso y usarán el derecho de voto cuando corresponda.

Miembros Participantes podrán ser los médicos de todos los países, que no integren ni las ramas nacionales, ni las sociedades de Pediatría de las instituciones organizadoras de los Congresos; deberán solicitarlo al Comité Coordinador y ser aceptados por éste; pagarán una cuota de inscripción, de \$ 25.— uruguayos. Podrán intervenir en todos los actos, salvo en los de gobierno y no tendrán derecho al voto.

Miembros Adherentes serán las personas emparentadas con los Miembros Titulares y Participantes (dos como máximo por cada uno) y los estudiantes de Medicina que acrediten su calidad de tales con certificados oficiales de las Facultades respectivas. Pagarán una cuota de inscripción que será la mitad de la fijada para aquéllos.

Sesiones de los Congresos: Fuera del acto inaugural de los Congresos, habrá sesiones plenarias y de secciones.

En las sesiones plenarias de apertura, cada una de las instituciones organizadoras oirá a sus dirigentes dar cuenta de los trabajos realizados. En las de clausura se votarán las conclusiones, se elegirá la sede del siguiente Congreso, así como el temario y se adoptarán otras resoluciones. Podrán tratarse en sesiones plenarias los temas científicos.

También se realizarán sesiones de Mesa Redonda, en las que se tratarán temas elegidos previamente y otros para los que se solicite ese tipo de sesión.

En las sesiones científicas, —plenarias y de secciones—, sólo podrán presentar trabajos los relatores oficiales, los que dispondrán de 20 minutos de tiempo para hacerlo. En las discusiones de los mismos nadie podrá intervenir más de una vez y por un tiempo máximo de 5 minutos. El relator dispondrá de 10 minutos, al final, para contestar a todos.

Habrà también sesiones para tratar Comunicaciones Libres, en las que cada autor no podrá disponer sino de 10 minutos para su exposición. No podrá realizarse discusión.

Secciones de los Congresos: Los Congresos se dividen en cuatro secciones: Medicina, Cirugía, Medicina social y Enseñanza y Diversas.

Los Presidentes de las sesiones serán designados por la Mesa del Comité Organizador de cada Congreso, previamente a su realización.

Trabajos: Los relatos oficiales podrán tener una extensión máxima de 10 páginas, formato carta, escritos a máquina, con 60 letras por línea e interlineado de dos espacios. Se procurará realizar en ellos una puesta al día del tema, su estado actual, las investigaciones recientes, prescindiéndose de historia y bibliografía que no sean de actualidad. Deberán ser entregados a la Secretaría de los Congresos, antes del 30 de setiembre próximo, para su publicación, si fuera posible. Deberán estar redactados en uno de los idiomas oficiales de los Congresos (español, portugués, inglés o francés, para el Panamericano y español o portugués, para el Sudamericano) y tendrán que ser acompañados por un resumen de una extensión de 300 palabras, como máximo.

Las Comunicaciones Libres también deberán ser redactadas en uno de los idiomas oficiales, no podrán tener una extensión mayor de 3 páginas formato carta, escritas a máquina, con no más de 60 letras por línea y dos espacios de interlineado. Deberán ser inscriptas en la Secretaría de los Congresos, por intermedio de los Directores de las ramas nacionales, para el Panamericano y de la Comisión Directiva de las Sociedades afiliadas a la Confederación, para el Sudamericano. Deberán traer también, un resumen que no exceda de 100 palabras. Sólo se admitirá la lectura de aquéllas cuyos autores se hallen presentes en la sesión.

Sede del Congreso: El Comité Coordinador ha solicitado al Sr. Decano de la Facultad de Medicina de Montevideo, autorización para realizar los Congresos en la magnífica sede del Hospital de Clínicas, la que le ha sido concedida. Ellos tendrán así, el digno marco que se merecen y los que asistan tendrán la oportunidad de conocer aquel moderno nosocomio.

Exposiciones: Se realizarán, como ya fuera anunciado en el Boletín anterior, exposiciones: científica, artística e industrial.

Actos sociales y excursiones: Durante el desarrollo de los Congresos se realizarán diversos actos sociales, tales como conciertos sinfónicos, espectáculos de ballet, de cantos y bailes nativistas, almuerzo criollo, banquete oficial, carreras de caballos, partidos de football, torneos de rummy, canasta, excursiones a las playas del Este, y al interior del país. Finalmente, se ha

organizado una excursión de dos días, al término de los Congresos, a la magnífica localidad de Punta del Este, célebre por sus playas.

Agente de viajes: Ha sido designada agente oficial para la organización del traslado de los que deseen asistir a los Congresos, **The American Express Company, Inc.**, 65 Broadway, Nueva York 6, N. Y., Estados Unidos, incluyendo giras pre y post Congresos, que puedan ser planeadas y ejecutadas en una fecha posterior. Por consiguiente, a ella y sus agentes en los distintos países deberán dirigirse quienes se hallen interesados en concurrir a Montevideo, en la oportunidad de la realización de los Congresos de Pediatría.

Informaciones: Todas las que se refieran a la organización y desarrollo de los Congresos podrán ser solicitadas a las Secretarías de los mismos, Avenida 18 de Julio 1246, Montevideo (Uruguay).

III Congreso de la Alianza Panamericana de Doctoras en Medicina.—Simultáneamente con los Congresos de Pediatría de Montevideo tendrá lugar este otro, que se realiza por tercera vez, habiéndose efectuado el primero, en México, D. F. y el segundo, en Los Angeles. Preside el Comité Organizador, la profesora Dra. María L. Saldún de Rodríguez. Por informes, dirigirse a ésta, Francisco Araúcho 1287, Montevideo (Uruguay).

CICLO DE CONFERENCIAS DE CLINICA PEDIATRICA PARA MEDICOS.—Bajo la dirección del Prof. Dr. Juan P. Garrahan, se dictarán una serie de conferencias de Clínica Pediátrica entre el 11 y el 20 de julio próximo. El programa es el siguiente:

Miércoles 11: **J. P. Garrahan.** Sobre diversos problemas de patología y de clínica del niño.

Jueves 12: **H. Maccarini.** Tratamiento de la sífilis congénita.

Viernes 13: **A. Bonduel.** La hepatitis en el niño.

Sábado 14: **R. Kreutzer.** La indicación quirúrgica en las cardiopatías del niño.

Lunes 16: **F. de Filippi.** Cuidado y tratamiento del prematuro.

Martes 17: **A. Larguía.** Tratamiento de la toxicosis.

Miércoles 18: **J. M. Albores.** Terapéutica con antibióticos.

Jueves 19: **R. A. Sampayo.** Orientaciones para la correcta alimentación del lactante.

Viernes 20: **A. Magalhaes.** Problemas corrientes de clínica quirúrgica infantil.

Las clases se dictarán en el aula de la Cátedra (Instituto de Pediatría, Hospital de Clínicas, Sala VI) a las 11 horas. Esos mismos días, de 9.30 a 11 horas, los médicos del Servicio presentarán casos clínicos.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA (FILIAL CORDOBA).—En la Asamblea efectuada en mayo del corriente año se procedió a renovar la Comisión Directiva de la Filial del epígrafe.

La nueva comisión ha quedado constituida de la siguiente manera:

Presidente: Dr. Angel S. Segura.

Vicepresidente: Dr. Felipe González Alvarez.

Secretario general: Dr. Pedro León Luque.

Secretario de actas: Dra. Samira Guraieb

Tesorero: Dra. María Luisa Aguirre.

Vocales: Dres. Humberto Linares Garzón, Eleázar Oliva Funes y Armando Seggiaro.

Vocales suplentes: Dres. Alberto Orrico, Luis Lezama y Antonio Petit.