

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Hospital "Roberto del Río" — Clínica Pediátrica Universitaria  
Prof. Dr. A. Scroggie V. — Santiago de Chile

---

**EPITUBERCULOSIS Y ATELECTASIA (1)**

por los doctores

**Prof. Dr. A. Scroggie V.**

Jefe del Servicio

**Dr. José Bauzá**Jefe del Policlínico de  
broncopulmonares**Dr. Guillermo Llodrá**

Ayudante de Servicio

**Dr. Alberto Guzmán**

Anatómo-patólogo

**Conceptos generales**

Muchos años atrás—en 1926—publicamos (A. Scroggie) nuestra experiencia sobre tuberculosis infantil. Ya entonces nos asaltaba la duda sobre la verdadera patogenia y alteración histopatológica de ciertas infiltraciones tuberculosas curables que ocupaban todo un lóbulo o parte de él. Entonces las llamábamos "espleno-neumonías de Grancher" o, como las describieron Eliasberg y Neuland de la clínica del Prof. Czerny, "epituberculosis". Después se generalizó el término de "infiltraciones perifocales" y con este mismo título desarrollamos una tesis (Bauzá), presentando una serie clínica de interés, bien seguida y estudiada en sus detalles.

Poco a poco, en el transcurso de los años, la observación clíni-

---

(1) Con la más viva complacencia hemos acogido en nuestra revista esta valiosa memoria, que pone bien en evidencia la elevada categoría de la pediatría chilena. Una colaboración extranjera, de contenido original y de firma tan autorizada honra a Archivos Argentinos de Pediatría, y satisface ampliamente nuestro empeño en contribuir al intercambio chileno-argentino.—Nota de Redacción.

ca acuciosa y prolongada, junto con la radioscopia, radiografía y anatomía patológica, nos exaltaba el interés que revestían estas manifestaciones tan generosas a la fluoroscopia y tan poco comprobables en la clínica por los métodos estetoacústicos ordinarios, como así por los síntomas generales que eran nulos o muy poco acentuados. Ante esta paradoja dirigimos nuestro criterio para explicar estos contrasentidos a la alteración ganglionar tráqueobrónica dándole otra interpretación a la llamada ley de Parrot (complejo gangliopulmonar). Comprendíamos que era un atrevimiento desentendernos de lo que en especial los tisiólogos y anatómopatólogos alemanes describían como la esquematización clásica de la tuberculosis, o aún la clasificación de Ranke en períodos primario, secundario y terciario. Nosotros no podíamos comprender esta esquematización y comenzamos por creer que existían sólo dos tipos de tuberculosis: la tuberculosis infantil (el período primario y secundario lo consideramos como uno sólo), con alteración ganglionar o preponderante del sistema linfático, y la de reinfección en que no hay reacciones linfáticas y sólo lesiones explicables por siembra hematógena, canalicular o reinfección. Creemos que el organismo presenta frente al ataque del bacilo de Koch, una reacción ganglionar intensa y, en especial, en la tuberculosis humana de los ganglios tráqueobrónicos, la cual, luego que las reacciones alérgicas cutáneas han disminuído o desaparecido temporalmente, el sistema linfático entra en un período de calma reaccional, con los bacilos de Koch atenuados y englobados en una masa cretocalcárea. Viene otro período en que el organismo muta totalmente sus reacciones ante un nuevo ataque de este mismo origen o germen. Esta mutación reaccional es tan visible en la clínica que sólo en algunos niños mayores pudiera pensarse que de una infección primaria pasa a una terciaria con un intervalo muy corto o inapreciable.

Establecíamos de consiguiente, que la adenopatía era la reacción más violenta y ostensible de la tuberculosis de la infancia; que la adenopatía tráqueobrónica era la que primaba y que anatómica y fisiológicamente estaba en relación con el tejido parenquimatoso del pulmón, de los bronquios y órganos mediastinales.

Anteriormente se partía de la idea de que únicamente el volumen alcanzado por los ganglios enfermos de tuberculosis, era el que daba lugar a síntomas de compresión del árbol respiratorio para explicar el estridor, cornaje, tos y voz bitonal, ectasia, etc. En la

interpretación de los cuadros de la tuberculosis pulmonar de la infancia se dejaban de lado los fenómenos fisiopatológicos que giran alrededor del ganglio tuberculoso afectado. La alteración ganglionar, su capsulitis, la infiltración linfocitaria y la caseificación alteran la circulación de la linfa que, por este impedimento, se acumula en las trabéculas linfáticas aferentes, con la consabida distensión de los conductos linfáticos y la formación de un verdadero edema intersticial. Luego, por la acumulación de sustancias tuberculotóxicas, puede venir la formación de una tramitis, que puede ser condicionada por la alergia o por la infección retrógrada linfática, como también por la esclerosis provocada por la estagnación y dilatación prolongada de los linfáticos. De este modo tratamos de explicarnos la cisuritis, pleuritis y mediastinitis tan frecuentes en la tuberculosis infantil, tan solo por esta ectasia linfática y acumulación de sustancias tuberculotóxicas en los linfáticos afectados. Cuando el ganglio está muy comprometido traerá la formación de tubérculos metastáticos en el trayecto de los linfáticos intrapulmonares, o sea, en el intersticio.

Así comprendemos la primera fase de la infección tuberculosa: la adenopatía, los trastornos circulatorios linfáticos con la ectasia correspondiente. La segunda fase comprende las lesiones derivadas de los fenómenos extraganglionares. Estas son varias y queremos puntualizar y explayarnos sólo sobre aquellas que tienen relación con el tema en cuestión. Si estudiamos la anatomía topográfica de los ganglios tráqueobronquiales vemos: 1.º Su relación con los nervios pulmonares y bronquiales derivados del vago simpático y con el nervio recurrente y frénico izquierdo; 2.º la relación con los vasos, en especial con las venas ázigos mayor y menor, con los troncos venosos braquiocefálicos y cava superior, ramas de la arteria pulmonar y venas pulmonares y 3.º, la relación, la más importante, con la tráquea, los bronquios, los bronquiolos y tejido pulmonar cubierto, por la pleura.

Con referencia a las relaciones mencionadas diremos que para comprender la acción de vecindad no puede recurrirse sólo a la acción mecánica, sino que además deben existir procesos de inflamación periganglionar alrededor de estos ganglios, procesos cuya naturaleza se explican en la misma forma que en la primera fase, esto es, por las reacciones alérgicas alrededor de estos tumores, cuya cápsula está previamente lesionada, con gran acumulación de sustancias tuberculotóxicas que producen inflamaciones con pro-

ducción de tejido inflamatorio banal y, aún, en ciertas ocasiones con tejido tuberculoso franco. De este modo se explican las parias y parálisis recurrenciales y del frénico sin que se aprecie una gran lesión del trayecto, sino sólo lesiones inflamatorias de vecindad. Estos hechos explicarían también la ectasia venosa. En el individuo vivo el ganglio debe ser un órgano del cual emanan o se irradian sustancias tuberculotóxicas, las cuales, en un organismo sensibilizado a la tuberculosis, provocan una reacción inflamatoria imposible de reconocer ulteriormente en la mesa de Morgagny, tal como acontece con la reacción de tuberculina verificada antes de la muerte, en la cual no se reconoce la infiltración de la piel.

Estos son, en conjunto, fenómenos biológicos cuyo verdadero alcance no se aprecia en el cadáver, pero que en el vivo es preciso juzgar con el criterio con que se observan los fenómenos alérgicos, ya sean locales, focales o generales, las reacciones ganglionares locales ante la simple reacción de tuberculina, la ingurgitación de los ganglios por sus procesos inflamatorios tuberculosos y sus relaciones de vecindad, el vis-a-tergo linfático y la circulación pulmonar con ectasia venosa. Todos estos factores intervienen en la explicación de las alteraciones ganglionares por procesos inflamatorios internos y externos. El asma de la tuberculosis infantil se explica asimismo, por la irritación de los nervios bronquiales y la reacción de la mucosa bronquial en la vecindad de los ganglios afectados. Lo mismo puede decirse de la ectasia venosa.

Pero, ¿cómo interpretar estos infiltrados perifocales cuya naturaleza es tan especial y en que los síntomas locales torácicos son tan poco pronunciados, la sombra radiográfica tan marcada, con pocos o ningún síntoma general, que tienden a desaparecer en un tiempo tan variable que puede ser tanto de semanas, meses o años? En algunos, felizmente los menos, pueden tender a la caseificación o al reblandecimiento, no en su totalidad sino por zonas. Pero son este tipo de lesiones lobares o parcialmente lobares con tendencia a la curación las que interesan al clínico y cuya patogenia es la que nos proponemos dilucidar y en que, mediante la broncoscopia y broncografía contrastada hemos probado que se trata de zonas atelectasiadas seguramente en relación con él o los ganglios correspondientes, ya sean hiliares o intrapulmonares.

## Epituberculosis

Antes de seguir adelante queremos insistir en que en este trabajo nos referiremos únicamente al cuadro individualizado por Eliasberg y Neuland bajo el nombre de epituberculosis. Ciertamente hay descripciones análogas dadas con anterioridad o posterioridad al trabajo precitado, de tal modo que esta afección ha sido reconocida bajo diversas denominaciones, entre las que citaremos las más notables: infiltraciones pulmonares epituberculosas (Eliasberg y Neuland, de la Clínica de Czerny); perifocales (Scheminke); circunfocales (Schmorl); colaterales (Tendeloo); esplenoneumonía (Grancher); infiltraciones paratuberculosas, tuberculosis a focos curables. etc.

El hecho fundamental que indujo a separar estas infiltraciones pulmonares del niño para formar un grupo aparte, es su capacidad de regresar totalmente en los casos favorables, no obstante de haber ocupado grandes zonas o uno o varios lóbulos pulmonares (Eliasberg y Neuland, Kleinschmidt, W. Keller y Moro, Haudek, Simon y Redeker, Fernbach, Fasbender y Redeker, Birk, Ribadeau-Dumas y otros). Hicimos notar que no siempre el desenlace es favorable y sobre ello insistiremos más adelante. Como se comprende los documentos anatómopatológicos al respecto son muy escasos y su valor muy discutido en algunos de ellos. Así también, las interpretaciones sobre su entidad anatómica, sus causas y formas de producción, son discutibles y los conceptos mantenidos por diversos autores en algunos casos, no pasan de ser simples hipótesis más o menos asimilables a los hechos observados en clínica.

Estas infiltraciones aparecen siempre en niños que con anterioridad habían presentado un compromiso de los ganglios del hilio del pulmón, hecho que constituye otra de sus características fundamentales, pudiendo coexistir con él otras lesiones pulmonares, en la mayoría de los casos focos primarios.

Tales niños presentan síntomas generales variables: temperatura, inapetencia, enflaquecimiento, decaimiento, sudoraciones, dedos hipocráticos de diverso grado, etc., atribuidos a su adenopatía tuberculosa. Bruscamente, en algunos casos de una consulta a otra, a veces con intervalos de días solamente, comprobamos al examen clínico y radiológico los signos de infiltraciones más o menos extensas, a veces de todo un lóbulo pulmonar como citaremos algunos casos más adelante. Contrariamente a lo que se pudiera es-

perar, ni las madres de estos niños, ni su aspecto general señalaban ningún empeoramiento, ni había síntoma alguno, fuera de los locales, que indicase una agravación del proceso; aún más, se dió el caso de una madre que insistía ante la sorpresa del hallazgo de una infiltración de todo el lóbulo superior derecho en que su niña estaba muy mejor, (observación de Pilar A.). También nos aconteció el hecho señalado por el Prof. Birk de encontrar tales infiltraciones con ocasión de un examen general, sin que nada hubiera hecho prever la existencia de sombras radiológicas tan extensas.

En los niños hospitalizados en el servicio, las curvas de temperatura tampoco muestran—en la mayoría de los casos—diferencias apreciables con las de aquellos otros niños que tienen una adenopatía tuberculosa intratorácica sin infiltración pulmonar alguna. Igual cosa podemos decir de los síntomas subjetivos.

En resumen, queremos hacer destacar el hecho de que, *aún en infiltraciones pulmonares extensas, su comienzo no se acompaña de una variación proporcional de los síntomas generales que hagan sospechar su aparición*, siendo en ocasiones su hallazgo un sorpresa tanto para la familia como para el médico.

Los hechos ocurren en la forma antes señalada, en la mayoría de los enfermos; sin embargo, nos ha tocado observar y se citan en la literatura, casos en que después de un proceso agudo de carácter neumónico, queda una infiltración pulmonar con los caracteres físicos y radiológicos de la infiltración epituberculosa.

Por su parte, tampoco los síntomas funcionales adquieren una significación especial: la tos puede faltar y, de hecho, falta en gran parte de los enfermos de tales infiltraciones, ni es tampoco más notable en otros casos que la que presentaban anteriormente, cuando sólo tenían una adenopatía. Lo mismo podemos decir del desgarró. La disnea tan intensa en otras inflamaciones pulmonares, aún menos extensas, es muy pequeña o no existe aquí, en relación a la zona pulmonar comprometida. No hemos visto cianosis en ningún caso puro de infiltración pulmonar epituberculosa.

La curva de peso suele mantenerse y aún ser ascendente, a pesar de persistir la infiltración invariable y de haberse mantenido el niño en el mismo ambiente en que se encontraba antes de aparecer la infiltración.

Los síntomas físicos son nulos, aún practicando exámenes minuciosos y detenidos, en las infiltraciones de pequeñas dimensiones y seguramente sin un examen radiológico oportuno pasarían desapercibidos en su totalidad.

Las infiltraciones mayores, en cambio, presentan algunos síntomas que vamos a analizar. En estos casos de infiltraciones extensas, que toman todo un lóbulo o más, hemos podido notar a la inspección una menor movilidad y disminución de los espacios intercostales, signo que se hace más notorio al examen radioscópico. En casos más crónicos se puede observar una retracción de la pared torácica en el sitio que ocupa la infiltración perifocal.

Le percusión da una disminución de la sonoridad de diversos grados que puede llegar hasta una matidez hídrica, apreciable ciertamente sólo en la minoría de los casos, en especial, en las formas que toman los lóbulos inferior y medio derecho y el inferior izquierdo. Las vibraciones vocales se encuentran francamente disminuídas y aún abolidas. Igualmente la auscultación de la voz y el murmullo vesicular están disminuídos o no se oyen en absoluto, habiendo además falta completa de ruidos agregados. Estos dos últimos síntomas, para Eliasberg y Cahn, son importantísimos para el diagnóstico diferencial de otras afecciones. Engel, encuentra respiración bronquial bufante. Un hecho que hemos tenido ocasión de observar es que en las infiltraciones en que había un silencio respiratorio, cuando éstas comienzan a regresar, al final de las inspiraciones profundas, se oye un soplo especial que en ocasiones da la impresión de una válvula mucosa que se destapa y que nosotros atribuimos al paso de aire por el bronquio estrechado, lleno de mucus. Durante la regresión pueden auscultarse también estereotopos finos después de la tos que pronto desaparecen.

En los lóbulos superiores se suele oír, por el contrario, un soplo seco, lejano al oído y de variable intensidad que, a nuestro juicio, sería el ruido traqueal que se trasmite a través del tejido pulmonar vecino densificado hasta el oído.

Al comienzo de ciertas infiltraciones se pueden oír también algunos frotos pleurales que pronto desaparecen.

Grancher, en su descripción de esplenoneumonía, considerada hoy día una modalidad de la infiltración perifocal o epituberculosa, ha hecho notar todos estos síntomas antagónicos a la existencia de una condensación del parénquima pulmonar mismo, al insistir sobre las dificultades inherentes a su diagnóstico diferencial por el examen físico con los derrames pleurales. Tal dificultad aún subsiste y así hemos visto en más de una ocasión cometer dicho error.

## Hechos que hablan en favor de la atelectasia en la epituberculosis

CLÍNICOS.—Insistimos en que los síntomas anteriormente descritos son los que habitualmente acompañan a las infiltraciones epituberculosas, lo que se puede comprobar en todos los trabajos que de ella se ocupan, desde Eliasberg y Neuland hasta nuestros días. Ahora bien, si los analizamos y nos detenemos a pensar en ellos, resalta inmediatamente a nuestra vista su disconformidad con lo que observamos a diario en las condensaciones inflamatorias del parénquima pulmonar, sean ellas de origen tuberculoso o nó. En cambio, *ellas concuerdan en casi todas sus partes con los síntomas de la atelectasia pulmonar*. Ello indujo a algunos autores a pensar en la probabilidad de que, en efecto, corresponden a fenómenos atelectásicos (Duken, Prosoroff, de Bruin, Assman, Blacker, Kottgen, Scroggie y otros).

RADIOLÓGICOS.—Esta idea se arraiga aún más en nuestra mente si recordamos algunos hechos radiológicos observados: de un examen a otro, practicados en el espacio de pocos días, hemos visto aparecer infiltraciones extensas que en algunos casos desaparecían con igual rapidez para volver a reaparecer ulteriormente en la misma o en otra zona del parénquima pulmonar. En las grandes infiltraciones, la radiología nos muestra síntomas que sin duda se explican más fácilmente por el mecanismo de una atelectasia: la desviación de la tráquea en línea recta hacia el lado de la infiltración, el estrechamiento de los espacios intercostales, su menor expansión respiratoria y el aplanamiento consiguiente de ese lado del tórax.

El comportamiento de las cisuras en algunos de nuestros casos es también altamente sugestivo. Así citaremos el caso de Pilar A. (fig. 1), niña de 4 años de edad, en quien una primera radioscopia pulmonar muestra una adenopatía hiliar y paratraqueal derecha y una cisuritis horizontal que, como su nombre lo indica, ocupaba una posición horizontal. Examinada días después, presenta una infiltración de todo el lóbulo superior derecho; pero la cisura ya no ocupa una posición horizontal sino que es netamente ascendente, partiendo del hilio hacia arriba y hacia afuera e indicando a las claras una disminución de volumen del lóbulo afectado



y además, mayor claridad del resto del pulmón, por un enfisema compensatorio.

Observaciones análogas pudimos hacer en infiltraciones de los lóbulos inferior y medio derecho en que, después de regresar la infiltración, las cisuras, antes fuertemente descendentes, ascendían para ocupar su posición habitual, dando en algunos casos imágenes semejantes a las descritas en las pleuritis mediastinodiafragmáticas. Es natural que tal fenómeno puede faltar en algunos casos, a veces, por la existencia de adherencias pleurales y en otras oca-

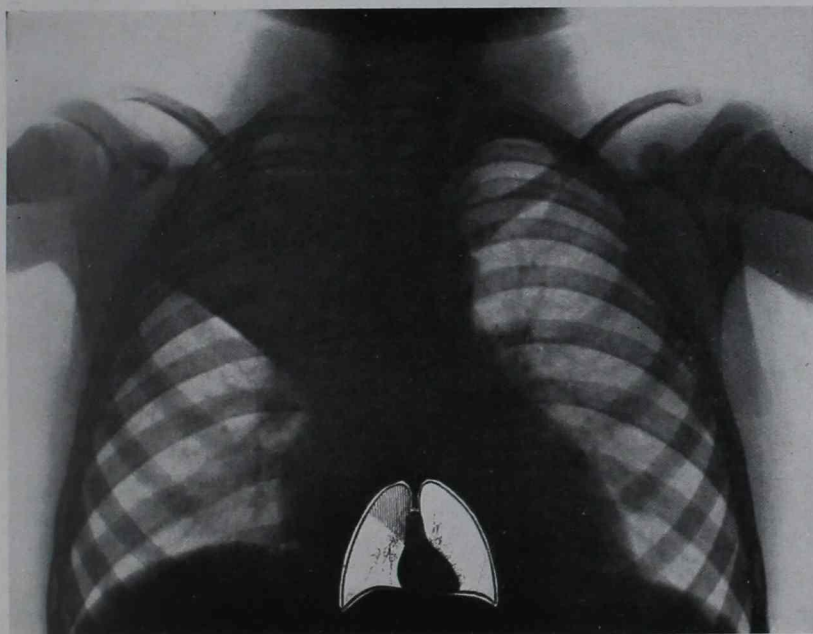


Figura 1.—Obs. de Pilar A.

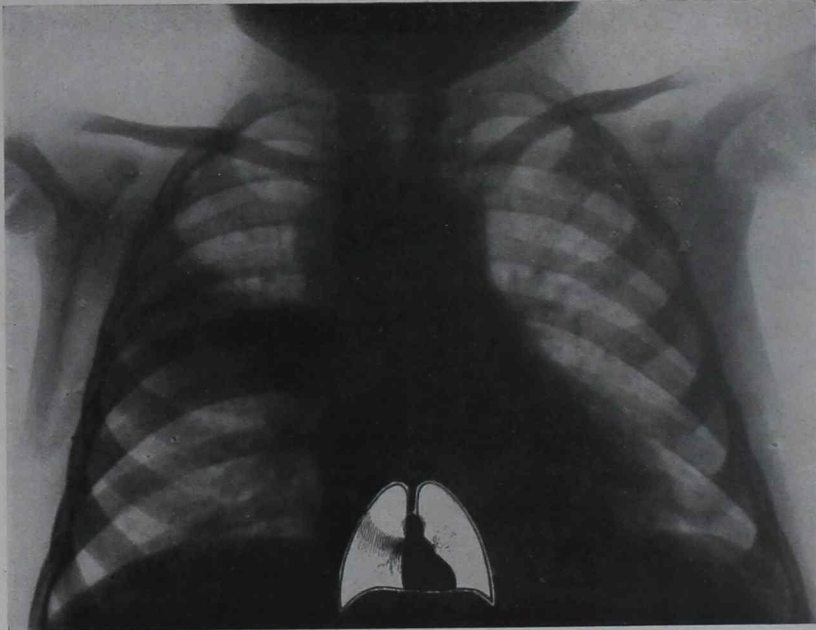
Sombra densa y homogénea que ocupa todo el lóbulo superior derecho. En ella puede verse la cisura oblicuamente ascendente, característica de las atelectasias del lóbulo superior. La sintomatología clínica corresponde exactamente a la de la epituberculosis

siones por tratarse sólo de atelectasias parciales de un lóbulo en que las partes no afectadas se hacen enfisematosas.

Este síntoma, señalado también por M. de Bruin, tendría, según él, un gran valor diagnóstico en los procesos atelectásicos. Este autor hace notar igualmente un desplazamiento ligero del mediastino, que se comprueba más claramente comparando las radio-

grafías tomadas durante la infiltración con las anteriores a su formación y las posteriores a su regresión. Nosotros también hemos tenido ocasión de observar este hecho, especialmente en las epituberculosis que duran un tiempo largo, en las cuales los fenómenos de retracción producidos por la esclerosis y fibrosis de la zona atelectasiada se hacen más patentes.

El fenómeno de Jacobson, de desviación del mediastino durante la inspiración, creemos que es de observación difícil y de apreciación muy subjetiva.



**Figura 2.**—Obs. de Luis C.

Adenopatía hiliar y paratraqueal derecha. Infiltración homogénea y de bordes borrosos de la parte media del campo pulmonar derecho

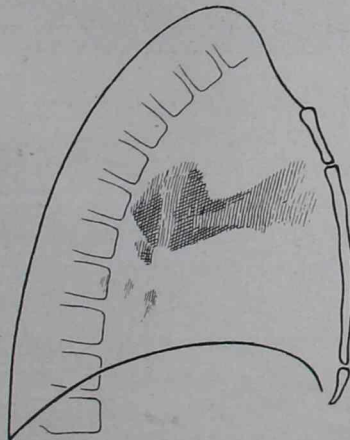
Lógicamente, tal fenómeno, siendo más notorio en la atelectasia, puede presentarse también en las infiltraciones pulmonares no atelectásicas en que el alvéolo está lleno de secreciones y no se distiende durante la inspiración. ,

Hemos tenido ocasión de observar al examen radiológico, en correspondencia con el lado afectado, una menor expansión respiratoria del diafragma y una deformidad de él, caracterizada esta última por un discreto ascenso de su cúpula más marcada en la zo-



**Figura 3.**—Obs. de Luis C.

El mismo caso de la figura 2 en radiografía lateral. Se comprueba una sombra homogénea, pero de bordes nítidos, en especial hacia abajo (cizura). La infiltración después de una persistencia de 5 meses pasó totalmente sin dejar rastros. Evolución clínica y sintomatología de una epituberculosis



Esquema correspondiente a la figura 3

na de la infiltración. Si se trata del pulmón derecho y es el lóbulo medio el afectado, se ve, a la radioscopia de perfil, que el ascenso se hace evidente sobre todo en la región anterior; por el contrario, cuando se trata del lóbulo inferior, el ascenso es más marcado en la región posterior. Esta deformidad no siempre se comprueba a la radiografía de perfil porque varía con los distintos tiempos respiratorios. Se diferencia netamente por su forma regular y redondeada de la deformidad producida por adherencias pleurales.

Por último, hablan en favor de la atelectasia el aspecto homo-

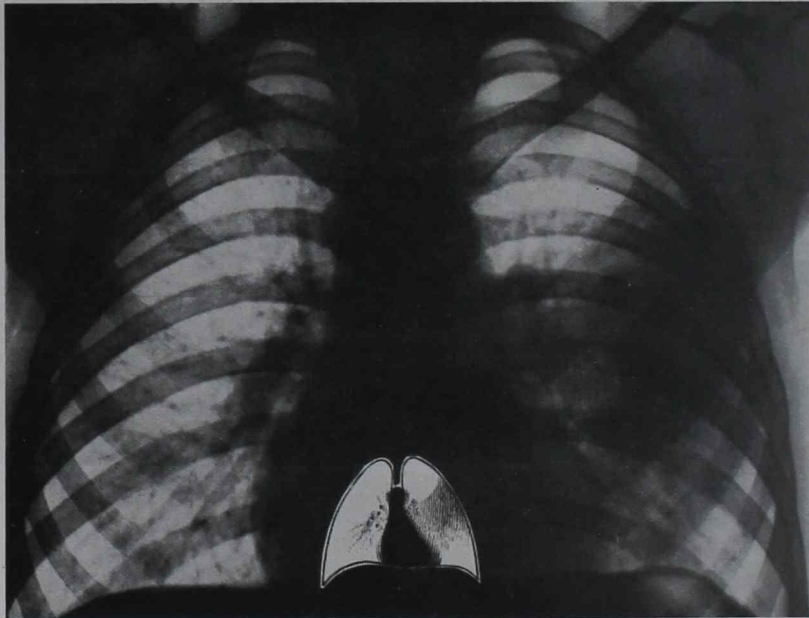


Figura 4.—Obs. de Gabriela A.

Adenopatía hiliar bilateral. Sombra densa, homogénea y de bordes borrosos que ocupa la parte media del campo pulmonar izquierdo

généamente opaco, como de vidrio esmerilado (“Milchglassehat-ten”, van Allen, Safiel y Ross) y la forma de cuña de estas infiltraciones, en especial a la radiografía lateral.

En esta parte debemos hacer notar un método de examen que creemos utilísimo y altamente demostrativo para el estudio de las infiltraciones pulmonares. Nos referimos al examen radioscóptico y radiográfico en posiciones oblicuas o laterales. Mediante él hemos podido ver con claridad la verdadera forma y situación de

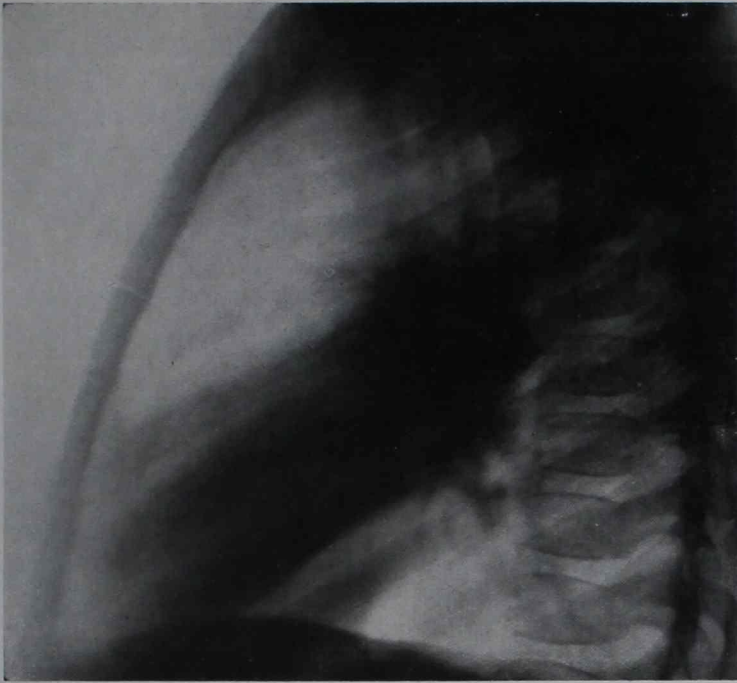
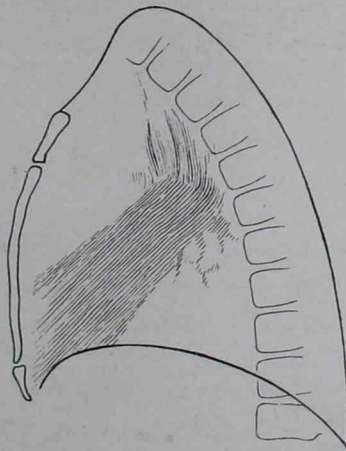


Figura 5.—Obs. de Gabriela A.

El mismo caso anterior en radiografía lateral. Sombra cuneiforme homogénea y de bordes precisos que ocupa la parte inferior del lóbulo superior izquierdo. Evolución clínica y sintomatología de epituberculosis



Esquema correspondiente a la figura 5

muchas sombras cuya radiografía ánteroposterior daba una imagen muy diversa. Así, sombras que a la radiografía ánteroposterior presentaban el aspecto típico de los llamados infiltrados perihiliares, homogéneas, redondeadas, más tenues hacia la perifería, de bordes borrosos, en la radiografía lateral se mostraban homogéneamente densas, de bordes nítidos y en forma de cuña, lo que puede apreciarse en las radiografías que reproducimos en las figuras 2, 3, 4 y 5.

### Mecanismo de producción de la atelectasia

Ya Kleinschmidt había pensado “a priori” en la acción mecánica de los ganglios para la producción de tales infiltraciones: “Ellos pueden llevar a la formación de atelectasia por obstrucción bronquial, hecho que sin duda es frecuente (Ranke), pero que rara vez llega a la obstrucción de territorios pulmonares mayores”.

Demás está decir que al hablar de atelectasia se supone que su causa de producción debe residir en los ganglios tuberculosos que, como ya reiteradamente hemos dicho, acompañan siempre a las denominadas infiltraciones perifocales.

Para nosotros, y este es un concepto aclaratorio importante, la compresión bronquial no es el único factor en la producción de la obstrucción. Estando el ganglio enfermo adosado a la pared bronquial, fuera de la acción compresiva que ejerce sobre ella, provoca una inflamación perifocal tóxicoalérgica de vecindad en el estricto sentido de la palabra, inflamación que trae como consecuencia una inflamación más o menos intensa de su pared y con ello, la producción de congestión, edema y secreciones bronquiales que completan la obstrucción del bronquio. Esta concepción no sólo se basa en la especulación teórica de los fenómenos, sino que en los casos en que hemos practicado la broncoscopia estaba claramente visible, que además de la disminución del lumen por la compresión, había un notable edema de la pared bronquial y mucus que obstruían el bronquio. En dos de ellas, que tienen valor demostrativo casi experimental, la aspiración del moco permitiendo el pasaje del aire hizo desaparecer temporalmente la sombra radiológica.

Aún más, a lo anterior debemos agregar un último factor, señalado especialmente por los autores franceses, cual es el espasmo de la musculatura bronquial en la zona correspondiente al ganglio

\* afectado, hecho a cuyo favor hablan los casos clínicos en que se comprueba bronquitis asmatiforme o asma franco, localizado en el lado de la adenopatía tuberculosa y que han sido atribuídos a la irritación provocada por el ganglio sobre los filetes nerviosos correspondientes (Nobécourt, Seroggie, Muzzo).

### Métodos de comprobación

Para comprobar tal asección nacida de la observación clínica y radiológica de los enfermos, se han hecho esfuerzos en diversos sentidos

1.º BRONCOSCOPÍA.—Los primeros ensayos fueron dirigidos a comprobar la obstrucción bronquial, en tales casos, mediante la broncoscopia. Así, es famosa en la literatura médica la observación publicada por Morlock, Pinchin y Scott, que en un caso catalogado como epituberculosis que ocupaba todo un lóbulo, comprobaron por la broncoscopia la obstrucción de su bronquio principal que estaba completamente ocluído por una masa ganglionar caseosa que ellos extirparon, restableciéndose con ello rápidamente el aspecto normal de la zona anteriormente ensombrecida. Aquí en nuestro país, en el Hospital Roberto del Río, se ha hecho tal comprobación en varias oportunidades (observaciones clínicas Nos. 1, 2 y 3), y en dos de ellas con la aspiración y limpieza del bronquio ocluído se logró un aclaramiento momentáneo de la opacidad radiológica. Este procedimiento, como se comprende, sólo presta utilidad en los casos de obstrucción de los bronquios principales, únicos accesibles a la broncoscopia, y no de sus ramificaciones que ciertamente son las más frecuentemente ocluídas. Además, necesita para su aplicación, de una anestesia profunda que en un niño tuberculoso no deja de tener inconvenientes.

2.º TORACOSCOPÍA.—Otro medio preconizado y practicado, en algunos casos por autores extranjeros, ha sido la toracoscopia (pleuroscopia). Miller, por ejemplo, la empleó aún en un niño de tres años de edad, La zona atelectasiada tendría un aspecto rojo-oscuro que la diferenciaría de las regiones restantes. Como se comprende, se trata de un medio complicado y peligroso, ya que supone la instalación de un neumotórax y, por lo tanto, es poco apropiado para el estudio de los casos en serie. Nosotros no lo hemos empleado por sus peligros y por carecer del instrumental necesario.

3.º PRESIÓN NEGATIVA INTRATORÁCICA.—El estudio de la presión negativa intratorácica para demostrar que tales infiltraciones corresponden a atelectasias, es de difícil aplicación en el niño por la dificultad de hacerlo respirar profundamente y con igual amplitud mientras se está haciendo la medición, único modo de obtener resultados verídicos. Por lo demás sólo tendría valor en los casos de grandes zonas atelectasiadas y aún en estas el valor de la presión negativa puede no ser tan grande como se pensaría “a priori”, ya que al comienzo de toda atelectasia por reabsorción se produce un estado de edema e ingurgitación que disminuye considerablemente su capacidad de retracción. Más aún, los vasos pulmonares siguen junto al bronquio y con él hacen su recorrido; no es del todo improbable que los ganglios tumefactos ejerzan en la mayoría de los casos, también presión sobre dichos vasos, obstaculizando la circulación y aumentando así el edema. Al mismo tiempo los ganglios linfáticos, que son la causa del proceso, presentan alteraciones profundas de su estructura que por su parte dificultan el reflujo de la linfa haciendo más marcado el edema y turgescencia del tejido pulmonar. Todos estos hechos han sido señalados como posibles por diversos autores (Leitman, Roessle, Pehu y Dufour, Kleinschmidt).

La presencia de adherencias pleurales motivadas por la frecuencia con que las pleuritis acompañan a las infiltraciones epituberculosas son también una contraindicación para el uso de este medio. De paso creemos oportuno recordar, que las pleuritis también se presentan con frecuencia en las adenopatías tuberculosas puras, y que no rara vez preceden en su aparición a los infiltrados epituberculosos. Para explicar estos hechos de observación vulgar creemos que la estagnación de la circulación linfática, provocada por el ganglio tuberculoso enfermo, además de producir una dilatación de los vasos linfáticos, traería como consecuencia una esclerosis, más marcada en las zonas ricas en vasos y nódulos linfáticos (vecindad de la pleura), que se traduciría en esta última por pleuritis y en el parénquima pulmonar por tramitis, con o sin siembra linfógena retrógrada.

Pese a todos estos inconvenientes hemos ejecutado en algunas ocasiones la medición de dicha presión y sus resultados se dan en detalle en las observaciones clínicas que posteriormente citaremos.

4.º NEUMOTÓRAX.—El neumotórax diagnóstico que nos muestra una retracción más marcada o electiva de la zona enferma,



(neumotórax electivo) y además, el restablecimiento de la posición normal del mediastino y cisuras después de su instalación, es otro de los medios preconizados para el diagnóstico de la atelectasia. Sus inconvenientes, a más de los que son inherentes a todo neumotórax, son los anteriormente expuestos para el uso de la medición de la presión negativa intratorácica. También lo hemos practicado en algunas ocasiones y ya reprodujimos una observación (caso de Pilar A.), en que éste nos sirvió para comprobar el diagnóstico.

5.º BRONCOGRAFÍA.—El último medio de su comprobación "in vivo" es el estudio de la permeabilidad bronquial mediante el lipiodol. A pesar de tratarse de un procedimiento altamente demostrativo no lo hemos visto empleado con tal objeto por otros autores y sólo hemos encontrado que R. W. Miller lo insinúa como posible. Es el método que hemos usado en mayor escala obteniendo con él resultados altamente demostrativos.

Para hacer este examen en el niño empleamos, previa adaptación mediante pequeñas modificaciones, la técnica de Hasslinger, que consiste en introducir, previa anestesia, una sonda a través de la glotis, por vía nasal y teniendo la lengua traccionada para aprovechar el momento de una inspiración profunda. Hecho esto, trasportamos el enfermo a la pantalla, verificamos la posición de la sonda e inyectamos el lipiodol, previamente calentado al baño maría en cantidad de 10 a 15 c.c. según la edad y capacidad pulmonar del enfermo.

Las radiografías las tomamos más o menos 3 a 5 minutos después de la inyección de lipiodol y debemos insistir especialmente en la necesidad de tomar en todos los casos, radiografías de frente y de perfil, ya que ésta última es la única que da una delimitación clara de los lóbulos pulmonares, destacando con nitidez las cisuras y el trayecto de las ramas bronquiales; en la radiografía ánteroposterior, por el contrario, hay siempre superposición de lóbulos, planos cisurales y bronquiales.

Hasta ahora sólo hemos empleado la broncografía en niños mayores de 3 años y, cuando se trata de lesiones de la parte media y baja del pulmón. Las del vértice, aunque son aptas para ser broncografiadas valiéndose de la posición (Trendelenburg, etc.), no han sido aún objeto de nuestro estudio, por no disponer el Hospital, de una buena mesa basculante anexa al aparato de rayos, que facilite la operación. En esta ocasión no haremos un estudio de

la anatomía y cinemática normal ni patológica del aparato respiratorio estudiadas por los métodos de contraste, ya que este estudio ha sido hecho por otros autores con más experiencia que nosotros (García Capurro y Piaggio Blanco en especial). Sólo queremos hacer notar que nuestros estudios en el niño han coincidido ampliamente con los verificados por los autores antes citados. Queremos insistir también que en las obstrucciones bronquiales, que son las que muy especialmente nos interesan en nuestro trabajo, se obtiene mediante la broncografía imágenes típicas que en ocasiones sirven hasta para hacer el diagnóstico de la naturaleza de la obstrucción.

En esta forma hemos podido comprobar que en las infiltraciones pulmonares, cuyo cuadro corresponde a la sintomatología típica de la epituberculosis, se encuentra la obstrucción bronquial de la rama correspondiente a la zona afectada.

### Anatomía patológica

La anatomía patológica también ha contribuido en este último tiempo con su valioso aporte a fijar la idea de que la epituberculosis es un proceso de atelectasia pulmonar. Antes de seguir adelante debemos hacer notar que no siempre la anatomía patológica puede mostrarnos los sucesos tal cual deben acontecer en el vivo, por cuanto el edema, las alteraciones circulatorias, el factor espasmódico y vis-a-tergo linfático cambiarían en el cadáver, ya que en él no tienen equivalentes las condiciones de dinámica respiratoria. Así nos explicamos porqué Leitman no encontró muchas veces lesión anatómopatológica alguna allí donde existían sombras radiológicas extensas "in vivo".

Hecha esta salvedad nos preocuparemos del trabajo fundamental al respecto, cual es el de Roessle, anatómopatólogo de la clínica universitaria de Berlín. El autor precitado repasa los diversos casos recogidos en la literatura de autopsias de niños con epituberculosis y hace su crítica. En un caso de Neuland de un niño de 11 meses de edad con un infiltrado epituberculoso y que falleció a causa de un empiema bilateral después de un tratamiento de neumotórax de 8 meses, Roessle sospecha que se haya producido una confusión de la verdadera sombra original epituberculosa con las consecuencias causadas por el pnoneumotórax. El tampoco cree que se debe aceptar como modelo el caso de Rubinstein,

tan citado en la literatura pediátrica, por cuanto estima que las alteraciones encontradas en ese caso no son compatibles con una “restitutio ad integrum” de la zona afectada, lo que precisamente es una de las características dadas para la epituberculosis; cita y hace igual crítica de los casos dados por Zeiland presentando una serie completa de observaciones de las cuales 7, corresponden a epituberculosis y una a un infiltrado precoz, casos que fueron estudiados clínicamente y luego autopsiados, pudiéndose demostrar que la sombra era causada por una atelectasia pulmonar. Aún más, señala casos de sombras periféricas de aspecto bipolar en que comprueba igual hecho. También ha sido observado un caso por Epstein, en cuya autopsia, hecha por Ghon, se hizo análoga comprobación. Igualmente de Bruin en la autopsia de un caso de epituberculosis comprobó que la sombra era dada por una atelectasia pulmonar del lóbulo en que estaba situado el complejo primario. Roessle, resumiendo su trabajo, dice lo siguiente: “Hasta ahora no han existido trabajos anatómopatológicos exactos sobre las alteraciones respectivas del tejido pulmonar en la epituberculosis. No se trataría en estos casos de infiltraciones inflamatorias colaterales, ya sea de naturaleza tuberculosa específica o inespecífica, pues las sombras epituberculosas muchas veces están localizadas al lado y no alrededor de un foco tuberculoso primario y aún, de vez en cuando, en un lóbulo vecino. Su característica consiste en una atelectasia por reabsorción causada por obstrucción de los bronquios. En los casos más puros de epituberculosis con sombras muy extensas la causa es una compresión de bronquios principales por los ganglios linfáticos hiliares aumentados y caseificados correspondientes del complejo primario. Mucho más rara es la compresión de un bronquio más chico por tumefacciones de ganglios linfáticos intrapulmonares o por el foco primitivo mismo. En una segunda eventualidad, es decir, en una forma menos pura, la atelectasia es condicionada por la obstrucción de los bronquios desde el interior y muchas veces por perforación de los ganglios linfáticos caseificados adyacentes del complejo primario y con menos frecuencia—en bronquios más chicos—por bronquitis caseosa. Esta forma se denomina impura, pues el pronóstico favorable de la epituberculosis se transforma al contrario por enfermarse las partes pulmonares atelectásicas y también no atelectásicas por vía broncogénica, en relación con la alteración del interior del bronquio. De este modo tales formas conducen a la tuberculo-

sis acinodosa y neumonía confluyente caseosa. En la epituberculosis no debe pensarse en un período inmunobiológico especial ni tampoco se debe colocarla dentro del esquema de las clasificaciones en un período hipotético. La epituberculosis es solamente la consecuencia de la obliteración mecánica del lumen bronquial en relación con el complejo primario”.

Se han ocupado también de la atelectasia en la tuberculosis infantil desde el punto de vista anatómopatológico de Velasco y Losehke y también Scholze, aunque sin referirse especialmente a

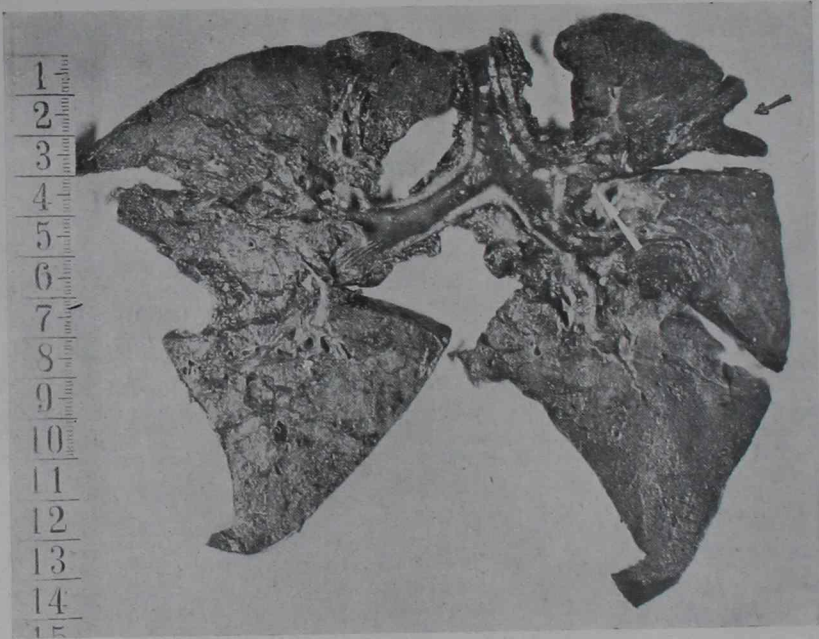


Figura 6

Fotografía de un corte transversal pulmonar del primer caso citado, (protocolo 67-38); la tráquea fué abierta por detrás. La flecha blanca marca el punto calcificado del ganglio que adhiere íntimamente la pared bronquial. La flecha negra marca la lengüeta atelectásica. Nótese la depresión entre la lengüetea atelectásica y el tejido pulmonar aireado

la epituberculosis. Por último, Armand Delille y Lestocquoy, sin señalar el hecho, muestran cortes histológicos de dos casos de esplenoneumonía y en uno de ellos se ve claramente el pulmón con sus alvéolos sin aire y, en algunos, con ligero edema o sea con los caracteres anatómicos de la atelectasia. Por nuestra parte tenemos a disposición y hemos estudiado un abundante material aná-

tomopatológico de tuberculosis infantil en todos sus aspectos; hemos estudiado especialmente la localización de las adenopatías tuberculosas y sus relaciones en los vasos y bronquios: siempre hemos buscado obstinadamente el substratum anatómico de la llamada epituberculosis y, en realidad nos resulta difícil explicar como infiltraciones parenquimatosas tales sombras radiológicas que desaparecen sin dejar rastros. Sin duda la gran dificultad del problema para la anatomía patológica lo tenemos en la benignidad misma de la epituberculosis, ya que la gran mayoría de estas for-

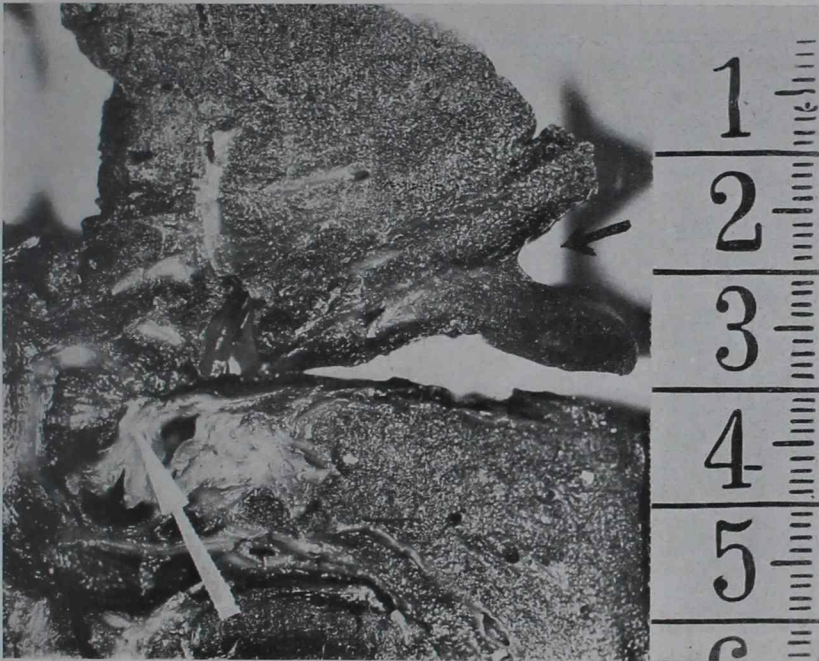


Figura 7

La misma fotografía a mayor aumento. La flecha negra marca aquí la depresión entre la lengüeta atelectásica y el tejido pulmonar aireado

mas no nos llegan a la mesa de autopsia y es así como nuestra experiencia sólo puede basarse en casos de niños accidentados o niños que en formas generalizadas graves presentan la alteración que nos ocupa.

Así, en una primera observación que creemos de importancia, indiscutiblemente se podría hacer el diagnóstico retrospectivo de epituberculosis: se trata de un niño de 7 años que llega a la au-

topsia por quemaduras múltiples de 2.º y 3.º grado y que sólo permaneció algunos días en el hospital; en realidad este niño no tiene historia clínica, sus padres aseguraban que gozaba de buena salud. Un resumen del protocolo 67-1938, de este niño nos muestra las siguientes alteraciones: el pulmón derecho presenta en la parte anterior del lóbulo superior una faja de atelectasia transversal de la región cisural; esta faja es un poco más ancha hacia el borde anterior del pulmón donde mide 2 cm. La cisura horizontal se encuentra fuertemente adherida, la oblicua, en cambio, libre.

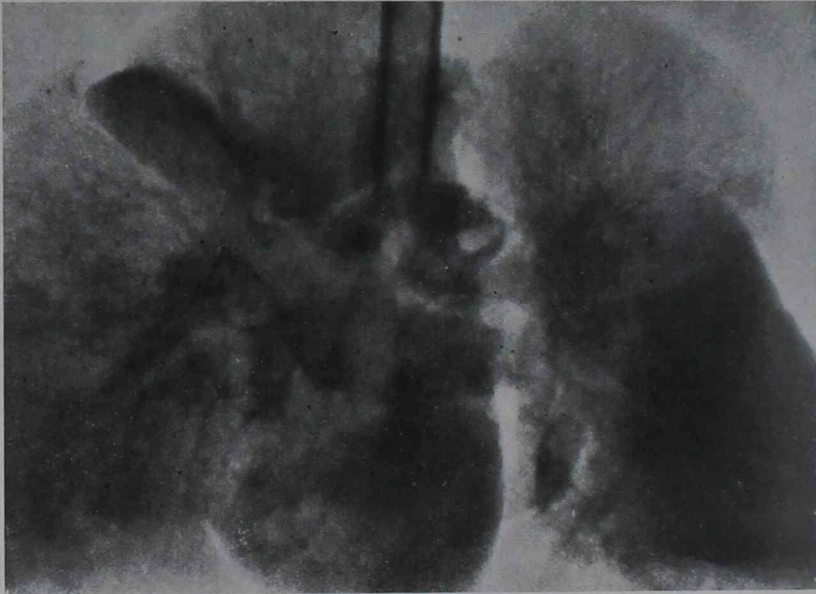


Figura 8

Radiografía postmortem previa inyección de aire por la tráquea con una sonda de goma; se aprecia la sombra en faja correspondiente a la parte atelectasiada de la región ánteroinferior del lóbulo superior derecho

En el límite, entre el pulmón aireado y atelectásico existe un verdadero hundimiento hasta de  $\frac{1}{2}$  cm. de profundidad, de tal suerte que la atelectasia aparece en forma de lengüeta: este surco es más profundo hacia la línea axilar y menos profundo hacia el borde anterior del pulmón. (Figs. 6 y 7). Entre la rama bronquial principal que va al lóbulo superior y la que va al lóbulo medio se encuentra un ganglio tuberculoso con un pequeño foco calcifica-

do; al nivel de este foco el ganglio adhiere íntimamente a la pared bronquial, notándose a este nivel un ligero estrechamiento del lumen bronquial. Desde este punto hacia la periferia los bronquios de la zona atelectásica se encuentran dilatados y contienen tapones de exudado mucoso. Al nivel de la parte cisural media atelectásica se encuentra en un corte perpendicular una pequeña cicatriz en cuya parte central existe un pequeño punto calcificado del tamaño de una cabeza de alfiler; a este nivel se encuentra una adherencia pleural a la pared costal. En la mitad dorsal del lóbulo inferior izquierdo se encuentra bronconeumonía diseminada,



**Figura 9**

Corte microscópico de la zona atelectásica; muestra la disposición característica de los alvéolos en forma de hendiduras

igualmente en el lóbulo inferior derecho, aunque menos marcada. El bazo pesó 75 grs., de consistencia firme, el polo superior se encuentra firmemente adherido al diafragma. Haciendo cortes en este órgano se encuentran pequeños nodulitos tuberculosos antiguos, caseificados y capsulados. En el resto de la autopsia se constató hiperhemia y tumefacción turbia del hígado, riñones y miocardio. Radiografiados los pulmones, previa insuflación por la tráquea, muestran una sombra de opacidad correspondiente al foco atelectasiado además de la sombra de la bronconeumonía. (Fig. 8). El

foco atelectasiado se muestra espléndidamente al examen microscópico, llamando la atención la forma clásica de alvéolos alargados en forma de hendiduras; en todo el territorio atelectasiado se observa además fuerte hiperhemia que alcanza hasta el tejido conjuntivo subpleural; algunos alvéolos situados inmediatamente por debajo de éste se encuentran repletos de edema. (Figs. 9 y 10).

En resumen, se trata de un niño de 7 años que falleció a consecuencias de un accidente (quemaduras externas) en cuya autopsia se comprueba una atelectasia parcial de la parte ánteroinferior del lóbulo superior derecho; ésta era producida por una



Figura 10

El mismo preparado anterior aumentado muestra además el edema subpleural y la hiperhemia

estrechez del bronquio a consecuencia de un ganglio tuberculoso con puntos calcificados; en el interior de la zona atelectasiada, se encuentran restos de un foco primario antiguo calcificado. Creemos de importancia exponer este hallazgo anatómopatológico por cuanto en la literatura revisada no se encuentran casos semejantes.

*Otro caso* corresponde a la siguiente evolución clínica resumida: C. S. (autopsia 106-1938). Antecedentes personales y hereditarios sin importancia. Ingresa al hospital el 6 de junio de 1938



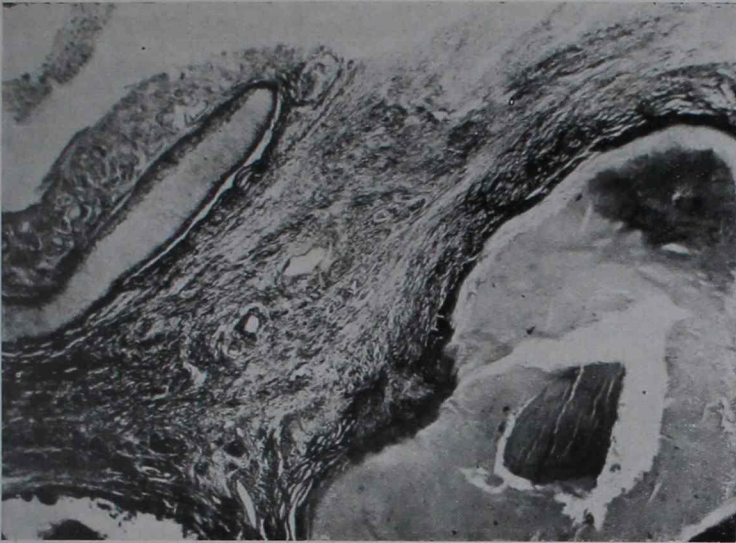


Figura 11

Microfotografía, caso 118-38, muestra el ganglio caseificado y capsulado adherido a la pared bronquial

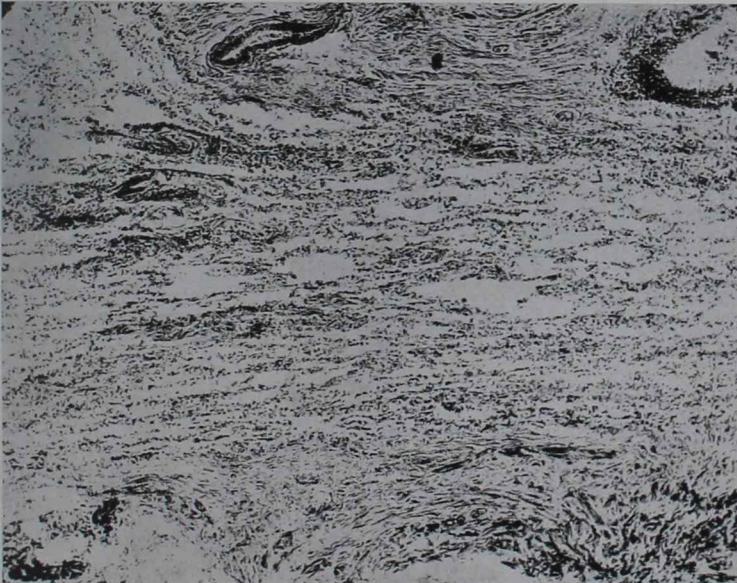


Figura 12

Microfotografía, caso 118-38. Corte microscópico lóbulo medio: se ven claramente las alteraciones atelectásicas

con la siguiente sintomatología: desde hace dos meses tos, temperatura irregular y decaimiento. Cuatro días antes de ingresar al hospital presenta disnea, temperatura, anorexia, decaimiento y se comprueba una condensación de la base derecha, por lo que es enviado al servicio. El examen reveló una submacidez de la base derecha por delante. Reacción de Mantoux: 1:1000, positiva.

Radiografía: Adenopatía hiliar y paratraqueal derechas, sombra situada en la base del pulmón derecho que al examen oblicuo se localiza en el lóbulo medio. Aspecto ligeramente jaspeado del resto del pulmón derecho. (Dr. Kausel).

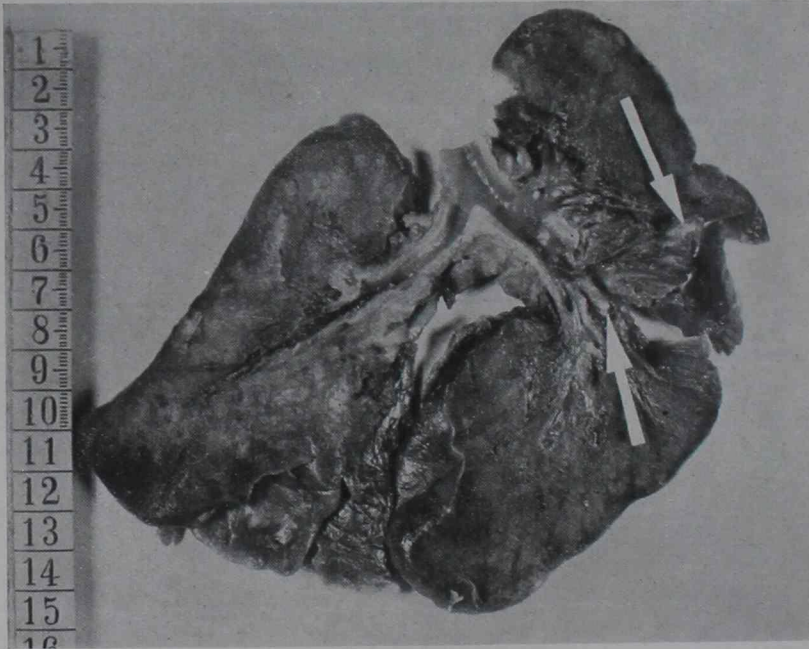


Figura 13

Fotografía pulmonar correspondiente al tercer caso citado, (protocolo 118-38). Las flechas marcan el ganglio caseificado y el foco caseificado y capsulado en el lóbulo medio atelectasiado. Nótese el pequeño tamaño de este lóbulo a consecuencia de la retracción; en realidad está conservado casi intacto, sólo se tomó un pequeño trocito en un corte medio transversal para su estudio histopatológico

En el servicio el niño presentó una evolución desfavorable: temperaturas irregulares, diarrea crónica, inapetencia, baja de peso. A los 40 días de su hospitalización comienza a presentar síntomas de obstrucción intestinal aguda por lo que es operado, en-

contrándose adherencias a nivel del ileón. Fallece pocas horas después de la operación.

En este caso la sombra radiográfica que se localiza en el lóbulo medio corresponde en la autopsia a una zona de atelectasia que ocupa el tercio interno de este lóbulo. Los ganglios caseificados adhieren al bronquio lobular medio. Al examen microscópico de esta zona se observa típicamente la atelectasia que contrasta con pequeñas zonas aireadas; uno que otro nódulito aparece aislado en la zona atelectásica; sin duda estos nódulos aislados nada tienen que ver con la sombra radiográfica masiva y sólo representan

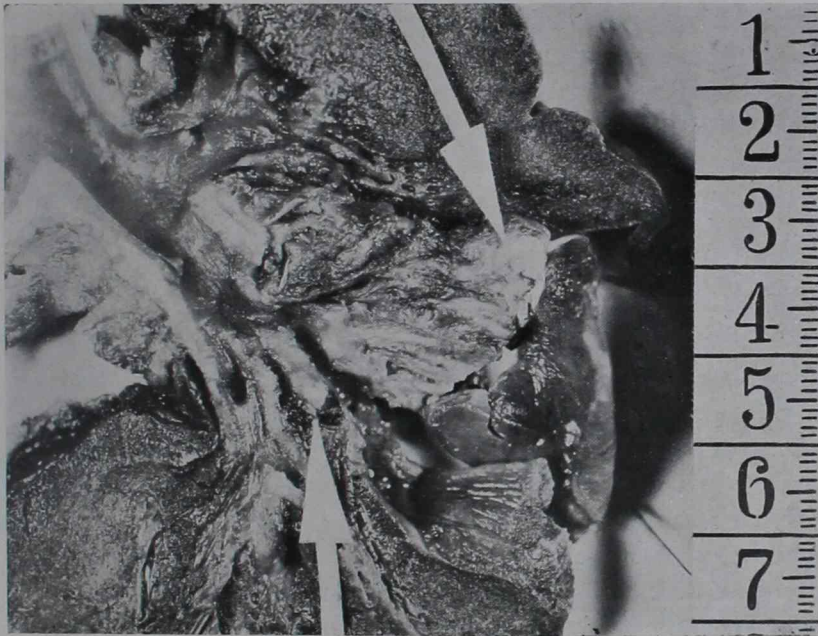


Figura 14

La misma fotografía a mayor aumento

la localización a ese nivel de la granulía que terminó con la vida del niño, además de la peritonitis tuberculosa fibrosa adhesiva.

En el *tercer caso* se trata de un niño de 5 años de edad de la sala de cirugía (protocolo 118-1938), que fallece a consecuencia de un mal de Pott lumbar con degeneración amiloidea de sus órganos. En este niño encontramos una atelectasia total y fibrosis peribroncovascular del lóbulo medio. Un ganglio caseificado y cap-

sulado peribronquial (lobar medio anterior) adhiere a la pared bronquial. En el lóbulo atelectasiado se encuentra un nódulo lenticular caseificado y capsulado en su parte anterior mediana *subpleural*. (Figs. 11, 12, 13 y 14). Desgraciadamente este niño no tenía radiografía pulmonar. Sin duda, tal alteración debió producir en vida la imagen de sombra radiográfica correspondiente de larga duración.

### Objeciones a esta interpretación

Se han hecho diversas objeciones a la teoría que considera la epituberculosis como una atelectasia pulmonar. Se dice que, difícilmente una sombra perihiliar o yuxtahiliar, muchas veces de aspecto redondeado, puede ser causada por un proceso atelectásico. Esta crítica es fácil de contestar en la mayoría de los casos por cuanto gran parte de ellas son sólo pseudoperihiliares o yuxtahiliares, ya que son vecinas al hilio en la radiografía ánteroposterior; pero al examen oblicuo o transversal se logra ver su verdadera forma y situación, como demostraremos en algunas de las observaciones que presentaremos en nuestra casuística.

Otra objeción digna de ser tomada en cuenta es la que considera su transformación en algunos casos, en procesos tuberculosos más graves, como neumonía caseosa, broneoneumonía caseosa y úlcero-caseosa. Esta evolución desfavorable se explica fácilmente, ya que en la zona atelectasiada, más que en cualquiera otra región, son fáciles las metástasis linfógenas retrógradas y la fijación de bacilos circulantes, dadas las condiciones circulatorias anormales y de defensa local que hacen de esta zona un "locus minoris resistentia". Demás está repetir que en las zonas atelectasiadas se encuentra preferentemente el llamado foco primario tuberculoso. Si éste, por condiciones de un mal estado inmunológico, tanto local como general, se extiende puede comprometer toda la zona atelectasiada. Ulteriormente además puede reblandecerse esta zona primaria caseificada y dar lugar a una caverna.

En otras ocasiones en la zona atelectasiada se produce la ruptura del ganglio obstructor, y el vaciamiento del pus caseoso en el lumen bronquial. El resultado de esta complicación se deja sentir en el paciente por fiebre, tos emetizante, ligera hemoptisis, accesos de sofocación, disnea, asma o bronquitis asmatiforme y aumento o intensificación de la sombra radioscópica producida por

la atelectasia. Luego pasan estas manifestaciones y la sombra radioscópica puede desaparecer del todo o quedar en el sitio del ganglio vaciado una cadena rodeada de una zona inflamatoria con o sin atelectasia.

Se dice también que, cómo se explicarían, mediante la atelectasia, las sombras separadas del hilio. Ello es fácilmente demostrable si se recuerda que también hay ganglios linfáticos intrapulmonares vecinos a los brónquios; aún más, el mismo foco primario puede comprimir o destruir un bronquio provocando la atelectasia correspondiente.

La aparición o producción de las infiltraciones pulmonares por inyecciones de tuberculina, (Reacción de Lange), a primera vista inexplicables por el mecanismo de la atelectasia, lo es fácilmente si recordamos que ellas producen, como reacción focal, una mayor tumefacción del ganglio enfermo. Igualmente nos explicaríamos los casos de comienzo brusco que se citan en la literatura, pensando que en ellos una infección aguda agregada (estados gripales, anginas, etc.), sea la causa del cuadro inicial que actuaría sobre el ganglio provocando una agudización del proceso ganglionar que, a su vez, repercutiría sobre el bronquio vecino. De la misma manera una brusca producción y eliminación consecutiva de tuberculina (reinfecciones entre otros casos) podría provocar una reacción focal del ganglio.

El hecho de existir una zona atelectasiada no presupone, en manera alguna, que en todos los casos es de esperar una "restitutio ad integrum" por cuanto, como ya lo hemos dicho, en dicha zona pueden existir previamente a la atelectasia, otras lesiones, o bien desarrollarse después de su instalación. Es de esperar que, como en otros procesos tuberculosos del adulto, la atelectasia (colapso en resumidas cuentas) influya favorablemente sobre los procesos que en dicha región existían, de tal modo que hasta cierto punto se puede pensar que ella sería una defensa espontánea de la naturaleza.

En resumen, de las consideraciones sobre las manifestaciones clínicas radiológicas y anatómopatológicas, así como de las diversas pruebas efectuadas (broncoscopia y broncografía en especial) se puede deducir que, sin duda alguna, los casos de epituberculosis, cuya sintomatología corresponde a la descripción clásica de este cuadro, son atelectasias pulmonares.

## Observaciones clínicas

CASO CLÍNICO N.º 1.—Flor M., 3 años. Observación 16.926.

*Antecedentes hereditarios:* Padre muerto en un accidente. Madre reacción de Wassermann positiva (+++). Ella y sus cuatro hijos han estado en tratamiento específico en el Policlínico de Lúes. Una amiga tuberculosa visita frecuentemente a la familia.

*Antecedentes personales:* Por los antecedentes maternos y por la presencia transitoria de condilomas vulvares, se le han suministrado inyecciones de arsénico y fricciones mercuriales, de acuerdo con el esquema corriente y pese al Wassermann negativo. El Pirquet es también negativo en un principio. Sarampión en octubre de 1936.

*Enfermedad actual y evolución clínica* (11 de diciembre de 1936): Ingresa a la sección tuberculosis del Hospital Roberto del Río porque después del sarampión quedó decaída, enflaquecida, con bochornos vespertinos, temperatura subfebriles, tos seca y transpiraciones.

Reacción de Mantoux al 1 por 10.000, positiva (+++).

*Examen físico:* Niña hipoplásica, muy enflaquecida. Peso 8.300 grs. Dientes de leche en buen estado. Hipertricosis. Hipotonía muscular y disminución del turgor. Examen abdominal y genital negativo.

*Pulmones:* Matidez en la base pulmonar derecha con silencio respiratorio y broncofonía discreta, delimitada por la columna y línea axilar media.

*Exámenes radiológicos,* repetidos, indican en el campo pulmonar del mismo lado una adenopatía hiliar y paratraqueal derecha y una sombra cuyo límite superior está constituido por una línea nítida que baja del mediastino en ángulo agudo, corre hacia afuera horizontalmente y desciende después, de manera brusca, dejando en claro el ángulo cardiodiafragmático.

Sedimentación 100 m.m. Baciloscopia, negativa.

Formulado el diagnóstico de atelectasia pulmonar por obstrucción bronquial, se pide al especialista una exploración broncoscópica.

*Broncoscopia* (12 de enero de 1937): El Dr. Malsch informa: "En el bronquio derecho, después de la segunda bifurcación, hay un engrosamiento de la pared, cubierto de falsas membranas y secreción purulenta que impiden el paso del aire al bronquio inferior.

Con la dilatación mecánica y la extracción de los depósitos, desaparece al día siguiente la matidez, el murmullo vesicular se normaliza y la *radioscopia* revela una aclaración casi completa de la base pulmonar derecha.

Una semana después, el 19 de enero, reaparecen las temperaturas subfebriles y la tos, y el examen clínico indica submatidez de la base derecha con respiración bronquial discreta y apagamiento del murmullo vesicular en la región parahiliar y paraesternal de ese lado. El *informe radiológico*, verifica la existencia de una sombra basal no homogénea, sino más bien esponjosa y sin el límite superior neto, que formaba, segura-

mente, la cisura interlobar. Esta se ve ahora más arriba con una extensión intermedia de parénquima pulmonar normal.

Febrero, marzo, abril y mayo de 1937: Durante este tiempo, la niña sigue más o menos en las mismas condiciones, no notándose variación de la *sintomatología pulmonar ni del aspecto radiológico*. El estado nutritivo siempre es deficiente. Mal apetito. Al principio sube un poco de peso, pero después éste se estaciona alrededor de 9 kilos. Presenta de vez en cuando alzas térmicas hasta de 39°. La sedimentación es siempre alta, fluctuando entre 60 y 100 mm. El bacilo de Koch en el desgarró persiste negativo.

Junio y julio de 1937: A fines de junio presenta una varicela que hace su evolución sin comprometer mayormente el estado general. Al examen pulmonar se constata que se oye mejor el murmullo vesicular; al mismo tiempo que disminuye la matidez. Los exámenes radiológicos indican un aclaramiento y reducción de la sombra pulmonar. El estado nutritivo ha mejorado levemente. Reacciones de Wassermann y Kahn positivos (+ + +) el 10 de junio de 1937. Sedimentación, 80 mm. Baciloscopia, negativa. El 13 de agosto se envía en cura de reposo a San José de Maipo.

17 de enero de 1938: Vuelve de San José de Maipo, después de 4½ meses. Mejor estado general y apetito. Peso, 11.900 grs. (Ha ganado 2 ½ kilos). *Examen pulmonar*: Sólo ligera disminución del murmullo de la base derecha; percusión negativa. *Radiografía pulmonar*: "Adenopatía hiliar y paratraqueal derecha. Sombra tenue en la base derecha. Fina línea correspondiente a la cisura horizontal derecha". (Dr. Kausel). Sedimentación, 16 mm.

Es dada de alta pocos días después.

COMENTARIO.—Esta observación clínica tiene, a nuestro modo de ver, un valor casi experimental. Las manifestaciones anatómicas y radiológicas de una epituberculosis, que suponemos debida a la atelectasia de una zona pulmonar por la obstrucción del bronquio correspondiente, se atenúan de manera considerable cuando se reduce mecánicamente la obturación del conducto aéreo, durante la exploración broncoscópica. Aparecen de nuevo, cuando el lumen vuelve a estrecharse. La pleuritis interlobar, que revelan los rayos X, puede haberse debido a ectasias linfáticas. Más que probablemente, el aspecto trabecular esponjoso se debe a la tramitis producida en este caso, seguramente, en parte por la esclerosis que sobreviene a consecuencia de la estagnación y dilatación prolongada de los linfáticos, y en parte por los fenómenos de fibrosis que se presentan cuando la atelectasia se prolonga un tiempo más o menos largo.

CASO CLÍNICO N.º 2.—Juan P., 5 años. Obs. 5302.

*Enfermedad actual y evolución clínica:* (24 de febrero de 1934). Ingresa al Hospital, proveniente de un asilo de vagos, sin antecedentes de ninguna especie.

*Examen físico:* Niño enflaquecido. Subfebril. Tipo digestivo. Peso, 10.600 grs. Faringe libre. Chalazión en el ojo izquierdo. Examen abdominal negativo. Tos de tipo espasmódico.

*Pulmones:* Matidez región infraclavicular izquierda con disminución del murmullo vesicular; iguales síntomas, menos acentuados en la parte posterior.

*Radiografía pulmonar:* Sombra homogénea y no muy intensa que corresponde al lóbulo superior derecho. Cerca del hilio se demarca un mayor espesamiento del cual se irradian, hacia arriba y hacia afuera, perfiles acordonados; adenopatía hiliar y paratraqueal derecha.

Sedimentación, 20 mm. Baciloscopia, negativa. Reacciones de Wasserman y Kahn, negativas.

Como después de un mes de hospitalización, el estado de cosas no se modificara sensiblemente, se le envía a San José de Maipo.

15 de julio de 1934: Vuelve de San José de Maipo, donde permaneció 103 días. Mejor estado general. Peso, 13.300 grs. (Ha aumentado 2.300 grs.). Los exámenes pulmonar y radiológico permanecen iguales. Sedimentación, 9 mm. Baciloscopia, negativa.

*Broncoscopia:* 13 de agosto de 1934. A fin de verificar la sospecha diagnóstica se pide al Dr. Malsch, una broncoscopia que indica un estrechamiento de la rama ascendente del bronquio izquierdo, con inflamación local de la mucosa y secreción de aspecto pseudo membranoso.

11 de agosto de 1934, 12 de agosto de 1935: Durante todo este tiempo el niño siguió en el Servicio (8 meses en el Hospital y 4 en San José de Maipo). El estado general mejoró paulatinamente. Afebril la mayoría del tiempo. La sedimentación se mantuvo siempre baja. Baciloscopias sucesivas fueron negativas.

La evolución total y la influencia que ejerció el despejamiento mecánico del conducto bronquial se aprecian muy bien en las radiografías. En la que se practicó después de la broncoscopia, la mancha se ha aclarado considerablemente y en ella se distinguen los cordones ya existentes, el lúmen del bronquio, y en estrecho paralelismo con la sombra de infiltración se ve que la adenopatía ha regresado también. Por fin (15 de julio de 1935), cuando sólo quedan los contornos discretos de un ganglio paratraqueal, las lesiones parenquimatosas se han reducido también a un mínimo.

El 12 de julio de 1938 es dado de alta con buen estado general y con un peso de 19 kilos.

COMENTARIO.—El niño, de precario estado nutritivo, presenta una gran condensación del campo pulmonar izquierdo que evoluciona con temperaturas subfebriles, en un principio y sin ellas



después. La semiología señala claramente la atelectasia que queda confirmada por su desaparición transitoria cuando se despeja, temporalmente también, el bronquio correspondiente. El proceso desaparece, de manera estable cuando el ganglio que comprime a éste disminuye de volumen.

CASO CLÍNICO N.º 3.—Sergio P., 8 años. Obs. 14941.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos. Reacción de Wassermann negativa en el padre. Tres hijos, los tres con Pirquet positivo. En 1933 tuvieron como vecino, durante 5 meses, un enfermo de tuberculosis.

*Antecedentes personales:* Cuadro diarreico en la infancia. Coqueluche a los 8 meses. Sarampión en setiembre de 1936.

*Enfermedad actual y evolución clínica.* (18 de febrero de 1937): Consulta en el Policlínico porque después del sarampión, quedó con inapetencia, enflaquecimiento y temperaturas en las tardes.

Niño enflaquecido. Peso 20 kilos. Temperatura 37°.

*Examen pulmonar:* Disminución de la sonoridad y del murmullo en la base derecha.

*Radioscopia pulmonar:* "Grandes ganglios paratraqueales derechos. Sombra homogénea intensa que ocupa la mitad inferior del campo pulmonar derecho". (Dr. Riedel).

Sigue atendándose en el Policlínico durante tres meses. El estado general y la sintomatología clínica no se modifican. Un examen radioscópico el 31 de marzo de 1937, indica un ligero aclaramiento de la sombra en su parte externa.

11 de mayo de 1937: Ingresa a la Sección Tuberculosis del Hospital Roberto del Río.

*Examen físico:* Niño pálido, enflaquecimiento. Peso, 19.500 grs. Talla, 118 cms. Piel con elementos de impétigo. Hipertrichosis en la cara. Dentadura en mal estado con caries de cuarto grado. Examen abdominal y genital negativo. Dedos hipocráticos de primer grado. Tórax alargado, ángulo xifoideo agudo, desarrollo venoso en la cara anterior.

*Pulmones:* Submacidez y disminución del murmullo en la base de recha, tanto anterior como posterior. Vibraciones vocales abolidas en la misma región. Respiración soplante en el hilio y región subelavicular derecha. Lado izquierdo negativo.

*Una radiografía pulmonar* confirma el diagnóstico radioscópico anterior, dando una imagen de adenopatía hiliar y paratraqueal derecha y una sombra homogénea que ocupa toda la base derecha.

Sedimentación, 27 mm. Reacción de Kahn, negativa.

Los días siguientes a su ingreso presenta elevaciones térmicas hasta 38.5° rectal. Mal apetito, peso estacionario.

*Broncoscopia.* (27 de mayo de 1937): "Bronquio derecho muy estrechado en relación con el izquierdo especialmente en su bifurcación, repleto de abundante secreción mucopurulenta. Mucosa congestionada". (Dr. Malsch).

En los días siguientes a este examen sigue en las mismas condiciones anteriores sin experimentar variación ni en su estado general, ni en el examen clínico y radiológico pulmonar.

Junio y julio de 1937: Los primeros días de junio empieza a auscultarse un soplo en la región de la macidez sobre todo pegado a la columna; broncofonía. Frecuentemente presenta también, el niño, episodios de bronquitis asmátiforme. El estado general permanece igual. Peso estacionario. Temperatura subfebriles. En julio contrae una varicela.

El cuadro radiológico permanece igual. Sedimentación, 23 mm. Baciloscopia, negativa.

El 7 de agosto de 1937 es enviado a San José de Maipo.

12 de marzo de 1938: Vuelve de San José de Maipo, donde permaneció 7 meses, subiendo 3.400 grs. de peso. Mejor aspecto general. Buen apetito. Sin temperatura. *Examen pulmonar*: Aplanamiento de la base derecha del tórax, ligera disminución del murmullo parte anterior de la base derecha. *Radiografía pulmonar*: La sombra de la base derecha se ha reducido considerablemente, observándose una pequeña sombra triangular densa en la base derecha, confundándose con la sombra cardíaca. Pleuritis marginal derecha. Al examen oblicuo en la radioscopia se observa el compromiso parcial de la cisura oblicua derecha. Sedimentación 5 mm.

Es dado de alta pocos días después en buenas condiciones.

COMENTARIO.—Se trata de un niño que ingresó al Hospital por una extensa infiltración epituberculosa de la base derecha. La tráqueobroncoscopia demostró en el bronquio inferior derecho un estrechamiento de su lumen acompañado de edema y congestión de la mucosa y de secreción mucopurulenta. Tiene, por lo tanto, el especial interés de haber mostrado los tres factores que, a nuestro modo de ver, intervienen en la producción de las sombras epituberculosas: compresión ganglionar externa con su correspondiente edema y congestión de la mucosa, y producción de secreciones intrabronquiales.

La imagen que resta ulteriormente puede atribuirse a que una parte de la atelectasia no ha regresado y, por lo tanto, ha pasado a un período netamente crónico. Hablarían en favor de ello la posición de la cisura derecha extraordinariamente baja y la discreta desviación del mediastino hacia el lado afectado, observables en la última radiografía.

CASO CLÍNICO N.º 4.—María R., 11 años. Obs. 14469.

*Antecedentes hereditarios*: Hija de madre viuda con seis hijos aparentemente sanos. Cuatro hijos muertos de diferentes afecciones. El padre falleció de cáncer gástrico. Foco de contagio tuberculoso desconocido.

*Antecedentes personales*: Sin importancia.

*Enfermedad actual y evolución clínica.* (15 de octubre de 1936): Consulta por primera vez en el Policlínico de Tuberculosis, porque desde hace un mes presenta enflaquecimiento, decaimiento, inapetencia, fiebre en las tardes, dolor a la espalda y tos.

Niña con regular estado nutritivo. Peso 26 kilos. Temperatura rectal, 38.4°.

*Examen pulmonar:* Estertores bronquiales diseminados en ambos campos.

*Radiografía pulmonar:* "Adenopatía hiliar y paratraqueal derecha con sombra de infiltración perihiliar. Hilio izquierdo marcado". (Dr. Kausel).

Reacción de Mantoux al 1 por 10.000 (++).

Sedimentación, 41 mm. Baciloscopia, negativa.

Sigue en las mismas condiciones, presentando de vez en cuando fiebre, hasta su hospitalización.

22 de marzo de 1937: Ingresa a la Sección Tuberculosis del Hospital Roberto del Río.

*Examen físico:* Estado nutritivo deficiente. Peso 25.500 grs. Talla 131 cms. Dentadura en regular estado con caries. Amígdalas grandes sin secreción. Micropoliadenia cervical y submaxilar. Desarrollo piloso exagerado en el dorso. Dedos hipocráticos de primer grado. Resto del examen negativo.

*Pulmones:* Respiración ligeramente sopiante en el hilio derecho. Estertores bronquiales diseminados en ambos campos.

*Radioscopia pulmonar:* No se aprecia ninguna variación de la sombra anteriormente observada.

Sedimentación, 83 mm. Baciloscopia, negativa.

En su evolución presenta fiebre hasta 38° los diez primeros días; posteriormente, las temperaturas tienden a normalizarse.

El 22 de abril de 1937, es enviado en cura de reposo a San José de Maipo.

13 de julio de 1937: Vuelve de San José de Maipo. En la hoja de evolución se anota: Buen estado general. Peso 30.700 grs. (Ha subido 3.300 grs. en dos meses y medio). Apetito bueno. Comienzo de la madurez sexual. Desde hace cinco días un poco de tos y desgarró.

*Examen pulmonar:* Menor excursión respiratoria al lado derecho. Macidez con disminución del murmullo en la base derecha. Disminución de las vibraciones vocales y de la transmisión de la voz a ese mismo nivel. Soplo expiratorio suave en la parte alta de la macidez. Curva de Damoiseau. Triángulo de Grocco. Signo de la moneda positiva.

Todos estos síntomas hacen pensar en un derrame pleural, hecho que está en abierta contradicción con el mejoramiento evidente del estado general.

*Radiografía pulmonar* (Fig. 15): "Adenopatía hiliar y paratraqueal derecha. Sombra densa, homogénea que ocupa los lóbulos inferior y medio derecho. Pleuritis marginal derecha". (Dr. Kausel).

*Broncografía.* (17 de julio de 1938): En la *radiografía ánteroposterior* (Fig. 16), vemos que la substancia opaca ocupa las ramificaciones bronquiales superiores del pulmón derecho; pero el bronquio pedicular común inferior aparece obstruído totalmente a poco de su nacimiento, dando la imagen típica del tapón lipiodolado. Se ve, además, una discreta desviación de la tráquea hacia el lado derecho.

31 de mayo de 1937: Se intentó hacer una *traqueobroncoscopia* que no se pudo llevar a efecto porque la niña toleró muy mal la anestesia, por lo cual a poco de iniciada la exploración broncoscópica, hubo de suspenderse.

Durante este tiempo el estado general sigue mejorando. Buen apetito. Sube peso. Afebril. Disminución de la tos y del desgarró.

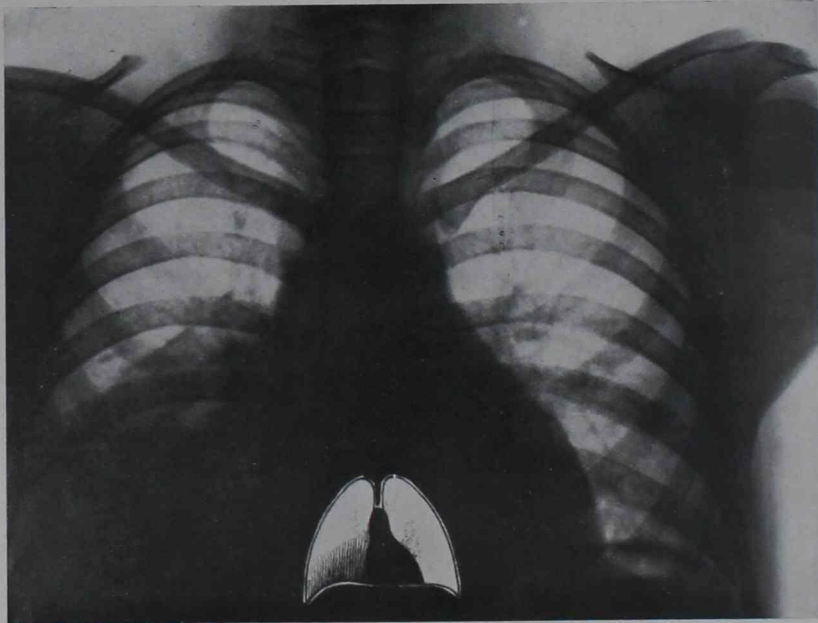


Figura 15.—Caso clínico N.º 4

Adenopatía hiliar y paratraqueal derecha. Sombra densa, homogénea que ocupa los lóbulos inferior y medio derecho. Pleuritis marginal derecha

Desde los primeros días de agosto se nota un cambio progresivo en la *sintomatología pulmonar*: la macidez es menos acentuada, se oye mejor el murmullo vesicular; se ausculta además un soplo suave en la parte alta de la macidez pegado a la columna y algunos estertores bronquiales diseminados.

14 de agosto de 1937: Una nueva *radiografía simple* es informada de la siguiente manera: En comparación con la radiografía anterior se observa que la sombra de la base derecha se ha aclarado considerablemente.

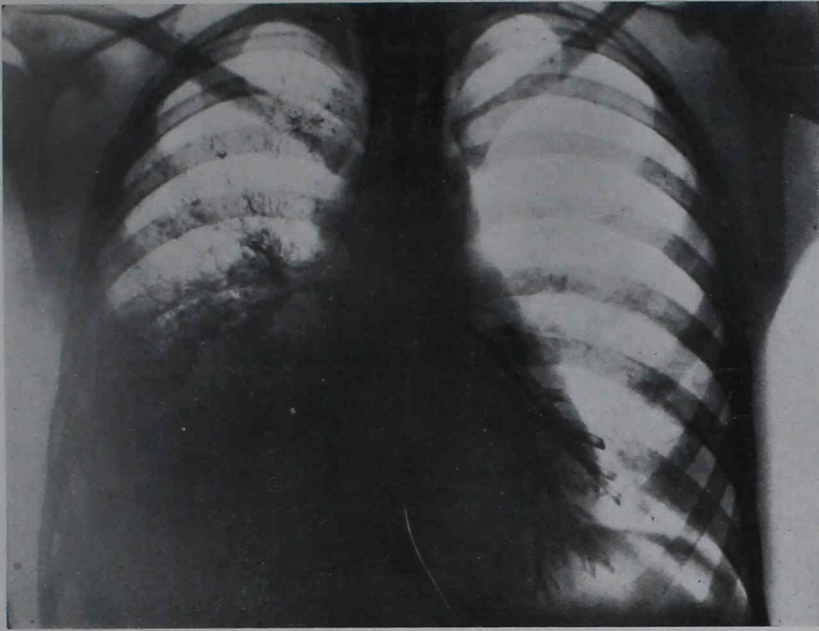
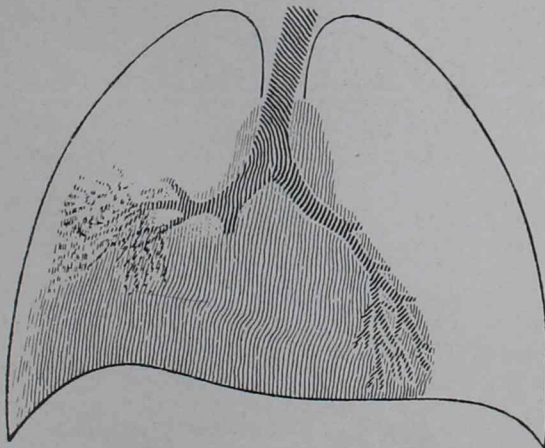


Figura 16.—Caso clínico N.º 4

1.ª **Broncografía:** La sustancia opaca ocupa las ramificaciones bronquiales superiores del pulmón derecho; pero el bronquio pedicular común inferior aparece obstruido totalmente a poco de su nacimiento, dando la imagen típica del tapón lipiodolado. Se ve, además, una discreta desviación de la tráquea hacia el lado derecho

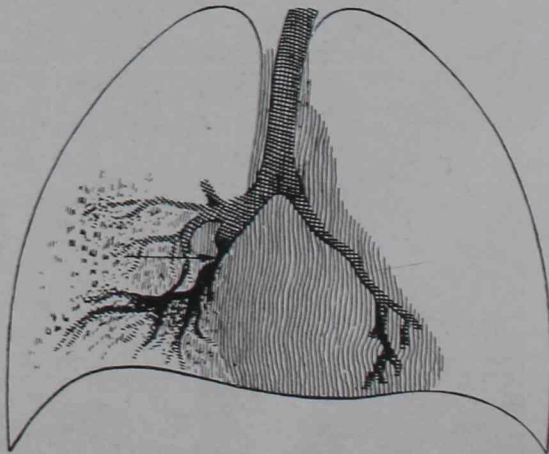


Esquema correspondiente a la figura 16



Figura 17.—Caso clínico N.º 4

2.º Broncografía: El lipiodol ha inyectado, ahora, casi todo el campo pulmonar derecho llenando también las ramas del bronquio pedicular común inferior anteriormente ocluido; pero en el sitio en que asentaba la anterior obstrucción se ve un estrechamiento del lumen, a costa de la parte externa de dicha rama, que nos da una imagen típica en saca bocado (imagen descrita en las compresiones extrínsecas)



Esquema correspondiente a la figura 17

Este aclaramiento se va haciendo más evidente, como comprobamos radioscópicamente, en vista de lo cual nos decidimos a tomar una nueva radiografía con lipiodol.

*Segunda broncografía.* (9 de setiembre de 1937): La radiografía *anteroposterior* (fig. 17), muestra cómo el lipiodol ha inyectado casi todo el campo pulmonar derecho llenando también las ramas de bronquio pedicular común inferior anteriormente ocluído; pero en el sitio en que asentaba la anterior obstrucción se ve un estrechamiento del lúmen, a costa de la parte externa de dicha rama, que nos da una imagen típica en sacabocado (imagen descrita en las compresiones extrínsecas).

Después de esta broneografía la niña siguió bien, con un mejoramiento cada día más evidente de su afección comprobable tanto por la clínica, como por la radiología y se dió de alta el 2 de octubre de 1937 en perfectas condiciones generales, con sus campos pulmonares casi completamente claros y sedimentación baja (7 mm.).

COMENTARIO.—Niña de 11 años de edad que ingresó al servicio por una adenopatía hiliar y paratraqueal derecha con una pequeña infiltración prehiliar. Durante una cura de reposo, sin causa justificada alguna, y en medio de un mejoramiento evidente del estado general, presenta en forma solapada una infiltración epituberculosa de la base derecha que fué confundida clínicamente con un derrame pleural; o sea, tenemos en su forma más típica el cuadro de la esplenoneumonía de Grancher, hoy día considerada como una forma de infiltración epituberculosa. La broncografía comprueba la atelectasia al demostrar en forma clara la obstrucción del tronco pedicular común inferior derecho. Posteriormente se nota un aclaramiento progresivo del campo pulmonar y una nueva radiografía con lipiodol muestra los bronquios de esa región ya permeables y, en el punto donde existía la anterior obstrucción, señala una muesca en sacabocado típica de la compresión extrínseca, en este caso seguramente producida por un ganglio tuberculoso.

En pocas palabras, se trata de un caso de esplenoneumonía de Grancher que se demuestra al estudio broncográfico como una atelectasia debida a la obstrucción del bronquio pedicular común inferior.

CASO CLÍNICO N.º 5.—Hernán O., 7 años. Obs. 15628.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos con Wassermann negativa. Tres hijos, uno muerto de enterocolitis. Una hermana que actualmente tiene 13 años estuvo hospitalizada anteriormente por tuberculosis. Hace tres años tuvieron como vecino un joven de 17 años que falleció de tuberculosis.

*Antecedentes personales:* Resfríos frecuentes. Reacción de Pirquet negativo el 6 de noviembre de 1936. Sarampión a mediados de noviembre de 1936.

*Enfermedad actual y evolución clínica (19-XII-36):* Consulta en el Policlínico de Medicina porque después del sarampión quedó con inapetencia, decaimiento, transpiraciones nocturnas y tos.

Se comprueba un niño enflaquecido y pálido.

*Examen pulmonar:* Estertores bronquiales difusos.

*Radioscopia pulmonar:* "Adenopatía hiliar y paratraqueal derecha. Condensación del lóbulo medio". (Dr. Kausel).

Mantoux al 1 por 1.000 positivo. (+ +).

26 de junio de 1937: Llega nuevamente al Policlínico, en esta ocasión el de Tuberculosis, porque ha seguido con tos persistente, sobre todo en la noche, enflaquecimiento, inapetencia, transpiraciones nocturnas y fiebres en las tardes.

Examen pulmonar: Macidez y apagamiento discreto del murmullo en la base derecha. Estertores húmedos, medianos y gruesos diseminados.

*Radioscopia pulmonar:* "Adenopatía hiliar y paratraqueal derecha. Sombra homogénea intensa de infiltración pulmonar que ocupa la mitad inferior del campo pulmonar derecho. La sombra se localiza en los lóbulos medios e inferior". (Dr. Riedel).

Sedimentación, 70 mm. Baciloscopia, negativa.

Sigue su evolución, más o menos en las mismas condiciones, controlándose en el Policlínico de Tuberculosis, hasta su hospitalización.

10 de agosto de 1937: Ingresa a la Sección Tuberculosis del Hospital Roberto del Río.

*Examen físico:* Tipo digestivo. Desarrollo pondoestatural, disminuído. Peso, 16 ks. Talla, 115 cms. Afebril. Dentadura en mal estado. Sar-na infectada generalizada. Hipotonía muscular y pérdida del turgor de la piel. Examen abdominal, negativo.

*Pulmones:* Inspección: tórax de tipo enfisematoso; menor movilidad respiratoria en el lado derecho. Palpación: vibraciones vocales disminuídas en la base derecha. Percusión: disminución de la sonoridad en la mitad inferior del pulmón derecho, tanto por delante como por detrás, que se convierte en macidez hacia abajo. Auscultación: disminución del murmullo y de la transmisión de la voz en la región de la matidez; respiración soplante un poco por encima. La medición de las hemicircunferencias torácicas nos da 30 cms. para el lado derecho y 31 cms. para el lado izquierdo.

*Radioscopia pulmonar:* "Disminución de transparencia no homogénea de la mitad inferior del campo pulmonar derecho. Adenopatía hiliar paratraqueal derecha. Hilio izquierdo denso". (Dr. Kausel). Sedimentación, 60 mm. Baciloscopia, negativa.

En la evolución de la enfermedad después de su ingreso se ve que el peso se mantiene estacionario; la temperatura es generalmente normal, salvo pequeñas febrículas que coinciden por lo general con episodios



de bronquitis asmática. La sedimentación sigue alta hasta 100 mm. Baciloscopia, negativa.

*Exámenes radiológicos* sucesivos indican un aclaramiento progresivo de la sombra, que ya se había notado en el examen radioscópico tomado a su ingreso, en la región correspondiente al lóbulo inferior; pero persiste siempre intensa y homogénea en la parte que corresponde al lóbulo medio. Esto se verá en forma clara en las radiografías que vienen a continuación.

Junto a este aclaramiento de la sombra radiológica se nota que los síntomas físicos (disminución de las vibraciones, de la sonoridad y del murmullo vesicular) que anteriormente se localizaban en toda la base de-

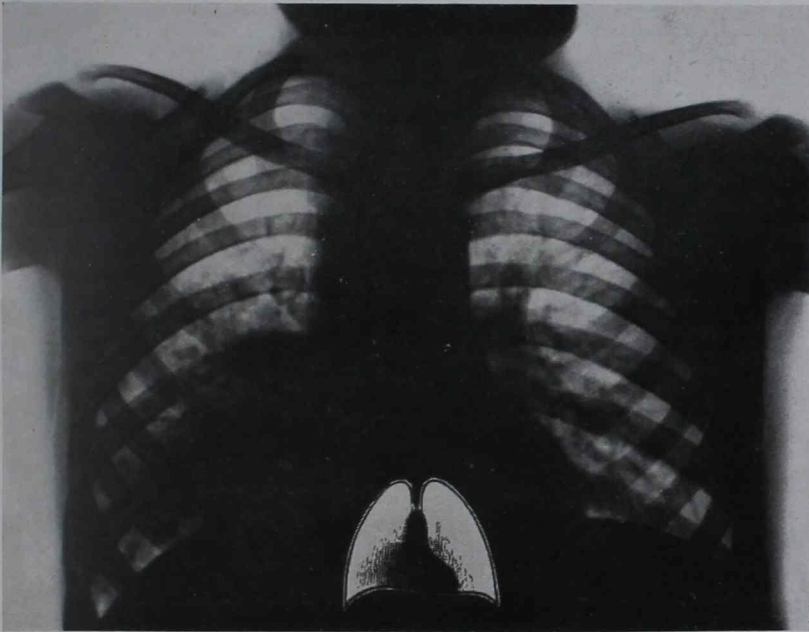


Figura 18.—Caso clínico N.º 5

**Radiografía anteroposterior:** Adenopatía hiliar y paratraqueal derechas. Sombra no homogénea que ocupa gran parte de la base derecha

recha, tanto por delante como por detrás, desaparecen de la parte posterior persistiendo siempre en la región anteroinferior del pulmón derecho.

*Radiografía anteroposterior.* (15 de octubre de 1937): (Fig. 18). “Adenopatía hiliar y paratraqueal derecha. Sombra no homogénea que ocupa gran parte de la base derecha y que a la *radiografía de perfil* (fig. 19) se localiza en forma neta y homogénea en el lóbulo medio”.

*Primera broncografía* (26 de octubre de 1937): La *radiografía anteroposterior* (fig. 20), nos muestra claramente la faz de ramaje bron-

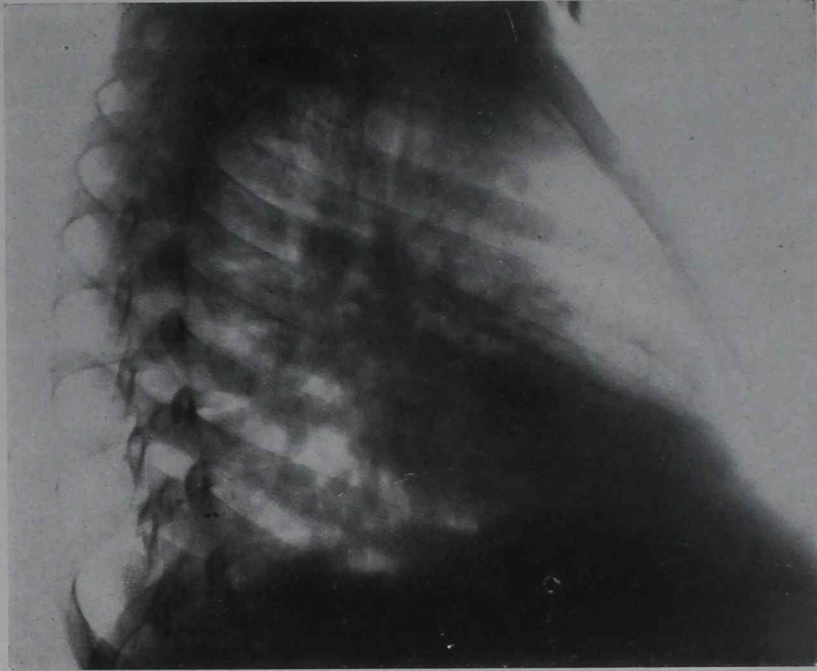
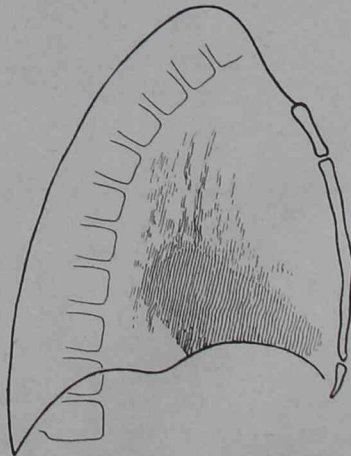


Figura 19.—Caso clínico N.º 5

Radiografía de perfil: En esta posición vemos que la sombra se localiza en forma neta y homogénea en el lóbulo medio



Esquema correspondiente a la figura 19

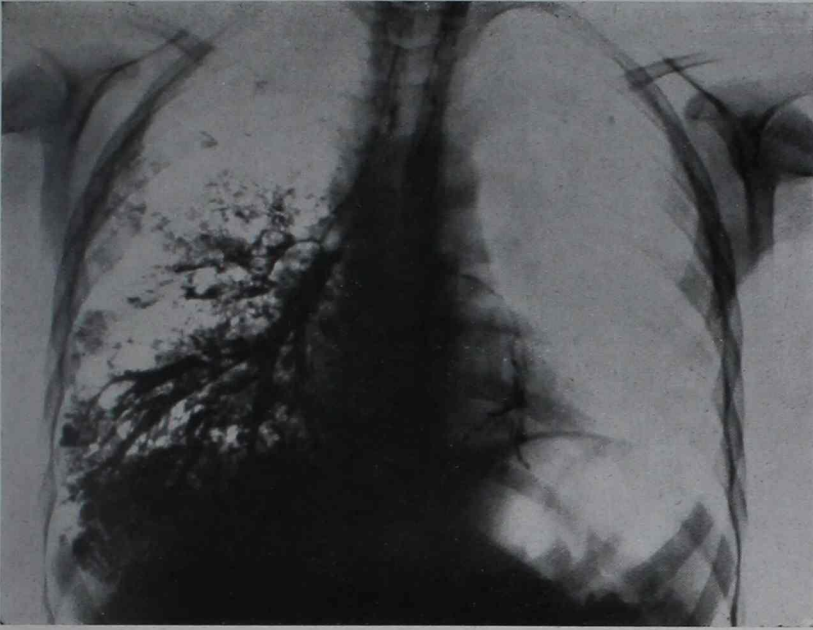
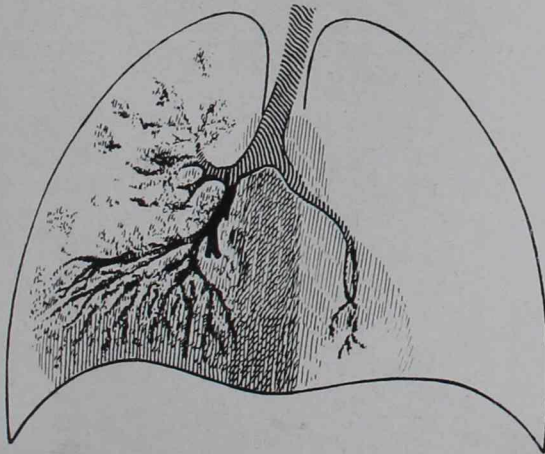


Figura 20.—Caso clínico N.º 5

1.ª Broncografía: Radiografía ánteroposterior. Vemos claramente la faz de ramaje bronquial y el comienzo del follaje alveolar producidos por el lipiodol que ha infiltrado el pulmón derecho. Se nota además una desviación de la tráquea en línea recta hacia el lado afectado y la obstrucción de dos ramas que emergen por un tronco común del bronquio pedicular inferior; pero no nos indica qué ramas son ni a qué territorio corresponden



Esquema correspondiente a la figura 20

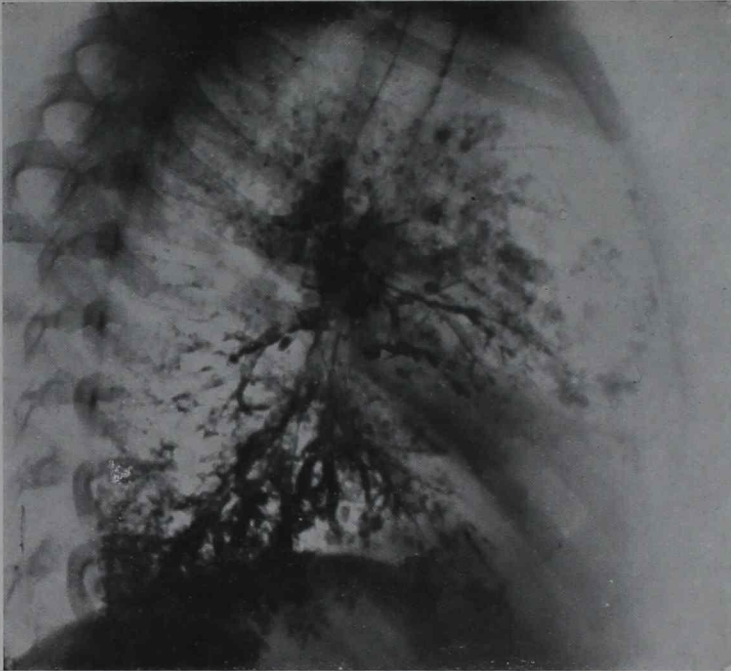
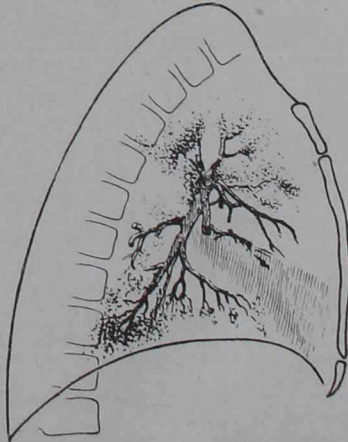


Figura 21.—Caso clínico N.º 5

1.º **Broncografía: Radiografía de perfil.** Esta posición nos muestra que las ramas obstruídas son las correspondientes al lóbulo medio (zona de opacidad radiológica) y nos da detalles sobre la naturaleza de la obstrucción que es total y neta en la rama inferior (imagen de tapón lipiolado) y solo parcial e irregular en la superior (obstrucción por secreciones intrabronquiales)



Esquema correspondiente a la figura 21

quial y el comienzo del follaje alveolar producidos por el lipiodol que ha infiltrado el pulmón derecho. Nos señala además una desviación de la tráquea en línea recta hacia el lado afectado y la obstrucción de dos ramas que emergen por un tronco común del bronquio pedicular inferior; pero no nos indica qué ramas son, ni a qué territorio corresponden. La *radiografía de perfil* (fig. 21), es mucho más precisa al respecto, ya que nos muestra que las ramas obstruídas son las correspondientes al lóbulo medio (zona de opacidad radiológica) y nos da detalles sobre la naturaleza de la obstrucción que es total y neta en la rama inferior (imagen de tapón lipiodolado) y sólo parcial e irregular en la superior (obstrucción por secreciones intrabronquiales).

La *medición de la presión negativa intratorácica* efectuada pocos días después nos da  $-21$  para el lado derecho y  $-10$  para el izquierdo, diferencia que, como se ve, es bastante apreciable.

Luego es enviado a San José de Maipo en cura de reposo.

15 de marzo de 1938: Vuelve de San José de Maipo, donde permaneció 4  $\frac{1}{2}$  meses. Ha mejorado el apetito y el estado general, subiendo 4 ks. de peso. Al *examen pulmonar* se encuentra siempre submacidez y disminución del murmullo vesicular y de la transmisión de la voz en la parte inferior de la cara anterior del pulmón derecho (zona del lóbulo medio).

Al estudio *radioscópico y radiográfico pulmonar* se nota una disminución apreciable tanto de las sombras ganglionares como de la infiltración del lóbulo medio, que es mucho menos homogénea y difícilmente limitable. Se observa además, una desviación franca del mediastino hacia la derecha, constatado igualmente por el examen clínico, ya que la punta del corazón late junto al borde derecho del esternón, en el cuarto espacio intercostal.

Sedimentación, 41 mm. Baciloscopia, negativa.

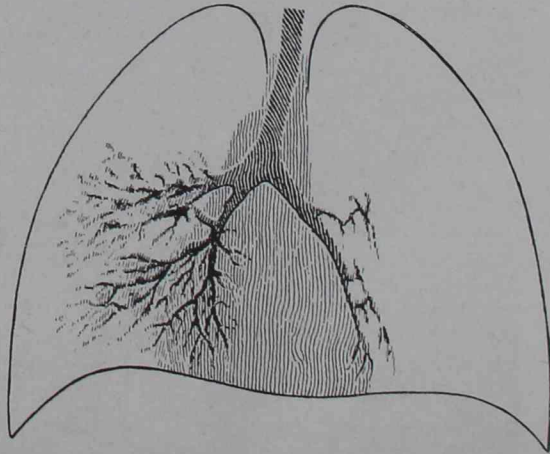
*Segunda broncografía.* (31 de marzo de 1938): La *radiografía anteroposterior* (fig. 22), de igual aspecto que la anterior, nos señala claramente la desviación del mediastino hacia la derecha. No hay imágenes de obstrucción bronquial. En la *radiografía de perfil* (fig. 23) se ve que persiste como en la anterior broncografía la obstrucción de la rama paracisural inferior del lóbulo medio. La rama paracisural superior del mismo lóbulo está ahora permeable existiendo, eso sí, algunas irregularidades en el sitio de la anterior obstrucción. La zona atelectasiada correspondiente a la obstrucción es, por lo tanto, ahora, mucha más pequeña.

Posteriormente a este examen ha seguido bien, con estado general satisfactorio y con persistencia tanto clínica como radiológica de su pequeña lesión pulmonar. El niño ha seguido en el Servicio porque últimamente ha presentado una osteitis del pie.



Figura 22.—Caso clínico N.º 5

2.ª Broncografía: Radiografía ánteroposterior. De igual aspecto que la anterior (Fig. 20), nos señala claramente la desviación del mediastino hacia la derecha. No hay imágenes de obstrucción bronquial

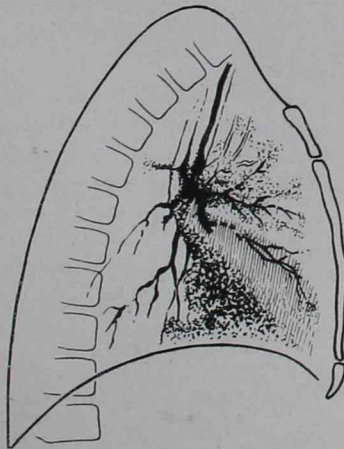


Esquema correspondiente a la figura 22



Figura 23.—Caso clínico N.º 5

2.ª Broncografía: Radiografía de perfil. Se ve que persiste como en la anterior broncografía la obstrucción de la rama paracisural inferior del lóbulo medio. La rama paracisural del mismo lóbulo está ahora permeable existiendo, eso sí, algunas irregularidades en el sitio de la anterior obstrucción. La zona atelectasiada correspondiente a la obstrucción es, por lo tanto, ahora, mucho más pequeña



Esquema correspondiente a la figura 23

COMENTARIO.—Se trata aquí de un enfermo que presentó al principio una infiltración epituberculosa del lóbulo medio que después se propagó también al lóbulo inferior. Esta última infiltración pasó, persistiendo la del lóbulo medio que fué objeto de nuestro estudio y en la cual demostramos mediante el lipiodol que se trataba de una atelectasia producida por la obstrucción de las ramas del lóbulo medio; esta obstrucción era total y neta en la rama inferior y sólo parcial e irregular en la superior. Una segunda broncografía con lipiodol efectuada cinco meses más tarde, después de una cura de reposo en San José de Maipo, demostró la persistencia de la obstrucción de la rama paracisural inferior. La rama superior se presentaba, en esta ocasión, permeable. Se nota además, que los síntomas de desviación del mediastino son en esta ocasión mucho más apreciables, lo que está de acuerdo con la fibrosis y esclerosis que sufre la zona atelectasiada al pasar a la cronicidad.

La medición de la presión negativa intratorácica que dió una diferencia de —11 entre un lado y otro, es una prueba más a favor del substratum atelectásico de esta epituberculosis.

CASO CLÍNICO N.º 6.—Antonio G., 7 años. Obs. 15555.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos y sanos con reacción de Wassermann negativa. Seis hijos, tres muertos. No hay antecedentes de contagio tuberculoso.

*Antecedentes personales:* Sarampión. Coqueluche. En tratamiento por ascariidiosis en el Policlínico de Medicina desde octubre de 1936. Radioscopia negativa el 15 de febrero de 1937. Conjuntivitis flictenular a mediados de marzo de 1937. Reacción de Mantoux al 1 por 10.000 positiva (++) el 24 de marzo de 1937.

*Enfermedad actual y evolución clínica.* (16 de junio de 1937): Ha seguido tratándose en el Policlínico por sus trastornos gastrointestinales atribuidos a la ascariidiosis. Como se presenta enflaquecido y decaído y en vista de que se había constatado una reacción de Mantoux positiva, se le pide con esta fecha una radioscopia pulmonar que es informada de la siguiente manera: "Sombra homogénea de infiltración perihiliar derecha. La sombra ocupa todo el lóbulo medio". (Dr. Riedel).

Sedimentación, 26 mm. Baciloscopia, negativa.

2 de agosto de 1938: Ingresa a la Sección Tuberculosis del Hospital Roberto del Río.

*Examen físico:* Desarrollo pondoestatural disminuído. Peso, 16.700 grs.; talla, 110 cm. Hipertrofia de la cara. Rinitis vestibular bilateral. Dentadura en mal estado. Voz nasal. Sarna generalizada. Abdomen negativo.



*Pulmones:* La percusión da submatidez en la parte anterior del pulmón derecho desde el tercer espacio intercostal hacia abajo. A la auscultación se encuentra disminución del murmullo y de la transmisión de la voz en la misma región. Ambos hemitórax, miden 28 cms.

*Radioscopia pulmonar:* "Sombras hiliares densas en especial al lado derecho (¿Adenopatías). Sombra densa situada en la región del ángulo cardiodiafragmático derecho y que al examen oblicuo se localiza en el lóbulo medio". (Dr. Kausel).

Sedimentación 31 mm. Baciloscopia negativa.

Sigue el niño su evolución sin temperatura, con regular apetito y subiendo levemente de peso.

29 de setiembre de 1937: Una *radiografía ánteroposterior* y otra de *perfil* confirman el diagnóstico radioscópico anterior.

El estado general sigue en las mismas condiciones. Afebril. Persiste la misma sintomatología clínica pulmonar. Sedimentación, 32 mm. Baciloscopia, negativa.

*Broncografía* (6 de octubre de 1937): En la *radiografía ánteroposterior* se ve que el lipiodol ha infiltrado en su mayor parte el pulmón derecho. La tráquea está ligeramente desviada hacia el lado derecho. En la *radiografía lateral* vemos perfectamente inyectadas todas las ramificaciones bronquiales del lóbulo inferior y las de la parte inferior del lóbulo superior. En las dos ramas provenientes de la bifurcación del bronquio del lóbulo medio se ve que el calibre se va estrechando paulatinamente hasta quedar completamente obliterado después de un breve recorrido; esto nos hace pensar que la obstrucción sea causada principalmente, en este caso por el edema y congestión de la mucosa y sus correspondientes secreciones.

La *medición de la presión negativa intratorácica* efectuada algunos días después no da diferencias apreciables entre un lado y otro (—12 para el lado derecho y —10 para el izquierdo), lo que no es raro dado la pequeñez de la zona atelectasiada; además hay que tomar en cuenta los fenómenos de ingurgitación atelectásica sobre los que ya hemos hablado anteriormente.

Sigue con el mismo cuadro pulmonar mejorando bastante el estado general y apetito. Sedimentación, 14 mm. El 6 de noviembre de 1937 es enviado a San José de Maipo.

3 de marzo de 1938: Vuelve de San José de Maipo. Ha subido 1.300 grs. en 4 meses. Apetito bueno. Afebril. *Examen pulmonar negativo. Examen radiológico:* "La sombra del lóbulo medio ha regresado considerablemente no observándose con claridad al examen oblicuo", (Dr. Kausel). Sedimentación, 10 mm.

Es dado de alta en buenas condiciones.

COMENTARIO.—Niño que presenta un infiltrado epituberculo so que a la radiografía ánteroposterior adopta una posición perihiliar de aspecto redondeado y bordes borroso, y en que la radiografía de perfil nos muestra claramente que es sólo una imagen

pseudo perihiliar, ya que se trata de una sombra homogénea, de forma triangular y de límites netos situada por delante del hilio en el lóbulo medio. La broncografía nos demuestra la obstrucción bronquial de las dos ramas provenientes del lóbulo medio, obstrucción que en este caso, dada la imagen lipiodolada, ha sido provocada en especial por el edema y congestión de la mucosa con sus correspondientes secreciones mucopurulentas; el ganglio más bien que por compresión directa actuaría en esta ocasión indirectamente, provocando el edema y congestión de la mucosa. Queremos hacer notar también el hecho de que las obstrucciones bronquiales no se producen necesariamente junto al hilio, sino que pueden tener un asiento más periférico.

CASO CLÍNICO N.º 7.—Eduardo F., 8 años. Obs. 16361.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos. Reacción de Wassermann, negativa en la madre. Foco de contagio tuberculoso desconocido.

*Antecedentes personales:* Coqueluche a los 5 años. Sarampión a los años. Resfríos frecuentes.

*Enfermedad actual y evolución clínica.* (31 de julio de 1937): Consulta por primera vez en el Policlínico de Tuberculosis, porque desde hace dos meses, con ocasión de una gripe, presenta decaimiento, inapetencia y algunos días temperatura.

Regular estado nutritivo. Palidez. Afebril. Peso, 20 ks.

*Examen pulmonar:* Respiración soplante en el hilio derecho.

*Radioscopia pulmonar:* Hilio derecho marcado. Sombra densa de infiltración situada en el lóbulo medio.

Pirquet positivo (+++). Sedimentación, 75 mm. Baciloscopia, negativa.

Sigue atendiéndose con regularidad en el Policlínico, donde se constata la persistencia de la lesión pulmonar.

3 de noviembre de 1937: Ingresa a la Sección Tuberculosis del Hospital Roberto del Río.

*Examen físico:* Tipo muscular. Regular estado nutritivo. Peso, 22 ks. Talla, 122 cms. Afebril. Amígdalas hipertróficas con secreción mucopurulenta. Dentadura en regular estado. Piel sana. Examen abdominal negativo. Corazón: la punta late en el quinto espacio intercostal un poco por dentro de la línea mamilar.

*Pulmones:* Percusión: Submatidez en la parte inferior del pulmón derecho tanto anterior como posterior. Auscultación: respiración algo soplante región perihiliar derecha por encima de la submatidez, acompañada de egofonía y broncofonía. Ambos hemitórax miden 31 cm.

*Radiografía ánteroposterior* (Fig. 24): Adenopatía hiliar y para-traqueal derecha. Sombra homogénea de infiltración pulmonar que ocupa la base derecha, dejando libre el ángulo cardiodiafragmático. Se nota

una desviación del mediastino hacia la derecha. En la *radiografía de perfil* la sombra se localiza especialmente en la parte posterior del lóbulo medio.

Sedimentación, 95 mm. Baciloscopia, negativa.

En los días siguientes el estado general es satisfactorio. Apetito bueno. Afebril. La *sintomatología clínica y radiológica pulmonar* no experimenta variación. Sedimentación, 71 mm.

La *medición de la presión negativa intratorácica* da  $-19$  para el lado derecho y  $-10$  para el izquierdo.

Primera *broncografía* (23 de diciembre de 1937): La *radiografía ánteroposterior* muestra cómo el lipiodol ha infiltrado las partes supe-

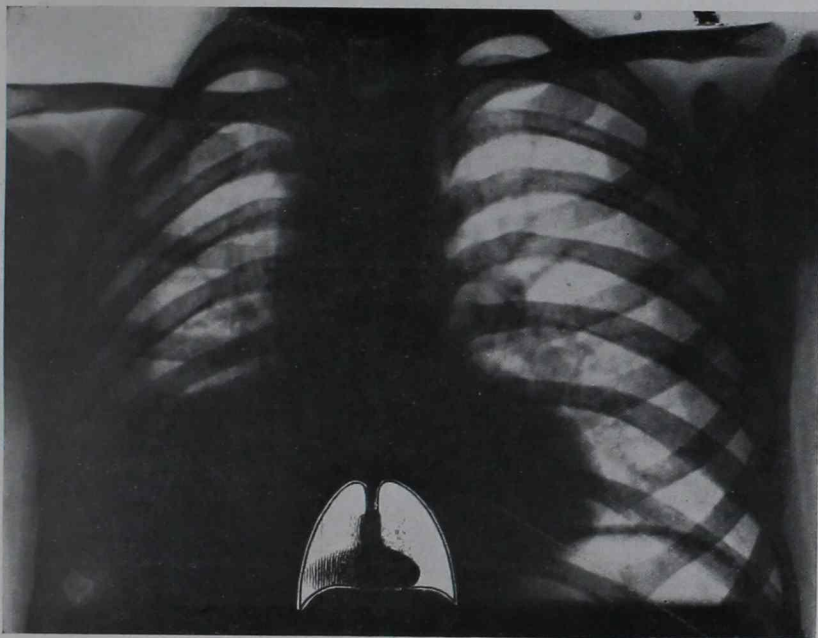


Figura 24.—Caso clínico N.º 7

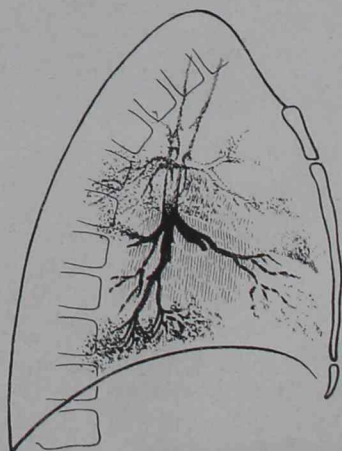
Adenopatía hiliar y paratraqueal derechas. Sombra homogénea de infiltración pulmonar que ocupa la base derecha, dejando libre el ángulo cardiodiafragmático. Se nota además una desviación del mediastino hacia la derecha

rior y baja del pulmón derecho, dejando libre la parte media, en la cual se ven varias obstrucciones bronquiales, cuya localización no podemos efectuar en esta posición. Se comprueba además la desviación de la tráquea y del resto del mediastino hacia la derecha. La *radiografía de perfil* (fig. 23), muestra una obstrucción de la rama paracisural inferior del lóbulo medio en su nacimiento. La rama paracisural superior está permeable, pero su irregularidad y calibre estrechado nos hace pensar en la probable presencia de secreciones en su lumen. En la región corres-



Figura 25.—Caso clínico N.º 7

1.ª **Broncografía:** Radiografía de perfil. Se ve una obstrucción de la rama paracisural inferior del lóbulo medio en su nacimiento. La rama paracisural superior está permeable, pero su irregularidad y calibre estrechados nos hace pensar en la probable presencia de secreciones en su lúmen

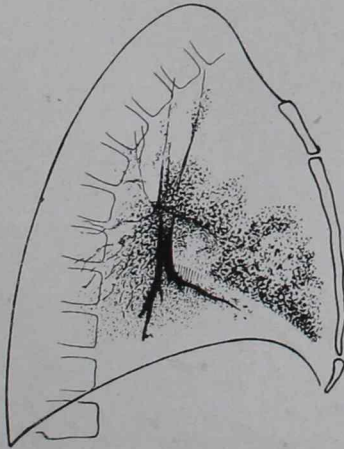


Esquema correspondiente a la figura 25



Figura 26.—Caso clínico N.º 7

2.<sup>a</sup> **Broncografía:** La rama paracisural inferior del lóbulo medio permanece obstruída dando la misma imagen que en la anterior broncografía. La rama paracisural superior presenta también el mismo aspecto anterior. Ambas ramas tienen ahora un trayecto más vertical, como si hubieran sido atraídas hacia atrás y abajo, y la zona atelectasiada correspondiente a la obstrucción se ha reducido considerablemente (más o menos a la mitad). Se ve, así mismo, un ascenso del diafragma en correspondencia de la zona atelectasiada. Se comprueba también un llenamiento tal vez excesivo de los alvéolos en la zona vecina a la afectada, que nosotros atribuimos al enfisema compensatorio que se establece en la vecindad de las atelectasias



Esquema correspondiente a la figura 26

pondiente al lóbulo inferior se ven algunos bronquios dependientes de la rama basal posterior obstruidos; en relación con una zona sombreada.

Después de este examen el niño es enviado a San José de Maipo.

1 de abril de 1938: Vuelve de San José de Maipo donde permaneció 5 meses. Estado general excelente (subió 7 ks. de peso) y muy buen apetito. Afebril.

*Examen pulmonar:* Submatidez y ligera disminución del murmullo en la parte pósterexterno de la base derecha. La punta del corazón late ahora en el quinto espacio a nivel de la línea paraexternal izquierda, indicando claramente que se ha acentuado la desviación del mediastino hacia la derecha. La hemieircunferencia torácica derecha mide 35 cm. y la izquierda 36 cm. La sedimentación es normal (6 mm.). Baciloscopia, negativa.

Un estudio *radiológico y radiográfico* indica, fuera de la desviación del mediastino a la derecha un aplanamiento discreto del hemitórax derecho y una reducción de volumen de la sombra.

*Segunda broncografía.* (14 de junio de 1938): La *radiografía ánteroposterior* nos muestra la desviación de la tráquea y mediastino y el aplanamiento del tórax anteriormente observado. No nos permite ver obstrucciones bronquiales porque el lipiodol ha llenado totalmente los alvéolos, dando la imagen del árbol frondoso de Bonnamour, en la cual los bronquios son ocultados por el follage alveolar. En la *radiografía de perfil* (fig. 26), se ve que permanece obstruida la rama paracisural inferior del lóbulo medio, dando la misma imagen de obstrucción que en la anterior broncografía. La rama paracisural superior presenta también el mismo aspecto anterior. Ambas ramas tienen ahora un trayecto más vertical, como si hubieran sido atraídas hacia atrás y abajo, y la zona atelectasiada correspondiente a la obstrucción se ha reducido considerablemente (más o menos a la mitad). Se ve, así mismo, un ascenso del diafragma en correspondencia de la zona atelectasiada. Se comprueba también un llenamiento talvez excesivo de los alvéolos en la zona vecina a la afectada, que nosotros atribuímos al enfisema compensatorio que se establece en la vecindad de las atelectasias.

Pocos días después el niño es dado de alta en excelentes condiciones generales.

COMENTARIO.—Es una observación que presenta mucho parecido con el caso clínico N.º 5. Al igual que en aquel se trata de una epituberculosis del lóbulo medio, en este caso situada especialmente en la parte posterior de dicho lóbulo, en la cual la broncografía demostró una obstrucción del bronquio correspondiente. Un segundo estudio lipiodolado, verificado seis meses después, nos señala la persistencia de la obstrucción; pero al mismo tiempo nos permite ver una reducción considerable de la zona atelectasiada y una desviación más acentuada del mediastino hacia el lado derecho,

lo que está de acuerdo con los fenómenos de esclerosis y fibrosis, con retracción consecutiva, que sufre la atelectasia cuando pasa a la cronicidad.

CASO CLÍNICO N.º 8.—Gustavo B, 11 años. Obs. 17561.

*Antecedentes hereditarios*: Madre reclusa en la Casa de Orates por alcoholismo.

El padre murió en un accidente. No se tiene antecedentes de contagio tuberculoso.

*Antecedentes personales*: Sarampión.

*Enfermedad actual y evolución clínica*. (11 de marzo de 1938): Ingres a al Hospital, proveniente del Hogar Camilio Henriquez, porque desde hace 15 días presenta fiebre, tos, desgarr o y transpiraciones nocturnas.

*Examen físico*: Niño bien constituido, algo enflaquecido. Peso, 27 ks. Talla, 132 cm. Frente olímpica. Dentadura en mal estado. Paladar ojival. Resto del examen, negativo.

*Pulmones*: Macidez y disminución del murmullo en la base derecha, tanto en la región anterior como posterior; soplo suave un poco por encima en la parte posterior. Hemitórax derecho, 35 cm.; hemitórax izquierdo, 36 cms.

*Radioscopia y radiografía pulmonar*: "Sombra densa situada en la región del ángulo cardiodiafragmático derecho que al examen oblicuo se localiza en el lóbulo medio. Pleuritis marginal y de la cisura horizontal derecha. Diafragma derecho alto, deformado". (Dr. Kausel).

Pirquet positivo (+ +). Sedimentación, 52 mm. Baciloscopia, negativa.

En su evolución presenta en los primeros días temperaturas subfebri les, que después se normalizan. Apetito bueno. Sube de peso. Sin tos ni desgarr o. La sedimentación tiende a bajar: 27 mm. el 7 de abril de 1938.

*Primera broncografía*. (12 de abril de 1938): La *radiografía anteroposterior*, en la cual el lipiodol llena la base derecha, no nos proporciona ningún dato de interés, salvo las deformaciones del diafragma ya anteriormente visibles al estudio radiológico simple. En la *radiografía de perfil* se ve que el lipiodol ha infiltrado la región correspondiente al lóbulo inferior y a la parte inferior del lóbulo medio. La parte superior de este último lóbulo no se ha inyectado; pero como no se ve imagen neta de obstrucción bronquial, no la consideramos suficientemente demostrativa.

4 de mayo de 1938: Una *radiografía anteroposterior* y otra de *perfil*, indican la persistencia de la sombra que, como se ve en esta última radiografía, está situada en la parte superior del lóbulo medio. Quedan restos del lipiodol de la anterior broncografía. Diafragma derecho de aspecto y situación normal pero de movilidad disminuída.

El niño ha seguido en buenas condiciones, afebril y subiendo de pe-

so. No se aprecia cambio alguno en el examen pulmonar. Sedimentación 26 mm. El 6 de mayo de 1938 y 17 mm. el 18 de mayo de 1938. Baciloscopia, negativa.

*Segunda broncografía* (24 de mayo de 1938): La *radiografía ántero-posterior* muestra igual aspecto que la anterior broncografía. La *radiografía de perfil*, también es similar a la anterior; pero ahora tiene la ventaja de permitirnos ver netamente la obstrucción de la rama paracisural superior del lóbulo medio en correspondencia con la zona opacificada.

El niño es enviado pocos días después a San José de Maipo, donde actualmente se encuentra.

COMENTARIO.—Se trata de un niño que presenta una infiltración epituberculosa de la parte superior del lóbulo medio, conjuntamente con una pleuritis marginal y horizontal derecha que también había producido adherencias al diafragma. Dos exámenes broncográficos, ejecutados en un intervalo de 1 ½ mes, demostraron que la sombra epituberculosa era dada por una atelectasia de la zona correspondiente a la rama paracisural superior del lóbulo medio.

CASO CLÍNICO N.º 9.—Osvaldo C., 7 años. Obs. 17647.

*Antecedentes hereditarios*: Padres sanos. Wassermann negativo en la madre. Hijo único. Convivió, seis meses antes de su ingreso al Hospital, con un niño de 8 años que falleció de tuberculosis.

*Antecedentes personales*: Coqueluche y sarampión en la primera infancia. Difteria un año antes de su ingreso al Hospital.

*Enfermedad actual y evolución clínica*. (6 de diciembre de 1937): Consulta en el Policlínico de Tuberculosis porque desde hace dos meses, a raíz de un resfrío, presenta decaimiento, inapetencia, tos persistente y temperatura en las tardes.

Estado nutritivo satisfactorio. Peso, 19 ks.

*Radioscopia pulmonar*: “Grandes ganglios hiliares derechos. Sombra no muy intensa, más o menos homogénea, que se sitúa en la base derecha. Pleuritis marginal y de la cisura horizontal derecha”. (Dr. Neira).

Pirquet positivo (+ +). Sedimentación, 28 mm. Baciloscopia, negativa. Sigue asistiéndose en el Policlínico sin experimentar variación de su sombra radiológica.

19 de marzo de 1938: Ingresa a la Sección Tuberculosis del Hospital Roberto del Río.

*Examen físico*: Niño en buenas condiciones nutritivas. Peso, 19.500 grs. Talla, 108 cm. Ligeramente estrabismo convergente del ojo izquierdo. Dentadura en mal estado. Hipertriosis en la espalda. Examen abdominal negativo.

*Pulmones*: Ligeramente aplanamiento y menor movilidad respiratoria al



lado derecho. Submacidez y disminución del murmullo en la base derecha, sobre todo apreciable en la parte externa. Hemitórax derecho, 30 cm.; hemitórax izquierdo, 31 ½ cm.

A la *radiografía ánteroposterior* (fig. 27), se ve una imagen de adenopatía hiliar bilateral y una sombra no bien homogénea situada en la base derecha, y que a la *radiografía de perfil* (fig. 28) se localiza en la parte anterior del lóbulo inferior adoptando forma de cuña.

Sedimentación, 48 mm. Baciloscopia negativa.

En su evolución presenta los primeros días temperaturas subfebriles hasta 38°. Buen apetito. Sube de peso.

*Broncografía.* (5 de abril de 1938): La *radiografía frontal* permite

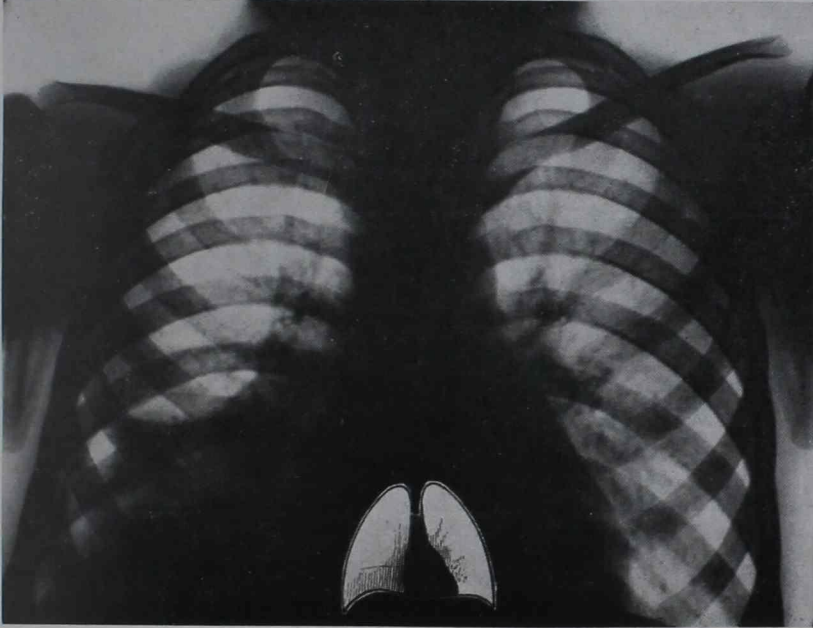


Figura 27.—Caso clínico N.º 9

**Radiografía ánteroposterior.** Imagen de adenopatía hiliar bilateral. Sombra no bien homogénea situada en la base derecha

ver claramente una desviación de la tráquea hacia el lado derecho. El lipiodol ha infiltrado los bronquios y alvéolos del pulmón derecho, dejando libre una faja longitudinal, de más o menos 1 ½ cm. de espesor, en la parte externa de la mitad inferior, en correspondencia con la pleuritis marginal. No se ve con nitidez ninguna imagen de obstrucción bronquial. La *radiografía de perfil* (fig. 29), nos muestra nítidamente una obstrucción de la rama anterior del lóbulo inferior en el mismo sitio de su nacimiento, con su correspondiente zona triangular de base inferior, desprovista de lipiodol. En la región del lóbulo medio el llenamiento no es regu-

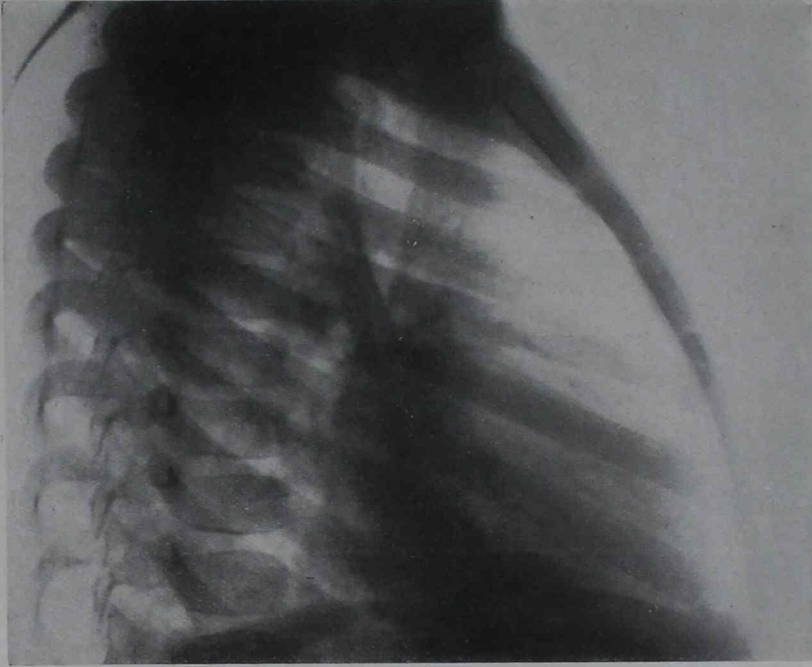
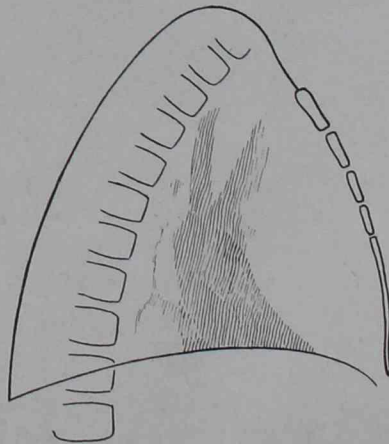


Figura 28.—Caso clínico N.º 9

Radiografía de perfil. En esta posición vemos que la sombra se localiza en la parte anterior del lóbulo inferior adoptando forma de cuña

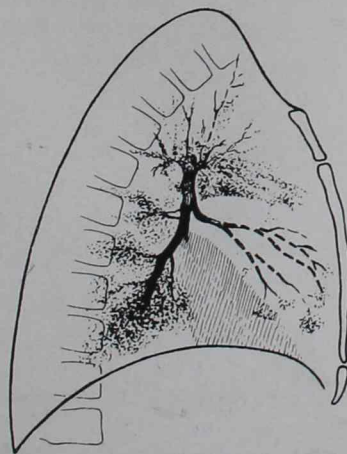


Esquema correspondiente a la figura 28



Figura 29.—Caso clínico N.º 9

1.ª **Broncografía: Radiografía de perfil.** Se ve nítidamente una obstrucción de la rama anterior del lóbulo inferior en el mismo sitio de su nacimiento, con su correspondiente zona triangular de base inferior desprovista de lipiodol. En la región del lóbulo medio el llenamiento no es regular ni completo debido probablemente a la posición del enfermo durante el examen (acostado sobre la región dorsolateral derecha para la perfecta inyección del lóbulo inferior)



Esquema correspondiente a la figura 29

lar ni completo debido probablemente a la posición del enfermo durante el examen (acostado sobre la región dorsolateral derecha para la perfecta inyección del lóbulo inferior).

Después de este examen, el niño siguió bien. Buen apetito. Sube de peso. La sombra radiológica no experimenta variación. Sedimentación, 39 mm. Baciloscopia negativa.

El 24 de mayo de 1938 es enviado en cura de reposo a San José de Maipo, donde actualmente se encuentra.

COMENTARIO.—Niño en que, conjuntamente con una pleuritis marginal y de la cisura horizontal derecha, se descubre una infiltración de la parte anterior del lóbulo inferior derecho que, a la radiografía de perfil adopta un aspecto cuneiforme. La broncografía demuestra claramente la atelectasia producida por la obstrucción de la rama correspondiente a la zona sombreada.

CASO CLÍNICO N.º 10.—Elina F., 9 años. Obs. 18228.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos y sanos con reacción de Wassermann negativa y radioscopia pulmonar negativa. Tres hijos. Un vecino cuya casa frecuentaba la niña era tuberculoso.

*Antecedentes personales:* Varicela a los tres años. Coqueluche a los cinco años.

*Enfermedad actual y evolución clínica.* (19 de abril de 1937): Consulta en el Policlínico de Tuberculosis porque desde hace un mes y medio está resfriada, con cefaleas, enflaquecimiento y tos escasa.

*Examen pulmonar:* Negativo.

*Radioscopia pumonar:* "Adenopatía hiliar izquierda. Extensa sombra de infiltración perihiliar izquierda que al examen oblicuo se localiza en la parte inferior del lóbulo superior limitado netamente hacia atrás con la cisura. Adherencias pleurodiafragmáticas izquierdas". (Dr. Kausel).

Pirquet positivo (+ +). Sedimentación, 63 mm. Baciloscopia negativa.

Sigue atendiéndose con regularidad en el Policlínico.

24 de mayo de 1938: Ingresa a la Sección Tuberculosis del Hospital Roberto del Río.

*Examen físico:* Afebril. Tipo respiratorio. Estado nutritivo deficiente. Peso, 23 ks. Talla, 136 cm. Piel sana. Dentadura incompleta y con algunas caries. Amígdalas grandes sin secreción. Abdomen y genitales negativo.

*Pulmones:* Inspección: Tórax alargado, ángulo xifoideo recto. Palpación y percusión: negativas. Auscultación: ligera disminución de la transmisión de la voz, en la parte media de la cara ánteroexterna del pulmón izquierdo. Ambos hemitórax miden 33 cm.

Una radiografía ánteroposterior y otra de perfil, confirman el diagnóstico radioscóptico anterior.

Sedimentación, 31 mm. Baciloscopia negativa.

Signe su evolución afebril, con buen apetito y subiendo de peso.

*Broncografía.* (16 de junio de 1938): *Radiografía ánteroposterior.* El lipiodol ha infiltrado el campo pulmonar izquierdo. En la parte media de este campo se observa una zona triangular, de base externa, correspondiente a la opacidad radiológica, en la cual la substancia no ha penetrado. No hay desviación de la tráquea. Se ve también lipiodol en el esófago, lo que se debe a que la enferma presentó accesos de tos durante la inyección, accesos que fueron debidos a la falta de anestesia, ya que ésta, por diversos inconvenientes, se había verificado una hora antes de la inyección de lipiodol. La *radiografía de perfil* salió movida, por lo cual no podemos ver el bronquio obstruido: pero seguramente por el sitio que ocupa la opacidad radiológica, se trata de la rama descendente del bronquio superior izquierdo.

Después de este examen la niña siguió en buenas condiciones. Sedimentación, 25 mm. Al *examen pulmonar* se empieza a auscultar en la zona afectada, al final de las inspiraciones profundas, un soplo rudo, como de tipo valvular, que pasa después de varias inspiraciones profundas y reaparece en el reposo. Este soplo se hace más apreciable colocando a la enferma inclinada sobre el lado derecho para así aumentar la capacidad respiratoria del pulmón izquierdo. En concomitancia con este fenómeno, se fué observando un aclaramiento de la sombra radiológica y así un *informe radioscópico* del 6 de julio de 1938, dice: "La sombra parahiliar izquierda se ha reducido, observándose dentro de la opacidad algunas sombras lineales". (Dr. Kausel).

La enferma sigue en el Hospital y será enviada dentro de poco, en cura de reposo, a San José de Maipo.

COMENTARIO.—Niña que presenta una infiltración epituberculosa en la parte inferior del lóbulo superior izquierdo y cuya radiografía contrastada ánteroposterior demuestra que en dicha zona no ha entrado el lipiodol. Desgraciadamente no se pudo aprovechar la radiografía de perfil, que seguramente nos hubiera indicado la rama obstruida; pero, como dijimos anteriormente, lo más probable es que se trataba de una rama descendente del lóbulo superior.

Tiene este caso el interés de demostrarnos, cuando ya se efectúa la regresión de la sombra radiológica, un síntoma, que ya habíamos tenido ocasión de comprobar en otras ocasiones, y que está constituido por un pequeño soplo rudo al final de las inspiraciones profundas. Lo explicamos como debido al pasaje de aire por la zona de obstrucción, ahora sólo parcial, repleta de mucus.

CASO CLÍNICO N.º 11.—Luis L., 5 años. Obs. 18358.

*Antecedentes hereditarios:* Padre tosedor, ha sido examinado a rayos con resultado positivo. Reacción de Wassermann negativa. La madre tuvo anteriormente Wassermann positivo, que después del tratamiento de un año se hizo negativo.

*Antecedentes personales:* Sarampión y varicela a los 4 años.

*Enfermedad actual y evolución clínica.* (27 de mayo de 1938): Consulta en el Policlínico porque desde hace dos meses presenta inapetencia, enflaquecimiento, decaimiento, fiebres en las tardes y tos.

Niño enflaquecido, afebril. Peso. 15 ks.

*Examen pulmonar:* Estertores bronquiales diseminados en ambos campos.

Una *radiografía ánteroposterior* señala una extensa infiltración de la base del pulmón izquierdo, que a la *radiografía de perfil* se localiza en la parte inferior del lóbulo superior.

Pirquet positivo (++) . Sedimentación, 50 mm. Baciloscopia negativa.

10 de junio de 1938: Ingresa a la Sección Tuberculosis del Hospital Roberto del Río.

*Examen físico:* Desarrollo subnormal. Peso, 15.200 grs. Talla, 98 cm. Panículo adiposo escaso. Dentadura en mal estado con caries de tercero y cuarto grado. Rosario costal. Examen abdominal negativo.

*Pulmones:* Submacidez en la parte media de la región ánteroexterna del pulmón izquierdo. Estertores bronquiales diseminados en ambos campos. Ambos hemitórax miden 29 cm.

En un *examen radioscópico* practicado a su ingreso, se confirma el examen radiográfico anterior y se nota, además, un aplanamiento discreto con menor separación de los espacios intercostales y movilidad diafragmática disminuída en el lado izquierdo.

Sedimentación, 13 mm. Baciloscopia negativa.

*Broncografía.* (18 de junio de 1938): En la *radiografía frontal* se observa que el lipiodol ha infiltrado el pulmón izquierdo, dejando libre en la parte media y externa una zona triangular de aspecto similar a la del caso clínico anterior. La *radiografía de perfil* nos muestra una obstrucción irregular de la rama descendente del lóbulo superior, con su correspondiente zona desprovista de lipiodol.

Después del examen el niño sigue bien, afebril, subiendo de peso y sin observarse variación de la sombra radiológica. Poco tiempo después es enviado a San José de Maipo.

COMENTARIO.—En este caso, al igual que en anterior, se trata de una epituberculosis de la parte media del pulmón izquierdo, en que ya están esbozados los síntomas de retracción, y en la cual la broncografía nos permite diagnosticar una atelectasia por obstrucción de la rama precisural infrahiliar (o descendente), del lóbulo superior izquierdo.

## Comentario general

Hemos expuesto once casos de infiltraciones tuberculosas estudiadas todas ellas en el Hospital Roberto del Río, en que la atelectasia fué comprobada fehacientemente. En tres de ellos la demostración se hizo mediante la broncoscopia, método que tiene el especial valor de poner en evidencia los factores que influyen en la producción de la obstrucción: compresión ganglionar externa, edema y congestión de la mucosa y secreciones endobronquiales. Los dos primeros casos tienen, a nuestro juicio, una importancia casi experimental, ya que en la aspiración desobstructiva verificada durante la broncoscopia, se obtuvo un aclaramiento considerable de los campos pulmonares.

En los restantes casos la demostración se ha hecho por la broncografía, método que demuestra nítidamente las obstrucciones bronquiales, no presentando los inconvenientes de la broncoscopia, ya que por él se pueden estudiar también las pequeñas sombras situadas periféricamente, y que pone de relieve otros síntomas, que, como la desviación de la tráquea, son difícilmente observables en la radiografía simple.

Además, al tener necesidad de hacer el estudio de los casos mediante radiografías de frente y de perfil, hemos podido comprobar ampliamente el hecho ya anteriormente señalado en especial por Armand Delille y Lestocquoy, del aspecto engañoso de las radiografías ánteroposteriores, que al mostrar sombras tenues de bordes borrosos o difusos junto al hilio, hacen pensar en inflamaciones perifocales alrededor del foco tuberculoso ganglionar y que, en realidad, al estudio radiológico lateral u oblicuo se muestran como sombras de límites netos, a veces cuneiformes (características de la atelectasia), y que en ocasiones ocupan una situación bastante alejada del hilio.

Debemos hacer notar que en todos los casos en que encontramos los caracteres clínicos y radiológicos de una epituberculosis y en que hicimos la broncografía, ésta demostró la obstrucción bronquial y la falta de llenamiento de la zona afectada, no habiendo obtenido en ninguna ocasión resultados contradictorios. Por lo demás, en otros dos casos, el primero una neumonía al día siguiente de su crisis, y el otro una infiltración pulmonar específica, ambos con signos de condensación (soplo, estertores, etc.), en que hicimos

el estudio broncográfico como contraprueba, el lipiodol llenó las ramificaciones bronquiales.

Aún más, en un caso (N.º 4), en el período en que la infiltración pulmonar estaba pasando, hicimos un segundo examen broncográfico que nos mostró claramente el llenamiento de los bronquios y alvéolos, señalando además, por la imagen típica en sacabocados, la persistencia de una compresión extrínseca, seguramente ganglionar, en el sitio de la anterior obstrucción. En el caso clínico N.º 5 tuvimos también ocasión de comprobar el aclaramiento de una parte de la sombra atelectásica con la desobstrucción de una de las dos ramas anteriormente ocluídas.

Este último caso y el N.º 7 nos muestran cómo la persistencia de la atelectasia trae la retracción y disminución de volumen de la zona afectada con su correspondiente influjo sobre los órganos vecinos (mediastino, diafragma y enrejado costal). Estos fenómenos que, por lo demás, hemos encontrado esbozados en casi todos los enfermos, son debidos a la esclerosis y fibrosis que sobrevienen cuando la atelectasia pasa a un período crónico.

La medición de la presión negativa intratorácica fué efectuada en tres ocasiones (casos N.º 5, 6 y 7), y en dos de ellos (5 y 7), nos dió una mayor negatividad, bastante apreciable del lado afectado.

Hemos tenido la suerte de comprobar además el substractum anatómico en tres casos que presentamos.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Simón y Redeker.**—Manual práctico de tuberculosis infantil. 1930.
- W. Keller y E. Moro.**—Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. Pfaundler y Schlossmann. 1932.
- Engel und Schall.**—Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter. 1933.
- H. Kleinschmidt.**—Die Perifokalen Entzündungen. (Handbuch der Kindertuberkulose. Engel y Pirquet. 1930).
- Birk und Hager.**—Die Klinik der perifokalen (epituberkulösen) Infiltration bei Kinder. München Med. Koch. 1928.
- Roessle.**—Die Patologisch-anatomischen Grundlagen der Epituberkulose. Virchows Archiv. 296, 1, 1936.
- Armand Delille y Ch. Lestocquoy.**—La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescente. 1933.
- M. Pehú et A. Dufourt.**—Tuberculose medicale de l'enfance. 1927.
- William E. Anspach.**—Atelectasis and bronchiectasis ind children. "Am. Jour. of Dis. of Child.", mayo 1934.
- Bruin M. de.**—Epituberculosis. "Arch. Dis. Child.", 11, 65, 1936.
- P. Roth.**—Atelektasen bei kaverneröser Lungentuberkulose. Tuberkulose-Bibliothek. N.º 64, 1937.



- J. F. Sloof.—Der tuberkulose Primärkomplex im Röntgenbilde. Tuberkulose-Bibliothek. N.º 63, 1937.
- R. W. Müller.—Zur Frage der Atelektase bei der intrathorakaten Tuberkulose des Kindes. "Monatsschrift für Kinderheilkunde", 71 Band. 1. und 2 Heft. 1937.
- Scroggie y Muzzo.—Asma y Tuberculosis. Congreso de la Tuberculosis. 1924.
- A. Scroggie y H. Romero.—Tuberculosis infantil. 1937.
- A. Raimondi y R. Scartascini.—La atelectasia en la tuberculosis pulmonar. Relato oficial argentino al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Palacio J. y Mazzei E.—La atelectasia en la tuberculosis pulmonar. Co-relato argentino al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Gundelach J., Hevia R. y Castañón R.—La atelectasia en la tuberculosis pulmonar. Co-relato chileno al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- García Capurro F., Piaggio Blanco R. y Artagabaytia A.—La atelectasia en la tuberculosis pulmonar. Co-relato uruguayo al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Boettner J. y Boggino J.—La atelectasia en la tuberculosis pulmonar. Co-relato uruguayo al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Silveira J. y Renzo A.—La atelectasia en la tuberculosis pulmonar. Co-relato brasileño al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Sayago G. y Villafañe T.—El porvenir de la atelectasia después de la sección de adherencias. Comunicación al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Villafañe T. y Walter G.—La atelectasia del tejido pulmonar sano en sus relaciones con el neumotórax terapéutico. Comunicación al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Villafañe T. y Walter G.—Atelectasia del tejido pulmonar pericavitario. Comunicación al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Villafañe T. y Walter G.—Atelectasia del tejido pulmonar sano en relación con los tratamientos quirúrgicos, frenicectomía y toracoplastia. Comunicación al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Arendar L., Mercader N. y Rosenfeld A.—El cierre cavitario por atelectasia pericavitaria como factor preponderante para la obstrucción bronquial en el neumotórax hipotensivo. Comunicación al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Ferrer C. y Walter G.—Bronquio de drenaje y cavidades tuberculosas. Atelectasia cavitaria. Comunicación al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Gundelach J. y Díaz F.—Atelectasias pulmonares experimentales. Comunicación al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- García Otero J., Barcia P., Gaubarrere.—Contribución al estudio de la patogenia de la atelectasia en la tuberculosis. Comunicado al IV Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Santiago de Chile. 1937.
- Fladin C., Poumeau, Delille G., Le Melletier S.—Hémiretraction thoracique avec obstruction de la bronche souche mise en évidence par l'exploration lipiodolée. "Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris", 1935, pág. 1676.
- Saye L.—Les formes cliniques d'atélectasie pulmonaire. "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 272.

- Cadis F.—L'atélectasie ¿peut-elle résulter de la contraction du poumon? "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 259.
- Pasteur Vallery-Radot, Israel R.—Atélectasie massive gauche précédée d'obstruction de la bronche souche. "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 298.
- Jacob y Scherrer.—Deux cas d'atélectasie pulmonaire de cause pleural. "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 290.
- Cathala y Brincourt.—Atélectasie du lobe moyen dans le nourrisson. "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1937, pág. 632.
- Debré R., Lamy J., Marie J. y Mignón M.—L'atélectasie pulmonaire dans l'enfance. "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1937, pág. 324.
- Debré R., Marie J., Lamy M. y de Font-Reaulx P.—Atélectasie pulmonaire; apnée du nouveau-né et hémorragie meningée. "Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 1606.
- Carnot, Laffite, y Bons.—Atélectasie brusque par hémoptysie. "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 236.
- Naveau.—Role de l'atélectasie dans le collaps des cavernes tuberculeuses. "Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris", 1936, pág. 253.
- Courcoux.—Atélectasie massive du poumon par hémoptysie. "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 303.
- Courcoux.—Injection de lipiodol dans un cas d'atélectasie pulmonaire massive par cancer sténosant de la bronche gauche. "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 962.
- Bernard E.—La part de l'atélectasie pulmonaire dans le syndrome de l'hémithorax sombre. "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 691.
- Benda Mollard.—Les difficultés d'interpretation du diagnostic radiologique des atélectasies et des fauses atélectasies. "Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 268.
- Kourilsky R., Anglade R. H.—L'atélectasie pulmonaire, expérimentelle "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 249.
- Segent, Durand H., Kourilsky, A. Racine y Turiaf.—Le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire. "Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris", 1936, pág. 244.
- Binet L., Jaulmes Ch.—Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire. "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 1936, pág. 1556.
- García Capurro y Piaggio Blanco.—La broncografía en el estudio de las afecciones del tórax. 1935.
- García Capurro y Piaggio Blanco.—Estudio etiológico y topográfico de los procesos localizados del tórax. "Rev. de Tuberc. del Uruguay", año 1934, n.º 1.
- G. Corbaran T., C. Durán y E. García.—Nuevos métodos para la broncografía. "Rev. Méd. de Chile", año 1935, N.º 10, pág. 610.
- E. Sergent, Pommeau-Delille y M. Racine.—Contribución al estudio de la dilatación de los bronquios con el lipiodiagnóstico. "Le Monde Médical", 1937, N.º 911, pág. 685.
- Bauza J.—Las infiltraciones perifocales (epituberculosis) en la tuberculosis del niño. Tesis. Santiago, 1930.
- Rodríguez H.—Atélectasia amyza del pulmón. Tesis. Santiago, 1931.
- Díaz F.—La atelectasia pulmonar. (Estudio experimental). Tesis. Santiago, 1937.
- Ovalle A.—Radiodiagnóstico lipiodolado de las afecciones broncopulmonares del adulto. Tesis. Santiago, 1937.
- Samson P., Barnwell J., Littig J. y Bugher J.—Tuberculosis tracheobronchitis. "The Jour. of the Am. Med. Asoc.", N.º 22, 1937.
- Morlock H. V. y Pinchim.—"Lancet", London, 1933.

## Hemorragia leptomenígea idiopática (\*)

por los doctores

Alfredo Segers, Antonio Russo y María Esther Díaz

La irrupción de sangre extravasada en cualquiera de las membranas de envolturas encefálicas o medulares, constituye en patología, el capítulo designado bajo el nombre de hemorragia meníngea.

Muy frecuente en las edades extremas de la vida, es de raro hallazgo en la clínica de la segunda infancia.

La historia de la afección que nos ocupa, y sobre todo durante el tiempo transcurrido antes del conocimiento y la práctica de la raquicentesis, ha sido de una confusión extrema, haciéndose siempre descripción junto con la de la hemorragia cerebral, de la cual parecía constituir un epifenómeno. Ya Morgagni había observado el derrame de sangre en los ventrículos y leptomeninges en ciertos casos de hemorragia cerebral, pero es Serres, en 1819, quien separa netamente ambas afecciones en un bien documentado trabajo que fué posteriormente analizado y aceptado por Rochoux, Andral, Rostan, etc.

Con el aumento del número de casos presentados, surgen las divergencias entre los distintos autores sobre la localización precisa del derrame, hasta que Prus, en 1845, propone una clasificación en la cual figuran dos grandes grupos: hemorragias supraaracnoideas y hemorragias subaracnoideas.

Llegamos así a nuestro siglo, en el cual las múltiples investigaciones anatómopatológicas completadas con la práctica sistemática de la raquicentesis, documentan ampliamente los estudios anteriores y permiten la clasificación completa de todas las formas clínicas (Widal, Sicard, Sabrazes, Ramond, Chauffard, etc.).

---

(\*) Comunicación a la última sesión del año 1937 del Instituto de Pediatría del Hospital de Niños y a la 3.<sup>a</sup> sesión de la Sociedad Argentina de Pediatría, 31 de mayo de 1938.



CLASIFICACIÓN.—

- |                       |   |   |  |
|-----------------------|---|---|--|
| a) H. M. epidurales   | { | En la cara externa de la duramadre.                                       |  |
| b) H. M. subdurales.. | { | 1) Espacio linfático entre la duramadre y hoja parietal de la aracnoides. | { Paquimeningitis hemorrágica externa. |
|                       |   | 2) espacio interaracnoideo.   | { Paquimeningitis hemorrágica interna. |
| c) H. M. subaracn.    | { | En el espacio subaracnoideo.  | { Hemorragia leptomeníngea.            |
| d) H. M. mixtas       |   |   |  |

ETIOLOGÍA Y FRECUENCIA.—En nuestra búsqueda bibliográfica, tanto nacional como extranjera, hemos hallado en forma relativamente frecuente, publicaciones de casos de hemorragia meníngea; o en el lactante de 0 a 2 años de edad o en el viejo, y generalmente bajo la forma de: *paquemeningitis hemorrágica*, modalidad anatómopatológica cuya patrimonio es casi exclusivo de los 2 extremos de la vida.

En el adulto joven, las hemorragias meníngeas del *subaracnoideo* han motivado también numerosas comunicaciones, siendo su característica un pronóstico tan a menudo benigno, que ha hecho a autores como Chauffard, Froin, etc., denominar la afección: *hemorragia meníngea curable de los jóvenes*.

Queda ahora por analizar la época de la vida que corresponde a la segunda infancia, en la cual la hemorragia *subaracnoidea* es la habitualmente descripta.

Seckel, (Monatsch fur Oinderheild) citado por Nobecourt, trae una interesante estadística que abarca 17 casos (2 personales) y de los cuales:

- 1, corresponde a los 3 años de edad.
- 4, de 6 a 10 años.
- 12, de 10 a 16 años.

Del total, 14 evolucionaron favorablemente, 3 fallecieron y hubo 2 recidivas en intervenidos quirúrgicamente.

En nuestro país, la casuística publicada y que corresponde a la segunda infancia, se reduce a un número limitado de casos.

## Casuística nacional en la 2.ª infancia

C a s o	Sexo	Edad años	Antecedentes	Etiología	Evolucion	Wasser- mann	Kahn	Inv. tuberculínicas	Tratamiento	
<i>Mon</i> Tesis 1905.....	}	N.º 1	masc.	4	negativos	traumática	favorable con secuelas		sintomático	
		N.º 2	masc.	4½	negativos	traumática	favorable con secuelas		sintomático	
		N.º 3	masc.	9	negativos	traumática	favorable		sintomático	
<i>Acuña M.</i> "Arch. Lat. Am. Ped." 1907.....		fem.	9	negativos	traumática	favorable			sintomático	
<i>Saccone A.</i> "Arch. Lat. Am. Ped." 1912.....		masc.	5	negativos	traumática	favorable			sintomático	
<i>Martínez J. C.</i> "Arch. Lat. Am. Ped." 1923.....		masc.	12	negativos	luética	favorable	positiva luego de reactiv.		específico	
<i>Macera, Kafer y Vaquer</i> "Arch. Lat. Am. Ped." 1933.....		masc.	13	1 hermano baciloso.	luética	favorable	positiva franca	positiva franca	específico	
<i>Fernández, Giustinian y Carri</i> "Sem. Méd." 1935.....		masc.	4	hemofilia	hemofílica	favorable	negativa	negativa	paterno - he- moterapia	
<i>Casaubon, Derquí y Pintos</i> "Arch. Arg. Ped." - 1935..	}	N.º 1	fem.	4½	negativos	traumática	favorable sec. hemiplejía	negativa	negativa	mantoux positiva
		N.º 2	fem.	10	epilepsia	traumática en un espec.	favorable	positiva		específico
<i>Segers, Russo y Díaz</i> Mayo 1938.....		fem.	11	negativos	idiopática	favorable	negativa	negativa	mantoux bacilosco- pía, inoculac. neg.	sintomático auto-hemot.

De los 11 casos analizados en la bibliografía nacional, sacamos los siguientes datos estadísticos:

Sexo . . . . .	{	7 masculinos . . . . .	63.63 %	
		4 femeninos . . . . .	36.36 %	
Edad . . . . .	{	5 de 4 a 6 años . . . . .	45.45 %	
		0 de 6 a 8 años . . . . .	—	
		2 de 8 a 10 años . . . . .	18.18 %	
		4 de 10 a 14 años . . . . .	36.36 %	
Etiología . . . . .	{	6 traumática . . . . .	54.54 %	
		2 luética . . . . .	18.18 %	
		1 hemofílica . . . . .	9.09 %	
		1 asociada (traumatismo en un epiléptico con H. L. . . . .)	9.09 %	
		1 idiopática . . . . .	9.09 %	
Evolución . . . . .	{	8 restituto ad integrum . . . . .	72.72 %	} 90.90 % (curaciones).
		2 favorables con ligeras secuelas . . . . .	18.18 %	
		1 favorable con sec. hemipléjica . . . . .	9.09 %	} (Obs. N.º 1 de Casaubón). (Forma H. cerebromeningea).

En lo que se refiere a las múltiples etiologías que pueden ser causa de la enfermedad que nos ocupa, vamos a tratar de resumirlas en el siguiente cuadro, que tiene como base la clasificación anatómica más aceptada actualmente.

CLASIFICACIÓN ANATOMOPATOLOGICA.—

		Epidural		Subdural	
		Cara externa de la duramadre		Espacio interaracnoideo.	
		Trauma obstétrico que incluye: Fractura de cráneo hematomata dural ext.		Espasmo infántico entre duramadre y hoja parietal aracnoidea.	
		Líquido céfalorraquídeo sin eritrocitos.		Paquimenigitis hemorrágica externa.	
				Paquimenigitis hemorrágica interna (rara).	
				L. C. R. xantocrómico o con escasos hemates. Excepcionalmente sangre por ruptura de la aracnoidea.	
				aguda o crónica	
HEMORRAGIAS MENINGEAS					
Subaracnoideas o Leptomeníngicas					
Primitivas					
Espontáneas o Médicas					
Sintomáticas					
Idiopáticas					
		Procesos agudos.		Procesos crónicos.	
		Procesos tóxicos.		Procesos tóxicos.	
		Enfermedades de la sangre y vasos.		Enfermedades de la sangre y vasos.	
		Otros procesos.		Otros procesos.	
		Coqueluche. Escarlatina. Enecefalitis. Tifoidea. Varicela. Erisipela. Tromboflebitis por mastoiditis o flemón de órbita. Ictericia grave. Sífilis. Tuberculosis. Endocarditis ulcerovegetante. Alcohol. Óxido de carbono. Leucemia. Anemia perniciosa. Policitemia. Hemofilia. Escorbuto. Pírpura. Hemangiomata. Telangiectasias. Neoplasmas. Diabetes. Epilepsia. Hodgkin.		Coqueluche. Escarlatina. Enecefalitis. Tifoidea. Varicela. Erisipela. Tromboflebitis por mastoiditis o flemón de órbita. Ictericia grave. Sífilis. Tuberculosis. Endocarditis ulcerovegetante. Alcohol. Óxido de carbono. Leucemia. Anemia perniciosa. Policitemia. Hemofilia. Escorbuto. Pírpura. Hemangiomata. Telangiectasias. Neoplasmas. Diabetes. Epilepsia. Hodgkin.	
		Traumáticas } (por contragolpe)		Obstétricas }	
		Secundarias } a hemorragia cerebral		Secundarias } a hemorragia meníngeocerebral	
		Formas mixtas:		Formas mixtas:	



El grupo de las *hemorragias epidurales*, reconoce siempre como causa un factor traumático que provoca la ruptura de la arteria meníngea media, no encontrándose sangre en el líquido céfalorraquídeo, como consecuencia de la situación anatómica de la misma.

Las *hemorragias subdurales* o paquimeningitis hemorrágicas, son patrimonio casi exclusivo de los extremos de la vida: entre 0 y 2 años y en el viejo. Es necesario aislar la forma externa en el espacio linfático subdural, de la interna que se produce en el espacio intraaracnoideo, llamada por Cruveilhier y Virchow: paquimeningitis hemorrágica interna, y que según Sergent, no tiene realidad anatómica ni clínica, siendo producida por una inflamación crónica.

En esta variedad, el líquido céfalorraquídeo es xantocromico o con escasos hematíes, pues debido a la localización del foco sangrante los eritrocitos no pasan al espacio subaracnoideo. La xantocromia, en cambio, es posible, y se produce por difusión en el líquido de los pigmentos de la hemoglobina y su posterior transformación química (Sabrazés).

Eventualmente puede perforarse la aracnoides inudando la sangre el espacio céfalorraquídeo, siendo entonces imposible clínicamente aislar esta modalidad de las hemorragias meníngeas subaracnoideas, pudiéndose únicamente constatar en el examen anátomohistológico de la pieza, siendo por lo tanto, un hallazgo de autopsia.

El tercer grupo lo componen las *hemorragias meníngeas subaracnoideas* en el cual hay que considerar dos grandes divisiones: las primitivas y las secundarias. Estas últimas se agregan siempre a una hemorragia cerebral con o sin inundación ventricular, presentando un cuadro clínico más o menos característico por la cantidad de síntomas focales (hemiplejía, afasia, piramidalismo, etc.), agregados a la sintomatología meníngea.

Dentro del grupo de las primitivas, cabe la distinción en traumáticas y espontáneas o médicas. En las primeras el factor determinante surge siempre sin discusión, ya se trate de un trauma accidental, obstétrico (por contragolpe, etc.; mientras que las segundas obedecen a tan múltiples factores que a veces resulta difícil llegar a determinar la causa etiológica.

Todos los procesos agudos, infecciosos o tóxicos, pueden ser causa de hemorragias meníngeas subaracnoideas sintomáticas y den-

tro de los procesos crónicos no hay que dejar nunca de investigar la sífilis y la tuberculosis.

Es sabido la afinidad de la primera para el sistema vasal arterial (arteritis luéticas); y con respecto a la segunda, basta recordar que ciertas hemorragias meníngeas han sido descritas como "accidentes evolutivos" en procesos meníngeos bacilosos, siendo entonces desde este punto de vista un epifenómeno en el curso de las meningitis de esa etiología (La Fargue, Claret, Guillain, etc.). Otro grupo de causas etiológicas lo constituyen las intoxicaciones agudas o crónicas, (alcohol, óxido de carbono, etc.) y las enfermedades de la sangre y cardiocirculatorias <sup>(1)</sup>.

Como etiología rara Harvey Cushing, ha descripto hemorragias espontáneas asociadas a nevus situados en el territorio del trigémino, y que tienen tendencia a ordenarse siguiendo los filetes nerviosos sensitivos comunes a la piel y a la duramadre. En los casos que publicó, siempre se encuentra el nevocutáneo que pone su sello etiológico.

Un hallazgo de necropsia en algunos casos, lo constituye la ruptura de aneurismas, probablemente congénitos (aneurismas miliares de Simunitzky), cuya localización habitual sería el polígono arterial de Willis. El estudio histológico de estas piezas ha dado como detalle de interés, la falta de la túnica media en la pared de dichos aneurismas (investigaciones de W. Forbus).

Follet y Chevrel, han descripto un síndrome, que lleva su nombre, y donde señalan la posibilidad de intervención del proceso menstrual como causa de hemorragia meníngea, al igual y por analogía con las epístaxis que suelen producirse en la época puberal (hemorragias meníngeas vicariantes).

A continuación vamos a relatar la historia clínica de un caso de hemorragia leptomeníngea, observada en el servicio de clínica infantil médica, Sala IV del Hospital de Niños:

---

(1) En las endocarditis úlcerovegetantes se han descripto casos de H. M., las más de las veces asociadas a hemorragias cerebrales, siendo ellas la primera manifestación ruidosa que despista la enfermedad valvular.

En nuestro Servicio hemos observado un caso de endocarditis úlcerovegetante a forma lenta que ingresó a raíz de un cuadro de ictus con hemiplejía, etc. constatándose en la necropsia una H. meningocerebral con inundación ventricular. Este caso fué comunicado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 12 de abril de 1938.

Historia N.º 6689.—Se trata de una niña de 11 años de edad, cuyos *antecedentes hereditarios familiares* y de *medio* no tienen importancia.

En sus *antecedentes personales* se registran: sarampión hace dos años, y actualmente hipertrofia de amígdalas y vegetaciones, para ser intervenida de las cuales se traslada desde Pirán a esta Capital.

El día 17 por la madrugada, bruscamente y en pleno salud, comienza su *enfermedad actual*, con cefalea intensa, gritos y vómitos, pérdida del conocimiento alternando con período de contracturas y excitación.

En la Guardia, al constatar rigidez de nuca y contractura generalizadas, se le practica punción lumbar, extrayéndosele 20 c.c. de líquido céfaloarraquídeo rojizo, francamente hemorrágico, con escasa tensión.

A la mañana siguiente de su ingreso, hallamos a la niña en semicoma, con excitación pronunciada y movimientos desordenados, tendencia a adoptar la posición de gatillo de fusil, y en ciertos momentos el decúbito lateral en opistótonos. Rigidez de nuca y de columna.

Las pupilas mióticas y reaccionan a la luz. Hipertrofia de amígdalas y vegetaciones. Reflejo faríngeo conservado.

El aparato respiratorio bien.

En el aparato circulatorio constatamos la normalidad del área y de los tonos cardíacos.

El pulso por momentos con intermitencias, bradicardia, 54 pulsaciones por minuto.

Presión arterial al Vaquez-Lauby: Máxima 10  $\frac{1}{2}$ , mínima 7  $\frac{1}{2}$ .

Abdomen, ligeramente excavado. Hígado y bazo no se palpan.

Sistema nervioso: Niña en semicoma, con obnubilación mental pronunciada. Rigidez de nuca y columna. Hipertonía generalizada. Signo de Koernig positivo. Raya meníngea tardía y persistente. Cefalalgias intensas, gritos y agitación. Gatismo rectovesical. No hay parálisis ni parestias.

Reflejos: Hiperreflexia patelar y aquiliana. Medio pubiano abolido. Abdominales superiores presentes, medio e inferiores abolidos. No hay Babinski ni clonus.

*Evolución de la enfermedad*: El 19 de abril continúa con rigidez de nuca y de columna. Llama la atención la inestabilidad de su estado psíquico, pues se alternan los períodos de somnolencia con los de agitación; por momentos se despeja y responde a las preguntas que se le formulan.

Persiste en adoptar el decúbito lateral en opistótonos, y cuando se le mueve retorna a la posición antálgica. Babinski positivo en sus dos respuestas.

Resolvemos practicarle una nueva raquicentesis, la que da salida a líquido céfaloarraquídeo de color rojo cereza a escasa tensión. La prueba de los tres tubos de Tuffier y Milian es positiva. Las reacciones de los prótidos son negativas. Albúmina 0.60 %. Al examen citológico, se hallan 3 elementos por mm.c. y abundante cantidad de hematíes normales y degenerados. Bacteriológico negativo.

El 20 de abril persisten las contracturas y cefalalgias. El psiquismo mejora, pero se alternan siempre los períodos de excitación acompañados

de negativismo manifiesto, con los de somnolencia. Vómitos fáciles y repetidos. Se observa nistagmus lateral. Una nueva punción lumbar permite extraer 10 c.c. de líquido céfalorraquídeo hemorrágico, presión al Claude 5 cm. Queenkesteadt positivo (20 cm.).

El 24 de abril ha mejorado su estado general y nervioso. Han desaparecido las cefalalgias y la excitación. Disminuídas la rigidez de nuca y de columna.

Practicamos otra raquicentesis y le extraemos 10 c.c. de líquido céfalorraquídeo rojizo intenso, ligeramente turbio con nubéculas. A la centrifugación, sedimenta, quedando el resto del líquido céfalorraquídeo coloreado de color lacado intenso. El sedimento no coagula.

Albúmina 0.66 %. Acetona, no contiene. Reacción de los prótidos, negativa.

El examen citológico del sedimento, previo coloración panóptica, muestra hematíes espinosos y normales, algunos polinucleares, escasos linfocitos.

Baciloscopía e inoculación al cobayo, negativas.

El mismo día es examinada por el oculista Dr. Barbieri, cuyo informe es el siguiente:

Párpados normales. Globos oculares con motilidad conservada.

Iris y pupilas algo mióticas, reaccionan a la luz.

Fondo de ojo: Papilas de aspecto normal, algo hiperémicas con puntos hemorrágicos en retina.

El 3 de mayo continúa en franca mejoría. Los signos meníngeos van desapareciendo. La punción lumbar, extrayendo 20 c.c. de líquido céfalorraquídeo, sanguinolento menos coloreado, cuyas características son semejantes a las anteriormente descriptas.

El día 24 de mayo, a los 33 días de iniciada su enfermedad, se le da de alta, habiendo desaparecido toda la sintomatología y con buen estado general.

Examinada un mes más tarde, constatamos buen estado general y local.

*Datos complementarios:* Orina (22-V-37). Acetona, contiene. Sedimento, normal.

Urea en sangre: 0.40 %. Wassermann y Kahn en la sangre y en líquido céfalorraquídeo, previa reactivación, negativos.

Sangre H, 90 %. glóbulos rojos, 4.600.000. Glóbulos blancos, 12.000. Neutrófilos, 76 %. Eosinófilos, 2 %. Linfocitos, 20 %. Monocitos, 2 %.

Plaquetas, 330.000 (Mancano). Signo del lazo, negativo.

Tiempo de coagulación, 4'30". Tiempo de sangría, 1'.

Coágulo poco retráctil. Prot. 1330, 28 de mayo de 1937.

Reacción de Mantoux, negativa. Radiografías de cráneo y tórax, nada anormal.

*Tratamiento:* 20 c.c. de suero antimeníngeoéico preventivo y 3 inyecciones de 10 c.c. de autohemoterapia.

CONSIDERACIONES.—En el caso que acabamos de relatar, hemos investigado minuciosamente los antecedentes familiares, personales y de medio, en busca de algún dato que arrojase luz en lo que respecta a su etiología.

El factor traumático tantas veces invocado en la patología infantil, fué reiteradas veces negado en esta oportunidad, a pesar de los minuciosos interrogatorios a la familia y a la misma enferma. Asimismo no fué posible despistar afección alguna aguda, crónica, cardiovascular, etc., precedente o concomitante con la eclosión de la enfermedad.

El examen reiterado de la sangre, nos permitió eliminar las afecciones del sistema hematopoyético (púrpuras, hemofilia, etc.), capaces de determinar el cuadro que nos ocupa.

Descartamos la etiología bacilosa, pues el examen radiológico pulmonar, el examen químico y citológico, la baciloscopia e inoculación del líquido céfallo-raquídeo negativas y las pruebas tubercúlicas a diferentes concentraciones negativas también, nos autorizan a hacer tal afirmación.

El factor luético, que amenudo interviene y al cual responde un buen porcentaje de los casos nacionales publicados, en la segunda infancia, puede ser eliminado, por las siguientes consideraciones: ausencia de antecedentes hereditarios y de estigmas de heredolúes; reacciones de Wassermann y Kahn en sangre y líquido céfallo-raquídeo negativas, aún después de reactivación así como neutrofilia sanguínea en lugar de linfocitosis.

En resumen: la evolución espontánea hacia la curación y la ausencia de todo antecedente etiológico, nos hace suponer que nuestro caso encuadra dentro de las formas idiopáticas de hemorragia leptomeníngea.

Posteriormente a la presentación de este caso, Casaubón y Cucullu, han comunicado a la Sociedad Argentina de Pediatría (sesión del 8 de agosto de 1938) una observación de hemorragia meníngea espontánea recidivante, por cuyo motivo no ha sido comentada en nuestra estadística.

#### CONCLUSIONES

1.º La hemorragia meníngea es de observación rara en la segunda infancia.

2.º Las formas clínicas que se observan en esta época de la

vida son las hemorragias meníngeas epidurales y sobre todo las leptomeníngeas o subaracnoideas.

3.º En la bibliografía pediátrica nacional hemos compilado 11 casos en la segunda infancia; de los cuales: 6 (54.54 %), obedecen a la etiología traumática; 2 (18.18 %), a la luética y 1 a ambas asociadas (9.09 %).

En total nueve casos (81.81 %), responden a dichas etiologías, porcentaje que demuestra la predominancia de estos factores.

4.º La forma idiopática es rarísima: 1 caso (9.09 %).

5.º El pronóstico es favorable según se infiere de los casos publicados: 72.72 % curaciones y 18.18 % con ligeras secuelas (prácticamente curados), dando por consiguiente un porcentaje de: 90.90 % de curaciones.

En un caso resta una secuela hemipléjica (9.09 %); se trata de una forma de hemorragia meníngocerebral (obs. N.º 1 de Casaubón, Derqui y Pintos).

6.º La edad más afectada, es la que se aproxima a la primera infancia, 5 casos, 45.45 %. Luego es la prepuberal, 4 casos, 36.36 %.

7.º Clasificamos nuestra observación dentro de la *forma idiopática* de la hemorragia leptomeníngea espontánea de la segunda infancia.

#### BIBLIOGRAFIA

1. **Acuña M.**—Contusión cerebral con hemorragia meníngea y síndrome meningítico. "Arch. Lat. Americanos de Pediatría", 1907, página 10.
2. **Bauzá J.**—Hemorragia meníngea esencial. "Arch. Lat. Americanos de Pediatría", 1926, pág. 38.
3. **Bonaba.**—Hemorragia cerebral tipo adulto en un niño de 11 años. "Arch. Lat. Americanos de ePediatría", 1922, págs. 400 y 556.
4. **Casaubón A., Derqui J. C. y Pintos L. M.**—Dos casos de hemorragia meníngea en niños de segunda infancia. "Arch. Arg. de Pediatría", julio 1935, pág. 443.
5. **Claude.**—Patología del sistema nervioso.
6. **Comby.**—"Arch. Méd. des Enfants", 1925, pág. 638.
7. **Dubourg, Lafont y Vallat.**—Hemorragia meníngea en el curso de un zona en un hemogénico. "Arch. Med. des Enfants", 1937, página 133.
8. **Fernández J., Giustinian V. y Carri M. A.**—Hemorragia meníngea como manifestación de hemofilia. "Semana Médica", tomo I, 1935, pág. 670.
9. **Frontali G.**—Manuel de Pediatría, tomo 2.º, 1937.
10. **Grancher y Comby.**—Traité des maladies de l'enfant. Tomo XV, pág. 134.
11. **Macera J. M., Pereira Kafer y Vaquer M.**—Sobre un caso de hemorragia meníngea espontánea y hemiplejía fugaz asociado a un complejo cuadro clínico. "Arch. Arg. de Pediatría", 1933, pág. 351.

12. **Martínez J. C.**—Hemorragia meníngea inédita en un niño de 12 años. "Arch. Lat. Amer. de Pediatría", 1928, pág. 91 y 98.
  13. **Netter y Clerc.**—Soc. Méd des Hôp. de Paris, tomo VII, 27, 1900.
  14. **Mackenna L. Calvo.**—Síndrome hemorrágico como manifestación de sífilis tardía. "Arch. Lat. Americanos de Pediatría", 1911, página 423.
  15. **Marfán.**—Maladies de la premeir enfance, pág. 501.
  16. **Mom.**—Hemorragia infraaracnoidea. Tesis de Buenos Aires, 1905.
  17. **Nobecourt, Babonneix, etc.**—Traité de Médecine des Enfants. Tomo IV, págs. 46 y 167.
  18. **Prus.**—Memoire sur les maladies connues sous le nom d'apoplexie meningee. "Bull. de l'Academie de Medecine de Paris", 1845.
  19. **Pfaundler, Schlossmann.**—Tratado de Pediatría.
  20. **Ramond L.**—Hemorragia subaracnoidea pura. "Pres. Medical", junio de 1938, 891.
  21. **Saccone A.**—Consideraciones sobre un caso de hemorragia meníngea traumática, con síndrome meníngeo. "Arch. Lat. Americanos", 1912, pág. 131.
  22. **Strauss J. y Tarachow S.**—"Arch. of Neurol. and Psich.", tomo V, 1937, págs. 289 y 444.
  23. **Seekel.**—"Monatstach für Kinderheild.", 1931, pág. 50.
  24. **Sergent E.**—Tratado de Patología del Sistema Nervioso.
  25. **Vera J.**—Hemorragia meníngea en un heredolúético. "Arch. Lat. Americanos de Pediatría", 1922, págs. 412 y 476.
  26. **Vogt C.**—Enciclopedia médicoquirúrgica. Pág. 4097.
-

## La reeducación funcional de los niños inválidos y paralíticos <sup>(1)</sup>

por el

**Dr. Oscar R. Maróttoli**  
de Rosario

En el 2.º Congreso del Niño reunido en Santa Fe, presentamos un trabajo sobre el mismo tema. Como el tiempo ha transcurrido sin que la situación que nosotros planteáramos sufriera ninguna modificación favorable en el sentido de realización de la obra propiciada, creemos nada más oportuno desde la tribuna que nos brinda este nuevo Congreso, volver a llamar la atención sobre tan importante aspecto de la asistencia social del niño. Y si consideramos que está próximo a la vía de los hechos el plan orgánico de asistencia sanitaria general para la provincia, es tanto más indicado insistir sobre este argumento, con la esperanza de que él sea englobado en el vasto plan a realizarse.

Sostuvimos en otra oportunidad que la medicina social ha elevado portentosamente su alcance en los últimos tiempos, merced a la exacta comprensión del problema; se acepta como una conquista que la asistencia social del niño deforme, inválido o paralítico, se ha hecho efectiva desde el día que las instituciones pertinentes supieron aprovechar los enormes progresos que la cirugía ortopédica, con la creación de nuevos aparatos y métodos quirúrgicos podía transformar las deficiencias orgánicas y crear nuevas condiciones fisiológicas en el niño inválido haciéndolo apto para una reintegración funcional en mayor o menor escala.

Más adelante decíamos que no es necesario cargar tintas ni re-

---

(1) Comunicación al Tercer Congreso Provincial del Niño. Santa Fe, 1938.



currir al juego de la adjetivación para pintar el cuadro desolado y por demás conocido de la vida de estos desgraciados niños en nuestros ambientes. Un buen número carecen en absoluto de toda protección; ellos constituyen la mejor legión de los seres que imploran la mendicidad callejera y sirven de base para los sistemas de explotación de ese género de vida. Los menos, son recogidos por la sociedad y reclusos en asilos y hogares, donde aunque hallen algún lenitivo que los aparte de la mendicidad y de la miseria, continúan con su parálisis, invalidez o defecto físico inalterables, condenados así por su mentalidad y deficiencia orgánica a vivir la vida integral de su desgracia irreparable.

Frente a ese panorama de desaliento es indispensable proclamar que los niños deformes congénitamente, espasmódicos, con secuelas de parálisis infantil, reliquias de tuberculosis osteoarticular, escolióticos, etc., pueden aprender las verdades elementales de la naturaleza y pueden trabajar en oficios más o menos perfeccionados si auténticas instituciones tutelares supieran utilizar los recursos de la pedagogía al servicio de la cirugía ortopédica, cuyo progreso técnico hace factible de encontrar para cada caso, un plan de tratamiento conducente a la reeducación funcional. Partiendo de este concepto, es necesario que tanto la educación elemental como profesional de estos niños, deben hacerse bajo el control y dirección de las clínicas ortopédicas, puesto que las nuevas posibilidades funcionales de esos inválidos, es siempre la resultante del tratamiento ortopédico y quirúrgico que modifica las deficiencias anatómicas.

Todos los institutos que he estudiado en Europa en dos oportunidades y los numerosos centros diseminados en los Estados Unidos, desenvuelven sus actividades en ese sentido.

El niño paralítico o mutilado es asistido en la clínica. La realización de las operaciones ortopédicas, casi siempre múltiples, insume un buen número de meses, a veces años. Pero el niño no ha perdido el tiempo; desde la iniciación recibe la enseñanza elemental, realizada siempre por un grupo de maestros que emplean sistemas pedagógicos adecuados, sobre todo a base de objetivación simple. Las mayores deformidades físicas no imposibilitan la educación; para ello los elementos de enseñanza, muebles, etc., están todos especialmente adaptados. Los niños con alteraciones de la columna vertebral por ejemplo, poseen bancos o asientos especiales y muchas veces el mismo lecho del paralítico recientemente opera-

do que se traslada al aula, es modificado con agregados que lo transforman en pupitre.

Una vez que los niños han cumplido el programa de enseñanza primaria, pasan a las clases superiores de física aplicada, química, mecánica, trabajos manuales, artes, etc., en las que perfeccionan sus conocimientos y orientan sus actividades de acuerdo a sus aptitudes y posibilidades fisiológicas para comenzar el aprendizaje profesional. El control médico del ortopedista no se abandona en la evolución ascendente del niño mutilado o deforme que se ha transformado en adolescente y que inicia el desempeño de su oficio. Esa vigilancia es imprescindible dado que un nuevo aparato ortopédico o una operación complementaria podría ser indispensable para mantener el resultado obtenido hasta ese momento, o para conseguir mayores ventajas. En las escuelas de oficios la tarea del docente es siempre ardua y debe cumplir a veces las etapas con marcha retardada; pero los resultados no dejan de ser también aleccionadores.

La función de la medicina social en este capítulo ha de ser pues, no propiciar, estimular y dirigir la instrucción elemental y profesional de niños considerados definitivamente como estropeados en su integridad física, sino realizar esa instrucción y aprendizaje, una vez que la cirugía ortopédica haya disminuído el monto de la invalidez o modificado las condiciones morfológicas, acercándose en lo posible al rendimiento fisiológico normal. Para resolver este arduo problema, se necesita en forma perentoria la creación de institutos especiales, donde los resultados que brinda esta cirugía reparadora puedan ser aprovechados por una pedagogía elemental y profesional también especializada.

Así esbozado el concepto es necesario planear y proyectar en forma definitiva un instituto modelo para que los poderes públicos hallen totalmente resuelto el problema al cual le añadirán la acción ejecutiva.

El instituto debe dividirse en dos secciones principales: la sección clínica hospitalaria y la sección escuela.

Creemos que estos institutos no deben ser implantados en el centro urbano de la ciudad, sino en el campo, si bien lo más cercano posible para contar con rápidos y seguros medios de comunicación; de este modo se puede disponer de una gran superficie de terreno que permita distribuir holgadamente las distintas instalaciones que han de integrarlo. Además, será factible así contar con tierra sufi-

ciente para instalaciones de granja y para que los asilados puedan practicar la agricultura. En esta forma desarrollan su cometido por ejemplo, el "Oscar Helene Heim en Grune Wald", en las cercanías de Berlín, que dispone de una extensión de 11 hectáreas y también el Hospital-Escuela de Massachusetts, en Norteamérica, situada a orillas de un lago a 14 millas de la ciudad y sobre una superficie vastísima de 65 hectáreas, en las que se hallan distribuídos 16 cuerpos de edificio.

En nuestro medio, a pocos kilómetros de Rosario, sobre cualquiera de las grandes rutas pavimentadas, hallaría fácilmente ubicación el hospital-escuela proyectado.

El departamento hospitalario contará con un número determinado de pabellones para la internación de los niños; una capacidad media de 100 camas que podrían distribuirse según la edad, sexo, e intensidad de las deformaciones, podría ser suficiente porque debe considerarse que otro número igual o mayor de niños pueden recibir el beneficio integral del tratamiento en forma ambulatoria. La internación debe reservarse para los niños de regiones lejanas y para aquellos que por el tipo de invalidez o de tratamiento a que deben ser sometidos no pueden hacerlo ambulatoriamente.

En ese departamento deben instalarse salas de operaciones, departamento de radiología, salas para enyesados, fisioterapia, quinesiterapia, laboratorio, instalación fotográfica y cinematográfica, talleres para la construcción de aparatos protésicos. De acuerdo a la experiencia americana, es indispensable contar con dos piletas de natación, una cubierta y otra al aire libre, para la gimnasia muscular en el agua, medio terapéutico importante en el tratamiento de la poliomiélitis.

Ha de existir un pabellón para aislamiento y otro para el servicio de clínica médica, donde se asistirán los casos que así lo requieran, bajo la dirección de un médico pediatra.

Es necesario llamar la atención sobre el gran número de niños afectados por cardiopatías, congénitas o reumáticas en su mayoría, y que dejan al organismo en condiciones de déficit funcional muy grande y que están condenados también a la inactividad física absoluta por falta de vigilancia técnica que dirija el rendimiento que esos niños lisiados puedan desarrollar. En este sentido y para aprovechar en forma máxima las posibilidades de la orientación profesional de los niños estropeados, toda esta legión de pequeños car-

diópatas pueden recibir la enseñanza primaria y de manualidades, bajo la tutela rigurosa de médicos especialistas que desarrollarían su labor en el pabellón de clínica médica.

La sección escuela del instituto debe comprender las instalaciones necesarias para su doble fase: de instrucción elemental y profesional.

Para la instrucción primaria se dispondrá de varias aulas con material pedagógico adecuado para esta categoría de alumnos. El banco escolar común sobre cuyas condiciones óptimas tanto se ha escrito, sólo se reservará para los niños lisiados de poca monta y en general, se ha de buscar de dar individualmente para cada caso el asiento y pupitre más conveniente. No insistimos porque escapa a nuestro alcance, sobre los métodos pedagógicos que han de emplearse en la enseñanza de estos niños.

Para la instrucción profesional se ha de dividir en dos grandes secciones según el sexo. No vamos a detallar todas las posibilidades del arte y oficio que estos niños pueden desarrollar en el final de su tratamiento de reeducación; todas esas manualidades tendrán cabida, desde las sedentarias y que exijan poco desgaste físico, hasta las tareas más pesadas agrícolas y de granja. El factor vocacional, elemento tan fundamental en la instrucción general del niño no ha de ser olvidado, pero tendrá en algunas ocasiones, que posponerse al rendimiento funcional del lisiado, de acuerdo a las condiciones orgánicas y fisiológicas que le hubiera brindado el tratamiento quirúrgico ortopédico previo.

La última etapa de asistencia social para estos sujetos, ha de ser la de reintegrar al seno de la sociedad al adolescente paralítico o invalido "recuperado", pero que no deben ser abandonados a su propia suerte. La lucha por la vida se presenta cada vez más ardua; estos sujetos tendrán siempre una capacidad ganancial disminuída en relación a los sujetos sanos. Serán brazos más débiles, por ello el Estado o la sociedad tratarán de ubicarlos y estimularlos para lo cual el cuerpo de visitadores de asistencia social han de ser la palanca intermediaria. Este cuerpo de visitadores que ha de depender del instituto central, servirá también para prolongar en el tiempo y ya en medio de las vicisitudes de la vida, la vigilancia y asistencia de los exalumnos.

Para que la acción de estas instituciones rinda el máximo de beneficio, para que no se malogren voluntad y esfuerzos más o menos personales, la experiencia ha demostrado que es estrictamen-

te necesario la centralización de estos organismos. Así por ejemplo, en el gran territorio de los Estados Unidos, la mayoría de los estados cuentan con estos institutos que constituyen sin duda, los mejores modelos en su género; pues bien, el Gobierno Federal ha proyectado recientemente federalizar todos estos servicios, es decir, ejercer el control y dirección absoluta compensando la pérdida de la autonomía para cada estado, con la ayuda material del 50 % de los gastos por parte del poder central.

He de concluir en la misma forma que años atrás, con la esperanza de que la realidad de la obra ejecutada nos prohíba hacerlo más adelante. Aspiremos a que estos niños encuentren las instituciones adecuadas en las cuales las conquistas diarias de la ortopedia y de la cirugía puedan cumplir y favorecer su obra fecunda de asistencia social. Y ojalá que no esté lejano el día en que esta aspiración pierda su sentido meramente declamatorio.

---

## Sociedad Argentina de Pediatría

DUODECIMA SESION CIENTIFICA: 13 de diciembre de 1938

*Presidencia del Prof. Dr. E. A. Beretervide*

### Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten en la infancia (con presentación del enfermo)

*Dr. E. G. Caselli.*—Niño de 9 años, que desde 6 años antes presenta un aumento notable y progresivo de la red venosa subcutánea torácico-abdominal, con vasos muy dilatados y tortuosos en los que la circulación se hace del ombligo a la periferia. No hay signos de desequilibrio hemodinámico lo que permite una vida normal.

Después de reseñar la historia, etiopatogenia, sintomatología y curso de la afección, el autor destaca la extrema rareza de su observación en la infancia.

### Organización de los servicios hospitalarios de prevención y asistencia de las secuelas de la enfermedad de Heine-Medin

*Prof. Dr. M. Ruiz Moreno y Dr. M. Fitte.*—El Prof. Ruiz Moreno señala las causas de las deformidades, secuelas de la enfermedad de Heine Medin, y la manera de evitarlas, y a continuación el Dr. Fitte expone un plan de organización de un Servicio de Parálisis Infantil.

Después de pasar en revista las diversas medidas terapéuticas aconsejadas, a las que asignan escaso valor, salvo al calor y el masaje, los autores destacan la importancia de la reducción muscular y de una íntima colaboración entre los servicios generales y los especializados, lo que permite la iniciación inmediata en aquellos, del tratamiento ortopédico preventivo durante la faz aguda, hasta el traslado del enfermo.

Discusión: *Prof. Bettinotti.*—Propone un voto de aplauso por el criterio moderno con que los comunicantes encaran el tratamiento de la enfermedad de Heine Medin, la prevención de sus secuelas y la asistencia médico-social ulterior de los niños afectados, y sugiere que la Sociedad de

Pediatría se dirija a las autoridades del Hospital de Niños para que se tenga en cuenta dicho proyecto.

*Dr. Sujoy.*—Se refiere a la conducta seguida en el Servicio del Prof. Bazán, acorde con los principios enunciados, y a la mejoría en los resultados obtenidos entonces.

*Prof. Del Carril.*—La circunstancia de dirigir el Servicio de lactantes del Hospital de Niños, le ha permitido realizar en colaboración con los comunicantes el tratamiento ortopédico preventivo de los niños afectados de la enfermedad de Heine Medin, en su faz aguda, no teniendo que lamentar en 120 casos así tratados, ninguna deformidad o invalidez mayor, a diferencia de lo que ocurría anteriormente con los medios fisioterápicos.

*Prof. Casaubón.*—Entiende que debería darse una mayor difusión a los conceptos que rigen el tratamiento de la enfermedad de Heine Medin y propone que la Sociedad se encargue de la redacción de una cartilla que resuma como debe encararse la asistencia de dichas enfermos y aconseje lo que debe hacer hasta que el paciente llegue a un centro especializado.

*Dr. Obarrio.*—Siente que no esté presente el Jefe del Servicio de electroterapia para reivindicar el lugar que corresponde a dicho método en el tratamiento preventivo de las secuelas de la enfermedad de Heine Medin. En su opinión la electroterapia es un complemento importante de cualquier tratamiento, porque hay músculos que no responden sino con el estímulo eléctrico y cree, por lo tanto, que no podrá prescindirse de su intervención en un servicio de parálisis infantil.

*Dr. Arana.*—Le ha interesado vivamente la discusión efectuada, por cuanto está a punto de su inauguración un Servicio de asistencia a la enfermedad de Heine Medin, en el Hospital de Niños, proyectado de acuerdo con las ideas emitidas, que son por otra parte, los que rigen universalmente el funcionamiento de dichos Servicios.

*Dr. Obarrio.*—Amplía algunos de los conceptos expresados, para demostrar que el tratamiento eléctrico ha hecho ya sus pruebas y que por lo tanto no debe ser excluído.

*Dr. Segers.*—Hace notar que la oposición de ideas entre los partidarios del tratamiento ortopédico y de los métodos fisioterápicos, es más aparente que real, pues todos estos procedimientos tienen sus indicaciones oportunas y bien precisas, que no se excluyen forzosamente entre sí.

*Prof. Elizalde.*—Cree que la abundante experiencia acumulada tanto en el extranjero como en nuestro país, con la aplicación del tratamiento precoz ortopédico, exige una mayor difusión del método por el ambiente médico, para evitar pérdida de tiempo perjudiciales para el enfermo.

*Prof. Beretervide.*—Expresa que el Centro de Profilaxis y Asistencia de la enfermedad de Heine Medin, de la Asistencia Pública, ha considerado también indispensable divulgar los conocimientos fundamentales sobre la afección, y se halla empeñado en la redacción de un boletín informativo que habrá de enviarse a todos los médicos del país.

*Prof. Ruiz Moreno.*—Está completamente de acuerdo con los propósitos enunciados, ya que desde que se constituyen las parálisis, debe procederse al tratamiento ortopédico preventivo, hasta tanto el niño pueda ser trasladado al Servicio de Parálisis infantil donde proseguirá su cuidado, y habrá de efectuarse más tarde la reeducación muscular.

---



## Libros y Tesis

---

PIONEUMOTORAX ESPONTANEO EN LA INFANCIA. *José Ma. Pelliza*. Tesis. Un tomo de 197 páginas. Editor, "El Ateneo". Buenos Aires. 1939.

Aunque el pnoneumotórax representa siempre un accidente, una afección secundaria (neumonía abscedante, absceso del pulmón, bronconeumonía, gangrena pulmonar, dilatación brónquica, etc.), nos parece plenamente justificado—como lo hace el Dr. Pelliza—darle neta categoría nosográfica para individualizarlo de aquellos síndromes pleurales en cuya descripción figura generalmente como una forma clínica. Su carácter purulento distingue su gravedad infecciosa de la gravedad puramente mecánica del neumotórax; y el hecho fundamental de producirse en casi la totalidad de los casos por una comunicación broncopleural (que generalmente subsiste bajo la forma valvular), lo distingue del simple empiema o pleuresía purulenta de la gran cavidad. Su semiología, su patogenia, su tratamiento, confieren, pues, al pnoneumotórax una individualidad que el Dr. Pelliza logra acentuar en la completa descripción del síndrome.

El autor—médico interno del Hospital de Niños de Buenos Aires—en su empeñosa, reconocida e inteligente actividad hospitalaria ha conseguido reunir desde 1936 hasta la fecha, 17 casos, cuyos 10 primeros le proporcionan el amplio y documentado material clínico de su tesis. Pocos son en nuestro medio los trabajos anteriores sobre el tema, y se trata generalmente de información casuística: desde 1899 hasta hoy los casos publicados no pasan de 26. Y es fácil explicarse que en el niño esta afección pase muy a menudo desapercibida porque en la mayoría de los casos, al establecerse el pnoneumotórax, especialmente el de tipo valvular, el enfermo se agrava rápidamente, acelerando el curso de un proceso que ha ido minando las defensas del organismo; y es por ello que frecuentemente el diagnóstico se establece en la mesa de autopsias.

Hace bien el autor en insistir que frente a procesos torácicos que no evolucionan bien, con manifiestas alteraciones funcionales y del estado general, debe exagerarse el examen clínico y recurrir precozmente al *examen radiológico*, teniendo siempre presente la eventualidad del pio-

neumotórax. "No hay duda alguna que en esta afección el examen radiológico ofrece un valioso recurso como elemento diagnóstico y pronóstico, y para encausar la conducta terapéutica. Puede decirse que representa la piedra angular de su estudio, no sólo porque confirma el diagnóstico sospechado o ignorado, sino que al mismo tiempo nos dá una visión exacta de la localización y del volumen del líquido y del aire en la cavidad pleural, de la situación del muñón, del estado del pulmón opuesto, del grado de desviación del mediastino, etc. Por otra parte, la radioscopia nos ilustra sobre las alteraciones de la cinemática respiratoria, parálisis del diafragma, flameo del mediastino, movilidad del nivel líquido, propagación al líquido de los latidos cardíacos, etc. Y las exámenes radiográficos repetidos nos irán mostrando la evolución del proceso, la eficacia de la terapéutica y el momento de la supresión del drenaje". Es lógico que los exámenes deben ser efectuados con el enfermo en posición de pie, y en las posiciones de frente, de perfil y en oblicuas.

Es sumamente importante lo que el autor escribe a propósito de la *punción exploradora*. Esta debe tratar de evitarse siempre, especialmente cuando se cuenta con la posibilidad de un buen examen radiográfico. Su única ventaja, salvo en los casos en que sea imprescindible por la falta de datos precisos clínicos y radiológicos, sería la de demostrar los caracteres del derrame y su agente bacteriano. Pero hay que tener muy en cuenta que la punción no sólo puede confundir (punción negativa) sino que puede provocar la ruptura del equilibrio en que el organismo se coloca inmediatamente después de la producción del neumotórax, con una desviación más o menos pronunciada del mediastino; dado que al punzar, la extracción del aire pleural puede determinar una nueva entrada de aire a través de la comunicación broncopleural, muchas veces en cantidad superior a la extraída, con su cortejo sintomático grave característico: alteración del estado general con cianosis, tos, palidez, sudores, disnea, etc., producidos por la desviación mayor del mediastino y la compresión del pulmón sano. Y en algunas oportunidades la punción exploradora puede ser la determinante por sí sola del pnoneumotórax, por haber abierto un absceso cortical del pulmón.

A pesar de todo lo dicho anteriormente, la punción pleural no debe desecharse, pero sí debe ser puesta en manos expertas y una vez agotado el examen clínico y radiológico, y si es posible con todo el instrumental necesario listo para intervenir si el caso así lo requiere.

El *tratamiento* del pnoneumotórax es esencialmente quirúrgico y el enfermo debe ser entregado a las manos del cirujano lo más rápidamente posible, sin perder tiempo con punciones exploradoras y evacuadoras, lavado pleural, introducción de líquidos modificadores, etc.

El procedimiento de elección es, según el autor, el empleo del *sifón*, previa pleurotomía simple o pleurotomía con resección costal (según la edad y el estado del enfermo), como expresión de drenaje continuo a tórax cerrado. En esta forma se efectúa la "toilette" de la cavidad manteniendo un amplio drenaje, se favorece la presión negativa intrapleural al establecer el drenaje continuo del pus y del aire, se consigue que la

distensión progresiva del pulmón por la igualdad de las presiones se haga más lenta y suave, coadyuvando a la coaptación de ambas hojas pleurales; esta aplicación lenta de ambas hojas pleurales puede considerarse como uno de los medios favorecedores del cierre precoz de la fístula broncopleural.

Los 10 enfermos cuyas historias clínicas nos trascribe el autor han curado de sus pnoneumotórax, siendo la evolución de los mismos por demás halagadora, teniendo en cuenta la brevedad del tiempo y las molestias mínimas en enfermos cuya afección es sin duda alguna de suma gravedad, como lo atestiguan todas las estadísticas publicadas. Se trató de enfermos en su mayoría (80 %) por debajo de los tres años (uno de 10 meses).

No podemos dejar de señalar el interés que la lectura de este bien documentado trabajo tiene para los cirujanos como para los clínicos; y felicitamos calurosamente a su autor por el valioso aporte con que enriquece nuestra literatura pediátrica.

J. J. M.

LAS VAGINITIS INFANTILES. *Florencio Escardó*. Un tomo de 86 páginas. Editor, "El Ateneo", Buenos Aires, 1938.

El Dr. Escardó nos brinda a través de un pequeño volumen elegantemente impreso un documentado estudio sobre el problema de la infección gonocócica del aparato genital externo de las niñas. Con prosa clara el autor pasa en revista los diversos tratamientos que se han utilizado en la terapéutica de dicha afección, para detenerse y fundamentar debidamente el que, a su juicio y su experiencia, es el más eficaz: el tratamiento con hormona folicular.

Fundamenta este concepto en bases anatómofisiológicas y en razones de índole psíquica. Si las primeras—disposición anatómica de la vagina infantil, diferencias histológicas con la vagina adulta, medio alcalino vaginal infantil, etc.—justifican dicho intento terapéutico dado también la imposibilidad de un tratamiento local de eficacia probada o de fácil realización manual, las segundas razones que el autor invoca—o sea el traumatismo psíquico que importan las maniobras locales—son realmente de una importancia fundamental y revelan en el Dr. Escardó una visión amplia e inteligente del problema.

A nuestro juicio son estos razonamientos los que valorizan el volumen que el Dr. Escardó ha puesto en circulación. Si bien es cierto que el autor realiza un ajustado "mise au point" sobre el tema—y el lector encontrará allí una documentada y clara exposición de las diferentes técnicas propuestas para el tratamiento de las vaginitis gonocócicas, como asimismo una descripción detallada de la anatomía y fisiología del aparato genital externo infantil—y documentadas historias clínicas nos muestran la eficacia del tratamiento de Lewis por la hormona folicular, lo que realmente da importancia al trabajo del Dr. Escardó es el hecho de poner en primer plano su preocupación por el daño y la peligrosidad psíquica que importan los tratamientos locales.

El método de Lewis será o no aceptado por todo el cuerpo médico y será o no discutible desde el punto de vista de las modificaciones generales que pueda provocar, pero es evidente que al evitar en la enfermita toda maniobra local, esquivando un daño—que puede llegar a ser mayor que el de la afección—y sobre todo tranquiliza a la familia, generalmente reacia a poner a la niña en manos del médico en un tratamiento tan prolongado y desagradable como es el tratamiento local con cualquiera de los medios propuestos.

El autor preconiza la aplicación diaria por vía subcutánea de 1200 unidades ratas de hormona folicular durante todo el tiempo que sea necesario, hasta obtener la desaparición del gonococo al examen bacteriológico, la aparición de las abundantes células de descamación propias de la modificación que sufre el epitelio vaginal y la comprobación del viraje hacia la acidez que sufre el medio vaginal. Obtenidas estas modificaciones el autor aún mantiene un tratamiento de refuerzo con 1000 unidades ratas por vía oral durante el término de un mes. Las historias clínicas presentadas—acompañadas de excelentes y abundantes microfotografías—hablan de la eficacia local de este tratamiento.

C. R.

---

## Análisis de Revistas (1)

### VITAMINAS Y AVITAMINOSIS

P. SUMMERFELDT y J. ROSS. *Valor del agregado de vitamina B<sub>1</sub> y hierro al régimen de los niños.* "Am. J. D. Ch.", 1938:56:985.

El enriquecimiento de un régimen alimenticio normal con cantidades adicionales de elementos alimenticios protectores, incluyendo el complejo vitamínico B y el hierro tiene una acción favorable sobre los niños, cuyo aumento de peso y contenido hemoglobínico de la sangre aumenta francamente.

A. Larguía.

T. HUNT INGALLS, R. DRAPER y H. M. TEEL. *Vitamina C en la lactancia.* "Am. J. D. Ch.", 1938:56:1011.

En la maternidad, la leche fresca materna contiene un término medio de 4.5 mgrs. de ácido ascórbico por 100 c. c., durante las dos primeras semanas de la lactancia. Los niños a pecho de tales madres reciben término medio, 28 mgrs. de ácido ascórbico por día.

Cuando se agrega al régimen de la madre una cantidad liberal de vitamina C, el contenido en el ácido ascórbico de la leche aumenta a 7.3 mgrs. por 100 c.c. Los niños al pecho de tales madres reciben diariamente 46 mgrs. de ácido ascórbico.

La mayor concentración de ácido ascórbico encontrada fué de 11.6 mgrs. Esta cifra siguió a la administración de dosis masivas de vitamina por boca y por vía endovenosa.

La leche de madres que venden su exceso, contiene término medio 3.7 mgrs. de ácido ascórbico; esta disminuye sin embargo, a 0.3 mgrs. después de la pasteurización y la venta. Por lo tanto los niños alimentados con leche humana pasteurizada reciben un suministro de vitamina C groseramente deficiente, mientras no se les proporcione una cantidad adicional de vitamina.

---

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (\*) corresponden a autores latinoamericanos.

Dado que la concentración de ácido ascórbico en la leche humana es considerablemente mayor que en el plasma sanguíneo, es evidente que el ácido ascórbico es segregado más que difundido a nivel del seno. Las cantidades de ácido ascórbico en la leche materna están claramente influenciadas por la cantidad de ácido ascórbico contenida en la alimentación materna.

El niño puede obtener una adecuada cantidad de vitamina C a expensas de la madre cuyo régimen es relativamente deficiente. El mecanismo biológico que provee al feto de adecuada cantidad de vitamina C. durante el embarazo, se repite cuando proporciona al lactante la suficiente dosis de vitamina C durante la lactancia.

La cantidad de vitamina C que recibe el lactante depende de la cantidad de ácido ascórbico de la leche materna, el cual es a su vez influenciado por la ingestión de vitamina de la madre. La exigencia mayor de vitamina C. que ha sido demostrada durante el embarazo, persiste durante la lactancia.

J. J. M.

H. M. TEEL, B. S. BURKE y R. DRÁPER. *Vitamina C en el embarazo*. "Am. J. D. Ch.", 1938:56:1004.

La cantidad de ácido ascórbico en el plasma de la sangre del cordón es de 2 a 4 veces mayor que la del plasma materno tomado en el momento del parto. Las mayores diferencias se encuentran cuando las cifras en la sangre materna son más bajas. El plasma de la vena umbilical contiene ligeramente más ácido ascórbico que el de la arteria umbilical.

En 3 casos de hiperhemesis gravidarum, el ácido ascórbico en el plasma estaba en los límites encontrados en casos de escorbuto. En 3 casos de eclampsia era normal.

Los autores consideran que los estudios efectuados justifican las conclusiones siguientes:

1.º La necesidad materna de vitamina C aumenta considerablemente durante el embarazo. Los regímenes de las clínicas no son adecuados en la mayoría de los casos para satisfacer esta mayor necesidad. Las cantidades insuficientes de vitamina C encontradas en el régimen materno fueron confirmadas por el hallazgo de valores subnormales de ácido ascórbico en el plasma.

2.º El feto actúa en el útero parasíticamente, en lo que se refiere a la vitamina C. En cuanto encuentra en la sangre cantidades apreciables de ácido ascórbico, el feto tiende a tomar lo que necesita, sin tener en cuenta las necesidades maternas.

3.º Las embarazadas con hiperhemesis gravidarum pueden adquirir grave deficiencia de vitamina C.

J. J. M.

VOLLMER H. *Distribución de la vitamina D en el organismo, después de la administración de dosis masivas.* "Am. J. D. Ch.", 1939:57:343.

Desde el relato del autor (1928), acerca de la eficacia de las dosis masivas de vitamina D en el tratamiento del raquitismo, numerosas comunicaciones han aparecido corroborando estos hechos. En la segunda mitad del invierno 1937-1938 comprueba el autor su observación de que el raquitismo y la tetania pueden ser curadas por la administración peroral de una dosis, única de 600.000 unidades internacionales de vitamina D, y que el efecto curativo de este tratamiento es superior al de la administración diaria de pequeñas dosis. Este resultado solo puede ser explicado como debido a la retención y almacenamiento de esa dosis masiva de vitamina D.

Se refiere a las investigaciones de Windorfer en los niños, quien demuestra que el 93 % de vitamina D, administrada en una sola dosis masiva es absorbida y retenida por el organismo infantil.

El autor realiza la siguiente experiencia: un niño negro de 4 años (11.300 grs. de peso) recibe 600.000 unidades de vitamina D, por vía bucal, 3 días y medio antes de su muerte; 36 horas antes de morir se le administran 1 millón de unidades de vitamina D, en 1 c.c. de aceite, por vía intramuscular.

Presumiblemente una buena parte de esa cantidad no ha sido absorbida, ya que el niño se encontraba en estado agónico.

En la autopsia se extrajeron muestras de hígado, piel, riñón, bazo, pulmones y huesos que se incorporaron a la alimentación de ratas albinas, previamente raquitizadas, con lo que se determinó el contenido de vitamina D de los diversos órganos, con la técnica habitual (sección y coloración de las tibias).

El autor llega a la conclusión de que la vitamina D administrada en una dosis masiva es retenida y almacenada en el organismo infantil. La mayor cantidad a nivel de la piel, del hígado y del cerebro. Los riñones contienen menos vitamina y cantidades menores fueron encontradas en los pulmones, bazo y en los huesos.

A. C. G.

## ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS

STOESSER A. V. *Metabolismo lípido alterado en las infecciones agudas de los niños.* "Am. J. D. Ch.", 1938:56:1215.

Anteriores estudios han revelado una constante disminución del colesterol total, de los ácidos grasos y fosfolípidos en el período agudo, en relación con la convalecencia. No parece influir la dieta ni la fiebre en el descenso de los lípidos del plasma sanguíneo. El descenso del colesterol total durante una afección aguda, parece deberse a una marcada pérdida del éster colesterol, la cual se repone al curar la infección.

El colesterol libre en el suero sanguíneo, se modifica muy poco. La discreta baja de los ácidos grasos totales, en las infecciones agudas

se acompaña de pérdida de los valores de absorción del yodo, no recuperándose totalmente hasta la curación completa. No hay relación constante entre el grado de fiebre o la gravedad de los signos clínicos, y la saturación de los ácidos grasos totales. El número de leucocitos varía inversamente al contenido del plasma en dichos ácidos. Casi siempre al comienzo del proceso, el descenso de los fosfolípidos del suero, coincide con la fiebre, acompañándose de un elevado valor de absorción del yodo para los ácidos grasos fosfolípidos. Este aumento fué seguido de un gran descenso, de modo que al final de la enfermedad, se obtienen cifras de yodo para los ácidos grasos de los fosfolípidos.

La intensidad del metabolismo graso durante una infección aguda, y las toxinas bacterianas en la sangre, son las causantes de la pérdida de fosfolípidos del plasma con pérdida de los ácidos grasos, no saturados. Esto confiere a los fosfolípidos, un papel primordial en los fenómenos de inmunidad.

C. M. Pintos.

BARENBERG L. H, GREEN D. y GRAND M. J. H. *Uso profiláctico de suero de sangre de los padres, contra el contagio, en una sala de clínica pediátrica.* "Am. J. D. Ch.", 1939:57:322.

El método usual de aislamiento practicado en la mayoría de los hospitales generales para enfermedades agudas, ha demostrado su ineficacia, traducida en frecuentes casos de contagio.

Un ensayo ha sido realizado, para probar la eficacia del uso, como rutina, del suero de sangre de los padres, como profiláctico contra el sarampión, difteria y escarlatina en una sala de pediatría.

Este estudio abarca siete años; durante los 3 últimos años el suero fué empleado como agente profiláctico; cada niño admitido en la sala recibía 20 a 30 c.c. de suero, que era francamente absorbido, sin efectos desagradables. La sala de cirugía servía como control, ya que en ella no se usaba el suero.

Esta medida profiláctica mantuvo constantemente libre la sala de enfermos contagiosos, previniendo en esa forma el contagio de los otros niños internados.

Otro beneficio derivado de esta medida profiláctica fué el ahorro de gran número de días de estada de los enfermos en la sala de clínica.

A. C. G.

CANNATA. R. *Comportamiento de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos en los lactantes afectados de septicemia.* "La Pediatría", (Nápoles), 1939:47:37.

El autor ha estudiado la velocidad de sedimentación en 20 casos de septicemia del lactante, de los cuales 7 a estreptococos, 4 a bacilos de Pfeiffer, 4 a estafilococo dorado, 2 a diplococo de Fränkel y 3 a bacilo Coli.



Resulta que la velocidad de sedimentación está siempre aumentada pero existe una relación constante entre su intensidad y el germen causante de la sepsis. Un aumento más sensible ha sido observado en los casos de sepsis a bacilo de Pfeiffer con localización meníngea y en algunos casos de sepsis a estreptococos. No existe ninguna relación con la gravedad de la enfermedad y por lo tanto la prueba de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos no puede tener valor como criterio pronóstico de la enfermedad.

B. Paz.

STENN F. y STENN H. *Sarampión recidivante*. "Am. J. D. Ch.", 1939: 57:358.

El sarampión recidivante es raro. Presentan estadísticas de distintos autores quienes en millares de casos, no han observado ninguna recidiva.

Relatan las estadísticas de Maiselir (103 casos de segundo ataque y 3 de tercero), Ryhner (2 casos sobre 2.000 observaciones), Salzmann (200 en 4.206 casos); Le Bourdelles llama la atención sobre un 40 % de recidivas de sarampión en un campamento del Ejército. Muchos de estos relatos son discutibles.

Casos indudables de repetidos ataques de sarampión han sido descritos por Wolff, Glauzmann, Goldberg, Erdheim, Rudder, Ryhiner y otros.

El término sarampión recidivante (recidiva, recaída, reincidencia) se aplica al tipo que se desarrolla entre una y seis semanas después del ataque inicial y el término "recurrente" a los casos en que el segundo ataque aparece después de varios meses o años del primero. Este último tipo es más común.

Relatan una observación correspondiente a un niño de 8 meses que presenta un sarampión típico que recidiva 28 días después.

A. C. G.

BIEHLER, MME. M. DE. *Nota sobre los fenómenos de alergia y de anergia en el curso de la escarlatina en los niños vacunados contra esta enfermedad*. "Bull. de la Soc. de Péd. de París", 1938: N.º 8: 593.

La autora, al mismo tiempo que Zingher, ha descrito los dos siguientes fenómenos: una mancha blanca rodeada de un rodete rojo sobre el fondo rojo del eritema escarlatinoso; una mancha de un rojo intenso sobre un fondo más claro del eritema en los niños afectados de escarlatina a pesar que ellos hayan sido vacunados contra esta enfermedad.

Ha observado un 0.86 % de morbilidad en los vacunados. En los niños que presentan la mancha blanca, la escarlatina es benigna. En cambio, cuando la mancha es roja, la temperatura es más elevada y son más frecuentes las complicaciones.

Hace diversas consideraciones sobre alergia y anergia y propone llamarlas manchas postvacunales de alergia.

I. Díaz Bobillo.

SIEGEL M. *Inmunización activa para la tos convulsa, por medio de vacunas específicas.* "Am. J. D. Ch.", 1938:56:1294.

Fueron estudiados, 1270 niños vacunados y 1016 testigos, durante un período variable entre 14 y 33 meses.

Se ha demostrado que dosis de 50 billones de bacilos o menores, no son suficientes para la profilaxis; esto es también cierto para dosis mayores, de 80 y más billones de bacilos, en el caso que la vacuna fuese preparada con cepas muy viejas. Se trata de un problema complejo, por cuanto es muy difícil apreciar el grado de contagiosidad de los niños procedentes del público en general. Por ello los autores se limitan a relatar sus investigaciones sobre tan crecido número de niños, pero sin formular conclusiones.

C. M. Pintos.

\* AROCENA F. *Tratamiento de la fiebre tifoidea.* "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1938:45 (2): 149.

Las dificultades con que se tropieza a menudo, sobre todo en los medios rurales y de escasa cultura y en los medios pobres de la clientela particular, para el tratamiento hidroterápico, determinaron al autor a emplear—conjuntamente al método de Brandt o exclusivamente—una serie de fármacos, utilizados en forma sucesiva y en relación a los diferentes períodos de la enfermedad. El resultado obtenido (0 % de mortalidad) en más de 50 casos, justifican su publicación. Aunque todos estos medicamentos han sido ya preconizados por distintos autores, el mérito del trabajo está en resucitar la algo olvidada terapéutica química de la tifoidea y sistematizar sus distintas indicaciones, de acuerdo a la acción específica de cada fármaco.

La *primera fórmula* se emplea en los 3 ó 5 días iniciales de la enfermedad. Es la siguiente:

Caféina, 0.30 grs.; benzoato de sodio, 1 gr.; benzoaftol y analgesina, 2 grs.; magnesia calcinada, 3 grs.; poción gomosa, c.s. p. 100 c.c. A tomar en las 24 horas; una cucharada sopera cada 3 horas.

La antipirina obra favorablemente por su acción antipirética y vasomotriz. Esta última se manifiesta por vasodilatación periférica (aumento de la secreción sudoral que favorece la función de eliminación) y por vasoconstricción profunda, especialmente en el dominio de los vasos espláncicos (disminución de las congestiones que se producen en la tifoidea en la mucosa intestinal, bazo y riñones). La parte perniciosa de la acción de la antipirina está constituida por sus efectos sobre la nutrición: disminuye las oxidaciones produciendo un aumento de los productos incompletamente oxidados y a la vez disminución de materiales sólidos eliminados y de la proporción del nitrógeno ureico en relación al nitrógeno total de la orina; y disminuye las secreciones, excepto la sudoral.

Para compensar estos resultados desfavorables, la misma fórmula lleva asociadas la magnesia que aumenta la eliminación de los residuos

azoados, el benzoato de sodio que solubiliza los materiales de residuo y aumenta la eliminación de los productos incompletamente oxidados, y, principalmente, caféina, que aumenta las oxidaciones y la eliminación urinaria.

La primera fórmula lleva también benzonaftol, cuyo papel antiséptico intestinal es bien conocido y que tiene además una acción diurética. La magnesia, tiene además de las propiedades indicadas, la de ser un poderoso absorbente.

La *segunda fórmula* se dará inmediatamente después de la primera, durante todo el período de estado hasta que la fiebre empiece a declinar. Sin embargo, si después de unos 10 días aproximadamente la temperatura no descendiera, se pasará de todos modos a la tercera fórmula. La segunda fórmula se compone de:

Caféina, 0.50 gr.; Piramidón y Benzoato de sodio, aa 1 gr.; Jarabe, 20 gr.; Agua c. s. p. 100 c.c. A tomar una cucharadita de té (5 grs. cada 3 horas). El jarabe podrá ser simple o modificarse según el gusto del enfermo. En caso de timpanismo acentuado, jarabe de anís o menta.

El piramidón, el antitérmico más poderoso, debe ser usado en muy pequeñas dosis, 0.05 grs. cada 3 horas, 0.06 grs. excepcionalmente. La caféina corrige por sus efectos tónicos la acción del piramidón sobre el sistema nervioso. El benzoato de sodio, además de solubilizar la caféina, tiene propiedades que lo hacen particularmente recomendable en las enfermedades infecciosas, como lo ha demostrado Robín, que lo prescribe siempre en la fiebre tifoidea.

La *tercera fórmula* está compuesta de:

Colargol, 0.60 grs.; Jarabe, 20 grs.; Agua, c. s. p. 100 c.c. Una cucharadita de café (5 grs.) cada 3 horas. Se da en esa forma 0.20 grs. diarios de colargol. Se prescribe este medicamento hasta que la fiebre desaparezca.

El colargol está indicado en el período de las oscilaciones descendentes. Substancia de toxicidad casi nula, con intensa acción bactericida, produce aumento de úrea y del coeficiente de utilización azoada, hace descender la temperatura y provoca una hiperleucocitosis intensa, aumentando las defensas del organismo.

*Dosis según la edad.* Para la analgesina, piramidón y caféina, un vigésimo de la dosis del adulto por año de edad. Para los otros productos, una cuarta parte de la dosis normal al año, una mitad a los 10 años.

*Alimentación.* Líquida durante toda la enfermedad y hasta pasados 3 días sin fiebre alguna. Si se tolera, régimen lácteo absoluto. Si no, jugo de frutas, caldo de verduras, sopas de harina de legumbres cocidas con agua y sal.

Después de tres días de apirexia, realimentación muy paulatina: simple caldo de gallina colado, sopas de arroz o fideos, papas, orejones, pollo, pan etc. A los 7 días de haber desaparecido la fiebre, un huevo al agua. A los 12 días, régimen completo. Necesidad de proceder lentamente durante la realimentación, puesto que con frecuencia se producen

recaídas cuando el alimento se aumenta bruscamente o cuando se da prematuramente al enfermo un producto de difícil digestión.

J. J. M.

TOOMEY J. A. *Segundo ataque de poliomiélitis*. "Am. J. D. Ch.", 1938: 56:969.

El autor refiere la historia clínica de una paciente que sufre un segundo ataque de poliomiélitis. En realidad dicho diagnóstico tanto en el caso comentado como en otros publicados, no puede aceptarse con absoluta certeza. El autor señala el hecho ya descrito de que otras infecciones fuera de la poliomiélitis son capaces de determinar las lesiones nerviosas con síndromes paralíticos, tales como ciertas infecciones gripales, escarlatina, etc. Cuando en antiguos paralíticos seguidos por el autor han ocurrido semejantes infecciones intercurrentes, se observaron habitualmente debilidad de los músculos previamente atacados. Se ha logrado experimentalmente en monos con poliomiélitis antiguas y con atroñas residuales definitivas, nuevas parálisis cuando han sido sometidos a una infección aguda. Si las pocas fibras viables que quedan después de un ataque de E. H. M. son afectadas por otras toxinas neurótropas, se realiza un cuadro objetivo de un segundo ataque de parálisis. Siendo posible esta eventualidad, el número de casos confirmados de segundo ataque poliomiéltico sería muy reducido; no pasarían de 18 los descriptos en la literatura.

J. J. M.

TOOMEY J. TAKACS W. *Acción del ergosterol y de la vitamina D purificada, sobre el virus poliomiéltico*. "Am. J. D. Ch.", 1938:56:1274.

*Conclusiones de los autores:* Los productos químicos empleados en la preparación del virus purificado no producen destrucción del mismo. Desde que se ha demostrado antes que el molido no afecta al virus se puede afirmar que el efecto sobre el mismo se debe a los esteroleos.

Se ha comprobado previamente que el colesterol inactiva las suspensiones de virus poliomiéltico purificado.

Está probado que el ergosterol y la vitamina D cristalizada en determinada cantidad, producen igual efecto.

Tanto el colesterol como el ergosterol no inactivan el virus poliomiéltico sin purificar.

TOOMEY J. A. *Poliomiélitis experimental en monos privados de las conexiones nerviosas olfatorias con el sistema nervioso central. (Producida por inyección intravenosa de virus)*. "Am. J. D. Ch.", 1939: 57:338.

Cuando se practican inyecciones intramusculares de virus poliomiéltico en monos (*Macacus rhesus*), estos ocasionalmente contraen la enfermedad. A fin de explicar la patogénesis se ha sugerido, que el vi-

rus es excretado, desde el torrente sanguíneo hacia la mucosa nasal, donde entra en las terminaciones de los nervios olfativos y emigra hacia el sistema nervioso central. Si esta explicación fuera correcta, podría deducirse que ausentes las conexiones olfatorias, la enfermedad no podría provocarse por la inyección intravenosa de virus.

El autor realiza la siguiente experiencia: 10 monos son anestesiados (pseudo sarbitae todio intravenoso); 2 fallecen como consecuencia de la anestesia; los restantes son operados (destrucción por cauterio eléctrico de las conexiones olfatorias); 3 fallecen: 1 por tuberculosis y 2 por meningitis y absceso secundario del cerebro, como resultado de la operación. Los 5 sobrevivientes y 5 testigos fueron observados durante 5 meses, e inoculados por vía intravenosa con virus poliomiélico.

El autor llega a las siguientes conclusiones:

- 1.º Es difícil producir la enfermedad en estos animales.
- 2.º Destruyendo las conexiones entre los filamentos olfatorios y el cerebro no se puede prevenir que los animales contraigan ocasionalmente la enfermedad.
- 3.º Como algunos animales operados han contraído la enfermedad, puede deducirse que esta no ha sido propagada por la vía olfatoria.

A. C. G.

FRIEDMAN M., KLEIN R. y ROSENBLUM. *Efectos de la transfusión de suero en la fiebre reumática*. "A. J. D. Ch.", 1938:56:1304

El suero de reumáticos extraídos durante el período agudo, fué reinyectado por vía endovenosa a estos mismos enfermos en la convalecencia.

Algunos de ellos (6 ó 7) reprodujeron al cabo de algunos días la sintomatología de la enfermedad original.

Este mismo suero, obtenido también en el período agudo, se inyectó a otros enfermos, por vía endovenosa durante la convalecencia.

Este suero provocó ligera reacción inmediata, durante las primeras veinticuatro horas en un solo paciente, y ninguna reacción en los otros: (3 inyectados).

No se obtuvo evidente beneficio con el suero de convaleciente en 4 casos de fiebre reumática.

C. M. Pintos.

## ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

VOGEL P. y BASSEN F. A. *Médula esternal de los niños en estado normal y patológico*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:245.

Sólo en el curso de los últimos años, el estudio de la médula ósea ha sido empleado, durante la vida, como medio de diagnóstico. Recuerdan los trabajos de Ghedini (1908), quien demostró la presencia de parásitos

de malaria y leishmaniosis por biopsis de la médula tibial; Seyfarth's (1923) propone practicar la biopsis a nivel del esternón; en 1927, Arinkin reemplaza los procedimientos quirúrgicos por la simple aspiración, con lo que se simplifica la técnica, especialmente en la infancia. En un reciente trabajo de Kato, estudia 51 casos, exclusivamente de niños.

Describen luego la técnica usada, el estudio microscópico de los frotis de médula ósea, en sujetos normales y en estados patológicos (leucemia: 14 casos; anemia a células falciformes: 7 casos; ictericia hemolítica: 1 caso; anemia crónica congénita aregenerativa: 1 caso; eritroblastosis fetal: 5 casos; anemia alimenticia: 4 casos; púrpura hemorrágica: 3 casos; enf. hemorrágica del recién nacido: 1 caso; púrpura de Henoch: 1 caso; enfermedad de Gaucher: 6 casos; anemia de Cooley: 1 caso; enfermedad de Hodgkin: 3 casos y 20 casos de afecciones variadas).

En resumen practican el estudio de la médula por punción esternal en 41 niños normales y en 72 con varios tipos de discrasia sanguínea; la médula esternal tiene valor diagnóstico confirmativo en ciertas discrasias sanguíneas; en otros casos ayuda a descartar la presencia de estas discrasias.

A. C. G.

E. R. MUGRAGE y M. I. ANDERSEN. *Caracteres de los hematíes en la adolescencia*. "Am. J. D. Ch.", 1938:56:997.

La cantidad de hemoglobina, el número y volumen de hematíes fueron determinados cuidadosamente en sangre venosa de 80 varones y 80 niñas de 13 a 21 años. Los valores obtenidos fueron comparados con una serie de 640 determinaciones similares en lactantes, niños y adultos.

Los autores obtienen los siguientes resultados:

1. Los términos medios en los varones son casi idénticos a los de las mujeres a los 13 años; pero aumentan gradualmente hacia el nivel del hombre adulto a los 17 años. Los términos medios en las niñas muestran pequeñas variaciones con respecto al nivel de la mujer adulta.

2. En el adolescente como en el adulto el volumen medio de los hematíes del hombre es más pequeño que el de la mujer. Las cifras de los adolescentes de ambos sexos serían ligeramente superiores a las de los adultos.

3. La concentración hemoglobínica permanece durante toda la adolescencia al mismo nivel que en otros períodos de la vida.

J. J. M.

J. L. ROGATZ. *Microsedimentación de los eritrocitos en lactantes y niños*. "Am. J. D. Ch.", 1938:56:1037.

Basándose en 100 exámenes efectuados por diferentes ayudantes en 75 niños de diversa edad y con distintas enfermedades, el autor compara los resultados obtenidos con el método micrométrico de Smith con el ya conocido macrométrico de Cutler. Concluye que el primero, que requiere

cantidades mínimas de sangre capilar, extraída por pinchadura del dedo, es un procedimiento satisfactorio, fácil de realizar y absolutamente seguro por su exactitud.

J. J. M.

M. THURLOW MACKLIN, J. A. LAMONT y C. C. MACKLIN. *Eritroblastosis fetal*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:349.

Se relata un caso de eritroblastosis fetal con hemolisis y edema en una niña, recién nacido, prematura de 28 semanas. En la historia clínica de la madre no había nada que pudiera explicar este estado. Cinco de los siete embarazos de la madre terminaron en abortos o partos prematuros. Se sugiere que ello pudo ser debido a una anormal producción de la sangre, defecto suficientemente severo como para interferir en el normal desarrollo de la concepción.

Se admite que este defecto puede tener su origen en un desarreglo actual en la formación sanguínea del feto y no una persistencia de un cuadro sanguíneo fetal normal.

A. C. G.

C. PARSONS, F. H. WRIGHT. *La función circulatoria en las anemias de los niños*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:15.

Conocidas desde el siglo pasado son las alteraciones que la anemia produce sobre la función circulatoria. Los autores después de hacer algunas consideraciones generales sobre las causas posibles de dichas alteraciones resuelven hacer un estudio del corazón en niños anémicos. Realizan dicho estudio antes y después de ser instituido el tratamiento, puntualizando la acción del medicamento sobre la capacidad de ejercicio, capacidad vital, presión venosa, electrocardiogramas y estudio radiológico del corazón.

Las conclusiones son las siguientes: en las anemias agudas la tolerancia del niño para el ejercicio muscular se encuentra disminuída mientras que en las anemias crónicas la adaptación del organismo al bajo tenor en hemoglobina de la sangre puede ser tan completa que no se observa mayor alteración en la capacidad de realizar ejercicios musculares.

En cuanto a la posibilidad de poder medir el grado de insuficiencia cardíaca o de determinar el pronóstico de dicha insuficiencia por el estudio de la tolerancia al ejercicio o medición de la capacidad vital, los autores consideran que son todos absolutamente insuficientes.

A. Larguía.

R. DEBRÉ, M. LAMY, G. SEE y G. SCHRANEK. *Enfermedad hemolítica congénita familiar en la infancia*. "Am. J. D. Ch.", 1938:56:1189.

Se trata de un estudio sobre enfermedad hemolítica congénita y familiar, en 14 familias distintas, observados desde 1926. Se destaca la inestabilidad de los síntomas clásicos, especialmente la ictericia y la disminución de la resistencia globular.

La anemia puede también faltar aunque es más constante que la ictericia. La esplenomegalia existe en casi todos los casos.

Adenopatías múltiples, lesiones oculares, deformaciones óseas y trastornos cardíacos suelen observarse. El hemograma revela a menudo reticulocitosis; el examen de la médula ósea también ofrece características interesantes.

Hay episodios agudos; ictericia febril, síndrome abdominal y anemia con fiebre elevada. Es necesario una pesquisa cuidadosa en la familia cuando una ictericia hemolítica parece adquirida.

Los cuadros que figuran en este trabajo prueban que se trata de una afección familiar, que se trasmite según la ley de Mendel con carácter dominante; esto se comprobó en once familias a través de varias generaciones.

La esplenectomía es el único tratamiento eficaz; en los niños debe practicarse antes de la pubertad.

C. M. Pintos.

## ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

R. A. LYON y L. W. RAUH. *Extrasístoles en niños*. "Am. J. D. Ch.", 1939: 57:278.

En 782 niños examinados en una clínica cardiológica infantil, fueron encontrados clínicamente 35 casos de extrasístoles; entre 5114 recién nacidos, 3 casos; sobre 85.000 niños de edad escolar, los médicos encontraron 1.782 con alguna anomalía cardíaca: de estos últimos, 40 presentaban extrasístoles.

De 2.672 niños con corazones normales se encuentran extrasístoles en 59 (2.2 %), de 468 pacientes con lesiones cardíacas, la irregularidad fué notada en 20 casos (4.3 %).

En algunos casos la fiebre reumática, difteria, cardiopatías congénitas, inestabilidad nerviosa emocional, parecieron ser las causas predisponentes de este estado; pero corrientemente no pudo ser puesta en evidencia la causa productora del trastorno.

De acuerdo a los electrocardiogramas practicados en 22 niños, los extrasístoles eran de origen ventricular en 16, nodal en 3 y auricular en 3. Solamente en un paciente fué de origen multifocal.

En una serie de 42 enfermos observados en períodos variables entre 1 mes y 10 años, la extrasístoles aparecieron en 1 solo examen en 13 casos; duraron de 1 a 5 meses en 14 casos; de 6 a 11 meses en 4, de 12 a 23 meses en 6 y durante más de 2 años en los 5 restantes.

La presencia de extrasístoles, no pareció empeorar, por sí mismo, el funcionamiento cardíaco, ni retardar el crecimiento y desarrollo de los niños que los presentaban.

A. C. G.



M. FEVRE y A. BEON. *Aneurisma de la arteria cubital en un lactante de 9 meses. Ablación al año. Curación.* "Arch. de Méd. des Enf.", 1939: 42:97.

Los aneurismas arteriales son muy raros en los niños y sobre todo en el lactante. Publican la historia clínica de un caso en un niño de 9 meses, operado con anestesia local. En el examen microscópico de la pieza operatoria se constató (Prof. Nageotte): una esclerosis de todo el espesor de la pared arterial sin ningún signo de un proceso activo de naturaleza inflamatoria. La causa del aneurisma no pudo ser determinada por el examen histológico.

La sintomatología del aneurisma no presenta ningún signo particular en la infancia. Los autores admiten la posibilidad del origen traumático en el caso observado.

I. Díaz Bobillo.

V. MENGOLI. *La hipoplasia primitiva de la aurícula izquierda en la infancia.* "La Pediatria", (Nápoles), 1939:47:12.

El autor describe el caso de un niño muerto a los 2 meses de edad después de haber presentado signos gravísimos de descompensación del corazón derecho: cianosis, anasarca, disnea intensa, estasis de los órganos internos.

Corazón: saliencia precordial, pulso epigástrico y axilar anterior, área cardíaca agrandada en todos sus diámetros, pero especialmente hacia la derecha, ritmo de galope derecho, segundo tono de la pulmonar desdoblado y metálico. Electrocardiograma: onda P desdoblada; fuerte desplazamiento del eje eléctrico hacia la derecha.

Telerradiografía del corazón: predominio de los diámetros transversales sobre los longitudinales. Punta del corazón levantada y redondeada.

Examen necrópsico: aurícula izquierda un cuarto del volumen normal. Toda la sección izquierda es hipoplásica. La sección derecha con sus vasos enormemente dilatados. Miocarditis.

El autor toma en consideración la cardiopatía congénita más común que pueda simular tal cuadro clínico como el descrito; expone además los criterios discriminativos más importantes, poniendo en evidencia la dificultad que el diagnóstico diferencial computa en tal caso.

Particularmente importante y difícil es el diagnóstico diferencial con la cardiomegalia esencial; él se funda sobre todo en el cuadro radiológico (predominio de los diámetros transversales sobre los longitudinales en la hipoplasia de la aurícula izquierda, sombra cardíaca de aspecto circular en la cardiomegalia) y sobre el comportamiento del 2.º tono en la pulmonar, que en la hipoplasia de la aurícula izquierda está siempre acentuado o desdoblado o metálico.

B. Paz.

## ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

J. P. H. JONXIS. *Saturación en oxígeno de la sangre arterial y acción de la terapéutica oxigenada en las enfermedades pulmonares.* "Am. J. D. Ch.", 1939:57:58.

La saturación en oxígeno de la sangre arterial puede disminuir en numerosos casos consecutivamente a enfermedades pulmonares. Sus causas son varias: disminución de la ventilación pulmonar lo que trae consigo la caída de la tensión alveolar del oxígeno o bien por perturbaciones en la difusión del oxígeno hacia las capilares pulmonares cuando los epitelios alveolares se hallan cubiertos por exudados.

El autor se propone en este trabajo estudiar la saturación arterial del oxígeno en afecciones pulmonares y la influencia de la terapéutica oxigenada sobre dichas cifras. Para ello propone un método. Entre los resultados obtenidos debe anotarse en primer término que la saturación en oxígeno de la sangre arterial es mejor índice del grado de hipoxemia arterial que la cianosis. De igual manera se puede establecer con precisión las necesidades de oxígeno del paciente y los resultados de esta terapéutica. De las afecciones pulmonares es la bronconeumonía, sobre todo en los niños, quien se acompaña de gran necesidad arterial de oxígeno, en cambio en la neumonía y tuberculosis pulmonar dicha necesidad está sobre todo en relación con el área pulmonar afectada. Por último el autor describe un dispositivo para hacer realmente efectiva la terapia por el oxígeno.

A. Larguía.

R. DEBRÉ, J. MILHIT, M. LAMY, A. HANAUT y S. KAPLAN. *Dos casos de edema pulmonar infeccioso subagudo del lactante.* "Bull. de la Soc. de Péd. de París", 1938: N.º 8: 611.

Publican dos historias clínicas de edema pulmonar subagudo en lactantes. La constatación radiológica de una imagen particular da al primer caso un interés especial. En cambio, el segundo caso, contrariamente a lo que ocurre generalmente, fallece después de varias semanas.

El síndrome de "edema infeccioso subagudo y curable en el niño recién nacido", ya descrito por uno de los autores (Debré) en colaboración con Semelayne y Cournaud, en el año 1926, ha sido observado casi siempre en prematuros de algunas semanas.

La tos es el primer síntoma: al principio de poca intensidad, bien pronto se hace quintosa, sobre todo en el momento de las lactadas. La disnea es discreta en la mayoría de los casos; en otros hay polipnea con tiraje, cianosis, trastornos del ritmo respiratorio y crisis de apnea impresionantes. A la auscultación pulmonar, abundantes rales crepitantes, finos y secos.

En las radiografías se observa un semillero de manchas micronodu-

lares que predominan en el lado derecho, en una zona donde los signos de auscultación eran más netos. También se constata una marcada distensión torácica con ensanchamiento de los espacios intercostales. La apirexia es la regla. El pronóstico es generalmente benigno; excepcionalmente puede complicarse y hacer una bronconeumonía.

F. Díaz Bobillo.

M. CAYLA, MLE. DELON y M. CORCELLE. *Diez meses de latencia de un absceso pulmonar crónico residual en un lactante de 20 meses.* "Bull. de la Soc. de Péd. de París", 1938: N.º 8: 597.

Observación interesante por la apirexia completa durante 10 meses, ausencia de toda expectoración y buen estado general. Muerte por bronconeumonía banal; el absceso enquistado constituyó un hallazgo de autopsia.

I. Díaz Bobillo.

F. PONTIERI. *Contribución al estudio de la patogenia de la bronquiectasia adquirida.* "La Pediatria" (Nápoles), 1939:47:1.

El autor ha encontrado en la mesa de autopsias en 15 casos observados bronquiectasias como consecuencia de bronconeumonías a evolución lenta. Se refiere a estos casos haciendo mención especial de la duración de la enfermedad como también del examen anatómico e histiológico de los lactantes estudiados.

B. Paz.

R. A. MARQUEZY, C. L. LAUNAY, R. PERROT y E. MAGE. *Dos casos de pleuresia purulenta a estreptococos en lactantes tratados y curados por el 1.162 F. en ingestión e inyección intrapleural.* "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1938: N.º 8: 599.

Publican las historias clínicas de dos niños afectados de pleuresía purulenta a estreptococos, tratados con el 1.162 F. Uno de ellos, de 2 años de edad, con una pleuresía purulenta complicación de una bronconeumonía sarampionosa. Una sola inyección intrapleural de 5 c.c. de una solución al 7 % de 1.162 F. fué suficiente para determinar la curación de la pleuresía. Los signos pleurales había desaparecido completamente 48 horas después de la inyección del medicamento.

La segunda observación, en un recién nacido, de 1 ½ meses, cuya madre había fallecido de septicemia puerperal a estreptococos, curó después de una inyección intrapleural y 53 grs. de 1.162 F. por vía bucal. Hubo muy buena tolerancia del medicamento, salvo una ligera cianosis y un cierto grado de anemia que pronto desapareció.

I. Díaz Bobillo.

## ENFERMEDADES DEL APARATO GENITO URINARIO

E. TATAFIORE. *La forma hipertensiva de la nefritis aguda del niño*. "La Pediatría", (Nápoles), 1939:47:63.

En su trabajo el autor llega a las siguientes conclusiones:

1.º En cada caso de nefritis aguda es necesario medir atenta y repetidamente la presión arterial siendo de mal pronóstico una fuerte elevación de la misma, pudiendo tener consecuencias graves, como ser accidentes cardíacos, nerviosos y vasculares.

2.º Es de capital importancia para el pronóstico la brevedad de la infección que ha causado la nefritis.

3.º Es indispensable para obtener un buen resultado, la precocidad del tratamiento terapéutico y dietético.

B. Paz.

L. E. FARR y D. D. VAN SLYKE. *Relación entre el nivel proteínico del plasma y el edema, en niños nefróticos*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:306.

En niños con síndromes nefróticos hay una estrecha relación entre la presencia de edema y el nivel de la albúmina plasmática en la sangre.

El edema puede ser controlado satisfactoriamente en muchos casos por la simple restricción de la sal, juntamente con una adecuada dieta, cuando el nivel de la albúmina del plasma está por encima de 1.2 grs. por cien centímetros cúbicos.

A. C. G.

E. L. ADLER. *Tratamiento de la infección gonocócica en los niños por la sulfanilamida*. "Am. J. D. Ch.", 1938:56:1242.

Se comenta el resultado de esta terapéutica en 9 casos de conjuntivitis, 5 de uretritis en varones y 22 de vaginitis. Fué administrada por boca la sulfanilamida, con éxito en todos ellos. Este método acorta sensiblemente la duración de la afección, así como el tratamiento local.

Las dosis diarias, fueron de 1 gramo, por cada 9 kilos de peso, mostrándose efectiva y exenta de reacciones nocivas.

Tampoco se observaron recidivas. Se desconocen aún los factores determinantes de los fracasos habidos en algunas observaciones.

C. M. Pintos.

C. BURGUE, M. ROBINW y J. LESLIE. *Vaginitis gonorréica en niñas tratada con estrona, piroterapia y sulfanilamida*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:1.

El tratamiento de las vaginitis gonorréicas ha sufrido numerosas modificaciones a partir del año 1933. A los antiguos métodos terapéuticos an-

teriormente preconizados, basados en medicamentos de acción local o bien en la acción de vacunas y proteínas no específicas, les han sucedido nuevas técnicas basadas en un criterio más biológico.

Recientemente tres métodos son ensayados por los pediatras: 1.º Empleo de sustancias estrógenas o que producen reacción ácida en el medio vaginal; 2.º la piretoterapia y 3.º la administración de sulfanilamidas.

Los autores de este trabajo han querido poner a prueba los resultados de cada uno de estos métodos, utilizándolos en grupos separados de niñas.

En el curso de 3 años, 112 casos de vaginitis gonorréica fueron tratados. En un primer grupo de 47 niñas tratadas exclusivamente con estrona (Theelin), la curación se obtuvo en 41 casos o sea en el 87 %.

El empleo de la piretoterapia producida ya sea por el aparato de Kettering o por la inyección intravenosa de vacuna tífica, fué seguida en 19 casos por 8 curaciones (42 %). En seis pacientes en tratamiento con Theelin, la curación se obtuvo consecutivamente a la piretoterapia.

Por último la curación aparentemente consecutiva a la administración de sulfamidas se obtuvo en 11 pacientes sobre 22 casos (50 %). En todas estas niñas la curación se obtuvo en menos de 2 semanas. Aumento de la dosis, prolongación del tratamiento y su empleo, combinado a la piretoterapia no mejoró los resultados.

Los autores terminan su trabajo recomendando continuar las investigaciones con los dos últimos métodos de tratamiento, puesto que su empleo parece prometer buenos éxitos.

A. Largúa.

R. A. BENSON, A. STEER y F. O. SPEER. *Vaginitis gonocócica de las niñas (con relato de una autopsia)*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:291.

Los autores presentan un minucioso estudio anatomopatológico del tracto genital de una niña de 3 años y medio, fallecida a consecuencia de una meningitis tuberculosa, y que presentaba anteriormente una vaginitis gonocócica.

Describen las variaciones de la estructura anatómica y de la forma del cervix normal en las niñas; variaciones interpretadas como fisiológicas y que podría sugerir falsamente la existencia de endocervicitis.

Se demuestra que hay una variación en el tipo de la secreción vaginal en las niñas, lo cual depende del contenido estrogénico de la sangre, y asociadamente una variación de los hidrogeniones en la secreción vaginal.

En los frotis vaginales de niñas sanas, se demuestra la gran variedad de gérmenes existentes y el cuidado que hay que tener para formular el diagnóstico de vaginitis. No han podido poner en evidencia ni en los cortes estudiados, ni en las niñas examinadas, verdaderas endocervicitis. La experiencia de los autores es desfavorable para el uso de la sulfanilamida.

A. C. G.

## ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECIONES INTERNAS

M. DE BRUIN. *Metabolismo basal en niños con dimensiones corporales anormales*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:29.

El autor ha determinado por medio del aparato de Dusser de Barenen y Burger, el metabolismo basal de 120 niños normales y 123 niñas normales cuyos pesos oscilaban entre 6 y 46 Kg. Sobre la base de estos resultados fueron confeccionadas curvas standard de niños normales, en las que las cifras metabólicas fueron calculadas en relación al peso.

Por el mismo método fueron estudiados 107 niños con desarrollo corporal anormal. La investigación se hizo en 13 niños obesos, 22 niñas obesas, 6 niños delgados y 10 niñas delgadas. Además se examinaron 56 niños demasiado altos o demasiado bajos para su edad pero bien proporcionados. Sobre la base de los resultados obtenidos el autor ha tratado de establecer las cifras metabólicas standard en niños de dimensiones corporales anormales.

1.º Para un niño obeso cuyo peso excede en 35 % a la cifra normal, el metabolismo basal se calcula sobre su peso actual. Si su peso es aún mayor, debe agregársele un tercio sobre el peso standard.

2.º Para una niña obesa cuyo peso excede en un 20 % a la cifra normal, el metabolismo basal se calcula sobre su peso actual.

3.º En un niño o niña delgados, la cifra se calcula sobre el peso actual.

4.º En un niño bien proporcionado, pero alto o bajo, la cifra se calcula sobre su peso actual.

A. Larguía.

M. DESNOYELLE, M. DE GGAYLLY y SIRAND. *Mixedema e hipertrofia muscular generalizada*. "Bull. de la Soc. de Péd. de París", 1938: N.º 8: 590.

Los autores han tenido oportunidad de observar un caso de hipertrofia muscular y mixedema en un niño de 3 años. Recuerdan las observaciones de Debré y Semelaigne y Cornelia de Lange.

Con la opoterapia tiroidea, las masas musculares han adquirido una tonicidad normal, el crecimiento ha sido regular, habiendo desaparecido todos los signos de insuficiencia tiroidea. Para los autores, la hipertrofia muscular generalizada estaba relacionada directamente con dicha insuficiencia glandular.

I. Díaz Bobillo.

SONTHWICK. *Mongolismo*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:68.

El autor hace un estudio muy completo del desarrollo embrionario, tratando de determinar el momento en que actúan los factores que pro-

vocan las alteraciones conocidas con el nombre de mongolismo. Sus observaciones se basan en las estadísticas proporcionadas por 259 personas mongólicas.

A. Larguía.

P. LEREBoulLET. *Rol del timo en el crecimiento y en la evolución genital*. "Journ. Méd. de Bruxelles", julio 1935.

El autor, después de hacer una revista de la bibliografía existente sobre el tema, pone de relieve las conclusiones que se extraen de las constataciones anatómicas, experimentales, clínicas y terapéuticas de la acción del timo en el crecimiento y en el desarrollo genital, haciendo recalcar especialmente las investigaciones que él viene realizando desde hace más de diez años con Gournay y Odinet. Expone los argumentos de orden anatómico y fisiológico que muestran el aumento del timo hasta la edad de la pubertad, el comienzo de su involución en el momento de la madurez sexual y su persistencia si ésta no se establece.

Expone los resultados de las timectomías experimentales que provocan la reducción de la talla y del volumen de los segmentos esqueléticos (Lucien y Parissot), los resultados de la hipertimización experimental que llevan inversamente el aumento de la longitud de los huesos (Odet, Arthus). Expone las consecuencias de la timectomía sobre el desarrollo genital e inversamente las de la hipertimización que, en las manos de Camus y Gournay han tenido una acción bien notable en perros con síndrome adiposogenital experimental.

Estas consecuencias de la hipertimización experimental conduce—según el autor— a practicar la opoterapia tímica para modificar la criptorquidia y para favorecer la evolución puberal. El autor expone los resultados que él ha obtenido con la opoterapia tímica en numerosos casos de criptorquidia, de la que se muestra favorablemente impresionado. La opoterapia subcutánea con la ayuda de extractos bien preparados parece ser la más eficaz, a condición de que el método sea larga y metódicamente empleado. La opoterapia tímica puede también obrar sobre el desarrollo ovárico, y el autor, con Gournay, han modificado favorablemente casos de dismenorrea y aún de amenorreas.

Relatan también los efectos de esta medicación en ciertos casos de acondroplasia y en algunos de mongolismo, en los cuales el desarrollo físico e intelectual han sido netamente influenciados.

C. R.

G. MOURIQUAND. *Hipófisis y prepubertad*. "Arch. de Méd. des Enfants", 1936;39:407.

En el desarrollo de la pubertad no es difícil distinguir dos fases, una consagrada al crecimiento estatural y ponderal, y otra que continúa a la anterior, caracterizada por el desarrollo y perfeccionamiento de la sexualidad. El primer período, de crecimiento estatural sobre todo (pero también en una manera más o menos importante de crecimiento ponde-

ral), es el verdadero estado prepuberal de comienzo hacia los 11 años para las niñas y hacia los 12 para los varones. El segundo período que sigue inmediatamente al primero es el de la pubertad verdadera, período de afirmación y orientación sexuales, donde la niña desarrolla sus caracteres sexuales primarios (ovarios, órganos genitales), y secundarios (desarrollo de los senos, de los pelos, de la pelvis, de los caracteres femeninos), y el varón sus atributos masculinos.

El autor trata en su trabajo de relacionar el desarrollo de esos dos períodos, por otra parte no fácilmente diferenciables, con la influencia de las secreciones hipofisarias sin desconocer el valor que en él juegan también las restantes glándulas endócrinas y especialmente el tiroides, las paratiroides y las suprarrenales. Para ello comienza exponiendo el rol que juega el timo en el desarrollo del organismo infantil, hasta la llegada a la edad prepuberal, en la que comienzan a predominar las influencias de las somatoestimulinas del lóbulo anterior hipofisario, somatoestimulinas demostrables por los cuadros de gigantismo o de nanismo, según sus variaciones patológicas en más o en menos. Estas somatoestimulinas no solo tendrían una acción sobre el desarrollo estatural sino también sobre el ponderal; y el metabolismo de los glúcidos, de los lípidos y del agua está francamente influenciado por ellas, sin desconocer el autor las discusiones a que ha dado lugar la localización en el infundíbulo más que en la hipófisis de los centros de dichos metabolismos. Pero es indudable que en los extractos de lóbulo anterior existe un principio que contrariamente a la insulina, provoca hiperglicemia (hormona diabética de Houssay), como así mismo una hormona glicogenolítica cuyo aumento baja considerablemente la tasa hepática del glicógeno (Hoffmann).

Por otra parte, la ablación de la hipófisis muestra su importancia en el metabolismo hidrocarbonado: ella entraña la hipoglicemia. En muchos casos los cuadros de diabetes infantil no prueban su origen puramente pancreático y es en ellos donde el elemento hipofisario debe ser buscado; en igual forma la hipoglicemia de la enfermedad de Simmonds (caquixia de Simmonds por adenoma del lóbulo anterior), habla bien de la importancia de la glándula pituitaria en el metabolismo de los hidratos de carbono. La acción de la hipófisis en el metabolismo de las grasas se manifiesta en el síndrome de Fröhlich, sin desconocer las relaciones que él pueda tener con lesiones infundibulares.

A la acción preponderante de las somatoestimulinas hipofisarias con su acción sobre el desarrollo estatural y estructural del organismo en el estado prepuberal, se sucede la acción de las gonadoestimulinas de la misma glándula, con una acción determinada sobre el desarrollo sexual, lo que comienza a marcar el desarrollo de la pubertad. Hiper o hiposecreción de dichas estimulinas acarrear en cualquiera de los dos períodos alteraciones que pueden llegar a determinar síndromes precisos o mínimas alteraciones que el médico debe buscar, ya que es en ellas donde podrá obrar más eficazmente. Tampoco él debe olvidar que el funcionamiento hipofisario—aunque probablemente jefe de fila—no es sólo el que rige este desarrollo prepuberal y puberal, otras glándulas y especialmente ti-



roides, suprarrenales y luego genitales, obran también directamente o por la acción de la hipófisis sobre ellas sobre estos períodos de la vida.

C. R.

L. LEREBoulLET. *Técnica de la opoterapia hipofisiaria en el niño*. "Arch. de Méd. des Enfants", 1936:39:442.

Los progresos de los conocimientos sobre la fisiología de la hipófisis y sobre la acción ejercida por el lóbulo anterior, el lóbulo posterior y la parte intermedia permiten esperar de esta glándula efectos terapéuticos comparables a los que desde hace tiempo rinden la opoterapia tiroidea y suprarrenal.

La experimentación y la observación clínica han demostrado que el uso de la glándula total no es correcta y que la opoterapia hipofisiaria debe ser aplicada en forma disociada; en igual forma está ya establecido que la vía bucal no es la vía de elección para este medio terapéutico, y que la vía inyectable es la que debe ser usada.

El lóbulo posterior hipofisiario tiene una acción bien conocida desde hace más de 20 años, y su acción se ejerce sobre: 1.º Las fibras musculares lisas y especialmente sobre las fibras del útero de donde su poder ocitócico; 2.º sobre la circulación sanguínea con su efecto vasoconstrictivo, de donde su uso como medicación hemostática; 3.º sobre la secreción urinaria como antidiurético de donde su aplicación en la diabetes insípida y más recientemente en la enuresis nocturna. La medicación posthipofisiaria raramente es utilizada por vía bucal; recientemente se la ha utilizado por aspiración nasal en casos de diabetes insípida y en algunos casos de enuresis nocturna, pero en la inmensa mayoría de los casos es utilizada por vía subcutánea y a veces en hemorragias graves infantiles por vía endovenosa, previa dilución en suero y en inyección muy lenta.

En cuanto a la anterohipófisis, tiene una acción fisiológica cada día más conocida, y se ha comprobado ya su intervención en el metabolismo de los glúcidos, las grasas y del agua, su acción sobre el crecimiento y sobre el desarrollo sexual. La hormona gonadoestimulina hipofisiaria ha podido ser ya aislada, no así—en el momento de escribirse este artículo— la hormona somatoestimulina en relación con el desarrollo estatural y ponderal.

Se ha utilizado mucho la asociación de opoterapia hipofisiaria con otras glándulas; sin negar a veces su eficacia, el autor cree que ella no responde ya a bases científicas y que no debe ser más utilizada.

C. R.

\* A. PERALTA RAMOS y E. O. COLOMBÓ. *Ensayos biológicos con el propionato de testosterona*. "Bol. del Inst. de Maternidad", (Bs. Aires), 1938:7:255.

Sabido es que en algunos animales de experimentación, la exéresis de las glándulas sexuales determina modificaciones histológicas del lóbu-

lo anterior de la hipófisis, caracterizadas por las llamadas "células de castración", con acrecentamiento de la producción hormonal, acrecentamiento hormonal que es evitado con la administración de foliculina y de ahí que se dedujera que la hormona estrogénica rebaja el funcionamiento hipofisiario. Según los autores, lo que sucede es que la foliculina aísla al ovario de la gonadaestimulina hipofisiaria, sin actuar directamente sobre la hipófisis; el factor gonadotrópico existente en los humores carece de actividad biológica sobre el ovario, si existe una concentración folicular en los mismos humores que sea suficiente para neutralizarla; anulación hormonal que se observa únicamente en el sentido foliculargonada estimulante y no a la inversa.

Por otra parte, estudios recientes han demostrado que la tiroidectomía acarrea también modificaciones de las células del lóbulo ánterohipofisiario en un todo análogas a la hipófisis de castración, alteraciones que son evitadas con las administración de tiroxina. También la testosterona regenera en el macho la hipófisis de castración, hablando todo esto en contra de una acción específica de la foliculina sobre la hipófisis, como se ha sostenido. También para los autores la testosterona no obra directamente sobre la hipófisis sino solamente aislando a la glándula sexual de la acción gonadoestimulante.

Otro interesante problema que se plantean los autores es el de si la foliculina del macho es un producto glandular o es el resultado del metabolismo de la testosterona. Sabido es que las pesquisas del laboratorio han demostrado la existencia normal de hormona macho en la hembra, y de foliculina en el macho. En la orina del macho aparece gran cantidad de foliculina que disminuye enormemente en el animal castrado. Sin embargo, las experiencias han demostrado que el testículo no produce foliculina, aunque es necesario que él exista para que el animal la elimine en grandes cantidades. Los autores sospechan que la foliculina del macho sea un resultado del metabolismo de la testosterona en vista de esas experiencias y de la semejanza de la fórmula de constitución de ambas hormonas.

C. R.

\* A. PERALTA RAMOS y E. COLOMBÓ. *Relaciones hormonales hipofisoováricas*. "Bol. del Inst. de Maternidad", (Bs. Aires), 1938:7:102.

Los autores insisten en esta comunicación sobre experiencias anteriores realizadas por ellos, demostrativas de que la foliculina aísla al ovario de la acción de las hormonas gonadotrópicas del lóbulo anterior hipofisiario, sin inhibir en realidad su producción, como se considera comúnmente. De ahí que los autores consideren que la dosificación de prolán en la clínica carece de valor, si al mismo tiempo no se efectúa la de la hormona folicular, ya que sólo de ambos datos se podrá establecer la real cantidad de factor gonado-estimulante. Los autores han podido precisar que la dosis de neutralización prolánfoliculina es de 1 á 16 ó 18.

Analizando los efectos recíprocos de ambas hormonas y buscando de aclarar la naturaleza de esta neutralización, los autores han realizado al-

gunas experiencias. Mezclando prolán y foliculina en la proporción de 1 a 18, concentración en la que el prolán no puede manifestar sus efectos sobre la funcionalidad del ovario, han podido comprobar que la neutralización no se produce en el sentido inverso, vale decir, que la foliculina continúa ejerciendo sus efectos biológicos sobre el endometrio uterino o la vagina de la rata adulta castrada. Por otro lado, calentando dicha mezcla a 80° durante 15 minutos, se destruye el prolán que es termolábil, no así la foliculina, y esta mezcla así calentada es capaz de neutralizar nuevamente la misma cantidad de prolán que ha sido destruído; igualmente si a la mezcla primera se le extrae la foliculina por el éter, nuevamente vuelve a obrar el prolán, sobre el ovario, demostrando estas dos últimas experiencias que al establecerse la neutralización no se provoca una nueva formación química.

Los autores sacan algunas conclusiones prácticas de sus investigaciones: por ejemplo, la inutilidad de la inyección de prolán en la práctica diaria, cuando se administra conjuntamente foliculina, como se efectúa muchas veces en la corrección de ciertos trastornos menstruales o la administración simultánea de prolán y progesterona para el tratamiento del aborto habitual atribuible a un déficit del cuerpo lúteo de la gestación.

C. R.

\* A. PERALTA RAMOS y E. COLOMBO. *Tratamiento hormonal de la fluxión mamaria en el puerperio*. "Bol. del Inst. Maternidad", (Bs. Aires), 1938:7:449.

Al final del embarazo las glándulas mamarias sufren un fenómeno fluxionar, anuncio de la función de secreción. Esta fluxión mamaria se produce muchas veces también en el aborto, y aún en el período premenstrual, hasta constituir verdaderas mastalgias, sin que se llegue a establecer la secreción láctea consecutiva.

:Numerosos trabajos experimentales han puesto de relieve el efecto inhibitor de la administración de foliculina sobre la secreción láctea, pero en el aborto la secreción es mínima y lo que predomina es la fluxión; para combatirla los autores han usado en más de 50 casos el monopropionato de testosterona con resultado halagüeño a las 48 horas de su administración.

También los autores—basándose en el hecho de que la cesación brusca de la administración de altas dosis de foliculina es seguida de una abundante secreción láctea—han utilizado la testosterona en las hipogalactias con elevada concentración folicular puesta de manifiesto de antemano con una dosificación precisa. Como dicen los autores, aún no tienen experiencia suficiente, pero aceptan en principio, que si la foliculina inhibe la lactogénesis y si ella se encuentra anormalmente elevada en ciertas hipogalactias, es razonable tratar de rebajar su nivel de concentración, cuando se quiere conseguir un mayor rendimiento de la lactancia.

C. R.

\* A. G. PERALTA RAMOS (h.) y E. O. COLOMBO. *Tratamiento de las mastalgias*. "Bol. del Inst. de Maternidad", (Bs. Aires), 1938:7:456.

Es frecuente atribuir la producción de la mastalgia a la presencia de altas dosis foliculínicas en la circulación. Según los autores, el alto nivel folicular no es el causante directo de la mastalgia. Corrobora esta manera de ver el hecho de que durante la segunda mitad del embarazo en que pueden existir grandes cantidades de foliculina, en la circulación no existen alteraciones llamativas de los senos. Igualmente al entrar en el período menopáusico, existe en muchas mujeres alta concentración foliculínica, sin que a esta edad de la vida sea frecuente la aparición de mastalgias. Los autores creen que la mastalgia es provocada por el descenso brusco del tenor en foliculina; su mayor porcentaje de presentación en el premenstruo o en la expulsión placentaria habla en favor de ese concepto patogénico. El método francés de administrar foliculina en esos casos habla a su favor, ya que evitaría en esa forma el descenso brusco foliculínico.

Basado en ese concepto, los autores administran profilácticamente antes de la aparición de la mastalgia, monopropionato de testosterona, hormona antagonista de la foliculina, con lo que impiden la elevación del tenor en foliculina y su brusco descenso consecutivo.

C. R.

\* R. CASO y E. O. COLOMBO. *Los factores lactogénicos*. "Bol. del Inst. de Maternidad", (Bs. Aires), 1937:6:131.

Está demostrado que durante el embarazo la alta concentración foliculínica y la distensión uterina impiden la secreción láctea, a pesar del estado fluxionario que pueda existir a nivel de las glándulas mamarias. Producido el parto, alrededor de las 70 horas posteriores a él, se instala la secreción láctea, tiempo necesario para la retracción uterina y para el descenso de la concentración foliculínica, que permitirá la actividad del prolactín, hormona galactagoga perteneciente a las gonadoestimulinas hipofisiarias. Los autores revisan cuidadosamente en su trabajo la acción de estos diversos agentes a la luz de las últimas investigaciones y observaciones clínicas.

Los autores insisten también especialmente en el valor de la excitación del pezón para la instalación y mantenimiento de la secreción láctea. Sería esa excitación y no el vaciamiento de los senos como generalmente se cree (y cuidadosas experiencias lo demuestran), el principal agente galactagogo al obrar por vía nerviosa para la producción local del prolactín. La excitación del pezón, cuando los otros factores son fisiológicamente normales, es la que regula el tiempo de lactancia, que lógicamente tiene un límite relacionado con la involución atrófica de la glándula.

Un problema interesante que se plantea es la concomitancia de menstruación y lactancia. ¿Por qué la elevación foliculínica provocada por el ciclo menstrual no detiene la lactogénesis? La explicación estaría en que no llega a alcanzar la alta concentración necesaria para inhibirla. Lo mis-

mo sucede cuando existe embarazo y lactancia: durante el primer tercio de gravidez la concentración foliculínica no llega a dosis altas.

C. R.

3. TESSAURO. *Contribución al estudio de la hormona galactógena. (Investigaciones hechas en la orina y sangre de nodrizas)*. "La Pediatría", (Nápoles), 1936:44:665.

El autor señala la presencia en la sangre y las orinas de las mujeres que comienzan a amamantar de un principio activo estimulante para la glándula. Sería una hormona galactógena del tipo de la prolactina. Además, el autor consigna sus primeros resultados sobre las modificaciones morfológicas de la hipófisis de los bóvidos en lactancia, resultados que contribuyen a establecer el origen de la secreción de la prolactina.

C. R.

\* A. PERALTA RAMOS y E. O. COLOMBÓ. *Inhibición hormonal de la lactogénesis en la clínica*. "Bol. del Inst. de Maternidad", (Bs. Aires), 1937:6:254.

Basados en conceptos ya expresados por los autores, cuando por la pérdida del hijo, su alejamiento o factores maternos lo indican, administran tres inyecciones de benzoato de dihidrofoliculina, de 10.000 unidades benzóicas, y sólo excepcionalmente cuatro, con 12 horas de intervalo entre cada una y por vía intramuscular. Los resultados obtenidos varían según el intervalo de tiempo que medio entre el parto y la primera inyección, puesto que si se comienza el tratamiento cuando la fluxión mamaria se ha constituido ya, la foliculina inhibe la secreción posterior, pero no actúa sobre lo ya segregado; en estos casos debe practicarse el vaciamiento de los pechos en el intervalo de tiempo que media entre la segunda y la tercera inyección.

C. R.

C. GESCHICKTER y D. LEWIS. *Rol de las substancias galactógenas sobre el seno humano*. "Arch. of Surgery", 1936:32:598.

Se ha probado que se puede provocar experimentalmente la secreción mamaria por una inyección previa de hormona ovárica seguida de la acción desencadenante de una inyección de lóbulo anterior hipofisiario. El estudio de esas mismas inyecciones en las mujeres en los períodos menstruales, ha dado a los autores resultados interesantes. Han obtenido frecuentemente secreción láctea, pero el efecto ha sido de corta duración, de un término medio de tres días, aún en los casos donde las inyecciones eran repetidas durante más tiempo.

L. N.

MESFRI. *Placenta y lactancia*. "Riv. di Clin. Pediatrica", 1936:34:958.

Operando sobre cobayos hembras vírgenes, el autor ha visto que las inyecciones cotidianas de extracto seco total de placenta provoca la secreción láctea al cabo de 6 a 7 días. Esta secreción persiste después del cese de las inyecciones, a condición de que la glándula sea vaciada sistemáticamente. Los extractos acuosos, éteres alcohólicos, no tienen acción. Los extractos residuales, después de la extracción de los lipoides por el éter o el alcohol, se han mostrado activos. La hormona galactógena de la placenta reside pues, en la fracción protéica de su tejido.

L. N.

ANSELMO y HOFFMANN. *La hormona galactógena del lóbulo anterior de hipófisis*. "Zent. f. Gynaekologie", 1934, pág. 2270.

Confirmando la hipótesis de Stricker y Grnther, los autores americanos han podido demostrar la presencia en el lóbulo anterior hipofisario, de una hormona activante de la secreción láctea. Las experiencias sobre el animal, ejecutadas por los autores de este trabajo, confirman los resultados de esas búsquedas. Esta hormona tiene propiedades físicas y químicas que la distinguen de todas las otras hormonas de la prehipófisis y que han permitido su aislamiento al estado de pureza.

Ella obra de una manera específica sobre la secreción láctea, pero con la condición de que la glándula mamaria haya sido preparada por la acción previa de la hormona ovárica; en efecto, la hormona hipofisaria es completamente inactiva sobre la glándula mamaria de los machos.

L. N.

G. MARAÑÓN. *La secreción láctea en la insuficiencia suprarrenal crónica*. "La Presse Médical", 1936.

Rowntree y Snell afirman que la mayor parte de las mujeres addisonianas sufren de atrofia mamaria. El autor ha podido confirmar este hecho, y ha podido observar que a consecuencia de la insuficiente secreción láctea nunca han podido amamantar a sus hijos. Se podría pensar que esta disminución de la secreción láctea es una consecuencia del mal estado general de esas pacientes. Esta hipótesis concordaría con los resultados obtenidos experimentalmente, que parecen demostrar que las hormonas suprarrenales no juegan ningún rol sobre el desarrollo mamario o sobre la secreción láctea.

Sin embargo, en clínica humana, algunos datos permiten observar que la hormona suprarrenal ejerce una acción directa sobre la función mamaria. En primer lugar el autor ha observado que no solamente las mujeres addisonianas eran incapaces de alimentar a sus niños, sino que también las mujeres asténicas estaban en las mismas condiciones. Por otra parte, las mujeres pletóricas, pínicas, con fuertes trazas de intersexualidad y en las cuales se supone que existe un sistema suprarrenal muy enérgico, el desarrollo mamario es generalmente muy acusado, y la fun-

ción láctea muy fácil. Aún en las mujeres patológicamente virilizadas, la función de la lactancia puede existir sin la menor alteración, como en el caso de la famosa "mujer barbuda" de Nápoles, que en el cuadro pintado por Ribera está precisamente representada en el momento de dar el seno a su niño. La experiencia del autor está de acuerdo sobre ello.

Aún los hombres que tienen una hipervirilización de origen suprarrenal presentan frecuentemente hipertrofia mamaria (ginecomastia), y a veces hasta secreción láctea. Pende ha hecho la misma observación. El autor ha obtenido buenos resultados tratando muchas puérperas con poca leche con extractos corticales, y recomienda dicha terapéutica en todos los casos.

El autor, sin embargo, se pregunta si esta acción de la hormona suprarrenal se ejerce directamente o por intermedio del lóbulo anterior hipofisiario.

C. R.

J. BIGLER, L. HARDY y H. V. SCOTT. *Criptorquidia testicular: su tratamiento con sustancias hormonales*. "Am. J. D. Ch.", 1938:56:989.

En aquellos niños con criptorquidia que requieren tratamiento quirúrgico, se obtienen resultados ligeramente mejores cuando antes de la operación se ha seguido un tratamiento gonadotrópico. En cuanto a la causa de la atrofia de los testículos no descendidos, posiblemente no está solamente en la edad del paciente y colocación de los testículos.

El tratamiento postoperatorio con sustancias hormonales no tiene mayor efecto benéfico sobre los testículos operados, ya sea para prevenir o mejorar la atrofia.

Los mejores resultados obtenidos han sido en niños cuya edad oscila entre 7 y 10 años.

El autor aconseja hacer un tratamiento intenso con sustancias gonadotrópicas en niños por encima de los 7 años, y solamente recurrir a la intervención quirúrgica en caso de fracaso.

A. Larguía.

---

## Crónica

---

**Sala Dr. Juan C. Navarro.** En los primeros días del mes de abril tuvo lugar en el Hospital Ramos Mejía un acto público para dar cumplimiento a la ordenanza municipal N.º 9729 por la cual se establece que la sala de niños del citado Hospital, cuya jefatura desempeñara el Profesor Navarro, llevará su nombre en homenaje a los méritos del malogrado pediatra argentino.

Concurrieron al acto, los familiares del Dr. Navarro, numerosos profesores de la Facultad, la mayoría de nuestros pediatras destacados y crecida concurrencia de estudiantes, haciendo uso de la palabra el Dr. R. Bustos Morón en nombre de la Asistencia Pública, el actual jefe de sala Dr. R. Cibils Aguirre y el Dr. Peluffo Alemán en nombre de los médicos del servicio.

**Viaje del Prof. Valdés.**—Comisionado especialmente por el Consejo Superior de la Universidad de Córdoba, ha partido para Europa el Profesor de Clínica Pediátrica de aquella Universidad, Dr. J. M. Valdés, quién visitará los servicios de pediatría más reputados y recogerá impresiones y enseñanzas que redundarán sin duda alguna en el progreso de la ya prestigiosa Clínica Pediátrica de Córdoba.

**Nuevo profesor adjunto en la Facultad de La Plata.** Por decreto del Consejo Superior de la Universidad de La Plata ha sido designado Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica de aquella Universidad el Dr. Eduardo G. Caselli, actualmente Jefe de Sala del Hospital de Niños de aquella ciudad.



Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires

---

**Clases y cursos libres completos de Clínica Pediátrica**

**Curso oficial:**

Prof. Dr. Mamerto Acuña: Martes, jueves y sábado, de 10 a 11 horas, Hospital de Clínicas.

**Cursos libres completos:**

Prof. Dr. Juan P. Garrahan: Lunes, miércoles y sábado, 10 horas, Hospital Rivadavia.

Prof. Dr. Raúl Cibils Aguirre: Martes, jueves y sábado, 11 horas, Hosp. Ramos Mejía.

Dr. Pascual R. Cervini: Martes, jueves y sábado, 11 horas, Casa de Expósitos.

Dr. León Velasco Blanco: Jueves y sábado, 10 horas, Hospital Fernández.

**Curso oficial de Puericultura y Clínica de la Primera Infancia:**

Prof. Dr. Pedro de Elizalde: Martes, jueves y sábado, 10 y 30 a 11 y 30 horas, Casa de Expósitos.

---