

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Niños — Sala III — Servicio del Prof. A. Casaubon

Estudio de las bronquiectasias en la infancia (*)

por el

Dr. Alfredo Casaubon

I. Generalidades

El presente trabajo se basa en el estudio de veinte casos de bronquiectasia, de los cuales doce pertenecen a la época anterior a la broncografía (1) y ocho a la de este moderno medio de diagnóstico.

Edades de los casos

1.ª infancia (4, 8, 10 y 24 meses)	4 casos
De 3 a 5 años	6 „
De 6 a 9 años	5 „
De 10 a 13 años..	5 „

Localización

En la base derecha	6 casos
En la base izquierda	5 „
En ambas bases	8 „
En la parte media del pulmón	1 „

(*) Un resumen de este trabajo sirvió de tema para una conferencia que el autor fué invitado a pronunciar en la Sociedad Médica de La Plata (16 de setiembre próximo pasado). Los capítulos "Clínica" y "Radiología" constituyeron el relato oficial ante el VI Congreso Nacional de Medicina (Córdoba).

autopsia, tuberculosis caseosa, dilataciones bronquiales múltiples, sífilis pulmonar); 6.º Ligeró predominio de las medianas y grandes bronquiectasias sobre las pequeñas. Este último hecho estadístico es seguramente falso y aún resulta muy posible que los términos deban invertirse. Lo que ocurre es que los casos de pequeñas bronquiectasias, por sus síntomas efímeros y poco alarmantes en general, no son llevados al hospital o lo son durante un tiempo insuficiente par un diagnóstico exacto. Pasan entonces bajo las denominaciones de congestión pulmonar, córtico-pleuritis, bronquioalveolitis o neumonías.

En cambio, los casos de medianas y grandes ectasias, por sus fenómenos ruidosos, prolongados y graves, son observados, por lo común, durante un lapso suficiente, sin contar con que su sintomatología, un tanto desconcertante a veces, pone en la obligación de ahondar el estudio del enfermo por todos los medios, inclusive el concluyente de la broncografía lipiodolada.

II. Etiopatogenia

Las ectasias brónquicas se dividen en *congénitas* y *adquiridas*.

Respecto de las primeras, ya Grawitz, citado por Debré (6), emitió por primera vez en 1880 la hipótesis de una enfermedad congénita del árbol brónquico; Bard, en 1899 y en 1924; Peiser en 1909 (7); Hueter en 1914 (8) y Sauerbuch desde 1920 han insistido, desde distintos puntos de vista, sobre el mismo tópico.

Ultimamente, un autor francés de tanto prestigio como Debré (loc. cit.), estudia la cuestión en la infancia y sin desechar por cierto la existencia de las formas adquiridas, se pronuncia decididamente por el factor congénito. Para él "la ectasia brónquica es debida a una peribronquitis crónica embrionaria y la expectoración mucopurulenta que la traduce no es más que el efecto de fermentaciones cavitarias secundarias a infecciones descendentes".

Por otra parte, es sabido qua la anatomía patológica ha demostrado la existencia—o la coexistencia—de formas intermedias entre las bronquiectasias y los diversos tipos de agenesias del aparato broncopulmonar, con o sin tumores locales de diversa naturaleza (broncoadenomas, adenoma pulmonares, etc).

Es sabido también que la tardía exteriorización clínica de las ectasias brónquicas no anula su posible carácter de congénitas por la larga faz de latencia que suele caracterizar a todos los vicios de

desarrollo, sea cual fuere su localización. Así, en las bronquiectasias, como en las malformaciones urinarias, son las infecciones sobreagregadas las que rompen el silencio, hasta entonces mantenido, del vicio de conformación, como es la exigencia de un mayor rendimiento la que suele poner de relieve muchos vicios cardíacos de idéntica naturaleza.

Aún cuando importe avanzar en parte sobre el capítulo de la radiología, diremos desde ya que Morelli Benítez y Estable ⁽⁹⁾, atribuyen las siguientes características a las imágenes lipiodoladas de las bronquiectasias congénitas: 1.º unilateralidad; 2.º agrupación de las cavidades en un espacio restringido; 3.º imágenes regulares, con cavidades de igual forma y tamaño para todos los componentes de un grupo; 4.º desviaciones del corazón a la derecha o a la izquierda, como consecuencia de procesos de agenesia o hipergenesia pulmonar; 5.º coexistencia de otras anomalías del aparato respiratorio; 6.º malformaciones de otros órganos.

Lereboullet ⁽¹⁰⁾ insiste en la importancia del factor congénito y dice que la enfermedad accidental no es más que la ocasión en la cual se pone de manifiesto la lesión congénita latente.

Empero, un autor de la competencia de Sergent se ha pronunciado, repetidamente, sobre la mayor frecuencia de las formas adquiridas ^(11, 12 y 13). No desecha, naturalmente, la existencia de las congénitas y hasta admite que “no es inverosímil creer que en algunos individuos existe una fragilidad especial de la armazón bronquial que, sin llegar a producir la verdadera enfermedad quística de Bard, predispondrá al individuo a las consecuencias de una bronconeumonía más o menos intensa o de evolución larga; provocando en él la aparición de dilataciones bronquiales que no se presentarían, en las mismas condiciones, en otro individuo”.

Pero subraya con fuerza la mayor frecuencia de las formas adquiridas, cuyos factores patogénicos fueron puestos de relieve por “*las viejas teorías pulmonar de Corrigan y Rokitanski*” (bronquiectasias producidas por la tracción que sobre los tubos ejerce una esclerosis pulmonar retráctil), *pleural de Barth y Roger* (el mismo papel desempeñado por la esclerosis pleural retráctil) y *bronquial de Stokes* (desorganización del bronquio por procesos inflamatorios primitivos de la mucosa). Naturalmente, nada obsta a la asociación de estos diversos factores adquiridos.

Aráoz Alfaro ⁽¹⁴⁾ se pronuncia también en favor de este mo-

do de pensar y Anspach ⁽¹⁵⁾, en un documentado estudio en la infancia, llega a las mismas conclusiones.

Examinando nuestras observaciones encontramos un número practicamente igual de niños con y sin neumopatías prolongadas o coqueluche. El problema es de árdua solución porque para los partidarios de la mayor frecuencia congénita, la neumopatía anterior (diagnosticada casi siempre de bronconeumonía) no habría sido otra cosa que el primer episodio provocado por una infección local sobre bronquios previamente dilatados, transformando así una lesión hasta entonces latente en otra patente y evolutiva. Y a su vez los mantenedores de la patogenia adquirida arguyen que ese primer episodio ha sido una auténtica bronconeumonía, capaz, por su reconocida acción desorganizadora de los bronquios, de alterar su estructura hasta entonces normal.

La decisión del asunto, en vida del sujeto, queda supeditada casi por entero a la radiografía—la lipiodolada en particular—cuando llene, en totalidad o en parte, las condiciones que para aceptar la patogenia congénita indican los autores uruguayos arriba mencionados. La coexistencia en el sujeto de otras malformaciones congénitas, depone netamente en favor del mismo carácter de las bronquiectasias, como en el caso que publicamos con Derqui ⁽¹⁶⁾ de ectasias con “situs inversus”.

Pero en la infancia no sólo son las afecciones bronquiales, broncopulmonares o pleurales, solas o asociadas, las determinantes de bronquiectasias adquiridas. Debe añadirse *la compresión de un bronquio por un grueso ganglio y los cuerpos extraños de las vías respiratorias*, factor éste que observamos en un niño de cuatro años que alojó en un bronquio, durante más de dos meses, una semilla de zapallo, extraída después por el Prof. Segura. Comby ⁽¹⁷⁾ ha podido reunir varios casos de esta naturaleza.

Pero, ¿por qué de la infinidad de niños que han padecido procesos broncopulmonares o pleurales o coqueluche, sólo una mínima parte paga su pesado tributo a la bronquiectasia? Para los partidarios de la teoría congénita existiría una disposición local de los tejidos que no sería otra cosa que la malformación en potencia, clínicamente muda hasta el momento en que una infección agregada la complica, la agrava y la patentiza.

Como se ve, los partidarios de una y otra teoría se acercan tanto que llegan a ponerse en franco contacto, si, después de lo que acaba de leerse, recordamos que Sergent—defensor de la teoría ad-

quirida—admite, como dijimos más arriba, “que no es inverosímil creer que en algunos individuos existe una fragilidad especial de armazón bronquial que, sin llegar a producir la verdadera enfermedad quística de Bard, predispondrá al individuo a las consecuencias de una bronconeumonía más o menos intensa o de evolución larga, provocando en él la aparición de dilataciones bronquiales que no se permitirían, en las mismas condiciones, en otro individuo”. Fragilidad especial para Sergent, disposición local de los tejidos o malformación en potencia para Debré, son términos que se aproximan hasta tocarse. Tal condición, pues, es la única capaz de explicar el hecho de que sólo una pequeña parte de los niños que han sufrido procesos broncopulmonares conserven la secuela de una bronquiectasia.

Pero ahora, como en 1921, pensamos que en todo esto hay un factor de fondo a tener en cuenta: *la sífilis congénita*.

Bien que el agregado de los casos últimamente observados en nuestro Servicio haya hecho disminuir sensiblemente la proporción de sífilis antes encontrada (del 66.66 % al 35 %), juzgamos que los azares estadísticos no pueden modificar los hechos bien establecidos.

Ya en lactantes, Heller, Balzer y Grandhome, citados por Milhit⁽¹⁸⁾, señalaron, de largo tiempo atrás, bronquiectasias de origen sífilítico, de las que Letulle dió la prueba irrecusable al comprobar la existencia de abundantes treponemas en las cavidades ampulares. Y en 1911, V. Hutinel⁽¹⁹⁾, escribía: “las esclerosis pulmonares y mediastínicas me ha parecido encontrarse sobre todo en los sujetos sospechosos de sífilis hereditaria; sería conveniente buscar de hoy en adelante si esta afección no debe ser acusada en el origen de las dilataciones brónquicas”.

Largo y fatigoso resultaría proseguir la enumeración de los partidarios de este modo de ver. A los que mencionamos en nuestro trabajo de 1921, podría agregarse los que cita Spangenberg⁽²⁰⁾, que por su parte sostiene lo mismo.

Pero es obvio que nadie ha pensado en establecer una ecuación entre ectasia brónquica y sífilis como factor de fondo. No se requiere ser sífilítico para que una bronconeumonía grave y prolongada, con su acción destructora de los bronquios como causa activa y las violentas sacudidas de tos como agente mecánico, acabe por desorganizar los tubos.

Ya hemos señalado la posibilidad de que las estenosis ubica-

das por encima de los bronquios (ganglios principalmente) y los cuerpos extraños provoquen ectasias. Los primeros actúan dificultando la eliminación de las secreciones, lo que facilita las infecciones locales; y los segundos por este mismo mecanismo, al que se suman la irritación bronquial traumática.

Hemos dejado para el último una causa que, para nosotros, desempeña muy modesto papel en la etiología de las bronquiectasias: *la tuberculosis*. Digamos, sin embargo que E. Weldt David ⁽²¹⁾, basado en el importante número de 56 casos en la infancia, acuerda a la asociación bronquiectasiatuberculosis la alta proporción del 21 por ciento.

La hemos buscado sistemáticamente sin hallarla más que una vez y asociada a la sífilis.

Interesa, finalmente, establecer estos tres tipos señalados por Palacio ⁽²²⁾: 1.º bronquiectasias secundarias a lesiones tuberculosas; 2.º tuberculosis asociada a bronquiectasias de origen no tuberculoso (aparición de bacilos de Koch en los esputos de un bronquiectásico, que con anterioridad y en reiterados exámenes no los había presentado); 3.º bronquiectasias infectadas con bacilos de Koch no activos en el organismo (enfermos sin signos clínicos ni radiológicos de tuberculosis, pero eliminadores de bacilos por acción de una bronquitis tuberculosa superficial de Neumann).

III. Clínica

Las medianas y pequeñas dilataciones dan una sintomatología frustrada, que sólo una observación repetida y una exacta valoración de los hechos permiten interpretar cabalmente.

Son niños tosedores habituales, con períodos silenciosos o de latencia de variable duración, frecuentemente interrumpidas por otros de bronquitis pertinaces. La temperatura se mantiene en la normal o bien estados subfebriles marcan la intercalación de empujes o brotes dentro de la cronicidad del proceso. Tales son, sustancialmente relatados, los motivos que llevan al enfermo a la consulta médica.

En el interrogatorio no deberá omitirse la investigación de estos dos datos fundamentales: 1.º si el paciente ha sufrido procesos broncopulmonares prolongados (bronconeumonía principalmente) o coqueluche o cualquier otra clase de tos violenta y pertinaz; 2.º si expectora, aún cuando se trate de niños pequeños. A este respecto

puede establecerse que todo niño de menos de 7 años que expectore, sin padecer de tos convulsa, es, *a priori*, un bronquiectásico, sobre todo si elimina flemas espesas, amarillas o amarilloverdosas inmediatamente después de los accesos de tos. La inexistencia de cualquiera de estos elementos anamnésticos no excluye, por cierto, la posibilidad del diagnóstico sospechado, pero su afirmación es un valioso medio de orientación.

En el tipo de dilatación que estudiamos ahora, la auscultación es el recurso máximo; de los otros medios semiológicos poco o nada cabe esperar. Apenas si la percusión demuestra, a veces, zonas, casi siempre basales, de menor sonoridad y elasticidad, de interpretación aislada incierta y difícil.

La auscultación, en cambio, revela, con significativa fijeza, estertores húmedos, cavernulosos, no sólo durante los empujes o brotes, sino también durante los períodos intercalares. Esta perdurable auscultación de ruidos, acrecida, lógicamente, en ocasión de los empujes, en una misma región de la superficie pulmonar, que es, en la mayoría de los casos, una o ambas bases, constituye el mejor recurso de la clínica para el diagnóstico de las medianas y pequeñas ectasias brónquicas. La propagación del proceso inflamatorio a la pleura durante los empujes, determina la aparición de los frotos correspondientes; pero es este un síntoma episódico y no obligatorio.

Resumiendo: Una bronquiectasia mediana o pequeña se caracteriza, clínicamente, por la anamnesis que señala a un niño con bronquitis repetidas, cuando no con varias “neumonías”, “bronceumonías” o “córticopleuritis”, así diagnosticadas por el médico que no ha interpretado bien a su enfermo, error por lo demás disculpable, vista la semejanza de esos procesos con el de las bronquiectasias en momento de empuje; que ha sufrido una enfermedad broncopulmonar prolongada o coqueluche (condición no obligada); que expectora aún cuando tenga menos de 7 años; que presenta, con marcada fijeza, estertores húmedos en cualquier parte del pulmón, sobre todo en una o en ambas bases y que, reiteradamente, no tenga bacilos de Koch en los esputos.

Con estos simples elementos, el clínico puede y debe, en la gran mayoría de los casos, formular el diagnóstico de medianas o pequeñas bronquiectasias.

Mucho más ruidosas son *las grandes bronquiectasias durante*

sus empujes o brotes. Entonces se está frente a un niño casi siempre de la segunda infancia y más precisamente por encima de los cinco años, con signos de toxiinfección general, disneico, pálido, un tanto cianótico, febril sin curva característica, con violentos accesos de tos, sobre todo matinal, seguidos de una copiosa expectoración (seudovómicas) y que al acostarlo para el examen de las regiones anteriores, reclama la posición de sentado porque así sienten facilitadas la respiración, la tos y la expectoración. Cuando se observa esta última en un recipiente de vidrio y han transcurrido varias horas para su sedimentación, se la ve dividida en tres capas: una inferior, homogénea, con aspecto de puré de arvejas; una media, serosa, y una superior clara y espumosa. Su eliminación máxima se produce por la mañana, cuando el enfermo despierta y hace la limpieza de sus bronquios. Si se le mide cada 24 horas, se encuentra que su cantidad oscila entre los 50 y los 100 c.c. Puede ser inodora o por lo menos no fétida, revestir otras veces este carácter y por excepción ser pútrida. En estos dos últimos casos, el aliento del enfermo exhala el mismo olor.

Sergent ha sacado partido de aquellas particularidades y establecido una relación entre el tipo de bronquiectasia y el olor de la expectoración: las sacciformes, que drenan mal, dan fetidez por acción de los anaerobios en una cavidad que se acerca a la cerrada; las cilíndricas o moniliformes, que drenan bien, no dan fetidez. Anotamos que el olor pútrido de carroña, se nota cuando la gangrena ha hecho presa de los bronquios o del pulmón. Lo hemos sentido una sola vez, en una pieza de autopsia que utilizamos para el estudio histopatológico.

En dos ocasiones observamos hemoptisis hasta de 150 grs., en casos rigurosamente exentos de tuberculosis; pero no hemos visto jamás la forma seca hemoptoica estudiada por Bezançon.

Sobre esta cuestión de las hemoptisis conviene recalcar que ellas pueden ser producidas o acrecidas por una complicación micótica de las ectasias, como en el caso de Castex, Mazzei y Blanco⁽²³⁾ o en el de Dévé⁽²⁴⁾ (interesante en particular desde el punto de vista radiológico que sugiere el título del trabajo), concerniente a un sujeto con repetidas hemóptisis, al que se sospechaba afectado de un quiste hidático pulmonar y cuya autopsia reveló tratarse de una enorme bronquiectasia que albergaba en su seno un tumor micótico.

La inspección puede encontrar dedos en palillo de tambor y

retracción del hemitórax afectado; pero uno y otro signo sólo en casos de ya larga evolución.

Con los elementos indicados, existe la presunción fundada de estar frente a una bronquiectasia en momento de empuje.

El resto del examen clínico—y sobre todo el radiológico—completarán la investigación.

La percusión revela zonas mates o submates, no ya pequeñas, limitadas, como en las microbronquiectasias, sino extendidas a la mitad y aún a todo un hemitorax y producidas no sólo por el elemento congestivo, episódico durante los brotes, sino también por viejas esclerosis pleuropulmonares, cuando no por derrames pleurales sobreagregados, generalmente pequeños, como pudimos verificar en tres de nuestras observaciones. En estos casos el líquido fué cetrino o ligeramente turbio y su análisis reveló los caracteres de los exudados, con predominio de los polinucleares e inexistencia de gérmenes.

La auscultación deja percibir modificaciones del murmullo vesicular, desde la respiración más o menos áspera hasta el soplo intenso, fenómenos condicionados por el tamaño de las dilataciones y por la clase y grado de la posible participación pleural. Dos tipos de estertores denuncia la auscultación: uno de estertores gruesos, de timbre metálico, y otro de estertores pequeños, finos. Los primeros corresponden al sitio de las ectasias y los segundos, que forman como una corona de extensión variable a los anteriores, al elemento congestivo, efímero, llamado a desaparecer cuando el empuje ceda. El murmullo vesicular está atenuado en todos los casos o totalmente reemplazado por los ruidos adventicios que acabamos de mencionar.

Los fenómenos de auscultación son variables por momentos: audibles con nitidez cuando las cavidades tienen, relativamente, poco contenido, se atenúan y hasta llegan a desaparecer cuando aquellas, llenas de exudados, no reciben la corriente aérea necesaria para movilizar estos últimos y producir los ruidos consiguientes.

Los recursos del laboratorio no contribuyen mayormente al diagnóstico. Los exámenes de la sangre no revelan otra cosa que una anemia toxiinfecciosa, hipocromía, más la leucocitosis con polinucleosis habitual en procesos de esta naturaleza; los de esputos, la presencia de cristales de ácidos grasos, de fibrina, mucus, célula planas y leucocitos normales y degenerados; la inexistencia, en repetidas búsquedas, del bacilo de Koch ha sido constante en nues-

tros casos, si se exceptúa el ya recordado de tuberculosis asociada a la sífilis. Las reacciones de Wassermann y Kahn deben ser sistemáticamente realizadas.

Tales los medios clínicos y biológicos de diagnóstico de las bronquiectasias.

Las complicaciones son poco frecuentes en la infancia. Hemos observado pleuresías secas y con derrame, y mastoiditis en dos ocasiones. Hutinel señala los seudorreumatismos, las artropatías, las endocarditis, los abscesos del cerebro. En principio, todas las complicaciones de vecindad y alejadas son posibles, desde que se trata de un foco séptico con frecuentes exacerbaciones.

Merecen, empero, una mención particular los casos que se complican con un absceso de pulmón (bronquiectasias abscedadas) y que deben diferenciarse de los abscesos bronquiectásicos. Es un arduo asunto, aún con ayuda del lipiodol.

Sergent ⁽²⁵⁾ establece que, “esquemáticamente, trátase en *la bronquiectasia abscedada*, de un enfermo afectado de bronquiectasia de largo tiempo atrás; en un momento dado se intercala un episodio agudo, febril, con los signos clínicos y radiológicos de un voluminoso absceso del pulmón; el lipiodol inyectado pone de manifiesto las ectasias brónquicas, pero no penetra en el absceso. Este signo negativo (falta de penetración del lipiodol en la cavidad del absceso), coexistiendo con otro positivo (penetración en las cavidades brónquicas), constituye para Sergent un importante elemento de juicio (pero sólo relativo, nos permitimos agregar), signos y síntomas clínicos aparte.

Corresponde al capítulo siguiente la diferenciación diagnóstica de los abscesos bronquiectasiantes y de los abscesos bronquiectásicos.

Respecto de las *formas clínicas* juzgamos legítimas las que señalan J. Hutinel y A. Cayla ⁽²⁶⁾: *formas ligeras, curables; formas agudas; formas latentes, con episodios agudos; formas crónicas.*

Las *formas ligeras, curables*, corresponden a las microbronquiectasias; su expresión clínica ha sido dicha más arriba y sólo agregamos aquí que, como su nombre lo indica, pueden llegar a la curación, gracias al desarrollo ulterior del parénquima, capaz de restablecer el equilibrio entre los tubos y el pulmón. Su pasaje a la forma latente con episodios agudos es un hecho frecuente, constituyendo ellas mismas, al fin de cuentas, una de estas formas, con

la diferencia en su favor de que en buen momento curan por el mecanismo arriba mencionado.

Las *formas agudas* se observan casi exclusivamente en la evolución de la coqueluche que se complica con una bronconeumonía subaguda, a lo que V. Hutinel dió el nombre de bronconeumonía pseudotuberculosa. El enfermo se desnute ostensiblemente y hasta entra en caquexia, la fiebre toma el tipo hepático, la expectoración es purulenta y mucho más abundante que en las bronconeumonías coqueluchosas sin bronquiectasia; la auscultación deja oír soplos de timbre e intensidad variables y estertores cavernulosos o verdadero ruido de gorgoteo. Si el enfermo ha de curar, los signos y síntomas anotados van retrocediendo lenta y penosamente y el niño sale del grave episodio conservando como secuela bronquiectasias que pasan al estado crónico.

Las *formas latentes con episodios agudos*, resumen, para nosotros, todos los tipos de bronquiectasias del niño, si exceptuamos las formas ligeras curables, en caso de alcanzar la curación. Todas las otras, inclusive la crónica de que nos ocuparemos dentro de un instante, tienen sus períodos latentes, más o menos “secos”, y sus episodios agudos, más o menos “húmedos”. Más arriba hemos señalado esta evolución con sus características y los errores de diagnóstico capaces de determinar, si no se recogen bien los antecedentes del caso y no se interpretan acertadamente sus fenómenos.

Las *formas crónicas* reconocen dos tipos: las que llegan a serio después de una larga serie de empujes o brotes y las que son crónicas desde su comienzo. Estas últimas engloban todas las formas congénitas y las que se acompañan de lesiones esclerosas que afectan por igual los tubos, el pulmón y la pleura, cuando no todo el mediastino. Ya dijimos cómo esta esclerosis puede hacerse de adentro hacia afuera (de la mucosa bronquial a la túnica fibroelástica de los tubos, al pulmón y a la pleura) o de afuera hacia adentro (del pulmón y la pleura hacia los bronquios). Esta última eventualidad es la más frecuente en el tipo crónico que estudiamos ahora. Ella da lugar a las macrobronquiectasias; la semiología indica la existencia de procesos esclerosos y signos cavitarios; la radiografía simple demuestra sombras más o menos densas y extensas; la lipiodolada pone de relieve grandes ectasias; sus empujes son graves y prolongados; la expectoración es abundante; los dedos son hipocráticos y el hemitórax está retraído en algunos casos; el corazón—con menor frecuencia que en el adulto—se demuestra claudicante como resultado de la lucha sostenida contra la fibrosis que lo rodea.

IV. Radiología

La radiografía simple puede, en muchos casos, aportar un fuerte apoyo al diagnóstico.

Cuando hay lesiones esclerosas broncopulmonares, la película demuestra sombras de densidad y extensión variables, que sólo traducen esa esclerosis y dentro de las cuales podrá o no haber bronquiectasias. Aquí será imprescindible la broncografía de contraste.

Pero la aparición, en la radiografía común, de una sombra tri-

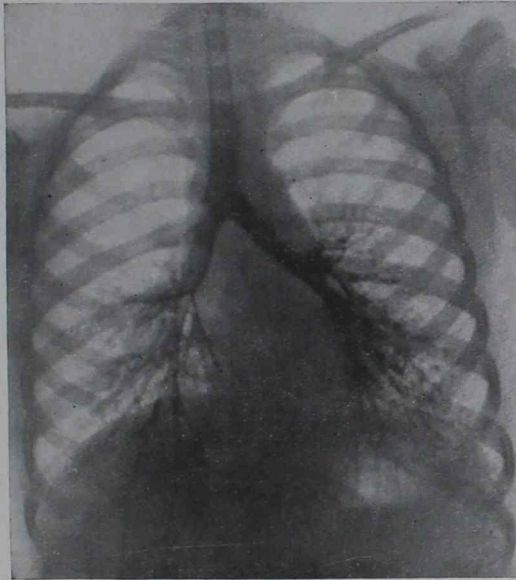


Figura 1.—Estela R., 7 años. Hist. 1210: Broncografía normal

angular o en forma de escuadra, yuxtahilear y dirigida generalmente hacia la base, depone en favor de una bronquiectasia.

Tal tipo de sombra, según Sergent y Kourilsky (²⁷), corresponde “a una condensación limitada del parénquima pulmonar del lóbulo inferior, la que únicamente es capaz de dar sombras muy opacas y muy netamente limitadas”. “Parece, prosiguen los autores, a primera vista, muy difícil admitir que una condensación pulmonar sea tan densa y netamente localizada; es, sin embargo, lo que nos han mostrado nuestros estudios anatómopatológicos. La rectitud de delimitación es debida a la diferencia de estructura del pa-

rénquima enfermo y del parénquima sano; ella se observa frecuentemente en otros lóbulos y sobre todo en el interior del lóbulo superior izquierdo, en pleno parénquima, a muy ancha distancia de la cisura”. “Esta opacidad es completamente característica de la bronquiectasia. Cuando radica en el lado derecho, la sombra tiene la forma de un ángulo recto, opacificando la parte interna de la base; en el lado izquierdo la sombra indicada se confunde en gran parte con la sombra cardíaca. Sin embargo, fácil es reconocerla por rebasar la sombra cardíaca y ser su límite externo rectilí-

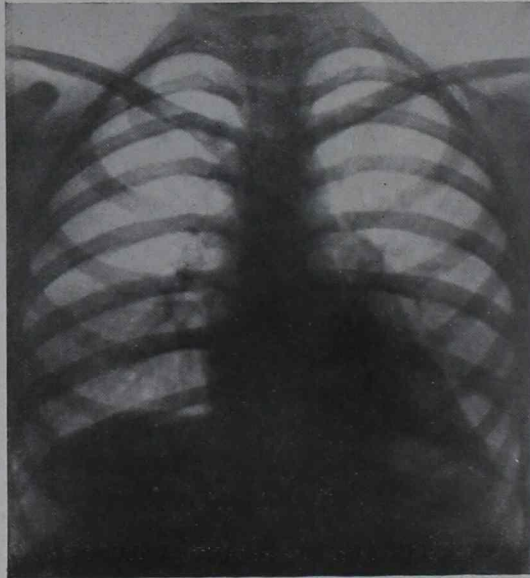


Figura 2.—Adelaida L. R., 13 años. Historia 637: Radiografía simple. Imagen netamente triangular, hileodiafragmática izquierda

neo; la exploración radiolipiodolada pone fácilmente en evidencia, importantes bronquiectasias en el seno de la opacidad triangular” (Sergent, 13).

Entre nosotros, Vacareza y Pollitzer (²⁸), expresan, también, que la imagen en estudio se debe a diferencias en la estructura del parénquima pulmonar, correspondiendo, ya a reacciones esplenoneumónicas o atelectásicas de todo el lóbulo pulmonar inferior, ya con mayor frecuencia a una lobulitis esclerosa y retráctil que es causa o consecuencia de la bronquiectasia.

Anspach (¹⁵), que ha estudiado el asunto en la infancia a tra-

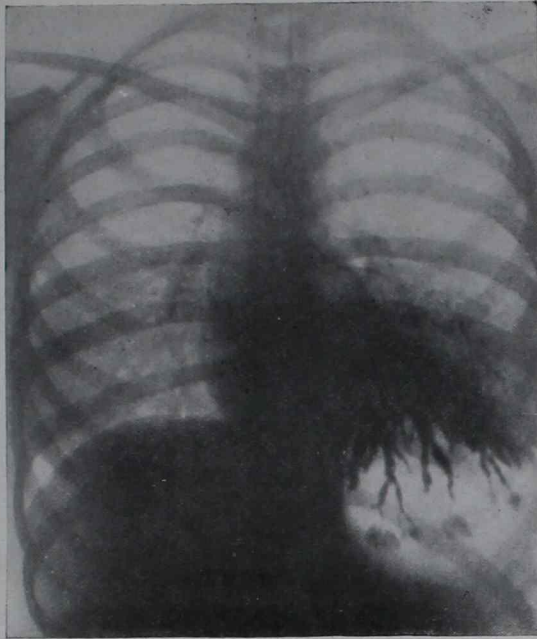


Figura 3.—Adelaida L. R., 13 años. Historia 637: Broncografía. Bronquiectasias en forma de dedos de guante y de racimos de uva. En la parte súperoexterna de la sombra se ven escasos alvéolos con lipíodol

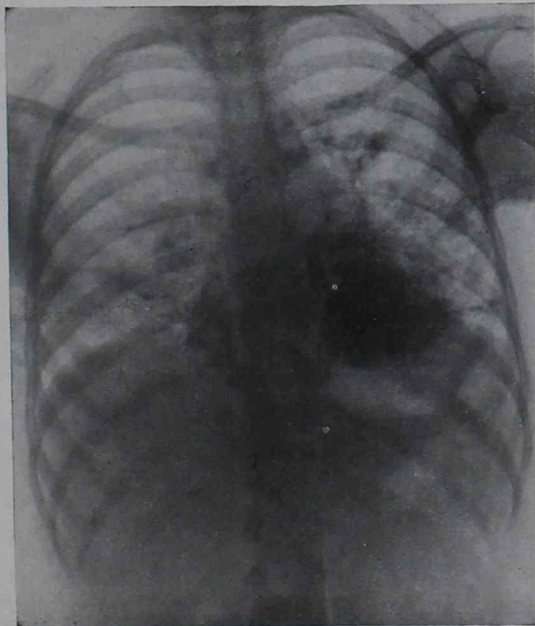


Figura 4.—Nelly V., 9 años. Historia 1207: Broncografía. Bronquiectasia abscedada de la base izquierda. Zonas de esclerosis en el campo pulmonar derecho

vés de verificaciones clínicas, radiológicas y necrópsicas, dice que la sombra triangular representa un lóbulo inferior en grado variable de colapso y que ella puede preceder a las ectasias: “las autopsias de niños—escribe—que presentaron en vida tal imagen, demostraron la inexistencia de ectasias, pero en aquellos que siguieron viviendo, estas últimas se desarrollaron más tarde”.

Naturalmente, la imagen triangular no es patognomónica de las bronquiectasias, aunque sí su traducción más frecuente. Cuando

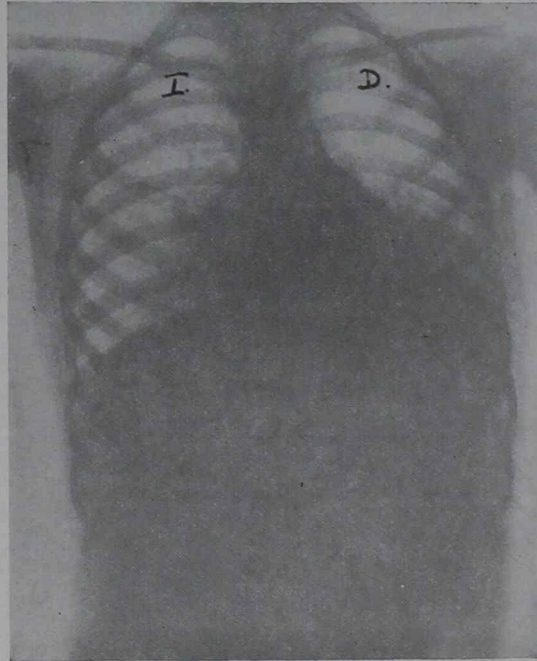


Figura 5.—María C. G., 7 años. Historia 814: Radiografía simple. Por error, la imagen ha sido aquí invertida, apareciendo a la derecha lo que corresponde a la izquierda y viceversa. Se trata de una bronquiectasia derecha, congénita, con “situs inversus” (hígado a la izquierda, estómago a la derecha, electrocardiograma “en espejo”, etc.). Sombra triangular hileodíafragmática izquierda. Sombra densa a la derecha, de imprecisa significación

la clínica permite sospechar la existencia de tales ectasias, la sombra triangular constituye un firme apoyo a su diagnóstico.

Otras causas (atelectasia, esclerosis, procesos pleuropulmonares prolongados, pleuresías mediastínicas, lóbulos pulmonares su-

pernumerarios o cisuras de igual clase del lóbulo inferior), son capaces de determinar iguales o parecidas sombras.

Pero es la *broncografía lipiodolada* la que imprime su sello diagnóstico inequívoco. En nuestro Servicio ha sido y es sistemáticamente practicada, sin haber observado otro inconveniente, en un solo caso, que un edema discreto de la laringe y de las conjuntivas, con erupción cutánea; todo lo cual, por lo demás, se disipó espontáneamente en breve plazo. En cambio, los beneficios sobre el empuje evolutivo del momento suelen ser, como hemos podido apreciarlo, netos y rápidos.

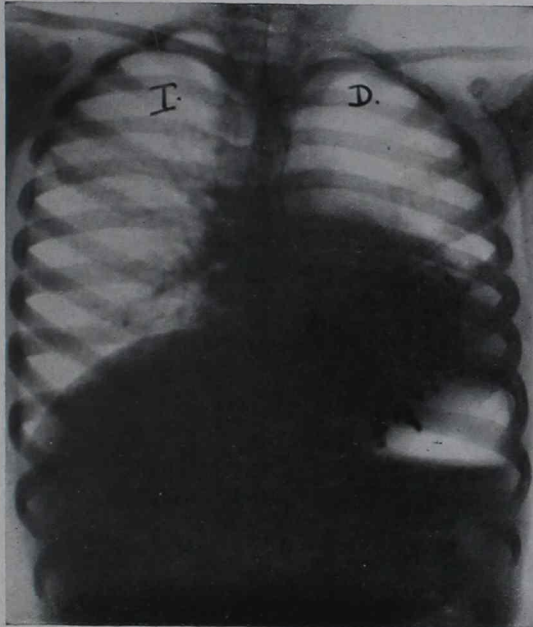


Figura 6.—María C. G., 7 años. Historia 814: Broncografía. La misma inversión de la imagen. En el lado derecho, sombras en forma de dedos de guante. Seguramente en el lado izquierdo, dada la sombra triangular hileodiafragmática visible en la radiografía simple, existen también bronquiectasias no llenadas por el lipiodol por haber sido inclinada la enferma hacia el lado opuesto para la obtención de esta radiografía

Como técnica se ha seguido la de Aubin: previa anestesia de las vías superiores, introducción por la nariz de una sonda de goma cuya extremidad inferior se hace llegar hasta la bifurcación de la tráquea; introducción de 10 a 20 c.c. de lipiodol tibio; inclinación del paciente hacia el lado que se desea inyectar, imprimién-

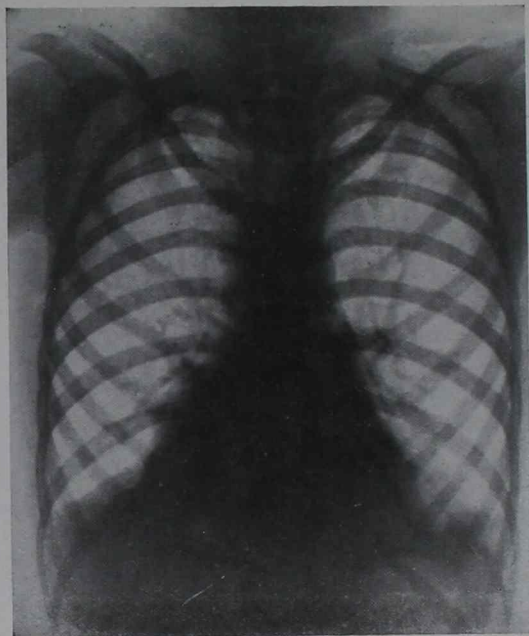


Figura 7.—Genoveva P., 10 años. Historia 1193: Radiografía simple. Sombra triangular hileodiafragmática derecha. Hemidiafragma derecho de dirección y forma irregulares

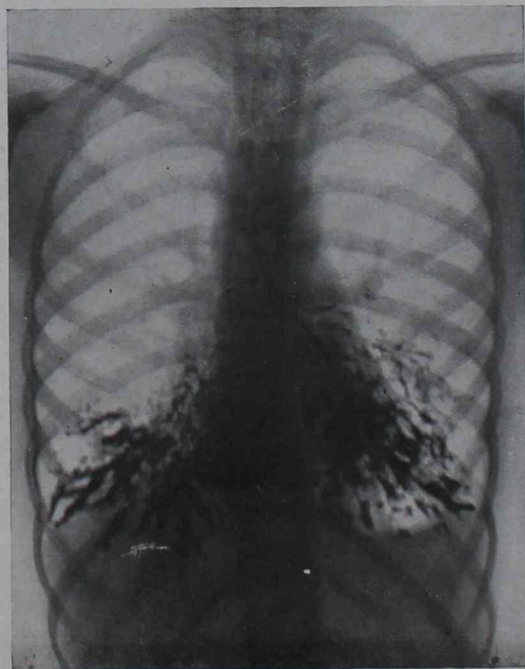


Figura 8.—Genoveva P., 10 años. Historia 1193: Bronquiectasias de ambas bases

dole al mismo tiempo suaves movimientos hacia adelante y atrás con el fin de conseguir una buena distribución del aceite yodado en las cavidades brónquicas. Si se desea inyectar la parte media del pulmón, debe acentuarse la inclinación lateral del tórax hacia el lado correspondiente y si se trata de los vértices se recurrirá a la posición de Trendelenburg.

Se está, entonces, en condiciones de obtener la radiografía. Esta broncografía permite deducciones patogenéticas de interés,

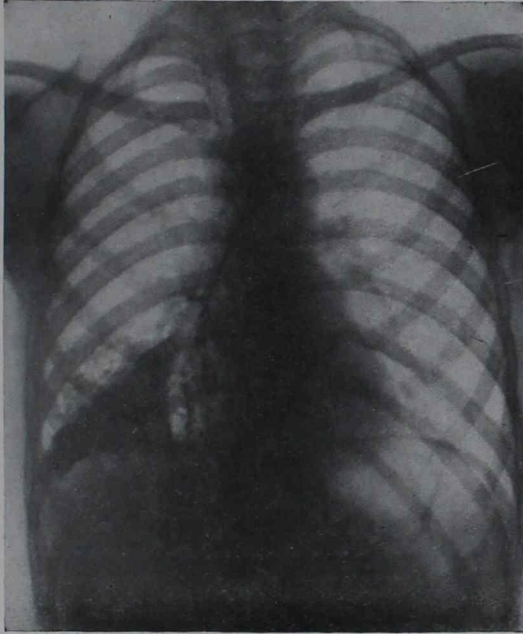


Figura 9.—María del C. S., 10 años. Historia 1240: “Lago lipiodolado” de la base derecha. ¿Bronquiectasia congénita? Así parecen demostrarlo las imágenes en forma de dedos de guante visibles en la parte inferior de la sombra. Sin embargo, clínicamente, apenas discreta submatidez de dicha base, con escasos estertores medianos y finos, por lo demás intermitentes. En una ocasión, se extrajo por punción pleural sólo 1 c.c. de un líquido ligeramente turbio, conteniendo fibrina, células planas, leucocitos y escasos neumococos. Ni fiebre, ni tos, ni expectoración durante el tiempo de su internación (desde el 6-XI-37 hasta el 13-XII-37). Vuelta a examinar el 16-III-38, continuaba en excelente estado general, apirética, sin tos, ni expectoración. Físicamente, persistencia de la submatidez, sin fenómenos de auscultación. Wassermann negativa. Mantoux +++

puestas particularmente de relieve por Sergent y sus colaboradores. Ella enseña que las bronquiectasias cilíndricas y generalizadas

débense a un proceso que ha invadido primitivamente la mucosa bronquial (bronquiectasia hecha, por así decir, de adentro hacia afuera), al par que las ampulares y sacciformes son secundarias a lesiones que han atacado primero al parénquima pulmonar o a la pleura o a los dos simultáneamente, determinando después, por esclerosis retráctil, la desorganización de los tubos (bronquiectasias producidas de afuera hacia adentro).

Pero el lipiodol ilustra también sobre el estado de todos los

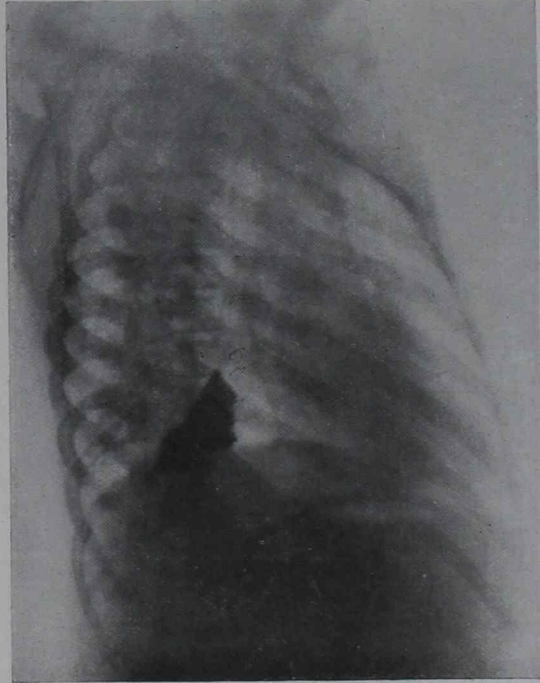


Figura 10.—María del C. S., 10 años. Historia 1240: Radiografía en posición oblicua derecha

conductos y reservorios del aire. Así, permite pronunciarse acerca del estado normal o patológico de la tráquea, bronquios y alvéolos, sobre su situación, forma y dimensiones.

Por exacta, se ha hecho común la comparación de una imagen lipiodolada del pulmón con un árbol cuyo ramaje serían los bronquios y el follaje los alvéolos. Cuando, por causas patológicas, estos últimos no se llenan y sólo aparecen los primeros, se habla de un “árbol de invierno” (muchas ramas, es decir, muchos bron-

quios y poco o ningún follaje o sea, pocos o ningún alvéolo), y cuando, como en el pulmón normal, hay abundancia de follaje (alvéolos) y escasez de ramaje (bronquios) se habla de un “árbol de verano”. A su vez, la imagen será de “árbol podado” (del que sólo quedan las ramas gruesas y medianas) en casos de agenesia de los bronquios finos y de los alvéolos, sobre lo que nos extenderemos más adelante.

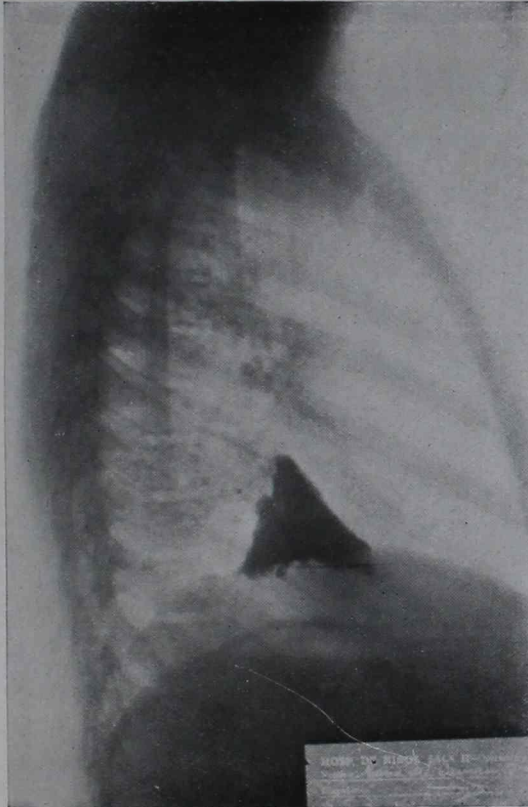


Figura 11.—María del C. S., 10 años. Historia 1240: Radiografía de perfil. Se ven algunas imágenes en forma de dedos de guante

Las imágenes bronquiales lipiodoladas han recibido, en particular, diversos nombres en su estado patológico.

Pueden ser cilíndricas y moniliformes (dos características frecuentemente asociadas), en forma de dedos de guante, ampulares, saceiformes, en nido de paloma, de águila, en forma de racimos de uvas o constituir verdaderos lagos lipiodolados.

En cuanto a las imágenes de “extremo cortado” o “mango de pipa” y las de “tubos huecos” o “tubos de macaroni”, su significación es discutida.

Las dos primeras dan sombras de contraste tales que parece como si los extremos distales de los bronquios hubieran sido seccionados transversalmente. Falta el lleno alveolar, de modo que se obtiene un “árbol de invierno”. Mientras que para algunos (Rist y Soulas, etc.), esas sombras traducen, sea dilataciones bronquiales, sea, simplemente, bronquios retencionistas, para Piaggio Blan-

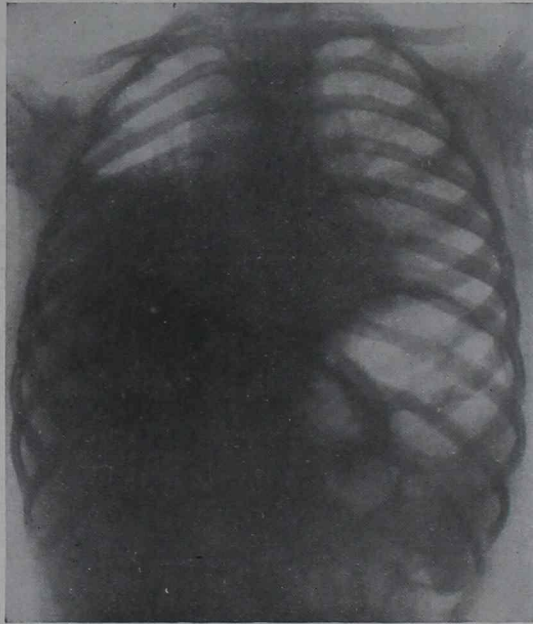


Figura 12.—Elsa W., 3 años. Historia 1130: Radiografía simple. Sombra de significación imprecisa de la base derecha

co y García Capurro (²⁹), se las puede observar también en los sujetos que han sido sometidos al neumotórax terapéutico, “por anulación de la aspiración tóracoalveolar; en los sujetos con síndromes asmáticos por espasmo combinado tóracobronquioalveolar; en los sujetos con esclerosis pulmonar, en parte por alteraciones bronquiales y en parte por déficit en la aspiración”.

Con respecto a las sombras de “tubos huecos” o “de macaroni”, su nombre obedece al hecho de que el lipiodol, en lugar de llenar toda la luz del bronquio, sólo adhiere a sus paredes. Cuando,

a lo largo de la luz del bronquio, se intercalan fragmentos de lipiodol, la imagen toma el nombre de “caña de bambú”.

Mientras que para determinados observadores (Bonamour, Badalle y Gallard), todas estas imágenes obedecen a lesiones de la mucosa bronquial en los “gaseados” de la guerra, para Sergent, lo mismo que para Piaggio Blanco y García Capurro, puede vérselas en sujetos normales, salvo cuando afectan la configuración de “caña de bambú”, en cuyo caso serían, para los dos últimos autores citados, patognomónicos de los síndromes de inmovilización bronquial.

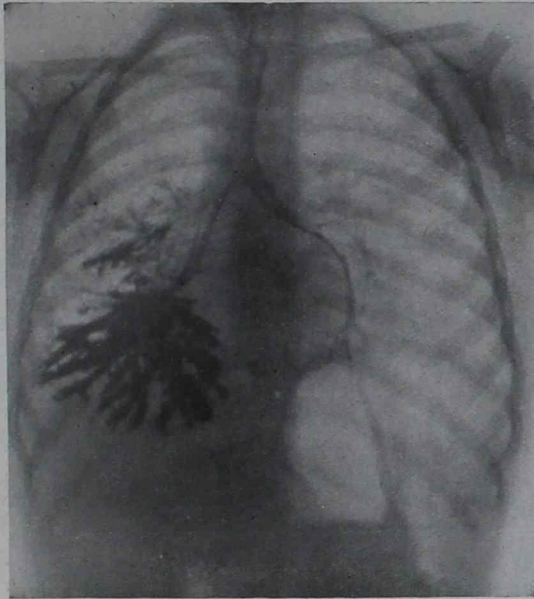


Figura 13.—Elsa W., 3 años. Historia 1130: Broncografía. Bronquiectasias cilíndricas, moniliformes y en forma de dedos de guante

Radiología de las malformaciones broncopulmonares congénitas

En este punto, careciendo de experiencia personal, seguiremos a Piaggio Blanco y García Capurro ⁽²⁹⁾, autores uruguayos de un tratado completo sobre broncografía.

De esta clase de malformaciones se reconocen tres tipos: *las bronquiectasias congénitas, el pulmón poliúístico verdadero o parenquimatoso y las agenesias pulmonares con vicios del desarrollo bronquial.*

Ya nos hemos ocupado *del primer tipo* (capítulo II), por lo que no insistiremos aquí.

El pulmón poliquistico verdadero, anatómicamente separado por Bard, se desarrolla, no a expensas de los bronquios (pulmón quístico bronquiectásico), sino del parénquima pulmonar (pulmón quístico verdadero o parenquimatoso). Las cavidades están excluidas del sistema bronquial o las comunicaciones con éste son pequeñas, a la inversa de lo que se observa en las de origen brónquico, que guardan, naturalmente, amplia comunicación con los tubos.

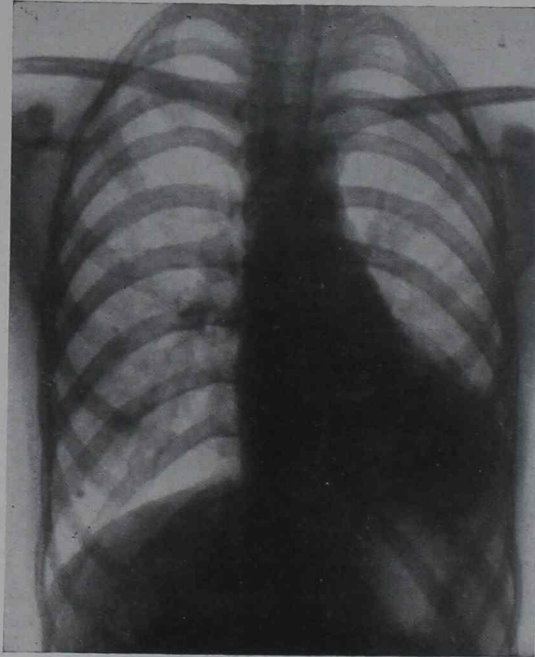


Figura 14.—Berta B., 12 años. Historia 1256. Radiografía simple. Sombra de significación imprecisa de la base izquierda

Las agenesias pulmonares con vicios del desarrollo bronquial obedecen a una falta o detención del desarrollo de uno de los pulmones con dilatación de los tubos, que terminan en figura ampular.

Bien, cualquiera de los tres tipos en estudio se acompañan de sombras radiográficas que es menester diferenciar. Con frecuencia, por un proceso de esclerosis retráctil, la radiografía simple, de frente y de perfil, revela sombras de intensidad y de extensión variables.

Como del tipo bronquiectasia congénita hablamos ya, sólo nos resta referirnos a los otros dos; dejando también de lado una serie de procesos “adquiridos” —atelectasias, fibrotórax, esclerosis pleuropulmonares de diversa etiología, tumores pleuropulmonares—, que igualmente revelan en la radiografía simple sombras diversas, pero cuyo estudio queda fuera de la cuestión.

Tenemos, pues, por delante una radiografía común que señala una sombra sospechosa: *¿agenesia pulmonar con vicios del desarrollo bronquial o pulmón poliquístico verdadero?*

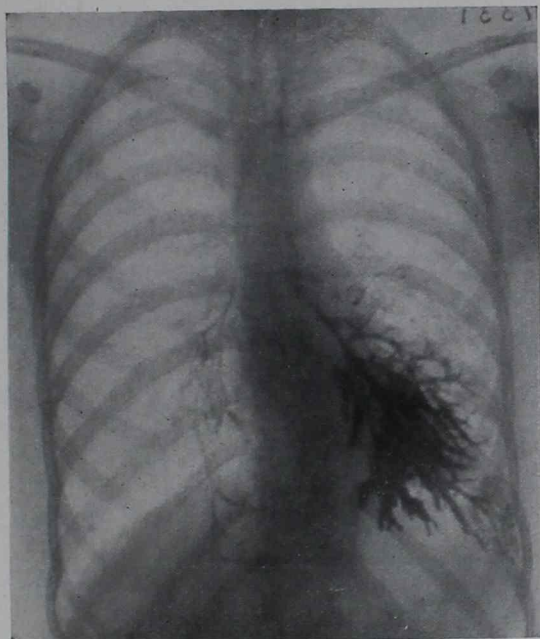


Figura 15.—Berta B., 12 años. Historia 1256: Broncografía. Bronquiectasias cilíndricas, moniliformes y en forma de dedos de guante

En el primer caso, en la radiografía de frente, observaremos estos cuatro elementos fundamentales: 1.º la tráquea, el corazón y todo el mediastino, están desplazados hacia el lado enfermo; 2.º el hemidiafragma correspondiente está considerablemente elevado; 3.º el pulmón sano, por hipertrofia compensadora, aparece más claro de lo que es habitual y aún llega a invadir el lado opuesto; 4.º el pulmón afectado presenta una serie de imágenes anulares, claras, que resaltan dentro de la opacidad de la restante porción del órgano. Accesoriamente se notará que los arcos costales del lado afe-

tado están poco o nada aproximados entre sí, a la inversa de lo que se ve en las esclerosis pleuropulmonares adquiridas.

La radiografía también simple, pero de perfil, revela este dato del mayor interés: la sombra pulmonar, con su zonas anulares y claras, ocupa el triángulo pósterosuperior del hemitórax, sitio que en la época fetal corresponde normalmente a la vesícula pulmonar primitiva.

Pero, como siempre, es la *broncografía* la que aporta enseñanzas que pueden ser decisivas. Para obtenerla en buenas condicio-

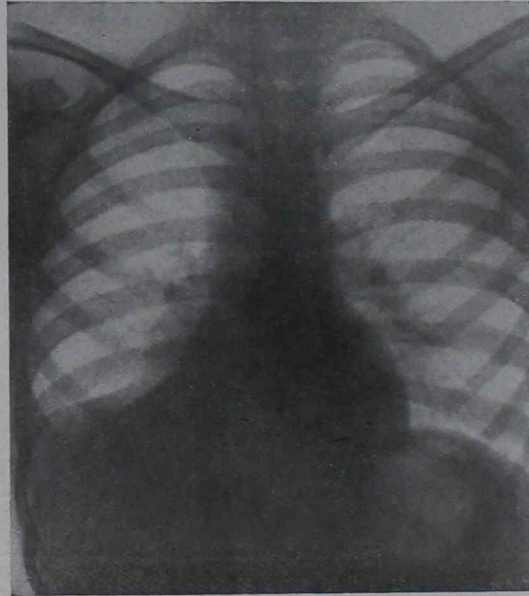


Figura 16.—Sofía M., 12 años. Historia 572: Radiografía simple. Sombra hileodiafragmática derecha. Deformación de la cúpula diafragmática del mismo lado

nes, es necesario ajustarse a la siguiente técnica, según Piaggio Blanco y García Capurro: enfermo en decúbito lateral perfecto, homónimo del bronquio que deba ser inyectado; la sonda colocada en tal forma que su orificio lateral coincida con ese bronquio. Inyectado el lipiodol y sin mover al paciente, obtener dos radiografías: una lateral o de perfil (con la ampolla arriba y la placa debajo) y otra frontal, dorso ventral. Recién entonces se coloca al sujeto en decúbito dorsal y se obtiene una tercera placa, que será ventrodorsal. Si después se quiere seguir la marcha del lipiodol ba-

jo el contralor radioscópico, se colocará al enfermo en posición de pie, en cuyo caso las cavidades, llenas de aquella substancia, se convertirán en “nidios opacos” de distintos niveles. La observación radioscópica podrá proseguirse bajo las diferentes incidencias oblicuas y transversas, lo que permitirá verificar que la zona agénésica, llena de lipiodol, ocupa la zona pósterosuperior del campo pulmonar.

La primera broncografía obtenida (la lateral o de perfil) pone de relieve la topografía del proceso, demostrando que éste asien-

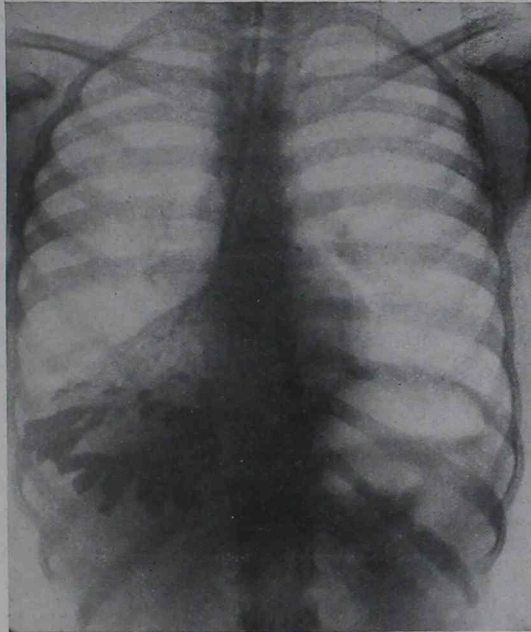


Figura 17.—Sofía M., 12 años. Historia 572: Broncografía. Bronquiectasias ampulares y digitiformes. El lipiodol ha puesto de relieve el límite superior de la sombra, que adquiere así, en conjunto, una forma triangular

ta, como ya vimos, en el triángulo pósterosuperior y que su límite inferior, terminado casi siempre en ángulo agudo, no llega hasta el diafragma y deja por ello un apreciable espacio mediastinodiafragmático posterior.

La segunda broncografía (enfermo en decúbito lateral, película dorsoventral) demuestra que las imágenes anulares, que aparecían claras, vacías, en la radiografía simple frontal, se convierten

aquí en oscuras y llenas por la acción del lipiodol. Estas imágenes corresponden a cavidades quísticas de origen bronquial y señalan la terminación de los bronquios medianos en forma circular porque hay agenesia del resto del sistema broncoalveolar (de los alvéolos, de los pequeños bronquios y los bronquiolos). La imagen aparece así bajo la forma llamada “árbol podado” (únicamente ramas gruesas y medianas), que es distinta de la de “árbol de invierno o árbol seco”, porque en ésta se ve el lleno de todo el sistema tubular, inclusive los bronquiolos, al par que en aquélla el lipiodol sólo llega hasta donde puede hacerlo, es decir, hasta los bronquios medianos, bruscamente terminados en una dilatación más o menos circular.

Así, pues, mientras la imagen de “árbol de invierno” puede observarse en muchos procesos que, alterando el sistema bronquial (bronquitis crónicas, dilataciones bronquiales, esclerosis broncopulmonares, etc.), impiden que el lipiodol penetre hasta los alvéolos, sin embargo existentes, pero llenando el sistema de los tubos hasta sus más finas ramificaciones, la de “árbol podado” traduce la agenesia de los bronquios pequeños, de los bronquiolos y de los alvéolos, así como la dilatación de los que vienen a ser bronquios terminales: los de mediano calibre.

La broncografía en posición vertical del sujeto se presta poco para el diagnóstico diferencial con las bronquiectasias adquiridas; el lipiodol se acumula en el fondo de las cavidades y sus imágenes no difieren de las que puede observarse en aquellas.

Nos resta ocuparnos *del aspecto radiográfico del pulmón poliquístico verdadero*, vale decir, de aquel cuyas cavidades se han desarrollado, no a expensas de los bronquios, sino de los alvéolos. Aquí el número de cavidades es, por lo común, mucho mayor que en la malformación anterior; algunas de ellas están excluidas del sistema bronquial y otras tienen con éste pequeñas comunicaciones, a la inversa de aquélla. Consecuencia lógica será que aparezcan poco y mal llenadas por el lipiodol y—hecho también de importancia—la radiografía de perfil demuestra que se trata de un proceso difuso (verdadera esponja del pulmón) y no localizado en la zona pósterosuperior del hemitórax como en la agenesia broncoalveolar.

V. Diagnóstico. Pronóstico

La primera parte de este capítulo nos ocupará brevemente, toda vez que hemos señalado ya los elementos clínicos y radiológicos en que se apoya el diagnóstico.

La *tuberculosis* será excluida por los medios de todos conocidos y en particular por la negatividad de la baciloscopia en los esputos, siempre posibles de recoger en un niño bronquiectásico y, en última instancia, por la búsqueda del bacilo de Koch en el líquido del lavado estomacal. Naturalmente que puede tratarse de una ectasia brónquica tuberculosa o secundariamente complicada; pero el hecho, según nuestra experiencia y la de casi todos los pediatras, es de excepción en la infancia. Las reacciones tuberculínicas varias veces negativas, de no coexistir factores de anergia, permitirán también la exclusión de la bacilosis.

Por su relativa frecuencia en nuestro medio merecen especial mención *las cavernas hidáticas*. Dejando de lado la noción del lugar de origen del enfermo, de sus antecedentes y de la investigación del síndrome biológico, dentro del cual incluimos la imprescindible búsqueda de elementos hidáticos en la expectoración, nos referimos a un signo radiológico de valor encontrado por Segers y C. Lagos García y que éste último reproduce en su obra póstuma ⁽³⁰⁾.

Es el signo del “camalote” que consiste en la aparición, frente a la pantalla fluoroscópica, de restos de la membrana parasitaria, los que, imprimiendo movimientos al enfermo, flotan por encima del nivel del líquido y vuelven a sumergirse. En la radiografía esos mismos fragmentos de membrana pueden producir refuerzos parciales dentro de la parte sombreada de la caverna. No insistimos sobre los demás signos radiológicos.

Los *abscesos de pulmón* eliminados por vómica dan una imagen hidroaérea; existe la noción de esa vómica (a veces, empero, deglutida por el niño y pasada desapercibida); el lipiodol no penetra—hecho negativo no constante—en la cavidad del absceso, mientras dibuja bien las cavidades brónquicas.

El *absceso bronquiectasiente* es inicialmente un absceso que después se complica con bronquiectasias. Cuando se ha podido seguir la evolución, cuando se ha asistido a la formación y marcha del absceso, con sus caracteres clínicos y radiográficos, y con mayor razón si se tiene la noción de la vómica, el diagnóstico se fa-

cilita y encontrará en la radiografía lipiodolada su comprobación decisiva.

En *el absceso bronquiectásico* se trata de una bronconeumopatía que, simultáneamente, crea el absceso y la bronquiectasia. “Produce al principio un cuadro de bronconeumonía aguda. La exploración radiolipiodolada pone de manifiesto pequeñas bronquiectasias en período formativo; al mismo tiempo el lipiodol penetra en los abscesos peribronquiales, en los que introduce granos opacos de tamaño desigual” (Sergent).

Por último, las bronconeumonías y las ectasias brónquicas durante sus empujes se asemejan tanto clínicamente que la confusión no tiene nada de difícil. El diagnóstico de las primeras se verá facilitado cuando compliquen o subsigan a una gripe, coqueluche, sarampión, etc.; cuando los fenómenos acústicos aparezcan sucesivamente en diversas regiones pulmonares (focos diseminados); cuando esos mismos fenómenos no tengan el carácter de cavitarios; cuando el niño pequeño, a pesar de una tos intensa, no expectore (salvo concomitancia de una coqueluche); cuando no haya padecido uno, dos o más procesos idénticos al actual (generalmente mal clasificados en su hora como otras tantas bronconeumonías, neumonías o córticopleuritis) y en última instancia por las radiografías simples y las lipiodoladas.

En un caso que observamos durante el año anterior y el presente, el diagnóstico clínico de bronquiectasia, confirmado después por la broncografía, no ofreció dificultades en razón de los antecedentes de la enferma y de su semiología, pero la existencia de francas y cada vez más violentas quintas durante los accesos de tos nos denunció una coqueluche evolucionando en una antigua bronquiectásica, de la que la enferma curó, conservando naturalmente, sus viejas dilataciones.

El pronóstico se liga, fundamentalmente, a estos tres factores: “la edad” de las bronquiectasias; la frecuencia, prolongación y gravedad de los episodios evolutivos; el grado o tamaño de las dilataciones. El pronóstico será, lógicamente, tanto más serio cuanto más acentuados sean estos factores.

Así, las micro y las medianas bronquiectasias, lo mismo que las sin duda raras formas agudas, reconocen, de un modo general, un buen pronóstico, porque las cavidades más o menos pequeñas se infectan con menor frecuencia que las grandes; porque afectan poco la estructura de los tubos; porque se complican menos de esele-

rosis pleuropulmonares y porque cabe esperar su curación a medida que, por crecimiento fisiológico de los pulmones, se restablezca el equilibrio entre estos y los bronquios. Invirtiendo los términos, queda explicado el pronóstico mucho más severo de las grandes bronquiectasias, singularmente grave cuando las complica un absceso del pulmón (bronquiectasias abscedada), sin contar la gravedad aún mayor de un absceso del cerebro, como complicación alejada del foco.

De los veinte casos que hemos podido observar, sólo uno, afectado de una bronquiectasia abscedada, falleció en su domicilio pocos días después de ser retirada del Servicio por los padres. Los demás, entre los que se cuentan algunos que sufrieron episodios evolutivos relativamente largos y severos, vivieron—pasados estos empujes—en condiciones suficientemente satisfactorias.

Pero debemos declarar que la observación más larga de nuestros casos no excedió del año y medio a los dos años. No podemos, pues, hablar del pronóstico alejado, vale decir, de la suerte de estos niños llegados a la juventud y a la adultez. Porque lo ilustrativo sería conocer esta evolución, no en un caso aislado, sino en una serie de casos, para someter los venideros, en tiempo oportuno, a la terapéutica que una larga observación señalase como la más eficaz. Como dijimos, no estamos en condiciones de hacerlo por nuestra parte, ni ha llegado a nuestro conocimiento trabajo alguno que establezca el hecho.

VI. Anatomía patológica

Con el concurso del Dr. Juan Bacigalupo estudiamos, en 1921, este capítulo.

Las dos piezas que observamos presentaban lesiones esclerosas pleuropulmonares; los bronquios estaban dilatados, variando estas dilataciones entre el tamaño de un grano de arroz y el de una nuez y la totalidad de sus fibras elásticas reemplazada por una densa capa de tejido conjuntivo.

Hacia adentro—hacia la cavidad—se encontró la mucosa formada por un epitelio cilíndrico todavía más o menos conservado. Por debajo del epitelio se halló el corion enormemente espesado, con una gran infiltración leucocitaria, que por zonas constituía verdaderos folículos, y una gran cantidad de vasos de neoformación.

En las placas cartilaginosas había lesiones de condritis en diverso grado de desarrollo hasta llegar a su completa destrucción.

Las partes del pulmón vecinas de las zonas estáticas presentaban sus alvéolos ocupados por un exudado constituido por elementos leucocitarios, células epiteliales descamadas, hematíes y fibrina; los tabiques interalveolares estaban espesados e infiltrados. En síntesis, las bronquiectasias coexistían con una neumonía alveolar e intersticial.

Como según Debré y Gilbrin ⁽³¹⁾ los quistes gaseosos del pulmón, por sus caracteres macro y microscópicos, no serían otra cosa que monstruosas bronquiectasias, cerraremos este compendiado capítulo con una breve alusión a los mismos.

La pared del quiste se asemeja mucho, dicen, a la del bronquio: adventicia, capa estrecha de tejido conjuntivo, fibras musculares, lisas y fibras elásticas.

“Concluimos, pues, prosiguen los autores, en que, según nuestra opinión, los quistes broncopulmonares congénitos, a menudo incompatibles con la vida, no representan más que la forma monstruosa de una de estas malformaciones de las que las bronquiectasias latentes constituyen como el esbozo y la bronquiectasia común realiza el tipo mediano, el más habitualmente encontrado por el clínico”.

La opinión de Debré y Gilbrin encuentra su apoyo en las comprobaciones histopatológicas de numerosos autores (Rokitansky, Seyffert, Parmelee y Apfelbach, etc.).

Dos procesos opuestos explican la malformación en causa: la hipo y la hiperplasia. En virtud de la primera, haciéndose sentir en particular en el tejido elástico, los bronquios, faltos de sostén, se ensanchan; y en virtud de la segunda—proceso dominante—el desarrollo de los bronquios es muy superior al del tejido pulmonar, lo que hizo decir con justeza a J. Hutinel que “parece que el organismo hace bronquios donde debiera hacer alvéolos”.

El proceso hiperplásico crea también (Debré y Thiroloix), verdaderos adenomas de las glándulas brónquicas y malformaciones vasculares del tipo telangiectásico. Estas lesiones se encuentran igualmente en muchas bronquiectasias congénitas y establecen así un punto más de contacto entre estas y los quistes gaseosos del pulmón.

VII. Tratamiento

El tratamiento debe variar según que el niño esté *en período de latencia o de empuje de su bronquiectasia*.

Durante el *primero* debe instituirse la terapéutica antisifilítica si el sujeto es pasible de la misma por sus antecedentes, estigmas o reacciones biológicas.

El yodo y el arsénico, incommovibles medicamentos aún en medio de la extraordinaria difusión actual de novedades terapéuticas, encontrarán su indicación aquí. Respecto del primero recordaremos la neta acción sedante sobre los fenómenos evolutivos del aceite yodado introducido directamente en los bronquios con fines diagnósticos, lo que pudimos observar en un caso y constituye, por otra parte, un hecho conocido.

El yodo tendría su particular indicación cuando, como en el caso de Castex, Mazzei y Blanco ⁽²³⁾ o en el de Dévé ⁽²⁴⁾, la presencia de hongos en la expectoración indique la complicación micótica de las ectasias.

Serán prescriptos los ejercicios respiratorios y la estada en un clima seco y templado, así como el alejamiento de toda ocasión de contraer infecciones de cualquier naturaleza. La extirpación de los focos sépticos, y en especial de los bucofaríngeos, será de rigor para evitar que de ellos partan nuevas infecciones capaces de determinar otros tantos brotes.

En los *períodos de empuje* hemos utilizado ampliamente, por todas las vías, los llamados antisépticos pulmonares, balsámicos, fluidificantes, el alcohol con o sin agregado de carbón, las hétero y autovacunas, etc. Son simples indicaciones sintomáticas, bien modestas en sus resultados.

Cuando la expectoración sea fétida, se aplicarán especialmente los balsámicos y los medicamentos capaces de combatir esa fetidez. Carecemos a este respecto de experiencia en el uso de los arsenicales.

Hemos aplicado en un caso la reducción de los líquidos ingeridos en una niña de 13 años, a la que pusimos a régimen seco de comidas, limitando a 400 grs. por día la ingestión de agua. Los resultados sobre la expectoración—únicos que se puede esperar—fueron favorables.

El llamado “drenaje postural”, por lógico o inocuo, debe

aplicarse para facilitar, mediante la posición declive que convenga al caso, la eliminación de las secreciones.

La broncoaspiración constituye un auxiliar del tratamiento, pero por razones obvias, sólo podrá hacerse en niños mayores.

La presencia de un cuerpo extraño endobronquico obliga a su extracción con lo cual la bronquiectasia secundaria, de ser reciente, puede curar.

Abordamos el punto más arduo del tratamiento, *el quirúrgico*, que, naturalmente, será reservado para las grandes bronquiectasias y con mayor razón si se han complicado con un absceso (bronquiectasias abscedadas).

Bien, declaramos que no nos hemos sentido autorizados a hacerlo practicar en ninguno de nuestros casos, en primer lugar porque, excepto uno, todos los demás, aún aquellos que presentaron severos empujes, mejoraron al punto de llevar una vida compatible con las actividades propias de la edad. Y en segundo lugar porque nos ha parecido muy sensata la opinión de un maestro como V. Hutinel para el cual las probabilidades de curación son tanto mayores cuanto más joven sea el niño, por el ya repetido argumento del desarrollo progresivo del pulmón. Y en aquel que pudimos hacer intervenir (bronquiectasia abscedada), era tan grave su estado que no lo creímos en condiciones de soportar una operación de la magnitud de la que hubiera requerido.

Volhard ⁽³²⁾ se muestra partidario del neumotórax, al que incluimos en el tratamiento quirúrgico por no ser estrictamente clínico. Sin embargo, en el mejor de los casos que relata, los resultados fueron sólo funcionales, pues, no obstante ser mantenido durante dos años y tres meses, la tos y la expectoración volvieron cuando, por espacio de ocho semanas, las insuflaciones fueron suspendidas.

Rist ⁽³³⁾ comunicó el caso satisfactorio de una niña de cinco años, cuyo neumotórax fué mantenido durante siete meses y que, observada durante otros cinco años, mantenía una perfecta curación.

La frenicotomía podrá ser puesta en práctica en las bronquiectasias de las bases; la lobulectomía en los que sean exclusivamente lobulares y unilaterales y la neumectomía en las unilaterales también, pero plurilobulares (Sergent).

Nos ha llamado mucho la atención un trabajo de O. Wiëse ⁽³⁴⁾ que por estar basado en una estadística de 27 casos (6 niños de 7

a 9 años; 9 de 10 a 12; 9 de 13 a 15 y 3 de 16), debe ser tomado en consideración. En todos ha utilizado el emplomado extrapleural, con efectos rápidos sobre la tos, la expectoración y el estado general; su entusiasmo por el método es tal que expresa textualmente: “nosotros podemos decir que hemos salido del estado de pasividad y fatalismo, y aún casi de letargia, en la terapia de la bronquiectasia del niño”.

Recientemente G. A. Masson ⁽³⁵⁾ comunica cuatro casos (niños entre 10 y 16 años) en los que fueron practicadas, con éxito duradero, neumectomías y lobulectomías en bronquiectasias fétidas y no fétidas, con la particularidad de que en dos de los pacientes se practicó una doble lobulectomía, a tres y a doce meses de distancia una de la otra, respectivamente.

Entre nosotros, Ceballos ⁽³⁶⁾ acaba de publicar el caso de un niño de 12 años, afectado de una bronquiectasia abscedada, en el que se practicó una lobulectomía en dos tiempos, seguida de curación clínica que se mantenía hasta los cinco meses de operado, época en que se hizo la presentación del paciente.

Por su parte, Santy y Berard ⁽³⁷⁾ comunican recientemente la observación de un niño de 10 años operado con todo éxito (neumectomía total).

No nos corresponde hablar de las técnicas, hoy muy perfeccionadas, de estas operaciones de alta cirugía.

Creemos, sin embargo, de buen sentido clínico que se hace necesario, en primer lugar, y como siempre, un estudio profundo y una observación prolongada del enfermo; después asegurarse que la repetición, gravedad y prolongación de los empujes hacen difícil la vida o trastornan seriamente el desarrollo del niño. En estas condiciones, el médico quedará convencido de que el pulmón afectado ha dejado de existir funcionalmente, sin contar con que constituye un enorme foco séptico, y entregará su paciente al cirujano.

Existen brillantes estadísticas de lobulectomías por bronquiectasias: la de Tudor Edwards, de Londres, por ejemplo, sólo cuenta 18 decesos sobre 133 intervenciones (mencionado en el trabajo de Santy y Berard). ⁽³⁷⁾.

Convenimos plenamente en la necesidad de operar a tales pacientes, pero médicos y cirujanos han de pesar antes serenamente el pro y el contra de cada caso en particular, porque si los éxitos y aciertos son fácilmente publicados, lo son mucho menos los

errores y los fracasos, celosamente guardados en el secreto inviolable de los archivos.

BIBLIOGRAFIA

1. Bronquiectasias infantiles. "La Prensa Médica Argentina", setiembre 30 y octubre 10 y 20 de 1921.
2. Les petites dilatations des bronches chez les enfants. "Presse Médicale", 1911, pág. 121.
3. Cronische Bronchiektasie. "Jahrbuch fur Kinderh.", tomo 74, 1911, pág. 627.
4. La bronquiectasia en la infancia. Tesis de doctorado. Buenos Aires, 1911.
5. Dilatations bronchiques et hérédosyphilis chez l'enfant. "Arch. de Méd. des Enfants.", 1914, pág. 105.
6. La dilatations des bronches, malformation congénitale. "La Presse Médicale", N.º 19, marzo 4 de 1936.
7. Uber angeborene Bronchiektasis. "Monatsch. f. Kinderh.", 1909, pág. 602.
8. Uber angeborene Bronchiektasien und Angeborene Wabenlunge. "Zieghers Beitrage z. Anat. Path.", tomo 59, pág. 520, 1914.
9. Bronquiectasias congénitas. Primer Congreso Nacional de Medicina Interna de la Asoc. Méd. Arg., 1936, pág. 65.
10. "Gaz. des Hôp.", abril 26 de 1933.
11. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", N.º 277-280, enero-abril de 1929.
12. "La Presse Médicale", N.º 15, febrero 20 de 1932.
13. "Le Monde Médicale", N.º 911, febrero-marzo de 1937.
14. Relación sobre clínica de la bronquiectasia en el niño. Primer Congreso de Medicina Interna de la Asoc. Méd. Arg., 1936, pág. 189.
15. Atelectasis and bronchiectasis in Children. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1934, vol. 47, pág. 1011.
16. Bronquiectasia congénita. "Situs inversus". "Arch. Arg. de Pediatría", tomo VIII, N.º 6, año 1937.
17. Dilatations des bronches. In Grancher et Comby. Maladies de l'enfance, tomo III, pág. 434.
18. Dilatations bronchiques et hérédosyphilis chez l'enfant. "Arch. de Méd. des Enfants", 1914, pág. 105.
19. Les petites dilatations des bronches chez les enfants. "La Presse Médicale", 1911, pág. 121.
20. La sífilis en la patogenia de las bronquiectasias. Primer Congreso Nacional de Medicina Interna de la Asoc. Méd. Arg., 1936, pág. 133.
21. Contribución al estudio de las bronquiectasias en la infancia. "Archivos del Hosp. de Niños Roberto del Río", diciembre de 1936. Resumen leído en "Arch. de Méd. des Enfants", tomo 41, N.º 5, 1938.
22. Bronquiectasia y tuberculosis. Primer Congreso Nacional de Medicina Interna de la Asoc. Méd. Arg., 1936, pág. 149.
23. Bronquiectasia hemoptoica y moniliasis pulmonar. "La Prensa Médica Argentina", N.º 18, 4 de mayo de 1933.
24. Le signe radiologique de la "calotte aérienne" n'est pas rigoureusement pathognomique du Kyste hydatique du poumon. "La Semaine Médica", N.º 20, mayo 19 de 1938.
25. Bronchiectasis abcédées, abcès bronchiectasiant et abcès bronchiectasiques. "La Presse Médicale", N.º 15, febrero 20 de 1932.
26. Dilatations des bronches. In Nobécourt et Babonneix. Tomo III, pág. 359.
27. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, mayo 10 de 1936.

28. Significado de la imagen triangular paravertebral en las bronquiectasias. "Arch. Arg. de Enf. del Ap. Resp.", 1933, tomo I, pág. 751.
 29. La broncografía en las afecciones del tórax. Montevideo, 1935.
 30. Equinococosis pulmonar en la infancia, 1920.
 31. Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchiectasies. "La Presse Médicale", N.º 55, julio 11 de 1934.
 32. Über den Künstlichen Pneumotorax bei Lungentuberkulose and Bronchiectasien. "Munch. Med. Wochenschrift", N.º 32, agosto de 1912.
 33. Un cas de bronchiectasie guérie par le pneumotorax artificiel. Soc. Méd. des Hôp., 4 de julio de 1909.
 34. Chirurgische Behandlung Kindlicher Bronchiectasien. "Monatsch. f. Kinderh.", 1932, tomo 53, pág. 36.
 35. Jour typical cases after Pneumonectomy for bronchiectasis. Proc. of the R. Soc. of Medicine, abril de 1937. Resumen leído en "Arch. de Méd. des Enfants", tomo 41, N.º 5, mayo de 1938.
 36. "Boletines y Trab. de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires", tomo XXII, N.º 6, sesión del 18 de mayo de 1938.
 37. Pneumectomie totale pour bronchiectasie. "La Presse Médicale", N.º 41, mayo 21 de 1938.
-

Nuevas normas en somatometría escolar

por los doctores

D. Carlos Sáinz de los Terreros y D. Luís Novoa (*)

Siendo nuestro deseo establecer el *tipo o patrón físico* para los individuos de nuestro país, a fin de no tener que andar de *prestado* con medidas que no nos corresponden aún cuando procedan de razas afines, hemos emprendido, a título de iniciación, las tareas de su recopilación en los escolares pertenecientes a parte de las escuelas Nacionales y Municipales del Distrito del Hospicio de Madrid; área sometida a nuestra jurisdicción con un total de 4.045 niños repartidos entre las nueve edades que constituyen la escolaridad, o sea, de 5 a 14 años, ambos inclusive.

No es de ahora este afán, pues ya uno de nosotros en colaboración con otros colegas, publicó hace una quincena de años ⁽¹⁾, trabajos tendientes a la consecución de este fin, con el deseo de que otros estudios similares permitieran obtener el *tipo del escolar español*; y aunque algo se ha hecho de esto, no ha sido en cuantía lo suficientemente abundante para sacar conclusiones definitivas.

Las dimensiones que hemos recogido por ahora y a las cuales se refiere únicamente este trabajo, han sido el peso, la talla y el perímetro torácico, por ser estas las únicas que con los escasos medios de que disponemos en la Inspección Médica, tanto de perso-

(*) El Dr. Sainz de los Terreros, Director del Servicio de Fisiopatología Infantil del Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid y Fundador de los "Archivos Españoles de Pediatría", nos ha solicitado la publicación de este artículo, de especial interés para quienes se ocupan de antropometría e higiene escolar.

(1) "Arch. Esp. de Ped.", septiembre 1921.

nal como de instrumental *ad hoc*, nos ha sido posible investigar sistemáticamente en todos los niños que por allí han pasado.

Pero puestas a realizar esta árdua tarea e inspirados en los estudios de Rautmann y Gaus ⁽²⁾, hemos querido orientarla con arreglo a normas nuevas, aunque no originales, por estar convencidos de que estas nos dan una idea más exacta, o más aproximada al menos, de lo que debe entenderse por *normalidad*. Abordemos el problema en concreto: las cifras antropométricas de que nos hemos servido siempre y que constituían el patrón para considerar a un sujeto como normal o anormal respecto a una determinada dimensión, han sido todas halladas hasta ahora con arreglo al concepto de la *media aritmética*, es decir, dividiendo la totalidad de kilos o centímetros hallados por el número de sujetos observados; o bien, extrayendo la cifra media para cada edad de las dimensiones máximas y mínimas computadas en la misma. Este procedimiento, cómodo por lo impersonal, puesto que no es necesario evaluar cada una de las cifras antes de fijar la que ha de considerarse como fisiológica, es también claramente inexacto, aunque no podamos negar su proximidad y hasta su identificación alguna vez con la verdadera cifra normal, es decir, la correspondiente al normotipo. Y es inexacto, porque exige que el lote de los individuos que han de servir para efectuar las mediciones y deducir las cifras correspondientes, esté integrado por personas absolutamente normales—con la dificultad que la limitación de tal concepto encierra en la práctica—pues, basta que haya unos cuantos elementos con medidas medianamente altas o bajas, para que haga variar considerablemente la cifra media. Respecto a la confección *artificial* de un tipo normal que nos sirva de modelo, es posible, pero siempre será un concepto ficticio (Borchardt), pues ateniéndonos a él no habría un solo individuo que pudiera considerarse como normal; además, no sólo necesitamos un valor normal para los factores susceptibles de medida, sino también para otras muchas particularidades psíquicas y fisiológicas no mensurables; cada miembro, cada órgano por ejemplo, tiene su valor normal propio que no se caracteriza solamente por la medida o el peso, sino por su capacidad reaccional o funcional, por su vitalidad y grado de resistencia contra las infecciones e intoxicaciones, por su misma re-

(2) L. Borchardt.—La constitución individual ante la clínica. 1933.

sistencia contra la fatiga, etc., etc. Fácilmente se comprenderá, pues, que aunque consiguiéramos definir exactamente este tipo, poquísimos o ninguno serían los hombres que encajasen perfectamente en él. Por otra parte es paradójico que, si nosotros queremos establecer y averiguar por ignoradas las cifras normales, calificuemos ya de antemano como normales a los individuos elegidos para hallarlas. ¿No será más exacto efectuar las mediciones en todos—altos, bajos, gruesos y delgados—y de la vista *panorámica* de los mismos deducir los que deben y los que no deben considerarse como normales?

Debemos por tanto hacer una distinción entre el normotipo ideal y el normotipo estadístico; más claro, entre el normal ideal y el tipo normal real. El primero no existe, el segundo es el que nos interesa. ¿Cómo hallar éste? Pues sencillamente ateniéndonos a las cifras *reales*, no deformadas ni modificadas por operaciones aritméticas, es decir, *considerando como valor normal de una dimensión para cada edad y sexo, el que se presente con mayor frecuencia en la práctica corriente*; esta cifra verdaderamente biológica, real, obtenida por *sufragio o elección democrática* y la más exacta por tanto, en la práctica, es la que deberá sustituir a la cifra media aritmética totalmente artificiosa; podríamos denominarla por tanto “*cifra de mayor frecuencia o de mayor densidad*”. Pero no basta esto: aún suponiendo que el valor de mayor densidad, es decir, la talla por ejemplo más frecuente en un niño de 5 a 6 años sea de 104 centímetros ¿vamos a calificar anormales a rajatabla todos los que lleguen a excedan esa talla? ¿es que dos niños de la referida edad que midan 98 y 108 centímetros respectivamente no son también normales?: sin duda alguna que sí. Será por consiguiente necesario establecer unos límites que comprendan la *zona de normalidad*; estos límites que podríamos llamar “*internos*”—en contraposición a los “*externos*” de que luego hablaremos—serían dos, uno superior y otro inferior a la cifra de mayor densidad y se denominarían respectivamente *límites súperinterno e inferointerno y todos los valores comprendidos dentro de estos límites deberán ser considerados como normales*. Aclaremos esto poniendo un ejemplo: dando como valor más frecuente la talla de 116 centímetros en niños de 8 a 9 años, esta sería la cifra de mayor densidad o sea, el prototipo de la normalidad ⁽³⁾. Ahora bien; todos

(3) Véanse las gráficas correspondientes.

los niños de esa misma edad que midan desde 112 centímetros (límite inferointerno), hasta 124 (límite súperinterno), deben ser considerados también como normales. Vemos, por consiguiente, que la normalidad no se encuentra representada en este caso por una sola y tiránica cifra, *sino por una zona* que concede un amplio margen de diferencias; gracias a este proceder *el concepto de normalidad es más flexible, más amplio y por tanto más preciso*; además es confortador, desde el momento en que se siguen conceptuando como normales a los niños que se apartan en ciertos límites del considerado como tipo,

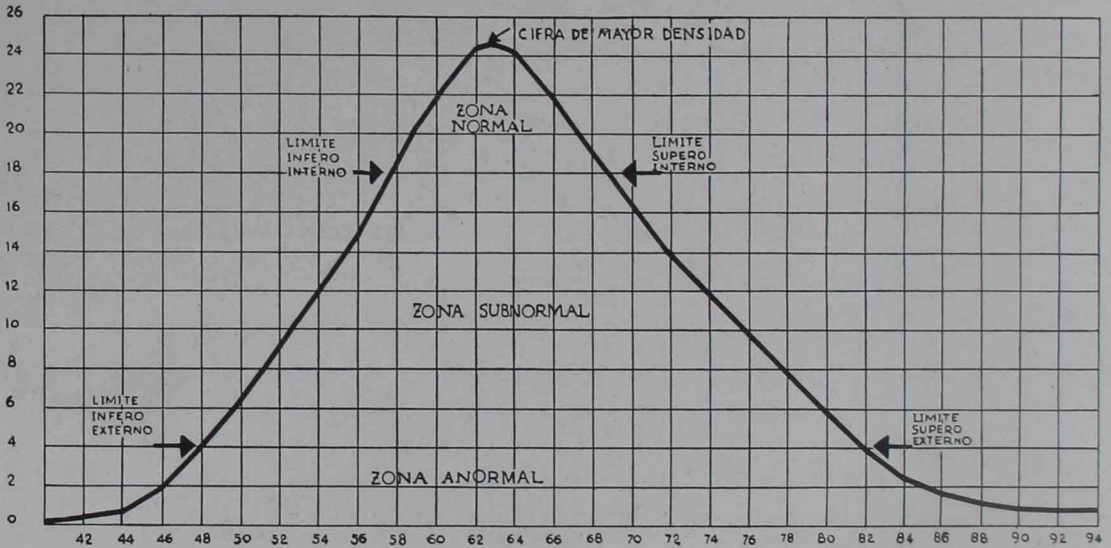
Tendremos además otro lote de niños, los comprendidos por ejemplo entre 112 (límite inferointerno) y 106 centímetros y los que se encuentren entre 124 (límite súperinterno) y 130, que podrán ser calificados simplemente como bajos y altos respectivamente. Estas dos nuevas cifras expresarían otros tantos límites: *los externos, también superior e inferior*. Todos los sujetos que se encontrasen fuera de estos nuevos límites o sea, por debajo de 106 centímetros o por encima de 130, deberán considerarse como *anormalmente* bajos y altos, respectivamente, para la referida edad de 8 a 9 años.

Trazando por tanto los valores hallados en el estudio de un número de individuos sobre un eje de abscisa y la frecuencia de estos mismos valores sobre una ordenada, los puntos en que las prolongaciones de los dos ejes se corten, formarán la llamada *curva de distribución* (Fig. 1) que, según el modelo presentado por Rautmann y sobre cuyas ideas hemos fundamentado este trabajo, tendría la *forma regular de una campana*, como puede apreciarse en la figura; sobre este irían marcados los límites en la forma indicada y en ella podríamos comprobar que todos los sujetos comprendidos dentro de los límites internos deben ser considerados como normales—*zona normal*—; los hallados entre los límites internos y los externos, podrían ser normales o podrían no serlo—*zona subnormal*—, y los encontrados por fuera de los límites externos, serían francamente anormales—*zona anormal*. Entiéndase que hablamos de valores anormales y no de estados patológicos, aunque es lícito pensar que a un valor francamente anormal de las dimensiones, corresponda muy probablemente un estado de enfermedad en el sujeto probante.

Una vez definidos estos límites, importa fijar las normas a seguir en el establecimiento de los mismos. Rautmann a tal fin divi-

de la *curva de distribución* en tres sectores: uno superior o convexo, otro medio recto y un último inferior cóncavo, cuyas líneas de separación no serían otra cosa que los límites internos y externos. El primer sector representaría la *zona normal* y el segundo y tercero las *subnormal* y *anormal* respectivamente, (véase figura 1). Este proceder *geométrico* con unos datos puramente biológicos, a más de recordarnos el sistema *aritmético* anteriormente criticado,

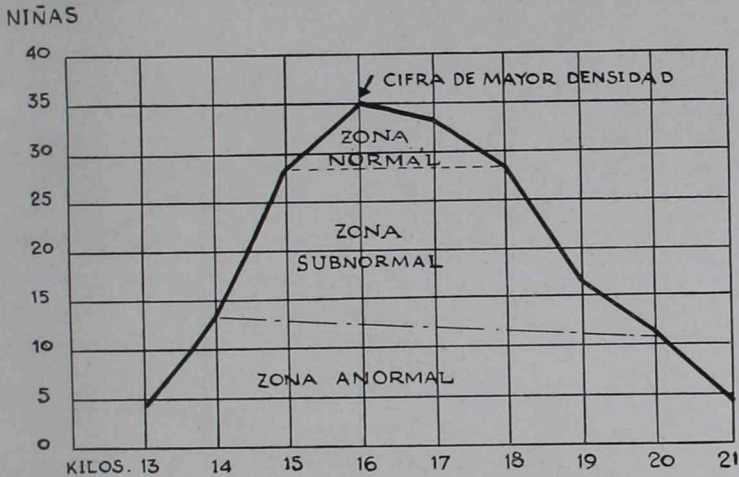
Figura 1.—CURVA DE DISTRIBUCION DEL PESO DEL CUERPO DE LOS HOMBRES DE TREINTA AÑOS. (Tomada de Borchardt)



no es posible llevarlo a efecto, entre otras razones, porque la *curva de distribución* que nosotros hemos obtenido con lotes medios de más de 200 niños, no representa casi nunca la forma regular de campana que propone Rautmann, sino la de una línea quebrada de ángulos bien acusados, cuyos modelos aproximados más frecuentes van representados en las figuras 2 y 3. Es posible que la asimetría de las mismas sea debida en parte a la pobreza en el número de observaciones, más, no obstante, nos cuesta trabajo creer en esa regularidad de dibujo de la curva, por muy creído que sea el número de mediciones hechas. En los modelos presentados por nosotros (Figs. 2 y 3), que reproducen exactamente los rasgos más acusados de dos de las curvas obtenidas en nuestra práctica, pue-

den observarse cuatro escalones fundamentales, dos al empezar y otros dos al terminar la curva, con un acmé central que representa la cifra de mayor densidad (Fig. 2); a veces esta última cifra se duplica o hay otra muy aproximada a ella con una falla intermedia, adquiriendo entonces la gráfica un aspecto anfibólico (Fig. 3), sobre cuya significación ahora hablaremos, pero siempre con sus cuatro escalones fundamentales. Estos peldaños que son la expresión—como puede apreciarse en las figuras—de bajas bruscas y

Figura 2.—PESOS DE NIÑAS

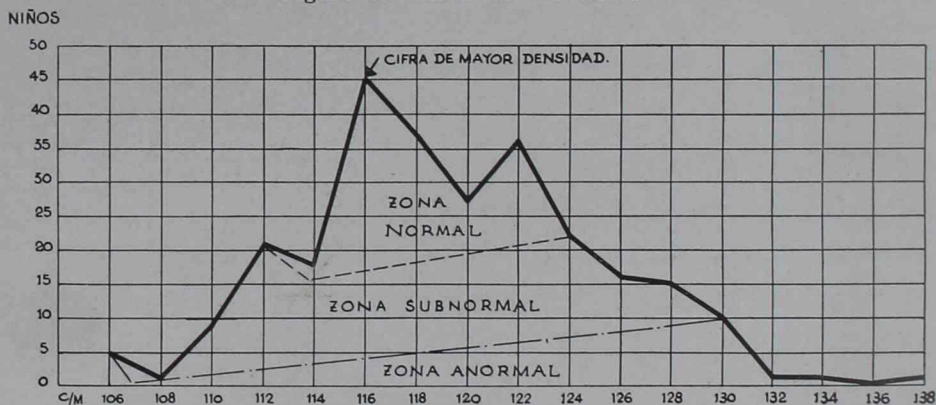


— — — — límites externos; - - - límites internos.

definitivas en el número de observaciones, son los que lógicamente deben indicarnos el sitio, la posición exacta de los límites: *externos*, primero y último escalón; *internos* los dos peldaños centrales. Claro que en la práctica no siempre reproduce la curva estos esquemas exactos porque su variabilidad es enorme y por ello mismo hemos dudado de la constancia en la curva original de Rautmann, pudiendo ver que al lado de algunas imágenes cuyo trazado recuerda la típica forma de campana y que corresponde siempre a edades juveniles (véase Figs. 4 y 5 trazo grueso), en la mayoría, tal figura—la campana—con sus tres segmentos, convexo recto y cóncavo, es más producto de una concepción teórica que de la realidad viva, porque las siluetas que dibujan no son variadas en extremo pero, en casi todas resalta una irregularidad muy dispar con

el modelo citado: altibajos, planos, líneas quebradas... toda una gama de *formas de curva* que, por paradoja con este nombre genérico, no tienen nada de tal, siendo las gráficas tanto más irregulares cuanto más se asciende en la edad y ocurre a veces que la frecuencia en las distintas medidas de una determinada dimensión se reparte y diluye de tal modo, que la distribución exacta de los límites se hace difícil, teniendo que entrar en juego—sobre todo por lo que a los límites externos se refiere—el buen criterio y hasta la imaginación del que hace la gráfica. Este es el punto débil del procedimiento, puesto que la determinación de los límites—por ser de interpretación personal en algunos casos—puede variar se-

Figura 3.—TALLAS DE NIÑOS



--- límites externos; - - - límites internos.

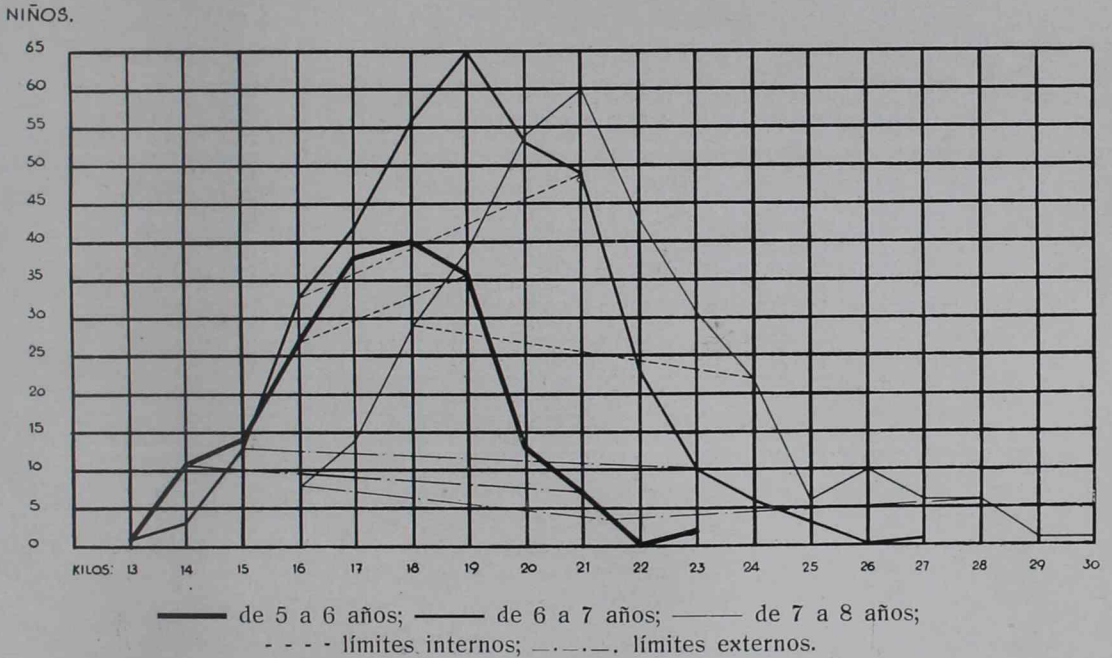
gún corra a cargo de uno u otro observador; no obstante, la variación es muy pequeña y prácticamente despreciable, pudiendo citar como comprobación el que, habiendo confeccionado nosotros las mismas gráficas por separado, al cortejarlas coincidían casi exactamente. Además, esta dificultad se atenuará considerablemente el día en que a estas gráficas—las primeras de este tipo obtenidas en nuestro país—se sumen otras que nos permitan completarlas y perfeccionarlas al crecer el número de observaciones hechas.

¿Cómo son *los perfiles* de la mayor parte de los gráficos que hemos obtenido en nuestros casos? Pues, como advertíamos hace poco, nada regulares y con el vértice de la campana hendido. Véanse, por ejemplo, las figuras 6, 7, 8, 9, 10 y 11 correspondientes,

respectivamente, a pesos de niñas de 9 a 10 años, tallas de niñas de 5 a 6 años, tallas de niños de 11 a 12—muy típica—, tallas de niños de 7 a 8 años, perímetros torácicos de 9 a 10 y perímetros torácicos de niñas de 6 a 7 años, para no citar sino los más característicos; y aún más exagerado este hendimiento en algún caso, como el de la talla en niños de 12 a 13 años, en que aparecen tres máximos, con sus cifras más bajas intermedias.

Aparentemente es difícil de explicar este fenómeno que significa, en resumidas cuentas, que para la medida principal hay

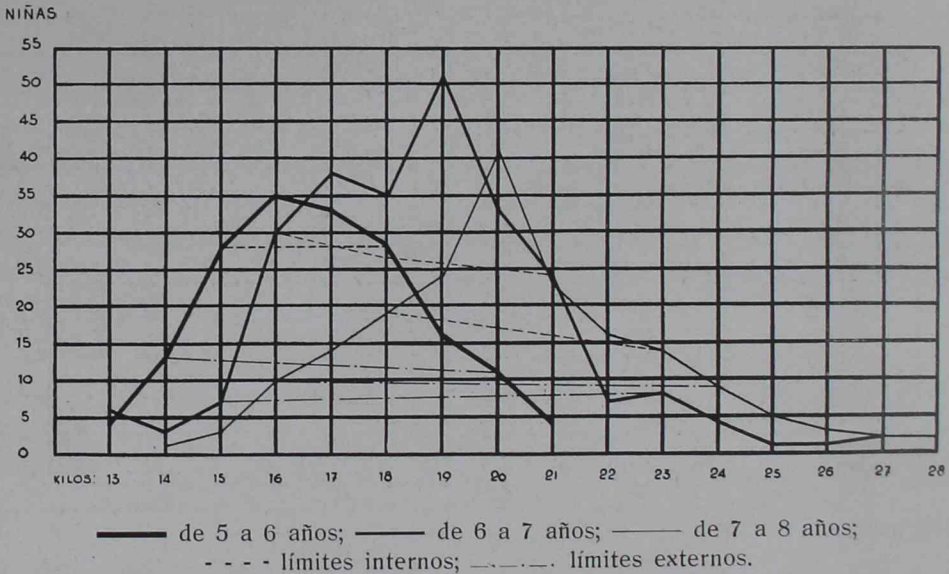
Figura 4.—PESOS DE NIÑOS



dos máximos separados por una o más cifras intermedias inferiores, o lo que es lo mismo, que el desarrollo ascendente de la curva sufre una parada para luego volver a subir; o al revés, que la iniciación de la curva descendente experimenta una nueva alza antes de bajar definitivamente. La explicación de este hecho es fácil si se tiene en cuenta que el crecimiento de los escolares no se verifica de un modo uniforme—como ya lo ha sido demostrado hace tiempo y vienen a corroborar nuestras gráficas—sino a saltos, a saecudidas, aún dentro de niños de la misma edad, correspondiendo

a la forma *alternante* del desarrollo de miembros y tronco, y esto hace que los niños pasen sobre ciertas medidas más de prisa que sobre otras, *como si se quemaran en las primeras* y huyesen de ellas a toda prisa, con la consecuencia de número más alto de alumnos en ciertas cifras—aquellas en que se paran—y número más bajo en otras—las salvadas aparentemente como en salto—. Observando algunas curvas en concreto puede apreciarse este hecho con más claridad: tomamos como ejemplo el perímetro torácico de niñas de 6 a 7 años (Fig. 11); en esta gráfica se observan dos máximos, uno de 34 escolares con 53 centímetros y otro de 33 escolares con 55

Figura 5.—PESOS DE NIÑAS



centímetros de perímetro torácico medio, sobre 221 observaciones recogidas a esta edad; pues bien, la medida intermedia o sea la de 54 centímetros, sólo se observa en 29 niñas; y téngase en cuenta que las cifras más cercanas antes y después de los dos máximos citados—o sean los 52 y los 56 centímetros—descienden ya a una densidad de 23 y 17 respectivamente. Es decir, que no puede tomarse la *falla* o hundimiento del perfil como una fluctuación de la curva, puesto que el resto es francamente ascendente o descendente. Otro ejemplo se da en la curva del peso de niñas de 9 a 10 años (Fig. 6); en ella se da el caso de que haya más niñas que

Figura 6.—PESOS DE NIÑAS

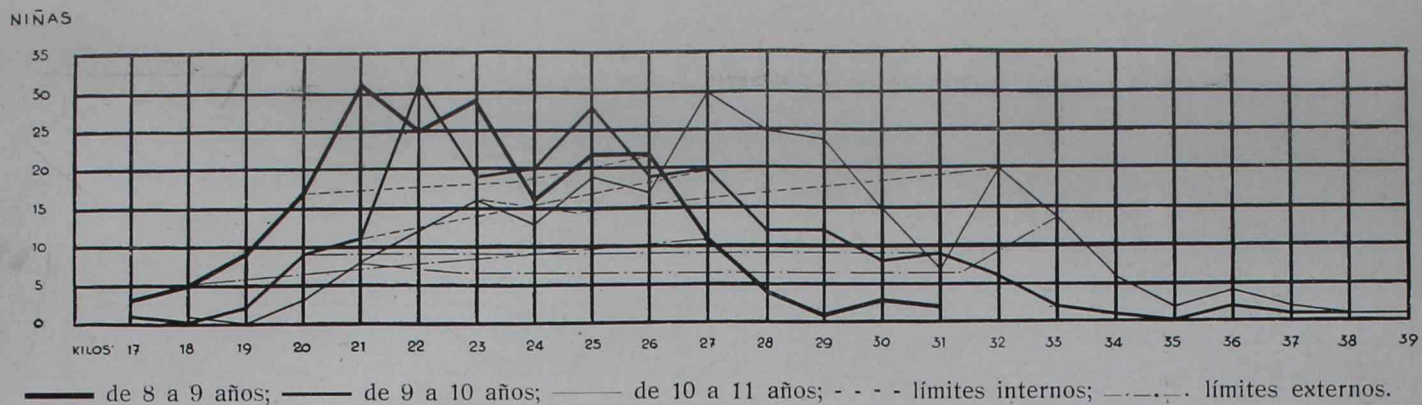


Figura 7.—TALLAS DE NIÑAS

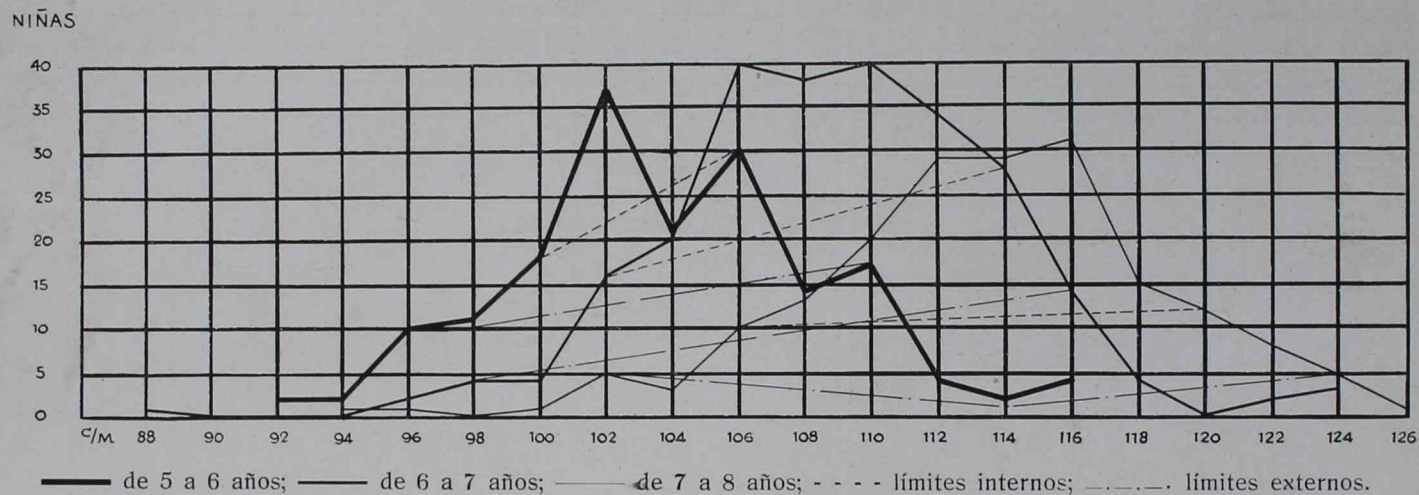


Figura 8.—TALLAS DE NIÑOS

NIÑOS



— de 11 a 12 años; — de 12 a 13 años; — de 13 a 14 años; - - - límites internos; - . - . límites externos.

Figura 9.—TALLAS DE NIÑOS

NIÑOS

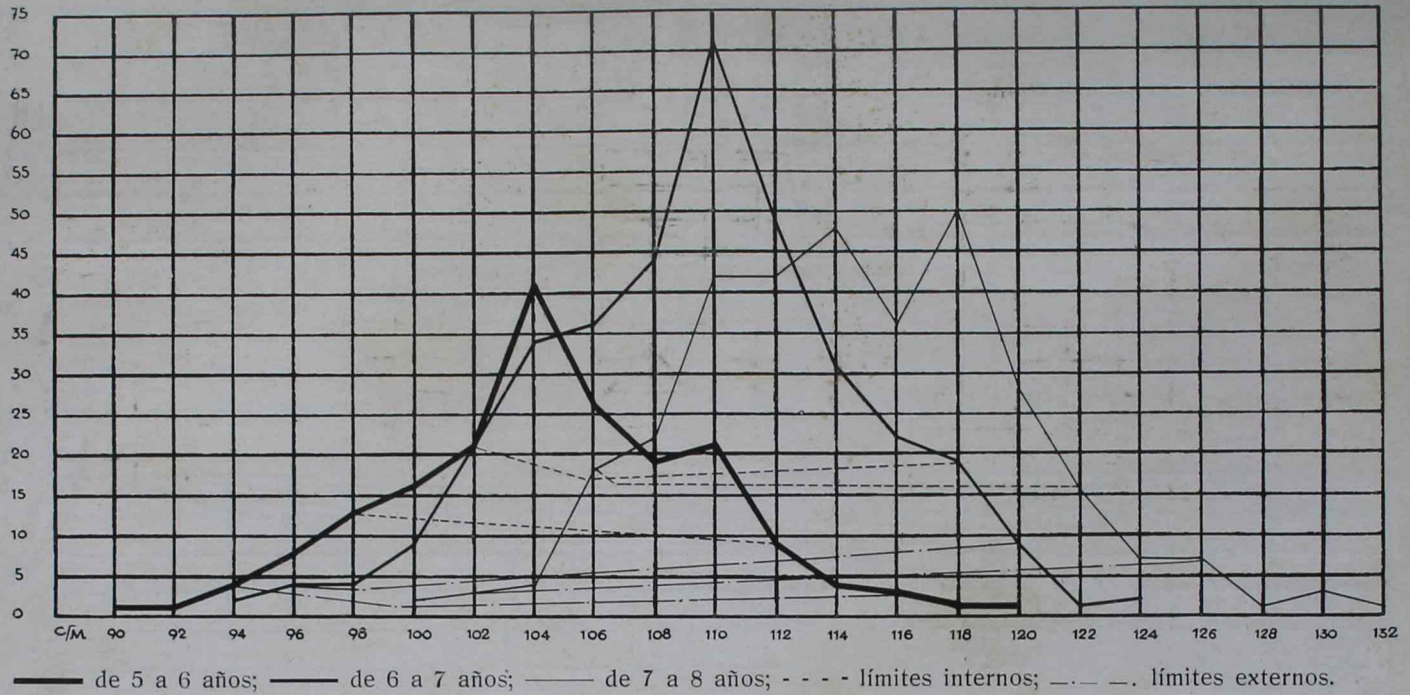


Figura 10.—PERIMETROS TORACICOS (promedio) NIÑOS

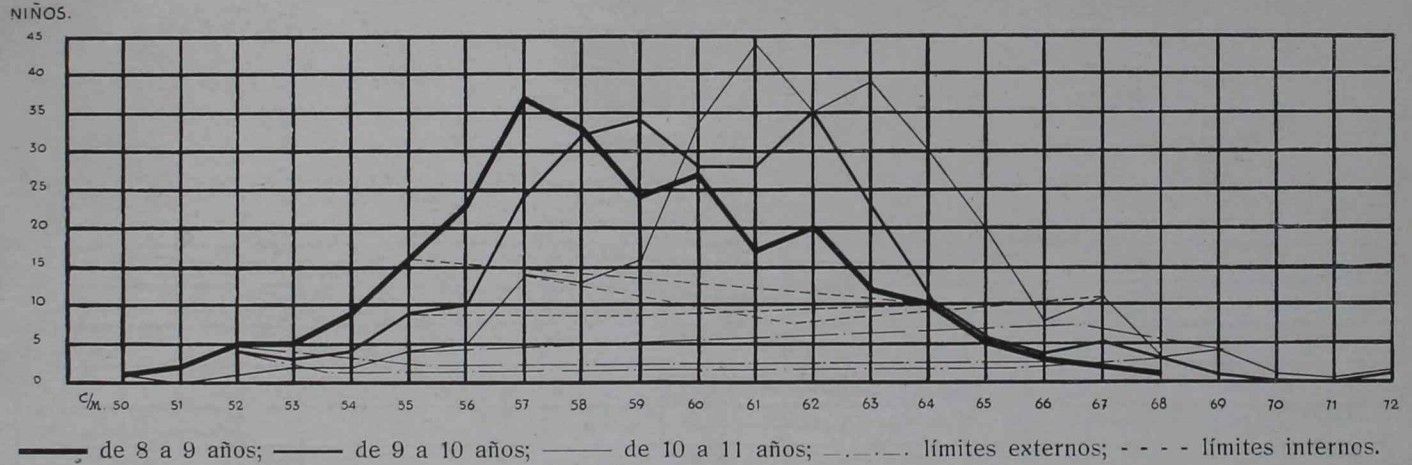
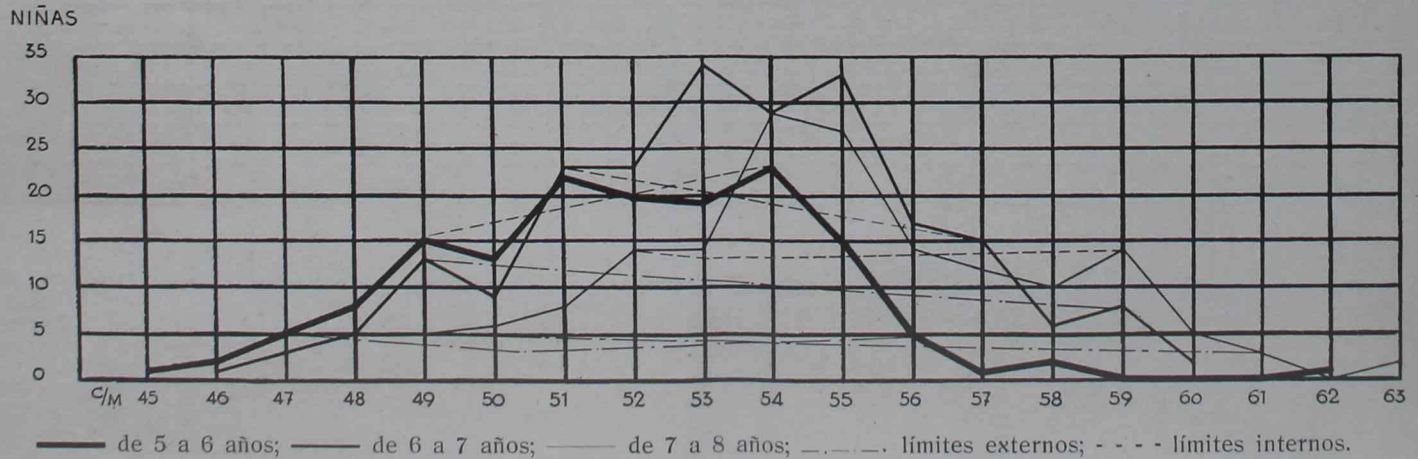


Figura 11.—PERIMETROS TORACICOS (promedio) NIÑAS



pesen 22 y 25 kilos, que 23 y 24, o lo que es lo mismo, que para una misma edad parece haber dos cifras de mayor densidad. Estos accidentes, repetimos, quizás estén exageradamente marcados en nuestras curvas debido al escaso número de observaciones recogidas porque, aunque en total alcancen a 4.045, los lotes para cada edad resultan de 200 por término medio, cifra a todas luces reducida para enjugar el error a ella intrínseco. No obstante, es fácil comprender que los perfiles de las curvas correspondientes a la edad del crecimiento como es la escolar, han de ser esencialmente distintos a los obtenidos en la edad adulta, en la cual el *estatismo* de las dimensiones, quizás permita la obtención de gráficas tan regulares como la original de Rautmann (Fig. 1).

Recopilando ahora los datos que nos proporcionan estas curvas, es decir, extrayendo de ellas las cinco cifras que especialmente nos interesan—valor de mayor densidad, límites internos y externos—al objeto de su reproducción para juzgar de la normalidad de las medidas encontradas en cada caso, obtendremos las siguientes tablas, en cada una de las cuales—que comprende una sola dimensión—aparece recogida toda la edad escolar de cada sexo.

PESO (en kilos)

Niños de:	Límite inferior		Valor de mayor densidad	Límite superior	
	externo de la zona normal	interno		interno	externo de la zona normal
5 a 6 años	14	16	18	19	21
6 a 7 años	15	16	19	21	23
7 a 8 años	16	18	21	24	28
8 a 9 años	18	20	23	27	30
9 a 10 años	20	22	24	28	32
10 a 11 años	21	23	27	31	34
11 a 12 años	23	26	30	34	37
12 a 13 años	25	27	32	37	40
13 a 14 años	27	31	34	40	42

TALLA (en centímetros)

	Limite inferior		Valor de mayor densidad	Limite superior	
	externo de la zona normal	interno		interno	externo de la zona normal
Niños de:					
5 a 6 años	94	98	104	112	116
6 a 7 años	96	102	110	118	120
7 a 8 años	102	106	114	122	126
8 a 9 años	106	112	116	124	130
9 a 10 años	112	116	120	130	134
10 a 11 años	116	120	128	136	138
11 a 12 años	120	126	130	138	146
12 a 13 años	126	130	140	146	148
13 a 14 años	126	134	142	154	158

PERIMETRO TORACICO MEDIO (en centímetros)

	Limite inferior		Valor de mayor densidad	Limite superior	
	externo de la zona normal	interno		interno	externo de la zona normal
Niños de:					
5 a 6 años	49	51	52	56	58
6 a 7 años	49	51	56	58	61
7 a 8 años	50	52	58	61	64
8 a 9 años	52	55	57	64	66
9 a 10 años	52	55	59	64	68
10 a 11 años	55	57	61	67	69
11 a 12 años	57	60	65	68	71
12 a 13 años	59	61	65	69	74
13 a 14 años	60	62	66	72	75

PESO (en kilos)

	Limite inferior		Valor de mayor densidad	Limite superior	
	externo de la zona normal	interno		interno	externo de la zona normal
Niñas de:					
5 a 6 años	14	15	16	18	20
6 a 7 años	15	16	19	21	23
7 a 8 años	16	18	20	23	24
8 a 9 años	18	20	21	26	27
9 a 10 años	20	21	22	27	31
10 a 11 años	21	23	27	32	33
11 a 12 años	23	26	29	33	35
12 a 13 años	27	28	30-32	37	40-42
13 a 14 años	28	30	32	37	44

TALLA (en centímetros)

Niñas de:	Límite inferior		Valor de mayor densidad	Límite superior	
	externo de la zona normal	interno		interno	externo de la zona normal
5 a 6 años	96	100	102	106	110
6 a 7 años	98	102	106-110	114	116
7 a 8 años	102	106	116	120	124
8 a 9 años	108	114	120	124	128
9 a 10 años	114	118	126	130	136
10 a 11 años	118	122	128	136	138
11 a 12 años	124	128	134-138	142	146
12 a 13 años	130	134	142	148	152
13 a 14 años	134	138	144	150	156

PERIMETRO TORACICO MEDIO (en centímetros)

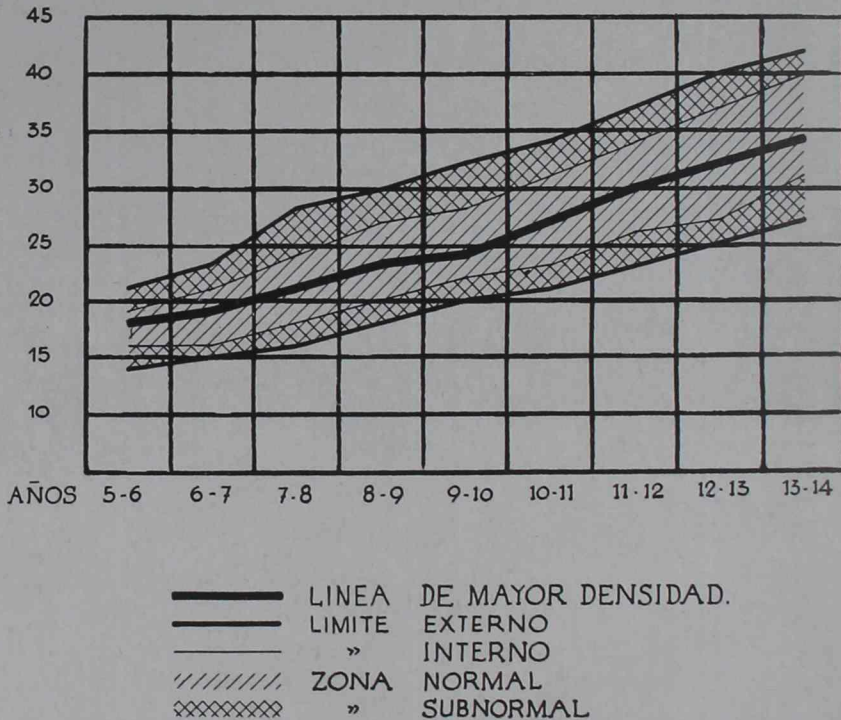
Niñas de:	Límite inferior		Valor de mayor densidad	Límite superior	
	externo de la zona normal	interno		interno	externo de la zona normal
5 a 6 años	47	49	51	54	56
6 a 7 años	49	51	53	57	59
7 a 8 años	49	52	54	59	61
8 a 9 años	52	55	57-58	60	64
9 a 10 años	55	57	61	63	65
10 a 11 años	55	58	61	65	68
11 a 12 años	57	60	65	68	71
12 a 13 años	60	63	67	73	76
13 a 14 años	66	67	69	73	76

Reproduciendo ahora los datos numéricos expresados en los anteriores cuadros en forma gráfica, se obtienen otras tantas curvas que ya no adoptan la figura de una escueta línea aislada como las usadas corrientemente hasta ahora, sino la amplia de un *sistema de líneas* que, buscando la comparación en un *camino*, puesto que trata de la marcha cronológica de ciertos datos antropométricos, hemos denominado en *carretera*. En efecto, véanse las figuras 12, 13, 14, 15, 16 y 17 que reproducen esto que venimos diciendo y se comprobará lo, a nuestro juicio, acertado de la comprobación. Como puede apreciarse, queda claramente dibujada una calle o carretera con su *línea central* que representa la cifra de mayor densidad; *la calzada* equivalente a la *zona normal* y limitada por las dos líneas de trazo fino que no son más que la traducción gráfica de los límites interiores y, por último, *las aceras o cunetas* que quedan comprendidas entre los límites internos (líneas de trazo fino)

y los externos (líneas de trazo mediano); esta es la zona que consideramos—no importa que lo digamos una vez más—como *subnormal*.

Estas gráficas, que en definitiva no son más que la condensación de todas las curvas de *proyección frontal* expuestas anteriormente (figuras 1 a la 11) en una sola para cada dimensión y en

Figura 12.—PESOS (en kilos) NIÑOS



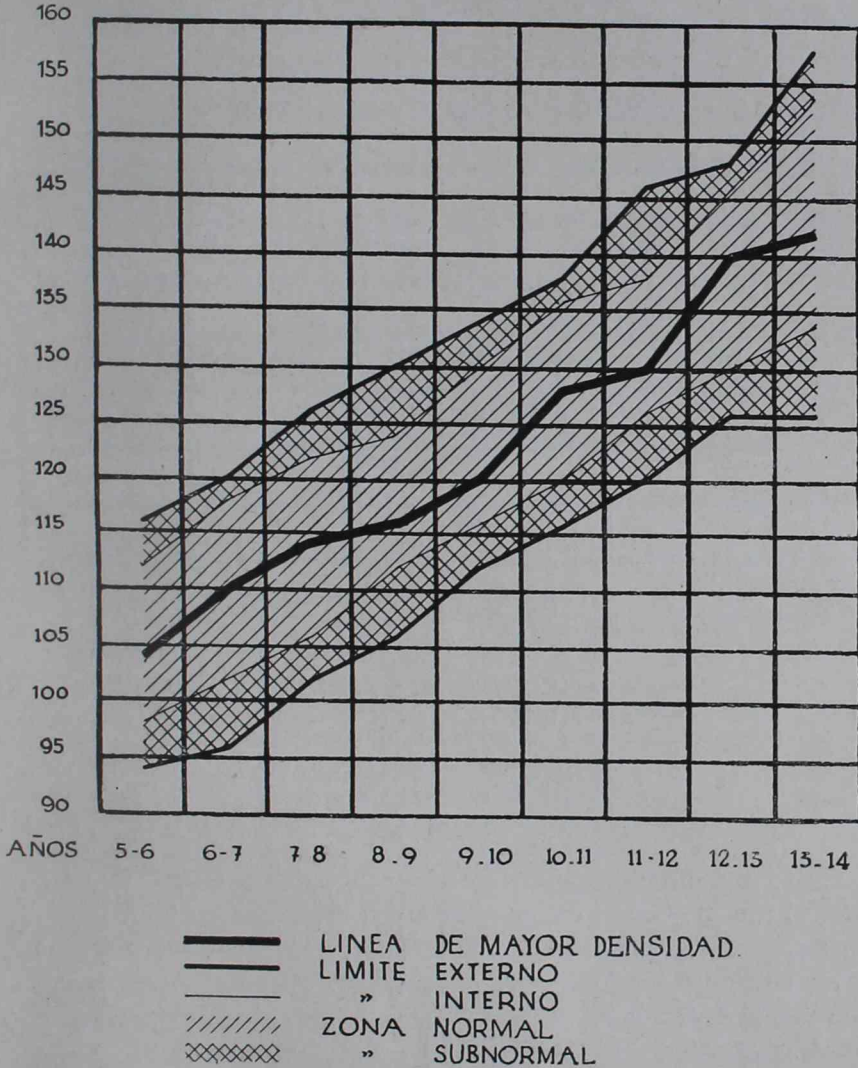
proyección vertical, han de ser llenadas por el observador, cuyo modelo debe aparecer en las fichas correspondientes.

Trazando los datos somatométricos hallados sobre este nuevo camino, podemos de una simple ojeada apreciar la normalidad o anormalidad antropométrica para el sujeto correspondiente, considerando como anormal únicamente a aquel cuyas medidas caigan fuera de este sistema de líneas.

Calcúlese, por consiguiente, cuanta menor anormalidad ha de ser apreciada mediante este sistema, en comparación con los usa-

dos hasta ahora. como consecuencia, cuanta mayor precisión y justeza en las apreciaciones de desarrollo y crecimiento de nuestros escolares.

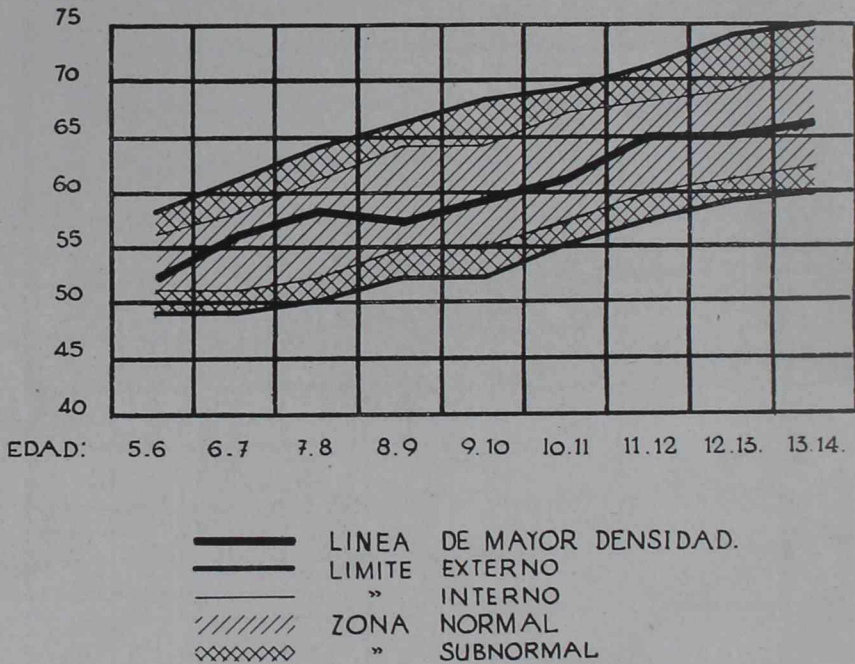
Figura 13.—TALLAS (en cms.) NIÑOS



Obsérvese por último en estas gráficas—que deseamos sean continuadas y perfeccionadas por nuestros compañeros—, el hecho de que los límites externos se separen cada vez más, a medida que

la curva avanza o, lo que es lo mismo, que la *carretera* va ganando en amplitud a medida que el escolar crece. Ello es enteramente lógico por cuanto, naturalmente, han de ser más cuantiosas las diferencias según los niños se van haciendo mayores, por la influencia que el ambiente y las enfermedades van imprimiendo al escolar, causas estas que no han podido actuar tan intensamente en los niños de corta edad.

Figura 14.—PERIMETROS TORACICOS MEDIOS (en cms.) NIÑOS

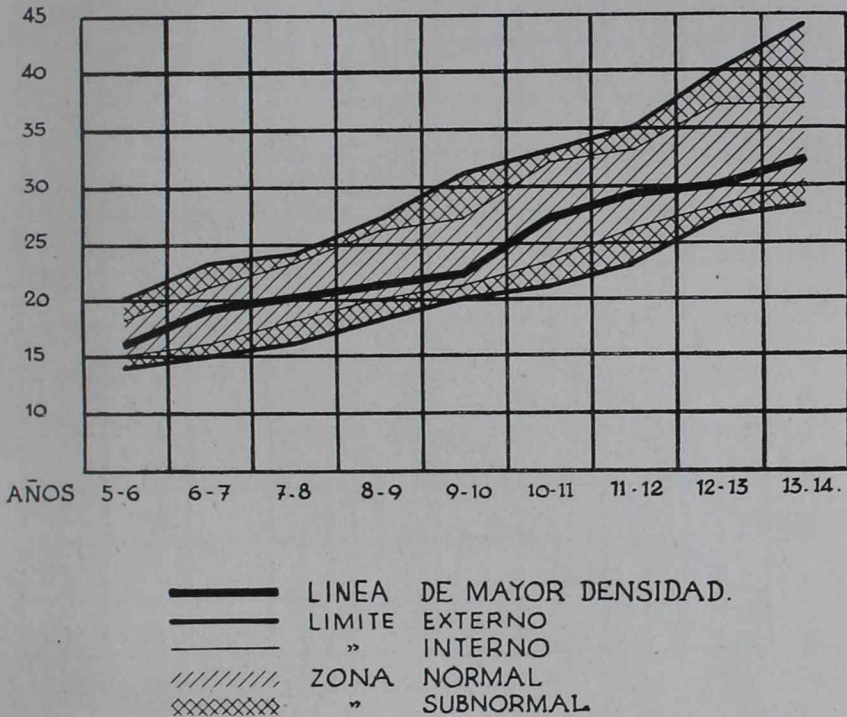


Hay un último punto sobre el que queremos llamar la atención, el cual no tiene relación alguna con el sistema de gráficas expuesto, pero que hemos observado al comprobar y barajar todas las cifras obtenidas con motivo de la confección de las citadas curvas: este punto es el que se refiere *al descenso de escolaridad en determinadas edades*, coincidentes en niños y niñas. Según se desprende de los cuadros que acompañan a este trabajo, a ciertas edades acuden a la escuela menos alumnos que en las restantes; nosotros hemos recogido la *totalidad* de los escolares registrados en nuestras fichas durante tres años y pertenecientes a las distintas escuelas

del distrito del Hospicio. No hay, pues, exclusivismos de época, localidad ni centros de instrucción; lo que ocurre en un distrito, por la heterogeneidad de gente que alberga y escuelas que comprende, debe ocurrir en los restantes. (Rogamos a los compañeros comprueben o rectifiquen esta creencia).

Y sin embargo, la diferencia de asistencia escolar existe. Exáminese la descomposición de nuestras cifras de asistencia: entre los

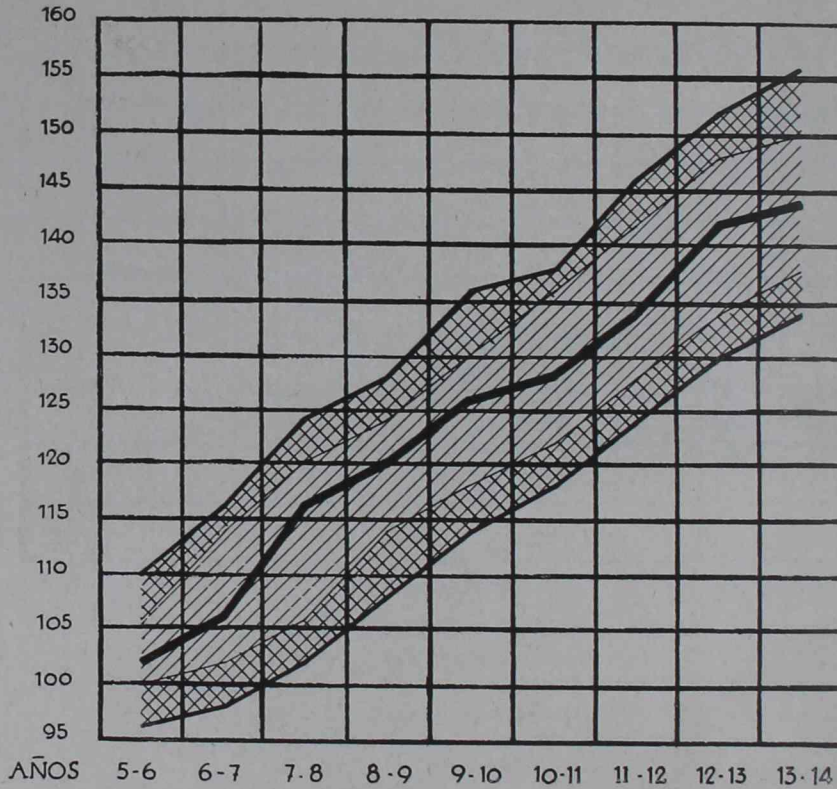
Figuras 15.—PESOS (en kilos) NIÑAS



5 y 6 años, 189 niños y 172 niñas de 6 a 7, 358 y 250 respectivamente; de 7 a 8, 330 y 184; de 8 a 9, 265 y 200; de 9 a 10, 289 y 214; de 10 a 11, 304 y 240; de 11 a 12, 273 y 196; de 12 a 13, 219 y 174; de 13 a 14, 123 y 66. . La causa de que entre los 8 y 9 años en los niños y 7 y 8 años y 8 y 9 entre las niñas, acudan menos cantidad a la escuela que a edades más bajas y más altas, es cosa que no nos podemos explicar. (Las edades extremas no cuentan porque es lógica su disminución).

El estudio de *ausentismo* escolar tal vez podría dar la clave, al menos en parte, pero no ha sido aún llevado a cabo en nuestro país. Aunque reconocemos que el número de observaciones no es lo suficientemente grande para sacar conclusiones definitivas, cues-

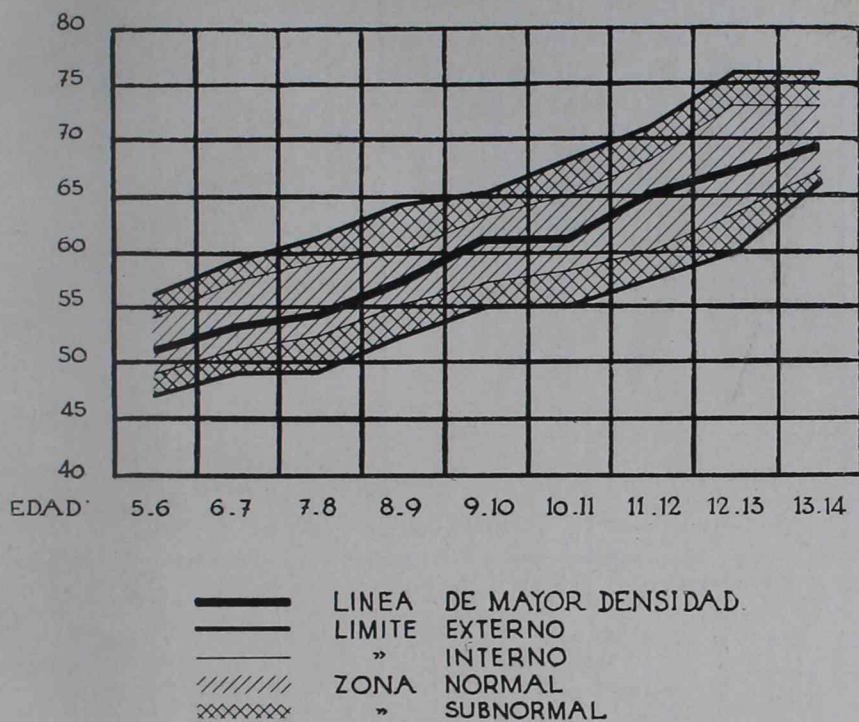
Figura 16.—TALLAS (en cms.) NIÑAS



- LINEA DE MAYOR DENSIDAD.
- LIMITE EXTERNO
- " INTERNO
- //// ZONA NORMAL
- xxxx ZONA SUBNORMAL

ta trabajo creer que causas, fortuitas de no acudimiento a la escuela, puedan tener la suficiente intensidad como para reflejarse en una estadística que dé un fallo tan acusador como la nuestra.

Figura 17.—PERIMETROS TORACICOS MEDIOS (en cms.) NIÑAS



Nos cumple hacer la advertencia que los datos expuestos en el trabajo pertenecen a escolares de tiempo anterior a la guerra. Los correspondientes a esta—sobre todo los del último año—difieren totalmente, por las circunstancias de la misma. Y precisamente, como enseñanza comparativa prometemos dar a la publicidad las cifras y gráficas que hemos recogido durante el tiempo aludido.

Madrid, noviembre de 1938.

Protocolo de datos numéricos sobre los que está basado este trabajo

Véase págs. siguientes.

PESOS - NIÑOS

5 a 6 años	6 a 7 años	7 a 8 años	8 a 9 años	9 a 10 años
1 de 13 kgs.	1 de 13 kgs.	— 8 de 16 kgs.	3 de 17 kgs.	1 de 17 kgs.
-11 " 14 "	3 " 14 "	14 " 17 "	— 6 " 18 "	1 " 18 "
14 " 15 "	—13 " 15 "	—29 " 18 "	6 " 19 "	3 " 19 "
27 " 16 "	—33 " 16 "	39 " 19 "	—18 " 20 "	— 8 " 20 "
38 " 17 "	42 " 17 "	54 " 20 "	37 " 21 "	15 " 21 "
40 " 18 "	56 " 18 "	60 " 21 "	30 " 22 "	—27 " 22 "
—36 " 19 "	65 " 19 "	43 " 22 "	47 " 23 "	27 " 23 "
13 " 20 "	53 " 20 "	31 " 23 "	37 " 24 "	43 " 24 "
7 " 21 "	—49 " 21 "	—22 " 24 "	26 " 25 "	37 " 25 "
0 " 22 "	23 " 22 "	6 " 25 "	16 " 26 "	36 " 26 "
2 " 23 "	—10 " 23 "	10 " 26 "	—15 " 27 "	35 " 27 "
	6 " 24 "	6 " 27 "	11 " 28 "	—19 " 28 "
	3 " 25 "	— 6 " 28 "	5 " 29 "	12 " 29 "
	0 " 26 "	1 " 29 "	— 4 " 30 "	6 " 30 "
	1 " 27 "	1 " 30 "	1 " 31 "	5 " 31 "
			1 " 32 "	— 9 " 32 "
			1 " 33 "	1 " 33 "
			1 " 34 "	0 " 34 "
				4 " 35 "
Total = 189	Total = 358	Total = 330	Total = 265	Total = 289

PESOS - NIÑOS

10 a 11 años	11 a 12 años	12 a 13 años	13 a 14 años
1 de 17 kgs.	1 de 20 kgs.	2 de 23 kgs.	1 de 24 kgs.
0 " 18 "	0 " 21 "	1 " 24 "	1 " 25 "
1 " 19 "	1 " 22 "	— 4 " 25 "	1 " 26 "
2 " 20 "	— 4 " 23 "	8 " 26 "	— 4 " 27 "
10 " 22 "	7 " 24 "	—12 " 27 "	3 " 28 "
— 6 " 21 "	6 " 25 "	10 " 28 "	3 " 29 "
10 " 22 "	—17 " 26 "	20 " 29 "	9 " 30 "
—16 " 23 "	25 " 27 "	20 " 30 "	—12 " 31 "
21 " 24 "	23 " 28 "	21 " 31 "	11 " 32 "
24 " 25 "	18 " 29 "	22 " 32 "	5 " 33 "
38 " 26 "	42 " 30 "	18 " 33 "	13 " 34 "
44 " 27 "	29 " 31 "	21 " 34 "	2 " 35 "
36 " 28 "	21 " 32 "	10 " 35 "	8 " 36 "
35 " 29 "	24 " 33 "	15 " 36 "	5 " 37 "
24 " 30 "	—18 " 34 "	—11 " 37 "	8 " 38 "
—17 " 31 "	8 " 35 "	9 " 38 "	6 " 39 "
8 " 32 "	6 " 36 "	4 " 39 "	— 8 " 40 "
6 " 33 "	— 7 " 37 "	— 4 " 40 "	5 " 41 "
— 5 " 34 "	3 " 38 "	0 " 41 "	— 5 " 42 "
4 " 35 "	2 " 39 "	1 " 42 "	1 " 43 "
0 " 36 "	2 " 40 "	1 " 43 "	2 " 44 "
2 " 37 "	3 " 41 "	0 " 44 "	1 " 45 "
2 " 38 "	0 " 42 "	2 " 45 "	2 " 46 "
0 " 39 "	0 " 43 "	1 " 46 "	3 " 47 "
0 " 40 "	0 " 44 "	1 " 47 "	1 " 48 "
0 " 41 "	0 " 45 "	0 " 48 "	1 " 49 "
0 " 42 "	0 " 46 "	0 " 49 "	0 " 50 "
1 " 43 "	2 " 47 "	0 " 50 "	2 " 51 "
0 " 44 "	1 " 48 "	1 " 51 "	
1 " 45 "	1 " 49 "		
	2 " 50 "		
Total = 304	Total = 273	Total = 219	Total = 123

PERIMETROS TORACICOS (promedio) NIÑOS

5 a 6 años	6 a 7 años	7 a 8 años	8 a 9 años	9 a 10 años
1 de 45 cms.	1 de 45 cms.	1 de 48 cms.	1 de 50 cms.	— 4 de 52 cms.
0 " 46 "	0 " 46 "	1 " 49 "	2 " 51 "	3 " 53 "
1 " 47 "	3 " 47 "	— 5 " 50 "	— 5 " 52 "	4 " 54 "
2 " 48 "	1 " 48 "	2 " 51 "	5 " 53 "	— 9 " 55 "
7 " 49 "	—10 " 49 "	—11 " 52 "	9 " 54 "	10 " 56 "
10 " 50 "	11 " 50 "	30 " 53 "	—16 " 55 "	24 " 57 "
14 " 51 "	—22 " 51 "	22 " 54 "	23 " 56 "	32 " 58 "
30 " 52 "	23 " 52 "	40 " 55 "	37 " 57 "	34 " 59 "
23 " 53 "	27 " 53 "	39 " 56 "	33 " 58 "	28 " 60 "
16 " 54 "	48 " 54 "	36 " 57 "	24 " 59 "	28 " 61 "
20 " 55 "	48 " 55 "	45 " 58 "	27 " 60 "	35 " 62 "
24 " 56 "	55 " 56 "	27 " 59 "	17 " 61 "	23 " 63 "
7 " 57 "	30 " 57 "	22 " 60 "	20 " 62 "	—10 " 64 "
9 " 58 "	—20 " 58 "	—12 " 61 "	12 " 63 "	5 " 65 "
1 " 59 "	13 " 59 "	8 " 62 "	—10 " 64 "	3 " 66 "
	8 " 60 "	4 " 63 "	5 " 65 "	5 " 67 "
	— 6 " 61 "	— 7 " 64 "	— 3 " 66 "	— 3 " 68 "
	0 " 62 "	2 " 65 "	2 " 68 "	1 " 69 "
	0 " 63 "	0 " 66 "	1 " 68 "	0 " 70 "
	2 " 64 "	0 " 67 "		0 " 71 "
		1 " 68 "		1 " 72 "
Total = 165	Total = 328	Total = 315	Total = 251	Total = 261

PERIMETROS TORACICOS (promedio) NIÑOS

10 a 11 años	11 a 12 años	12 a 13 años	13 a 14 años
1 de 50 cms.	2 de 53 cms.	1 de 53 cms.	1 de 57 cms.
0 " 51 "	2 " 54 "	0 " 54 "	0 " 58 "
1 " 52 "	1 " 55 "	0 " 55 "	0 " 59 "
2 " 53 "	0 " 56 "	0 " 56 "	— 3 " 60 "
2 " 54 "	— 3 " 57 "	1 " 57 "	2 " 61 "
— 4 " 55 "	4 " 58 "	1 " 58 "	— 7 " 62 "
5 " 56 "	8 " 59 "	— 6 " 59 "	7 " 63 "
—14 " 57 "	—11 " 60 "	7 " 60 "	12 " 64 "
13 " 58 "	17 " 61 "	—10 " 61 "	11 " 65 "
16 " 59 "	25 " 62 "	16 " 62 "	13 " 66 "
34 " 60 "	30 " 63 "	19 " 63 "	12 " 67 "
44 " 61 "	40 " 64 "	25 " 64 "	7 " 68 "
35 " 62 "	42 " 65 "	23 " 65 "	6 " 69 "
39 " 63 "	22 " 66 "	21 " 66 "	6 " 70 "
30 " 64 "	16 " 67 "	19 " 67 "	5 " 71 "
20 " 65 "	—15 " 68 "	16 " 68 "	— 6 " 72 "
8 " 66 "	6 " 69 "	—12 " 69 "	4 " 73 "
—11 " 67 "	4 " 70 "	7 " 70 "	4 " 74 "
3 " 68 "	— 4 " 71 "	5 " 71 "	— 4 " 75 "
— 4 " 69 "	1 " 72 "	4 " 72 "	2 " 76 "
1 " 70 "	1 " 73 "	3 " 73 "	1 " 77 "
0 " 71 "	2 " 74 "	— 3 " 74 "	0 " 78 "
1 " 72 "	0 " 75 "	1 " 75 "	0 " 79 "
	1 " 76 "	1 " 76 "	1 " 80 "
	0 " 77 "	0 " 77 "	1 " 81 "
	2 " 78 "	1 " 78 "	
	1 " 79 "		
Total = 288	Total = 260	Total = 202	Total = 115

PESOS - NIÑAS

5 a 6 años	6 a 7 años	7 a 8 años	8 a 9 años	9 a 10 años	10 a 11 años
4 de 13 kgs.	6 de 13 kgs.	1 de 14 kgs.	3 de 17 kgs.	1 de 17 kgs.	1 de 18 kgs.
-13 " 14 "	3 " 14 "	3 " 15 "	- 5 " 18 "	0 " 18 "	0 " 19 "
-28 " 15 "	- 7 " 15 "	-10 " 16 "	9 " 19 "	2 " 19 "	3 " 20 "
35 " 16 "	-30 " 16 "	14 " 17 "	-17 " 20 "	- 9 " 20 "	- 8 " 21 "
33 " 17 "	38 " 17 "	-19 " 18 "	31 " 21 "	-11 " 21 "	12 " 22 "
-28 " 18 "	35 " 18 "	24 " 19 "	25 " 22 "	31 " 22 "	-16 " 23 "
16 " 19 "	51 " 19 "	41 " 20 "	29 " 23 "	19 " 23 "	13 " 24 "
-11 " 20 "	33 " 20 "	23 " 21 "	16 " 24 "	20 " 24 "	19 " 25 "
4 " 21 "	-24 " 21 "	16 " 22 "	22 " 25 "	28 " 25 "	17 " 26 "
	7 " 22 "	-14 " 23 "	-22 " 26 "	19 " 26 "	30 " 27 "
	- 8 " 23 "	- 9 " 24 "	-11 " 27 "	-20 " 27 "	25 " 28 "
	4 " 24 "	5 " 25 "	4 " 28 "	12 " 28 "	24 " 29 "
	1 " 25 "	3 " 26 "	1 " 29 "	12 " 29 "	15 " 30 "
	1 " 26 "	1 " 27 "	3 " 30 "	8 " 30 "	7 " 31 "
	2 " 27 "	1 " 28 "	2 " 31 "	- 9 " 31 "	-20 " 32 "
				6 " 32 "	-14 " 33 "
				2 " 33 "	6 " 34 "
				1 " 34 "	2 " 35 "
				0 " 35 "	4 " 36 "
				2 " 36 "	2 " 37 "
				1 " 37 "	1 " 38 "
				1 " 38 "	1 " 39 "
Total = 172	Total = 250	Total = 184	Total = 200	Total = 214	Total = 240

PESOS - NIÑAS

11 a 12 años	12 a 13 años	13 a 14 años
4 de 21 kgs.	1 de 22 kgs.	1 de 24 kgs.
3 " 22 "	0 " 23 "	0 " 25 "
- 6 " 23 "	2 " 24 "	0 " 26 "
7 " 24 "	3 " 25 "	1 " 27 "
6 " 25 "	3 " 26 "	- 2 " 28 "
-10 " 26 "	- 7 " 27 "	0 " 29 "
8 " 27 "	-11 " 28 "	- 1 " 30 "
18 " 28 "	8 " 29 "	1 " 31 "
21 " 29 "	13 " 30 "	8 " 32 "
15 " 30 "	11 " 31 "	3 " 33 "
15 " 31 "	13 " 32 "	6 " 34 "
18 " 32 "	11 " 33 "	2 " 35 "
-15 " 33 "	12 " 34 "	5 " 36 "
8 " 34 "	10 " 35 "	- 7 " 37 "
-11 " 35 "	5 " 36 "	4 " 38 "
5 " 36 "	-11 " 37 "	2 " 39 "
2 " 37 "	4 " 38 "	3 " 40 "
6 " 38 "	9 " 39 "	3 " 41 "
4 " 39 "	7 " 40 "	2 " 42 "
2 " 40 "	5 " 41 "	0 " 43 "
1 " 41 "	-10 " 42 "	- 5 " 44 "
1 " 42 "	4 " 43 "	2 " 45 "
1 " 43 "	5 " 44 "	1 " 46 "
2 " 44 "	3 " 45 "	0 " 47 "
3 " 45 "	2 " 46 "	0 " 48 "
0 " 46 "	0 " 47 "	0 " 49 "
0 " 47 "	1 " 48 "	2 " 50 "
2 " 48 "	0 " 49 "	2 " 51 "
0 " 49 "	0 " 50 "	0 " 52 "
1 " 50 "	0 " 51 "	0 " 53 "
	0 " 52 "	1 " 54 "
	1 " 53 "	0 " 55 "
	0 " 54 "	0 " 56 "
	2 " 55 "	0 " 57 "
		0 " 58 "
		1 " 59 "
Total = 196	Total = 174	Total = 65

TALLAS - NIÑAS

5 a 6 años	6 a 7 años	7 a 8 años	8 a 9 años	9 a 10 años
2 de 92 cms.	1 de 88 cms.	1 de 94 cms.	2 de 104 cms.	1 de 106 cms.
2 " 94 "	0 " 90 "	1 " 96 "	1 " 106 "	0 " 108 "
-10 " 96 "	0 " 92 "	0 " 98 "	-6 " 108 "	1 " 110 "
11 " 98 "	0 " 94 "	1 " 100 "	7 " 110 "	1 " 112 "
-18 " 100 "	2 " 96 "	-5 " 102 "	5 " 112 "	-4 " 114 "
37 " 102 "	-4 " 98 "	3 " 104 "	-21 " 114 "	6 " 116 "
21 " 104 "	4 " 100 "	-10 " 106 "	20 " 116, "	-18 " 118 "
-30 " 106 "	-16 " 102 "	13 " 108 "	25 " 118 "	16 " 120 "
14 " 108 "	20 " 104 "	20 " 110 "	34 " 120 "	32 " 122 "
-17 " 110 "	40 " 106 "	29 " 112 "	24 " 122 "	29 " 124 "
4 " 112 "	38 " 108 "	29 " 114 "	-24 " 124 "	39 " 126 "
2 " 114 "	40 " 110 "	31 " 116 "	12 " 126 "	17 " 128 "
4 " 116 "	34 " 112 "	15 " 118 "	-12 " 128 "	-24 " 130 "
	-28 " 114 "	-12 " 120 "	3 " 130 "	7 " 132 "
	-14 " 116 "	8 " 122 "	2 " 132 "	5 " 134 "
	4 " 118 "	-5 " 124 "	1 " 134 "	-9 " 136 "
	0 " 120 "	1 " 126 "	0 " 136 "	4 " 138 "
	2 " 122 "		1 " 138 "	1 " 140 "
	3 " 124 "			
Total = 172	Total = 250	Total = 184	Total = 200	Total = 214

TALLAS - NIÑAS

10 a 11 años	11 a 12 años	12 a 13 años	13 a 14 años
1 de 112 cms.	2 de 114 cms.	1 de 122 cms.	1 de 124 cms.
1 " 114 "	0 " 116 "	0 " 124 "	1 " 126 "
2 " 116 "	3 " 118 "	2 " 126 "	0 " 128 "
-6 " 118 "	2 " 120 "	7 " 128 "	1 " 130 "
11 " 120 "	1 " 122 "	-12 " 130 "	1 " 132 "
-18 " 122 "	-7 " 124 "	8 " 132 "	-3 " 134 "
13 " 124 "	6 " 126 "	-11 " 134 "	5 " 136 "
23 " 126 "	-20 " 128 "	18 " 136 "	-6 " 138 "
35 " 128 "	18 " 130 "	16 " 138 "	5 " 140 "
30 " 130 "	20 " 132 "	16 " 140 "	6 " 142 "
33 " 132 "	26 " 134 "	20 " 142 "	13 " 144 "
25 " 134 "	11 " 136 "	18 " 144 "	4 " 146 "
-20 " 136 "	26 " 138 "	11 " 146 "	5 " 148 "
-10 " 138 "	19 " 140 "	-15 " 148 "	-4 " 150 "
5 " 140 "	-11 " 142 "	8 " 150 "	2 " 152 "
4 " 142 "	8 " 144 "	-5 " 152 "	2 " 154 "
2 " 144 "	-6 " 146 "	3 " 154 "	-3 " 156 "
0 " 146 "	3 " 148 "	1 " 156 "	1 " 158 "
0 " 148 "	5 " 150 "	0 " 158 "	1 " 160 "
0 " 150 "	1 " 152 "	0 " 160 "	0 " 162 "
0 " 152 "		0 " 162 "	0 " 164 "
0 " 154 "		0 " 164 "	0 " 166 "
0 " 156 "		1 " 166 "	0 " 168 "
0 " 158 "			0 " 170 "
0 " 160 "			0 " 172 "
0 " 162 "			0 " 174 "
1 " 164 "			0 " 176 "
			0 " 178 "
			0 " 180 "
			1 " 181 "
Total = 240	Total = 195	Total = 173	Total = 65

PERIMETROS TORACICOS (promedios) NIÑAS

5 a 6 años	6 a 7 años	7 a 8 años	8 a 9 años	9 a 10 años
1 de 45 cms.	1 de 46 cms.	— 5 de 49 cms.	1 de 50 cms.	1 de 50 cms.
2 " 46 "	3 " 47 "	6 " 50 "	0 " 51 "	1 " 51 "
5 " 47 "	5 " 48 "	8 " 51 "	— 7 " 52 "	3 " 52 "
8 " 48 "	—13 " 49 "	—14 " 52 "	5 " 53 "	4 " 53 "
—15 " 49 "	9 " 50 "	14 " 53 "	8 " 54 "	4 " 54 "
13 " 50 "	—23 " 51 "	29 " 54 "	—20 " 55 "	— 6 " 55 "
22 " 51 "	23 " 52 "	27 " 55 "	24 " 56 "	12 " 56 "
20 " 52 "	34 " 53 "	14 " 56 "	25 " 57 "	—19 " 57 "
19 " 53 "	29 " 54 "	12 " 57 "	25 " 58 "	16 " 58 "
—23 " 54 "	33 " 55 "	10 " 58 "	24 " 59 "	24 " 59 "
15 " 55 "	17 " 56 "	—14 " 59 "	—18 " 60 "	24 " 60 "
— 5 " 56 "	—15 " 57 "	5 " 60 "	9 " 61 "	30 " 61 "
1 " 57 "	6 " 58 "	— 3 " 61 "	6 " 62 "	14 " 62 "
2 " 58 "	— 8 " 59 "	0 " 62 "	2 " 63 "	—16 " 63 "
0 " 59 "	2 " 60 "	2 " 63 "	— 6 " 64 "	7 " 64 "
0 " 60 "	0 " 61 "		2 " 65 "	— 7 " 65 "
0 " 61 "	0 " 62 "		2 " 66 "	4 " 66 "
1 " 62 "	0 " 63 "			4 " 67 "
	0 " 64 "			1 " 68 "
	1 " 65 "			
Total = 152	Total = 222	Total = 163	Total = 184	Total = 197

PERIMETROS TORACICOS (promedios) NIÑAS

10 a 11 años	11 a 12 años	12 a 13 años	13 a 14 años
1 de 51 cms.	2 de 55 cms.	1 de 55 cms.	2 de 59 cms.
0 " 52 "	0 " 56 cms.	1 " 56 "	0 " 60 "
1 " 53 "	— 7 " 57 "	1 " 57 "	2 " 61 "
5 " 54 "	6 " 58 "	3 " 58 "	3 " 62 "
— 6 " 55 "	7 " 59 "	3 " 59 "	3 " 63 "
4 " 56 "	—12 " 60 "	— 6 " 60 "	2 " 64 "
11 " 57 "	15 " 61 "	6 " 61 "	1 " 65 "
—20 " 58 "	13 " 62 "	7 " 62 "	— 4 " 66 "
15 " 59 "	16 " 63 "	—20 " 63 "	— 6 " 67 "
25 " 60 "	19 " 64 "	14 " 64 "	1 " 68 "
26 " 61 "	22 " 65 "	7 " 65 "	8 " 69 "
21 " 62 "	9 " 66 "	3 " 66 "	4 " 70 "
18 " 63 "	14 " 67 "	15 " 67 "	2 " 71 "
13 " 64 "	— 8 " 68 "	8 " 68 "	3 " 72 "
—15 " 65 "	6 " 69 "	12 " 69 "	— 6 " 73 "
5 " 66 "	3 " 70 "	11 " 70 "	4 " 74 "
10 " 67 "	— 7 " 71 "	11 " 71 "	3 " 75 "
— 8 " 68 "	1 " 72 "	2 " 72 "	— 2 " 76 "
4 " 69 "	3 " 73 "	—11 " 73 "	0 " 77 "
1 " 70 "	1 " 74 "	5 " 74 "	1 " 78 "
1 " 71 "	0 " 75 "	3 " 75 "	1 " 79 "
0 " 72 "	2 " 76 "	— 6 " 76 "	1 " 80 "
0 " 73 "	1 " 77 "	1 " 77 "	1 " 81 "
0 " 74 "	0 " 78 "	0 " 78 "	1 " 82 "
1 " 75 "	0 " 79 "	1 " 79 "	0 " 83 "
	0 " 80 "	1 " 80 "	1 " 84 "
	1 " 81 "	0 " 81 "	
	2 " 82 "	1 " 82 "	
		0 " 83 "	
		1 " 84 "	
Total = 211	Total = 177	Total = 161	Total = 62

Bronquiectasia abscedada

por los doctores

Alfredo Segers y Antonio Russo

Las dilataciones bronquiales, tema de tan palpitante actualidad, han tomado jerarquía diagnóstico-radiológica a partir de 1922, merced al método de exploración ideado por Sicard y Forestier.

Este procedimiento permitió visualizar casos dudosos, con escasa sintomatología y otros en los cuales las dilataciones se hallaban al estado latente durante años, hasta que dicha exploración o la infección intercurrente las pusiera de manifiesto.

Dichas dilataciones bronquiales, mudas o latentes, revelables al examen broncolipiodográfico han sido denominadas "*Bronquiectasia signo radiológico*" reservando el nombre de "*Bronquiectasia enfermedad*" para aquellas acompañadas con el cuadro nosológico habitual. (F. Tucci, A. Maderna Agote y A. Russo: "Conducta médicoquirúrgica en las bronquiectasias en la infancia").

Para el despistaje de las formas sospechosas, preconizamos la práctica sistemática de la bronceografía, convencidos de la importancia de este método, capaz no solamente de afirmar un diagnóstico, sino también de clasificar el tipo morfológico (cilíndricas, monoliformes, ampulares, sacciformes, etc.), mostrando la extensión de las lesiones del árbol bronquial y su localización topográfica.

En el Servicio hemos observado un número relativamente elevado de bronquiectasias en sus más diversos tipos (bronquiectasias congénitas y adquiridas; simples y complicadas, tuberculosas, específicas, tumorales, por cuerpo extraño, etc.).

La asociación con el absceso pulmonar, la hemos observado en un solo caso, que es el que pasamos a referir:

HISTORIA CLÍNICA. Hospital de Niños. (Sala IV).

El 15 de febrero de 1935 ingresa a nuestro Servicio, Ermelinda S., de 9 años de edad, cuyos antecedentes hereditarios, familiares y medio, carecen de interés clínico.

Entre sus *antecedentes personales*, se registran: coqueluche a los 4 meses de edad y bronconeumonía a los 6. A partir de esa época, resta con tos habitual y rebelde a toda terapéutica.

A los 4 años de edad, se añade a sus episodios bronquiales, espectora-
ciones de tipo purulento, y desde hace 4 meses, expectora por vómica
matinal purulenta, apareciendo temperatura hética hasta 40°, disnea y
cianosis.

Con estos antecedentes, procedemos a examinar a la niña, levantando el siguiente:

Estado actual: Niña en posición de Pittres, mal estado general y de nutrición, emaciada.

Cianosis de las mucosas y tegumentos. Acroasfíxia.

Aliento fétido, semejante al anhídrido sulfúrico.

Dedos hipocráticos con uñas en vidrio de reloj, existen hiperestesis superficiales.

Hipertriosis dorsofrontal disereta. Fuerza y tono muscular disminuídos.

Micropoliadenia generalizada.

Edema de párpados.

Al examen del aparato respiratorio se aprecia el hemitórax izquierdo abovedado, con retracción costal en la línea medioaxilar en las inspiraciones profundas. El tipo respiratorio es costoabdominal, taquipnea. Excursión de la base izquierda, limitada. Red venosa torácica y relieve del músculo gran dorsal.

A la palpación las vibraciones vocales exageradas en el hemitórax derecho.

Percusión: Pulmón derecho, sonoridad vicariante. Pulmón izquierdo, por delante, macidez hídrica hasta el mamelón, aclarando ligeramente en la base, por detrás; macidez con eco timpánico en vértice, aclarando hacia hilio y base.

Auscultación: Pulmón derecho, murmullo vesicular exagerado. Pulmón izquierdo, adelante, en la fosa infraclavicular se ausculta soplo anfórico que disminuye de intensidad hacia la base. Con la tos se auscultan rales consonantes. Detrás, soplo anfórico en vértice, que se acentúa en el hilio y parte media, disminuyendo hacia la base donde se perciben rales consonantes.

No hay suecisión hipocrática.

Corazón: Taquicardia, tonos timbrados y en sus focos, pulso frecuente, hipotenso, regular e igual. 140 por minuto.

Abdomen: Abovedado, blando, depresible y timpánico.

El hígado se palpa a 2 traveses de dedo.

El bazo no se palpa.

Existe anorexia y sed marcada.

El resto del organismo sin particularidades. La expectoración recogida en una probeta alcanza a 50 c.c., sedimenta en 3 capas: una inferior grumosa, de aspecto compacto; otra media líquida y transparente; otra superior de aspecto purulento. Por encima de esta última se aprecia una capa espumosa.

Reunidos los antecedentes anamnésticos y semiológicos llegamos a la conclusión de que se trata de una supuración del aparato respiratorio, al parecer del tipo crónico o subagudo en plena "poussée" aguda.

Como primera providencia disponemos un examen radiológico standard (radiografías 1 y 2).

En la posición ánteroposterior se observa: Hemitórax simétrico. Pulmón derecho: imagen vicariante. En el izquierdo se observa sombra pleural en toda su extensión. A nivel de la 5.^a a 8.^a costilla se percibe dificultosamente una sombra hidroárea con nivel líquido. Por encima de ella, sombras irregulares imposible de identificar por la escasa transparencia a los rayos de la pleura en esa zona.

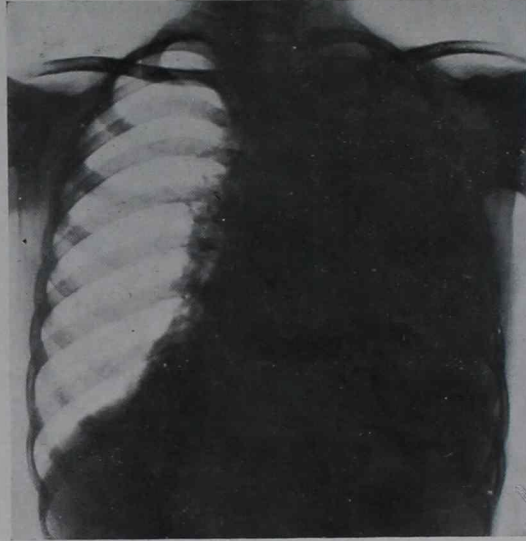
En posición O. A. D., iguales características, aunque el nivel líquido es más apreciable.

La radiología afirma nuestro diagnóstico de supuración pulmonar y por tratarse de una niña oriunda de nuestra campaña, solicitamos una serorreacción de Ghedini a los efectos de descartar el posible pñoneumohidátide. Dicha reacción y la intradermo de Casoni son negativas. (Protocolo 646. 18 de febrero 1935).

El *examen de sangre* (Protocolo 556, 20 de febrero 1938): Eritrocitos, 3.630.000; leucocitos, 10.800; H. 70 %—V. G. 0.97—R. G. 1/213. Neutrófilos 48 %; linfocitos, 46 %; monocitos, 6 %.

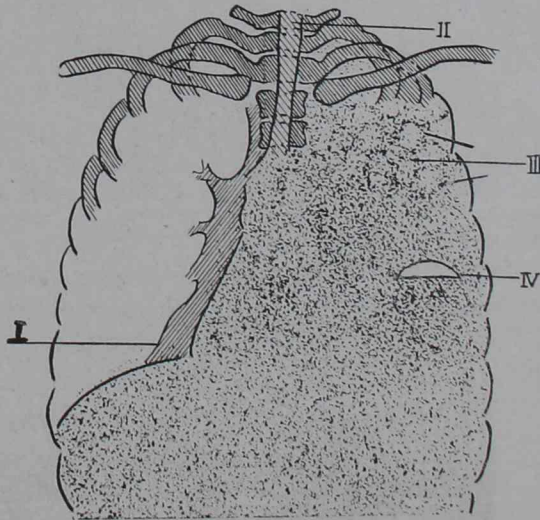
El examen de esputos en reiteradas oportunidades arroja el siguiente resultado: leucocitos normales y degenerados, restos celulares. Neumococos y estreptococos. No se observa Koch, ni ganchos, ni fibras elásticas. El cultivo aerobio en caldo y agar desarrolla estafilococos y estreptococos. El cultivo anaerobio, desarrolla colonias de estafilococos.

Excluído el pñoneumohidátide por la negatividad de las reacciones específicas y la ausencia de membranas hidáticas en la pus de la vómica, pensamos en la posibilidad de un absceso de pulmón solitario, o quizás probablemente complicado a dilataciones bronquiales antiguas. Concepto abonado por los antecedentes recogidos:

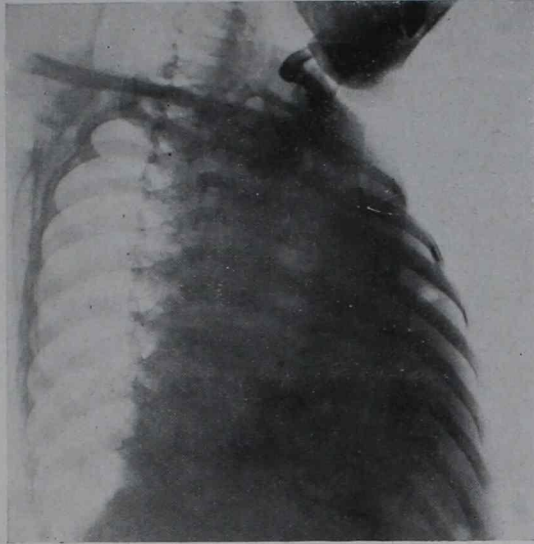


Radiografía standard 1.—Pulmón derecho vicariante; triángulo paracardiaco de B. E.

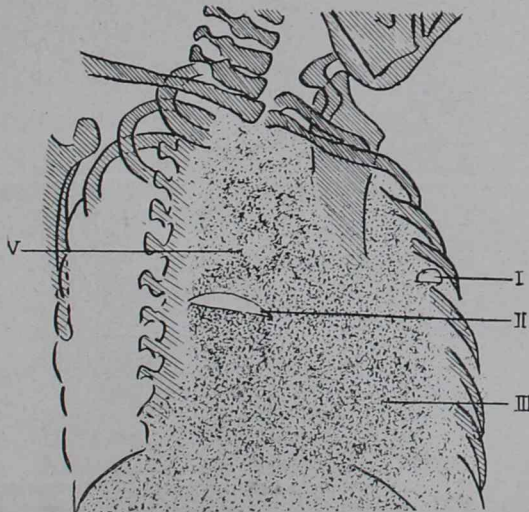
Pulmón izquierdo: Opacidad pleural en toda su extensión, a través de la cual se visualizan en el lób. sup. imágenes irregulares areolares; a nivel de la 5.^a a 8.^a costilla imagen hidroaérea con nivel



Esquema 1.—I) Triángulo paracardiaco. II) Luminosidad traqueal. III) Imágenes aéreas en "Geodas" de bronquiectasias; y IV) Imagen hidroaérea



Radiografía standard 2, O. A. D.—Iguales características que la anterior. Sombra hidroaérea más perceptible. Pequeña sombra aérea en el 4.º espacio intercostal izquierdo



Esquema 2.—I) Imagen aérea. II) Imagen hidroaérea. III) Sombra cardíaca. IV) Imágenes areolares del lób. sup.

procesos bronquiales a repetición con tos pertinaz y expectoración en seudovómica de Sergent de larga data.

Procedimos en consecuencia a la práctica del único medio de exploración capaz de dilucidar la duda diagnóstica: La broncografía lipiodolada, la que realizamos por la vía transnasal y transglótica con sonda Nelaton, previa anestesia con pantocaína de las fosas nasales, rinofarinx y vestíbulo laríngeo.

En el broncograma podemos apreciar una cavidad hidroaérea del tamaño de un huevo de gallina, penetrando en dicha cavidad el lipiodol, y dilataciones bronquiales moniliformes.

El diagnóstico es entonces claro y definido, se trata de dilataciones bronquiales moniliformes complicadas con un absceso de pulmón: “*bronquiectasia abscedada*”.

Sergent clasifica a la asociación bronquiectasia-absceso, en 3 grupos:

1.º Bronquiectasia abscedada; en la cual el absceso complica la bronquiectasia.

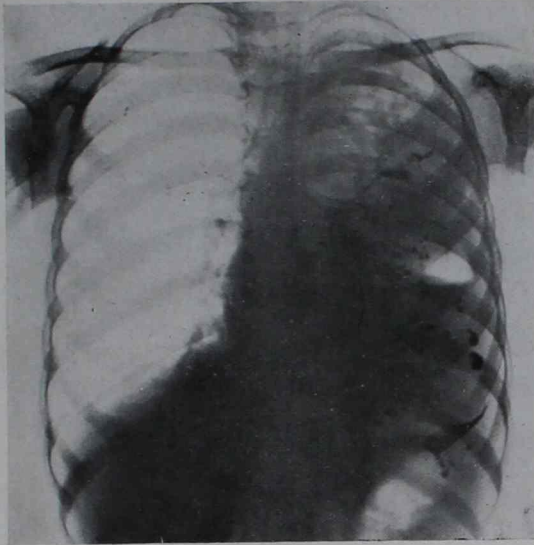
2.º Abscesos bronquiectasiantes; abscesos que determinan la aparición de bronquiectasia.

3.º Abscesos bronquiectásicos; ambas entidades son concomitantes. Incluimos nuestro caso en el grupo N.º 1, por la existencia de un pasado bronquial con bronceorra (Bronquiectasias) y la complicación con un proceso febril acompañado de vómica purulenta (absceso de pulmón).

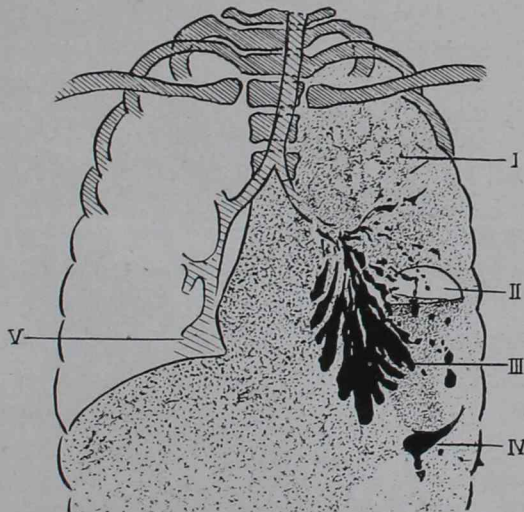
La imagen radiográfica hidroaérea podría corresponder a una pleuresía interlobular abierta en bronquio, pero según Sergent y Cottenot, Kindberg, Bernard y Pellisier, el lipiodol no penetra en las cavidades pulmonares abiertas en bronquios y menos aún en las pleurales; hecho que tiene su explicación en que la abertura de comunicación es casi siempre una fisura anfractuosa.

En nuestro caso, la entrada del lipiodol en la cavidad se explicaría por tratarse de una bronquiectasia sacciforme abscedada o bien un absceso comunicando con un grueso y dilatado bronquio mediante una amplia abertura.

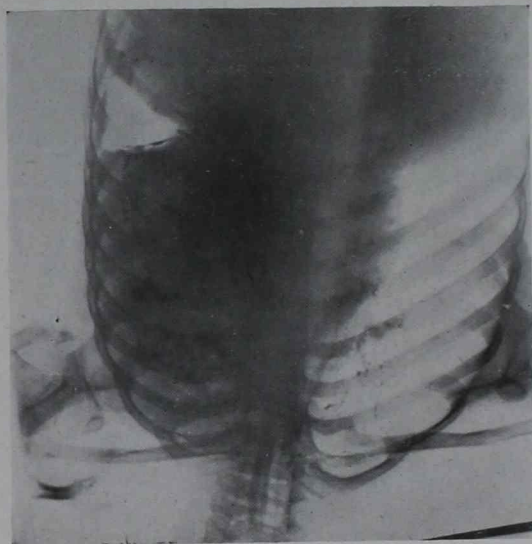
Una vez establecido el diagnóstico es necesario aclarar la etiología del proceso, pues de ella depende la conducta terapéutica a seguir. Los exámenes de esputos e inoculaciones, así como las pruebas tuberculínicas negativas y la procedencia de la enferma de un medio aparentemente indemne, nos permiten suponer que la tuberculosis no ha intervenido como factor etiológico.



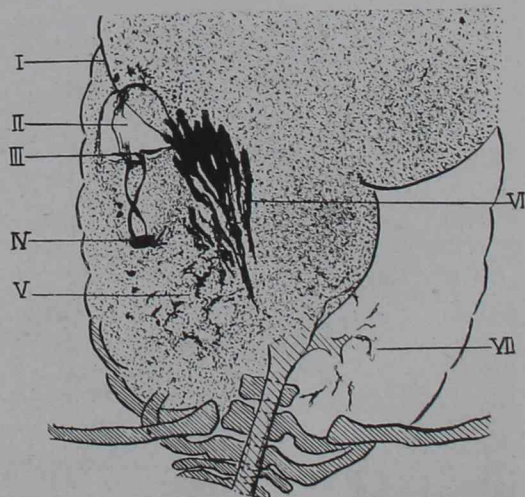
Radiografía 3, broncograma.—P. I.: A través de la opacidad pleural se perciben las sombras areolares del lób. sup. Gruesas bronquiectasias moniliformes del lób. inf. Imagen hidroaérea en la cual ha penetrado el lipiodol



Esquema 3.—I) Imágenes aéreas. II) Cámara aérea de la B. E. abscedada. III) Gruesas B. E. moniliformes. IV) Imagen en botón de camisa originada por un tabicamiento del absceso por el diafragma (comprobación necrósica). V) Triángulo paracardiaco de B. E.



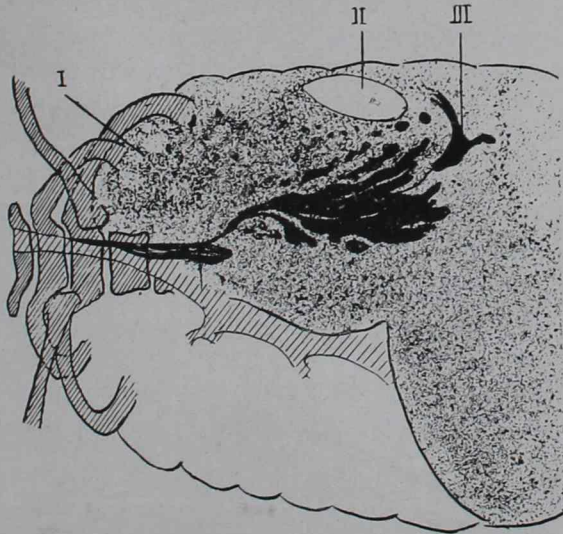
Radiografía 4, broncograma.—En posición invertida, pies al zénit. Iguales características que la anterior. Se confirma la penetración del lipiodol dentro de la cavidad, lo que confirma el diagnóstico de B. E. abscedada



Esquema 4.—I) Diafragma izquierdo. II), III) IV) Lipiodol intracavitario, que al invertir de posición al enfermo se desplaza siguiendo las leyes de gravedad. V) Imágenes aéreas de B. E. dentro de las cuales se insinúa el lipiodol. VI) B. E. moniliformes. VII) Restos de lipiodol en el árbol bronquial derecho



Radiografía 5, broncograma.—Posición decúbito lateral derecho (radiografía ánteroposterior). Iguales características que los anteriores broncogramas. La posición decúbito lateral derecho ha desplazado la cámara de aire del absceso contra la región láteroexterna de la pared costal



Esquema 5.—I) Imágenes areolares con restos de lipiodol. II) Cámara de aire del absceso. III) Imagen en botón de camisa del fondo del absceso

La falta de antecedentes hereditarios, así como de estigmas aparentes de especificidad, pruebas serosanguíneas negativas antes y después de la reactivación y el fracaso del tratamiento de prueba con sulfarsenol, nos permiten excluir el origen luético de la afección.

Siguiendo a Sauerbruck y Schneider, que han comprobado con sus estudios anatómopatológicos, que el 80 % de las bronquiectasias infantiles son de origen congénito, nos afirmamos a pensar en esa etiología. La temprana aparición de los síntomas (4 meses de edad), la coqueluche que adquiere en esa época, complicada con bronconeumonía, dejan a la niña un hábito tosedor continuado, no expectorando en ese tiempo por la razón de que los niños pequeños no saben hacerlo, ingiriendo los esputos. Recién a los 4 años aparece la broncorrea, expectorando desde entonces abundantemente, hasta que 4 meses antes de su ingreso, a raíz de un proceso febril indeterminado, se produce la vómica purulenta y fétida acompañada por un grave estado general.

Por las circunstancias citadas, calificamos al diagnóstico de bronquiectasia abscedada de carácter *congénito*.

La existencia de un espesamiento pleural en todo el pulmón izquierdo, nos hizo presumir la complicación de la bronquiectasia con esclerosis pleuropulmonar, presunción que más tarde habíamos de confirmar en la necropsia.

Tenemos, en definitiva, el diagnóstico de *bronquiectasia abscedada congénita complicada con esclerosis pleuropulmonar*.

Acerea del tratamiento debemos recordar que uno de nosotros (Russo) ha publica en colaboración con los Dres. Tucci y Maderna Agote ("Sem. Médica", N.º 9, 1936) un trabajo en el que se ocupan de la "Conducta médicoquirúrgica en las bronquiectasias de la infancia", llegando, entre otras, a la siguiente conclusión: "Las bronquiectasias complicadas con pioesclerosis o esclerosis pleuropulmonar no curan con tratamiento médico. Tienen períodos de remisiones engañosas que hacen pensar en la curación, pero terminan en la amiloidosis o en la gangrena pulmonar", preconizando en estos casos el tratamiento quirúrgico de elección: la neumectomía reglada.

Nosotros, con ese concepto iniciamos el tratamiento médico a base de tónicos cardíacos, gomeolol al 20 % y alcohol al 20 % en solución glucosada endovenoso, a los efectos de mejorar el estado general y local, consiguiendo al cabo de 50 inyecciones hacer des-

aparecer la disnea, fetidez de aliento, cianosis y las pseudovómicas. La temperatura se normaliza y renace el apetito.

Al examen pulmonar constatamos macidez en todo el hemitórax izquierdo, con eco timpánico en la parte media. Durante las respiraciones profundas se ausculta anforismo. Aumento progresivo de peso (10 kg. en 7 meses).

En esa época, hacemos una comunicación previa del caso al Instituto de Pediatría del Hospital de Niños y entre otros considerando decíamos:

“El tratamiento médico hasta la fecha ha mejorado notablemente al enfermo. La persistencia de algunos signos locales y generales, nos hace pensar que la afección difícilmente evolucionará a la sanación completa. La evolución ulterior del caso será el índice para la conducta terapéutica a seguir, empleando, si fuere oportuno, el tratamiento quirúrgico radical que hoy día se aconseja para esta afección”.

Desafortunadamente la niña fué retirada por sus familiares, quienes frente a una mejoría tan notable se opusieron a una intervención quirúrgica de tanto riesgo.

Pero nuestras presunciones diagnósticas habrían de cumplirse, pues el 19 de noviembre de 1936, reingresa a la Sala por presentar desde hacía 5 días puntada de costado a nivel de la tetilla derecha; hipertermia y tos con expectoración abundante.

El examen clínico, a más de los signos antes consignados, demuestran la presencia en este reingreso de:

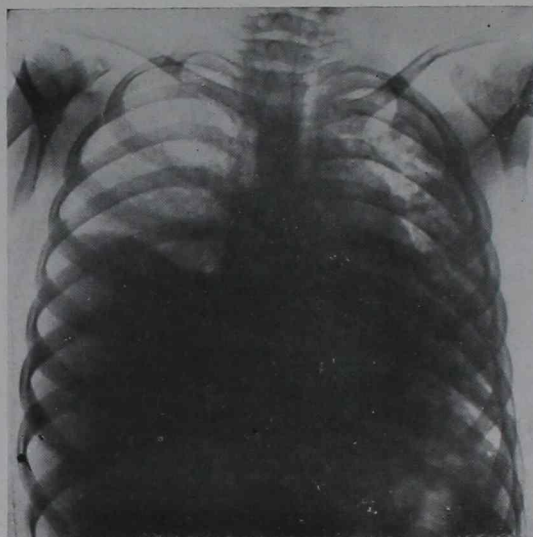
Retracción costal del hemitórax izquierdo, taquipnea con disnea y cianosis.

Macidez pulmonar desde la tercera vértebra dorsal hasta la base derecha. En el pulmón izquierdo, sonoridad conservada en el vértice. Submacidez en parte media y base.

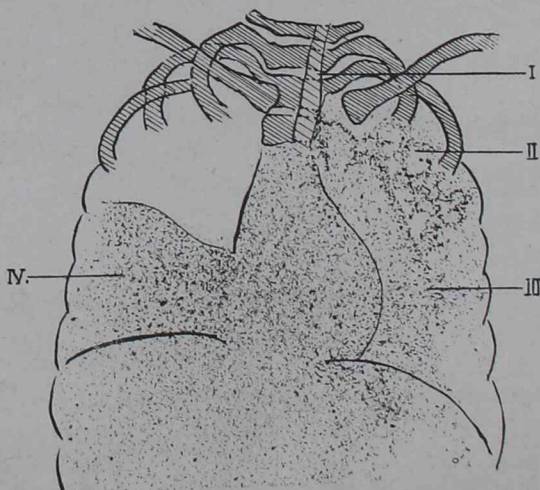
A la auscultación: pulmón derecho por delante, soplo suave con rales de gorgoteo a la altura del mamelón. Por detrás, rales bronquiales en la parte superior; hacia la base y afuera disminución de la entrada de aire y rales crepitantes.

Pulmón izquierdo: en la axila, rales de gorgoteo, anforismo y resonancia de la voz. Por detrás, rales bronquiales gruesos.

La enfermedad evoluciona desfavorablemente. Se intensifican la disnea, la ansiedad y la cianosis. La expectoración mucopurulenta es abundante y en forma de vómica. Hay taquicardia y tonos cardíacos débiles. En ambas bases se auscultan anforismo con rales de gorgoteo. Se indican tónicos cardíacos, oxígeno subcutáneo, etc., a pesar de lo cual fallece con gran disnea, el día 4 de diciembre de 1936.



Radiografía standar 6.—P. D. En el tercio inferior se observa sombra homogénea de borde superior convexo, correspondiente a un proceso supurado pleuroparenquimatoso. P. I. Sombras irregulares en todo el campo correspondiente a esclerosis pleuropulmonar consecutivas a las B. E. Espacios intercostales retraídos. Noviembre de 1936



Esquema 6.—I) Luminosidad traqueal solicitada a la izquierda por la retracción esclerosa del hemitórax de ese lado. II) Sombras aéreas. III) Sombra difusa de esclerosis pleuropulmonar. IV) Sombra densa correspondiente al proceso supurado pleuroparenquimatoso

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Diagnóstico anatómico: Bronquiectasias múltiples a predominio izquierdo. Absceso en panal de abeja de pulmón derecho. Absceso mediastínico retroesternal. Pleuresía adhesiva y enquistada con colección purulenta. Glomérulo nefritis. Degeneración grasa del hígado y congestión. Esplenitis crónica. Miocarditis. Traqueítis.

Descripción: Aparato respiratorio: laringe y tráquea mucosa espesada.

Pulmón izquierdo: adherencias finas a pleura parietal, por lo cual la evisceración lo ha desgarrado. Hay aumento de consistencia y disminución de las crepitaciones. Bronquios enormemente dilatados. Al corte, todo el árbol bronquial enormemente dilatado, aún en sus ramificaciones más finas y rodeándolos a éstos un tejido fibroso compacto. En la base del pulmón y tabicado por el diafragma existe una cavidad del tamaño de huevo de gallina.

Pulmón derecho: Adherencias a pleura parietal y visceral, formándose una serie de cavidades llenas de pus entre pulmón y parrilla costal y entre pulmón y esternón. Al cortarlas, mana abundante cantidad de pus, proveniente de un absceso del tamaño de un huevo de paloma. Las dilataciones bronquiales son menos intensas que las del lado opuesto. La cavidad comunica con otras cavidades de tamaño semejante. Siguiendo las ramificaciones bronquiales, algunas conducen a las cavidades que forman el panal de abeja.

Los ganglios hiliares izquierdos aumentados de tamaño y el ganglio intertraqueobronquico derecho del tamaño de un huevo de gallina, edematoso.

Aparato circulatorio: Pericardio con adherencias a pleura, sobre todo, del lado derecho, extendiéndose a este nivel un absceso. Corazón aumentado de tamaño en todos sus diámetros. Abiertas las cavidades, coágulos cruóricos que se desprenden fácilmente. Miocardio al corte disminuido de consistencia y de aspecto "moiree".

Aparato digestivo: Amígdalas hipertróficas, voluminosas. Hígado aumentado de tamaño y consistencia. Al corte, congestión centrolobulillar por focos. Tractus gastrointestinal, nada de importancia. Bazo aumentado de tamaño, 15 cm. por 8.

Aparato génitourinario: Riñón izquierdo aumentado de tamaño y consistencia. Al corte, inyección vascular: la cápsula desprende bien. Riñón derecho, iguales caracteres con mayor intensidad. Glomérulos visibles con estrías de degeneración grasa. Congestión de las mucosas. Suprarrenales, nada de particular.

Informe del Dr. J. Montserrat.

CONSIDERACIONES

La iniciación, evolución clínica, las investigaciones biológicas y radiológicas, y por último, estudio anatomohistopatológico del

caso que terminamos de comunicar, nos permiten clasificarlo como: *bronquiectasia abcedada congénita* complicada con esclerosis pleuropulmonar y piosclerosis.

El tratarse de bronquiectasias congénitas que se abscedan y complican con piosclerosis, dan al cuadro un carácter de extrema gravedad, pues dichas complicaciones ensombrecen el pronóstico ya de por sí sombrío en estas bronquiectasias.

Han sido los americanos Lilienthal y Aschner, los primeros en describir y puntualizar la gravedad de tales complicaciones, denominándolas "abscesos multilobulares o en colmena", dentro de los cuales se hallan los bronquios dilatados e infiltrados. El parénquima pulmonar circundante se transforma por esclerosis en una verdadera esponja empapada en pus. Coquelet denomina a estas lesiones, con el nombre gráfico de "piosclerosis".

En nuestra enfermita, afectada de un proceso de tal gravedad, la terapéutica médica consigue únicamente mejoría en la faz clínica en la primera época de la enfermedad, fracasando en el curso ulterior. La terapéutica quirúrgica adecuada: neumectomía por cauterización, lobectomía, etc., de ser factible hubiese tal vez logrado la curación. Desgraciadamente se opusieron a la práctica de dicho procedimiento, la negativa de la familia y más tarde la constatación de que las dilataciones se extendían a todo el árbol bronquial. Factor este último que contraindica la terapéutica quirúrgica.

El "empacho" en la bibliografía médica argentina del siglo pasado

por el

Dr. Alberto C. Gambirassi

Jefe de Clínica

Adscripto a la Cátedra de Puericultura. 1.^a infancia

Quizá no haya en la terminología de la medicina popular infantil, término más empleado que el de "empacho".

Los profesionales que hemos ejercido un tiempo en la campaña, veíamos con frecuencia niños con ese diagnóstico, establecido desde luego, por la propia madre o por vecinas de buena voluntad y que sufrían de los trastornos gastrointestinales más variados.

También vemos, aunque con menor frecuencia, en los consultorios externos de los hospitales de la capital, madres de modesta condición que al conducir sus pequeños hijos para ser examinados, no han podido hacer desaparecer del todo los restos, sobre la piel del abdomen, de la clásica cataplasma destinada a "cortar el empacho".

De nuestras observaciones podemos deducir que no hay un solo trastorno digestivo y nutritivo, que no haya sido catalogado, en un momento dado de su evolución, con el rótulo de "empacho".

Así hemos visto poner esa etiqueta a lactantes en estados dispépticos leves, dispepsias agudas y estados tóxicos, pero es evidente que con más frecuencia son así denominados los trastornos subagudos y especialmente los crónicos: dispepsia subaguda y crónica del lactante, las diversas distrofias (por hambre, alimentación farinácea o láctea preponderante, por avitaminosis) y especialmente las distrofias graves (descomposición).

Cuanto más prolongado es el trastorno del niño, tanto más probabilidades tiene para que en un momento dado de la enfermedad, la familia lo suponga "empachado".

(1) Nueva sección de los "Archivos", en la cual se darán a conocer artículos breves sobre temas de historia de la medicina, bocetos biográficos, etc.

En varios casos que hemos estudiado de infantilismo intestinal de Herter (enfermedad celíaca) pudimos observar que en el largo curso de su evolución (meses o años) los familiares alternaban nuestras modernas indicaciones dietéticas y terapéuticas, con las viejas indicaciones empíricas de la medicina popular.

Del interrogatorio de las madres y de algunas "curanderas especialistas" podemos deducir que el concepto que se forman respecto al "empacho" es el siguiente: existe al nivel del estómago o del intestino un *cuerpo extraño detenido* (alimentos no digeridos u otras substancias), verdadero asiento que es necesario *despegar* o *quebrar*. Para curarlo, es necesario proceder a las clásicas maniobras de despegamiento: plegado y estiramiento de la piel del abdomen y del dorso hasta que *no suene*; se procede en este momento a la aplicación de *emplastos* cuya composición varía al infinito, sobre la región epigástrica y dorsal, frecuentemente renovados y a la ingestión de purgantes y polvos a base generalmente de *buché de avestruz*; todo ello conduce a *echar al empacho*, conseguido lo cual, se produce la curación del paciente.

El propósito de nuestro trabajo no es el de comentar estos aspectos de la medicina popular, de suyo tan interesantes y que reservamos para otra publicación. Por el momento solo deseamos averiguar a través de las publicaciones científicas nacionales de los médicos del siglo pasado, el concepto que les merecían estas manifestaciones de la medicina empírica.

Iniciamos nuestra búsqueda bibliográfica en la Biblioteca de la Facultad de Medicina, agradeciendo a su director señor A. Trillo, sus múltiples atenciones.

Recorriendo el fichero general y el catálogo de la colección de tesis (1827-1917) encontramos los siguientes trabajos: *Contribución al estudio del empacho*, Tesis de doctorado del Dr. Telémaco Susini. Buenos Aires. Imprenta "La Pampa", calle de la Victoria 97 y 99, 1879; *Temperaturas locales en el empacho*, por el Dr. Silverio Domínguez, "Anales del Círculo Médico Argentino", año VII, 1884, tomo VIII, N.º VI. Buenos Aires, febrero 1.º de 1884, pág. 301; *El empacho*, tesis inaugural por el Dr. Ramón F. Ibarra, Buenos Aires. Imprenta Europea, Moreno y Defensa, 1888; *El empacho y su tratamiento*, por el Dr. Luis A. Levingston, "Anales del Patronato de la Infancia", (Revista de Higiene Infantil), año II, setiembre de 1893, N.º 7, pág. 335. Imprenta y casa editora Argos, Cuyo 657-663.

Continuamos la búsqueda en la biblioteca de la Casa de Expósitos, acompañado gentilmente por el Prof. de Elizalde; en la biblioteca del Hospital de Niños, en la biblioteca de la Asociación Médica Argentina y finalmente en la Biblioteca Nacional (catálogo metódico de la Biblioteca Nacional - Ciencias y Artes y fichero general); no fué posible encontrar otros trabajos que los ya mencionados.

Tampoco aportó otros datos la consulta de las siguientes obras: Bibliografía doctoral de la Universidad de Buenos Aires, por Marcial R. Candiotti, 1821-1920; La Facultad de Medicina y sus escuelas, por Eliseo Cantón, 1921; Historia de la Medicina en el Río de la Plata, desde

su descubrimiento hasta nuestros días, por el mismo autor (1928); Historia de la Medicina en Córdoba, por el Dr. Garzón Maceda; nos dirigimos además por carta al Prof. Valdez, titular de Pediatría en Córdoba.

Con el objeto de establecer si en los trabajos del siglo pasado sobre alimentación infantil o trastornos digestivos en la primera infancia hubiera algo vinculado al tema en estudio, recorrimos las siguientes tesis, que es oportuno y justiciero recordar, ya que son los primeros trabajos de la bibliografía nacional sobre el tema y representan los esfuerzos de los que primero se ocuparon entre nosotros de estos problemas.

Loureyro Lino: flegmasia catarral de los intestinos en la infancia, 42 págs., 1866; *Ortiz Herrera José A.*: De la lactancia materna, 1871; *Canevaris Angel*: Consideraciones sobre la lactancia, 33 págs. 1875; *Beruti Josué A.*: Medicación láctea, 64 págs, 1878; *Costa Alberto*: Algunas observaciones sobre la mortalidad de la primera infancia en Buenos Aires, 89 págs., 1878; *Trongé Faustino C.*: Higiene de la primera infancia, 70 págs., 1878; *Jorge José M.*: Observaciones médicas y quirúrgicas del hospital San Luis Gonzaga, durante el año 1878; *Rivas Miguez Laureano*: Nutrición de la primera edad, 61 págs., 1879; *Ortiz Alejandro D.*: Las mamas y el taxi argentino, 60 págs., 1880; *Huidobro Pedro R.*: La mortalidad de los expósitos, 60 págs., 1881; *Moyano Martín N.*: contribución al estudio de la diarrea en la primera infancia, 36 págs., 1884; *Davel D. F.*: Higiene de la alimentación infantil, 72 págs., 1885; *Fernandez Villanueva Julio.*: Lactancia y destete, 49 págs., 1885; *Mitre Julio E.*: Apuntes de Pediatría, 78 págs., 1886; *Zevallos Mauro F.*: La diarrea de los niños, 53 págs., 1887; *Viera Justo P.*: Dispepsia en la primera infancia, 39 págs., 1889; *Aberastury Maximiliano*: Mortalidad de la primera infancia, en Buenos Aires durante el año 1889, 69 págs.; *Pasqualetti Juan F.*: La alimentación defectuosa como causa de gastroenteritis infantil, 46 págs., 1890; *Ramírez José M.*: Alimentación en la primera infancia, 60 págs., 1892; *Araya Laureano*: Estudio de las causas de la mortalidad en la primera infancia, 46 págs., 1893; *Petry B.*: Contribución al estudio de la lactancia artificial, 56 págs., 1894; *Torrent Raúl G.*: Apuntes de la Clínica Infantil, 103 págs., 1894; *Lema Maciel M.*: Algunas consideraciones sobre lactancia artificial, 84 págs., 1895; *Bartrons Francisco E.*: Causas y consecuencias de los desarreglos intestinales en los niños, 104 págs., 1896; *Demaría Enrique B.*: Consideraciones higiénicas sobre la leche y la lactancia, 192 págs., 1896; *Ragno Francisco*: Contribución al estudio de las diarreas infantiles, 201 págs., 1896; *Cervera Jouaquin*: Alimentación de la primera infancia, lactancia materna artificial, 80 págs., 1897; *Hansen Juan A.*: Alimentación de la primera infancia, 84 págs., 1897; *Muniagurria Carlos*: Higiene infantil, 44 págs., 1897; *Tejerina Gregorio*: Etiología y tratamiento de las infecciones digestivas agudas, primera infancia, 66 págs., 1898.

En ninguno de estos trabajos, ni aún en los más antiguos se menciona la palabra *empacho*; todos ellos concuerdan en destacar las ventajas de la alimentación natural y los peligros que representa la alimentación artificial, causa más importante de la aparición de trastornos digestivos, productores de enfermedad y muerte en los niños pequeños.

TEMPERATURAS LOCALES EN EL EMPACHO, por el Dr. *Silverio Domínguez*. “Anales del Círculo Médico Argentino”, año VII, 1884, Buenos Aires, Tomo VIII, N.º VI, febrero 1.º de 1884, pág. 301, 304.

El autor comienza su trabajo diciendo que es una cuestión resuelta y sin que quede duda alguna acerca de su existencia, de *focos morbosos termógenos*, cuya temperatura local, es del todo independiente de la general; “todos sabemos de sobra que la temperatura local de la pared abdominal, es de treinta y cinco grados y cinco décimos; pues bien, siguiendo la justa proporción con las oscilaciones generales a que forzosamente está supe- ditada, tenemos con todo en este dato, un inapreciable recurso para el diagnóstico de las enfermedades abdominales”.

Destaca el importante papel que la temperatura local juega en el “empacho”, al punto que confiere a esta entidad mórbida, una modalidad propia, confirmada en el terreno clínico.

“Asentándose la sustancia productora del empacho bien en la mucosa gástrica o intestinal, el primer fenómeno está constituido por una irritación que se propaga a todo o casi todo el aparato gastrointestinal, produciéndose vómitos y diarrea que es su consecuencia, y elevando por efecto de esa irritación la temperatura, tanto general como local. Calmada la inflamación, que bien podemos llamar *irradiativa*, queda el punto inflamatorio alrededor de la sustancia productora del empacho, dificultando la nutrición, y de aquí que sobrevengan estas diarreas atónicas, y la consunción. En este momento es cuando la temperatura local tiene su importancia; mientras la general permanece fisiológica, la correspondiente al punto inflamatorio, pacientemente buscado, excede de dos grados algunas veces, siendo por término medio de uno, y cuatro o seis décimos. Cuanto más elevada es esta temperatura local, mayor es por consiguiente la inflamación allí persistente que va desde la simple congestión hasta la ulceración irritativa. Si, lo que es frecuente, el “empacho” produce en los períodos avanzados, accesos febriles que llegan a 41 grados de temperatura general, el punto local asciende en la misma proporción”.

En apoyo de su tesis, el autor relata una observación correspondiente a un niño de un año y siete meses, enfermo desde hacía ocho meses y que presentaba desde el primer día las señales incontestables del “empacho”; después de tomar una mamadera de leche de vaca al parecer no muy buena, se vió acometido de vómitos frecuentes y cámaras diarreicas, que duran un mes; estómago enormemente abultado; todo cuanto tomaba era devuelto en el acto, siendo desde entonces alimentado con caldo claro y con lavativas de caldo algunas veces, y de suero otras. “Con el aspecto de viejecito, arrugada la cara, seco el tegumento, decoloradas las mucosas, y con el grito característico, hace días puede decirse, se encuentra en período agónico. La temperatura general es de 36 y 4 décimos; la rectal de 36 y 8 décimos, la local del vientre es de 34º y en un punto circunscrito de la corbadura mayor del estómago, de 36 y 6 décimos. Encontrado el foco termógeno diagnosticué la persistencia de la causa productora del empacho, y al día siguiente, después de instituída la medicación, expulsó una materia caseiforme, dura y rancia, llena de mucosidades san-

guinolentas, provenientes, sin duda alguna, del punto circunscripto donde había estado asentado”.

“El enfermito falleció a los dos días, siendo imposible reanimar aquél cuerpo muerto, pero no sin antes tomar la temperatura local del foco, que a las dos horas antes de morir, tenía solo un aumento de dos décimos. Este caso demuestra mejor que nada que yo pueda describir, la importancia de la temperatura local de esta enfermedad tan especial y bien definida”.

Insiste a continuación el autor, en la importancia de la temperatura local que le ha permitido en oportunidades hacer diagnósticos diferenciales de “empacho” y otras afecciones como las enteritis sencillas, atrepsia, etc.

“El estudio de la termometría es importantísimo y el de la termometría local, a más de importante, es en extremo curioso y feliz en resultados; solo falta a esta rama observaciones cual requiere su dilatado horizonte. Sin embargo, día a día hemos de adquirir datos que ilustren el asiento y naturaleza de muchas afecciones al parecer de dudoso diagnóstico, y que con paciente investigación se han de hacer patentes aún para el ojo menos experto”.

El segundo trabajo consultado pertenece al *Dr. Telémaco Susini*.

La personalidad del Dr. Telémaco Susini es demasiado conocida para que podamos agregar algo al recuerdo que merece esta admirable figura de la medicina nacional ya que desde su desaparición, en 1935, su nombre figura, a justo título, al lado de los de Montes de Oca, Argerich, Muñiz, Rawson, Wernicke, Pena, Canton, Güemes.

Nacido en Buenos Aires, el 27 de enero de 1856, ingresa a los diez años al Colegio Nacional que dirigía entonces el recordado maestro A. Jacques, cumpliendo en forma brillante sus estudios secundarios; ingresa a la Facultad de Medicina en 1872, presentando su tesis, objeto de nuestro comentario, en 1879; realizó a continuación un viaje a Europa, practicando estudios en Viena y en Berlín, al lado de Koch, y después en París, con Luis Pasteur.

A su regreso realiza los primeros estudios que se hicieron en el país sobre la rabia, introduce los primeros microscopios, se ocupa del estudio del carbunco y actúa brillantemente en la epidemia de cólera del año 1886. Es nombrado Profesor Titular de Anatomía Patológica el 10 de marzo de 1887, iniciando sus tareas en medio de las mayores dificultades, en el primer local que ocupara la cátedra (Paraguay esq. Andes).

Ejerce durante 30 años la cátedra, transformada en Instituto más tarde, desarrollando una enorme tarea en el laboratorio y en el aula, con dedicación altruista, voluntad poderosa, sinceridad de propósitos, poniendo de relieve sus excepcionales condiciones de investigador y organizador.

Figura admirable, gran maestro de la juventud argentina, al abandonar la cátedra, pronuncia, dirigiéndose a los estudiantes, estas hermosas palabras: “es necesario también que el pueblo y especialmente la juventud, sean dignos de sí mismos y de las circunstancias; que tomen el lugar que les corresponde, inspirándose en un sentimiento argentino, patriota, justo

y democrático. Así es como yo amo a la juventud que se desarrolla sostenida por estos sentimientos, que son ideales de la humanidad”.

Alejado de la cátedra, no permanece inactivo y en el retiro de su hogar, sigue este médico humanista y sociólogo, durante veinte años, dando pruebas de sus condiciones de orador, escritor, polemista.

Su muerte, ocurrida en 1935, enluta la medicina argentina; los merecidos homenajes que se le tributan en esa oportunidad, ponen de relieve las condiciones excepcionales que adornaban a este gran maestro de la medicina nacional.

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL EMPACHO, por el *Dr. Telémaco Susini*. Tesis. Buenos Aires. Imprenta de “La Pampa”, calle de la Victoria 97 y 99.

En la introducción de su trabajo, el autor pone de relieve que la enfermedad llamada *empacho*, para la que pide reconocimiento del derecho de domicilio en los cuadros de nosología, es una de las más frecuentes, a la par que una de las más graves de aquellas que se observan en la infancia.

En la misma introducción demuestra que la causa más poderosa de la mortalidad en la primera infancia, es debida a las enfermedades del aparato gastrointestinal.

Termina esta parte de su trabajo con este pensamiento que bien se podría suscribir sin desmedro, sesenta años después: “haría más por la felicidad del país el gobernante que produjera algo en su beneficio (se refiere a mejorar la alimentación de la primera infancia, y evitar los trastornos que por ella se producen), que aquél que descubriese los mejores principios constitucionales, porque la libertad no puede reposar en ciudadanos de pobreza intelectual y orgánica”.

En el capítulo I de su tesis, estudia detalladamente la anatomía y fisiología del aparato digestivo, refiriéndose especialmente a las diferencias que presenta el niño con respecto al adulto, tema muy poco tratado hasta esa época.

En el capítulo II, se ocupa de la alimentación en la primera infancia: “debe ser regla de todo estudio sobre la alimentación, considerar tres cosas que son necesarias al cumplimiento de toda función: el estímulo, el soporte del estímulo y la relación funcional. El primero en nuestro caso es el alimento, el exitante del tubo digestivo; éste, el soporte de aquél; y la relación funcional está constituida por la proporción, en cantidad y calidad del primero, según el mayor o menor poder del segundo”.

Se ocupa sucesivamente en este capítulo de la leche de mujer, edad de la nodriza, influencias morales, influencia de la alimentación, del medio, de las reglas y del embarazo, de la permanencia de la leche en las mamas, influencias patológicas; de la leche de animales; de la técnica de la lactancia natural y artificial.

Al ocuparse de la patología, en su primer capítulo, estudia la historia de las enfermedades gastrointestinales de la infancia con los siguientes subtítulos: “Causas de la confusión que reina en su estudio. Su im-

portancia, lesiones del estómago. De la gastritis; no es una enfermedad, es un estado consecutivo. Del reblandecimiento del estómago, es un fenómeno neeroquímico. De la dispepsia y de la indigestión. Del catarro gástrico. Conclusiones. Del intestino. De la enteritis, de la atrepsia y la diarrea. La enteritis es un estado consecutivo, no tiene una sintomatología propia. La atrepsia no es una enfermedad, es una consecuencia de la dispepsia de los niños. La diarrea es anterior a la enteritis y una de sus causas. Relación entre las lesiones del estómago e intestinos”.

En el capítulo II de patología, se ocupa de la patogenia del empacho manifestando que “después de todas las consideraciones que hemos expuesto, considerando todas las condiciones necesarias a la existencia de una enfermedad, creemos que no podrá desconocerse que el *empacho* tiene títulos para ser considerado como tal. Los hechos que apuntaremos en la historia de la enfermedad y las observaciones de personas, cuya competencia no puede ponerse en duda, serán, creemos, más que suficientes, para hacer reconocer su existencia y colocarla en un grupo al lado de los enterolitos y helmintos”.

“Al principio creímos que todas las lesiones gastrointestinales de la infancia dependían de él; indudablemente cometíamos un error por exceso, como nos lo hizo notar un médico que veneramos y cuyo nombre es un título de gloria para la ciencia argentina y a quien debemos uno de los casos que ponen de manifiesto la existencia del empacho; no creemos que todas las enfermedades sean dependientes del empacho, aunque sí, la mayor parte de las que en el aparato digestivo se observan en la infancia”.

El capítulo III de Patología, se titula: Historia, etiología y división del empacho.

Manifiesta el autor que muy poco tiene que decir acerca de la historia del empacho, pues en verdad no la tiene, siendo la suya la de las diversas afecciones con las que se ha confundido; la forma aguda ha sido reconocida por todos los autores; la crónica, en general bien descripta pero confundida y englobada en las diversas enfermedades gastrointestinales de la infancia: gastritis, gastroenteritis, gastroencefalitis, gastromeningitis, gastroenterocolitis, enteritis, enteritis ulcerosa, coleriforme, enterocolitis ulcerosa, colitis, colitis ulcerosa y varias otras. “No sé cómo, (dice el autor) podrán hacer el diagnóstico”.

El principal objeto de este capítulo es demostrar lo que los autores han dicho más especialmente acerca del mecanismo de su producción, es decir, “del estancamiento de las materias alimenticias en el tubo digestivo”. Cita a Hipócrates, Franz Peusot, Hufeland, Jaccoud, Marcet, Cloquet, Van Swieten.

En nuestro país y hasta esa fecha nada se había publicado sobre el empacho, excepto un artículo de la Revista Farmacéutica, y que el autor no ha podido consultar.

Tiene, empero, referencias personales de los Dres. Manuel A. Montes de Oca, González Catan y Argerich.

Agrega que el empacho ha figurado en las planillas de defunciones

hasta el año 1872, época en la cual se le suprime, advirtiéndole que si más adelante no figura “no es porque no se encuentre en los certificados de defunción, sino porque la estadística no se hace tal como es, sino como se quiere”.

En lo que se refiere a la etiología del empacho, insiste en que los vicios de la alimentación constituyen la causa única en la primera infancia.

El alimento puede ser dañino en tres circunstancias:

1.º Corresponde a la edad pero es malo por su más o menos riqueza en ciertos elementos, por estar descompuestos, etc.

2.º No corresponde a la edad, como feculentos o carne en los primeros tiempos de la vida.

3.º Lo forman sustancias que no han de digerirse: tierra, diversos cereales, corazón de frutas, pedazos de carne demasiado grandes, etc.

Estas serían las causas ocasionales a las que hay que agregar las predisponentes: “Todas las que tienen una influencia general o que obran aumentando la excitabilidad del estómago, o alternando su poder funcional, ya sea incitándolo a trabajo mayor o menor”.

“Según el punto donde se detengan las materias, puede ser el empacho gástrico o intestinal, siendo por lo general infinitamente más frecuente este último”.

Ateniéndose a los síntomas y a la marcha del proceso establece la siguiente clasificación clínica:

Empacho	Sobregado	Intestinal	}	Coleriforme
				Atáxico
	Agudo	Intestinal		
Crónico	}	Intestinal		
		Gástrico-dispepsia		

“Estas son las formas más importantes, las únicas que pueden diagnosticarse y tengan una importancia terapéutica particular”.

En el capítulo IV sobre síntomas y complicaciones del empacho, se estudian por separado los diversos síntomas y complicaciones a nivel de los diversos órganos, (estómago: vómitos y sensibilidad a la presión; intestinos: diarrea, cólicos, flatulencia, prolapso del recto; boca: estomatitis ulcerosa y muget, placas pterigoideas; trastornos del aparato urinario: orinas rojas, ácidas, con albúmina y azúcar; aparato respiratorio y circulatorio, locomotor, órganos de los sentidos, sistema nervioso, piel, etc.

En el capítulo V se ocupa de la descripción, diagnóstico y pronóstico del empacho.

Agrupar los síntomas del capítulo anterior, comenzando por la forma sobregada (empacho coleriforme y atáxico): vómitos y diarrea, describiendo sus caracteres; sed viva, enfriamiento de la piel, pulso filiforme y frecuente, respiración desigual y ansiosa, ojos hundidos en las órbitas con un círculo azulado, grito quejumbroso, gran enflaquecimiento y deshidratación. Relata dos observaciones, estudiadas en el servicio del Dr.

Argerich, en la Casa de Expósitos, que presentan el cuadro descrito y que fallecen al 5.º día y a las ocho horas de su ingreso, respectivamente.

En la forma atáxica, el diagnóstico a establecer es con las meningitis; cita algunas observaciones del Hospital de Niños.

“Esta forma de empacho se observa sobre todo, bajo la influencia estacionaria y tiene una gravedad especial, pues se puede asegurar que se mueren casi todos los niños atacados de diarrea coleriforme”.

La circunstancia que el autor pone de relieve sobre la influencia estacionaria y la minuciosa descripción clínica, nos permite asegurar que evidentemente los casos observados eran de *toxicosis*, de acuerdo con la clasificación actual de los trastornos nutritivos y digestivos del lactante.

En lo referente al empacho gástrico agudo, cita las opiniones de los Dres. González Catán y Peralta, describiendo el cuadro clínico de la siguiente manera: fiebre, sed, malestar, llanto y ansiedad, dolor epigástrico, vómitos ácidos, cabeza caliente y somnolencia; pasan generalmente al empacho agudo intestinal presentando además de los síntomas mencionados anteriormente, diarrea, que bien tratada al principio, no es de excesiva gravedad, pero si es descuidada da lugar al empacho crónico; abatimiento, sed, náuseas y hasta vómitos, gran dilatación del estómago por los gases que lo distienden; diarrea en la que puede a veces reconocer las sustancias causantes del empacho: carne, pasas, maní, películas de frutas, etc.

Continuando la enfermedad, aparecen fenómenos que indican el deterioro orgánico; enflaquecimiento notable, pliegues persistentes de la piel, cara volteriana o de viejo, ulceraciones trocántereas, muget, edema de los miembros inferiores.

Establece el diagnóstico de las formas agudas con las meningitis; en cuanto a las formas crónicas hay que diferenciarlas de la tabes mesentérica (antecedentes de familia, tumores ganglionares), y de la helmintiasis.

El pronóstico ha sido establecido en las distintas formas.

En el capítulo VI se ocupa de la anatomía patológica del empacho.

Recomienda consultar la obra de Parrot sobre la *atrepsia*, donde están magistralmente descriptas las lesiones anatómicas de que puede ser asiento el aparato digestivo; describe dos autopsias que fueron realizadas y en las que solo se encuentran lesiones congestivas de la mucosa intestinal y principio de ulceración; degeneración grasosa del hígado y del cerebro.

“En cuanto a las sustancias, causas de la enfermedad, ningún autor las señala, con especialidad. Es frecuente encontrarlo indicado en las observaciones de Parrot, y Bouchat dice que el estómago siempre está a mitad lleno de alimento. Hemos indicado el caso de West, en que la mucosa estaba tapizada de feculentos y las observaciones interesantes del Dr. Argerich, que ha encontrado materias enquistadas”.

En el capítulo VII, se ocupa del tratamiento del empacho. Según el autor, presenta dos indicaciones: *eliminar el cuerpo extraño y combatir el estado del intestino*.

La terapéutica que se indica, es el resultado del estudio de los libros europeos y de la práctica de nuestros médicos.

En el empacho coleriforme se ha de detener la exudación serosa, combatir el colapso y eliminar los restos de substancias mal digeridas.

Purgante, dieta absoluta, bismuto, nitrato de plata, opio, (1 gota varias veces al día en niños de 3 a 4 meses), baños calientes con mostaza, vejigatorio en el abdomen, vino con amoníaco, antimoniales y el té chino”.

Empacho gástrico agudo. Domina el vómito; cuando un vomitivo no haya dado resultado “se debe administrar un purgante de aceite de castor, con la esperanza de ser más fácil eliminar por esta vía *el cuerpo extraño*”.

Cita una observación del Dr. Peralta: niño de un año con embarazo gástrico febril desde dos días atrás; se establece una medicación emetocatórtica con la cual solo se obtiene una ligera mejoría; se administra un vomitivo de ipepacuana, arrojando el niño por vómito un fragmento de carne que había resistido a la quimificación gástrica.

Empacho agudo intestinal. Evacuar el intestino con aceite de castor; si no se consigue resultado, enemas de nitrato de plata.

Empacho crónico. “Es aquí donde el tratamiento es impotente por lo general y es también donde se producen verdaderas resurrecciones, pues se curan enfermos que ya casi eran cadáveres y cuyos organismos se hallaban casi completamente destruidos”.

Cita tres casos que le fueron referidos por el Dr. del Area: niño de cuatro años y medio quien presentaba desde tres meses y medio antes, diarrea que había resistido a los tratamientos empleados, y provocado serios desórdenes de la economía.

La administración de varios purgantes provocaron la expulsión de una avellana, cesando los accidentes.

Niño de dos años y medio; diarrea pertinaz y los demás síntomas correspondientes desde hacía dos meses. La medicación evacuante hizo expulsar una masa compuesta por maní, y la enfermedad desapareció.

Otro niño de cuatro años padecía desde varias semanas trastornos intestinales. Un purgante hizo expulsar unas guindas, desapareciendo la enfermedad al momento.

“No queremos referir otros casos porque no tiene objeto, demostrando estos lo que decimos. Si fuéramos a publicar todas las historias detalladas que tenemos, llenaríamos muchísimas páginas, pues la mayor parte de los médicos que ejercen desde mucho tiempo aquí, nos han favorecido con casos, contándose entre aquellos varios miembros de la Facultad”.

En un niño de cuatro años, afecto desde seis meses de diarrea, se había diagnosticado una tabes mesentérica, habiendo llegado el decaimiento orgánico a un punto tal que no se concebía otro resultado que la muerte.

“Para dar a comprender hasta qué extremo había llegado el estado del niño, citaremos un incidente.

Lo que referimos pasaba en una provincia hace bastantes años ya. Como no hubiera establecimiento especial para cajones fúnebres, algunos

parientes habían mandado hacer uno, que tenían en una casa de al lado, hasta el momento oportuno que todos los días creían ver llegar. Allí iba el médico después de su visita, admirando a todos con la noticia de que el niño vivía, si vida podía llamarse a aquél estado en que el enfermito se hallaba. Un día, estando reunido en esa casa con los parientes, se presentó la madre anunciando al médico que el niño había expulsado en una deposición unos gramos de trigo, recordándose entonces que seis meses antes, cuando la enfermedad, le habían quitado trigo que le habían visto comer. El expulsado estaba ligeramente hinchado, se podría decir que había un principio de vegetación (testual). Pues bien, desde aquél día se pronunció una nueva mejoría, y hoy, el enfermo es un joven fuerte y robusto, que ocupa un lugar distinguido en su provincia”.

“El práctico a que me refiero, me decía, que tiene a los menos doce casos análogos a este. Agregaré que son frecuentísimos: quizá son los casos de todos los días, pero la atención no es despertada hacia ellos”.

“Quiere decir, pues, que la eliminación del cuerpo extraño es necesaria para obtener la curación, y que ésta puede producirse rápidamente desde que aquella ha sido obtenida”.

Aconseja iniciar el tratamiento con un purgante de aceite de castor: “Según mi distinguido amigo y condiscípulo D. Jorge J. M. que con tan noble resultado se ha dedicado al estudio especial de las enfermedades de la infancia, este medicamento es heroico; se emplea siempre con éxito en el Hospital de Niños”. Pepsina y ácido clorhídrico; no dar grasas; en niños de cierta edad se puede administrar la carne cruda.

“Una vez hecho esto ya se consigue en parte disminuir la lesión de los intestinos, donde suponemos alojado el cuerpo extraño. La parálisis es una de las causas de su estancamiento: luego tienden a favorecer su expulsión, todas las medicaciones destinadas a combatirla. Esto puede conseguirse de dos modos: disminuyendo la fluxión y obrando por medicamentos sobre ella misma”.

“El tratamiento vulgar consiste precisamente en esto. Todas las curanderas de empacho, tienen sus emplastos que aplican sobre el vientre y el dorso. En los estudios que hace más de un año vengo haciendo sobre este asunto, he tenido ocasión de conversar con muchas y he podido convencerme de que cada una tiene el suyo, pero que todos se basan sobre un mismo principio: la revulsión. El más popular de todos y aquél al cual el Dr. Catán lo ha visto producir efectos, desde hace muchísimos años, es uno compuesto con cebolla medio asada, levadura, vino y unto sin sal; se pisa todo en un mortero y se hacen dos emplastos, de los cuales se coloca uno en el abdomen y el otro en el dorso en la parte que corresponde a las últimas costillas. El emplasto se renueva durante varios días.

Al mismo tiempo, se emplean otros medicamentos, usándose entre el vulgo, con mucha generalidad también el carbonato de plomo. Este medicamento es de fama en las partes más lejanas; se emplea en la ciudad y en el campo. El Dr. Pardo me ha dicho que en Salta se le usa. Se le conoce con el nombre de albayalde. Parece que este medicamento tiene una acción especial, pues se obtienen resultados casi maravillosos. El Dr.

Catán lo ha visto producir efectos cuando no se había conseguido nada con otros medicamentos. Se le administra a la dosis de cinco a veinte centigramos.

Entre los medios vulgares para hacer expulsar las materias, se encuentra otro medicamento que ya hemos indicado, el mercurio que se le administra de una sola vez hasta 40 ó 60 gramos.

Se usa también lo que se llama *quebrar* el empacho y las sacudidas o golpes.

La primera operación consiste en tomar dos pliegues del dorso y hacer un fuerte pellizco, lo que hace sacudir al enfermo. Las sacudidas es un medio muy usual, llegándose algunas veces hasta pegar con una mano de mortero en el dorso del niño”.

Se refiere finalmente a la acción del ruibarbo que se puede asociar a la magnesia y a la pepsina y pancreatina algunas veces.

“Tratamiento general tónico; un buen aire, bebidas conteniendo alcohol, menos el vino rojo, y entre las sustancias amargas la quassia y el colombo”.

EL EMPACHO. Tesis inaugural, por *Ramón F. Ibarra*. Buenos Aires. Imprenta Europea, Moreno y Defensa, 1888.

En la introducción de su tesis el autor señala los móviles que le han inducido a elegir el *empacho* como tema de su disertación y que no son otros que procurar aclarar este punto de nomenclatura tan defectuosa, por una parte; por otra ha querido ser de algún modo útil a la infancia doliente: *aconsejando a sus padres el uso de un alimento “nuevo entre nosotros y de indiscutible valor en la bromatología infantil”*. “Me refiero a la leche peptonizada que ha sido acogida con aplauso general y de la cual hablaré más extensamente en el sitio que le he destinado en este trabajo”.

Manifiesta el autor que en general se ignora la evolución, marcha y anatomía patológica del proceso, se le confunde y subdivide en tantas formas, cuantos períodos presenta el *empacho*, con lo que se consigue hacer imposible una estadística.

“Es una enfermedad tan común, estamos tan familiarizados con ella, que hasta los que no son médicos la conocen”.

“Antes de proceder a ningún examen, la madre nos ha repetido hasta el cansancio, que su niño está *empachado*; nosotros mismos lo vemos y confirmamos *in pectore*, esta aserción, pero diagnosticamos una gastroenteritis crónica, mientras que otro dirá dispepsia de los niños y si el enfermo está extenuado por los progresos de la enfermedad, no faltará un tercero que diga *atrepsia*”.

“¿Que dirá la madre a todo esto? En su sencilla ignorancia creerá que nuestro diagnóstico no es justo y no confiará a nuestros cuidados la vida preciosa de su hijo; preferirá (como he visto más de una vez) ponerlo en manos extrañas a la ciencia, resultando de ahí un aumento en la mortalidad infantil”.

Al ocuparse de la sinonimia y definición, pone de relieve el arcano

indescifrable que fueron para los padres de la medicina, las enfermedades del aparato gastrointestinal; en la sinonimia antigua se encuentran una infinidad de nombres, en los cuales “es indudable que estaba comprendido el empacho: *diarrrhae ablactorum*, reuma gastros, diaerisis infantum, gastroenteritis neonatorum, catarrhus ventriculi, etc”.

“A los autores modernos parece que se les ha pasado por alto el *empacho*. Ninguno lo ha descripto tal cual es, ni mucho menos, pues, ni el catarro gastrointestinal, ni la lientería, gastroenteritis catarral crónica, diarrea de los niños, psorentería, etc., pueden dar lugar a creer, por sus lesiones anatómicas, que se trata del *empacho*”.

“Igual cosa sucede con la dispepsia y sus diversas formas. Es la que más puntos de contacto tiene con él, pero esto no es decir que sean iguales. Falta en ella, como en las enfermedades arriba citadas, un hecho, condición *sine qua non* del *empacho* y que consiste en la *detención permanente en un punto cualquiera de la mucosa gastroentérica, de alimentos no digeridos u otras sustancias, generalmente las que suelen hallarse al alcance de la mano curiosa e inquieta de los niños, como cereales y legumbres crudos, tierra etc.*”.

Sin pretender dar una definición, el autor entiende que “el *empacho* es un proceso irritativo de la mucosa gastrointestinal, originado por la retención permanente y consecutiva fermentación de sustancias no digeridas”.

Al ocuparse de la etiología, génesis y frecuencia pasa una revista a la predisposición, herencia, destacando la importancia del factor alimenticio como causante del *empacho*.

“Puede tomar origen un *empacho*, nada más que por un irreflexivo apresuramiento, suministrando al niño alimentos farináceos como el chuño, arrow-root etc., y que él no está todavía en estado de asimilar y cuya continuación no interrumpida le llevará infaliblemente al estado de enfermedad”.

Se refiere luego a aquellas madres “que impulsadas por un cariño ciego llevan su solícitud y afanosos cuidados a tal extremo que inocentemente se convierten en *verdugos cariñosos* de sus tiernos hijos”. “No observan ni quieren observar régimen ninguno, ni en la frecuencia ni en la cantidad de leche que les dan; creen que si lloran es de hambre y les dan el pecho para acallarlos, sin esperar a que hayan digerido lo que anteriormente les dieron”.

Luego pasa en revista, destacando la importancia de otros factores a los que se atribuía en esa época gran importancia: “nuevo embarazo, aparición prematura de las reglas, las afecciones morales vivas, el dar la teta después de una exposición continuada de la madre a los rayos solares (vulgo: leche asoleada), al frío a las fatigas corporales, al abuso de los alcohólicos, de las especies, una alimentación insuficiente y también demasiado rica, sobre todo en feculentos, las vigiliás, bailes, etc.”.

“Nada de esto ignoran muchas madres y sin embargo, ocultan y niegan sus enfermedades y hasta sus vicios; prefieren convertirse en *crimi-*

nales de lesa maternidad, antes de verse obligadas a confiar a otra el cuidado de sus tiernos vástagos”.

Se refiere luego a la dentición como factor de empacho; es digno de destacar la importancia extraordinaria que casi todos los autores del siglo pasado atribuyen a la dentición y a los vermes intestinales, pudiendo decirse que esos dos capítulos llenan por sí solos la patogenia digestiva del lactante, en esa época.

“El valor causal, que se desprende de todo esto, de la dentición, como factor poderoso en la vasta etiología que estudiamos es innegable y debemos darle el lugar e importancia que le corresponde”.

“La época más peligrosa para los niños de pecho, la que influye de un modo decisivo en la producción del empacho, es el destete”.

“Respecto a la frecuencia, no podemos desgraciadamente dar datos exactos ; nos ha faltado para ello la base fundamental, la estadística, no porque no hayamos recurrido a ella en demanda de luces, sino porque nos hemos encontrado desorientados, perdidos en medio de la sinominia tan variada como inconducente y poco explicativa, inserta en sus cuadros, en lo que respecta al proceso que estudiamos”.

El autor se lamenta de que algunos observadores en presencia de un caso de *empacho* diagnostican a su juicio erróneamente: gastro enteritis catarral crónica, dispepsia infantil, atrepsia, enteritis crónica, diarrea, etc.

“Los que tal hacen tienen una disculpa. La tentación de hacer un diagnóstico a primera vista y sin preguntar nada, es demasiado fuerte: no saben resistir y sucumben víctimas del *coup d'oeil medicinal*”.

“Todos esos diagnósticos, bien o mal formulados, van a los cuadros estadísticos dando origen al caos en que nos hemos visto sumergidos y en el que, mientras no se esté de acuerdo, caerá cualquiera que pretenda arrancar a la estadística el secreto de la frecuencia del empacho”.

A pesar de esas razones y aún faltando el apoyo irrefutable de los números, considera que el empacho es “una de las más frecuentes de las enfermedades de los niños, atacando de preferencia a los niños de seis meses a tres años de edad”.

“El contagio no existe, pero en cambio, las recaídas y recidivas son en extremo frecuentes.

En el capítulo de Anatomía patológica manifiesta: “Las lesiones propias del empacho tienen su asiento en toda la mucosa del aparato gastrointestinal, a partir del cardias, hasta su orificio externo, el ano. Dichas lesiones varían, desde la huella apenas visible dejada a su paso por una irritación ligera, hasta las extensas ulceraciones a que conduce casi infaliblemente la cronicidad del proceso”.

“Generalmente hacia la segunda mitad del intestino (ileon), en el colón ascendente y en el transversal es donde dichas lesiones se manifiestan por ser estos los sitios en que suelen detenerse de preferencia el cuerpo del delito, *el asiento*, causa inmediata de la enfermedad”.

Al ocuparse de sintomatología y diagnóstico, pone de relieve que los transtornos y lesiones producidas por el empacho se evidencian de mu-

chos modos a los ojos del observador, según el período en que se encuentre, la intensidad de las alteraciones funcionales y anatómicas, la edad del paciente, etc.

En los niños que maman todavía, se caracteriza por vómitos, llanto, por cólicos, síntomas de una digestión mal hecha, ligero aumento de temperatura.

“Un purgante oportuno, algunas deposiciones diarreicas espontáneas, una ligera modificación en el régimen y todo se normaliza en uno o dos días”.

“Pero a veces por ignorancia, descuido en la alimentación o cualquier otra causa se agregan otros síntomas: diarrea cuyo número puede llegar a veinte y aún más (¿cólera infantil?) estómago timpánico, eructos de olor agrio, muget, temperatura abdominal, cólicos violentos, diarrea copiosa que irrita al ano y sus alrededores”.

“Si el proceso morboso sigue una marcha siempre creciente, la *con-sunción* domina el cuadro de un modo desesperante”, describiendo el cuadro de una manera tan exacta y minuciosa que hoy no vacilaríamos en catalogar el proceso como una descomposición: “la cara se desencaja, los ojos se empañan y hundén en las órbitas; la atrofia muscular llega al summun, la piel se retrae, se apergamina, la temperatura descende de medio a un grado, las extremidades se enfrían, el pulso es pequeño, *lento* y filiforme”.

“Por último, sobrevienen algunos sudores fríos y viscosos, la temperatura se eleva uno o dos grados, el pulso se acelera un instante y todo concluye, el niño muere por inanición”.

Establece el autor que en la mayoría de los casos suele ser relativamente fácil diagnosticar un *empacho*; “basta haber visto un solo enfermo para no olvidar su palidez mate, su rostro macilento, su vientre enorme, su diarrea pestilente”... “Además, antes de proceder a ningún examen, y a la primera pregunta que dirigimos a la madre, ya sabemos de qué se trata, porque ella se apresura a decirnos que su niño está *empachado*, ¡tan común es y tan conocido por todos!”

Reconoce que en el período agudo es difícil diferenciarlo de la dispepsia infantil; “tenemos la firme creencia de que el *empacho* nosológicamente hablando, *es uno en sí y por sí*, y no concebimos que las dificultades casi insuperables de apreciación, inherentes a sus primeras manifestaciones sintomáticas, sean causa bastante para que nos creamos autorizados a desmembrarle”.

“Las dificultades aumentan cuando en un período más avanzado, sus signos pueden imitar los de otros estados morbosos (tifus abdominal, tuberculosis mesentérica, la gastroenteritis crónica de *causa ajena al empacho*”.

Establece el diagnóstico diferencial en estas enfermedades como así mismo con los vermes intestinales y la meningitis tuberculosa y “en cuanto a la gastroenteritis crónica *de causa ajena al empacho*, su sola enunciación nos pone en la buena vía”.

“*Bon gré, mal gré*, hay que reconocer que si bien las lesiones pro-

pías del empacho, son en suma, las de la gastroenteritis crónica, no por eso hemos de confundir ambas enteropatías bajo la misma denominación”.

De acuerdo a la concepción patogénica del autor, solo “la expulsión de las materias retenidas inaugura la vuelta a la salud. No obstante, cuando el mal está bien caracterizado, y, a pesar de una terapéutica y dietética bien dirigidas, es común verle exigir muchos días, hasta veinte de medicación y algunos días de convalecencia”.

Considera que las complicaciones más comunes del empacho son las siguientes: la disentería, el íleotifus, la meningitis tuberculosa, la peritonitis aguda, la tuberculosis mesentérica e intestinal, la tiflitis y peritífilitis aguda, el reblandecimiento y úlceras del estómago y otras cuya dependencia es menos directa. “Las complicaciones expuestas son las que con más frecuencia vienen a ayudar al empacho en su obra de destrucción”.

Al ocuparse de *Tratamiento*, pasa en revista las diversas indicaciones puestas en práctica para la curación de este proceso mórbido.

La medicación purgante a la “que se recurre con razón, ha dado brillantes resultados”: calomelanos, podofilino, ruibarbo, aguas minerales, dando preferencia al aceite de ricino.

Los amargos (genciana, quassia amara, colombo, quina etc.), son indicados especialmente, solos o con laxantes, en las formas de empacho con anemia y atonía general del tubo digestivo; contra la diarrea: subnitrito de bismuto, la creta preparada, etc., los eupépticos: pepsina, pancreatina, zimina, papaína (dada a conocer por el Dr. Moncorvo de Figueiredo en 1879), maltina, ácidos láctico y clorhídrico.

“Hemos visto usar con bastante éxito, sobre todo en la Casa de Expositos y en algunas clínicas particulares, un medicamento, la creosota que no pertenece a la clase de los eupépticos sino a la de los desinfectantes”.

Atribuye su éxito, no solo a que es astringente, sino especialmente a su acción sobre las algas (sarcinas) que se encuentran en el estómago, en las dispepsias inveteradas.

A fin de no omitir nada en el tratamiento, se ocupa finalmente del método empleado por el vulgo, expresando acerca de ello lo siguiente: “La frecuencia de esta enteropatía, entre la clase proletaria y especialmente en la campaña, donde los medios de asistencia faltan o son muy costosos, ha enseñado al vulgo a valerse de ciertas prácticas y medicaciones, que a pesar de ser hijas de la ignorancia y manejadas por manos que jamás han abierto un libro, dan sin embargo buenos resultados aún en casos en que la ciencia se ha declarado vencida, impotente”.

“Triste y poco honroso es decirlo, pero para aseverar lo expuesto, no necesitamos recurrir a demostraciones. Todos y cada uno sabemos la historia de *más de un caso auténtico* de esta índole, acaecido en casa de personas a quienes conocemos y tal vez en nuestra propia familia”.

“Desgraciadamente, no conocemos las fórmulas empleadas por los titulados médicos, en esas circunstancias, pero sí sabemos que en su confección entran los *polvos de buche de avestruz* (pepsina nostras), el in-

cienso, albayalde (carbonato de plomo) y otras substancias menos racionales que dan, ya a tomar, ya en forma de emplastos que colocan sobre el abdomen y dorso del niño enfermo hasta que se produce el *desideratum*, *echar el empacho*".

"Generalmente a esta medicación, ha precedido una práctica por demás curiosa, que tiene por objeto *quebrar* el empacho y que consiste en plegar con los dedos, la piel del vientre del paciente y estirarla en esa forma hasta que se oye un chasquido semejante al que tiene lugar cuando se exagera la presión de las falanges sobre la palma de la mano con el auxilio de la otra".

"Otras veces es en la parte del dorso donde se practica el estiramiento. A la tercera o cuarta tentativa, ya el ruido no se produce; cuando ya *no suena*, el empacho está *quebrado* y entonces se procede al tratamiento arriba mencionado".

"Comprendemos perfectamente que nos hemos extralimitado un poco descendiendo hasta lo vulgar; pero, diremos en nuestra defensa que, desde luego no hemos podido resistir a la tentación de indicar aunque suscintamente estos curiosos medios de curar el empacho; por otra parte, hay que tener en cuenta un hecho real, palpable, y es que el resultado de todas estas manipulaciones y remedios, por absurdos e irracionales que parezcan, es la curación de una enfermedad que, ya lo hemos dicho, a veces se muestra rebelde a la ciencia misma".

En capítulos sucesivos se ocupa de los problemas vinculados a la alimentación; del régimen alimenticio, de la alimentación natural, de la alimentación artificial, del destete.

En el capítulo final se ocupa de los casos prácticos; se refiere a observaciones obtenidas en los libros de la Casa de Expósitos, Hospital San Luis y de Clínicas; el autor insiste en la disparidad de los términos empleados "para designar el proceso que estudiamos y se verá si teníamos o no razón al indicar que nos parece más propio llamarle *empacho* que de ningún otro modo, ya que, todavía no se ha encontrado un nombre técnico más adecuado".

"En efecto los diagnósticos hechos por los médicos que asistieron a estos niños fueron: hientería, dispepsia intestinal (7 casos), dispepsia gástrica (2 casos), dispepsia gastrointestinal, gastroenteritis crónica (4 casos), catarro gastrointestinal".

En una nota final el autor declara "no conocer el excelente trabajo del Dr. T. Susini sobre el empacho; a última hora lo hemos visto; pero le estamos sumamente gratos por las indicaciones que nos hizo personalmente, cuando ya esta tesis estaba concluída".

Finalmente, el último trabajo que hemos consultado se titula:

EL EMPACHO Y SU TRATAMIENTO, *por Luis A. Livingston*. "Anales del Patronato de la Infancia" (Revista de Higiene Infantil), año II, setiembre de 1893, N.º 7, pág. 335. Imprenta y casa editora Argos, Cuyo 657-663.

El autor de este artículo de divulgación científica, expracticante mayor de la Casa de Expósitos, actúa en el año 1893, en calidad de secreta-

rio de redacción de los "Anales del Patronato de la Infancia", publicación mensual, aparecida un año antes y que contaba entre sus redactores distinguidos médicos de niños; A. Arraga, médico interno del Hospital de Niños, J. M. Bosch, A. Centeno, D. Davel, J.J. Díaz, todos ellos médicos de la Casa de Expósitos; O. Ferrari y S. C. López, del servicio de niños del Hospital San Roque; Genaro Sixto, por esa fecha practicante interno del Hospital de Clínicas, C. Grierson, Directora de la Escuela de Enfermeras y Primeros Auxilios de la Asistencia Pública; A. Valdez, director del Cuerpo Médico Escolar; colaboraban además, el Director de la Asistencia Pública, J. A. Ayerza; el director de la maternidad del Hospital San Roque, A. Lagarde; Antonio F. Piñero y M. Podestá, director y médico respectivamente del manicomio de mujeres; y los Dres. M. Aberastury, R. Colón, Samuel Gache, E. Lamarea, T. A. Moret, A. de Nevares, M. C. Payró y J. M. de Vedia.

En su artículo sobre "El empacho y su tratamiento" el Dr. Levings-ton, se refiere primeramente a la gran frecuencia de la enfermedad "que hace anualmente un considerable número de víctimas y cuyos estragos pueden ser atenuados o suprimidos por la aplicación de los principios de la higiene".

Admite que la designación de "empacho" tiene un tinte poco científico y corresponde a la dispepsia infantil de algunos autores, la gastroenteritis de otros, la dispepsia intestinal, la enteritis crónica, la atrepsia, etc.

"El empacho (dice el autor) es un proceso irritativo de la mucosa gastro intestinal, originado por la retención y fermentación de sustancias no digeridas, en el tubo digestivo".

Atribuye la enfermedad, a un apresuramiento irreflexivo en el régimen alimenticio del niño, por un destete prematuro; "sumínístresele a un niño alimentos farináceos y no tardará en desarrollarse la enfermedad"

Recuerda los estudios de Lussana y Bidder, quienes encuentran y aíslan la ptialina, recién en la época de la primera dentición.

Expresa a continuación las características fisiológicas del niño de los primeros meses: "ser sumamente delicado; su frágil existencia está constantemente amenazada por los agentes exteriores, parece que todo conspira contra él; para salir triunfante en esta época de crisis, necesita librar batallas diarias y ser auxiliado eficazmente por la madre. Y no se crea que hacemos solo frases; la estadística nos demuestra que la mortalidad en los primeros meses de la vida supera a la de cualquier otra época, y solo es comparable a la de los ancianos de ochenta a ochenta y cinco años".

Se refiere luego a las madres que con la mejor intención del mundo, suelen ser en muchas ocasiones, los verdugos cariñosos de sus hijos"; madres que no observan ningún régimen en cuanto a cantidad y horario; a la acción pernicioso del embarazo y de las reglas, emociones vivas, alimentación mal condimentada, excesos alcohólicos, etc.

"Désele de mamar a un niño con exceso, agréguesele pan o golosinas, sopas de fideos o tallarines, frutas, etc. como lo hemos visto hacer

tantas veces por madres y nodrizas, y las perturbaciones gastrointestinales serán las consecuencias de estas trasgresiones a las reglas de la higiene. Los jugos gastroentéricos pierden sus propiedades quimificantes y quilificantes, los alimentos no digeridos, se estancan en el tubo digestivo, se fermentan, hacen el oficio de cuerpos extraños, lo irritan, provocan vómitos y diarreas, más frecuentemente este último síntoma; las deyecciones se ponen fétidas, verdosas, aparecen cólicos, el vientre se hincha, se pone duro y timpánico como un tambor, y repitiéndose todos estos trastornos por la persistencia de las causas que los han engendrado, tenemos definitivamente constituida la entidad mórbida, que se llama empacho”.

“La diarrea, al principio abundante, es casi inodora, después se hace fétida, de un color oscuro, verde o rojo vinoso, con estriás de sangre, irrita el ano. Aparecen a veces granos blanquizcos de caseína, o sea leche cortada, juntamente con mucosidades. Los alimentos salen casi enteros, constituyendo el síntoma denominado lientería. El vientre se timpaniza cada vez más, la consunción hace progresos, los ojos se hundén, la piel se apergamina y arruga, se hace asiento de una descamación furfurácea, el tejido grasoso se funde, sobrevienen sudores fríos y viscosos y el niño sucumbe”.

Se ocupa finalmente del tratamiento del empacho: al principio de la enfermedad ha dado brillantes resultados la medicación purgante que provoca la eliminación de las materias inútiles y nocivas. “Después el cambio de régimen, los *absorbentes* para combatir la diarrea, los tónicos y reconstituyentes para reparar las pérdidas del organismo, los antisépticos como el salol y la creosota, que según la opinión autorizada de los señores médicos de la Casa de Expósitos, ha dado muy buenos resultados. Y finalmente recurriendo a la leche peptonizada, o sea leche digerida por medio de los agentes que la transforman en sustancias perfectamente asimilada o sea peptonas como son la pepsina, la pancreatina y la papaína. Y para saber si efectivamente la lactancia artificial con la leche peptonizada da buenos resultados, debemos pesar al niño, el cual debe aumentar 25 a 30 gramos por día”.

Se refiere finalmente a la excelente tesis del Dr. Ibarra sobre el empacho en la “que se dilucidan las múltiples cuestiones que suscita, y que nosotros apenas hemos abordado, dado los estrechos límites a que forzosamente nos hemos debido circunscribir en un artículo para la Revista”.

BIBLIOGRAFIA

- Silverio Domínguez.—Temperaturas locales en el empacho. “Anales del Círculo Médico Argentino”, año VII, 1884, tomo VIII, N.º 6. Buenos Aires, febrero 1.º de 1884, pág. 301.
- Telémaco Susini.—Contribución al estudio del empacho. Buenos Aires, Imprenta de “La Pampa”, calle de la Victoria 97 y 99, 1879.
- Ramón F. Ibarra.—El empacho. Tesis inaugural. Buenos Aires, Imprenta Europea, Moreno y Defensa, 1888.
- Luis A. Levingston.—El empacho y su tratamiento. “Anales del Patronato de la Infancia” (Revista de Higiene Infantil), año II, se-

- tiembre de 1893, N.º 7, pág. 335. Imprenta y casa editora Argos, Cuyo 657-663.
- Catálogo de la colección de tesis, 1827-1917. Facultad de Ciencias Médicas. Biblioteca 1 vol. 1918.
- Catálogo metódico de la Biblioteca Nacional, seguido de una tabla alfabética de autores. Ciencias y Artes. Buenos Aires.
- Marcial R. Candiotti.**—Bibliografía doctoral de la Universidad de Bs. Aires, 1921-1920.
- Eliseo Cantón.**—La Facultad de Medicina y sus escuelas, 4 vol. 1921.
- Eliseo Cantón.**—Historia de la medicina en el Río de la Plata, desde su descubrimiento hasta nuestros días, 6 vol., 1928.
-

Sociedad Argentina de Pediatría

PRIMERA SESION CIENTIFICA: 5 de abril de 1939

Presidencia del Prof. Dr. E. A. Beretervide

El Lactarium. Su origen y definición

Prof. Dr. S. I. Bettinotti.—El autor estudia detalladamente la definición del lactarium, que caracteriza por completo a la institución y la diferencia de otros organismos, y termina mostrando algunos aspectos de la actividad social desplegada.

Discusión: *Prof. Garrahan.*—Felicitó al comunicante por el tesón y empeño con que ha proseguido su obra y el carácter social que ha sabido darle, pero desearía hacer un comentario en relación con los peligros de la alimentación artificial precoz.

Cree que el problema es deficiente según la clase social considerada, y que gracias a los grandes adelantos técnicos experimentados, la alimentación artificial no ofrece iguales peligros en los medios acomodados, sobre todo si se instituye después de unos días de alimentación materna; y tampoco cree que estos niños tengan alguna inferioridad, si se los compara con otros criados con leche de mujer ordeñada. En cambio esta alimentación es ventajosa para los prematuros, débiles y enfermos.

Se detiene en el valor del lactario como elemento de lucha contra la mortalidad infantil y considera que si bien hay que asignarle un papel de primer plano no resuelve totalmente el problema.

Prof. Elizalde.— Está completamente de acuerdo con el Prof. Garrahan en el doble aspecto de la alimentación artificial, y hasta va más lejos, pues cree que no solamente en medios acomodados sino también cuando existe comprensión y posibilidad material, se puede conducir bien la alimentación artificial del niño pequeño.

En el medio hospitalario las cosas ocurren de distinta manera, por la preponderancia del factor infeccioso, y por la paradoja de que la protección contra las infecciones vaya en pugna contra los estímulos que evitan el hospitalismo.

Es indiscutible que la leche ordeñada y guardada, en algunos casos, sobre todo infecciosos, no da igual resultado que la leche tomada directamente; es que en efecto, aparte de las modificaciones que pueda imprimir el ordeño mecánico, la conservación y manipuleos sucesivos, la succión directa realiza un estímulo psíquico a niño y nodriza y crea una corriente afectiva de indudable valor terapéutico.

El niño reconoce a su nodriza desde los primeros tiempos, y se beneficia de los cuidados aparentemente superfluos que recibe; por ello en la Casa de Expósitos, que cuenta con un centro recolector de leche de mujer, se sigue teniendo nodrizas para alimentación y cuidado de los niños internados. Las nodrizas no son tomadas hasta tanto puedan colocar su hijo en condiciones de cuidado iguales a las que hubiera recibido en caso de haberlo abandonado, pero reciben mientras, ayuda social, que se sigue prodigando durante su permanencia.

Prof. Schweizer.—Reconoce la utilidad del lactario y quiere dejar constancia de los peligros de la alimentación artificial precoz que sólo puede realizarse por personas expertas, y que en presencia de casos difíciles es preferible recurrir a la leche humana salvo en muy contadas ocasiones.

Por otra parte hace notar que la nodriza, dentro de los requisitos que fija la ley puede tener su utilidad, lo mismo que la compra directa de la leche de madre.

Prof. Bettinotti.—Agradece los conceptos emitidos y si bien reconoce los adelantos en la técnica de la alimentación artificial, señala los peligros de su instauración precoz, por lo cual considera la leche de mujer el ideal, que el lactario trata de proporcionar en la forma más justa, sin negar que en determinados casos pueda ser útil la compra directa o la nodriza sujeta a las normas legales.

Invaginación por pólipo intestinal

Prof. Dr. F. Schweizer y Dr. A. Llambías.—Niña de 4 años de edad, que desde un mes y medio antes se queja de dolores abdominales acompañados de deposiciones sanguinolentas con hallazgo de entameba histolítica. A raíz de un purgante intempestivo cuadro de oclusión abdominal agudo con palpación de un budo alargado de invaginación. En el acto quirúrgico se halla una invaginación colocolica poco apretada motivada por un pólipo fibromiadenomatoso. Postoperatorio normal.

Discusión: *Prof. Bettinotti.*—Recuerda un caso de oclusión intestinal tumoral y hace algunas consideraciones al respecto.

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: 25 de abril de 1939

Presidencia de los Dres. E. A. Beretervide y M. R. Arana

Abierta la sesión, el Secretario General Dr. Raúl Maggi da lectura a la siguiente:

Memoria de la Comisión Directiva del período 1937-1939

Al terminar la honrosa tarea que nos fué confiada, y de acuerdo con lo establecido en nuestros Estatutos, cúmplenos dar cuenta de nuestro cometido, ante la Asamblea de Socios.

La Sociedad Argentina de Pediatría, siguiendo su constante labor, realizó en forma regular dos sesiones científicas mensuales. En el año 1937 se celebraron 12 sesiones ordinarias con un total de 56 trabajos, y en 1938, 12 sesiones ordinarias con 48 trabajos. En total: 25 sesiones ordinarias con 104 trabajos.

Se han efectuado también tres sesiones extraordinarias, una en homenaje a la memoria del Prof. Carlos Navarro, realizada el 27 de julio de 1937 en el que fuera su Servicio de Niños, del Hospital Ramos Mejía y en la que se discutieron interesantes ponencias; y las otras dos, con motivo de la IX Jornadas Pediátricas Rioplatenses, celebradas en esta Capital los días 29 y 30 de julio del año próximo pasado.

En tal oportunidad tuvimos el gran placer de recibir a la distinguida delegación de pediatras de la vecina y hermana Nación del Uruguay, presidida por el Prof. Dr. Raúl M. del Campo, Presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, poniéndose de relieve las cordiales y estrechas relaciones que viene sosteniendo desde hace muchos años la familia pediátrica rioplatense, estableciéndose, si ello cabe, vínculos cada vez más indisolubles.

En ellas se trataron dos temas oficiales de gran interés. El tema uruguayo: "el problema de la invaginación intestinal aguda en el lactante", siendo relatores el Prof. Dr. Raúl M. del Campo y el Dr. Héctor C. Bazzano; y el tema nuestro: "diagnóstico de los trastornos del equilibrio ácido-básico en el lactante", siendo relatores los Profs. Juan. P. Garrahan y A. Gazcón y los Dres. Carlos Ruíz y Caprile.

Ambos temas oficiales, magistralmente expuestos, suscitaron los más vivos comentarios, e interesantes discusiones, teniendo ocasión de conocer autorizadas opiniones de nuestros distinguidos colegas uruguayos.

Cabe destacar el extraordinario impulso que recibiera el órgano oficial de la Sociedad, los "Archivos Argentinos de Pediatría", gracias al rumbo impreso a los mismos por el Director y Bibliotecario Prof. Dr. Juan P. Garrahan: supo éste rodearse de jóvenes preparados y entusiastas pediatras quienes pusieron al servicio de la importante misión

que les confiara, una suma de trabajo constante, inteligente y eficaz, muy difícil de superar.

Los Dres. Murtagh, Ruíz, Gambirassi y Díaz Bobillo, secundando al Dr. Garrahan lograron la realización de un éxito completo y duradero; la sección "Crónica", tuvo al día a todos los asociados, con notas de gran interés, vinculados con acontecimientos relacionados con la sociedad o sus miembros. Los "Análisis de Revistas" se vieron enriquecidos con un elevadísimo número de extractos de importantes trabajos nacionales y extranjeros.

Si agregamos a esta parte medular de la Revista en sí, con sus artículos originales, las acertadas modificaciones que el Dr. Garrahan introdujera en su presentación, fácil es explicarse el éxito completo que ella ha tenido, coronando su labor con el interés que su aparición ha despertado no sólo en nuestro ambiente sino también en el extranjero.

Nuestra Sociedad cuenta actualmente con 147 socios entre titulares y adherentes; habiendo ingresado en este bienio 16 socios titulares y 11 adherentes, es decir, 27 socios nuevos. Son ellos los doctores: Ceroni, Reboiras, Brewer, Schteingart, Schere, Pellerano, Kreutzer, Sujoy, Aguilar Guiraldes, Alvarez, Caselli, Chattas, Millán, Detchesarry, Ruíz, Peluffo Alemán, Russo, Mosquera, Sabelli, Lagos García, Diehl, Llambías, Herrán, Rivalora, Seoane, Díaz y Tahier.

Durante nuestra mandato la Sociedad incorporó a su seno, como miembros honorarios extranjeros, a los Profs. Dres. Salvador Burghli y Antonio Carrau, del Uruguay; Luis Barbosa y Martagao Gesteira, del Brasil; Eugenio Cienfuegos y Arturo Scroggie, de Chile y Federico Schlutz, de Estados Unidos de Norteamérica. Todos ellos figuras destacadísimas de la Pediatría. También se ha incorporado a nuestras filas como miembro correspondiente extranjero, el Prof. Dr. José María Da Rocha, joven e inteligente pediatra carioca.

Nos adherimos a diversos Congresos Médicos.

Al "IV Congreso Internacional de Pediatría" celebrado en Roma, del 27 al 30 de septiembre de 1937, nombrándose delegados ante el mismo, a los Profs. Dres. Gregorio Aráoz Alfaro, Mamerto Acuña, Raúl Cibils Aguirre, José María Macera y Dr. Enrique Bordot. Nuestros delegados oficiales presentaron a este Congreso importantes trabajos que recibieron el unánime elogio.

Al "Primer Congreso de Higiene Escolar", realizado el 18 de noviembre de 1937, en la ciudad de La Plata, habiendo sido representada nuestra Institución por los Profs. Dres. Florencio Bazán, Enrique Olivieri y Dr. Guillermo Bayle Bustamante.

Nos adherimos también, al "XIII Congreso Internacional para la Protección a la Infancia", realizado en Frankfurt-an-Main, del 12 al 15 de junio de 1938, nombrándose delegado al Dr. Carlos Ruíz.

En el "VI Congreso Nacional de Medicina", realizado en la ciudad de Córdoba, del 16 al 22 de octubre de 1938, la Sociedad Argentina de Pediatría estuvo representada por una numerosísima delegación, aportan-

do múltiples comunicaciones que suscitaron interesantes y provechosas discusiones.

A raíz de una comunicación de la Sociedad Argentina de Tisiología sobre la realización de la Tercera Jornada Tisiológica Rioplatense que se celebró en la ciudad de Montevideo en diciembre de 1938, se resolvió designar como delegado y relator oficial, al Dr. Raúl Cibils Aguirre, quien en colaboración con el Dr. Julio Tahier, presentaron como tema: "Importancia del lavado gástrico en el diagnóstico de la tuberculosis".

Se gestionó del decano de la Facultad de Ciencias Médicas, Prof. Dr. José Arce, interpusiera su alta influencia para obtener del Instituto de la Universidad de París con sede en Buenos Aires, la designación del Prof. Debré para que nos visite en el corriente año, pues su venida llenaría a no dudarlo, todos los deseos del cuerpo médico argentino, por sus amplios conocimientos y su erudita ilustración en Pediatría, Clínica, Bacteriología y Profilaxis.

En el curso del año pasado hemos sido honrados con la visita del distinguido profesor uruguayo Dr. Walter Piaggio Garzón, quien pronunció una interesante conferencia acerca de: "Reflexiones sobre ciertos aspectos de la orientación actual de la medicina". La disertación del pediatra uruguayo fué seguida con vivo interés por el auditorio, siendo muy aplaudido por los importantes conceptos vertidos.

Respondiendo a una invitación especial de la Sociedad Brasileña de Pediatría, concurrieron a Río de Janeiro en octubre de 1937, los Dres. Enrique A. Beretervide y Raúl Maggi, representando a la Sociedad Argentina de Pediatría y durante su permanencia en la Capital Carioca fueron objeto de múltiples atenciones y gentilezas ya proverbiales en nuestros colegas brasileños, declarándoseles en su estadía, huéspedes del Estado. En tal oportunidad pronunciaron conferencias en la Cátedra Oficial, en la Academia de Medicina y en la Sociedad Brasileña de Pediatría. En la sede de esta Institución se celebró una sesión extraordinaria presidida por el Rector de la Universidad Prof. Leitao Da Cunha, y en dicho acto le fué conferido el título de miembro honorario al Dr. Beretervide y de miembro correspondiente al Dr. Maggi, ambas distinciones honrosas, que lo fueron no solamente por merecimientos personales, sino también por lo que en aquel instante representaban, a la Sociedad Argentina de Pediatría.

No hay ninguna duda que esta clase de invitaciones han de contribuir a la obra de mayor acercamiento cultural y científico entre los distintos países sudamericanos.

A propuesta de la Comisión Directiva se ha aprobado la modificación del artículo 8.º de los Estatutos, estableciéndose que, "El gobierno y administración de la Sociedad estará a cargo de una Comisión Directiva compuesta de diez miembros". Con dicha modificación se crea un cargo de Bibliotecario, independiente del de Director de Revista, y se aumenta el número de vocales a tres, en lugar de dos. Los fundamentos que motivaron esta determinación han sido expuestos en su oportunidad; pero la principal causa ha sido por un lado, la enorme tarea que le toca desempe-

ñar al Director de la Revista, impidiéndole ocuparse a su vez de la biblioteca, y otro, la necesidad de que a ésta se le dé un gran impulso, reorganizándola y colocándola a la altura que merece nuestra Sociedad.

Se aprobó también el proyecto sobre creación de secciones filiales de la Sociedad Argentina de Pediatría, reglamentando en ocho artículos estatutarios en que se contempla todas las situaciones de estas filiales.

Estamos convencidos que ello reportará grandes beneficios, tanto para las agrupaciones de médicos pediatras del interior del país, como para nuestra Institución.

Durante nuestro período directivo hemos asistido con profunda pena a la desaparición de figuras destacadas de la Pediatría nacional. Son ellas; el Prof. Dr. Manuel Santas, expresidente de esta Sociedad y verdadero maestro de la medicina infantil; el Prof. Dr. Luis. A. Tamini, catedrático de Ortopedia y hábil cirujano; y el Dr. Carlos A. Cometto, director del Cuerpo Médico Escolar de la Provincia y nuestro activo tesorero durante varios períodos. La Sociedad Argentina de Pediatría estuvo representada en los distintos actos que motivaron tan sensibles pérdidas de los malogrados consocios.

Al cumplirse el primer aniversario de su fallecimiento se rindió homenaje a la memoria del Prof. Navarro, colocando una placa recordatoria, obra del escultor Perloti, en la bóveda que guarda sus restos. En tal acto hizo uso de la palabra nuestro Presidente Dr. Beretervide, quien en emocionadas palabras puso de relieve las grandes cualidades y virtudes del ilustre extinto.

Y ahora, pasando a la parte financiera, y antes de leer el informe presentado por el señor Tesorero, nuestro Presidente hará algunas aclaraciones pertinentes.

Buenos Aires, abril 15 de 1939.

Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría

Prof. Dr. Enrique A. Beretervide

Presente

De mi consideración:

Cumplo en dar cuenta del estado de las finanzas de la Sociedad hasta la fecha.

Habiéndome hecho cargo de la Tesorería en octubre próximo pasado, recibí del representante de la sucesión de nuestro extesorero Dr. Carlos Cometto, el archivo de facturas abonadas en vida por el Dr. Cometto, así como 59 recibos de cuotas pendientes a cobrar del año 1938 que se han hecho efectivas y un libro de Caja, según el cual existe un saldo a favor de la Sociedad de \$ 3.184.29 m/n., suma que obra en la cuenta particular del Dr. Cometto y que por lo tanto forma parte integrante de los bienes por él dejados y que gestionamos su reintegro ante el juzgado donde se tramita la sucesión, todo lo cual es de nuestro conocimiento.

A la Tesorería ha ingresado la suma de \$ 1.180.00 m/n., producto de la cobranza de 59 cuotas del año 1938 y \$ 2.160.00 m/n. de 108 cuotas del año en curso cobradas hasta la fecha, lo que resulta un total de \$ 3.340.00 m/n., que deducidos \$ 1.595.70 m/n. por pagos cuyo detalle figura en el libro de Caja, a su vista, arroja en la fecha un saldo líquido

a favor de la Institución de \$ 1.744.30 m/n., depositados en cuenta corriente del Banco Popular Argentino (Sucursal Charcas), a o/c. del presidente y tesorero de la Sociedad, quedando la tesorería al día.

Hágole presente que la suma de \$ 3.184.29 m/n. que adeuda la sucesión del Dr. Cometto a la Sociedad, no figura en el balance.

Saluda al señor Presidente atentamente.

Dr. Segers. Tesorero

Señores consocios:

Al rendir cuenta de la misión que nos fué confiada, en la que hemos tratado de responder con nuestra labor a la confianza en nosotros depositada, y al agradecer al mismo tiempo, vuestra valiosa colaboración, hacemos votos para que la nueva Comisión Directiva logre elevar a más alto nivel, esta Sociedad Argentina de Pediatría.

Prof. Bazán.—Propone a la Asamblea la realización de un homenaje en la ciudad de La Plata en memoria del distinguido socio y tesorero de la Sociedad de Pediatría recientemente fallecido Dr. Cometto. La Asamblea aprueba dicho proyecto y encomienda a la Comisión Directiva tome las medidas necesarias para su realización.

Glucemia en la escarlatina

Dr. Sujoy.—El autor ha hecho un estudio de la glucemia, en 16 enfermos de escarlatina y 4 niños sanos, dosificando la glucosa por el método de Hagerdon-Jansen, previa desproteinización por el método de Somogyi. De estos 16 enfermos, 12 padecían una escarlatina común y 4 de escarlatina grave.

Los dosajes se hicieron en el 1.º, 3.º y 6.º período de 5 días de la enfermedad, teniendo a los enfermos durante 24 horas a un régimen pobre en H. de C. y haciendo la primera extracción de sangre después de 14 horas del último alimento. Después de la primera extracción, se hizo ingerir a los enfermos una cantidad de glucosa equivalente a 2 grs. por kilo de peso, y se extraía nuevamente sangre a la hora y a las 2 horas.

Por las cifras obtenidas llega el autor a las siguientes conclusiones:

1.º El estudio de las cifras glucémicas en ayunas en la escarlatina revela que ella es diferente en la forma común y en la grave.

2.º Esta cifra es mas alta en la forma común que en la grave.

3.º La superioridad de la cifra glucémica en ayunas en la forma común se observa igualmente en el primer, tercer y sexto período de 5 días.

4.º La hiperglucemia provocada por la ingestión de glucosa revela igualmente cifras diferentes, ya se trate de la forma grave o común, y en los diferentes períodos.

5.º En el primer período de la forma grave, la cifra glucémica más alta se obtiene a la segunda hora, mientras que en la forma común se

halla esta cifra máxima a la primera hora de la ingestión de la glucosa, notándose ya tendencia al descenso a la segunda hora.

6.º Tanto en la forma común como en la grave la cifra glucémica a la segunda hora es siempre superior a la hallada en ayunas.

7.º Existe una diferencia neta entre la reacción de los sistemas glucorreguladores, en el período de acné y en el de convalecencia de la escarlatina y en la forma común y grave de dicha enfermedad.

Encefalitis varicelosa

Prof. Dr. Florencio Bazán y Dr. Raúl Maggi.—Los autores hacen una breve reseña de las publicaciones a este respecto, tanto en el extranjero como en nuestro país, y después de establecer la relativa frecuencia de esta complicación en relación a la extrema frecuencia de la afección originaria, pasan a relatar la observación personal.

Se trata de un niño de 12 años, sin antecedentes hereditarios de importancia, entre los personales, ligero retardo intelectual, dolores reumáticos frecuentes, procesos de mastoiditis de origen otógeno hace seis meses, intervenido quirúrgicamente con curación definitiva, y que, cuatro días antes de la aparición del período eruptivo de una varicela, presenta bruscamente un cuadro a sintomatología nerviosa del tipo de la ataxia cerebelosa que ha evolucionado rápidamente hacia la curación, con restitución funcional completa, sin secuelas.

Llaman la atención los autores, de la rica sintomatología cerebelosa que presentó su enfermo, como pocas veces se ha visto relatado en la literatura médica.

Después de hacer consideraciones sobre las formas clínicas, pronóstico, relaciones recíprocas entre la varicela y la poliomielitis, comentan la patogenia de la encefalitis varicelosa y a este respecto se refieren a determinados aspectos relacionados con la observación personal.

El ángulo cardiohepático en las pericarditis con derrame

Dres. Ramón Arana, Rodolfo Kreutzer y Ricardo S. Aguirre.—El objeto de la presente comunicación es simplemente recordar que en las pericarditis con derrame, no siempre hay correspondencia absoluta entre la imagen de percusión y la indudablemente más exacta que suministra la radiología y que el hecho de encontrar en la pantalla o en el film radiográfico un ángulo cardiohepático agudo, no basta para invalidar el diagnóstico de pericarditis con derrame, como tampoco basta para desecharlo, que los bordes de la silueta radiológica del corazón estén animadas de latidos, vale decir, que no siempre la pericarditis con derrame da una imagen radioscópica "muda".

Anorexia infantil

Dr. Arturo M. de San Martín.—La frecuencia extraordinaria con que asiste a niños anoréxicos impulsa al autor a estudiar esta afección, tratando de encontrar los recursos terapéuticos y profilácticos más eficaces para disminuir su frecuencia. El niño nervioso, el lactante neuropáta es el que padece casi siempre de anorexia, siendo ella un síntoma de un estado general neuropsíquico.

En el capítulo de las conclusiones el autor considera que en la infancia predominan como factores fisiopatológicos de regulación del hambre o apetito, el terreno neuropático, el ambiente y la dieta. La educación actúa sobre ellos y consigue mejorar al niño. El interrogatorio tiene gran importancia, el examen físico es indispensable y la prueba terapéutica más tarde confirma la exactitud del diagnóstico. Termina el autor aconsejando el empleo de los calmantes nerviosos y expresa que si la reeducación del niño es la mejor medida terapéutica, la buena educación es el mejor consejo profiláctico.

Discusión: Prof. Garrahan.—Considera de gran interés la comunicación presentada felicitando al autor por la recopilación de datos y conclusiones prácticas que encierra. La anorexia es el problema de todos los días y su difícil solución por los métodos propuestos lo han llevado a pensar con escepticismo en los recursos terapéuticos. Desde la cátedra se ha ocupado con frecuencia de este problema destacando sobre toda la influencia del factor psíquico, que a su juicio interviene en el 50 % de los casos. Cree que para triunfar en el problema de la alimentación debe insistirse en la correcta educación del niño, sobre todo del punto de vista psíquico, antes que preocuparse exclusivamente de la preparación de la ración alimenticia. Recuerda la propaganda realizada en ese sentido por los americanos (folleto *Infant's Care*) y alemanes (*Cherny*). Finalmente cree que el horario de cuatro horas entre cada comida puede ser empleado en el niño sano, pero que para el enfermo el régimen a adoptarse depende de cada caso.

Prof. Elizalde.—La comunicación presentada tiene a su juicio un interés considerable por el aporte científico que representa, y por corresponder a uno de los problemas de actualidad. El origen de la anorexia no debe buscarse en el niño sano sino en el ambiente que lo rodea, pues este tiene sobre el lactante neuropático una influencia perjudicial. Considera que no es posible establecer un régimen sistematizado, sino que se debe actuar según las circunstancias y bajo este punto de vista un régimen que sirva, no debe modificarse. Hace notar la importancia de la autodeterminación del niño en la elección de su alimento, por lo cual es conveniente que aprenda a comer desde pequeño por sí solo. Otro factor importante es la sazón del alimento que no sólo debe ser agradable a la vista, sino también al gusto. Por último recuerda que en otras oportunidades, como ahora al estudiar los factores que reglan la alimentación, insistió en el rol de los factores psíquicos que intervienen en la buena alimentación.

Libros y Tesis

RAQUITISMO, por el *Dr. Juan P. Garrahan*. Un tomo de 167 páginas con 50 figuras. Editor. "El Ateneo", Buenos Aires, 1939.

Desde su interesantísimo y muy completo relato sobre el estado actual del tratamiento y de la profilaxis del raquitismo, presentado al cuarto Congreso Nacional de Medicina en octubre de 1931, el Prof. Garrahan viene ocupándose con sus colaboradores sobre distintos aspectos del raquitismo. Periódicamente, sea en la Sociedad Argentina de Pediatría, sea en la Sociedad de Nipiológia, sea en las reuniones científicas del Instituto de Maternidad o en diversas publicaciones médicas, el autor ha tratado algún punto que ha despertado su interés por tener importancia científica o práctica, sea para el diagnóstico, profilaxis o tratamiento de esta enfermedad.

Sometiendo algunas veces, al control de su sana experiencia y recto criterio clínico, teorías, procedimientos u opiniones preconizadas en los grandes centros de estudio americanos y europeos, dando así una orientación y sobre todo un consejo valioso tanto para el experimentador como para el médico práctico. Otras veces su espíritu inquieto e investigador le ha hecho ver ciertos signos o fenómenos no descriptos ni mencionados hasta entonces y es en estos casos donde se pone de manifiesto no sólo la perspicacia y originalidad del autor sino también su modestia de gran señor, que al hacer público el resultado de sus investigaciones, sólo persigue ser útil a los colegas en su lucha contra la enfermedad, sin importarle que su nombre quede ligado o consagrado con tales hallazgos. Cree, y a nuestro juicio tiene razón, en la justicia del porvenir.

El estudio de la calcemia y fosfatemia en prematuros, la determinación del calcio difusible y no difusible en los lactantes, la consideración de la técnica correcta que debe emplearse para obtener radiografías de muñeca, han sido todas ellas investigaciones realizadas por el autor y sus colaboradores en el constante afán de proporeionar al médico práctico elementos de juicio en el diagnóstico del raquitismo. Y es que en nuestros días las formas clínicas "floridas", descriptas en los tratados clásicos de medicina ya no son tan frecuentes. Por el contrario, predominan las formas ligeras e incipientes, que no se revelan espontáneamente sino que

es necesario buscarlas. Difundir la noción del “pequeño raquitismo” y su frecuencia aún en lactantes con buen estado nutritivo ha sido evidentemente una constante preocupación del Prof. Garrahan. Los trabajos publicados sobre cráneotabes congénito y recurrente, el estudio de la oclusión precoz de la fontanela en el lactante y sobre rosario costal, han sido concebidos con tal objeto. Y por último es necesario destacar las normas aconsejadas por el autor para el empleo del ergosterol irradiado en los comienzos de dicha terapéutica y la eficacia de sus resultados sobre los síntomas del raquitismo.

El mejor elogio que podemos hacer de este nuevo libro del Prof. Garrahan donde reúne sus numerosas publicaciones sobre este tema es que su lectura será útil tanto al médico especializado en estos problemas, sugiriéndole nuevas hipótesis de trabajo, como así también al médico práctico, quien hallará expuesto en el lenguaje claro y elegante, característico del autor, los conceptos fundamentales sobre raquitismo.

Prof. M. J. del Carril.

Análisis de Revistas (1)

BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

- A. BIEBER. *Observación sobre el recambio azoado, y sobre la utilización de los alimentos, en lactantes alimentados artificialmente con dieta integrada con proteínas vegetales.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:11:961.

En el lactante alimentado al seno, la utilización del ázoe, es mayor que en el que ingiere alimento artificial; a pesar de que la cantidad de proteínas es más abundante, en las leches utilizadas, especialmente la de vaca. Este hecho se debe a la pobreza en lactoalbúmina, elemento muy rico en aminoácidos esenciales para el crecimiento.

En síntesis el lactante alimentado artificialmente exige una hiperalimentación proteica, con los inconvenientes consiguientes, y por ello se beneficiará con el empleo de determinadas proteínas vegetales.

Después de estudiar varios casos, y hacer una serie de importantes consideraciones, sobre el recambio del ázoe después de la administración, de un alimento abundante en proteínas vegetales y animales ricos en aminoácidos, verifica una mejor utilización del ázoe, en los niños así alimentados.

A. N. A.

- G. A. PIANA. *Datos comparativos sobre algunos componentes minerales de la sangre de los lactantes al pecho y de los lactantes con alimentación artificial en el primer semestre de la vida.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:2:154.

Del examen comparativo del comportamiento del calcio, del fósforo inorgánico y del magnesio en la sangre de los niños por debajo de los seis meses, se llega a las siguientes conclusiones:

1.º En los niños a pecho, el calcio del suero hemático oscila entre los 11 mgr. % en el primer año y 10.54 % en el curso del segundo trimestre;

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

en los niños alimentados con leche de vaca oscila entre 10.29 mgs. y 10.42 %.

2.º El fósforo inorgánico de la sangre total presenta en los del primer grupo, una pequeña diferencia en el curso de los dos trimestres, con valores medios de 4.74-4.42 % mgs. que están de acuerdo con las observadas en el mismo período por otros autores. En el segundo grupo estas cifras caen, el primer trimestre, hasta un promedio de 4.38 % mgs. y un promedio de 4.20 en el curso del segundo trimestre.

3.º La relación Ca/P. que en los del primer grupo es término medio, de 2.37, en el segundo grupo es de 3.37, durante el primer trimestre y de 2.49, en el curso del segundo trimestre. Un intercambio debido a la fosfatemia inorgánica, ha sido también constatado en dos casos, del primer grupo. Se discute la posibilidad de considerar estas modificaciones como condiciones latentes o de potencialidad raquítica, debidas a causas constitucionales o alimenticias, modificadas luego, a partir del segundo trimestre, por la intervención de factores equilibrantes orgánicos.

4.º El magnesio del suero hemático es más alto en el niño más pequeño y disminuye con el progreso de la edad. En los niños a pecho oscila en los dos trimestres, alrededor de 2.84 mgs. %; en los alimentados con leche de vaca en un promedio menor de 1.91 mgs. % en el primer trimestre y de 2.43 mgs. % en el segundo.

5.º La relación calcio-magnesio en los niños del primer grupo oscila alrededor de los valores normales de 3.87, con algunas excepciones que podrían indicar desviaciones constitucionales en sentido espasmofílico. En los lactantes del segundo grupo esta relación llega a 4.92, la que, según algunos autores, ha sido encontrada en las formas espasmofílicas netamente caracterizadas o latentes.

B. Paz.

F. SEMAH. *La influencia de la luz sobre el comportamiento de la actividad fosfatásica.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:2:142.

Mediante experiencias efectuadas en cobayos ha podido observar que la exclusión de los animales a la luz, determina una neta disminución de la actividad fosfatásica del suero sanguíneo y de los huesos.

B. Paz.

J. GRAF. *Fósforo inorgánico y fósforo orgánico del líquido céfalorraquídeo.* "La Pediatria", (Nápoles), 1939:47:105.

El autor, controlando las investigaciones de algunos trabajos sobre líquido céfalorraquídeo normal y sobre el de niños atacados de meningitis tuberculosa, ha obtenido como resultados que en el líquido céfalorraquídeo normal, prácticamente no existe la fracción orgánica ácidosoluble del fósforo (fósforo estere); ellos confirman también que el tenor del fósforo inorgánico en los líquidos céfalorraquídeos de los niños con meningitis tuberculosa es más elevado que en los normales. Contrariamente a los resultados obtenidos por otros autores, el autor confirmó por lo tanto, lo

sostenido por De Toni, es decir, que el fósforo del líquido céfalorraquídeo, sea normal o patológico, se halla totalmente en estado inorgánico.

E. M.

H. L. ALT. *Deficiencia en hierro de ratas embarazadas*. "Am. J. D. Ch.", 1938:56:975.

Ratas blancas alimentadas exclusivamente con leche en polvo, fueron sometidas a uno o dos embarazos. El primero no produjo anemia en la madre, pero se comprobó una disminución marcada del contenido marcial del hígado. Durante el segundo embarazo se desarrolló una anemia moderada ferripriva.

Los primeros hijos presentaron al nacimiento valores hemoglobínicos normales; había sin embargo, en estos animales, una disminución considerable del contenido total de hierro.

Los segundos hijos mostraron desde el nacimiento un déficit hemoglobínico. El contenido total de hierro estaba en ellos reducido a un cuarto de lo normal.

Agregados de hierro a la dieta materna, protegieron a la madre y a los hijos contra el déficit de hierro.

Los agregados de cobre no afectaron los resultados en forma significativa.

El autor considera que estos estudios experimentales tienen una gran importancia y merecen ser aplicados a la clínica.

J. J. Murtagh.

M. COOPERSTOCK. *Hipertrofia congénita de las extremidades*. "Am. J. D. Ch.", 1939:57:309.

El hecho de que la hipertrofia congénita de las extremidades está etiológicamente asociada con una variedad de estados que difieren en sus características anatómicas y fisiológicas, es poco conocido. Había una tendencia a designar todos los tipos de agrandamiento congénito de las extremidades con el término indefinido de "elefantiasis".

Tres tipos principales de hipertrofia congénita: limphadema (linphangiectasis), hipertrofia hemangiectástica de las extremidades y la neurofibromatosis de Recklinghausen, son descriptos y se presentan casos ilustrativos que ponen de relieve sus diferencias clínicas.

El examen radiológico ofrece una ayuda valiosa para diferenciar los diversos tipos de hipertrofia congénita de las extremidades.

A. C. Gambirassi.

J. BIDDAU. *Investigaciones sobre el azufre sanguíneo en el niño de la segunda infancia*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:2:129.

Por el método de Loeper, Lesure y Duneg, ha determinado la tasa de la tiemia (azufre no circulante) y sus fracciones, neutra y oxidada, en

30 niños sanos de la segunda infancia, de 3 a 10 años, poniendo de relieve una diferencia de la tiemia y sobre todo de la tasa neutra, sea en relación a las diferentes edades del niño, sea en relación con el adulto. Se cree autorizado a interpretar las variaciones del azufre neutro, como probablemente ligadas a la diferente intensidad y a la actividad de los procesos metabólicos en relación con la edad.

B. Paz.

J. BIDDAU. *Investigaciones sobre el azufre sanguíneo en el niño de la segunda infancia. El metabolismo del azufre.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:1:1.

Ha resumido brevemente los conocimientos modernos sobre la bioquímica y el metabolismo del azufre, poniendo en evidencia las principales funciones de este elemento y la influencia explicada por los diferentes órganos sobre el metabolismo.

B. Paz.

VITAMINAS Y AVITAMINOSIS

H. R. LITCHFIELD, J. LICHTERMAN y J. KURLAND. *Efectos de la levadura (complejo vitamínico B) en el crecimiento y desarrollo de niños prematuros.* "Am. J. D. Ch.", 1939:57.

Fueron estudiados 58 niños, a quienes además del alimento rutinario se le agregó levadura (complejo vitamínico B), y se compararon los resultados con otro grupo de 52 niños que no recibieron tal complejo.

Los niños que recibieron la levadura ganaron peso mucho más rápidamente que los otros. Del primer grupo 55 % ganaron peso ya a la semana, del segundo sólo el 8 %.

Del primer grupo, niños con peso inferior a 1.500 grs. a quienes se les administró extracto de levadura, aumentaron 4 ó 5 veces el peso de nacimiento a la edad de 3 meses; en cambio los otros, sólo lo hicieron 2 ó 3 veces.

Los que tenían más de 1.500 grs., cuadruplicaron su peso mientras que los otros sólo lo triplican. 3 niños aumentaron con levadura 5 veces su peso de nacimiento a los 3 meses.

Ningún trastorno gastrointestinal se observó por la administración de la levadura.

A. Puglisi.

B. VASILEY y F. PECCORELLA. *Investigaciones sobre la influencia de las vitaminas en el metabolismo de los cuerpos creatínicos en la infancia.* "La Pediatria", (Nápoles), 1939:47:130.

Los autores han efectuado investigaciones sobre la acción de la vitamina C (ácido ascórbico), en el metabolismo de los cuerpos creatínicos en la infancia, habiendo llegado a las siguientes conclusiones:

Mediante la administración de la vitamina C (ácido ascórbico) en dosis de 200 mgs. por día, se obtiene una franca reducción y hasta la desaparición de la creatinuria fisiológica infantil. La rápida disminución de la creatinina total se hace a expensas de la creatina, y sólo en un caso se produjo disminución de la creatina preformada.

La creatina aparece rápidamente, o un día después de suprimida la administración de la vitamina y toma rápidamente los valores primitivos.

El mecanismo de acción debe ser con toda probabilidad, idéntificado con la influencia que la vitamina C ejerce sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, cuyas relaciones con el metabolismo de los cuerpos creatínicos son conocidas.

La acción se explicaría también probablemente por una mayor utilización de los azúcares o ya por una mayor fijación del glucógeno en la fibra muscular.

En la génesis del fenómeno—concluyen los autores—no sería extraña la acción de la vitamina C sobre el sistema endócrino.

E. M.

A. S. KENNEY y M. RAFÓPORT. *El uso de la vitamina C cristalizada (ácido ascórbico) en la profilaxis y tratamiento del escorbuto y otros desórdenes infantiles.* "Journ. of Pediat. 1939:14:161.

1.º 19 niños recibieron vitamina C cristalizada 1.83 mgr. por día y por kilo, durante 5 meses: ningún signo clínico ni radiológico de escorbuto fué comprobado.

2.º La vitamina C, empleada en 21 casos de escorbuto infantil, produjo curaciones.

3.º Se estudia la significación de la fiebre y su desaparición después de administrar vitamina C al paciente.

4.º Se analiza la hematopoyesis consecutiva al tratamiento por dicha vitamina.

5.º No se producen modificaciones de la resistencia capilar en los niños con escorbuto.

6.º La vitamina C parece estimular la curación de las heridas en los operados de estenosis pilórica.

7.º La administración intravenosa de la vitamina C parece no tener acción sobre la hematuria de la nefritis hemorrágica.

8.º Se refiere con detalles la historia clínica de tres niños con escorbuto, tratados por la vitamina C cristalizada.

C. M. Pintos.

J. GATTO. *Conocimientos actuales sobre la vitamina antirraquítica (D₂-D₃-D₄) y su empleo a dosis única masiva (carencia vitamínica) en el tratamiento y profilaxis del raquitismo y la espasmofilia.* "Il Lattante", 1939:1:40.

Resume la cuestión referente a la etiología del raquitismo, se afirma en los estudios conducidos a la provitamina antirraquítica de proce-

dencia animal o vegetal, a través de los cuales se ha demostrado que la vitamina D, contenida en el aceite de hígado de bacalao, es diferente de la obtenida de la ergosterina seguida de la irradiación por los rayos ultravioletas. Se refiere también a los estudios que han conducido al conocimiento de la constitución química de la vitamina antirraquítica y su aislamiento al estado puro.

La vitamina D pura, ha sido recientemente empleada a dosis única masiva en el tratamiento y en la profilaxis del raquitismo y de la espasmofilia, están resumidos los trabajos referentes a este último asunto, llamando la atención sobre la importancia de este nuevo tratamiento en el campo médico y social.

B. Paz.

C. COCCHI. *Síndrome de beri-beri en algunos niños sardos. Contribución clínica y anatómopatológica.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:3:193.

Describe algunos casos en la Clínica Pediátrica de Sassari: la compleja sintomatología clínica interesando el sistema nervioso periférico (polineuritis), el corazón (insuficiencia grave con aumento notable del volumen) y con edemas difusos, las particulares condiciones de carencia alimenticia, han permitido orientar el diagnóstico hacia un síndrome de beri-beri: en tales casos las manifestaciones de carencia de vitamina B₁ estaba asociada a manifestaciones de carencia C. Sobre un caso refiere los datos anatómopatológicos y la documentación histológica. Discute la sintomatología clínica y trata de indagar sobre las causas posibles que han podido determinar la aparición de esta enfermedad que hasta ahora era prácticamente desconocida.

B. Paz.

TUBERCULOSIS

K. H. HOFFKEN y L. WEBER. *Sobre la frecuencia de las infecciones tuberculosas.* "Jahrb. f. Kindhik.", 1938:100:365.

Resumiendo los resultados de las investigaciones estadísticas se puede afirmar, dice el autor, que el porcentaje de niños infectados de tuberculosis ha disminuido en los últimos años, comparado con los informes de esta clase, de años anteriores. Esto demuestra también, la comparación del número de niños tuberculinopositivos en los años comprendidos entre 1928 y 1935.

De los escolares de 6 a 14 años examinados, sólo un 22.26 % reaccionaron positivamente a la tuberculina y de los niños investigados en la Clínica (Düsseldorf), sólo un 30.65 %. De aquí podría quizá sacarse la conclusión práctica, de que también sería de utilidad la prueba tuberculínica para el diagnóstico de la tuberculosis en jóvenes y adultos, pues, no "casi todos" los niños dejan la escuela ya infectados de tuberculosis, sino que según las cifras estadísticas, a lo sumo un tercio de los escolares abandonan la escuela con reacción tuberculina positiva.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

R. DEBRÉ, A. SÁENZ, R. BROCA y R. MALLET. *Estudios sobre el eritema nudoso*. "Rev. Franç. de Pédiat.", 1938:14:433.

Los autores han observado 150 casos de eritema nudoso los cuales han sido estudiados con todo detalle. Hacen en esta monografía una histórica revisión de todo lo que se ha escrito e investigado respecto a esta afección y sobre todo y muy especialmente, en lo que se relaciona a su posible etiología tuberculosa.

Las condiciones etiológicas de la aparición del eritema nudoso; ciertos caracteres clínicos, los resultados obtenidos con el examen radiológico de los pulmones; el estudio de las reacciones a la tuberculina; los caracteres histológicos de la lesión dérmica, como también los resultados del examen bacteriológico del nódulo, de la sangre y de la expectoración del paciente, son todos ellos diferentes aspectos del problema que se tratan ampliamente en este trabajo.

Los autores creen que existe un eritema nudoso tuberculoso exclusivamente provocado por el bacilo de Koch y no un simple eritema nudoso implantado en un infectado por el bacilo de la tuberculosis. Reconocen que esta patogenia no exige que el eritema nudoso sea la expresión inicial, la más evidente de una tuberculosis, pues, según la expresión de Wallgren, puede ser *postprimario*, apareciendo en el curso de una tuberculosis ya antigua, latente o evolutiva.

El problema es más interesante cuando no se tiene la prueba directa de origen tuberculoso del eritema; es frecuente en esos casos la ausencia de sensibilidad cutánea a la tuberculina. En estos casos sin embargo, se constata la tuberculosis intensificando la observación clínica y el estudio radiológico y bacteriológico.

Sostienen también que al lado del eritema nudoso, existen erupciones nodulares que no tienen rigurosamente los mismos caracteres y que la investigación clínica permite diferenciar fácilmente.

B. D. Martínez (h).

P. RUEDA. *Tres casos interesantes de tuberculosis infantil*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1939:3:155.

Publica las historias clínicas de tres observaciones de tuberculosis infantil; no sólo interesantes por su diagnóstico, sino también por sus particularidades.

La primera corresponde a un caso de tuberculides cutáneas confluentes, pápulas necróticas, en una niña de dos años. La segunda observación, de primoinfección tuberculosa de la piel en un niño de 10 años, sirve al autor para hacer diversas consideraciones sobre esta forma de infección bacilosa y cita al respecto, la interesante tesis de Magalhaes, los trabajos de De Filippi, Cibils Aguirre y Olivier.

La tercera observación es una tuberculosis renal primitiva de la primera infancia. Se trata de una niña que se desarrolla normalmente, con un peso superior a pesar de su alimentación artificial y en cuyos antecedentes personales sólo encontramos una coqueluche benigna. A la edad

de dos años pesa 13.800 grs. y tiene un acceso convulsivo epileptiforme, que se repite días más tarde. A los 29 meses presenta dolores abdominales, en forma de cólicos. Mantoux positiva. A los 30 meses se descubre una nefritis intensa, con cantidad media de albúmina, cilindros granulosos y células en gran cantidad: hematíes, leucocitos y células renales. La radiografía del tórax no muestra ninguna lesión. Tiene varios accesos asmáticos y crisis de cólicos abdominales. Un examen de orina practicado a los 36 meses revela la existencia de bacilos de Koch. Termina su trabajo haciendo diversas consideraciones diagnósticas sobre esta última observación.

I. Díaz Bobillo.

L. ANELINI. *Granulía tuberculosa crónica infantil*. "La Pediatría", 1939: 1:47.

Se refiere al caso de un niño de 4 años con una granulía tuberculosa crónica, con una evolución de 3 años. Los elementos más salientes de la historia clínica son las siguientes: fiebre a tipo cíclico, estado de nutrición y desarrollo somático poco comprometido, signos anémicos, notable hepato y esplenomegalia, gran linfopatía múltiple, en ausencia de cualquier dato sugestivo y objetivo que pueda hablar en favor de una afección del aparato respiratorio.

Después de haber expuesto los problemas más importantes referentes a la historia, a la nosología, a la patogenia, al diagnóstico, a la evolución y a la terapéutica de esta especial forma de tuberculosis miliar, el autor discute la dificultad del diagnóstico clínico diferencial, con particular atención a algunas infecciones comunes en su país.

Considerando desde el punto de vista estrictamente clínico los elementos presentados en su cuadro mórbido, vincula este proceso de evolución cíclica de la infección a la granulía migratriz de Bard y desde el punto de vista de las características linfáticas y de la hepato y esplenomegalia a la hiperplasia tuberculosa esclerosante generalizada a grandes células, descrita por Schürmann Mylius.

El hecho de haber encontrado en su enfermo una intensa oligocromemia, acompañada de elevado número de eritrocitos, le hace hacer diferentes consideraciones sobre los modernos conocimientos del comportamiento de la sangre en la tuberculosis crónica, con especial mención de los aspectos hematológicos de la tuberculosis del bazo y del hígado.

B. Paz.

Crónica

“Archivos Argentinos de Pediatría”.—La decisión unánime de una asamblea nos ha impuesto el deber, muy honroso, de continuar durante otro bienio en la dirección de esta revista, cargo electivo y renovable.

Ha llegado hasta nosotros con frecuencia, el eco del comentario favorable que la evolución sufrida por los “Archivos” ha provocado en el ambiente médico. Y es justicia declarar, que los resultados obtenidos son el fruto de la colaboración de un grupo numeroso de estudiosos y sobre todo, de la acción inteligente, desinteresada y tesonera de los secretarios de redacción Dres. J. J. Murtagh, C. Ruíz y A. Gambirassi, secundados temporariamente por los Dres. I. Díaz Bobillo y G. García Oliver. La labor de estos colaboradores ha sido intensa, y al abandonar sus cargos lo hacen por su propio deseo y muy a pesar nuestro. Esto no significa que la Revista pierda totalmente tan proficua ayuda, ya que están ellos dispuestos a continuar prestándola con igual entusiasmo.

Nos complacemos en declarar, por fin, que en el nuevo ciclo de vida que inicia la Sociedad Argentina de Pediatría, hemos de esforzarnos por acrecentar los prestigios de la Revista.

Nueva Comisión Directiva.—En la Asamblea realizada el día 11 de abril pasado, la Sociedad Argentina de Pediatría ha procedido a la renovación de su Comisión directiva, para el período 1939-1941, quedando constituida en la siguiente forma:

Presidente: Dr. Martín Ramón Arana.

Vicepresidente: Prof. Dr. Pedro de Elizalde.

Secretario General: Dr. Alfredo Larguía.

Secretario de Actas: Dr. Felipe de Filippi.

Vocales: Prof. Dr. Mamerto Acuña, Prof. Dr. Fernando Schweizer y Prof. Dr. Raúl Cibils Aguirre.

Director de publicaciones: Prof. Dr. Juan P. Garrahan.

Bibliotecario: Dr. Carlos Ruíz.

Nuevos secretarios de los "Archivos".—La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría, a propuesta de la Dirección de la revista, acaba de designar Secretarios de los "Archivos Argentinos de Pediatría", a los Dres. Agustín N. Accinelli, Esteban Muzio y Alfredo Larguía. La actuación destacada que ya han tenido estos jóvenes pediatras permite vaticinar que la labor que han de desarrollar será de positivo beneficio para nuestra revista.

Análisis de revistas.—Es para nosotros un deber destacar en forma muy particular la importante labor desempeñada durante los dos últimos años por un grupo de estudiosos médicos de niños, que desinteresadamente han contribuido a mantener nutridas las páginas que la revista destina al comentario y a los resúmenes de publicaciones médicas extranjeras y nacionales. Son ellos los Dres. A. N. Accinelli, R. Aguirre, S. I. Bettinotti, A. Bonduel, A. M. Caprile, C. Guridi, I. Díaz Bobillo, F. de Filippi, A. C. Gambirassi, R. Kreutzer, A. Larguía, P. L. Luque (Córdoba), E. Muzio, B. Paz, A. Puglisi, C. M. Pintos, R. Quesada, J. E. Rivarola, R. L. Rodríguez, J. C. Saguier, O. Senet, A. M. de San Martín, J. C. Traversaro, G. F. Thomas, C. A. Veronelli y V. O. Visillac.

"Pediatría del pasado".—Con este título se inicia hoy una sección de la revista, destinada a dar a conocer artículos breves sobre historia de la medicina, biografías y relatos o comentarios sobre prácticas o conceptos del pasado, próximo y remoto, de la pediatría y la puericultura.

En la nueva sección se dará preferencia a lo que atañe con nuestro país. No obstante la formación reciente de la escuela médica argentina, se anuncia entre nosotros un comienzo de madurez, y correlativamente, se va sedimentando una

tradición, que autoriza a ocuparse ya de la “pediatría del pasado”.

Confiamos en que esta actividad no sólo dará frutos de interés documental, sino que, determinará también sugerencias útiles para la labor de los médicos investigadores y para la ética profesional.

Jornadas Pediátricas en La Plata.—En el próximo mes de julio se realizarán en La Plata, —en homenaje al Dr. Carlos S. Cometto— las primeras “Jornadas Médicas Pediátricas” organizadas por la Sociedad de Pediatría de dicha ciudad, que preside el Or. Oyuela.

El tema elegido para la discusión ha sido “La tuberculosis en la infancia”, subdividido en cuatro capítulos: a) etiología y patogenia; b) diagnóstico; c) tratamiento; d) profilaxis.

La Sociedad Argentina de Pediatría oportunamente designó como delegados ante dichas Jornadas a los Dres. Pedro de Elizalde, Martín Ramón Arana, Juan P. Garrahan y Raúl Cibils Aguirre.

Sociedad de Pediatría de Pernambuco.—Acaba de renovarse la comisión de esta prestigiosa sociedad brasileña, comisión que ha quedado así constituida:

Presidente: Dr. Edecio Cunha.

Vicepresidente: Dr. Fernando Wanderley.

Primer Secretario: Dr. Luiz Porto.

Segundo Secretario: Dr. José Julio.

Tesorero: Dr. Arlindo Noya.

Bibliotecario: Dr. Julio Lopes.

XVII Congreso Italiano de Pediatría.—Próximamente se realizará en la ciudad de Roma, el XVII Congreso Italiano de Pediatría, organizado de acuerdo con la nueva reglamentación de la Sociedad Italiana de Pediatría. Los temas que en el se tratarán son los siguientes: 1.º El síndrome eritroblástico en la infancia; relator, Prof. Auricchio. 2.º La alimentación del prematuro; relator, Prof. Nasso. 3.º La terapéutica de la meningitis aguda en la infancia; relator, Prof. Fornara.