

Richard

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Alfredo E. Larguía

SECRETARIOS DE REDACCION

E. T. Sojo
O. A. Abeyá

J. R. Vásquez
M. F. Canevari

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - JUAN P. GARRAHAN - J. M. VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) - R. CIBILS AGUIRRE - M. DEL CARRIL - F. BAZAN - E. A. BERETERVIDE - J. M. MACERA - P. R. CERVINI - F. ESCARDÓ - J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER - F. DE ELIZALDE



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

OBSTRUCCION BRONQUIAL EN NIÑOS

SIGNOS, SINTOMAS Y DIAGNOSTICO

POR

PAUL H. HOLINGER, M. D., ALBERT H. ANDREWS, Jr., M. D.
Chicago, Illinois

Y

RUBEN R. BUZZO, M. D.
Buenos Aires, Argentina

La obstrucción bronquial es un proceso patológico fundamental que desempeña un papel importante en la patología pulmonar. Su influencia sobre el pulmón está determinada más por el lugar en que se encuentra la lesión y el grado de obstrucción del bronquio, que por la etiología del proceso que ha originado la obstrucción. Los efectos de una obstrucción bronquial pueden diseminarse y no quedar sólo limitados a la porción distal del pulmón correspondiente al bronquio obstruido. Por el contrario, pueden originarse grandes cambios en la presión intratorácica y en la circulación y aparecer extensos procesos supurativos así como procesos fisiológicos y patológicos. El objeto de este trabajo es discutir los principales mecanismos de obstrucción bronquial y los signos y síntomas que ella produce.

Diversos casos que hemos tomado servirán de ilustración, todos ellos han sido seleccionados de los que rutinariamente han sido vistos en la clínica de broncoscopia de un hospital de niños.

ANATOMÍA.—Para poder establecer con exactitud el punto en que la obstrucción bronquial ha tenido lugar, es necesario un conocimiento perfecto de la anatomía del árbol tráqueobronquial y de la anatomía topográfica segmentaria de los lóbulos del pulmón así como su proyección física y roentgenológica. La mayoría de los textos de anatomía, no suministran la descripción y terminología usada por los broncoscopistas o

cirujanos de tórax para relacionar el lugar de la lesión obstructiva bronquial con la distribución periférica de los efectos de la obstrucción. La reciente descripción de Neil, Hasse, Churchill y Belsey, de Pablo, Jackson y Huber, Adams y Davenport pueden ser consultadas, pues una revista de la anatomía está fuera de la intención de este trabajo.

FISIOLOGÍA.—La función del árbol tráqueobronquial es triple:

- 1º Conducción del aire a y de los pulmones.
- 2º Preparación final del aire para los pulmones.
- 3º Drenaje de secreciones y materias extrañas desde los pulmones.

La forma en que se produce la primera de estas funciones determina en gran parte, el mecanismo de la obstrucción bronquial. El árbol bronquial no puede ser considerado meramente como un sistema tubular rígido, sino como un sistema conductor dinámico, cuyo rol es algo más que pasivo. El bronquio se dilata y constriñe, se alarga y se acorta durante la inspiración y la espiración. Además, debido a los movimientos del pulmón siguiendo las excursiones del diafragma los bronquios se desvían hacia arriba y abajo.

La segunda función es de relativa poca importancia para la obstrucción bronquial. Ella consiste solamente en calentar y humedecer el aire, quitándole las materias extrañas que lleva en suspensión.

La tercera función es influenciada no sólo en forma mecánica por la obstrucción bronquial. Normalmente, esta función es llevada a cabo por un gran número de factores que incluye: la acción de las cilias, la acción de las glándulas de la mucosa bronquial fluidificando las secreciones, el movimiento respiratorio y finalmente el reflejo de la tos.

Cualquier grado de obstrucción en cualquier parte del árbol tráqueobronquial influenciará una o más de estas acciones, produciendo profundos cambios en la fisiología broncopulmonar. Estos cambios pueden ser de pérdida del control de la presión del aire intratorácico, más aún, de pérdida de la importante relación de esta presión con la circulación sanguínea intratorácica y enorme retención de productos de secreción glandular con infección sobreagregada.

La discusión de los efectos fisiológicos de la obstrucción respiratoria debe ser ampliada, porque su análisis es importante en la prevención de daños irreparables. El primero de estos efectos es la disnea. Ella puede ser definida simplemente como un aumento anormal en el esfuerzo respiratorio y su comienzo puede originar uno de los tres fenómenos siguientes:

- 1º Un aumento de la velocidad de ventilación o del volumen minuto de aire respirado.
- 2º Mantenimiento de un nivel normal previo de ventilación a través de la neutralización de los efectos de la ventilación agregada, por un aumento del esfuerzo espiratorio.
- 3º Disminución de la ventilación a un nivel por debajo de lo normal.

Sin embargo, debe recordarse que un individuo normal sentado tranquilamente en una silla puede duplicar la velocidad de ventilación sin grandes esfuerzos y que los cambios podrían ser sólo reconocidos por un observador entrenado. Es por eso que, en un paciente disneico es esencial valorar el movimiento del aire respirado, para poder determinar cuándo la obstrucción bronquial o traqueal es compensada por la disnea, o si por el contrario, es descompensada y requiere un alivio urgente en la forma de oxígeno o una intervención quirúrgica antes que la descompensación se vuelva irreversible.

La causa de la disnea puede ser refleja o físicoquímica o combinación de estos factores. La disnea refleja, es el resultado de estímulos anormales originados en los músculos de la respiración y en la musculatura del árbol tráqueobronquial a través del reflejo de Hering Breuer. Estos estímulos se originan por un impedimento de la corriente de aire, o por una reducción en su velocidad y son responsables junto con cierto fenómeno fisiológico de las sensaciones subjetivas que producen disnea. El factor físicoquímico responsable de la disnea en la obstrucción tráqueobronquial, es producido por un aumento del anhídrido carbónico en la sangre, aumento que estimula el centro respiratorio y por una moderada disminución del oxígeno contenido en la sangre que aumenta la irritabilidad del centro respiratorio. Existe gran variabilidad en las reacciones individuales a condiciones respiratorias anormales. En algunos pacientes la disnea puede ser sólo de origen reflejo y ser tan severa que se haga necesaria una intervención aunque no exista una descompensación respiratoria. En forma similar puede haber variaciones en la respuesta a la concentración sanguínea de CO_2 . La anoxemia puede desarrollarse lentamente y ser tolerada sin dificultad. Sin embargo, cuando se alivia en forma brusca una anoxemia crónica tolerada —como puede ocurrir después de una traqueotomía o la extirpación de un cuerpo extraño— el CO_2 puede ser exhalado tan rápido y la anoxia aliviada tan bruscamente, que la falta de estímulo del centro respiratorio y su disminuida irritabilidad pueden terminar en parálisis respiratoria y muerte. Una situación similar menos severa en grado puede seguir a la administración de oxígeno en otros tipos de descompensación respiratoria. En el enfisema crónico pulmonar por ejemplo, el O_2 puede causar severos síntomas de psicosis los que gradualmente mejoran a medida que se continúa con la terapéutica. Tanto en el diagnóstico como en la forma de encarar las enfermedades obstructivas, es necesario conocer el momento en que comienza la descompensación respiratoria como ella mismo se manifiesta, por la presencia o el comienzo de anoxia.

Cuando la anoxia comienza, el proceso metabólico se altera y la fuerza y la habilidad muscular están disminuídas. Es entonces cuando la intervención se hace imperativa porque el curso es desfavorable. El reconocimiento de la anoxia en sus primeros estadios es dificultosa y el

único método, poco práctico pero valedero, es la determinación de la concentración de O^2 en la sangre arterial. Probablemente, el hallazgo más significativo es el cambio en el volumen minuto de ventilación. Cuando este está reducido y especialmente cuando está combinado con una respiración rápida y profunda, la anoxia ha comenzado y las medidas necesarias para aliviar la obstrucción están entonces indicadas. La cianosis no es siempre un signo seguro. Un aumento repentino o aún una disminución en la velocidad del pulso o de la respiración y un aumento de la temperatura fuera de lo normal son signos importantes de infección sobreagregada. La observación más simple e importante es la de ver si el paciente está o no exhausto.

Acerca de las alteraciones de la corriente sanguínea ha sido demostrado que, el aumento de la presión positiva durante la espiración no tiene un efecto apreciable. Sin embargo, la presión negativa aumentada durante la inspiración tiene efectos perjudiciales que pueden ser sumariados en la forma siguiente:

1º La presión intratorácica negativa origina un aumento en la presión de los capilares sanguíneos del pulmón con transudación de suero dentro de los espacios alveolares. Esto es causa de un aumento de la presión negativa en el corazón y la circulación. La alta presión negativa intratorácica, aumenta el retorno de sangre al corazón y por tal causa la sangre dentro del tórax aumenta. La corriente sanguínea desde la aorta intratorácica a la extratorácica y a las grandes arterias, es también alterada por la presión negativa antes mencionada originando una carga adicional sobre el ventrículo izquierdo. Por los dos efectos antes mencionados se origina una acumulación de sangre en los pulmones, originando un aumento de la presión sanguínea capilar con congestión, transudación y edema pulmonar.

2º Exudación de líquido en los espacios alveolares y bronquiales por la acción de la succión de la presión negativa intrabronquial o intralveolar.

3º Un círculo vicioso se produce, originando un aumento de la presión negativa por un aumento del esfuerzo respiratorio, a fin de compensar los dos efectos anteriores. Queda entonces que los efectos de la obstrucción tráqueobronquial pueden ser divididos en los de acción respiratoria y los de acción cardiovascular. Las obstrucciones pequeñas terminan en disnea que se mantiene compensada por estimulación refleja y físicoquímica. Las obstrucciones severas terminan en descompensación respiratoria y anoxia. El fenómeno cardiovascular se manifiesta por edema pulmonar y finalmente por falla circulatoria debida al aumento de la presión negativa intratorácica.

La actual medida e interpretación matemática del grado o carácter de la obstrucción bronquial, se basa en la fisiología del recambio respiratorio. El suministro de oxígeno al alvéolo y la extracción de CO^2 es

producida por dos mecanismos diferentes: 1º la corriente de aire que entra y sale del tórax con cada respiración sirve como un mecanismo de ventilación. La corriente de aire usualmente no entra dentro del alvéolo, excepto en extrema ventilación. El segundo y más importante mecanismo de intercambio respiratorio, es a través de difusión. Estos dos mecanismos permiten al aire alveolar mantener un nivel constante de su concentración de O^2 y CO^2 a través de la inspiración y espiración, es así que el intercambio de gases entre la sangre y el aire alveolar se mantiene uniforme.

El examen funcional de la respiración es un método clínico de espirometría que recoge gráficamente el movimiento de aire al entrar y salir del tórax. El aparato de metabolismo de Benedit Roth modificado por

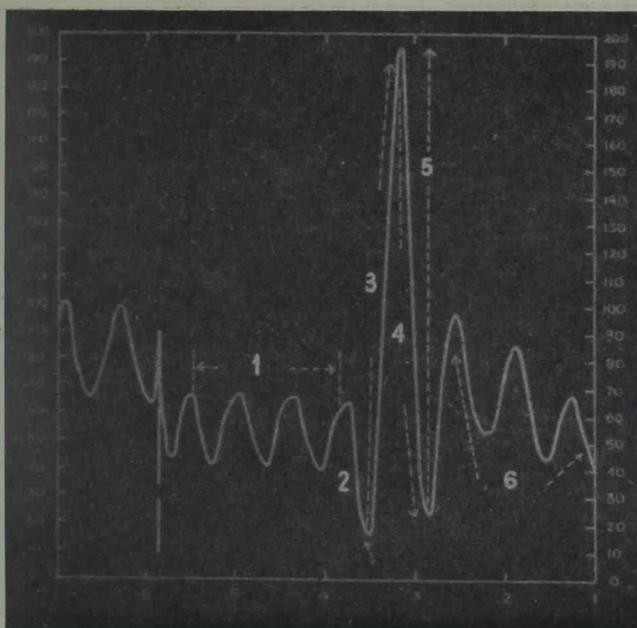


Figura 1

Curva de respiración normal registrada con una membrana de alta velocidad

- 1, Respiración normal. 2, Espiración forzada. 3, Inspiración forzada. 4, Espiración forzada. 5, Capacidad vital. 6, Vuelta a la normal

la adición de una membrana sensible, es el aparato de elección y la técnica ha sido descrita por Barah y Cournand y sus colaboradores y por Andrews. Este método registra la ventilación y la corriente aérea y también revela las características cualitativas de respiración, las que son de importancia diagnóstica en las enfermedades obstructivas respiratorias. (Fig. 1).

Las obstrucciones respiratorias en la laringe y tráquea revelan un retardo inspiratorio y espiratorio en los extremos de los tests de capacidad vital (Fig. 2). El asma bronquial (Fig. 3), está caracterizado por una

larga curva espiratoria y el enfisema obstructivo (Fig. 4) por un moderado retardo de velocidad espiratoria y emisiones de aire por sucesivos esfuerzos mayores de espiración. Estos exámenes pueden ser usados no sólo en el diagnóstico diferencial de los diversos tipos de enfermedades obstructivas, sino también, para demostrar la efectividad de los procedimientos terapéuticos tales como helio, oxígeno, presiones positivas y los cambios después de la administración de drogas.

Etiología.—De acuerdo a la etiología de las lesiones responsables de las obstrucciones bronquiales, se han dividido éstas en: intra, endo y extra-bronquiales. Indirectamente, la edad del paciente es un factor que tiene

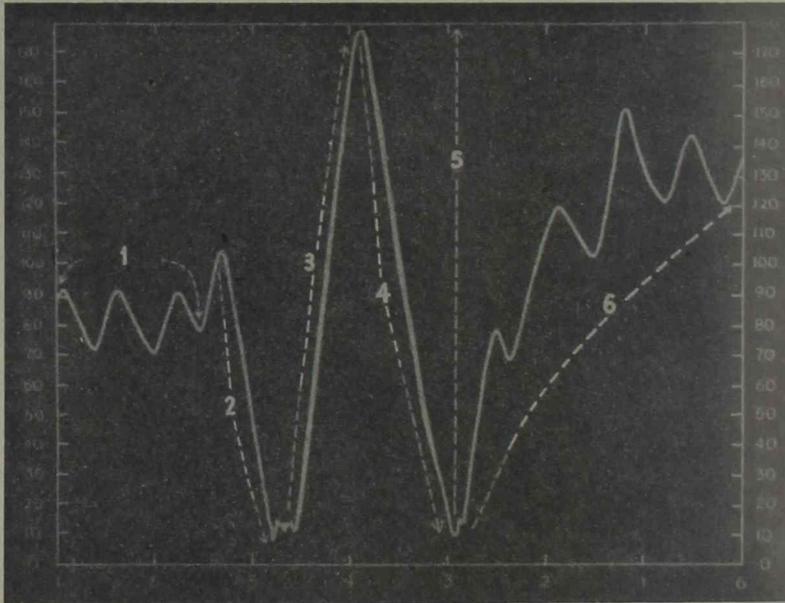


Figura 2

Curva de respiración de un paciente con obstrucción laríngea. La uniformidad de la velocidad de espiración forzada y de inspiración forzada y la lentitud de su velocidad son las características de este tipo de obstrucción

- 1, Respiración tranquila. 2, Espiración forzada. 3, Inspiración forzada. 4, Espiración forzada. 5, Capacidad vital. 6, vuelta a la respiración normal

gran influencia en el proceso patológico producido por la obstrucción bronquial. El pequeño calibre de la tráquea y bronquios de los lactantes, es responsable de los grandes cambios pulmonares producidos por lesiones, que podrían ser insignificantes en la tráquea y bronquios de un niño mayor o en un adulto. Similarmentè, la blandura del cartílago de la tráquea y bronquios en los primeros, permite la fácil compresión del pasaje de aire, lo que sería imposible en el cartílago de los bronquios de

los adultos. Sin embargo, el mecanismo fundamental producido por la obstrucción bronquial en los lactantes es idéntico al encontrado en los adultos.

Las obstrucciones intrabronquiales presentan el ejemplo más ilustrativo de los diferentes efectos de la obstrucción bronquial. Dentro de esta división, se encuentran los casos de cuerpos extraños intrabronquiales producidos por exudados en laringotráqueobronquitis y las atelectasias que se producen en el asma. Las obstrucciones intrabronquiales pueden a su vez ser subdivididas en las de tipo endógeno y las de tipo exógeno. Las bronquiolitis, espesamiento, secreciones bronquiales, exudados inflamatorios y ocasionalmente el material de ganglios linfáticos que oradan la pared bronquial, pertenecen a las obstrucciones endógenas.

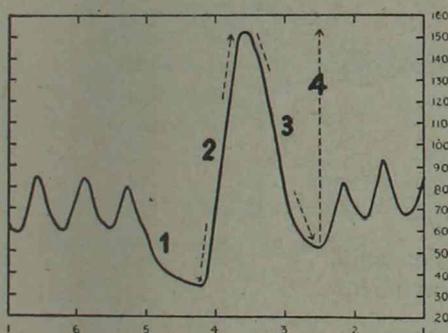


Figura 3

Curva respiratoria de un paciente con un asma bronquial. Nótese la reducida velocidad en espiración, la larga curva de la espiración forzada contrastando con la curva derecha de la inspiración rápida regular

1, Espiración forzada; 2, Inspiración forzada; 3, Espiración forzada; 4, Capacidad vital.

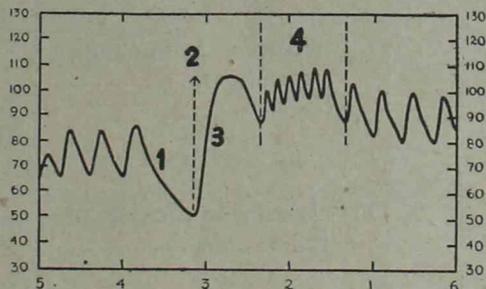


Figura 4

Curva de un paciente con enfisema pulmonar obstructivo. Las características de esta curva son una velocidad de espiración lenta, más bien uniforme y una retención de aire siguiendo a la inspiración forzada

1, Espiración forzada. 2, Inspiración capacidad vital. 3, Inspiración forzada. 4, máximo de ventilación. Aire retenido (falta en la vuelta al nivel normal)

Los cuerpos extraños que se aspiran constituyen los elementos exógenos que producen obstrucción intrabronquial. Las obstrucciones endobronquiales son debidas a lesiones de la mucosa bronquial, de la musculatura o de los cartílagos de la pared. Ellas son producidas por aumento de tamaño o estenosis cicatrizales de la mucosa, lo que produce un obstrucción parcial o completa de la luz bronquial; los diferentes tipos de lesiones tuberculosas ya sean de tipo infiltrativo, ulcerativo o cicatrizal, las lesiones específicas de la sífilis, etc., pertenecen a este grupo. En base a este criterio se ha hecho una clasificación de las obstrucciones bronquiales.

Como en todos los tipos de clasificaciones, es a veces difícil separar alguno de estos factores en una manera absoluta, pues la obstrucción se produce por la superposición de diversos factores haciendo imposible determinar la causa principal de la obstrucción (Fig. 5).

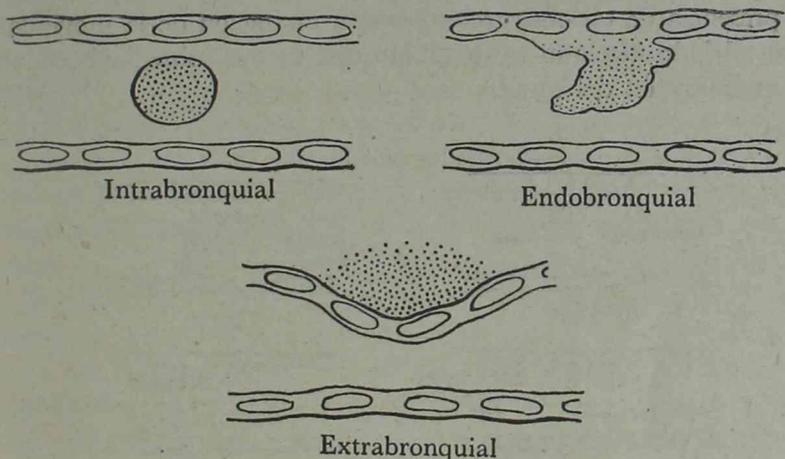


Figura 5

División etiológica de las obstrucciones bronquiales

Representación de las obstrucciones bronquiales producidas por lesiones intra, endo y extrabronquiales

TIPOS DE OBSTRUCCION BRONQUIAL

Tan importante como los factores de la obstrucción bronquial es el grado de obstrucción y la localización, los que son responsables de la condición patológica del pulmón más allá del punto de obstrucción.

En la mayoría de los casos, el mecanismo de obstrucción puede muy bien ser descrito considerando las obstrucciones como válvulas en un sistema de tubos (Fig. 6).

Como han señalado los Jackson, estos tubos son solamente semi-rígidos y no son de calibre constante. La inspiración es acompañada por una expansión de los bronquios y la espiración por una contracción. Por consecuencia, numerosos factores intervienen dentro del mecanismo de cada tipo. Estos son bien conocidos, pero deben ser brevemente recordados. Su mecanismo puede ser muy bien ilustrado por un modelo tal cual han construido Eloesser y Freeman. El más simple o by pass consiste en una pequeña disminución en el tamaño de la luz bronquial, tal como puede ser producida por un objeto que se encuentra a través del diámetro del bronquio. La luz bronquial es lo suficiente como para permitir el paso fácil del aire que entra y sale, sin cambio apreciable del intercambio de aire en el pulmón situado más allá del punto de obstrucción. El aire

que pasa sobre esta irregularidad no está prácticamente obstruido, sólo ocurre que la columna de aire es rota y forma remansos. Tal tipo de obstrucciones puede ser producida por pequeñas placas mucosas o pequeñas irregularidades de la pared bronquial, o un cuerpo extraño tal como un alfiler de gancho abierto. La única evidencia que se puede obtener por la presencia de tal obstrucción, es una limitación de la movilidad del tórax en el lado afectado o un silbido que se oye sobre la boca abierta o a la auscultación del tórax.

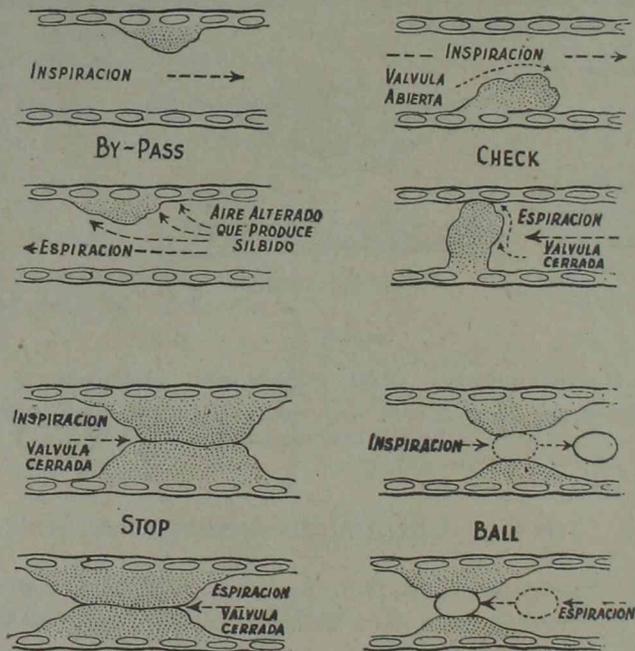


Figura 6

Representación de la forma en que los cuatro tipos de válvulas producen obstrucción bronquial

El segundo tipo de obstrucción es más marcado. El es producido por muchos cuerpos extraños tales como frutas secas y se hace presente en cierto estado del crecimiento de la mayoría de los tumores endobronquiales o estenosis cicatrizales de los bronquios.

Es el designado como check valve o ball valve porque el aire puede pasar solamente en una dirección debido a la expansión y contracción bronquial que ocurre durante la respiración normal. Por eso, si un cuerpo extraño se halla en la luz bronquial, el aire puede pasar libremente durante la inspiración porque el bronquio aumenta de tamaño. Durante la espiración sin embargo, la pared bronquial se colapsa alrededor del cuerpo extraño, otro factor que contribuye a este tipo de obstrucción

espiratoria, es el hecho de que la fuerza de la inspiración es mayor que la de espiración. Esta diferencia aumenta a medida que la dificultad respiratoria aumenta.

En las respiraciones siguientes, como más aire queda encarcelado, se desarrolla un enfisema en la porción distal del pulmón correspondiente a la obstrucción. Esto puede ser observado por signos físicos en la pantalla fluoroscópica o en placas radiográficas tomadas en inspiración y en espiración.

Los signos clásicos son: una desviación del corazón y del mediastino hacia el lado sano durante la espiración con vuelta a la posición normal en la inspiración y momento estacionario, diafragma depimido, enfisema y aumento e inmovilidad de los espacios intercostales en el lado enfermo.

Es posible por supuesto, que este tipo de obstrucción pueda atacar solamente el bronquio que conduce a un solo lóbulo y entonces puede producir un enfisema de un solo lóbulo o una cavidad simulando un absceso pulmonar. Similarmente, si el bronquiolo que conduce a un lobulillo es obstruido, puede originarse un enfisema buloso el que puede romperse y producir un neumotórax. También puede seguir a tal obstrucción, un enfisema que se extienda debajo de la pleura visceral y dentro del mediastino.

Existe diferencia entre el mecanismo de check valve y ball valve. Sin embargo, su acción para producir la obstrucción bronquial es la mayoría de las veces idéntica. En el check valve el lugar en que asienta la válvula permanece en una posición constante abriéndose y cerrándose a medida que el bronquio se expande o se contrae. En la ball valve el elemento obstructivo se mueve hacia atrás y hacia adelante durante la inspiración y la espiración, moviéndose hacia adentro y hacia afuera del asiento de la válvula. Bajo ciertas circunstancias, ambas actúan de manera inversa permitiendo al aire salir pero no entrar al bronquio. En tales casos se produce atelectasia pulmonar. La completa obstrucción del bronquio cuando el aire no pasa ni en inspiración es designada como stop valve y el pulmón se vuelve atelectásico. Cuando la atelectasia es masiva, el pulmón opuesto presenta enfisema compensatorio. La figura 7 ilustra la posición del corazón, diafragma, tráquea y pulmones durante la inspiración y la espiración en cada uno de estos tipos de obstrucción.

SIGNOS Y SÍNTOMAS.—De la anterior discusión, aparece que tres factores principales determinan los signos y síntomas y las últimas condiciones patológicas de una obstrucción de las vías respiratorias inferiores. El primero de estos es el nivel en que se produce la obstrucción, ya sea en la tráquea, en el bronquio principal o en el bronquiolo. Este debe ser considerado como un factor anatómico. El segundo factor es el grado de obstrucción ya sea by pass, check o stop valve. Este es el factor funcional. Finalmente los signos y síntomas dependerán, pero en menor grado,

de la relación de la obstrucción con las paredes bronquiales, ya sea si la obstrucción es intra o extrabronquial. Este es el factor etiológico. Como estos factores actúan colectivamente para producir la obstrucción bronquial, ellos deben considerarse conjuntamente en la producción de los signos y síntomas. La sintomatología de la obstrucción bronquial no es en su mayor parte característica de la misma; sin embargo, ciertos síntomas son bastante constantes influenciados en cada caso por el factor etiológico. Otros síntomas se vuelven importantes sólo cuando están asociados con una historia de una condición patológica broncopulmonar. Una tos, sugestiva de una obstrucción bronquial puede no ser significativa

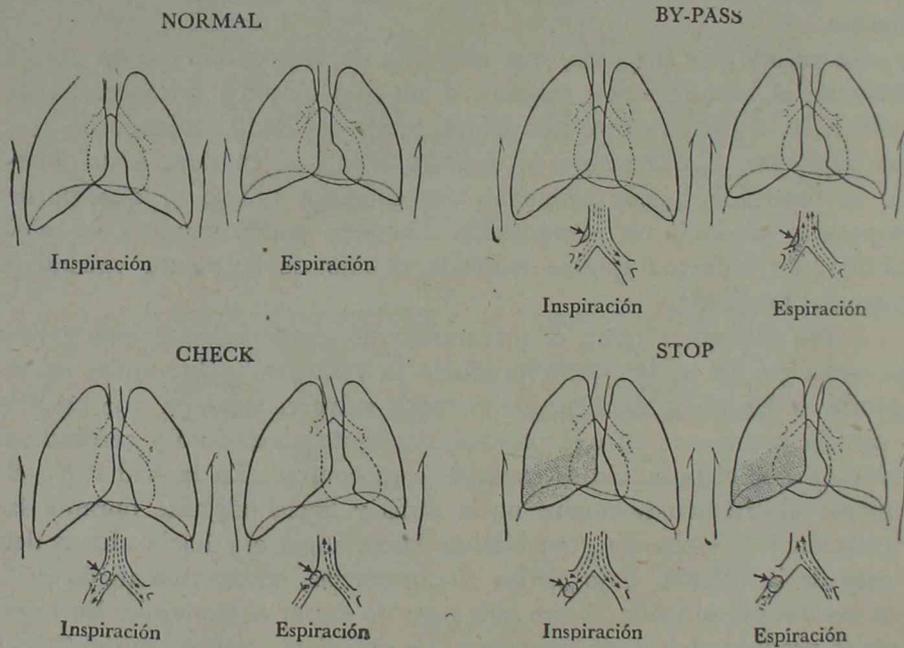


Figura 7

Posición de los pulmones, tráquea y diafragma durante la inspiración y espiración en los diferentes tipos de obstrucción bronquial

por ella misma, pero ella es uno de los síntomas más constantes de la obstrucción bronquial. La tos puede ser seca y enteramente improductiva por semanas y repentinamente asociarse con hemóptisis o una expectoración purulenta producida por una infección sobregregada.

Un silbido es también un síntoma muy importante porque, como ha sido establecido anteriormente, una obstrucción bronquial que permita al aire entrar y salir libremente del bronquio no producirá en la porción de pulmón distal ninguno de los cambios que son tan característicos a los tres tipos. Es entonces que sin otros hallazgos físicos anormales, el

silbido oído, a través del tórax, más fuerte sobre el lugar de la obstrucción puede ser el único signo o síntoma a tener en cuenta si la causa de la obstrucción no es opaca a los rayos X.

La disnea es otro síntoma importante. Todos los grados de disnea pueden aparecer, desde la disnea rápida fatal, que acompaña a una obstrucción en la bifurcación de la tráquea; a la sensación de constricción o de molestia en el pecho, que es frecuentemente la expresión usada por los pacientes con una precoz neoplasia bronquial. El dolor no es un síntoma común, a no ser que la condición patológica sea extensa y asociada con cambios destructivos. Pacientes con obstrucción bronquial producida por objetos extraños cortantes, raramente se quejan de dolor; sin embargo, algunas veces pueden producirlo por lo que el paciente puede localizar el lugar en el que el cuerpo extraño se halla situado.

Ciertos síntomas podrían ser considerados como característicos de ciertas lesiones que producen obstrucción bronquial. El agrandamiento del cuello y la ingurgitación de las venas del cuello y del tórax como consecuencia de una neoplasia del mediastino superior, son ejemplos de tales síntomas. También tenemos los trastornos vocales por parálisis del nervio recurrente izquierdo.

La hemóptisis es uno de los síntomas más importantes en cualquier tipo de patología pulmonar. Ella es frecuentemente la primera evidencia de la presencia de un cuerpo extraño intrabronquial o de precoz carcinoma bronquial. Se sabe que las neoplasias bronquiales benignas, se manifiestan por este síntoma mucho antes que su crecimiento lento ocluya la luz bronquial poniendo de manifiesto su presencia.

HALLAZGOS FISICOS

A pesar del importante papel que desempeña la roentgenología en el diagnóstico correcto, uno de los signos más importantes en casi todos los casos de obstrucción bronquial, es una definida limitación del movimiento en el lado enfermo, independientemente del grado de obstrucción. Otros signos y síntomas dependen más del grado de obstrucción y de su localización. Una inspección cuidadosa del tórax es, pues, de importancia diagnóstica, a pesar de su aparente simplicidad.

OBSTRUCCION TRAQUEAL

La obstrucción traqueal se puede manifestar por todos los signos y síntomas de una obstrucción aguda respiratoria, conduciendo rápidamente a un resultado fatal, o en el otro extremo se puede manifestar por el más simple signo de las vías respiratorias, un silbido. Los cuerpos extraños libres en la tráquea pueden ser oídos al movilizarlos de arriba abajo, desde la laringe a la carina durante la respiración, hallazgo que Jackson

ha designado como "chasquido audible", el que es acompañado por un "chasquido palpable" que se puede sentir al palpar la laringe. El silbido asmático está invariablemente presente en tales obstrucciones asociado con tos, disnea y si la obstrucción persiste, cianosis.

Un estridor es frecuentemente característico de la obstrucción bronquial, el cual se encuentra asociado con retracción de la fosa supraesternal, del epigastrio y de los espacios intercostales. Las neoplasias medias-tinales que originan obstrucciones traqueales frecuentemente atacan también el esófago, consecuentemente el paciente se queja de dificultad a la deglución y de regurgitación de la comida dentro de la tráquea.

Los hallazgos de auscultación en obstrucciones bronquiales son un fuerte estridor, silbidos y sonidos que se oyen a través del pecho. Todo esto está generalmente acompañado por una disminución de los sonidos respiratorios y de un cambio a la percusión, lo que depende del grado de obstrucción, por ejemplo: si se ha producido un enfisema, una hiper-sonoridad o timpanismo sería oído; por el contrario, si la obstrucción originó una retracción del pulmón, se encontrará matidez.

Las obstrucciones en la bifurcación en la tráquea son más interesantes y muchas veces extremadamente confusas, porque pueden producir tipos opuestos de obstrucción en los dos bronquios principales. Un tumor de la bifurcación de la tráquea puede obstruir parcialmente ambos bronquios principales, dando los signos y síntomas de un enfisema bilateral por obstrucción, o puede ocluir completamente un bronquio y parcialmente el otro, resultando una atelectasia en un pulmón con enfisema en el otro.

Dos cuerpos extraños aspirados al mismo tiempo y que se hallan situados uno en cada bronquio principal, originan signos y síntomas idénticos a los de la obstrucción traqueal. Por ejemplo, un niño que aspira un pedazo de fruta seca dentro del bronquio derecho, puede, siguiendo a la tos que se produce en seguida, aspirar otro pedazo el que va al bronquio izquierdo debido a la oclusión del derecho.

OBSTRUCCION DEL BRONQUIO PRINCIPAL

La obstrucción parcial de un bronquio principal, origina un enfisema completo unilateral. Esto está caracterizado por la presencia de una limitación de la expansión respiratoria, de relativa hipersonoridad o timpanismo y de marcada supresión del sonido respiratorio en el área envuelta. Ella puede estar acompañada por silbidos inspiratorios y espiratorios y ocasionalmente por rales y roncus.

El corazón y el mediastino se hallan desviados hacia el lado no envuelto durante la espiración y como Eloesser establece, el lado afectado del tórax se halla dilatado más bien que encogido. Con una obstrucción completa del bronquio uno puede tener los signos y síntomas de neumonía.

El cuadro que la distingue es la marcada disminución de tamaño del pulmón distal al punto de obstrucción, compensada por una elevación del diafragma en el lado atacado. Existe una limitación de la movilidad, matidez a la percusión y frecuentemente marcada respiración bronquial y broncofonía en los estados precoces de la atelectasia, con sonidos respiratorios completamente ausentes si la atelectasia es de larga duración o muy extensa.

La obstrucción de un bronquio que conduce a un solo lóbulo produce varios tipos de signos y síntomas, dependientes generalmente de la condición patológica que lo produce y del grado de infección más que de la misma obstrucción bronquial.

Ambos lóbulos inferiores están frecuentemente atacados por obstrucciones inflamatorias dando síntomas relativamente poco severos. Sin embargo, los hallazgos esenciales son similares a los que se originan en la obstrucción de un bronquio principal con la excepción que ellos están limitados en su extensión a la topografía del lóbulo.

HALLAZGOS ROENTGENOLOGICOS

Los aspectos radiológico del diagnóstico de la obstrucción bronquial dependen del completo estudio radiográfico del tórax. La práctica de basar una interpretación en una o dos vistas del tórax, conduce a errores groseros no solamente en cuanto a la presencia o ausencia de una obstrucción, sino también a la localización de la lesión.

Radioscópicamente áreas de densidad o enfisema, la movilidad del diafragma y la posición desviada del corazón y mediastino en la inspiración y espiración son de mucha importancia. Mientras no hay actualmente hallazgos roentgenológicos en el tipo by-pass a no ser que el elemento obstructivo sea opaco, los hallazgos radioscópicos debidos a check o ball valve son de la mayor importancia en el establecimiento del diagnóstico. Ellos han sido observados en forma individual durante muchos años, pero el trabajo extensivo de Manges permite su difusión, reconocimiento y aceptación. El estableció que los signos radioscópicos en tales obstrucciones eran: un aumento en la transparencia del pulmón afectado, una depresión y limitación de la movilidad del diafragma en el lado atacado, un desplazamiento del corazón y mediastino hacia el lado no atacado en espiración y finalmente un aumento compensatorio en la movilidad del diafragma en el lado no atacado. Observaciones broncoscópicas han confirmado la interpretación radiológica de que estos signos eran debidos la mayoría de las veces a obstrucciones bronquiales.

Como bien se sabe, el enfisema por causa obstructiva puede ser registrado radiográficamente haciendo dos exposiciones, una en inspiración y otra en espiración y comparando la posición del diafragma y mediastino así como la densidad de los pulmones en las dos exposiciones.

En las obstrucciones completas del bronquio principal el corazón y el mediastino se desvían hacia el lado atacado en ambas fases respiratorias, en el lado atacado el diafragma se halla fijo y elevado y la sombra pulmonar es densa debido a la atelectasia. Las atelectasias de lóbulos o partes de lóbulos tienen menos influencia en la desviación del corazón y mediastino y generalmente aparecen como sombras más o menos triangulares. En tales sombras la obstrucción tiene lugar en el vértice del triángulo. Sin embargo, es esencial que la sombra sea estudiada radiográficamente en dos placas para que el bronquio obstruído sea bien localizado.

BRONCOGRAFÍA.—La importancia de la visualización de los bronquios a los rayos X fué dada a conocer por Jackson, quien en 1918 hizo el primer broncograma satisfactorio por medio de insuflaciones de bismuto dentro del bronquio a través del broncoscopio. Sicard y Forester usaron lipiodol, originando un gran adelanto con tal substancia opaca, llegando con ella a hacer la instilación bronquial. En la actualidad una variedad de aceites son usados para tal fin, haciendo la práctica de la visualización radiológica del árbol tráqueobronquial un procedimiento de rutina en los exámenes del sistema broncopulmonar. La técnica standard puede ser descripta en la siguiente forma: En los adultos, la faringe y la laringe son anestesiadas por medio de una pulverización de una solución de pantocaína al 2 %, seguida de una instilación de 2 cm³ de la misma solución en y a través de la laringe por medio de una jeringa laríngea bajo la guía de un espejo. Nuevamente bajo la guía de un espejo, se pasa a través de la laringe un cateter en un estilete curvo. Se quita después el estilete cuando el cateter está avanzado dentro de la tráquea. Bajo la pantalla fluoroscópica se instila la substancia opaca dentro del área deseada manipulando el extremo distal del cateter. En esta forma la inyección queda limitada al área a ser estudiada y los films que se toman en seguida no presentan confusión de sombras superpuestas. Son indicados films ánteroposteriores, laterales y oblicuos. En los niños el catéter puede ser pasado a través de la nariz y guiado dentro de la tráquea bajo laringoscopia directa. No es necesario anestesia. Dice Farinas el uso del lipiodol en broncografías tiene muchas desventajas. Ella es su gran viscosidad que impide que corra bien en ciertas áreas estenosadas y el hecho de que permanece en el parénquima bronquial por mucho tiempo. Farinas ha substituído el lipiodol por sales orgánicas de iodo, tal como el uroselectán. El encuentra que estas sales no son tóxicas ni irritantes. Además, su viscosidad permite que corra a través de cualquier estenosis y finalmente es rápidamente absorbido por la mucosa broncopulmonar. Por su rápida absorción es necesario tomar los films mientras se inyecta la substancia. Mejoras recientes en la técnica de la tomografía han agregado otro procedimiento diagnóstico de gran ayuda para determinar la presencia de una obstrucción.

BRONCOSCOPIA.—En los últimos años la broncoscopia se ha vuelto un procedimiento universalmente aceptado. El broncoscopio es considerado un instrumento de diagnóstico o espéculo que permite la inspección directa del árbol tráqueobronquial del paciente cualquiera sea su edad. Las indicaciones de la broncoscopia que estaban limitadas a la extracción de cuerpos extraños, se ha ampliado en tal forma que ahora es una ayuda de rutina en el diagnóstico y tratamiento de la obstrucción bronquial.

Los cuerpos extraños, tumores, compresiones y estenosis cicatrizales producen iguales signos físicos a los rayos X. Por consecuencia, una inspección directa debe servir para establecer el diagnóstico del agente obstructivo. Las enfermedades inflamatorias, placas secas de mucus, infiltraciones edematosas y cicatrices producidas por una herida, pueden producir obstrucciones y solamente una visualización endoscópica puede establecer el diagnóstico correcto. En los casos de neoplasias la broncoscopia sirve para determinar la naturaleza de la lesión por biopsia, así como la extensión a lo largo de la pared bronquial. A este respecto, la inspección broncoscópica del bronquio del lóbulo superior y la porción distal del bronquio del lóbulo inferior merecen consideración especial. Existen para el broncoscopista varios recursos técnicos para hacer posible esta examinación. El uso de telescopios retrógrados y espejos broncoscópicos sirven de ayuda en la inspección de ciertas porciones del bronquio del lóbulo superior. El uso del fluoroscopio biplano para guiar los instrumentos curvos dentro del bronquio del lóbulo superior o dentro de la porción distal de los lóbulos inferiores, facilita la extirpación de tejidos en esas áreas si ellas no pueden ser inspeccionados directamente. El uso de neumotórax artificial para colocar un lóbulo superior en línea más directa con el bronquio principal, es de gran valor cuando el bronquio de un lóbulo superior está obstruido por una lesión que se sospecha en una neoplasia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Dado que la obstrucción bronquial corresponde a cierta patología debida a una serie de factores etiológicos, el diagnóstico final debe ser hecho en base a la patología existente. El diagnóstico diferencial de la obstrucción bronquial, consiste en la consideración de aquellas lesiones que simulan los efectos de una obstrucción parcial o completa. En primer lugar el asma bronquial y el enfisema pulmonar asumen un importante papel, porque ambos simulan enfermedades debidas a obstrucciones bronquiales. Posiblemente sea más significativa, la frecuencia con que una verdadera obstrucción bronquial es considerada un simple asma. El factor más confuso frecuentemente es el silbido producido por una obstrucción, el que tiene características asmáticas. Pero él difiere, porque en el asma él es alterado al final temporariamente por la tos y es de naturaleza espiratoria. El silbido de la obstrucción bronquial no es influenciado por la tos y es de carácter inspiratorio. En los casos dudosos la broncoscopia y la broncografía conducen al diagnóstico final.

Las lesiones que simulan los efectos de una completa obstrucción bronquial o atelectasia son más numerosas y consisten esencialmente de consolidaciones neumónicas, empiema o tumores. Los tumores bastantes grandes como para dar evidencias físicas de una condición pulmonar patológica, pueden ser reconocidas como tales por su configuración radiológica. Hay por supuesto casos en los cuales ellos producen por obstrucción atelectasias, es entonces cuando el diagnóstico es más difícil y la tomografía y radiografía, así como la broncoscopia y broncografía se hacen entonces indispensables.

Las atelectasias se confunden más frecuentemente con colecciones de líquido intrapleurales. Una atelectasia persistente que haya tenido un comienzo agudo simula bastante una neumonía seguida por empiema. La diferenciación depende de la posición del corazón y mediastino, el líquido los empuja hacia el lado sano y la atelectasia los atrae hacia el lado atacado. La matidez variable del fluido es otro medio diagnóstico. Un empiema puede seguir a una obstrucción bronquial, es por eso que el diagnóstico exacto puede hacerse después de extraído el líquido y una vez que los pulmones se han expandido.

La diferenciación de una consolidación neumónica aguda con una atelectasia aguda depende de la historia y del tamaño del pulmón atacado, en relación con su tamaño normal. El colapso masivo pulmonar después de una operación es frecuentemente confundido con una neumonía postoperatoria, pero un cuidadoso examen físico y estudio radiológico de la posición del corazón y mediastino serán las características más importantes. Sin embargo, las dificultades aumentan cuando a una obstrucción bronquial se agrega un proceso supurativo que llena completamente el bronquio y pulmón distal a la obstrucción haciéndolo mantener su volumen normal.

En estos casos la diferenciación puede ser hecha a través de una historia sugestiva de obstrucción bronquial la imposibilidad de un proceso neumonómico a subsistir y la inspección del bronquio afectado por broncoscopia.

OBSTRUCCION DEBIDA A MUCUS ASPIRADOS

Caso 1.—J. B., sexo femenino, 6 semanas de edad. El parto fué normal, salvo la respiración que fué dificultosa, debiendo usarse un catéter para aspirar las secreciones. Dejó el hospital en condición normal, excepto por el hecho de que la respiración era aún trabajosa. Hubo solamente 250 g de aumento de peso en las primeras 6 semanas. Cinco semanas antes de volver a ser internada, presentó respiración dificultosa y tos, a pesar de eso no se notó cianosis. La radiografía del tórax mostró una sombra triangular en la base y en la porción superior del hemitórax derecho. El corazón estaba, sin embargo, algo desplazado hacia la izquierda y el área entre las porciones colapsadas en el lado derecho estaba marcadamente enfisematosa. El niño mejoró clínicamente cuando se le suministró oxígeno, pero los signos en el

tórax se mantuvieron igual. Había muchos rales en ambos lados, excepto en un área anterior y lateral en el lado medio del lado derecho.

Los ruidos respiratorios estaban marcadamente disminuídos. Siguiendo una ligera mejoría, la condición del niño se volvió definitivamente peor, y como los signos de obstrucción aumentaban tanto el examen físico como roentgenológico, la aspiración broncoscópica pareció indicada. Una ligera cantidad de secreción purulenta se encontró en el bronquio principal izquierdo. El bronquio derecho estaba colapsado ánteroposteriormente y la luz no se encontró hasta que el área estenótica fué dilatada con un forceps. Pudo entonces el broncospio avanzar una corta distancia dentro del bronquio y una cantidad moderada de secreción fué aspirada.

En los cinco días que siguieron a la broncoscopia se notó poco cambio, tanto físico como a los rayos X.

La marcada cianosis continuaba y había muchos rales. Los severos ataques de disnea continuaron durante 10 días. Gradualmente el corazón volvió a una posición más normal y el área de densidad en el lado derecho tanto como el gran enfisema se volvieron menos pronunciados. El niño fué dado de alta del hospital un mes después de la broncoscopia. Su estado era satisfactorio. El aire entraba en ambos pulmones y los rales desaparecieron excepto en un área posterior en la base derecha. La sombra triangular permaneció a los rayos X, pero no era tan densa como lo era antes. Ella mejoró sin otra terapéutica específica y una radiografía sacada un año más tarde mostró el tórax completamente normal.

DISCUSIÓN.—En las atelectasias adquiridas, el factor etiológico mencionado tan comúnmente en los libros de obstetricia, es el líquido amniótico aspirado durante el pasaje del niño dentro del canal de nacimiento. Wilson y Faber han mostrado que la obstrucción bronquial, debida a la aspiración del contenido del saco amniótico, mucus o sangre puede ser de gran importancia en la producción de atelectasia en niños a término, menos frecuentemente en prematuros; sin embargo, claramente es ella misma la única causa de una atelectasia extensiva y persistente. Un catéter y la succión bronquial, son usadas casi rutinariamente para quitar este elemento de obstrucción, especialmente si el ruido que produce el mucus puede ser oído en la tráquea. La aspiración por el método directo, exponiendo la laringe por un laringoscopio y penetrando el aspirador a través de él, puede dar resultados que al procedimiento de rutina fallan. Los exudados bronquiales debidos a procesos infecciosos producen cambios similares. Estos están caracterizados principalmente, en los casos de laringotráqueobronquitis en los cuales, los ataques frecuentes de obstrucción bronquial son una de las partes más características de la enfermedad.

No existe duda de como se produjo la obstrucción bronquial en este caso. El lóbulo superior y la porción posterior del lóbulo inferior estaban indudablemente atelectásicos y había un aparente enfisema más bien intenso en el lóbulo medio y resto de porción del lóbulo inferior. El rol que la broncoscopia desempeñó en este caso, aparte de ser de importancia diagnóstica, es más bien de dudoso valor.

OBSTRUCCION DEBIDA A MALFORMACION CONGENITA
DE LOS BRONQUIOS

Caso 2.—A. M., sexo femenino, raza blanca, de una semana de edad, fué admitida en el hospital por ataques repetidos de cianosis. Era un niño a término, el parto fué sin instrumentos, pero con dificultad. El llanto había sido débil al nacer y por el estado de shock y cianosis se lo puso en carpa de oxígeno en forma continua. El peso en el momento de admisión en el hospital era el mismo que tenía al nacer: 2.400 gramos.

El examen físico reveló que era una niña recién nacida pequeña, bien formada y nutrida con buen calor. El tórax estaba pobremente formado y la respiración estaba exagerada en el lado izquierdo con un retardo de los movimientos respiratorios del lado derecho. Había una marcada matidez y supresión de los ruidos respiratorios de todo el hemitórax derecho tanto por delante como por detrás. No se escuchaba respiración bronquial o broncofonía. El corazón estaba definidamente en el lado derecho del tórax. La impresión clínica era atelectasia fetal masiva del pulmón derecho. Estudios radiográficos repetidos revelaron hiperaereación del pulmón izquierdo con obliteración completa de la cavidad pleural derecha, el corazón habíase desplazado hacia la derecha. Los espacios intercostales en el lado izquierdo eran pequeños. Había una sinostosis entre la primera, segunda y tercera costilla del lado izquierdo en la parte posterior. Estos hallazgos fueron interpretados como un gran colapso del pulmón derecho con hiperaereación del pulmón izquierdo, por tal causa se hizo un examen broncoscópico inmediatamente después de la admisión. Se visualizó la laringe. El aspirador no pudo llegar a la bifurcación por la desviación traqueal. Debido a que no se llegaba a la carina, no se pudo visualizar el bronquio principal. La niña no presentó ningún cambio después de la operación, pero al día siguiente a la broncoscopia tuvo un ataque severo de cianosis y expiró.

Los hallazgos de autopsia fueron los siguientes: "Cuando se quitó el plastrón esternal se encontró que el corazón estaba casi completamente en el lado derecho. Medía 5 cm en su parte más ancha y su lado derecho estaba moderadamente dilatado. El pulmón derecho estaba ausente. El timo tenía un tamaño normal y pesaba 15 g. La arteria pulmonar medía 1,5 cm de diámetro y la aorta 1 cm". En la cavidad pleural izquierda había sólo un lóbulo hipertrofiado y enfisematoso que llenaba por completo la cavidad. Su borde inferior estaba en contacto directo con la hoja izquierda del diafragma.

Este pulmón era rojo oscuro o gris y la marca de las costillas eran prominentes. Debajo y pegado a la cara inferior a este único lóbulo pulmonar izquierdo que contenía aire, había un pequeño nódulo redondo, firme de color rojo que medía 3 por 1,5 por 2 cm. No contenía aire y estaba cubierto por la misma fascia y tejido fibroso que cubría el pulmón izquierdo enfisematoso. Se consideró que el pulmón enfisematoso era anatómicamente el lóbulo superior izquierdo y que el atelectásico, el nódulo que no contenía aire, el lóbulo inferior izquierdo. Esto se confirmó cuando se extrajo el contenido torácico y se examinó por detrás. La tráquea se dividía en un solo bronquio superior izquierdo grande y un pequeño bronquio inferior, los cuales iban directamente a los lóbulos izquierdos superior e inferior descriptos previamente. La tráquea se incurvaba hacia el lado izquierdo en su curso descendente y justamente arriba del bronquio superior izquierdo se volvía más angosta, midiendo 3 mm de diámetro comparado con el diámetro traqueal subglótico de 5 mm. El gran bronquio del lóbulo superior era normal mientras que el inferior izquierdo terminaba en fondos de saco después

de haberse dividido en dos, en el lóbulo izquierdo atelectásico. El pulmón derecho no existía y no se descubrieron vestigios bronquiales que salieran del lado derecho de la tráquea.

La musculatura y válvulas del corazón eran normales. La aurícula derecha sin embargo, era tres veces más grande que la izquierda. No se encontraron anormalidades en la vena cava superior e inferior, pero cuando se disecó el corazón y los grandes vasos, se encontró que la aorta y la arteria pulmonar se unían a una distancia de 2 cm de la base del corazón, a través de un conducto arterioso, pero justamente antes de esta unión, la arteria pulmonar presentaba una gran estenosis que apenas permitía el pasaje de una pequeña sonda. A una distancia de 0,5 cm de la válvula de la pulmonar salía una sola arteria pulmonar, la cual medía 4 mm de diámetro. Ella iba hacia atrás y entraba en el hilio del lóbulo superior izquierdo pero antes de hacer esto daba una rama fina (1 mm de diámetro), la cual iba al lóbulo inferior izquierdo atelectásico y era su único suplemento sanguíneo. La vena pulmonar era única y estaba formada de una gran vena del lóbulo superior que se unía con algunas pequeñas venas del lóbulo inferior izquierdo. Además de estas anormalidades, había persistencia del foramen oval que medía 0,5 cm en su diámetro más ancho.

Diagnóstico anatómico: Ausencia congénita del pulmón y bronquio derecho, atelectasia fetal del lóbulo inferior izquierdo; hipoplasia del lóbulo inferior del pulmón izquierdo; persistencia del conducto arterioso, estenosis de la arteria pulmonar, existencia de una sola arteria pulmonar izquierda, persistencia del foramen oval, dilatación y desplazamiento del corazón a la derecha, enfisema del lóbulo superior del pulmón izquierdo, ausencia congénita del uréter y riñón izquierdos un solo ovario y conducto de Falopio; estenosis del uréter derecho sinostosis de la primera, segunda y tercera costillas en su parte posterior.

Caso 3.—M. D. Este paciente era de 2 días de edad. El parto fué espontáneo y el nacimiento enteramente normal. No había cianosis. Ocho horas después del nacimiento se notó cianosis de la punta de los dedos y en media hora el niño se puso completamente disneico. Hasta ese momento su estado había sido completamente satisfactorio. En las 4 horas siguientes la respiración fué dificultosa y se sospechó un traumatismo cerebral producido al nacer.

Poco tiempo después la patología del tórax se volvió más aparente al examen físico. Había un retardo en el movimiento del hemitórax izquierdo y disminución del sonido respiratorio en el lóbulo inferior izquierdo y fué necesario suministrar oxígeno y CO² durante los severos ataques de disnea cada vez más frecuentes.

Los ataques fueron más numerosos y prolongados al día siguiente, los ruidos respiratorios se escuchaban muy poco en ambos lados, más tarde prácticamente desaparecieron en el lado izquierdo mientras los ruidos cardíacos se volvían más intensos en el lado derecho que en el izquierdo, sugiriendo que el corazón estaba en el lado derecho.

En la porción superior del hemitórax derecho apareció un área de matidez que se acompañó de rales ocasionales. Los rayos X mostraron el corazón más bien agrandado y muy a la derecha, y un enfisema en el lado izquierdo que casi borraba la trama pulmonar. Fué interesante que el pulmón izquierdo estaba muy a la derecha de la línea media en el mediastino superior. Esta imagen radiográfica unida a la ausencia de sonidos respiratorios en el lado izquierdo, sugirió que una obstrucción parcial del bronquio

principal izquierdo había producido un enfisema obstructivo del pulmón izquierdo.

Por la rápida progresión de los síntomas, se practicó un examen broncoscópico poco tiempo después de la admisión. Se encontró que la tráquea estaba desviada a la derecha. La carina era cortante. El bronquio principal derecho normal conteniendo muy poca secreción. El orificio del bronquio principal izquierdo era pequeño y no hubiese permitido la introducción del extremo del broncoscopio. No contenía secreción. La estenosis del bronquio izquierdo fué dilatado con forceps lo suficiente como para permitir la introducción del broncoscopio. No parecía que la constricción fuera externa, sino más bien que estaba concéntricamente angostado. El área estenótica pareció permanecer abierta después de la operación. Al día siguiente el niño estaba definitivamente mejorado y a pesar que el corazón estaba todavía a la derecha, los sonidos respiratorios sobre todo el tórax, eran mucho más intensos que antes de la broncoscopia. El oxígeno se fué espaciando hasta no ser necesario. Una radiografía tomada 24 horas después de la broncoscopia reveló que el alto grado de enfisema del pulmón izquierdo había disminuído, pero el corazón y estructuras mediastinales estaban aún ligeramente desplazados a la derecha.

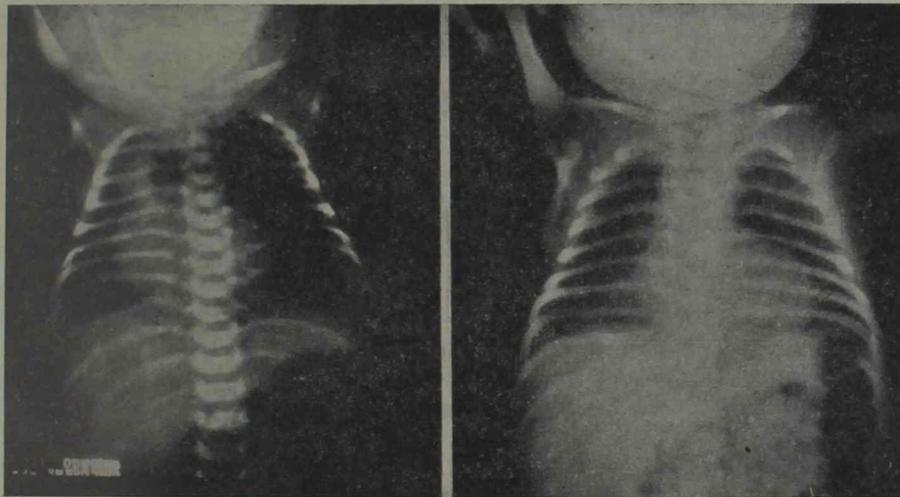
En el tercer día después de la operación, los ruidos cardíacos fueron más intensos en el lado izquierdo que en el derecho. Los ruidos respiratorios podían ser oídos sobre el lado izquierdo en forma satisfactoria, especialmente en los dos tercios inferiores. Al día siguiente el estado general del niño era excelente. El examen físico del tórax demostró ser completamente normal. Esto se confirmó por los datos radiológicos que fueron los siguientes: "Ambos campos pulmonares tienen ahora su densidad normal y el corazón y estructuras mediastinales superiores ocupan una posición media. Las hojas del diafragma aparecen normales. Impresión tórax normal".

Clínica y roentgenológicamente el tórax ha permanecido normal por un período de varios años.

DISCUSIÓN.—Estos dos niños (casos 2 y 3), presentaron indicaciones clásicas para la broncoscopia, tanto físicamente como a los rayos X. En el primero se pensó en una atelectasia completa del pulmón derecho y la broncoscopia pareció indicada para determinar la presencia de una estenosis bronquial. Sin embargo, debido al poco tamaño del niño (2.400 g), y a la gran cianosis que presentaba cuando se sacaba de la carpa de oxígeno, se tuvo la noción que cualquier operación sería dificultosa y sólo podría consistir en una breve inspección. La gran desviación de la tráquea hacia la derecha impidió la inspección satisfactoria de la carina y consecuentemente no se visualizó la ausencia del bronquio derecho. De ahí que en este caso la broncoscopia no sirvió ni como elemento terapéutico ni diagnóstico.

El segundo caso (Nº 3), desarrolló un enfisema obstructivo debido a una membrana congénita. El enfisema se volvió pronto tan marcado que se empezó a manifestar una compresión atelectásica del pulmón derecho. El enfisema fué, por eso, un gran factor en la producción de la asfixia como la atelectasia lo había sido en los casos previos. La liberación del aire aprisionado en el pulmón izquierdo por la dilatación de la mem-

brana bronquial, se tradujo en una rápida vuelta a la función respiratoria normal, parcialmente porque el pulmón izquierdo podía permitir un intercambio de aire, pero también porque el pulmón derecho podía expandirse una vez más debido a la desaparición de la presión del lado izquierdo (Fig. 8).



A

B

Figura 8

A) Enfisema obstructivo del pulmón izquierdo producido por una lesión endobronquial (membrana congénita en el bronquio principal izquierdo).

B) Radiografía sacada 48 horas más tarde una vez hecha la broncoscopia, la que muestra que el corazón y el mediastino habían vuelto a sus posiciones normales.

OBSTRUCCION BRONQUIAL PRODUCIDA POR ANOMALIAS CARDIOVASCULARES

Caso 4.—C. G., sexo masculino, de 5 meses de edad. El parto había sido normal. Debido a que poco después del nacimiento se escuchó un soplo cardíaco, se hizo notar que existía la posibilidad de una enfermedad cardíaca congénita, a pesar de esto, el niño no presentó cianosis durante su estada en el hospital. Su frecuencia respiratoria fué siempre superior a la normal; sin embargo, no presentó ningún síntoma hasta 6 días antes de su internación en el hospital, en que se puso disneico y cianótico. Cualquier esfuerzo exageraba la cianosis y en el momento de admisión estaba extremadamente cianótico. El examen físico demostró: supresión de los ruidos respiratorios en el lado izquierdo del tórax, con el choque de la punta del corazón aproximadamente en su posición normal. El lado derecho estaba normal.

Los hallazgos radiológicos eran confusos. El lado izquierdo mostró un aumento de la transparencia de todo el campo pulmonar y el lado derecho una relativa disminución de la translucidez del lóbulo superior. El corazón estaba algo empujado hacia la derecha, especialmente la porción superior y había alguna rotación de los vasos. Fué difícil encontrar alguna marca pulmonar en todo el lado izquierdo, sugiriendo esto la posibilidad de la

presencia de un gran quiste de pulmón o de un neumotórax. Sin embargo, los hallazgos característicos del parénquima en la base que están presentes en los quistes de pulmón, estaban ausentes. Similarmente, la pequeña sombra que representaba el pulmón colapsado por un neumotórax no existía, quedando por lo tanto eliminadas dos lesiones como posible diagnóstico. A la examinación fluoroscópica la sombra mediastinal se veía a la derecha de la línea media, el diafragma izquierdo estaba paralizado, el corazón se movía con la respiración y la sombra mediastinal superior estaba estacionaria.

El curso durante las 24 horas siguientes a la admisión fué relativamente desfavorable. La cianosis era constante y existía una respiración dificultosa. Los ruidos respiratorios fueron escuchados mejor en el lóbulo inferior izquierdo que lo que eran previamente, pero la porción superior del pulmón izquierdo estaba silenciosa.

El choque de la punta era más intenso fuera de la línea mamaria izquierda. Los ruidos cardíacos estaban disminuídos de intensidad y la frecuencia cardíaca era extremadamente rápida. Se hizo diagnóstico de obstrucción del bronquio principal izquierdo, a pesar de que no había ningún silbido. Se tuvo también en consideración la posibilidad de que tal condición pudiera ser debida a la presión del corazón, pues debido a su comienzo brusco, una causa exógena tenía que ser considerada.

En el deseo de determinar la causa de la obstrucción y aliviarla si ello fuera posible, se hizo una examinación broncoscópica con los siguientes hallazgos: La tráquea y el bronquio principal derecho estaban bien excepto por una marcada cianosis de todas las estructuras. El bronquio principal izquierdo estaba colapsado y parecía ser sólo una hendidura. Se insertó un forceps dilatando el bronquio principal izquierdo y entonces se pudo pasar el broncoscopio a través de él. Durante esta operación hubo un cambio definitivo en el color de la membrana mucosa y apareció más colorada que al comienzo de la operación.

Era obvio que el bronquio estaba comprimido desde afuera y que la compresión podía ser fácilmente retraída. El bronquio debajo del punto de obstrucción estaba normal. Al sacar el broncoscopio las paredes bronquiales no mostraron tendencia a mantenerse abiertas y se colapsaron nuevamente. Después de la broncoscopia el niño pareció ligeramente mejorado. Su color era mejor y los ruidos respiratorios se oían sobre todo el lóbulo inferior izquierdo. Al día siguiente la disnea apareció nuevamente y era más severa con cada toma de alimento. Se presentó un silbido en el lado izquierdo del tórax y la cianosis apareció nuevamente.

En la autopsia se encontró una aurícula derecha muy dilatada y una tremenda dilatación del apéndice auricular. Había una atresia tricuspídea y una hipoplasia del ventrículo derecho; había además persistencia del foramen oval y un defecto del tabique interventricular así como una transposición de los grandes vasos, con la arteria pulmonar saliendo del ventrículo izquierdo y la aorta cabalgando sobre el defecto interventricular. Se encontró la persistencia de un mm de conducto arterioso. Parecería que la situación transversal del apéndice auricular distendido al expandirse con sangre y al ser retraído anteriormente o ventralmente, comprimiera el bronquio principal izquierdo, la bifurcación del cual, estaba reposando dorsalmente en la aorta torácica con resultante enfisema obstructivo del lóbulo superior izquierdo y de los lóbulos inferiores. Había también, enfisema en parte o en todo compensatorios de los lóbulos medio e inferior derechos. Se encontró además un foco neumónico del lóbulo superior derecho, asociado con alguna atelectasia así como muchas de bronconeumonía asociados con atelectasia en

la parte posterior de los lóbulos izquierdos y de los lóbulos medio e inferior derechos.

Caso 5.—L. H., sexo masculino, de 4½ meses de edad. El peso al nacer era de 3.030 g, el parto fué normal pero el niño había tenido dificultad respiratoria desde el nacimiento, con un estridor peculiar, especialmente cuando mamaba. Por examen radiológico se hizo diagnóstico de agrandamiento del timo, la sombra mediastinal era de 3½ cm de ancho. El niño recibió cuatro aplicaciones de rayos X de 40 R cada una no produciéndose ninguna mejoría ni ningún cambio en la imagen radiológica. Fué finalmente admitido en el hospital por presentar una gran intranquilidad además de fiebre y tos. Al exámen físico en el momento de admisión se encontraron muchos rales gruesos en ambas bases, estando el niño marcadamente disneico y cianótico. En la parte posterior e inferior del hemitórax derecho la matidez, respiración bronquial y broncofonía aumentaron de intensidad, habiendo sido notados estos mismos signos en el lado izquierdo dos días antes, aunque no tan intensamente. Se le dió oxígeno, pero el alivio fué sólo temporario. El niño murió de asfixia. Los hallazgos de autopsia fueron los siguientes: Cavidad torácica: los órganos estaban en posición normal. No existían ni líquido ni adhesiones en la pleura o sacos pericárdicos. La parte posterior de los lóbulos superior e inferior derechos estaban rojo púrpura duros y carente de aire. Este cambio se extendía hasta la línea axilar media. La mitad anterior del pulmón incluyendo el lóbulo medio estaba rosado, crepitante y contenía aire.

Los ganglios linfáticos estaban congestionados pero no parecían aumentados de tamaño. El corazón estaba situado en su posición normal con la punta en el quinto espacio intercostal, no estaba agrandado. La aurícula izquierda estaba contraída y vacía; la derecha estaba dilatada. No había fibrosis en el tejido mediastinal. El timo era pequeño, pesaba 5 g. Tenía un color blanco amarillento y parecía ligeramente edematoso y grasoso. La aorta emergía en forma normal, pero a 2 centímetros de su punto de origen, se dividía en dos ramas, una izquierda y otra derecha, cada una de las cuales pasaba a cada lado de la tráquea y esófago para reunirse posteriormente y formar la aorta descendente. Ellas corrían en una forma diagonal en tal forma que la rama izquierda era más anterior que la derecha. El diámetro de la aorta ascendente era de 12 mm, del arco derecho 8 mm, y el del izquierdo 8 mm. Justo en la bifurcación cada una daba origen a la carótida del lado correspondiente, estos dos troncos estaban separados 3 mm uno de otro. Un poco más adelante emergían las arterias subclavias. Justamente después de la subclavia izquierda de la cara inferior de la rama aórtica derecha, salía el estrecho cordón del conducto arterioso que corría hacia abajo para reunirse con la arteria pulmonar. Por esto, la tráquea y el esófago estaban rodeados por un anillo arterial el diámetro interior del cual era de 1 cm. La tráquea tenía 1 cm de diámetro pero estaba contraída en su diámetro transverso al pasar a través de este anillo. El esófago estaba normal, a pesar que en esta región sus capas exteriores parecían un poco congestionadas. El diámetro de la aorta descendente en la región torácica superior era de 1 cm.

El diámetro transverso del corazón era de 5 cm y los vasos coronarios parecían tener la distribución normal. Había numerosos pequeños ganglios linfáticos mediastinales en la cara posterior de la aurícula derecha y en la bifurcación traqueal. Había dos venas cavas superiores. La de la derecha desembocaba en la aurícula derecha en la forma que lo hace normalmente. La de la izquierda rodeaba la parte posterior de la aurícula derecha para

desembocar en el seno coronario. Las venas coronarias terminaban en el seno coronario en la forma normal. Las venas pulmonares desembocaban en la aurícula izquierda en la forma normal. Había una sola vena cava inferior que entraba en la aurícula derecha en el lugar usual. El foramen oval estaba completamente ocluído. No existía ningún defecto en el tabique interventricular. Las válvulas mitral y tricúspide tenían una estructura normal. El diámetro del anillo pulmonar era de 1,4 cm. La arteria pulmonar seguía su curso normal. El conducto arterioso estaba obliterado, tenía 6 mm de longitud y 4 mm de diámetro. La aurícula izquierda era menor que la derecha. La cámara del ventrículo derecho estaba dilatada y sus paredes parecían un poco hipertrofiadas. El anillo aórtico estaba

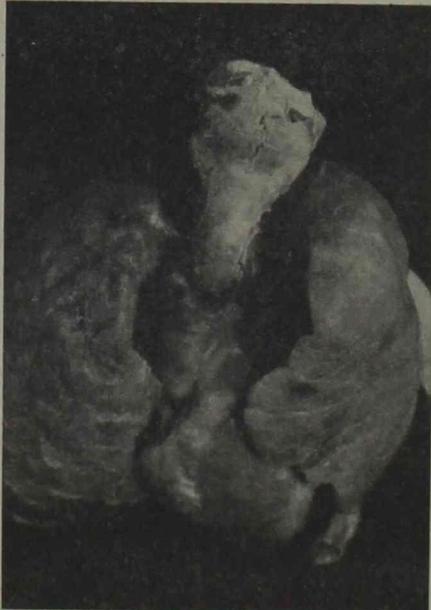
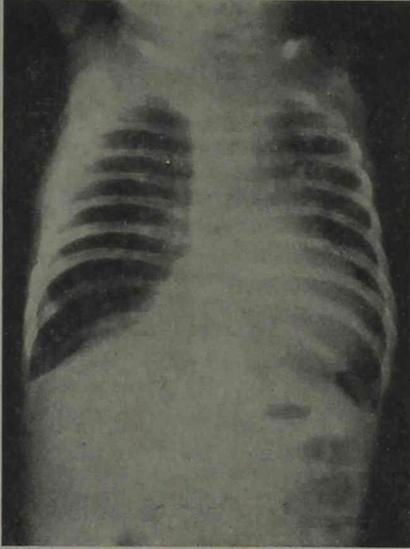


Figura 9

Radiografía y fotografías de autopsia de un arco aórtico doble

bien formado y su diámetro era de 1,1 cm. No había, ni vegetaciones ni trombos. La pared del ventrículo derecho era de 3 mm de espesor, la del izquierdo de 6 mm. Las cuerdas vocales no presentaban signos de estenosis. La

tráquea y el esófago no parecían dilatados arriba o abajo del arco aórtico (Fig. 9).

Caso 6.—R. B., de sexo masculino, fué admitido en el hospital a las tres semanas de edad porque presentaba cianosis. El niño había tenido un ataque de cianosis dos semanas antes de la admisión, después de la circuncisión. No tuvo otro ataque de cianosis hasta tres días antes de la admisión, durante el acto de la defecación. A partir de entonces tuvo cada día, el último antes de la admisión se prolongó por espacio de una hora. El niño era a término, el parto fué normal, respiró en seguida del nacimiento y se prendió bien al pecho.

Al momento del examen, el niño estaba muy cianótico, las respiraciones eran rápidas y presentaba una retracción del borde inferior de las costillas y del esternón, la cianosis mejoró con la administración de oxígeno. Los ruidos cardíacos eran intensos y se oían mejor cerca del pezón y bien sobre el lado izquierdo. Había un soplo sistólico que se oía mejor justamente afuera de la línea mamaria izquierda. Los ruidos respiratorios estaban prácticamente ausentes en el lado izquierdo, sin embargo eran normales en el lado derecho. El niño murió poco después de su admisión en el hospital.

Los hallazgos de autopsia fueron los siguientes: el cuerpo era el de un niño blanco, bien desarrollado y nutrido, de sexo masculino.

Al abrir la cavidad torácica se encontró un poco de líquido en la cavidad pleural. El corazón llenaba la mayor parte del lado izquierdo y se extendía hacia la derecha. En el saco pericardiaco había una pequeña cantidad de líquido. Al abrir el corazón se encontró una dilatación del lado derecho y una marcada hipertrofia de la musculatura del lado izquierdo. El miocardio del lado izquierdo era de un color claro y más friable que lo normal. Las válvulas eran normales, salvo la aórtica que estaba hipertrofiada y verrugosa. La estenosis era casi completa permitiendo un pequeño pasaje. El timo estaba disminuído de tamaño pero su peso era de 9 g.

El bronquio principal en el lado izquierdo estaba achatado posteriormente, evidentemente por la presión del corazón. Por esa causa probablemente no se oían ruidos del lado izquierdo.

Diagnóstico anatómico: Estenosis aórtica completa, endocarditis congénita verrugosa de la válvula aórtica; marcada hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón con comprensión del bronquio principal izquierdo; gran dilatación de las cavidades derechas cardíacas, pleuritis serosa (bilateral); hiperemia pasiva generalizada; marcada degeneración grasosa del hígado; atelectasia y enfisema en el pulmón izquierdo.

Caso 7.—J. S., sexo masculino, de 2 meses de edad, había tenido dificultad en la respiración y ataques de cianosis desde las tres semanas de edad. El examen físico reveló un niño más bien emaciado, cianótico, que respiraba sin presentar una apreciable depresión supraesternal o epigástrica. La percusión reveló un marcado timpanismo sobre el pulmón derecho y el corazón estaba muy a la izquierda. Los ruidos respiratorios eran normales en la izquierda, pero disminuídos o ausentes con sibilancias ocasionales en el lado derecho. Los rayos X revelaron un pulmón derecho hiperaereado, el diafragma derecho deprimido y una desviación del corazón a la izquierda, todos los hallazgos sugerían un enfisema obstructivo del pulmón derecho. Una broncoscopia demostró una estenosis compresiva del bronquio del lóbulo superior derecho colapsado.

El broncoscopio fué pasado a través del lado estenosado con facilidad, se notó un definitivo alivio a cada broncoscopia hecha a intervalos de dos semanas. En ciertos momentos se oyeron ruidos respiratorios sobre la parte posterior del tórax derecho y también ocasionalmente en la parte anterior. Sin embargo, fué necesario colocar al niño en oxígeno frecuentemente. Repentinamente después de dos meses de observación el niño empeoró y falleció cuatro días más tarde.

Lo autopsia reveló un enfisema obstructivo diseminado del lóbulo superior derecho, juntamente con una estenosis congénita del bronquio del lóbulo superior derecho. En el lugar de la obstrucción se encontró que la aorta torácica pasaba a la derecha de la tráquea en vez de la izquierda

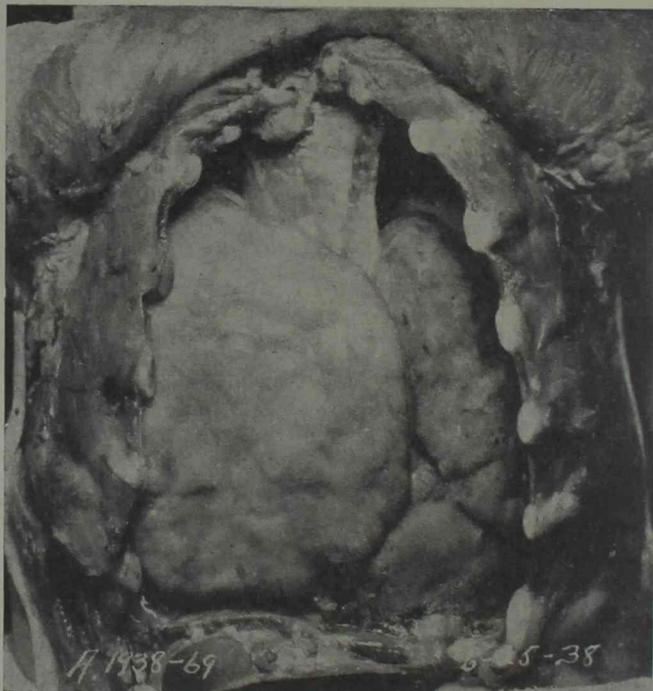


Figura 10

El plastrón esternal ha sido extirpado para mostrar el gran enfisema obstructivo del pulmón derecho

comprimiendo entonces el bronquio superior derecho. Se encontró que el bronquio mismo contenía menos cartilago en este punto que lo normal y que estaba reducido a una mera hendidura.

Otro hallazgo significativo fué una atelectasia focal y enfisema del lóbulo inferior derecho y de todo el pulmón izquierdo y una endocarditis fetal. (Fig. 10).

Discusión.—Las obstrucciones traqueales y bronquiales producidas por anomalías cardiovasculares son relativamente raras. Ellas presentan frecuentemente manifestaciones clínicas súbitas y dramáticas que general-

mente son explicadas por la autopsia. Como en cualquier tipo de obstrucción bronquial, ya sea producido por una lesión intra, endo o extrabronquial, la que resulta por una anomalía cardiovascular se manifiesta por un enfisema obstructivo o atelectasia.

Han sido presentados cuatro ejemplos representativos de este fenómeno. El primero fué un niño de 5 meses de edad que tenía una obstrucción bronquial parcial con enfisema obstructivo marcado, causado por la aurícula derecha distendida, colocada transversalmente, que comprimía el bronquio izquierdo contra la aorta torácica. Se encontraron también otras anomalías cardíacas, incluyendo una atresia tricuspídea. El segundo niño, de cuatro meses y medio de edad, murió de asfixia, de la que pareció ser una compresión mediastinal de la tráquea. La autopsia reveló la aorta dividida en dos arcos que rodeaban y comprimían la tráquea al reunirse en la parte posterior. En el tercer paciente se produjo una atelectasia del lóbulo inferior derecho por compresión del bronquio y del pulmón por un agrandamiento obstructivo del pulmón derecho porque la aorta pasaba a la derecha de la tráquea en vez de hacerlo por la izquierda comprimiendo parcialmente el bronquio principal derecho.

La obstrucción tráqueobronquial producida por anomalías cardiovasculares ha sido considerablemente mencionada en la literatura. Bach, Keith y Loud discutieron la cuestión de la compresión bronquial debida a la dilatación auricular e ilustraron su publicación con un caso similar al caso 1 presentado anteriormente.

Roessler menciona una desviación traqueal producida por malformaciones cardíacas congénitas evaluando un signo roentgenológico como de gran significado diagnóstico. El remarcó la importancia de las vistas anterior y lateral tanto en la faz inspiratoria como en la faz espiratoria de la respiración. Este autor nota normalmente una marcada torsión axial asociada con disminución moderada en el calibre de su luz en la vista lateral y desviación de ésta hacia la derecha durante la faz espiratoria en la vista anterior y alguna torsión axial asociada con disminución moderada de su luz en la vista lateral. Es entonces que los desplazamientos traqueales sólo tienen significación patognomónica cuando se presentan en la fase inspiratoria. Un gran agrandamiento del timo produce también tal desplazamiento.

Pendergrass y Allen mencionaron también este signo de desviación traqueal en la inspiración. En 150 casos de primera infancia normales la desviación traqueal no ocurre en la inspiración mientras en 9 casos de enfermedad cardíaca congénita se encontró desplazamiento traqueal en ausencia del agrandamiento del timo.

Las lesiones constrictivas de la tráquea que producen estrangulación como en el caso N° 5, son comparativamente raras. Ellas producen síntomas de enfermedad esofágica tanto como de obstrucción bronquial.

Snelling y Erb presentan un caso de doble arco aórtico con estudio

clínico, radiográfico y anatómico, demostrando su importancia en la obstrucción tráqueobrónquica.

Scheid describe una ligera malformación de la tráquea y de la arteria pulmonar izquierda seguida de muerte por sofocación en un niño de 7 meses de edad. En su artículo se encuentra una excelente revisión de la literatura. Un aspecto poco frecuente de este fenómeno es presentado por Herringham y Arkin, quienes describen una dilatación gradual del esófago producida por un doble arco aórtico seguido de muerte debido a una compresión de la tráquea y a parálisis del nervio laríngeo. Hermann describe el silbido peculiar de la tos perruna notado en el caso de un doble arco aórtico.

La atelectasia del pulmón izquierdo debido a un agrandamiento del corazón (como en el caso N° 6) es relativamente común y no necesita aquí comentarios. Este tipo de patología se ve tanto en los agrandamientos cardíacos congénitos como en los adquiridos.

La existencia de un sólo arco aórtico a la derecha (caso 7), no es poco común, pero sólo ocasionalmente ha sido responsable de compresión traqueal o bronquial. Herringham tiene un caso de compresión traqueal debida a un arco aórtico.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams, R. and Davenport, L. F.—The technique of Bronchography and a System of Bronchial Nomenclature. A publicar.
2. Adams, W. E. and Livingstone, H. M.—Obstructive pulmonary atelectasis. "Arch. Surg.", 1931; 23, 500-512.
3. Andrews, A. H. Jr.—The functional examination of respiration in functional diseases.
4. Anspach, W. E.—Bronchiectasis collapsed lung and the triangular basal shadow in the roentgenogram and their interrelationship. "Am. J. Roent.", 1939; 41, 173.
5. Barach, A. L.; Martin, J. and Eckman, M.—Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. "Ann. Int. Med.", 1938; 12, 754-795.
6. Barach, A. L.—Physiological methods in the diagnosis and treatment of asthma and emphysema. "Ann. Int. Med.", 1938; 12, 454-581.
7. Brennemann, J.; Clifton, W. M.; Frank, A. and Holinger, P.—Acute laryngo tracheobronchitis. "Am. J. Dis. of Child.", 1938; 55, 667-693.
8. Churchill, E. D. and Belsey, R.—Segmental pneumonectomy in bronchiectasis: the lingula segment of the left upper lobe. "Ann. Surg.", 1939; 109, 481-499.
9. Caffey, J.—Regional obstructive pulmonary emphysema in infants and children. "Am. J. Dis. of Child.", 1940; 60, 586-605.
10. Courmand, A.; Richards, D. W. Jr. and Darling, R. C.—Graphic tracings of respiration in study of pulmonary disease. "Ann. Otol. Rhinol. & Laryngol.", A. publicar.
11. Crandall, L. A.; Holinger, P. H. and Wash, E.—The irritative properties of various halogenated and inhalogenated oils and their compounds. "J. Pharm. and Exper. Therap.", 1931; 41, 347.
12. De Pablo, V. E.—Arquitectura broncopulmonar. 1ª Reunión anual de la Soc. Arg. de Anat. Normal y Patológica. Buenos Aires, octubre 16 de 1939.
13. Eloesser, L.—Bronchial stenosis in pulmonary tuberculosis. "Am. Rev. Tuberc.", 1934; 30, 123-180.
14. Eloesser, L.—Cronic bronchial stenosis. "Intern. Clin.", 2, 191-208.
15. Eloesser, L. and Freeman, A.—A model to illustrate the mechanics of respiration and movements of the mediastinum with and without various kinds and degrees of bronchial stenosis. "Surgery", 1938; 3, 774-778.
16. Friedman, T. B. and Molony, C. J.—Role of allergy in atelectasis in children. "Am. J. Dis. of Child.", 1939, 58, 237-249.

18. *Farinas, P. L.*—Recent progress in bronchographic examination of bronchogenic carcinoma. "Am. J. Roent.", 1940; 44, 370-385.
19. *Galloway, T. C.*—Postural treatment of acute laryngo tracheobronchitis. "J. A. M. A.", 1939; 112, 1566-1569.
20. *Galbraith, E. G. and Steinberg, B.*—Developmental mechanism of pulmonary atelectasis. "Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.", 1937; 46, 800-817.
21. *Golden, R.*—Abnormally wide respiratory movement of lower lung structures. "Am. J. Roent.", 1940; 44, 325-332.
22. *Hasse, C. E.*—Anatomical description of diseases of organs of circulation and respiration. Sydenhan Society. London, 1846.
23. *Holinger, P. H.*—The role of inflammatory bronchial stenosis in the etiology of bronchiectasis. "Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.", 1938; 47, 1070.
24. *Holinger, P. and Radner, D.*—Bronchoscopic diagnosis of bronchial carcinoma. "Surgery", 1940; 8, 939.
25. *Holinger, P.*—So-called "unresolved pneumonia" bronchoscope aspects. "M. Clin. N. Amer.", january 1938, vol. 22.
26. *Jackson, C. L. and Huber, J. F.*—Applied Anatomy of the Tracheobronchial Tree. A publicar.
27. *Jackson C. and Jackson, C. L.*—Diseases of the Air & Food Passages of Foreign Body Origin. W. B. Saunders Co., Philadelphia and London, 1936.
28. *Jackson, C. and Lee, W. E.*—Acute massive collapse of the lungs. "Ann Surg.", 1925; 82, 364.
29. *Jackson, C. and Jackson, C. L.*—Bronchoscopy, Esophagoscopy and Gastroscopy. W. B. Saunders Co., Philadelphia and London, 1934, 3^a ed.
30. *Jackson, C.*—The Bronchial tree, its study by insufflation of opaque substances in the living. "Am. J. Roent.", 1918; 5, 454.
31. *Myerson, M. C.*—Tuberculous ulcerogranuloma of the trachea and bronchi. "Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.", 1940; 49, 177-198.
31. *Mc Crae, T.*—Clinical features of foreign bodies in the bronchi. "Lancet", april 1924, p. 735.
33. *Manges, W. F.*—Peanut kernels in the lungs Roentgeray diagnosis of monopaque foreign bodies in the air passages. "Surg. Clin. M. Amer.", feb. 1924; vol. 4.
34. *Neil, H.; Gilmour, G. M. and Fairglough.*—Anatomy of the bronchial tree and the clinical application. "Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.", 1937; 46, 338-350.
35. *Paine, J. R.*—Studies in the experimental production of pulmonary emphysema. "J. Thoracic Surg.", 1940; 10, 150-175.
36. *Sicard, J. A. et Forester, J.*—Methode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée (lipiodol). Soc. Med. Hop. aPris, 1922; 46, 463.
37. *Snow, W. and Cassasa, C. S. B.*—Obstructive emphysema and atelectasis in influenza. "J. A. M. A.", 1937; 109, 1886.

UN CASO DE FORMA MENINGEA EN LA ACIDOSIS INFANTIL PRIMITIVA

POR EL

PROF. DR. C. TORRES UMAÑA

Bogotá (Colombia)

Hace más de treinta años, que vengo describiendo un síndrome que se presenta con frecuencia en Bogotá, y que no he podido saber si ocurre en otras latitudes, entre otras cosas para saber si la altura tiene alguna influencia sobre su patogenia.

Es un síndrome semejante al que se ha llamado *vómitos periódicos* o *vómitos cíclicos* y que Marfan llamó *vómitos con acetonemia*; pero el nuestro difiere por varios aspectos: los vómitos acetonémicos, atacan muy especialmente a los niños mayores de 3 años; esta acidosis se observa con la mayor frecuencia entre los seis meses y el año, rara vez hasta los 2 años; los vómitos acetonémicos, son de un pronóstico benigno, esta acidosis es de un pronóstico grave, tan grave, que su mortalidad alcanzó en una época a más del 70 %. Se dirá que es la misma enfermedad, pero con la particularidad de atacar a niños menores y, que por esta razón es más grave. Pero en primer lugar, porqué es más frecuente en Bogotá en los niños menores, cosa que no sucede en otras partes, en lo cual están de acuerdo todos los autores? Además, hay otros puntos en los cuales difieren las dos enfermedades: los vómitos acetonémicos repiten siempre, por esta razón se les ha llamado *vómitos cíclicos*, por Gruere; esta acidosis rarísima vez repite, en esta acidosis casi siempre hay fiebre, en los vómitos acetonémicos rara vez hay fiebre; en los vómitos acetonémicos hay leucopenia, según todos los que se han ocupado del asunto, en esta acidosis hay leucocitosis. Y por último, hay en esta acidosis una forma meníngea que yo describí en un trabajo publicado en Bogotá en 1919; y luego en una comunicación presentada a la Sociedad de Pediatría de París, en la sesión del 8 de julio de 1924 y de la cual voy ahora a presentar un caso. Los dos síndromes sin embargo, se asemejan en dos hechos solamente: primero, el síntoma vómito incoercible y segundo, la presencia de cetonas en la sangre y en la orina.

No es tampoco la forma descripta por Finkelstein con el nombre de *coma dispéptico*, porque en esta acidosis es el vómito el que abre la escena y los síntomas intestinales pueden ser a veces de una dispepsia, pero no se presenta la diarrea.

He discutido y estudiado varias veces la patogenia de este estado,

pero sus causas no se han podido precisar hasta ahora; se ha demostrado por los análisis de la reserva alcalina, por la tolerancia alcalina, etc., que existe aquí una acidosis, se ha discutido si los cuerpos cetónicos podían ser causa de intoxicación, pues Marfan, basándose en experimentos hechos por de Degres y Sagio, no cree que los cuerpos cetónicos puedan tener una acción tóxica; pero se ha visto también que muchas veces llega a producirse en el organismo una cantidad de ácido oxibutírico beta muy próxima por lo menos a la dosis letal.

Lo que hay es que los cuerpos mencionados tienen una acción tóxica que varía en razón inversa de su desintegración: mientras más desintegrados sean, son menos tóxicos y así he visto en muchos casos que la acetona desaparece en algunos de mis enfermos y sin embargo, la intoxicación aumenta, porque se ha formado mayor cantidad de ácido acetyl-acético y muchas veces aumenta el ácido oxibutírico-beta con detrimento de la acetona y del ácido acetylacético. El ácido oxibutírico-beta, como el menos desintegrado de las cetonas investigadas es el más tóxico.

Es muy posible que en algunos casos haya producción de cuerpos anteriores al ácido oxibutírico, y que son por consiguiente tóxicos.

Pero, ¿por qué se producen estas cetonas? Ellas como se sabe, son productos intermediarios en la disgregación catabólica de las grasas y el metabolismo graso puede interrumpirse bien por una insuficiencia hepática o por una insuficiencia pulmonar o por una falta de metabolismo de los hidrocarbonados que impida que se verifique la lipodíesis completa.

En los niños atacados de esta acidosis, se ha demostrado una insuficiencia hepática y en las autopsias se revela una degeneración grasosa del hígado, pero al inyectar la forma ya catabolizada y lista para ser utilizada por el organismo, de los hidrocarbonados, es decir, la glucosa sucede que no disminuyen las cetonas y que el azúcar aumenta en la orina cuando ya existía o aparece si no se encontraba presente. Hay, pues, un trastorno de los fermentos encargados de desintegrar los hidrocarbonados, un trastorno de la insulina y en efecto, las inyecciones de insulina seguidas de inyecciones de suero glucosado, suelen dar muy buenos resultados y las cetonas desaparecen.

Mas, hay que llegar más al fondo de esta cuestión y descubrir la causa de esta insuficiencia hepatopancreática. Los estudios que he intentado sugieren que pudiera tratarse de una infección de punto de partida intestinal y que se proyecta al mismo tiempo al hígado y al páncreas. Esta acidosis, está siempre acompañada de fiebre y de polinucleosis, lo que indica que se trata de un proceso infeccioso; está precedida casi siempre de un proceso diséptico con deposiciones a veces blancas, grasosas, a veces carmelitas con abundante cantidad de almidón; y en algunos casos es la gripe el preludio de este cuadro nosológico. Por otra parte, en muchos casos se ha encontrado colibacilo en la orina y, en algunos, muy raros, hasta en la sangre.

¿Y porqué hay un ataque al mismo tiempo del hígado y del páncreas? porque estos órganos tienen entre sí diversas conexiones; conexiones anatómicas las de sus venas, pues las del páncreas se unen a la vena porta, ya directamente, ya por medio de la mesentérica superior y de la esplénica y están conectados los dos órganos por medio de los linfáticos esplénicos y por los mesentéricos superiores.

Existen conexiones fisiológicas, porque, hay una función estrecha entre el páncreas y la función glicogénica del hígado, hasta el punto que si se extirpa el páncreas, el hígado queda incapacitado para guardar en reserva los hidratos de carbono bajo la forma de glicógeno. Por otra parte, el fermento que desdobra las grasas en el hígado, proviene quizás del páncreas, puesto que a los animales a quienes se ha extirpado la glándula, el jugo hepático obtenido sometiendo el hígado a la acción de una prensa permanece mucho menos activo que si esta operación se hace sin previa pancreotomía.

Son todas estas naturalmente reflexiones que pudieran servir como puntos de partida para futuras investigaciones, pero que no se pretende consagrar nada definitivo.

En cuanto a la forma meníngea, se presenta con mucho menos frecuencia que la forma ordinaria en la que los síntomas nerviosos, solamente se revelan por la gran depresión que la acompaña; esta forma meníngea es de pronóstico grave y de ella voy a relatar un caso ocurrido recientemente.

Se trata del niño Roberto, quien tenía un año de edad, cuando se presentó este síndrome; había nacido a término y había sido sano con excepción de algunas anginas y bronquitis sin importancia y, seis meses antes tuvo una dispepsia de hidratos de carbono. Alimentado al seno hasta el momento de su enfermedad, pero desde los seis meses tomaba además, arroz, huevo tibio y naranja. Comía desordenadamente.

En la familia había una niña mayor, sana y no se habían presentado partos prematuros, ni abortos, ni niños muertos.

El día 16 de febrero de 1949, principió el niño a vomitar y la temperatura subió a 38° grados, el vómito era incoercible, no toleraba ningún alimento y aún sin comer se presentaba náusea seca. En este estado fué visto el día 17 en que la náusea había mejorado y sólo se presentaba con los alimentos.

Al examen se mostraba un niño en buen estado general, buen humor, muy despejado, cosa rara en este síndrome en que la depresión suele presentarse muy pronto y en que la náusea es tenaz y no abandona al enfermo fácilmente. Ningún otro síntoma ni signo se observaba en el análisis clínico, pero en la orina se encontraba gran cantidad de acetona y ácido diacético, glucosa en la proporción de 1 por mil y ningún otro elemento anormal.

Se instituyó un tratamiento de inyecciones de suero de Hartmann, una poción con belladona y alcalinos, inyecciones de principio antitóxico del hígado, repetidas cada cuatro horas, y como único alimento, una solución de glucosa que hubo de suprimirse, porque el niño no la toleró.

Pasaron dos días en que el vómito desaparecía por poco tiempo y volvía a presentarse; la temperatura oscilaba entre 36°8 y 40° C y el enfer-

mito se deprimía cuando el 1 de febrero se presentó en las horas de la tarde una respiración profunda e irregular (sed de aire) y hacia las 11 de la noche aparecieron convulsiones con períodos de apnea que duraban algunos minutos y que hacían necesaria la respiración artificial. Visto por mí esa misma noche, se encontró un niño con un síndrome meníngeo claro, rigidez de la nuca, un poco contracturados los miembros, signo de Kerning y de Brudzinski, pupilas dilatadas, sin la menor reacción a la luz. En estas condiciones se hizo una punción lumbar y salió un líquido transparente con la tensión algo aumentada. En una reacción de la orina, para determinar la acidez, no pareció que ésta estuviera aumentada, sino más bien disminuída; como a esa hora no era posible enviarla a un laboratorio, no fué posible determinar el pH.

Ante este cuadro, era de pensarse en una alcalosis, dada la circunstancia del vómito, de las convulsiones y de la disminución de la acidez de la orina. Pero ¿cuál era la causa de esta alcalosis? El niño había tomado muy pocos alcalinos y en el día anterior la orina había estado hiperácida. Otra hipótesis, quizás más probable, era la de una meningitis, porque el cuadro era el de una meningitis, porque la iniciación con vómito es de ocurrencia frecuente en esta enfermedad y, porque habiendo vómito no es raro encontrar cuerpos cetónicos en la orina; pero si fuera una meningitis habría sido una meningitis aguda que presenta generalmente un líquido purulento o al menos turbio; en la meningitis tuberculosa y la meningitis sifilítica el líquido es claro, pero el cuadro clínico es diferente; más difícil descartar sería la coriomeningitis linfocítica, aunque en ésta está generalmente el líquido céfallo-raquídeo muy hipertenso.

El diagnóstico más probable, parecía ser de una forma meníngeo de lo que yo he llamado *Acidosis infantil primitiva*, porque el cuadro inicial de vómito se había prolongado un poco para pensar en una meningitis y porque la acetonuria había sido muy precoz, pero, se hacían indispensables algunos análisis de laboratorio para aclarar completamente el diagnóstico.

Se hizo un análisis del líquido céfallo-raquídeo en el que se encontró como datos interesantes: albúmina, de 0,20 por mil; no había globulina, el número de células por milímetro cúbico era de 3, el azúcar y los cloruros eran normales y, había bastante cantidad de acetona y ácido diacético.

La reserva alcalina era de 23,9 en la sangre, estaba pues, bastante disminuída y con estos análisis quedaba confirmado que no se trataba de una meningitis ni de una alcalosis, sino de un caso de forma meníngeo de la *acidosis infantil primitiva*.

La orina continuaba mostrando acetona y ácido diacético en bastante cantidad y azúcar en proporción de 2,80 por mil. No se pudo recoger la orina de las 24 horas.

Se aplicaron inyecciones de insulina, seguidas de suero glucosado, calculando tres gramos de glucosa para cada unidad de insulina; se pusieron inyecciones que fueron desde cinco unidades hasta quince. Un tiempo después de aplicadas estas inyecciones la acetona disminuía y, aún no se presentaba; pero volvía a aparecer y el estado tóxico continuaba.

El cuadro clínico continuaba más o menos igual: convulsiones y contracturas, obnubilación y depresión en los intervalos de las convulsiones, respiración profunda e irregular, temperatura que oscilaba entre 36°6 y 40° C.

La acetona no se encontró en la orina el día 20 por la tarde, pero en cambio, había más cantidad de ácido diacético; producto menos desintegrado y por consiguiente, más tóxico que la acetona.

El 21 de febrero, murió el niño a las 11 de la mañana.

No fué posible practicar autopsia, porque se trataba de un caso de clientela civil.

Es este un ejemplo más, de la forma meníngea de este síndrome que yo he descripto con el nombre de *Acidosis infantil primitiva*.

ESTUDIOS DEL AUTOR SOBRE ACIDOSIS

Una forma curiosa de acidosis en los niños de Bogotá. IV Cong. Méd. Colombiano. Tunja, 1919.

The Relation of the Reaction of the Urine to the Diet in Infants and Children. "Am. J. of Dis. of Child.", nov. 1917; vol. XIV, p. 365-378.

Gravité et fréquence de certains états d'acetonémie esenciels chez les enfants de Bogotá. Comunicación a la Soc. de Pediatría de París, sesión del 8 de julio de 1924.

Investigations sur l'acidose infantile primitive. "Rev. Franç. de Ped.", oct. 1927, vol. II, N° 6, p. 717.

Die alkalireserve des Blutes und ihre Beziehungen zum Blutzucker bei Parasympathiusgiften "Zeits. f. die Ges. Eper. Med.", 1923, vol. XXXVII, p. 1-2.

Problemas de nutrición infantil. Ed. Franco-Iberoamericana, París, 1924.

Sobre distrofias en el lactante. Ed. Siglo XX, Bogotá, 1944, cap. IX, p. 210 y sig.

EL APARATO CIRCULATORIO EN LA BRUCELOSIS DE LOS NIÑOS

POR EL

PROF. DR. ANGEL S. SEGURA

La brucelosis humana, enfermedad tan estudiada en nuestros días, encierra todavía muchas incógnitas, tanto desde el punto de vista clínico como del biológico. Estamos, en lo que a esta enfermedad se refiere, en el período de aporte de datos, posteriormente vendrá el de síntesis y correcta visión de conjunto.

Este estado de cosas que se advierte respecto a los conocimientos globales de la brucelosis, se repite si enfocamos algunos de sus aspectos en particular, en nuestro caso, la repercusión que la enfermedad tiene sobre el sistema circulatorio.

En la revista bibliográfica hemos encontrado numerosos datos dispersos, referentes, la mayoría de ellos, al ataque de alguno de los sectores de este sistema por la enfermedad brucelosis, o a la aparición de algunos síntomas como taquicardia, hipotensión arterial, etc. (Harris ¹; Pons y Gerrerias Valenti ²; Guerrera Ibarra ³; Pous Roca ⁴; Signorelli ⁵; Amuschástegui ⁶; Maldonado Allende ⁷; Reynaud y D'Eshougues ⁸) pero falta, como decimos más arriba, la visión de conjunto.

Desgraciadamente con los datos recogidos en nuestros pacientes no podemos resolver el problema, únicamente deseamos plantearlo dentro de los términos que nos parecen apropiados y aportar algunos datos que pueden ser de utilidad para llegar al total conocimiento de esta enfermedad, meta deseada por los que nos dedicamos a las disciplinas médicas.

En 77 niños, 41 mujercitas y 36 varones, de edades comprendidas entre 1 y 13 años, enfermos de brucelosis diagnosticada clínica y biológicamente, hemos estudiado los siguientes aspectos del sistema circulatorio:

1º *Frecuencia cardíaca*.—A falta de un patrón local que nos diga cuál es la frecuencia cardíaca normal para las distintas edades, hemos tomado como tales los valores dados por Holt ⁹. A esos valores les sumamos 10 pulsaciones por cada grado arriba de 37º para establecer la relación frecuencia cardíaca-fiebre.

La tabla Nº 1 resume los resultados obtenidos en 56 pacientes; por ella vemos que en 26 niños la frecuencia cardíaca correspondió a la edad

y temperatura de los pacientes. Veintinueve tuvieron taquicardia relativa y uno bradicardia de 55 por minuto.

CUADRO N° 1

Resume las modificaciones encontradas en la frecuencia cardíaca durante el curso de la enfermedad

	Número de pacientes	Por ciento
Pacientes estudiados	56	
Frecuencia normal	26	46,42 %
Taquicardia	29	51,78 „
Bradicardia	1	1,78 „

Como la frecuencia cardíaca está estrechamente vinculada con la tensión arterial, procuramos relacionar ambos valores, pero no encontramos la concordancia que era de esperar si entre ellos hubiera una relación de causa a efecto, la mayoría de los pacientes con taquicardia tenían tensión arterial normal.

Resumiendo, de nuestros niños con brucelosis, el 51,78 % tuvieron taquicardia relativa, el 1,78 % bradicardia relativa y los restantes frecuencia cardíaca acorde con la edad y temperatura de los niños. Las variaciones de la frecuencia cardíaca no parecen haber estado determinadas por las modificaciones de la tensión arterial.

2° *Tensión arterial.*—En este aspecto de nuestro estudio tropezamos con dificultades análogas a las señaladas al referirnos a la frecuencia cardíaca, es decir, la falta de datos que establezcan los valores normales en nuestros niños. Por tal motivo nos vimos obligados a usar las fórmulas dadas por Graham, Heine y Gage¹⁰.

Consideramos como normales aquellas tensiones cuyos valores se apartan hasta 10 mm de mercurio de los teóricamente calculados con las fórmulas mencionadas más arriba.

Este estudio fué efectuado en 46 enfermos y los resultados se exponen en el cuadro N° 2. Por el mismo vemos que el 65,21 % de nuestros pacientes tuvieron alteraciones de su tensión arterial, ya sea por disminución de la máxima, por aumento de la mínima o por ambas cosas a la vez. En ninguno de los niños estudiados encontramos aumento de la máxima ni disminución de la mínima.

La tensión diferencial también se modificó, ya que en la mayoría de los casos, las tensiones máxima y mínima no variaron paralelamente. Las modificaciones de la tensión diferencial fueron siempre en menos y se presentaron en el 60,86 % de los pacientes, siendo debidas en 15 niños a una disminución de la máxima y en 13 a un aumento de la mínima (ver cuadro N° 3).

CUADRO N° 2

Resume las modificaciones de las tensiones arteriales máxima y mínima

	Núm. de pac.	Varones	Mujeres	Por ciento
Estudiados	46	18	28	
Tens. art. máxima normal ..	29	12	17	
Tens. art. máxima disminuída	17	6	11	36,95
Tens. art. máxima aumentada	0			
Tens. art. mínima disminuída	0			
Tens. art. mínima aumentada	13	9	4	28,26

Al estudiar los cuadros N° 2 y 3 se aprecia que en los varones hay una mayor tendencia al aumento de la mínima y en las mujercitas a la disminución de la tensión máxima. Sólo hacemos constar este hecho: nuestro escaso material no nos permite hacer deducciones más cuando sólo puede ser una coincidencia.

CUADRO N° 3

Resume las modificaciones de la tensión arterial diferencial

	Núm. de pac.	Varones	Mujeres	Por ciento
Estudiados	46	18	28	
Tens. diferencial disminuída ..	28	13	15	60,86
Por disminución de la máxima	15	4	11	
Por aumento de la mínima ..	13	9	4	

3° *Area cardíaca.*—Se la estudió en 68 pacientes: clínicamente en 51, radioscópicamente en 13 y telerradiográficamente en 4. Para valorarla aplicamos las normas clásicas teniendo en cuenta la edad de los pacientes. Sólo se la encontró aumentada en un niño de 8 años de edad, el que tenía además un soplo sistólico mitral.

4° *Auscultación.*—Al proponernos estudiar los ruidos cardíacos normales y patológicos en un grupo de niños debemos tener siempre presente la frecuencia de los soplos funcionales en la niñez (Dressler,¹¹; Messeloff¹²; Holt,¹³). Por ello debemos emplear todos los medios a nuestro alcance para diferenciarlos de los orgánicos, que son realmente los que nos interesan en estudios como el presente.

Pues bien, en nuestro grupo de niños brucelósicos, auscultamos sólo un soplo sistólico mitral con las características de ser orgánico. En otros dos se anotó en las historias respectivas: primer ruido soplante y en un tercero, primer ruido apagado. En ninguno de estos tres casos las manifestaciones auscultatorias mencionadas fueron acompañadas de otra sintomatología cardíaca o general vinculada al sistema circulatorio. La expe-

riencia diaria nos enseña que sobre dichas manifestaciones no podemos asentar un diagnóstico; sin embargo, los incluimos para no depurar nuestra estadística.

Resumiendo, diremos que en uno de nuestros pacientes (el 1,29 % del total estudiado), encontramos manifestaciones semiológicas evidentes de válvulopatía y en otros tres síntomas auscultatorios sin significación clínica.

5° *Electrocardiograma*.—Solamente en 11 de nuestros pacientes pudimos registrar uno o varios electrocardiogramas durante el curso de su enfermedad. En 6 de ellos los trazados fueron completamente normales. Las alteraciones encontradas en los 5 restantes se resumen en el cuadro N° 4.

CUADRO N° 4

Resume las alteraciones electrocardiográficas encontradas en once pacientes estudiados

Paciente N°.	Alteración encontrada
14	ST desnivelado 2 1/2 mm. hacia arriba en CR ₃
54	PR de 0"18 con una frecuencia de 110 p.m.
36	Bradicardia sinusal persistente
75	T ₁ negativa (anemia)
60	Trastorno de conducción intraventricular (reumatismo?)

Respecto a esas alteraciones debemos hacer las siguientes aclaraciones: el enfermo N° 36 tiene antecedentes que permiten sospechar que la bradicardia existía en él desde muy temprana edad, antes que aparecieran las manifestaciones de la brucelosis. El N° 60, con trastornos de conducción intraventricular, antecedentes reumáticos francos, lo que, por lo menos pone un interrogante a la etiología de dicha alteración y el N° 75 con T₁ negativa anemia marcada. Además, las alteraciones electrocardiográficas no se acompañaron en ninguno de ellos de manifestaciones clínicas ni radiológicas de enfermedad cardíaca.

Esos datos deben tenerse presentes para cuando más adelante discutamos este punto.

COMENTARIO.—Las alteraciones encontradas en el sistema circulatorio de pacientes con brucelosis debe juzgarse a la luz de los conocimientos actuales respecto a la forma como las enfermedades infecciosas repercuten sobre el mencionado sistema, repercusión que puede resumirse en el siguiente cuadro (Segura¹⁴):

1° Sobre el corazón:

- | | |
|--------------------------|--|
| a) Sobrecarga de trabajo | { Aumento del volumen minuto.
Aumento del volumen sanguíneo.
Mayor resistencia a vencer. |
|--------------------------|--|

- b) Alteraciones metabólicas {
 - Por acción directa de las toxinas.
 - Por modificaciones del medio interno.
 - Por insuficiencia periférica.
 - Por anoxia de cualquier causa.
- c) Disminución de la capacidad a reaccionar a estímulos químicos y nerviosos.
- d) Alteraciones anatómicas debidas a la enfermedad.

2º Sobre el sistema vascular:

- a) Acción directa de los gérmenes o sus toxinas {
 - Por lesión anatómica.
 - Por comportarse como histamina.
- b) Indirecta {
 - Por efecto de los productos que resultan de la acción de las bacterias o toxina sobre los tejidos.
 - Por alteración de la composición química del medio interno.
 - Por pérdida del tono, elasticidad y presión interior de los tejidos.
- c) Disminución de la capacidad de reaccionar a estímulos químicos y nerviosos.

3º Disminución del volumen sanguíneo.

Si estudiamos detenidamente el cuadro que antecede, vemos que el ataque anatómico al corazón o los vasos es una de las formas de actuar de las enfermedades infecciosas y esas lesiones del sistema circulatorio se manifiestan, en la mayoría de los casos, con indicios clínicos, radiológicos o electrocardiográficos. Pero al lado de estos hay otros síntomas, también clínicos, radiológicos o electrocardiográficos que no son producidos por lesiones anatómicas cardíacas o vasculares y que sólo reflejan la reacción del sistema circulatorio frente a las alteraciones físicas o humorales que se producen como consecuencia de la enfermedad, o a la adaptación de los órganos que constituyen dicho sistema a las nuevas condiciones de trabajo a las que se encuentran sometidos. Esos síntomas clínicos, radiológicos o electrocardiográficos analizados cuidadosamente no permiten llegar a un diagnóstico de lesión anatómica. Por ejemplo Levy³⁵, encontró alteraciones tensionales en el 61 % de los enfermos con neumonía, las que únicamente pueden ser atribuidas a una repercusión de la enfermedad, o mejor dicho a la adaptación de los órganos de la circulación a las condiciones especiales de trabajo creadas por la neumonía.

Volvamos a nuestros enfermos brucelósicos y veamos qué podemos deducir de lo que en ellos hemos encontrado.

La mayoría de los autores que se han ocupado de la frecuencia cardíaca en las bruceosis, tanto de adultos (Guerrero Ibarra,³; Maldonado

Allende,⁷; como de niños (Pous Roca⁴), dicen haber encontrado taquicardia, pero no mencionan la relación que ésta guarda con la temperatura. Para Harris¹, la taquicardia es un hecho frecuente en pacientes brucelósicos, sin enfermedad circulatoria demostrable y para Hegler¹⁶, las modificaciones de la frecuencia del pulso son discordantes con la temperatura.

En el 46,42 % de nuestros enfermitos la frecuencia cardíaca se modificó acorde a la edad y temperatura de los mismos, en el 51,78 % la frecuencia fué mayor a la calculada teóricamente teniendo en cuenta la fiebre, taquicardia esta que no pudo explicarse por una disminución de la tensión arterial ni por una lesión orgánica de corazón.

Uno de nuestros enfermos tuvo bradicardia, cuya relación con la brucelosis es discutible, como ya se hizo notar al hablar de las alteraciones electrocardiográficas.

La clasificación de nuestros enfermos en taquicárdicos, bradicárdicos y con frecuencia normal se refiere a la característica dominante en el transcurso de la enfermedad, ya que en una gran proporción de ellos alternaban períodos de taquicardia con otros de bradicardia o frecuencia normal.

De lo anterior podemos deducir que en lo que atañe a frecuencia cardíaca debemos destacar dos hechos frecuentes aunque no constantes: labilidad de la frecuencia y taquicardia aún en relación a la temperatura.

No son más numerosos ni precisos los datos encontrados en la bibliografía a nuestro alcance, respecto a la forma como se comporta la presión sanguínea arterial en los enfermos con brucelosis. Pous Roca⁴ trabajando con niños la encontró normal. Sólo tres la tenían baja, pero al mismo tiempo padecían de anemia, hace notar el autor como vinculando los dos hechos. Amuchástegui⁶ por su parte, la encontró modificada en el 1,50 % de sus niños brucelósicos. En adultos, tanto Guerrero Ibarra³ como Hegler⁵ y Maldonado Allende⁷ manifiestan haber encontrado hipotensión. Harris¹, incluye la hipertensión entre los disturbios circulatorios que pueden ser producidos por la brucelosis, aunque la relación entre ambas no ha sido probada.

En nuestro material, fué la tensión arterial el aspecto en el que encontramos mayores alteraciones, ya que ella fué anormal en el 65,21 % de los pacientes.

Las dos alteraciones encontradas fueron: disminución de la tensión máxima en algunos de los enfermos y aumento de la mínima en otros. Esto sugiere, que en los primeros, aquellos con disminución de la máxima, el rendimiento cardíaco estaría disminuído y que en los segundos, con mínima alta, la resistencia periférica (por modificación de alguno o de la totalidad de los factores que la determinan), estaría aumentada.

Si entramos a discutir las posibles causas determinantes de esas modificaciones debemos aceptar que ambas, disminución del rendimiento cardíaco y aumento de la resistencia periférica, pueden ser la consecuencia, tanto de lesiones anatómicas como de alteraciones funcionales del sistema circulatorio. Como dijimos más arriba, nuestro estudio es por desgracia

incompleto y ello nos impide ser categóricos, pero teniendo presente que a las alteraciones tensionales se las encuentra como manifestación única, sin ir acompañadas de otros síntomas que nos permitan atribuir las a miocarditis u otra lesión del árbol circulatorio, nos inclinamos a considerarlas como de origen funcional.

El área cardíaca ha sido poco estudiada o por lo menos poco citada en los trabajos consultados sólo la menciona Maldonado Allende⁷, quien la encontró agrandada en 4 de sus 47 enfermos brucelósicos con manifestaciones cardiovasculares llamativas. Por nuestra parte, la encontramos francamente aumentada en sólo un paciente, en el que además se auscultaba un soplo sistólico mitral con las características de orgánico y en el que no pudimos encontrar antecedentes ni otras manifestaciones que nos permitieran atribuir esas lesiones a otra causa distinta de la brucelosis; por eso lo consideramos como un caso auténtico de cardiopatía brucelósica.

En otros tres enfermitos auscultamos ruidos soplantes o apagados, los que en forma alguna nos permitieron hacer diagnóstico de endocarditis, más aún si se tiene en cuenta que se presentaron como única manifestación. Por lo tanto, sólo en el 1,29 % de nuestros enfermos podemos afirmar la existencia de lesión endocárdica, cifra esta que contrasta con el 40 % encontrada por Amuchástegui⁶. Maldonado Allende⁷ en cambio, trabajando con adultos no encontró manifestaciones de endocarditis.

No dudamos que la brucelosis puede atacar el endocardio, de ello existen pruebas clínicas (uno de nuestros pacientes, entre otras) y anatómopatológicas. Ahora bien, nuestro material nos dice que la frecuencia de las endocarditis brucelósicas no es tanta como se desprende de alguna de las publicaciones citadas más arriba.

Pasando a considerar las alteraciones electrocardiográficas nos encontramos con que tampoco ellas pueden ser atribuidas a lesiones anatómicas del corazón. En efecto, la T¹ negativa en una niña atacada de una enfermedad infecciosa prolongada que puede producir cambios humorales, desequilibrio del sistema nervioso vegetativo o acarrear hipovitaminosis (Pous Roca⁴), sin ser acompañada de otras manifestaciones clínicas ni radiológicas, plantea serias dudas respecto a su fisiopatología. Iguales consideraciones son aplicables al enfermo N° 14 con ST desnivelado 2 1/2 mm hacia arriba en CR³ y al N° 54 con PR de 0,18 de segundo.

No pasa lo mismo con el enfermo N° 60, el cual casi con seguridad tiene una lesión miocárdica que trastorna la conducción intraventricular, pero en este caso la duda se plantea desde el punto de vista etiológico, ya que tiene antecedentes francos de reumatismo poliarticular agudo. El enfermo N° 36 entra dentro de la misma categoría: sus manifestaciones cardíacas habrían existido antes de la brucelosis.

De lo dicho hasta aquí podemos deducir lo siguiente: de nuestros

77 niños con brucelosis, uno tenía indudablemente una endocarditis brucelósica y otros dos alteraciones electrocardiográficas que indican lesión de miocardio, pero en estos últimos no es posible afirmar categóricamente la etiología brucelósica. De modo que el 1,29 % de nuestros pacientes presentaron manifestaciones, más o menos ciertas de que el corazón había sido atacado por la enfermedad, por ciento que podría elevarse hasta el 3,89 si incluyéramos los dos casos con etiología dudosa.

Estas cifras no nos permiten estar de acuerdo con Amuchástegui⁶, que encuentra válvulopatías en el 40 % de sus niños con brucelosis, enfermedades miocárdicas en el 54,1 %, enfermedades coronarias en el 9 % y modificaciones tensionales en sólo el 1,5 %. Estamos más cerca de las estadísticas publicadas por Maldonado Allende⁷, quien encontró que en el 10,9 % de sus pacientes la brucelosis atacó al sistema circulatorio, más aún si se considera que es una estadística hecha en adultos y que "es un hecho ya establecido la mayor resistencia de los niños jóvenes a la brucelosis" (Sprink¹⁷).

Indudablemente la cardiobrucelosis existe y la prueba la tenemos en nuestro enfermo N° 64, pero con Reynaud y D'Eshougues⁸, pensamos que hay que ser parcos en diagnosticarlas. Siempre deben recordarse las alteraciones funcionales del sistema circulatorio en el curso de las enfermedades infecciosas, las que pueden ser causa de algunos síntomas clínicos, radiológicos o electrocardiográficos. Por último, antes de sentar un diagnóstico tenemos obligación de recordar que otras enfermedades actuando anteriormente o simultáneamente con la brucelosis pueden ser las responsables de las lesiones cardíacas o vasculares encontradas durante su evolución.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En 77 niños con brucelosis se encontraron las siguientes manifestaciones circulatorias:

Taquicardia relativa y sin relación con la tensión arterial en el 51,78 % de los casos, bradicardia en un enfermo siendo dudosa su relación con la brucelosis.

Alteraciones en la tensión arterial en el 65,21 % de los enfermos (aumento de la mínima, disminución de la máxima o de la presión diferencial). Se hace referencia a la fisiopatología.

La electrocardiografía no nos permitió diagnosticar lesiones cardíacas orgánicas brucelósicas, ya sea porque las alteraciones no eran típicas o porque pudieran estar en juego otras causas.

En sólo un paciente (el 1,59 %), encontramos una endocarditis acompañada de agrandamiento de la imagen cardíaca de etiología brucelósica.

Creemos que las cardiobrucelosis existen, pero que no son muy frecuentes y que es necesario ser parcos en el diagnóstico de las mismas,

pensando que muchos de los síntomas circulatorios que aparecen en el curso de las enfermedades infecciosas no son producidas por lesiones orgánicas y por otra parte, que conjuntamente con la brucelosis pueden actuar otras causas capaces de producir cardiopatías.

BIBLIOGRAFIA

1. *Harris, H. J.*—Brucelosis. Ed. P. B. Hoeber, 2ª edic., 1941; 89.
2. *Pons, P. A. y Ferreras Valenti, P.*—La brucelosis humana. Ed. Salvat, Barcelona, 1944; 197.
3. *Guevrero Ibarra, G.*—Primera reunión interamericana de la brucelosis. Hospital General, México, 1948; 485.
4. *Pous Roca, R.*—Primera reunión interamericana de la brucelosis. Hospital General, México, 1948; 575.
5. *Signorelli, S.*—L'infezione brucellare nell'Uomo. Ed. V. Idelson, Napoli, 1941; 202.
6. *Amuchástegui, S.*—"Rev. de la A. M. A.", 1948; 62, 137.
7. *Maldonado Allende, I.*—"La Prensa Méd. Arg.", 1948; 135, 2323.
8. *Reynaud, R. y D'Eshougues, R. J.*—"Arch. des Maladies du Coeur et des Vaiss.", 1946; 39, 156.
9. *Holt, L. M. Jr. and Mc Intosh, R.*—Holt's diseases of infancy and childhood. Ed. Appleton, 1940; 557.
10. *Graham, A. W.; Heines, E. A. and Gage, R. P.*—"Am. J. Dis. of Child.", 1945; 69, 203.
11. *Dressler, W.*—Clinical cardiology. Ed. Hoeber, New York, 1942; 39.
12. *Messeloff, Ch. R.*—"Am. J. Med. Sc.", 1949; 217, 71.
13. *Holt, L. M. Jr. and Mc Intosh, R.*—Loc. cit. (9), p. 566.
14. *Segura, A. S.*—Patología y clínica de enfermedades del aparato circulatorio. "Cir. Méd. de Córdoba", (R. A.), 1943; 533.
15. *Levy.*—"Arch. Int. Med.", 1923; 32, 359. Citado por Fishberg, A. M. Heart Failure. Ed. Lea & Febiger, 1940; 664.
16. *Hegler.*—Citado por Signorelli (5).
17. *Sprink, W. W.*—"Ann. Int. Med.", 1948; 29, 238. Citado por editorial "J. of Pediat.", 1948; 33, 668.

PROGRESOS EN EL TRATAMIENTO DE LA DESHIDRATACION

POR EL

DR. ALFREDO E. LARGUIA

Dentro del complejo capítulo del metabolismo del agua y de los minerales existen ciertas nociones fundamentales, generalmente adoptadas por la mayoría de los investigadores y consideradas básicas para el conocimiento de las distintas fases del balance hidrosalino fisiológico y para la interpretación de los trastornos que se producen en los estados de enfermedad. Ellas han sido el resultado de innumerables trabajos de investigación realizados en los últimos 25 años y cuya aplicación a la clínica nos ha dado una visión más amplia y clara de los desequilibrios hidrosalinos y ha permitido mejorar considerablemente su pronóstico y tratamiento. Pero como se trata de un capítulo de la medicina en plena evolución hacia la madurez, el constante perfeccionamiento de las técnicas de laboratorio y el afán de los investigadores obliga periódicamente a modificar hechos e hipótesis considerados definitivos y como consecuencia lógica, a plantear nuevos esquemas patogénicos.

Es lo que ha ocurrido con las nociones que se tenían sobre la distribución de los electrolitos en los líquidos orgánicos y acerca de los mecanismos que regulan su transporte. Hasta el año 1946, y desde las experiencias de Fenn, Eggleton, Laviets, Darrew y otros¹, se aceptaba como principio básico que prácticamente todo el Cl y el Na se hallan contenidos en el líquido extracelular y todo el K y P en el agua intercelular. Ambos grupos de electrolitos a su vez se hallan separados por una membrana celular que en condiciones normales es impermeable —dentro de ciertos límites— al paso de dichos iones. De acuerdo a este planteo básico, el intercambio de agua entre ambos espacios debía estar gobernado por la concentración de los electrolitos aislados a cada lado de la membrana celular. Cualquier variación en la concentración electrolítica extracelular o intracelular, determina en consecuencia una transferencia de agua de uno a otro compartimiento para compensar de esta manera las variaciones de la estructura electrolítica y mantener el equilibrio osmótico indispensable para la vida celular. En este balance acuoso, fundamental para la vida orgánica, intervienen los iones Na y K —las dos bases predominantes a ambos lados de la membrana celular— desde el momento que estando confinados en los espacios extracelular e intra-

celular respectivamente, cualquier pérdida o aumento al alterar el equilibrio osmótico debe ser seguido de una transferencia de agua a través de las membranas celulares o por la vía de excreción renal para atenuar las modificaciones de la concentración de los electrolitos.

Estos principios básicos fueron aplicados a la clínica con grandes resultados prácticos para explicar las alteraciones en la composición y distribución de los líquidos orgánicos que se producían en los estados de deshidratación. Las pérdidas de agua y electrolitos producidos por la diarrea intensa, los vómitos, y por la sudoración o diuresis excesivas, determinan modificaciones en la estructura de los líquidos intra y extracelulares y movimientos de agua en diferentes direcciones, según la naturaleza y proporción de los electrolitos eliminados. Naturalmente, la interpretación fisiopatológica de las numerosas investigaciones realizadas para precisar estos trastornos está fundamentada en los conceptos que acabamos de expresar, y particularmente en la exclusión del Cl y Na del espacio intracelular y en la relativa impermeabilidad fisiológica de las membranas celulares al K.

Así se reconoce la existencia de un tipo de deshidratación hipotónica, descrita por Shohl², Darrow¹ y Gamble³ y caracterizada por una pérdida en exceso del Na y Cl sobre el agua, descenso de la presión osmótica, disminución del volumen líquido extracelular y aumento del agua intracelular por transferencia de agua hacia el interior de las células para restablecer el equilibrio osmótico. En cambio, cuando la pérdida de agua supera a la del Cl y Na, se produce un aumento de la presión osmótica extracelular y en este caso las células ceden parte de su líquido, dando lugar a una deshidratación hipertónica de la que participa todo el organismo. Entre estos dos tipos extremos existen las formas intermediarias caracterizadas por la carencia mixta de agua y sal. Desde el punto de vista fisiopatológico se aceptaba que los movimientos de agua extracelular eran generados en última instancia por la concentración de los electrolitos extracelulares —el Na— y que el organismo mantenía prácticamente inalterado el potasio encerrado dentro de los límites determinados por la membrana celular. Solamente en las etapas finales de la deshidratación cuando la intensidad del shock, del desequilibrio hidrosalino, de la anoxia y de la agresión toxoinfecciosa determinaba un acentuado “daño celular”, se producía una pérdida de la permeabilidad selectiva de la membrana celular con salida del potasio intracelular e invasión de la célula por el sodio.

De acuerdo con estos conceptos la deshidratación que encontramos en la diarrea, con disminución del agua y electrolitos de los líquidos orgánicos y alteraciones en la distribución, afectaba preferentemente el espacio extracelular y sólo en las etapas finales al líquido intracelular. La desecación de la célula aparecía cuando dejaba de comportarse como una unidad osmótica, era la consecuencia de un “daño celular” y exterior-

rizaba una lesión irreversible. De ahí el grave pronóstico que representa la hiperpotasemia y el aumento de la excreción urinaria del potasio.

Y bien, las prolijas investigaciones realizadas por Darrow en los años 1946 y 1949 sobre la forma como se realiza la retención de electrolitos durante el tratamiento de las graves deshidrataciones por diarrea infantil, ofrece nuevos puntos de vista y de confirmarse, obligarán probablemente a introducir modificaciones en el esquema fisiopatológico de la deshidratación. Los puntos fundamentales que surgen del trabajo de Darrow son: 1º en la diarrea infantil aguda (toxicosis), hay una pérdida acentuada de potasio intracelular desde la iniciación de la deshidratación; 2º la pérdida de potasio se produce en exceso sobre la excreción del nitrógeno y sin acompañarse de la correspondiente pérdida de fósforo intracelular, con lo cual se demuestra que no es debida exclusivamente a la destrucción celular; 3º la salida del potasio de la célula se produce entonces como consecuencia del desequilibrio electrolítico extracelular, tiene por objeto reemplazar al sodio perdido con las secreciones y es reversible; 4º el suministro de potasio conjuntamente con ClNa durante el tratamiento permite reponer la pérdida del potasio intracelular y mejora el pronóstico de los casos graves; 5º es un importante factor de acidosis el paso del sodio a la célula para reemplazar el potasio excretado.

En realidad, en los últimos años eran varios los trabajos publicados demostrando que el esquema anterior era un poco forzado, si bien de gran valor como hipótesis de trabajo, y que en los líquidos intracelulares había pequeñas cantidades de Na y Cl. El empleo del isótopo radioactivo del sodio indicaba categóricamente que su exclusión de la célula no era completa. De igual manera se reconocía cada vez con mayor frecuencia que el paso del potasio a través de la membrana celular era posible en circunstancias fisiológicas y patológicas. Así, por ejemplo, es bien sabido que la concentración del potasio intracelular del músculo desciende y es reemplazado por el sodio con los tratamientos prolongados con desoxicorticosterona, como consecuencia de regímenes desprovistos de potasio, en el síndrome de Cushing o cuando se suministran durante largo tiempo soluciones con glucosa y ClNa exclusivamente. Pero todos estos trabajos se referían a hechos aislados y que aparentemente nada tenían que ver con la deshidratación, por cuyo motivo no podían ser tenidos en cuenta.

En cambio, la comunicación de Darrow en el año 1946 y ampliada recientemente (1949), constituye un valioso trabajo realizado con riguroso espíritu científico y cuyos resultados vamos a comentar. El objetivo del trabajo ha sido establecer mediante prolijos estudios de balance la proporción de los principales electrolitos intra y extracelular retenidos durante la mejoría, de lactantes con grave deshidratación por diarrea. La proporción y ritmo con que son fijados por el organismo exteriorizan la magnitud de la pérdida anterior al tratamiento.

De acuerdo a los datos reunidos se puede afirmar que en estos en-

fermos hay una acentuada pérdida de agua (125 g por kilo de peso), de Na (9,5 mM), de Cl (9,8 mM), de K (10,4 mM) y de nitrógeno. Es decir, confirma el concepto generalmente aceptado de que la pérdida de secreciones con la diarrea determina una disminución del agua extracelular, debido a la pérdida de sodio y del cloro, así como también la gran intensidad de la destrucción proteica manifestada por el elevado déficit de nitrógeno. Pero indiscutiblemente el dato más interesante y novedoso, tanto desde el punto de vista patogénico como terapéutico, es la demostración de la interdependencia de los líquidos intra y extracelular, la existencia de un elevado déficit de potasio y la posibilidad de ser totalmente corregido mediante el suministro de sales de potasio conjuntamente con el ClNa.

Las consecuencias del déficit de potasio en la deshidratación son de diversa índole. Se lo vincula con la disminución del tono muscular y con la debilidad del músculo cardíaco que caracteriza a los niños con diarrea. Pero de mayor interés es la participación que se le atribuye en la acidosis de la diarrea que sería motivada no sólo por la pérdida de sodio con las secreciones, sino también por el paso del mismo hacia el espacio intracelular para reemplazar al potasio perdido. Según esta interpretación el tratamiento de la acidosis debe hacerse proporcionando ClNa conjuntamente con las sales de potasio, en cantidad suficiente para restaurar el volumen y composición de los líquidos extracelulares. En cambio, el suministro de bicarbonato de sodio como se acostumbra hacer actualmente tendría un efecto pernicioso, pues el exceso de sodio que llega al organismo en esta forma, reemplazaría al potasio en el interior de la célula, agravando el desorden electrolítico intracelular y favoreciendo la alcalosis postacidótica. De acuerdo a los esquemas de Gamble la exoliación de potasio en función del agregado de sodio sería de 1 mg de K por cada 5 ó 6 mg de Na.

Desde el punto de vista terapéutico, Darrow propone el uso de una solución conteniendo Na, Cl, K y glucosa, que debe ser suministrado con ciertas precauciones para evitar accidentes por intoxicación con las sales de potasio. De todos ellos el más peligroso sería el bloqueo cardíaco producido cuando la concentración del potasio en el líquido intracelular asciende a 40-48 mg %. Por esta razón se recomienda restablecer previamente el funcionamiento renal con una transfusión de plasma o con inyecciones salinas y luego inyectar la solución lentamente de tal manera que el exceso de potasio sea fijado por el espacio intracelular. De cualquier manera la solución no debe contener más de 160 mg de K por litro y no deben suministrarse más de 0,26 g de ClK por kilo de peso y por día.

Sobre un total de 50 casos Govan y Darrow⁶ anotaron seis niños con trastornos que pueden ser atribuidos al agregado de potasio. En cinco de ellos se observó un intenso eritema generalizado al segundo o tercer día de iniciado el tratamiento parenteral con la solución, y seguido de

descamación. Sin que se pueda asegurar es probable que la dilatación capilar se deba al aumento de la concentración del potasio en el suero. El sexto caso corresponde a un lactante de tres meses que presentó un episodio de cianosis, shock, bradicardia y bloqueo cardíaco, coincidiendo con el hallazgo de la elevada cifra de 49,2 mg % de potasio en el suero. Afortunadamente estos síntomas mejoraron rápidamente con la inyección endovenosa de gluconato de calcio y solución glucosada hipertónica. Teniendo en cuenta que la cantidad de potasio administrada parenteralmente era pequeña, los autores interpretan la hiperpotasemia como consecuencia de la gravedad del shock y oliguria en que se encontraba el niño. De ahí que las precauciones aconsejadas sean tanto más necesarias cuanto mayor sea la gravedad y porque además es frecuente encontrar en estos casos una franca hiperpotasemia —a pesar del déficit de potasio— que se explica por la intensidad del daño celular y por la magnitud del shock circulatorio.

El esquema de tratamiento propuesto por Darrow y colaboradores comprende las siguientes etapas terapéuticas: 1º tratamiento del estado de shock y restablecimiento de la función renal con transfusiones de plasma o preferentemente con la solución salina $\frac{1}{2}$ isotónica conjuntamente con suero glucosado al 5 % por vía endovenosa administrada lentamente hasta la mejoría del estado de shock o hasta que empiece a formarse orina; 2º continuar con la solución de Darrow en la proporción de 100 a 150 cm³ por kilo de peso y por día según la intensidad de la diarrea. Generalmente durante el primer día, 60 a 90 cm³ por kilo es suficiente para compensar el déficit de agua y electrolitos, no ocurriendo así con el potasio que en esta fase del tratamiento sólo es parcialmente corregido. 3º Después de las primeras 24 horas se administran por vía oral $\frac{1}{3}$ de la solución electrolítica con $\frac{2}{3}$ de solución glucosada al 5-10 % a razón de 150 cm³ por kilo de peso en el día. 4º Las primeras dosis de alimento no deben sobrepasar las 10 a 20 calorías por kilo y por día, con el agregado de 1 g de ClK por día, completando con agua y electrolitos hasta los 150 cm³ por kilo. Más adelante, cuando se provee suficiente cantidad de leche —más de 70 calorías por kilo— ya no es necesario agregar sales de potasio.

Los resultados obtenidos con este esquema han sido excelentes al extremo que sobre un total de 250 lactantes menores de un año tratados en Texas y New Haven el porcentaje de mortalidad ha sido inferior al 5 % en casos con diarrea mediana y grave, algunos de ellos prematuros y recién nacidos.

Han transcurrido varios años desde que la aplicación a la clínica de las modernas nociones sobre fisiopatología de los trastornos hidrosalinos

Composición de la solución de Darrow: ClK 2 g.; ClNa 3 g.; Solución molar de lactato de sodio 40 cm³; agua 710 cm³. O bien; ClK 2 g.; ClNa 3 g.; Solución $\frac{1}{6}$ molar de lactato de sodio 250 g.; agua 500 cm³. Esta solución contiene 35 mEq de K por litro.

han permitido comprender el mecanismo que produce la deshidratación en los lactantes con diarrea grave. No cabe duda que el mejor conocimiento de su patogenia y la eficacia de la medicación antiinfecciosa han mejorado notablemente el pronóstico. El plan racional de tratamiento propuesto⁷ en la XI Jornada Pediátrica Ríoplatense celebrada en Buenos Aires en septiembre de 1942, ha alcanzado desde entonces gran difusión y ha sido adoptado por gran número de centros pediátricos. En términos generales, podemos decir que los resultados dados a conocer han sido espectaculares, pues se ha logrado descender el elevado porcentaje de mortalidad anterior a las mínimas cifras de un 5 a 10 %. En la actualidad los casos medianos de deshidratación y también aquellos de evolución rápida y grave curan prácticamente en el 100 % cuando se inicia oportunamente el tratamiento.

Sin embargo, queda todavía un grupo de niños en los que la intensidad del shock circulatorio determina lesiones irreversibles de los parénquimas y hace inútil todo esfuerzo terapéutico. Es bien sabido que el "daño celular" irreversible es la consecuencia de varios factores entre los que deben anotarse:

1º La disminución del volumen y las alteraciones de la estructura osmoelectrolítica de los líquidos orgánicos, que trastorna el equilibrio ácido-base, la integridad funcional de los tejidos y son uno de los principales factores de la insuficiencia circulatoria periférica.

2º El intenso shock circulatorio produce las alteraciones secundarias de la célula con inhibición de los mecanismos enzimáticos.

3º Los daños producidos por la agresión toxoinfecciosa. Por esta causa para prevenir el "daño celular" irreparable es una de las principales preocupaciones de los esquemas terapéuticos actuales: combatir el shock y la infección, restaurar el volumen y la composición normales de los líquidos orgánicos, favoreciendo de esta manera el restablecimiento de la función celular.

Desde el año 1941 hemos logrado realizar eficazmente este programa con el esquema de tratamiento basado esencialmente en combatir el shock circulatorio con las transfusiones de plasma, en rehidratar el organismo mediante la provisión de agua y electrolitos preferentemente por la vía bucal, en iniciar la realimentación recién cuando se ha logrado restablecer el equilibrio hidrosalino y en el suministro precoz de sulfamidas y antibióticos. La amplia difusión de este esquema básico y la relativa sencillez de su técnica ha descendido notablemente la mortalidad por estos trastornos del lactante en nuestro país⁸.

Los distintos centros pediátricos nacionales y extranjeros aceptan también como normas fundamentales para el éxito del tratamiento, la necesidad de combatir urgentemente la insuficiencia periférica circulatoria y el restablecimiento de la función renal como condiciones previas para iniciar la rehidratación. Solamente difieren en la elección de los

medios terapéuticos para su logro según la preferencia que tengan por las transfusiones de plasma o sangre, o por las inyecciones de sueros salinos endovenosos, preferencia determinada a veces por razones técnicas, y otras por experiencia limitada a un solo método, cuando no por distinto criterio científico sobre su acción. Igual ocurre con las vías empleadas para la provisión de agua y electrolitos, aunque sin duda la vía bucal y endovenosa son las que cuentan con mayor número de partidarios. Finalmente se está de acuerdo en la conveniencia de realimentar al niño recién cuando ha sido rehidratado, aunque se discute todavía cuál es el alimento de elección.

Así vemos que Allan B. Butler⁹, de Boston, inicia el tratamiento en los casos graves de deshidratación con una inyección endovenosa de 15 cm³ por kilo de peso de una solución 1/2 isotónica de ClNa con solución glucosada al 5 %, con el objeto de restablecer previamente la función renal. A continuación emplea la solución básica de Butler por vía parenteral a razón de 0,8 cm³ por minuto en los lactantes y 4 cm³ en adultos hasta cubrir los 150 a 200 cm³ por kilo de peso y por día.

En cambio, en el Hospital de Niños de Cincinnati, Ohio, Weihl y sus colaboradores¹⁰, combaten el estado de shock o de desnutrición con transfusiones de plasma inicialmente, y en seguida administran por venoclisis permanente soluciones salino-glucosadas, plasma o cualquier combinación de estos líquidos, en la cantidad total requerida en las 24 horas y que calculan en 100 a 125 cm³ por kilo más un adicional del 5 al 10 % del peso corporal según la intensidad de la deshidratación. Pasadas las 24 a 36 primeras horas y detenida la diarrea dan por la vía bucal pequeñas dosis de solución salino-glucosada. Luego agregan leches ácidas y recién entonces suspenden la venoclisis.

En Chile, Aníbal Ariztía y Carlos Garcés¹¹, suministran una mezcla de sueros salinos y glucosados durante las primeras 10 a 12 horas del tratamiento de las diarreas agudas acompañadas de reacciones metabólicas e infección. Luego continúan con las llamadas dietas hidratantes que son mezclas en partes iguales de soluciones salinas, crema de arroz y 6 % de dextrosa-maltosa o bien, combinaciones de babeurre, cereales, crema de arroz y 6 % de dextrosa-maltosa. Se administran en la dosis de 50, 100 y 150 cm³ por kilo de peso en el primer, segundo y tercer día respectivamente, completando con sueros la cuota de líquidos hasta llegar a los 200 cm³ por kilo y por día. Las transfusiones de sangre y plasma solamente son indicadas si son necesarias y siempre que la deshidratación no sea muy acentuada.

También en España, Francia, Brasil y Perú se aceptan los principios terapéuticos fundamentales ya expresados. Ramos y Oppenheimer¹², Arce

Solución de Butler: Lactato de sodio, 2,24 g.; ClNa, 0,58 g.; ClK, 0,89 g. ortofosfato de potasio monohidrogenado 0,25 g.; por litro más un 10 % de solución de dextrosa.

¹³, Rohmer y colaboradores ¹⁴ consideran a la plasmoterapia como el tratamiento de elección del shock por grave deshidratación en las diarreas agudas del lactante, y emplean las soluciones salino-glucosadas para la rehidratación.

En el Uruguay, Obes Polleri también es partidario de las transfusiones de plasma para combatir el shock de la deshidratación grave. En cambio, para la etapa de la rehidratación ha reemplazado las soluciones Ringer por una solución de sodio-potasio concebida sobre el tipo de la solución Darrow pero con un menor contenido en potasio. La fórmula de esta solución —6 g de Cl Na y 1.25 g de ClK por litro— le asegura una menor toxicidad, por lo cual puede ser empleada en mayor escala y sin la necesidad de un control constante.

Aceptamos sin discusión que las condiciones de ambiente y el personal técnico y recursos con que se cuenta, condicionan la preferencia por determinado esquema de tratamiento, pero siempre con la condición de respetar las normas fundamentales que hemos enumerado. Además, hay ciertas cifras unánimemente aceptadas y que por lo tanto deben ser recordadas, como ser: 1° los 20 a 30 cm³ por kilo de peso de plasma o de las soluciones salinas necesarias al comienzo del tratamiento para restaurar la volemia y estimular el funcionamiento del riñón; 2° los 150 a 200 cm³ por kilo corporal cada 24 horas que se deben administrar para asegurar un balance hídrico suficiente; 3° las pequeñas dosis iniciales de alimento y su rápido aumento hasta llegar a cubrir en pocos días la cuota calórica.

Esta breve reseña de esquemas de tratamiento seguidos por algunos centros pediátricos destacados sólo ha querido resaltar cómo coinciden los recursos terapéuticos empleados hasta ahora con resultados excelentes y cuyos porcentajes de curación son también coincidentes. Los trabajos de Darrow, Govan y colab., realizados en condiciones científicas impecables constituyen un nuevo paso adelante en la tarea de obtener en la forma más completa posible la restauración de la composición normal y del volumen de los líquidos intra y extracelular. La demostración de la existencia de una pérdida de potasio no vinculada exclusivamente al proceso de desintegración celular, y la posibilidad de que favorezca el paso del sodio hacia la célula, acentuando la acidosis y el desorden electro-lítico, son adquisiciones de trascendencia patogénica y terapéutica. Los resultados de su aplicación a la clínica diaria parecen ser excelentes según lo demuestran las estadísticas de Darrow, Govan y Butler, aunque naturalmente las precauciones que deben tomarse para evitar accidentes por intoxicación cuando se utiliza la vía endovenosa así como también la complicada técnica, limitan su empleo a aquellos centros pediátricos dotados de personal especializado. En cambio, su empleo por la vía bucal ofrece riesgos considerablemente menores como lo demuestra la experiencia de Obes Polleri en varios centenares de niños con buenos

resultados clínicos y sin ningún accidente tóxico. De repetirse estos resultados quedaría confirmada la conveniencia de agregar sales de potasio a las soluciones salinoglucoasadas empleadas en el tratamiento de la deshidratación.

BIBLIOGRAFIA

1. Fenn, W. O.—“Physiol. Rev.”, 1936; 16, 450.
Eggleton, M. G. y Hamilton, A. M.—“J. Physiol.”, 1937; 90, 167.
Einsemann, A. y colab.—“J. Biol. Chem.”, 1940; 135, 165.
Darrow, D. C. y Yannel, H.—“J. Clin. Inv.”, 1935; 14, 266.
Lavietes, P. H. y colab.—“J. Clin. Inv.”, 1936; 15, 265.
2. Shohl, A. T.—Mineral metabolism. Reimhoff Public Corp. New York, 1939.
3. Gamble, J. L.—“Bull. Johns Hopk.”, 1937; 61, 151.
4. Darrow D. C.—“J. Pediat.”, 1946; 28, 515.
5. Darrow y colab.—“Pediatrics”, 1949; 3, 129.
6. Govan, C. D. y Darrow, D. C.—“J. Pediat.”, 1946; 28, 541.
7. Carril, M. J. del, Foley, G.; Larguía, A. E.; Sojo, E. T. y Vidal, J. D.—“Arch. Arg. de Ped.”, 1942; 18, 204.
8. Carril, M. J. del y Larguía, A. E.—Deshidratación en Pediatría. Ed. “El Ateneo”, Bs. Aires, 1945.
9. Butler, A. M.—“Am. J. Dis. of Child.”, 1946; 485.
10. Weihl, C.; Rapaport, S. y Dodd, K.—“J. Pediat.”, 1947; 30, 45.
11. Ariztia, A. y Garcés, C.—“Pediatrics”, 1948; 2, 525.
12. Ramos, R. y Oppenheimer, W.—“Rev. Ped. Españ.”, 1946; 2, 162.
13. Arce, G.—Acta Ped. Españ.”, 1945; 3, 89.
14. Rohmer, P. y colab.—“Arch. Franç. Ped.”, 1948.
15. Obes Polleri, J.—Comunicación a la Soc. Urug. de Ped., 1949.

HIPERESPLENIA

POR EL

DR. AUGUSTO A. GIUSSANI

La actualización del concepto sobre hiperesplenía se debe a Dameshek y colaboradores. Esto permite dar explicación patogénica satisfactoria al conjunto de enfermedades hemáticas, donde el bazo interviene en forma funcionalmente desmedida.

Sólo en parte se conoce la fisiología de este órgano, pero lo ya descubierto y particularmente las consecuencias de la esplenectomía, practicada en el animal de experimentación y en personas sanas, permiten exponer sobre algunas de las funciones glandulares. Resulta de dicha experiencia, que su actividad en la regulación del número y carácter de los elementos figurados de la sangre es innegable. Se haría ella a través de sustancias de naturaleza hormonal, algunas de las cuales como el "trombocitopen" de Troland y Lee o los "extractos salinos" de Dameshek, inyectados, producen alteraciones similares a aquellas que presentan los enfermos en quienes se admite la hiperesplenía. Desgraciadamente, digámoslo desde ya, estas hormonas no pueden verificarse por métodos químicos o biológicos, circunscribiéndose todo, a aceptar su existencia ante la presencia de manifestaciones que son imputables a las mismas. Lo que caracteriza a la hiperesplenía, es que no se trata de funciones anormales que el bazo desarrolle por disfunción glandular, sino solamente de una exageración nociva de la actividad normal, capaz de provocar alteraciones tan marcadas que entran en el terreno de lo patológico.

Así planteado el problema, se presenta de inmediato como resultado práctico, la posibilidad de anular dicha hiperactividad. Hay quien pretende hacerlo con la radioterapia y otros, con resultados más constantes, mediante la esplenectomía. Desgraciadamente, presenta ésta como defecto, el de no ser cuantitativa: al anular el órgano suprime todas sus funciones, y ya dijimos que de las mismas se conocen solamente algunas.

Después de la esplenectomía se eleva el número de glóbulos rojos, blancos y plaquetas. Con respecto a los primeros, señalemos que aparecen elementos más delgados, con aumentada resistencia a la acción hemolítica de las soluciones hipotónicas, algunos nucleados y otros con cuerpos de Howell-Jolly. Entre los polinucleares, el por ciento disminuye a expensas del aumento de los linfocitos y en cuanto a las plaquetas, poca diferenciación morfológica ha podido señalarse, no así para su número, que

se eleva a veces en forma peligrosa por la posibilidad de las trombosis vasculares.

Siendo estas las modificaciones que presentan los elementos sanguíneos cuando falta el bazo, es de exigir que, actuando el mismo por demás, los hallazgos sean diametralmente opuestos. Anemia, leucopenia, trombocitopenia, serán las características salientes del examen hematólogo, tal cual se presentan en las anemias aplásticas. ¿Cómo diferenciar una de otra? La solución debe resultar del examen de sangre, y fundamentalmente, del estudio detallado del material biopsico medular, obtenido mediante la punción esternal. En la hiperesplenía, lo característico es la hiperplasia de la médula ósea en el sector cuyos elementos citológicos faltan en la sangre, hiperplasia que es de exigir sea normoblástica, cualitativamente adecuada. Si bien basta para informar sobre la actividad del eritrón, el recuento de los reticulocitos y el valor globular, es conveniente la punción para el sector blanco (siendo la desviación a la izquierda del hemograma dato insuficiente) y necesaria y fundamental, para el conocimiento del funcionalismo del órgano trombocítico; tanto en lo que se refiere al número de megacariocitos, como a su actividad generadora de plaquetas.

Entendido que se aceptará la hiperesplenía, cuando a la citopenia acompañe la hiperplasia normoblástica de la médula ósea (proliferación exagerada con maduración normal que excluye las leucemias), agregaremos que gracias a esta hiperfunción, pueden aparecer trastornos de los elementos "in toto" o solamente de un determinado sector. Los cuadros serán denominados entonces eritropenia esencial, neutropenia esencial y plaquetopenia esencial. La combinación de dos originaría las formas mixtas, y la suma de todos la panhemocitopenia esencial.

En las enfermedades nombradas, la hiperesplenía lo es todo, y basta efectuar la esplenectomía para terminar con el cuadro mórbido. Pero hay procesos que no son idiopáticos, sino secundarios, entrando a formar parte la hiperesplenía sólo como un componente más. Naturalmente que indicar aquí la esplenectomía, será suprimir ese sólo factor, sin modificar la enfermedad en sí, pero mejorando la anemia, la leucopenia o la trombocitopenia. Tal el caso de la hiperesplenía que acompaña a veces la esplenomegalia del Gaucher, del bazo malárico, cirrosis, sífilis, tumores o quistes.

Esplenomegalia e hiperfunción no son sinónimos: si el bazo persiste en su actividad normal, cuando aumenta de volumen habrá hiperesplenía, pero no cuando se altere su fisiología. Así por ejemplo, en la metaplasia mieloide, estando esclerosada la médula ósea, indicar la esplenectomía sería cometer un error, ya que el órgano viene a cumplir funciones hemocitopoyéticas: actividad del retículoendotelio desgraciadamente de tipo fetal, con invasión en sangre de elementos leucoeritroblásticos, reemplazantes de los buenos glóbulos que ya no tienen donde producirse. Igual-

mente equivocado estará quien pretenda suprimir las hemorragias por plaquetopenia con la esplenectomía, cuando la médula ósea no muestre cantidad aumentada de megacariocitos inactivos en su mayoría. En ambos casos la punción esternal indica la conducta terapéutica a seguir.

Resumiendo: Llámase hiperesplenía a la actividad del bazo que si bien de calidad normal, resulta cuantitativamente exagerada. Ello provoca cuadros mórbidos caracterizados por la citopenia. Esta no puede imputarse a la aplasia: por el contrario, la médula ósea es hiperregenerativa y normoblástica. El hemomielograma, cuidadosamente investigado es, junto al examen de sangre, documento que permite imputar al bazo la alteración en estudio, y ello mientras no se llegue a verificar en el enfermo la existencia de las sospechadas hormonas esplénicas.

BIBLIOGRAFIA

- Dameshek, W. y Estren, S.*—The Spleen and Hypersplenism. Ed. Grune & Stratton, New York, 1947.
- Wiseman, B. K. y Doan, C. A.*—A Newly recognized Granulopenic Syndrome. "J. Clin. Invest.", 1939; 18, 473.
- Doan, C. A. y Wright, C. S.*—Primary Congenital and Secondary Acquired Splenic Panhemocitopenia. "Blood", 1946; 1, 10.
- Dameshek, W. y Miller, E. B.*—The Megacaryocytes in Idiopathic Thrombocytopenic Purpura, a form of Hypersplenism. "Blood", 1946; 1, 27.
- Wollstein, M. y Kreidel, K.*—Blood Picture after Splenectomy in Children. "Am. J. Dis. of Child.", 1936; 51, 765.

UN NUEVO ANTIBIOTICO: LA NEUMICINA

POR LA

DRA. SARA COSSOY

Otra vez el descubridor de la estreptomycin Selman A. Waksman, y Hubert A. Lecheralier nos anuncian el aislamiento de un nuevo antibiótico: la neumycin, activo contra las bacterias estreptomycin resistentes, incluyendo también al bacilo de Koch ("Science", 1949; 109, 305).

Si bien la estreptomycin ha probado su eficacia en una serie de enfermedades y especialmente en el tratamiento de ciertas formas de tuberculosis, su uso prolongado presenta una serie de inconvenientes por su acción neurotóxica y por el desarrollo de resistencia del organismo infeccioso.

El aislamiento de la neumycin del actinomyces fradii (*Streptomyces fradiae*) constituye un gran adelanto; ya que este antibiótico es efectivo no solamente contra numerosos gérmenes gram positivos y negativos, especialmente microbacterios, sino que además ha demostrado ser efectivo en el tratamiento de las cepas estreptomycin resistentes. Además la toxicidad parece ser menor que el de la estreptomycin y no produce resistencia entre los gérmenes.

Libros y Tesis

DESNUTRICION EN EL LACTANTE MAYOR, por *Julio Meneghello*.
1 tomo de 227 págs., 17 x 23, rústica. Edit. "Central de Publicaciones".
Santiago de Chile, 1949.

El verdadero título de este trabajo es el que figura como subtítulo —distrofia pluricarenal— con respecto a la cual se estudian con especial atención los aspectos que comprenden a la piel y anexos, edema, esteatosis hepática y agentes lipotrópicos, radiología ósea, hematología y alimentación. El autor expone la labor de un eficiente grupo de colaboradores que dedican particular empeño a este ramo de la investigación. El problema de las pluricarenias, aunque reconocido por distintos investigadores ha sido planteado de manera decidida por la escuela chilena; los trabajos de Scroggie en 1941 establecieron cuanto de esencial se ha observado en la materia; el libro que comentamos ahora, puntualiza y enriquece de modo importante el tema mediante una investigación propia y bien regulada cuya sistemática se enuncia en las páginas iniciales. La exposición de los antecedentes del enfermo toca a lo vivo el grave problema económico-social del que la desnutrición infantil es el resultado más directo y doloroso; el *mínimum proteico* y la *avitaminosis múltiple* traducen como la aguja de un *sismógrafo* los sacudimientos del terreno social; sobre el las infecciones y el hacinamiento constituyen una fácil obra que mina el biotipo. Esta afirmación se documenta en el capítulo siguiente cuando la clínica muestra no sólo retardos pondoestaturales importantes sino también condignos retardos en la maduración motora y en el progreso psíquico.

Al recorrer estas páginas se cree asistir a una versión académica de los libros en que como en "Pueblo enfermo" o en "El dolor argentino" los escritores y los sociólogos han llamado la atención sobre este problema que es común a todos los pueblos de nuestra América apenas nos alejamos un poco de las urbes privilegiadas y que no es captado con suficiente vehemencia por la enseñanza corriente. En distintas ocasiones hemos insistido sobre documentos que sólo la *biestadística* —que no la ocasional presencia clínica— debe guiar la enseñanza de la *pediatría* en estos climas sudamericanos. El importante trabajo de Meneghello y sus colaboradores se suma a esa evidencia documental. Los derivados *ectodérmicos* se convierten en un testimonio accesible de la *hiponutrición* como ya lo había señalado Scroggie: la piel, las mucosas, las faneras y la conjuntiva traducen objetivamente el cuadro pluricarenal con manifestaciones notorias llamativas. Tal vez no sea inoportuno recordar que *blastoméricamente* los tegumentos están emparentados con el sistema nervioso central; el libro trae, aparte de una elocuente y cuidadosa descripción, un material *histopatológico* de gran interés; se recuerdan de paso las investigaciones sobre el *epitelio conjuntival* como detector de la *avitaminosis A* que hace tiempo preocupan al grupo del Manuel Arriarán.

El capítulo dedicado al edema encierra un alto interés *pediátrico* pues que está vinculado a un problema esencial de la *patogenia nutritiva infantil*: el *metabolismo hidromineral*. Aparte de una nada desdeñable experiencia clínica y de estudios de laboratorio el libro trae una *bibliografía* rica y bien comentada en la que nos hubiese gustado ver incluidos algunos trabajos argentinos que reputamos importantes. Menos interesante es el capítulo

dedicado al aparato gastrointestinal, sin duda porque su estudio no ofrece aspectos sobresalientes; en cambio el estudio del hígado adquiere un alto relieve en el conjunto del trabajo que el comentarista está obligado a señalar; a las clásicas pruebas del funcionalismo hepático que aporta el laboratorio, los autores agregan la de la punción hepática preconizada por Gillman y Gillman y merced a una serie de biopsias practicadas paralelamente al curso del proceso los autores llegan a sistematizar etapas de imágenes histopatológicas en grados de infiltración grasa y de etapas precoces de cirrosis. Más interesante que las conclusiones a que los autores llegan, forzosamente parciales en el conjunto del problema y demasiado inciertas en el total de la patogenia, nos parece importante la adquisición de una técnica de conocimiento del hígado que puede prestar auxilio en el estudio de distintos procesos de la infancia de efecto más deletéreo sobre el organismo. El estudio que aporta este libro es de gran importancia escolar y señala un aporte valioso; las consecuencias dietético-terapéuticas no son de las menos interesantes e inician el camino del estudio de los llamados agentes lipotrópicos que se señala prometedor. Menos originales pero igualmente ratificadores y puntualizadores son los capítulos dedicados al aparato cardiovascular, al sistema hematopoyético y al sistema óseo.

El tratamiento, bien reglado y con la sanción de la experiencia entra dentro de los conceptos pediátricos consagrados y su exposición completa dignamente el libro en lo referente a dietética, vitaminas, antibióticos y agentes accesorios. En resumen, no del todo valorizador, cierra este trabajo que significa un valioso conjunto de estudios, una importante documentación médica y nosológica y es testimonio de un empeño disciplinadamente servido. Llama la atención que el autor no consigne ensayos sobre el empleo de aminoácidos, que no incluya sistemáticamente el queso duro como importante fuente proteica y que no exponga numeralmente porcentaje de curaciones y de muertes.

Un estilo llano, algo infiltrado de anglicanismos, sirve eficazmente los propósitos del autor de este libro a todas luces encomiable como incitación y como realización y cuya atenta y reiterada lectura recomendamos a sociólogos, puericultores, pediatras clínicos y dietistas.

F. Escardó.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 9 DE JULIO DE 1948

Preside el Dr. H. C. Bazzano

MIASTENIA GRAVE EN LA INFANCIA

Dres. V. Scolpini, J. C. Angelillo y A. Taragno.—Niño de 14 años, hijo de padre polaco y madre rumana, sin antecedentes patológicos de importancia, bien desarrollado física e intelectualmente, que cursaba el primer año de enseñanza secundaria. Unos 10 días antes de ingresar al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio", presentó ptosis palpebral superior bilateral; dolores cefálicos, diplopia, astenia. Guarda cama dos días y al salir a sus tareas nota nuevamente la diplopia y la flojedad en los miembros inferiores, determinando a veces, caídas. Al ingresar al servicio se aprecia una facies inexpresiva, inteligencia normal; ptosis bilateral marcada, que obliga a echar la cabeza hacia atrás para mirar horizontalmente; sin alteraciones al examen muscular, marcha normal, fuerzas conservadas; estación de pie, normal; motilidad activa y pasiva, conservadas; limitación de los movimientos de los globos oculares hacia arriba y hacia afuera y adentro, produciéndose diplopia cuando se intentan estos movimientos; pupilas reaccionando normalmente a la luz y a la acomodación; reflejos tendinosos y cutáneos, normales; presión arterial Mx. 13, Mn. 9. En resumen, afección sistematizada del sistema muscular determinando fatiga de esfuerzo, con predominio en la musculatura extrínseca del ojo. Sospechando la miastenia gravis se realizan las pruebas de la fatiga muscular, la prueba con la "prostigmine" y el estudio eléctrico, comprobándose las características de la reacción miasténica de Jolly; la inyección de 0,5 mg de "prostigmine" modifica ampliamente las mismas en forma favorable. Se estudió también la cronaxia, y la fatiga muscular con el ergógrafo de Mosse; la primera reveló valores un poco inferiores a los normales; con el segundo se apreció que la fatiga comenzaba a los 40" y que después de la "prostigmine" había un discreto aumento de la amplitud de la contracción, pero sobre todo, el enfermo podía continuar el ejercicio sin fatigarse, durante mucho más tiempo. El tratamiento consistió en la administración de "prostigmine" (3 comprimidos de 15 mg cada uno diariamente), siendo su efecto eficaz, pero transitorio, lo que obligó a la administración continuada de la misma, aunque reduciendo la dosis a 2 comprimidos; además, reposo en la cama, vitaminas múltiples. Se ha apreciado evidente mejoría al cabo de 2 1/2 meses. El pronóstico es grave, aunque existe la posibilidad de remisiones largas.

ENSAYO SOBRE ANTROPOMETRIA EN NUESTROS NIÑOS. PESO DE
RECIEN NACIDOS Y DE LACTANTES HASTA UN AÑO DE EDAD

Dr. A. U. Ramón Guerra.—Es esta la primera parte de un ensayo de antropometría clínica en niños de primera infancia, en el Uruguay. No

existen en efecto, salvo el trabajo de E. Peluffo en recién nacidos, investigaciones al respecto en el país. Se efectuó el estudio sobre un sector de la población, de situación social económica y cultural, media o mismo elevada (clientela privada), de filiación europea mediterránea, comprendiendo recién nacidos pesados inmediatamente después del nacimiento, y lactantes pesados lejos de las lactadas, separándose los sexos. En los dos grupos sexuales de recién nacidos se efectuó, además de la representación gráfica en histogramas, el análisis estadístico de los datos, investigando el promedio aritmético y la desviación "standard" (para varones, $3.560 \text{ g} \pm 466$ y para las niñas $3.405 \text{ g} \pm 422$), la zona de normalidad (varones, $2.628 - 4.492 \text{ g}$; niñas, $2.560 \text{ g} - 4.289 \text{ g}$), coeficiente de variación; diferencia sexual, 155 g que se mostró estadísticamente significativa. Se estudió la curva de distribución normal (Lalace-Gauss) correspondiente, en comparación con los histogramas. Para los lactantes se trazó la curva por medio del sistema de persecución gráfica. Compara los resultados, confrontándolos con los de otros autores y por último, construyó la gráfica con el índice Grid de Wetzel.

MENINGITIS ESTREPTOMICINICA Y MENINGITIS TUBERCULOSA

Dres. A. U. Ramón Guerra, A. Salgado Lanza, V. Scolpini y A. Prunell.—Estudian los efectos colaterales locales de la estreptomicina, observados en el curso del tratamiento de la meningitis tuberculosa, cuando aquélla es inyectada por vía intrarraquídea. Se preguntan si la droga puede modificar los cuadros clínico y humoral, agregando elementos propios que se sumen a los que dependen de la enfermedad en sí y, si ella es capaz de originar reacciones propias, si éstas podrán tener alguna consecuencia, favorable o no, que interfiera sobre el objetivo terapéutico. Existe, en general, cierto temor al empleo de la estreptomicina, cuyas dosis se han ido reduciendo, sobre todas las intrarraquídeas. Los autores han estudiado, desde el punto de vista clínico, la acción propia de la estreptomicina, analizando las manifestaciones clínicas, térmicas y humorales, que se producen a raíz de su empleo. Refieren los resultados obtenidos en tres niños afectados de meningitis tuberculosa: uno, de 8 años, con tuberculosis miliar aguda hematógena y meningitis con bacilo Koch en el líquido céfalorraquídeo; y otros dos, de 5 y de 4 años, con meningitis tuberculosa sin miliar clínica ni radiológica, con bacilo de Koch en el líquido céfalorraquídeo. En los tres se dió la estreptomicina por vía intramuscular, a la dosis de $0,5 \text{ g}$ en las 24 horas, y por vía intrarraquídea a la de 50 mg . A raíz de estas últimas se produjo cefalalgia, inquietud, anorexia a las pocas horas de la inyección, muy marcados en los primeros días, pero atenuándose gradualmente después. Efectuándose dichas inyecciones intrarraquídeas, en horas de la mañana, por la tarde se produjo una elevación de temperatura, que se atenuaba luego, con la repetición de las inyecciones, pero reaparecía después de cualquier suspensión. Se observó un aumento del número de las células en el líquido céfalorraquídeo (hasta 8-10), viraje de la fórmula hacia la polinucleosis; aumento de la proteínas. Estas alteraciones se atenuaban progresivamente, aunque se continuaran las inyecciones volviéndose a la fórmula linfocitaria. Las respuestas no eran siempre completas, clínico-térmico-humorales. Los resultados eran más evidentes en los períodos de franca mejoría de la meningitis, bajo la acción de la estreptomicina, por lo que opinan puedan designarse estas manifestaciones como "meningitis estreptomicínica", pues estas triples manifestaciones no se han observado ni a raíz de la simple punción lumbar con extracción de análogas cantidades de líquido a las que precedían a la administración de la droga;

ni a este mismo acto seguido de la inyección de igual cantidad del vehículo (solución fisiológica), que se empleaba para disolver la estreptomycin. De acuerdo con lo expuesto, aconsejan adoptar una posición intermedia en lo que se refiere a la duración del tratamiento por vía intrarraquídea, sin llegar a los plazos muy largos o muy cortos.



SESION DEL 23 DE JULIO DE 1948

Preside el Dr. H. C. Bazzano

COMENTARIOS SOBRE ESTADISTICAS DE MORTALIDAD DE
PREMATUROS (PRIMERA COMUNICACIÓN)

Dres. J. Obes Polleri, R. Magnol y A. Salgado Lanza.—Expresan que las estadísticas de mortalidad de prematuros constituyen un elemento complejo, difícil de manejar, pero de posibilidades extraordinarias. El estudio estadístico de 3.364 prematuros que han pasado por el Servicio a ellos dedicados en la Casa del Niño, de Montevideo, en el período 1933-48, les ha demostrado que los principales factores que intervienen en la mortalidad del prematuro, son: el peso, la edad y la vitalidad, término con el que designan la importancia de su crisis de nacimiento y de su aptitud para sobrellevarla. La mortalidad de los prematuros que pesan menos de 1.000 g fué de 95,7 %, descendiendo a 61,2 % en los de 1.000-1.500 g, a 33,1 % en los de 1.500-2.000 gramos y a 14,7 % en los de 2.000-2.500 g. La mortalidad global correspondiente a este estudio fué de 33,2 %. Las fichas médicas del período 1943-47, clasificadas según un criterio distinto, dieron resultados concordantes: 92 % para los inmaduros de 600-1.250 g, 70,5 % para los de 1.250-1.500 g, 43,9 % para los de 1.500-1.750 g, 32,9 % en los de 1.750-2.000 g y 22,1 % en los de 2.000-2.500 g. Estas dos series de cifras muestran el descenso sostenido de los coeficientes, a medida que el peso se eleva y justifican todos los esfuerzos que se hagan para prolongar el embarazo y obtener prematuros cuyo peso asegure probabilidades razonables de sobrevivencia. En especial, es notable la diferencia de mortalidad en el inmaduro (92 %) con la del prematuro verdadero (donde sólo es de 35,8 %). La mayor mortalidad del prematuro se observa dentro de las primeras 24 horas de vida; 39 % de la mortalidad total, contra sólo 7 % de 24 a 48 horas; 14,8 % en el resto de la semana, 15,8 % de 1 a 3 semanas y 23,4 % después de las 3 semanas. Este descenso es más apreciable si se fraccionan los períodos finales en días; así, la mortalidad, distribuida en períodos de 24 horas, desciende de 39 % a 7 %, 2,7 %, 1,2 % y, finalmente, 0,38 %. Esta mortalidad de las primeras 24 horas da base a la concepción de crisis de nacimiento y a la necesidad de proteger y tratar al prematuro, inmediatamente después de nacido, si se quiere reducir su mortalidad. La concepción de vitalidad, traducida en un cuadro vago pero característico para el personal experimentado, mide la magnitud de la crisis de nacimiento y la eficacia con que éste la enfrenta. La mortalidad entre los niños considerados como con buena vitalidad fué de 17 %, mientras que en los de mala vitalidad alcanzó a 72 %. El análisis de la mortalidad de un Servicio que será motivo de una nueva comunicación, tratará de establecer, sobre estos factores dominantes de la mortalidad

del prematuro, el valor real de sus coeficientes estadísticos y de sus variaciones anuales.

DISCUSIÓN: *Dr. E. Peluffo.* Felicita a los autores de tan importante trabajo. Dice que fué, durante 10 años, médico de recién nacidos en la Maternidad "Pereira-Rossell", habiendo tenido que luchar con inconvenientes insalvables. Cree que debe anexarse a ella, un servicio especial para prematuros, dotado de un personal competente. En aquel organismo no hay estadísticas verosímiles sobre prematuros, desconociéndose la historia global de cada embarazada; lo único que se lleva es la historia obstétrica, la que es incompleta, escapándose las causas de prematurez de origen materno. Promete algunas cifras y valoriza las causas de mortalidad del prematuro en dicha maternidad, de la siguiente manera: anoxia, asfisia e infección.

Dr. J. Obes Polleri.—Agradece las felicitaciones y declara que usan como tratamiento de rutina contra la infección, en todo prematuro, los sulfonamidos y la penicilina.

Dr. E. Peluffo.—Recomienda el empleo de la estreptomicina.

TUMORES MALIGNOS EN LA INFANCIA

Dr. M. A. Jáuregui.—Destaca el interés del tema, lo que lo lleva a sintetizar una conferencia que dió en el Curso de Perfeccionamiento del Instituto de Clínica Pediátrica, en diciembre de 1947. En el archivo de éste, en 47 años (1899-1945), fueron hallados casi la mayor parte de los 220 casos de tumores malignos en niños, que ha podido reunir. Predominan entre ellos, los del tejido nervioso y del ojo, los del riñón y los de los huesos. En lo que hace referencia a la frecuencia según la edad, señala dos ascensos en la gráfica: el primero, alrededor de 2 a 3 años; el segundo, por los 10 años. El primer grupo comprende los tumores del sistema nervioso y el segundo, los óseos. Entre los tumores del encéfalo, la casi totalidad es de la base, por debajo de la tienda del cerebelo; los de los huesos se localizan casi todos en los huesos largos de los miembros inferiores. En lo que respecta al sexo, las dos terceras partes (61,5 %) pertenecían al sexo masculino y una tercera parte (38,5 %) al femenino. La raza negra no se ha mostrado indemne al cáncer. Tomando en cuenta la localización en los segmentos corporales, señala la frecuencia en la extremidad cefálica y en el abdomen, siéndolo muy raramente el tórax. Comparando estas localizaciones con las observadas en el adulto, destaca la poca frecuencia en el niño, de las del pulmón, glándula mamaria, vejiga, pene, útero, ovario, estómago, intestino, que son mucho más frecuentes en aquél. Señala la importancia que se da al estudio del cáncer en el niño, en los países de Europa y América del Norte. En los Estados Unidos, por ejemplo, se han creado las "clínicas de tumores", comprendiendo las que se dedican al descubrimiento de los mismos y las que se especializan en el diagnóstico del tipo; ambas están en relación con los hospitales generales. Existen, además, institutos cancerológicos y hospitales cancerológicos especiales; los primeros, destinados a la investigación y la experimentación; los segundos, al tratamiento. En el Uruguay existen: a) el Instituto de Radiología y Centro de Lucha contra el Cáncer, dependencia del Ministerio de Salud Pública, y el Instituto de Radiología, de la Facultad de Medicina. En los hospitales, los enfermos afectados de cáncer son estudiados individualmente en cada clínica y puestos en conexión con los organismos oficiales, para su tratamiento. En resumen: se demuestra la cantidad

apreciable y hasta sorpresiva del número de los casos en los niños; la aparición de casos relativamente numerosos, en pocos años, de niños gestados en madres afectadas de cánceres. Sostiene la conveniencia de vincular estrechamente, para el estudio del cáncer, los hospitales para niños con los centros especiales para el diagnóstico y el tratamiento del mismo. Interesa vigilar el porvenir de estos niños, lo que deberá hacerse por medio de visitadoras, tal como se hace en la sífilis y en la tuberculosis.

A PROPOSITO DE UNA NUEVA OBSERVACION SOBRE GESTACION Y CANCER

Dr. M. A. Jáuregui.—Recuerda que en una conferencia en el XVI Curso de Perfeccionamiento, en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio" de 1945, que se acaba de publicar recientemente, realizó un estudio de conjunto sobre 7 observaciones de este tipo; en 4 de ellas se trató de gestaciones que evolucionaron en el curso de la evolución de neoplasmas del pulmón, del cavum, de la piel y del útero. Los hijos provenientes de estos embarazos vivían y eran aparentemente normales, 2 a 8 años después del nacimiento. Además de estas cuatro observaciones bien completas, relató tres más que lo eran menos. Cree sean ellas las siete primeras observaciones de evolución de embarazos en cancerosas, que se hayan publicado en la literatura médica rioplatense. El caso que comunica ahora vendría a ser el octavo de la serie. Se plantea, de nuevo, la necesidad de vigilar a los niños que nacen en estas condiciones, por medio de visitadoras y de centros especializados en esa misión. Habría que averiguar si estos niños, aparentemente normales, están en estado de potencia para adquirir la enfermedad o transmitirla. Los estudios experimentales realizados sobre animales, así como los estadísticos en familias muy especiales, arrojan resultados inciertos, no pudiéndose afirmar que en la raza humana, la herencia del cáncer sea inevitable. Relata el nuevo caso: mujer de 31 años, que un año antes inició un proceso de la laringe, que fué considerado de naturaleza sifilítica, siendo tratado como tal, aunque sin resultado. Un año después presentó una adenitis cervical derecha, profunda, sobre la que se intervino quirúrgicamente, evacuándose pus; fué tratada con antibióticos, persistiendo la adenopatía. Luego apareció una ulceración sobre la amígdala derecha y la tumefacción que se extendió hacia las partes vecinas; el estudio histológico no fué concluyente. Fué tratada con radioterapia. Más adelante apareció adenopatía axilar derecha; el estudio histológico de un ganglio reveló un "melanoma". A mediados de 1947 se comprobó una metástasis en la región supraespinosa derecha, y posteriormente evolucionó un embarazo, que se respetó dado el buen estado general de la enferma; el parto se produjo normal y espontáneamente, el 7-XI-47; el niño pesó 3.200 g, midiendo 0,50 de talla. La madre presentó posteriormente otras localizaciones de generalización neoplásica. El niño fué controlado en un dispensario infantil; fué alimentado con pecho materno y bibeurre. Por un estado digesto-nutritivo de verano ingresó al hospital "Dr. P. Visca", comprobándose además, distrofia, hipertrofia tímica (al examen radiológico), tratado luego en el Instituto de Radiología. La distrofia se hizo intensa y grave, requiriendo varios meses de tratamiento para mejorar. La hipertrofia tímica, aunque pareció reducirse bajo la influencia de la radioterapia, persistía radiológicamente. El niño sigue siendo vigilado.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

PRIMERA REUNION CIENTIFICA: 26 DE ABRIL DE 1949

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreuzer

Prof. J. P. Garrahan.—En una apretada síntesis expone todo lo relativo a la evolución de los conceptos sobre enfermedades gastrointestinales del lactante y trastornos nutritivos. Luego analiza a la luz de la observación clínica y de los conocimientos fisiopatológicos, la naturaleza de los llamados trastornos nutritivos, para llegar a establecer que el factor carencial es el primitivo y característico, sin desconocer la importancia de la infección. Cree que no hay razón para hablar de causas múltiples; que debe decirse causa carencial, a la cual se agrega la infección casi siempre. No encuentra tampoco razonable la clasificación en cuatro cuadros clínicos. Cree que sólo hay uno la *distrofia*. Esta en su grado avanzado llega a la llamada atresia o descomposición. La *distrofia* favorece las diarreas. Pero es difícil establecer el diagnóstico de “dispepsia” como cuadro nutritivo. La diarrea es un síntoma agregado a la *distrofia*, condicionado por ella y por la infección. Finalmente la toxicosis “deshidratación aguda”, es una contingencia frecuentemente condicionada por la *distrofia*, pero no siempre. “*Distrofia*” etimológicamente, quiere decir mala alimentación y a la vez, mala nutrición.

En lugar de trastornos nutritivos, debe decirse *distrofia carencial del lactante*. La descripción clínica de este proceso, incluirá a los otros cuadros descriptos ahora con autonomía. Su diagnóstico se fundará en el examen clínico, la prolija amnesia, y el descartar otras enfermedades concomitantes que expliquen la desnutrición. El Dr. Garrahan pone a consideración sus ideas para aclarar y simplificar. No pretende resolver un asunto tan complejo. Cree que el nuevo modo de ver puede ser beneficioso para la orientación diagnóstico y la terapéutica de los que se inician.

DISCUSIÓN: *Dr. Bazán.*—Manifiesta acompañar al Dr. Garrahan en los conceptos vertidos sobre los trastornos nutritivos del niño. Hace constar su opinión respecto a la importancia cada vez mayor que toma el elemento “infección” en la interpretación de esos cuadros. Considera que tanto o más frecuentes que la carencia, la infección repetida es la causante de los trastornos, disminuyendo las defensas y originando *distrofias* y cuadros agudos. Tampoco lo acompaña en la proposición de suprimir las clasificaciones de aquellos trastornos que considera útiles y de gran beneficio para el médico joven o no especializado.

Dr. San Martín.—Considera útil el término y concepto de “disontia” expresado como en oposición por el Dr. Garrahan (*distrofia carencial*) y el Dr. Bazán (infección, disergia). Que la infección no es la causa directa del trastorno parece demostrarse por la igual frecuencia del cuadro clínico de *distrofias* en el ambiente hospitalario, pese al uso y abuso de las sulfas, penicilina y estreptomina. Manifiesta que el término “disergia” creado por Abels en 1920 y ampliado por Bessau, es fundamentado hoy por el mejor conocimiento de las carencias aclarado por Schweizer. Concluye que debemos dar de comer bien a los niños. “El avance de la ciencia moderna de la nutrición nos obliga a ello”.

Dr. Diaz Nielsen.—De acuerdo al concepto del Dr. Garrahan es evidente la importancia de la distrofia carencial, a la que se llega no sólo por falta de aporte alimentario global o parcial por inadaptación o inadecuación del niño, sino también intervienen otros factores, entre ellos el constitucional y el infeccioso. La infección repetida lleva a la carencia. Al lado de la infección grosera, específica, que determina cuadros graves, tenemos la infección repetida, especialmente la respiratoria como factor carencial. Una vez constituida la carencia y como consecuencia a la distrofia, el tratamiento anti-infeccioso ya no podrá modificar el cuadro clínico. Conciliando la importancia de todos los factores, una vez constituido el cuadro de distrofia carencial no es fácilmente reversible.

Dr. Béranger.—Considera que los trastornos nutritivos en el lactante si se debaten tan sólo en el terreno de la clínica, pueden llevar a juicios no del todo acordes. Manifiesta que se deben considerar los conocimientos sobre fisiología patológica de la nutrición en esa época de la vida, y de esta manera establecer que un normal estado de nutrición es la resultante de la estructuración físicoquímica tisular y su integridad de funciones, que la incorporación de los principios alimentarios indispensables en cantidad y calidad sirven para asegurarla. Su déficit o falta de aprovechamiento, por causas múltiples, indican la desorganización celular que en la clínica es la distrofia, de grado y naturaleza diversas. La infección enteral o paraenteral desempeñan su papel de factor distrofiante. La noción de "carencia" que el Prof. Garrahan considera como esencia del fenómeno de la desnutrición debe ser sustentada como tal. En cuanto a la nomenclatura de los trastornos nutritivos, está en un todo de acuerdo con el comunicante.



SEGUNDA REUNION CIENTIFICA: 10 DE MAYO DE 1949

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

Se inicia la sesión siendo 22. Se aprueba el acta anterior y se pasa a considerar el orden del día.

LINFOCITOSIS INFECCIOSA AGUDA

J. P. Garrahan y A. Bonduel.—Los autores se refieren a un caso largamente seguido, en el Instituto de Pediatría y Puericultura del Hospital de Clínicas. Constituye su sintomatología fundamental el aumento considerable de elementos blancos, con gran predominio de linfocitos, acompañado de manifestaciones abdominales, nerviosas y cutáneas. No se palpó bazo ni ganglios. El proceso evolucionó rápidamente desapareciendo las alteraciones hemáticas y el resto de los síntomas en 15 días aproximadamente. Se plantea la posibilidad de confusión con las leucemias y con la mononucleosis infecciosa, esta última fácilmente diferenciable por el cuadro clínico, hematológico y por la reacción de las proteínas heterófilas (Paul y Bunnell). La terapéutica es puramente sintomática.

LEUCEMIA AGUDA CONGENITA

J. J. Murtagh, A. Caprile y H. Pérez.—El comunicante solicita autorización a la presidencia para cambiar el nombre de la comunicación por el de: "Cuadro leucémico en un recién nacido", a lo que se accede.

Se trata de una niña, quinta hija, que nace con hepatoesplenomegalia y que el primer examen de sangre efectuado al 5º día de vida, presenta 67.000 glóbulos blancos, con 25 % de linfocitos; 13 % de prolinfocitos y 40 % de linfoblastos. A los 15 días de edad, los blancos han aumentado a 74.000 por mm^3 , pero la fórmula presenta una ligera mejoría, aumentando los granulocitos a 28 %, los linfocitos a 44 % y descendiendo los linfoblastos a 13 %. Se efectúan 6 transfusiones, hechas en un plazo de 17 días, recibiendo en total 380 cm^3 de sangre. El cuadro hemático sigue mejorando, los blancos bajan a 22.000, para normalizarse finalmente. Ausencia de sífilis congénita, eritroblastosis y de enfermedades infecciosas en la niña y en la madre durante el embarazo. Los autores discuten el diagnóstico de leucemia aguda con que fué rotulado en los primeros días y consideran que se trata de una reacción leucemoide de origen indeterminado. Muestran varios frotis sanguíneos de la observación.

DISCUSIÓN: El Dr Albores, pregunta si se le ha practicado algún hemomiograma, respondiendo el Dr. Murtagh que sí.

Dr. Albores, pregunta si se repitieron los exámenes hechos con esa técnica, respondiendo el comunicante, que sí y que el último, hecho a los 3 meses, era normal.

Dr. Albores, manifiesta que el hemomiograma, permite establecer la verdadera naturaleza del cuadro.

UTILIDAD DE LA PUNCION ESTERNAL EN CLINICA PEDIATRICA

J. P. Garrahan; J. M. Albores; A. Giussani y J. M. Morán.—La experiencia recogida por los autores en la investigación de diversas hemopatías, se puede resumir diciendo que el hemomiograma, al brindar material biópsico, permite estudiar en la propia fuente el origen y alteraciones de producción de los elementos sanguíneos: parangonando sus resultados con el examen hematológico, se deduce que a veces sólo resulta un complemento de información, pero que en otros brinda datos que pueden resultar de utilidad para la orientación pronóstica y terapéutica, cuando no una verdadera sorpresa diagnóstica.

Análisis de Revistas

RECIEN NACIDOS

CASTELLANOS, A. y GARCÍA, O.—*Siluetas cardíacas y diámetros cardíacos en el recién nacido*. "Rev. Cubana de Ped.", 1948, 20, 133. Resumen en "Quarterly Rev. Ped.", 1949, 4, 12.

El término medio de la sombra cardíaca determinada por los rayos X, sin sombra de timo, dió las medidas siguientes: diámetro transversal 5 cm (4,2 a 5,9); diámetro longitudinal 5 cm (4,1 a 6,0); diámetro basal 4 cm (3,3 a 4,6); cuerda ventricular izquierda, 2,4 cm (2,2 a 3,1); cuerda ventricular derecha 4,6 (3,7 a 5,3). Catorce referencias, 5 tablas y 5 figuras.—*J. R. V.*

VACCARO, H.; PAREDES, L. y AGUILERA, E. V.—*Isoaglutininas maternas y su relación con la enfermedad hemolítica del recién nacido*. "Bol. de la Soc. Chilena de Obst. y Gin.", 1948, v. XI, N° 8.

Los autores hacen el estudio de los grupos sanguíneos de madre e hijo en 194 púérperas estableciendo que el 18 % de esos casos corresponden a embarazos heteroespecíficos y el 82 % a embarazos homoespecíficos, es decir, que en ellos no existe incompatibilidad de grupo sanguíneo clásico.

Verifican titulaciones de isohemoaglutininas alfa y beta en las mismas púérperas y como control en un grupo de 19 nuligestas, comprobando los títulos más altos de isoaglutininas en los embarazos heteroespecíficos, a pesar de que la enfermedad hemolítica en esos casos es escasa: 2,8 %.

Relatan dos casos de eritroblastosis benignas por probable incompatibilidad A B O, ya que en ambos casos madre e hijo eran Rh positivos, pero en cambio existían títulos altos de isoaglutininas maternas.

Al verificar titulaciones de isoaglutininas en el suero materno y sangre del cordón en 92 casos, comprueban que la placenta ejerce cierta función de retención, ya que sólo 36 % de las sangres del cordón revelaron aglutininas alfa o beta presentes en la sangre materna, encontrando que el índice de inhibición placentaria es muy variable con fluctuaciones de 1 a 1024.

Por último afirman que los factores que evitan una mayor frecuencia de la eritroblastosis fetal por incompatibilidad A B O son los siguientes:

Pérdida de la permeabilidad de la placenta humana a las aglutininas alfa y beta.

Neutralización de las aglutininas incompatibles que atraviesan la barrera placentaria por las aglutinógenos A o B presentes en el plasma fetal (individuos secretores).

Menor sensibilidad de los eritrocitos fetales a las isoaglutininas y la menor acción de las aglutininas alfa y beta a la temperatura de 37 grados.—*J. B. Abdala.*

NORVAL, M.; KENNDY, R. L. J. y BERKSON, J.—*Glucemia del recién nacido*. "J. Pediat.", 1949, 34, 342.

Consideran los autores que a pesar de haberse efectuado numerosas determinaciones de glucemias en recién nacidos, todavía reina anarquía

acerca de los valores y margen de los mismos, que pueden considerarse normales.

Los propósitos del trabajo son: 1º determinar los cambios de la glucemia media en los lactantes desde el nacimiento hasta el sexto día; 2º determinar la variabilidad de la glucemia entre lactantes normales y aclarar si esta variabilidad cambia durante el período de crecimiento, y 3º comparar las glucemias efectuadas con micro y macrométodos. También se determina la variabilidad que depende del error del método.

Se efectúan determinaciones en 51 recién nacidos normales, utilizando una modificación al método de Somogyi. Se efectúan determinaciones los seis primeros días de vida y en dos muestras sanguíneas por vez. El error del método, apreciado como desviación standard, fué de 4,4 mg por 100 cm³ (7,2 por ciento de la media). El valor término medio de la glucemia determinada por el Folin-Wu fué significativamente más alto que el valor medio determinado por el micrométodo.

Para la totalidad de las 612 determinaciones la media fué 61,0 ± 0,63 mg por 100 cm³ y la desviación standard 13,8 mg por 100 cm³ (22,6 por ciento de la media), y la variabilidad interindividual fué 7,0 mg por 100 cm³ (11,5 por ciento de la media). La dispersión de las determinaciones fué 15,0 a 120,0 mg por 100 cm³. Cuando se obtuvieron valores bajos, no se advirtieron signos de hipoglucemia. Las determinaciones de muestras extraídas en la mañana, fueron más altas que las de las extraídas en la noche, pero no por cifras que son significativas estadísticamente, si bien una muestra mayor habría hecho que así fuera.

Si se examinan las muestras de sangre de acuerdo a la edad, se observa un aumento medio de 2,8 mg por 100 cm³ y por día durante los seis primeros días de vida. No hay evidencia de estabilización de la glucemia durante este período.—R. Sampayo.

TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

LEGARRETA, J. P.—*Algunos aspectos de los trastornos nutritivos agudos en el niño*. "Rev. Chil. de Ped.", 1949, 20, 147.

Hace el autor una revisión de 580 observaciones correspondientes a niños menores de 2 años hospitalizados en el Hospital Calvo Mackenna, entre los años 1943 y 1948, por trastornos nutritivos agudos. La finalidad del trabajo es expresar, mediante guarismos y en forma más o menos gráfica, hechos ya conocidos, que traducidos en cifras y esquemas, contribuyan a formar una opinión definida sobre algunos aspectos de los trastornos nutritivos del niño.

Se indica la mayor frecuencia de los trastornos nutritivos agudos: en los meses de primavera, en los niños menores de 1 año, en los alimentados artificialmente y en los distróficos. No constata relación alguna entre el sexo ni los días de enfermedad, con respecto a la frecuencia del trastorno nutritivo agudo. Llama la atención acerca del escaso número de prematuros. Con respecto al uso de las sulfodrogas no se ha podido demostrar estadísticamente su influencia en la disminución de la mortalidad, ya que casi todos los niños estudiados recibieron estas drogas.

Indica el autor la frecuencia con que se usaron la fleboclisis, la plasmoterapia y las transfusiones. Insiste acerca de las malas condiciones generales y nutritivas de los niños que ingresaron con dispepsia aguda y fallecieron.

Con respecto a los niños ingresados por toxicosis y fallecidos, el 47 % murieron antes de las 48 horas, lo cual indica lo tardío de la hospitalización.

En el estudio de los trastornos nutritivos agudos con síndrome disentérico, llama la atención la presencia de la *E. coli* y el *B. Proteus* en las deposiciones, sin encontrarse otros gérmenes.

La mortalidad de los trastornos nutritivos agudos con síndrome disentérico por shigellas fué de 37 %.—*E. T. S.*

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

MILLER J. J.; RYAN, M. L. y HAVARD E.—*Prueba cutánea para la coqueluche*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1948, 75, 872.

En un centenar de niños que habían sido vacunados contra la coqueluche de dos meses a ocho años antes se efectuaron pruebas intradérmicas con un aglutinógeno obtenido por extracción ácida de *H. Pertussis* fase I. Se consideran las siguientes reacciones: 1º Positiva inmune (P. I.); reacción indurada de 2 cm de diámetro o más, dentro de las 24 horas. 2º Positiva inmune débil (P. I. D.), induración 1 a 2 cm en el mismo tiempo. 3º Negativa susceptible (N. S.), menos de 1 cm o ausente.

Conjuntamente se determinaron las concentraciones de aglutininas en el suero:

a) Las reacciones P. I. coincidieron con altas concentraciones de aglutininas.

b) Las reacciones N. S. no coincidieron con los valores bajos de aglutininas, ya que el 10 % tenían altas concentraciones de anticuerpo en suero.

c) En los que habían recibido la vacuna con anterioridad de un año o más había una relación directa entre dosis y grado de reactividad cutánea.

d) Cuando la dosis total fué mayor de 80.000 millones la hipersensibilidad cutánea sólo comenzaba a disminuir después de 4 años.

e) La inyección intradérmica de aglutinógenos estimuló la formación de anticuerpos en el 68 %.

f) Sobre 10 niños que habían tenido coqueluche solamente uno fué P. I.

En conclusión: la hipersensibilidad cutánea para el aglutinógeno es un índice de inmunidad en niños que han recibido vacuna anteriormente.

La falta de ella no indica susceptibilidad.

En niños que han tenido coqueluche la prueba, además de innecesaria, da resultados erróneos.—*C. E. Sallarés Dillon*.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

DANIELSON, W. H.; BINKLEY, E. L. y PALMA, H. D.—*Absorción intestinal de vitamina A en medios oleosos y acuosos en pacientes con síndrome celiaco*. "Pediatrics", 1949, 3, 645.

Diversos autores han demostrado que la absorción de vitamina A en medio acuoso es mayor que en medio oleoso, ya sea en prematuros, niños recién nacidos, mayorcitos y adultos.

El presente trabajo incluye observaciones sobre 6 niños con fibrosis quística del páncreas y 7 con enfermedad celiaca idiopática con el propósito de comparar: a) la absorción de acetato de vitamina A y alcoholato de

vitamina A en medio acuoso en enfermos de fibrosis quística; b) la absorción de vitamina A de medio acuoso y oleoso en las dos enfermedades.

Los autores llegan a la conclusión que:

1º Tanto el acetato como alcoholurato pueden absorberse en pacientes con fibrosis quística, aunque el primero lo fué con más frecuencia e intensidad.

2º La vitamina A absorbida en niños con enfermedad celíaca idiopática fué sólo ligeramente mayor de una dispersión acuosa de alcoholurato que del medio oleoso natural; esto apoya la creencia que el defecto de absorción está dentro de la pared intestinal.

3º La diferencia con la absorción de las concentraciones acuosa y oleosas podría ser utilizada en el diagnóstico diferencial de las entidades del síndrome celíaco.—*C. E. Sallarés Dillon.*

MALFORMACIONES CONGENITAS

SWENSON, O.—*Diagnóstico y tratamiento de la atresia de esófago y fístula tráqueoesofágica.* "Pediatrics", 1948, 1, 195. Resumen en "Quarterly Rev. Ped.", 1949, 4, 82.

El creciente número de operaciones exitosas para corregir la atresia de esófago con fístula tráqueoesofágica, ha renovado el interés en esta combinación de anomalías. Las variaciones anatómicas de estas malformaciones pueden ser divididas en cinco grupos. Puede haber solamente atresia de esófago. La atresia puede ir asociada con una fístula tráqueo-esofágica en el segmento superior o en el inferior del esófago o puede haber una doble fístula. Puede observarse aunque raramente, una fístula tráqueoesofágica sin asociación de atresia, en el 1 % de los casos aproximadamente. El diagnóstico se hace sobre la historia de regurgitación de todo líquido tomado por boca, seguido de un ataque de cianosis. La demostración de la obstrucción del esófago se comprueba ante la imposibilidad de pasar un catéter de goma. Los niños se preparan para la operación por hidratación adecuada y administración de quimioterápicos. Prácticamente en todos los casos es posible efectuar de extremo a extremo, la anastomosis del esófago en estos niños. Postoperatorio: se efectúa la alimentación por la boca de la gastrostomía hasta el décimo día, en que se comienza la alimentación por vía oral. En una serie de 32 casos de anastomosis primarias del esófago hubo 5 muertes postoperatorias. Una tabla, 5 figuras.—*J. R. V.*

Homenajes

HOMENAJE AL PROFESOR PEDRO DE ELIZALDE

En el Cementerio de la Recoleta se realizó el 21 de julio el homenaje ofrecido por las delegaciones extranjeras al Segundo Congreso Sudamericano de Pediatría —por iniciativa de la Sociedad Uruguaya de Pediatría— en memoria del Prof. Pedro de Elizalde. Pediatras venidos de todos los países de América del Sur y de España se congregaron alrededor de su tumba para expresar en sentidas palabras cuán grande era el afecto que había sabido inspirarles y cuán hondo era el lazo de fraternal amistad que los había unido desde los ya lejanos días en que asistieron juntos a los primeros pasos de la Pediatría. Al conjuro de sus palabras surgió nítida en la serenidad de la tarde apacible y en el silencio propicio del lugar, la figura bondadosa y comprensiva de Elizalde, médico de niños y maestro de varias generaciones de pediatras, que supo enseñar el arte médico con palabras siempre llenas de sabiduría y sentido común, y predicar una constante lección de amor al niño con el ejemplo de una vida enteramente dedicada a su cuidado. Y todos los que estábamos esa tarde sentíamos otra vez el mismo deseo de trabajo y estudio que siempre había despertado en nosotros el maestro Elizalde con su entusiasmo inagotable y con la fe en el progreso de la Pediatría.

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA, DR. HÉCTOR BAZZANO

La delegación uruguaya al Segundo Congreso de Sociedades de Pediatría cumple en estos momentos con un deber de amistad y de justicia al rendir su homenaje a la memoria del Dr. Pedro de Elizalde, frente a la tumba que guarda sus restos mortales.

Un deber he dicho señores, y no sin pensar antes en el valor de esta palabra.

Una vez más llegamos los pediatras uruguayos a esta patria hermana, a confundirnos en un abrazo espiritual con los argentinos, abrazo fraternal, abrazo cálido, abrazo cordial. Nos unen con ellos vínculos antiguos de origen de nuestras nacionalidades; nos une la herencia de nuestros maestros, figuras gloriosas de la pediatría americana, que han sabido hacer en común ciencia médica y crear esa unión espiritual a través del Estuario, vínculo que une a los corazones de los hombres con más fuerza que los lazos materiales más apretados.

Por eso los pediatras rioplatenses formamos una sola familia; porque tenemos los mismos orígenes, los mismos maestros, el mismo amor a la ciencia, los mismos sentimientos de unión fraternal.

Una vez más llegamos los pediatras uruguayos a esta patria hermana; y unos tras otros, nuestros amigos argentinos, se confundieron en un abrazo cordial con nosotros; pero todos no. Señores, Uno, que nunca faltó a la cita, se realizara ella en la urbe populosa de esta orilla o en la ciudad de las playas de la margen oriental; Uno que era la amistad y la sencillez personificadas, amable con los consagrados y

con los principiantes, Uno que era un gran caballero, sincero y leal... ese, ... ese no estaba entre los que nos recibieron; faltaba por primera vez después de largos años. La Providencia lo había arrebatado de entre los suyos... y no le vimos; pero su espíritu, señores, estoy seguro de que también estaba allí y se confundía con nosotros en el abrazo.

Don Pedro de Elizalde no ha podido llegar hasta nosotros que mucho le queríamos, que fuimos sus amigos, por eso nosotros llegamos hasta él, aquí, frente a la morada de su descanso eterno, a rendirle nuestro tributo de amistad; por eso trajimos hasta aquí nuestra ofrenda: flores blancas, símbolo de pureza, como la de su alma límpida, como la de sus sentimientos nobles; como la de su corazón generoso.

Muchas son las facetas que los biógrafos pueden enfocar en el Prof. de Elizalde; Maestro en el verdadero sentido de la palabra, fué hombre de gran formación moral e intelectual y ampliamente dió a sus discípulos todo su saber; lo dió con la profundidad de un erudito; con la generosidad de un Mecenas; con la sinceridad de un amigo, con el amor de un padre. Formó a sus discípulos en su ciencia y en sus conciencias, porque sólo así se pueden formar los hombres que han de ejercer la medicina: en su inteligencia y en su corazón.

Fué un trabajador incansable; en sus cargos de la Casa de Expósitos, sea como médico inspector o como Director; en el Hospital de Clínicas, en la Sociedad de Pediatría; en el ejercicio diario de su profesión de médico; como profesor de Puericultura. Trabajó mucho; enseñó con dedicación; escribió; dejó obra. Ella es su mejor elogio; ella es su mejor monumento.

Pero por sobre todas las cosas fué un gran caballero. Heredero de un nombre y un prestigio de familia, supo mantenerlo sin tacha y enriquecerlo con su obra, demostrando con el ejemplo de su vida limpia y recta, que se puede ser un gran señor y colocarse en el más alto plano en la consideración y el respeto de sus conciudadanos, viviendo una vida de trabajo, sencillez y pura, sin orgullos necios ni vanidades; practicando el bien sin publicarlo, prodigando su amistad sin condiciones, dando todo lo que se puede dar, sin pedir nunca nada.

Así vivió el Dr. Pedro de Elizalde; así se fué...

La Sociedad Uruguaya de Pediatría que se honra contándolo entre sus miembros de honor, rinde por mi intermedio un homenaje a su memoria y desea rendirlo en la forma más sencilla y elocuente a la vez, rodeando su tumba en silencio, mientras nuestra mente se concentra en el pensamiento de su personalidad. Porque cuando un hombre quiere manifestar algo muy grande, ve que las palabras son huecas, las frases son pobres, las expresiones carecen de colorido. Sólo el silencio es grande, es profundo, porque permite al pensamiento que surge del alma, permítaseme la expresión de mis sentimientos íntimos, llegar a lo eterno, llegar hasta Dios.

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA DR. JOSE BAUZA FRAU

Señoras, señores:

Frente a la tumba del Profesor Pedro de Elizalde nuestro espíritu se sobrecoje y nuestra alma se llena de tristeza.

Desfilan por nuestra mente en dolorosa evocación los méritos, las obras y las virtudes de este insigne maestro.

Su vasta y extensa labor científica y social lo señalaban como un hombre de espíritu selecto, inquieto y anhelante en pos de una permanente superación e impregnado por una infinita bondad.

Trabajador infatigable; la muerte lo encontró con las armas en los brazos luchando denodadamente por un mañana mejor.

Maestro de Argentina y Maestro de América. Su personalidad y su acción se irradiaban hasta nuestro país donde fué siempre respetado y querido.

Tuvimos la suerte de tenerlo entre nosotros y su recuerdo se aviva ante la desgracia que significa su desaparición.

Llegue por mi intermedio hasta sus familiares, discípulos y amigos un eco del profundo dolor y hondo pesar que su muerte ha causado entre los pediatras chilenos, que siempre vimos en él, junto al hombre de ciencia a un sincero y querido amigo.

También pronunciaron sentidas oraciones el Dr. Carlos Ferrufino, de Bolivia; Víctor De Lemare, del Brasil y Carlos Aservi Mujica del Perú.

A. E. L.

EL SEGUNDO CONGRESO SUDAMERICANO DE PEDIATRIA

La Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría acaba de celebrar en Buenos Aires su Segundo Congreso Internacional con gran éxito científico y social. Nutridas delegaciones de pediatras chilenos, uruguayos, brasileños, peruanos y bolivianos, y numerosos médicos argentinos venidos del interior de la República, concurren a las sesiones científicas y prestigiaron con su presencia los actos realizados en su honor.

En su segunda reunión internacional, la Pediatría sudamericana —justo es destacarlo— ha alcanzado un triunfo consagratorio. La elevada calidad de los trabajos presentados y las interesantes discusiones que se promovieron durante los debates, han sido acabada expresión de la madurez científica a que han llegado las escuelas pediátricas de América latina y revelan la existencia en cada uno de los países que la componen de una noble inquietud espiritual en favor del progreso de la Pediatría y de los problemas médicosociales de la infancia.

Nada ha faltado en los relatos presentados para ratificar esta afirmación y que exterioriza nuestro fervor y entusiasmo ante el alto grado de evolución alcanzado por nuestras escuelas médicas. Quienes asistieron a las reuniones del Congreso pudieron saber de la existencia de centros pediátricos chilenos capaces de formar en su seno equipos disciplinados animados de un espíritu de trabajo y estudio que eran patrimonio de los ambientes científicos más evolucionados de la vieja Europa y de la eficiente América del Norte; conocieron escuelas pediátricas capaces de abordar el estudio integral de enfermedades como el reumatismo o la brucelosis que constituyen problemas de proyecciones sociales, capaces de presentar en forma ordenada y clara con gran acopio de datos bibliográficos, el difícil capítulo de las tesarismosis, capaces de realizar en forma completa la asistencia médicosocial del niño prematuro al mismo tiempo que estudiar sus problemas con criterio estrictamente científico, capaces de aplicar las más modernas técnicas de laboratorio para resolver problemas de hematología y de patología regional como la drepanocitosis y la shigelosis; comprobaron las ventajas de determinar las características biológicas y autóctonas del niño según las modalidades geográficas, étnicas y económico-sociales de los distintos países de América; comprendieron el rigorismo científico con que deben ser juzgados los resultados de la aplicación a la práctica de los nuevos medicamentos como la estreptomocina y el gran número de observaciones clínicas y estudios anatómopatológicos necesarios para ello; escucharon los grandes adelantos realizados en el campo de la epilepsia mediante la aplicación coordinada de complejas técnicas

de diagnóstico, como la electroencefalografía, y de un certero juicio de síntesis clínica, fruto de largos años de consagración al estudio y finalmente supieron de la gran preocupación de los pediatras de América latina por los problemas psicológicos del niño, concientes de la trascendencia que tienen para su futuro y de las posibilidades que ofrece este capítulo de la medicina en plena evolución y formación.

No hubiera podido ser de otra manera, pues la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría es el fruto maduro de casi medio siglo de actividades pediátricas, que originalmente nutrieron su espíritu en las grandes escuelas médicas europeas y estadounidenses, pero que hoy día tienen vida propia. Surgida del deseo fraterno de solidaridad intelectual de los chilenos, forjada en el ambiente cálido y acogedor de las tradicionales Jornadas Ríoplatenses de Pediatría, expresión de la más vieja amistad pediátrica americana, la Confederación obtuvo su primer triunfo en la reunión de Santiago de Chile celebrada en el año 1944, donde cristalizaron estos anhelos de superación y solidaridad continental. En los cinco años transcurridos desde entonces se han consolidado los lazos tendidos y se ha adelantado en la coordinación de la tarea a realizar por las sociedades confederadas. Por eso diremos que así como el primer Congreso fué la afirmación de una esperanza, el segundo Congreso ha sido la revelación de una realidad. La Confederación fundada por las sociedades de pediatría chilena, uruguaya, brasileña y argentina ha incorporado sucesivamente a Bolivia, Perú, Paraguay y Venezuela y agrupará en breve a todas sus hermanas de Sudamérica. Redactados sus estatutos en forma definitiva y probada su vitalidad y capacidad científica, se dispone a trabajar en los próximos años bajo la dirección de la progresista Sociedad Uruguaya de Pediatría —constituída en Comité Ejecutivo hasta el tercer Congreso— con un amplio espíritu de colaboración en pro del bienestar del niño, difundiendo los progresos de nuestra especialidad, fomentando el estudio de los problemas médicos según las características de cada país y coordinando las bases de la asistencia médicosocial.

Deseamos que los años venideros sean pródigos en realizaciones y que los pediatras sudamericanos vean cumplirse sus deseos de perfeccionamiento técnico y progreso médicosocial.

Las sesiones científicas tuvieron lugar en diferentes instituciones médicas de nuestra ciudad. La reunión inaugural se realizó el domingo 17 por la mañana en el Aula Magna de la Facultad de Ciencias Médicas, presidida por el presidente del Consejo Directivo de la Confederación, Dr. Rodolfo Kreutzer. Ocuparon el estrado, el Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, Prof. Dr. Roque Izzo, el Embajador de Chile, el secretario de la Embajada del Brasil, el Presidente Honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. Gregorio Araóz Alfaro y el Profesor Titular de Clínica Pediátrica y Puericultura, Dr.

Juan P. Garrahan. En un conceptuoso discurso el Dr. Rodolfo Kreutzer saludó a las delegaciones extranjeras y declaró abiertas las sesiones.

En seguida el maestro Aráoz Alfaro recordó con palabras impregnadas de emoción los orígenes de la tradicional amistad existente entre los pediatras del Plata y que con el andar del tiempo sería la base de la Confederación, las primeras luchas de la Pediatría latina y los rápidos progresos experimentados desde entonces, hasta contemplar emocionado la capacidad científica y las grandes posibilidades que el progreso de la ciencia médica ofrece a los estudiosos. El Presidente de la delegación uruguaya, Dr. Héctor Bazzano y el Presidente de la delegación chilena, Dr. J. Bauza Frau hablaron en nombre de las delegaciones extranjeras.

En los días siguientes se realizaron las sesiones científicas en el Hospital de Niños, en la Cátedra Oficial de Clínica Pediátrica y Puericultura, en la Maternidad "Eliseo Cantón", en la Casa de Expósitos y en la Asociación Médica Argentina. En ellas los relatores informaron sobre los temas fijados de acuerdo con el programa oficial del Congreso participando en sus discusiones representantes de diversos países, aportando contribuciones de gran interés e investigaciones personales. Una nutrida concurrencia de médicos siguió con entusiasmo y asiduidad la exposición de los temas, aplaudiendo el esfuerzo y capacidad de los relatores.

La reunión de clausura se celebró en el salón de actos de la Academia Nacional de Medicina el día viernes por la mañana. Durante ella fueron aprobadas las conclusiones y votos propuestos por el Consejo Directivo, haciendo uso de la palabra el Prof. J. M. Valdés, de Córdoba, por la Sociedad Arg. de Pediatría, el Dr. Ferrufino, de Bolivia, en nombre de las delegaciones extranjeras y el Dr. J. Jardon Ron representante de la pediatría española. Finalmente, el Dr. Aráoz Alfaro pronunció unas oportunas palabras de despedida a los congresales y de homenaje a los ilustres ausentes.

Durante su permanencia en Buenos Aires los congresales extranjeros tuvieron oportunidad de visitar los hospitales y principales centros pediátricos, improvisándose con este motivo interesantes conversaciones donde fueron informados sobre distintos aspectos de su organización y de la asistencia médicosocial del niño. También tuvieron oportunidad de visitar las instalaciones de la Casa Squibb Argentina recientemente inauguradas en Martínez. Los visitantes fueron cordialmente recibidos por el Dr. A. Sordelli, quien les explicó el proceso de elaboración de penicilina y otros medicamentos.

Dentro del programa oficial del Congreso los delegados extranjeros y sus esposas fueron obsequiados con un almuerzo en el Golf Club del Jockey Club en San Isidro, pronunciando oportunos brindis el Dr. Pascual R. Cervini en nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría y el Dr. Aníbal Ariztía por las delegaciones extranjeras. El banquete en honor de las delegaciones extranjeras ofrecido por Nestlé Argentina, se

realizó en el Alvear Palace Hotel, asistiendo una numerosa concurrencia. El Prof. Juan P. Garrahan en un conceptuoso discurso, ofreció la demostración, agradeciendo el Dr. Víctor De Lamare, del Brasil, con oportunas palabras y siendo vivamente aplaudidas por los asistentes. También fué muy aplaudida la improvisación del Dr. Humberto Notti.

Entre los integrantes de las representaciones extranjeras que concu- rrieron, anotamos los siguientes nombres:

Bolivia: Carlos Ferrufino.

Brasil: Rinaldo de Lamare y señora, Alvaro Aguiar y señora, Eduardo Im- bassahy y señora, Edesio Cunha y señora, Augusto Gómez de Mattos y señora, Eduardo Correa de Azevedo, Dra. Vera Leite Ribeiro, Ilda Costa Santos, Agenor Mafra y señora, Valdir de Abreu y señora.

Chile: José Bauza Frau y señora, Aníbal Ariztía, Julio Meneghello, Raúl Eberhard, Hernán Niemeyer y señora, Francisco Mardones y señora, Werner Bustamante, Patricio Olivos N. y señora, Oscar Correa, Ernesto Saldías, Arnoldo Ebenspenguer, Jacinto Rojas, Julio Schwarzenberg y señora, Sergio Ibañez y señora, Roberto Galecio y señora, Dra. Eliana Rosemblitt, Enrique Rossi, Dra. Raquel Santiago, Dra. Gilda Frascoli.

Perú: Carlos Aservi Mujica.

Uruguay: Héctor C. Bazzano y señora, Alfredo Ramón Guerra, Conrado Pelfort, Euclides Peluffo y señora, Rito Etchelar y señora, Pedro Aleppo y señora, José Obes Polleri y señora, Lorenzo E. Pietra y señora, Miguel Jáuregui y señora, Luis E. Prego y señora, Luis R. Marcos, María Luisa Saldún de Rodríguez, Laura Achard de Barbé, Marta Lacava, Héctor Fossatti, Galina Solovey, María Elsa Iglesias, Antonio Borrás, Manuel Pacheco Olivera, Bolívar Delgado Correa, Antonio C. Pisano y señora, José Pedro Sapriza y señora, Rubén Corlero Bacigalupi y señora, Carlos Pérez del Castillo y señora, Eliza Artagaveytia.

Venezuela: Dr. Raga.

También envió su adhesión la Sociedad de Pediatría del Paraguay.

Los actos sociales realizados en honor de los congresales extranjeros y argentinos alcanzaron singular relieve. La concurrencia de numerosas damas, integrantes de las delegaciones y esposas de los médicos fué sin duda el éxito social del Congreso. Con su gracia y cordialidad contribu- yeron a que las reuniones del Automóvil Club, del Golf Club y del Alvear Palace Hotel sean para siempre un recuerdo grato a todos los que asis- tieron a ellas. Fuera del marco oficial del Congreso también tuvieron gran animación las recepciones ofrecidas por el Sr. Embajador de Chile, por el Dr. Rodolfo Kreutzer y el paseo a la ciudad de La Plata. Pero el cronista debe anotar además las reuniones, comidas y paseos organizados extraoficialmente por los médicos argentinos para agasajar a nuestros huéspedes.

Ha sido éste sin duda, uno de los aspectos más destacados del Se- gundo Congreso. En el ambiente cálido y espontáneo de la intimidad de

los hogares y de la franca camaradería, se cambian ideas e impresiones, se descubren afinidades intelectuales y espirituales y se establecen lazos de amistad que perduran a través de los años. Todos recordaremos con simpatía y afecto a los cordiales huéspedes que nos honraron con su amistad.

Las actas del Segundo Congreso serán próximamente publicadas por la Sociedad Argentina de Pediatría y en ellas se darán a conocer las modificaciones introducidas en los Estatutos de la Confederación por el Consejo Directivo y los trabajos presentados en las sesiones, así como también las contribuciones y discusiones que motivaron.

A. E. L.