

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

LA BRONQUIECTASIA EN EL NIÑO

POR EL

DR. ALBERTO CHATTÁS

PROLOGO

Este trabajo no refleja la experiencia de un hombre ni de una escuela. Córdoba desde hace años ocupa un lugar de importancia en los estudios del aparato respiratorio. Sus montañas y el prestigio de su fisiología iniciada por Cetrángolo y Sayago, atrajo a sus medios hospitalarios y a las consultas privadas además de los enfermos por tuberculosis, a aquellos afectos de una patología pulmonar no tuberculosa.

La bronquiectasia en todas edades, ha alcanzado una primordial importancia médica y quirúrgica, dentro de la rica patología no tuberculosa crónica del aparato respiratorio de tan gran frecuencia nosográfica.

Aquí intentamos reflejar la experiencia de Córdoba en la labor de sus clínicos y pediatras, de los especializados en la patología neumológica, de los cirujanos, de los radiólogos y broncoscopistas; todos tratando de enfocar y resolver con criterio moderno esta grave enfermedad crónica, que lleva en pocos años a la invalidez o a la muerte. Son pocos los que fallecen adultos y menos aún ancianos, si albergaron una bronquiectasia durante años, que la mayoría adquieren en la primera o segunda infancia, cuando un diagnóstico oportuno, puede evitar la vía crucis de estos enfermos.

Este es el fin primordial que nos proponemos, inquietar al pediatra y al clínico general para que en su trabajo su rutina piense en esta enfermedad y trate de hacer un diagnóstico ajustado y oportuno.

Es esta la experiencia de los médicos de tierra adentro que luchan en medios económicamente escasos para ponerse a la altura de la medicina de vanguardia de nuestro país.

Debo expresar mi reconocimiento a quienes me facilitaron la tarea, dándome acceso a sus enfermos, que junto a los de la propia experiencia, permiten presentar los resultados referidos. Ellos son J. M. Allende, L. Länger, G. Sayago, J. M. Valdéz, O. Goycoechea, T. de Villafañe Lastra y S. Di Rienzo,

Córdoba, noviembre de 1949.

CONSIDERACIONES PREVIAS

Desde las clásicas descripciones hechas en el año 1819 por el genial Laennec sobre las modificaciones bronquiales, hasta nuestros días, es mucho lo recorrido en el estudio de la dilatación patológica del árbol broncopulmonar. Los conocimientos acumulados sobre el tema fueron adquiridos por:

- 1º Los estudios anatómopatológicos.
- 2º Los estudios broncográficos.
- 3º Los estudios endoscópicos; y
- 4º Por el tratamiento quirúrgico.

Cada uno de estos marca un progreso fundamental en el conocimiento de lesiones cada vez más fáciles de diagnosticar en el enfermo, permitiendo ver la mayor frecuencia de las mismas aún en los primeros años de la vida y pasibles de una curación, aún en formas graves, gracias a los modernos tratamientos quirúrgicos.

LA BRONQUIECTASIA EN PEDIATRIA

Los estudios de las alteraciones broncopulmonares del adulto, conducen en una gran parte de los mismos, a sospechar por su evolución, la existencia de la enfermedad en la primera o segunda infancia, edad en que son más frecuentes las infecciones agravantes. Las modificaciones bronquiales del adulto son por lo general lesiones irreversibles que se presentan al examen acompañadas de síntomas que son verdaderas tarjetas de presentación, como la tos y la expectoración abundante, lo que facilita muchas veces el diagnóstico clínico.

En el primer decenio de la vida, estas manifestaciones son por lo general solapadas, existe una sintomatología intermitente, encubierta por cuadros broncopulmonares agudos o atelectásicos que oscurecen el diagnóstico. Por ello, en el niño la búsqueda debe ser activa y la responsabilidad del pediatra es mucho mayor que la que pesa sobre el clínico de adultos, ya que "su acción está indicada en las primeras líneas de defensa" ¹⁰; éste debe efectuar un estudio sistemático y por eliminación establecer el diagnóstico de la bronquiectasia, luego, y —he aquí lo fundamental de su responsabilidad— encaminar el tratamiento con manos firmes, enviando el niño, sin demoras, al cirujano especializado cuando fracasan los recursos no cruentos.

No queremos entrar aquí a recordar todos los antecedentes pediátricos sobre afecciones bronpulmonares no tuberculosas, sean éstas congénitas o adquiridas. Las alteraciones del tejido elástico y de la musculatura que rodean las paredes del bronquio son, en sentido estricto, las lesiones fundamentales que afectan a los mismos cuando existe dilatación

más o menos marcada de las ramas; esa modificación de la estructura inmediata de la pared bronquial, coexiste con un estado inflamatorio exudativo, que es el medio sobre el cual se desarrolló todo tipo de infección, sea de carácter esporádico o permanente, con los graves riesgos que la misma representa.

Siempre recordaremos como una magistral lección de clínica, la afirmación del maestro Czerny²³, que “todo niño que hace neumopatías agudas a repetición en la misma zona pulmonar, debe hacer sospechar una dilatación brónquica”. La infección en tales casos, existe siempre en estado latente, bastando a veces sólo una disminución de la resistencia orgánica para ponerse de manifiesto. Es fácil comprender que en los años que precedieron a la llegada de los tratamientos antiinfecciosos modernos, las neumopatías repetidas ponían en grave peligro la vida del enfermo; si bien este peligro actualmente es de menor frecuencia por el uso de los antibióticos no deja por ello de subsistir la gravedad del “locus minore resistentiae” que representa una bronquiectasia.

Ya Laennec solía decir, que de cuatro bronquiectasias del adulto, tres se producían en la infancia. Sobre su frecuencia en la Clínica Pediátrica, Riestschell⁶², en un trabajo sobre enfermedades pulmonares y bronquiales de la infancia realizado en el año 1928, afirmaba que esta alteración alcanzaba al 4,9 % de todas las enfermedades. Hedblom, en 134 casos estudiados, encuentra que el 43,2 % inician su enfermedad antes de los 15 años; coinciden con estas cifras Wiese, Duken, Hutinel, Brauer y otros.

ETIOPATOGENIA

CLASIFICACION DE LAS BRONQUIECTASIAS

El estudio anatómopatológico de las bronquiectasias en el niño y en el adolescente, permite después de los trabajos de Meyer (1859) y de Grawitz, dividir las bronquiectasias en dos grupos fundamentales: las *congénitas* y las *adquiridas*. A las primeras se les daba hasta no hace mucho, un lugar de preeminencia dada su aparición frecuente en los primeros años de la vida. Grawitz inició este capítulo de la patología pulmonar y, en base a dichos estudios —que muchos aceptaron sin discusión— se llegó a considerar como congénitas todas las malformaciones descubiertas antes de los cinco años de edad; sin embargo, las investigaciones sistemáticas del árbol bronquial, demostraron que en el niño pueden ser más frecuentes las modificaciones bronquiales del tipo evolutivo y reversible, y que en el primer decenio de la vida *las formas adquiridas pueden llegar a ser las que predominan*.

Dada la posibilidad de adquirir esta afección tan grave ya en la infancia, es mayor aún la responsabilidad del pediatra, quien debe establecer el diagnóstico, especialmente en la “etapa prebronquiectásica”¹⁰, época en que es curable y puede aún recibir con probabilidad de éxito

un tratamiento médico*. Esta labor puede incidir en la disminución de su frecuencia y evitar la cronicidad de las infecciones que irremediablemente conducen después de la pubertad a los cuadros crónicos.

Las *bronquiectasias congénitas* son lesiones producidas por perturbación del desarrollo, determinado, sea una falta de evolución embrionaria del alvéolo, que Castex y su escuela denominan "bronquiectasia-alvéolo-agenésica" ¹⁵, o una lesión de los mismos bronquios, cuyas paredes están modificadas por afecciones innatas como la lúes u otras.

Grawitz consideraba la bronquiectasia congénita, como la resultante de la acumulación de líquidos en el desarrollo del pulmón y describe dos tipos: aquel en el que todo el pulmón participa con formación de grandes quistes uniloculares o multiloculares (*bronchiectasis universalis*), y un segundo grupo en el cual solamente participan algunos de los bronquios de segundo y tercer orden (*bronchiectasis telangiotáctica*).

Sauerbruch creía que la lesión es el resultado de una interferencia en el desarrollo del pulmón debido a la presión que sobre el mismo ejerce el *ductus cuviori* y que este tipo de anomalía congénita se produce de acuerdo a la época en que dicha presión ocurre; si ello sucede en un período precoz del desarrollo embrionario, determina la formación de un verdadero quiste pulmonar.

Las últimas publicaciones atribuyen a las enfermedades por virus de la madre grávida (gripe, rubeola, sarampión, parotiditis, encefalitis epidémica, mononucleosis infecciosa, etc.), especialmente durante los 3 primeros meses de la gravidez, como causa posible de las más variadas malformaciones congénitas del feto (Gregg, Swan, Goodpasture, Erickson, Conte, et al).

Otros trabajos de índole experimental, inculpan las malformaciones del feto a déficit de algunas vitaminas durante el embarazo, tales como la avitaminosis A o falta del complejo total de la B (Warkany, Hale).

Esta etiología común a las distintas malformaciones, hace que la bronquiectasia congénita esté acompañada a veces de otras alteraciones orgánicas innatas.

Kartagener y Horlacher publicaron sus observaciones de bronquiectasia en individuos afectados de "situs viscerum inversus" y en patología se conoce como *triada de Kartagener* a la coexistencia en el mismo enfermo de dextrocardia congénita, enfermedades de los senos craneanos y bronquiectasia (Casos 19 y 20).

Kartagener ⁴⁶, si bien no excluye el hecho de que la bronquiectasia pueda ser adquirida en el niño, afirma, en base a las siguientes razones, que la forma congénita es mucho más frecuente que la adquirida:

- A) La predilección de localizarse el proceso en determinados lóbulos.
- B) La ausencia de fibras elásticas en las paredes del bronquio sin

* Ver casos 17 y 18,

existir procesos inflamatorios, ya que la bronquiectasia adquirida es el resultado de una lesión destructiva.

C) El hallazgo de otras malformaciones en el sistema respiratorio de los enfermos, así como también de la coexistencia de las mismas con un "situs viscerum inversus". El sostiene la condición familiar del proceso en base a sus observaciones en varios miembros de 13 familias, entre ellos también casos estudiados entre mellizos. Saye refiere bronquiectasia en gemelos.

Debré, Gilbrin y Lereboullet²⁴, sostienen que es escaso el papel que desempeñan los procesos inflamatorios en la predisposición congénita y encuentran una estrecha relación entre la bronquiectasia y el quiste pulmonar congénito.

Elizalde P., Tripier, Balzer y Grandhome encontraron muchas bronquiectasias innatas en fetos heredosifilíticos, pero los tratamientos modernos y la actual modificación de la patología luética del niño, determinan una marcada disminución de su frecuencia. En consecuencia, la bronquiectasia congénita en niños luéticos es un hallazgo cada vez más esporádico; cambiando por ello el cuadro que nos presentaban los casos estudiados por Casaubon¹⁴ hace algunos años, quien preconizó el tratamiento antiluético en dichos enfermos cuando presentan una sintomatología atribuída a la infección.

Las formas adquiridas en el niño o adolescente, no se diferencian de la del adulto y tienen morfológicamente las mismas alteraciones. Se clasifican en:

1º *Cilíndricas.*

2º *Ampulares*, que cuando son muy amplias, llegan a ser *saciformes*, y

3º *Moniliformes.*

Esta clasificación hecho según las formas de las lesiones, y en base a estudios anatómicos, volvió a ser de utilidad con el advenimiento de los estudios radiológicos de los bronquios con aceites yodados que introdujeron Sicard y Forestier en 1922^{70 b y 33}.

Malformaciones pulmonares en forma vesicular, verdaderas cavernas, pueden en el niño ser congénitas y otras veces adquiridas, habiendo sido ampliamente descritas en el trabajo de Weimar⁸³.

Biermer efectuó su clasificación en base a las alteraciones macro y microscópicas de las paredes.

Las bronquiectasias según su etiología, se clasifican en *congénitas* (casos 10-15), y *adquiridas* y estas últimas serían determinadas por infecciones, por *compresión* o por un *cuerpo extraño* (Caso 2).

Horth las divide en *primarias* (congénitas) y *secundarias*.

La *clasificación clínica* reconoce:

- a) Formas secas (Bezangon).
- b) Formas con hemoptisis sin supuración.
- c) Formas poco infectadas con escasa expectoración.
- d) Formas infectadas y con fetidez.
- e) Formas complicadas.

La *clasificación broncográfica* establece bronquiectasias de formas:

- a) Cilíndricas.
- b) Saculares o císticas.
- c) Tubulares y fusiformes.
- d) En dedos de guante.

Son tan explícitas estas denominaciones que creemos innecesario entrar en consideraciones amplias sobre ellas. Lo fundamental es que ninguna tipificación de las lesiones sería aceptable, ya que las mismas, especialmente en el niño, son mutables por su evolución y por las infecciones y complicaciones agregadas. Debe primar el criterio clínico para determinar si los elementos que tenemos a nuestro alcance son suficientes para considerar congénita o adquirida una lesión y establecer la conducta a seguir.

CONSIDERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS

LAS ETIOLOGIAS MAS FRECUENTES EN LAS BRONQUIECTASIAS ADQUIRIDAS DEL NIÑO. LAS AGENESIAS BRONCOALVEOLARES

Dignas de considerar por su importancia y orden de frecuencia son las siguientes causas:

- 1º Las infecciones brónquicas de larga evolución (especialmente tos ferina).
- 2º Sarampión.
- 3º Las neumopatías crónicas, esclerosis y abscesos.
- 4º Cuerpos extraños.
- 5º Atelectasia pulmonar.
- 6º Afecciones amigdalinas y sinusales.
- 7º Catarros de las vías aéreas de origen alérgico ^{79.80}.

Cronológicamente las primeras modificaciones pertenecen a la mucosa bronquial, luego a las de las capas fundamentales de la pared; cuando estas alteraciones son difusas, se encuentra un engrosamiento de la misma, especialmente en los niños pequeños y son casi siempre consecutivas a bronquitis agudas o subagudas. También se observan las mismas modificaciones de espesor en la mucosa bronquial después de la tos ferina, del sarampión o de gripes a repetición.

Los trabajos anatómopatológicos de Ebbs ²⁹, permitieron ver toda

la gama de la modificación bronquial, desde el catarro inflamatorio inicial, hasta que queda establecida una lesión bronquiectásica crónica. Las microfotografías de dichos trabajos muestran todas las alteraciones bronquiales, pero es difícil decir dónde termina la bronquitis y dónde se inicia la lesión irreversible.

Magé⁶³, sostiene la existencia de la bronquiectasia transitoria durante la tos ferina. En 118 niños que presentaban esta infección, se comprueba en el 41 % de ellos un aumento del calibre de los bronquios y la existencia de modificaciones cilíndricas y ampulares de los mismos, puestas de manifiesto por la broncografía; esta dilatación aguda y transitoria que dura mientras existe la infección, cura cuando no se acompaña de ninguna complicación y hace que las modificaciones broncográficas desaparezcan, mientras que la transformación de la broncorrea en piorrea lleva en la tos ferina de curso normal a las formas complicadas con ectasia y alteraciones permanentes de la pared bronquial.

La dilatación transitoria entre las pausas espasmódicas observable durante la tos ferina, estaría en función de la acción de la toxina coqueluchosa sobre los nervios bronquiales; una atonía de la musculatura bronquial sería la responsable de esa dilatación aguda transitoria y estaría en función de una paralización muscular en la zona adyacente a una mucosa inflamada.

Histológicamente se caracterizan todas las bronquiectasias por una modificación de la mucosa, infiltración leucocitaria y alteración de la capa muscular y elástica

El trabajo experimental de Ellis³⁰, sobre el comportamiento funcional de los bronquios, informó también sobre la resistencia a los cambios de presión, que imprimen los movimientos respiratorios. Esta resistencia, en los bronquios más gruesos, está asegurada por la presencia de los cartílagos que tienen sus paredes, mientras que en los bronquios pequeños, el músculo que ocupa en gran parte el espesor parietal, es el que contribuye con su tono a mantener la luz bronquial.

Las investigaciones radiológicas, especialmente de las escuelas norteamericanas⁶, han podido demostrar que frecuentemente las atelectasias proceden, coexisten o se establecen consecutivamente a las bronquiectasias y serían debidas a la obstrucción bronquial producida muchas veces por las infecciones (Caso 8).

Tanto las bronquiectasias con atelectasis, como las bronquiectasias por estenosis consecutivas a la aspiración de cuerpos extraños, ocupan en pediatría un lugar importante. Las de origen tuberculoso observables en el adulto o las producidas por una modificación extrínseca de la conducción bronquial, son también observadas en el niño, y coexisten a veces con una adenopatía mediastínica tumoral de origen tuberculoso, que acompaña a la primoinfección²⁶ (Casos 16 y 18).

Las excavaciones por verdaderas evoluciones necrotizantes de la

bronquiectasia, observables ya en la adolescencia, no son frecuentes en el primer decenio de la vida (Casos 4 y 9).

Las *infecciones micóticas* complican muchas veces las bronquiectasias, siendo por lo general un elemento de agravación, por ser muy difíciles de combatir y llevan al niño a la muerte. En uno de nuestros casos se muestra una preparación donde es posible notar la existencia de una colonia de hongos en la luz de un bronquio (Caso C. R., N° 7, Fig. 7, C). Entre los hongos que más frecuentemente infectan las bronquiectasias, debemos considerar el "Aspergillus fumigatus", que al decir de Storm van Leeuwen, sería en un 40 % imputable de las afecciones alérgicas sobreañadidas en los bronquiectásicos y que simulan cuadros asmáticos.

Watson y Kibler⁸¹, observaron que en el 90 % de sus enfermos de bronquitis o en tosedores crónicos con tendencia a la bronquiectasia, era demostrable la alergia por la existencia de eosinófilos en sangre y esputos y por las pruebas cutáneas positivas. Estas *bronquitis alérgicas de larga data* curaban con la desensibilización correspondiente. En la bibliografía se refiere la agravación de las bronquiectasias por síndromes alérgicos de esta región anatómica (Casos 3 y 17).

En el niño es frecuente observar que son los bronquios de tercer y cuarto orden los que sufren la dilatación; es posible ver en la superficie del corte, en medio de una zona de condensación neumónica bronquiectasias, obstruidas por pus y sustancias necróticas y denominadas por Hoffmann *bronquiloectasias*; estos bronquiolos a veces se dilatan en su parte terminal y la alteración está localizada en el mismo acino pulmonar, lo que hizo que Loeschke hablara de *enfisema bronquiectásicc*.

Los cortes de la bronquiectasia inflamatoria, muestran un contenido de pus o mucus, a veces de ambos y en otras la mezcla contiene sangre proveniente de los vasos de la pared bronquial. Estas lesiones pueden ser el punto de partida de otras alteraciones, sea evolucionando al absceso pútrido o purulento, sea hacia la formación de zonas fibrosas puras o fijando sales calcáreas; ambas determinan sombras radiológicas muchas veces de difícil interpretación y pasibles de confundir con las alteraciones radiológicas de la tuberculosis pulmonar; sólo estudios exactos de la alergia tuberculínica o infratuberculínica o con ayuda de los estudios endoscópicos, es posible diferenciar estas lesiones de la de origen tuberculoso.

La *hemoptisis* en la bronquiectasia de los adultos, hace posible confundirla con la tuberculosis cavitaria; en el niño la menor frecuencia de cuadros hemoptoicos de origen tuberculoso, no descarta del todo el planteo diagnóstico; las deformaciones bronquiales consecutivas a la existencia de un cuerpo extraño, han sido en uno de nuestros casos, causa de frecuentes hemoptisis que fueron interpretadas como de origen tuberculoso (Caso B. A. N° 2). Chevalier Jackson fué quien más llamó la atención sobre

las hemoptisis por cuerpos extraños. También se produce la misma confusión en las grandes cavidades por bronquiectasias (Caso S. A. R. N° 10).

Las alteraciones vasculares de la pared bronquial, serían las culpables de la presencia de sangre en el esputo del enfermo, pero estas alteraciones secundarias no son las únicas observables; lesiones de tromboflebitis o tromboarteritis en las ramas de primero o segundo orden que irrigan las paredes bronquiales, serían al parecer las causantes, por la modificación circulatoria en dichas paredes, de las alteraciones en las capas elástica y muscular. Las comprobaciones necrópsicas certifican a veces la existencia de una trombosis de la arteria brónquica, en el territorio de las alteraciones bronquiectásicas que lleva, por falta de nutrición, a profundas modificaciones de la pared cartilaginosa y de las fibras musculares, que son reemplazadas por tejido colágeno. El desarrollo vicariante de los capilares parietales y de la submucosa explicarían la hemoptisis en estos cuadros, así como la existencia de bronquiectasias de comienzo brusco (Casos 12, 15, 23, 27 y 32).

La evolución del árbol broncopulmonar puede llegar a detenerse en su desarrollo embrionario y según la etapa en que esta detención intrauterina se produce el anatómopatólogo o el clínico observarán distintos tipos de malformaciones innatas. El primero ve aquellas agenesias incompatibles con la vida que se observan en el feto al abrir el tórax, agenesias parciales o totales en que no se ven más que restos mesenquimáticos que denuncian su origen.* Esto se observa en fetos cuyas madres han sufrido infecciones por virus o avitaminosis A o del complejo B en las primeras semanas del embarazo.

En los últimos meses del desarrollo fetal intrauterino, los bronquios ya bien formados y con todos sus elementos histológicos, pueden sufrir malformaciones que llevan desde los discretos aumentos del calibre bronquial, hasta la formación de verdaderos quistes bronquiales, únicos o múltiples, cuya existencia muchas veces se sospecha por la sistematización de la sombra en la radiografía simple y mejor aún en la contrastada, como serían las sombras llamadas nido de paloma*. Cuando las alteraciones del desarrollo alcanzan en la etapa formativa del alvéolo, se producen modificaciones quísticas en los cabos distales de los bronquios ya formados, dando sombras que asemejan vesículas de enfisema, constituyendo verdaderos espacios claros de tamaño y formas variables.

BRONQUIECTASIA Y ATELECTASIA PULMONAR SU INTERDEPENDENCIA EN EL NIÑO

En las neumonías con secreción purulenta o mucopurulenta, la estancación de las secreciones conduce a la disminución de la luz bronquial;

* Ver caso 15.

ésta es favorecida por la modificación que la pared sufre por acción de las infecciones secundarias. La alteración bronquial lleva a una falta del parénquima pulmonar y a la producción de zonas atelectásicas, sobre cuya importancia tantas veces llamaron la atención los trabajos alemanes y americanos de los últimos años, que estudiaron con interés creciente, la interdependencia de la *bronquiectasia*, *pulmón colapsado* y *sombra radiológica triangular* (Anspach, Ellis, Richards, Warner, Graham y otros).

Huizinga⁴⁵, estudiando 40 casos de bronquiectasia en niños, recalcó la importancia del pulmón atelectásico y apizarrado como factor productivo de las formas más avanzadas de la alteración bronquial.

Anspach examinando varios miles de radiografías del Children's Hospital de Chicago⁶⁻⁷, ha observado que cerca del 1 % muestran una sombra triangular en la base de uno o ambos campos pulmonares. En 100 enfermos que presentaban dichas sombras, 9 fallecen y fueron autopsiados 7, la muerte en ellos se produjo pocas semanas después del primer síntoma pulmonar. Por el estudio de los casos fallecidos precozmente y las observaciones clínicas y radiológicas de pacientes seguidos durante largos períodos, parece evidente que el pulmón colapsado se produce por una obstrucción del bronquio principal del lóbulo inferior o de varios bronquios de la segunda y tercera división, obstrucciones que serían culpables de esa sombra triangular. Dicho autor considera un hecho sintomático la concomitancia de la bronquiectasia y zonas de pulmón colapsado, y cree que es la forma más común de la bronquiectasia en el niño (ver nuestro Caso N° 8).

La aparición de los síntomas, generalmente ocurre en los primeros dos años de la vida (Caso 10), y están éstos asociados con una infección del tracto respiratorio superior, con escalofríos y fiebre alta; se asemeja a una neumonía lobar inferior y la pequeña sombra basal triangular permanece a menudo mucho tiempo después de la aparición de los síntomas pulmonares agudos.

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

Sobre los distintos resultados de las sombras radiográficas atelectásicas, hay un interesante ejemplo relatado por Diamond y Van Loon^{25 b}, de la Clínica Broncoscópica de los Chevalier Jackson: se trata de un niño que a los 15 meses de edad presentó dos sombras radiográficas densas en ambas bases; reexaminado a los trece años y medio, se comprueba que en un lado desapareció la sombra y en el otro persistía con una bronquiectasia sacular.

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

El desplazamiento marcado del corazón hacia la zona afectada se puede determinar por el examen físico y radiológico, que apoya la presunción de la existencia de una zona atelectásica, que el broncograma señala como concomitante con una bronquiectasia (Caso 10).

ANATOMIA PATOLOGICA Y ETIOLOGIA DE LA ATELECTASIA

Anspach en esos 9 pacientes con sombras radiológicas triangulares comprobadas durante la vida⁶⁻⁷, observó en la necropsia atelectasia del lóbulo inferior y en ningún caso encontró estrechamiento de los bronquios debido a un cambio de la pared bronquial. En caso de sombras densas de corta duración no observó dilataciones bronquiales; el epitelio, el músculo y el cartílago estaban intactos, pero los bronquiolos estaban llenos con un exudado extraordinariamente espeso; en atelectasia con algunos meses de duración, había edema del epitelio con ligera dilatación de los bronquios de segundo y tercer orden y a menudo marcada infiltración de los tejidos peribronquiales por líquido y células polimorfonucleares; observó además extensas ulceraciones y adelgazamiento de las paredes de los bronquios finos y dilataciones bronquiales ampliamente distribuidas. Según este mismo autor, lo que podría determinar una obstrucción bronquial completa, sea contigua o intermitente, es la secreción viscosa secundaria a una infección o a un cuerpo extraño. El aire distal a la zona de obstrucción se reabsorbe por la sangre y los alvéolos se colapsan, la densidad y el tamaño de la zona afectada que se nota en la sombra radiográfica es proporcional al tamaño del colapso. La modificación de la pared bronquial se produce debido a la *debilidad* de las paredes cuando éstas están fijadas en una posición con largo período; el *adelgazamiento* y la *destrucción* de las paredes de los bronquiolos finos es resultado de las secreciones estancadas y retardadas y más tarde, la *retracción* de la pared por la marcada fibrosis de los tejidos peribronquiales.

Debré R. y Marie J.²⁶, al referirse a la etiología de la atelectasia pulmonar, recuerdan su coexistencia en el recién nacido con las hemorragias meníngeas y lesiones del sistema nervioso central y citan las atelectasias consecutivas a una falta de despegamiento alveolar, tan frecuente en las primeras horas y en recién nacidos con anoxia*. Esta falta de aereación dejaría lesiones que se manifiestan por profundas alteraciones bronquiales y pulmonares de la zona afectada y si a ello se une la frecuencia con que el lactante puede sufrir una obstrucción bronquial o

* Nosotros llamamos la atención sobre este hecho y su peligro ulterior en el trabajo presentado en 1945, denominado: "El uso del carbógeno en el niño prematuro", correspondiente a nuestra exadcripción, y en el Segundo Congreso Sudamericano de Pediatría, Buenos Aires, 1949, con motivo de la discusión del trabajo sobre "Epilepsia en el niño", de A. Gareiso y colab.

atelectásica consecutivamente a la aspiración de partículas alimenticias, se pueden comprender entonces las consecuencias, en años más tarde, de estas lesiones iniciales que evolucionan muchas veces hacia las atelectasias cirróticas como en nuestro caso N° 8.

Los niños por lo general no tienen fuerzas suficientes para evacuar sus bronquios que son vencidos por las secreciones infectadas. El bronquio del lóbulo inferior izquierdo por su curso más tortuoso ofrece una mayor resistencia al drenaje, especialmente cuando está lleno con secreciones serosas y rebeldes; ello podría ser una buena explicación sobre la predominancia de las lesiones del lado izquierdo en los pacientes que viven el tiempo suficiente como para mostrar una bronquiectasia bien desarrollada, consecutiva a una atelectasia.

Tampoco debe ser olvidada la existencia de la atelectasia pulmonar postoperatoria, sea lobar, masiva o lobular.

Un signo clínico que existe en la atelectasia y sobre el cual no se llamó suficientemente la atención, es la disminución de la presión intrapleurál que baja hasta 12 y 15 milímetros.

En el capítulo siguiente referimos los elementos radiológicos que permiten sospechar esta lesión y en el de broncoscopia también volvemos en parte sobre el tema.

CONTRIBUCION DE LA RADIOLOGIA AL CONOCIMIENTO DE LA BRONQUIECTASIA

INTERPRETACION RADIOLOGICA DE LAS SOMBRAS TORACICAS EN EL NIÑO

El auxiliar más notable para el estudio de las modificaciones bronquiales en el vivo, es sin lugar a dudas la radiografía de las siluetas bronquiales ideada por Sicard y Forester⁷⁰⁻³³, con el uso del aceite yodado. Las posibilidades de ver en forma fácil en el enfermo las modificaciones de los bronquios aún antes de que se presente la clásica sintomatología clínica, abrió nuevos horizontes en el diagnóstico precoz de la enfermedad. Las alteraciones radiológicas que la placa muestra cuando se inyecta en los bronquios el aceite yodado (lipiodol, yodolipiol, etc.), tienen aspectos inconfundibles y que en su forma, extensión, localización, etc., se superponen a veces a las alteraciones anatómopatológicas. Radiológicamente hablando, las bronquiectasias se clasifican en tubulares, ampulares, sacciformes, moniliformes y en dedos de guante.

El estudio de los bronquios por medio de sustancias opacas a los rayos X hecho anteriormente con bismuto u otros recursos, que no resultaron de un fácil manejo no dieron una respuesta tan clara como el lipiodol y eso gracias a esta sustancia que el diagnóstico roentgenológico de una bronquiectasia es mucho más claro y posible que con el simple examen clínico.

Del estudio de los procesos broncopulmonares de etiología no clara y de evolución discontinua, se puede establecer por los exámenes radiológicos que “ la bronquiectasia es la más común de las afecciones pulmonares crónicas en los jóvenes y adolescentes”, al decir de Evans y Falinsky. Las radiografías simples, como se puede ver en la serie de casos que presentamos —y es la opinión que reflejan todos los trabajos sobre el tema— muchas veces no dan ninguna evidencia que permita suponer siquiera la gravedad de la lesión que el tórax encierra; a veces una placa simple permite pensar en ella cuando se ve la lentitud con que se resuelve una neumonitis recurrente, especialmente de la base. También hace sospechar la existencia de la bronquiectasia, la placa que refleja una atelectasia en un lóbulo pulmonar o de un segmento con límites bien marcados y que durante meses no se modifica, como en el caso N° 8, cuya radiografía simple es terminante al respecto (Fig. 8, A), en que el significado de la sombra triangular basal, es el de una bronquiectasia o atelectasia.

La bronquiectasia congénita, presenta en la placa sombras en panal de abeja con o sin nivel líquido, a veces estos niveles son escalonados en las formas más diversas (Caso 15).

Cuando la sintomatología clínica o las sombras radiológicas son de dudosa interpretación, se plantea siempre la necesidad de efectuar un broncograma. En el niño la instilación de lipiodol no produce por regla general inconvenientes, siempre que se tomen algunas precauciones, a saber:

1° No efectuarla en los períodos febriles ni cuando el estado general del niño esté comprometido por un proceso congestivo extenso.

2° Tranquilizar al enfermo algunos días antes recurriendo a calmantes, como los bromuros o preparados barbitúricos o a ambos.

3° La anestesia local con nebulización o instilación de novocaína antes de la inyección de aceite, que se debe inyectar tibio y en la cantidad justa (5 a 8-10 cm³) para obtener las sombras bronquiales netas en el campo pulmonar en estudio. El capítulo IV del libro de Di Rienzo es para el clínico y el radiólogo una guía útil sobre esta exploración²³.

Es importante sacar, cuando la radiografía frontal plantea algunas dudas, otras placas en posición oblicua o transversa, ya que a veces la sombra cardíaca o la localización misma de las ramas bronquiales dilatadas, no permiten tener una visión exacta de todas las partes afectadas según el momento de la llegada del lipiodol al sacarse la placa mostrará distintas facetas del llenamiento, hecho a tener en cuenta para la interpretación.

Puede con fines diagnósticos, recurrirse a la planigrafía o tomografía cuando no sea posible el uso de medios de contraste, pero sus resultados son inferiores a la broncografía, pero tienen valor complementario.

El clínico y especialmente el pediatra, tiene la responsabilidad de facilitar al cirujano el conocimiento del tamaño de la lesión y ubicación

exacta de la misma, cuando se resuelve el tratamiento quirúrgico. El conocimiento de la lesión permite saber hasta donde es posible cifrar esperanzas en un tratamiento médico.

La radiología de las atelectasias y bronquiectasias amplias en el niño, permite ver algunos elementos más que se agregan al oscurecimiento del campo pulmonar, como ser el aplanamiento de las costillas con reducción del espacio intercostal del lado enfermo, a ello se agrega también la atracción del mediastino hacia el mismo lado, elevación del diafragma y acortamiento del corazón (Caso 10); esto último muchas veces daría lugar a confusiones, ya que la atelectasia del lado derecho puede estar acompañada de los otros elementos de la tríada de Kartagener e interpretarse como dextrocardia la atracción del corazón hacia ese lado por la enfermedad misma; para ello debe certificarse el "situs viscerum inversus" y el electrocardiograma en "miroir" (Casos 19 y 20).

La relación existente entre las sombras radiológicas y las lesiones anatómicas fueron establecidas con claridad en el trabajo publicado en agosto de 1935 *, por los autores uruguayos García Otero, Barcia y Volonteris. Las obstrucciones brónquicas realizadas experimentalmente en el animal por estos autores, mostraron que la oscuridad de la placa es debida a la modificación alveolar por reabsorción del aire y al proceso congestivo acompañado de edema y hasta hemorragia alveolar que se encuentra en la lesión; ellos llaman la atención sobre un hecho: es la dificultad diagnóstica que puede presentar la atelectasia pulmonar desde el punto de vista radiológico, dado que según el grado y la localización de la obstrucción bronquial, se producen en la placa velos que se asemejan a los procesos corticopleurales, especialmente aquellos consecutivos a neumatías agudas, y aquí queremos nosotros llamar nuevamente la atención sobre la importancia diagnóstica de la broncografía. Los autores anteriormente citados preconizan el uso de la radioscopia como elemento del estudio broncopulmonar, ya que ésta permite comprobar en las obstrucciones totales de un bronquio grueso, el movimiento paradójal del diafragma por la parálisis del mismo, o el rechazo del mediastino hacia el lado enfermo en la faz inspiratoria (fenómeno de Jacobson y Holzknecht). Igualmente esas obstrucciones muestran en la radioscopia una excursión menor del pulmón y del tórax en la zona correspondiente.

Siguiendo a Holinger ⁴², diremos que los signos radiológicos cardinales de un pulmón atelectásico son: marcada *desviación del corazón y mediastino* hacia el lado afectado; *elevación del hemidiafragma* de ese mismo lado; *aumento de la densidad* del pulmón enfermo y un *enfisema compensador* del lado opuesto.

El lipiodol resulta a veces de gran utilidad en algunos planteos diagnósticos, así en la bronquiectasia quística éste penetra bien, no así en el quiste verdadero que no lo admite ²⁸.

* "Jour. de Radiologie".

LA ENDOSCOPIA

SU CONTRIBUCION AL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
DE LA BRONQUIECTASIA

La clínica y la radiología pueden aportar datos importantes en el conocimiento de las formas y evolución de las bronquiectasias, pero la visualización del interior de los bronquios con las técnicas modernas, constituye un aporte de extraordinaria importancia.

La broncoscopia permite establecer las alteraciones de la luz bronquial y determinar la existencia de cuerpos extraños, cuando la radiología fracasa, como en el caso de cuerpos extraños orgánicos, permeables a los rayos X y posibilita su extracción; es en tales condiciones un recurso insustituible y de indicación precisa.

La endoscopia permite determinar la existencia de pólipos, de estrecheces o modificaciones de la luz bronquial y aporta un conocimiento exacto del tipo de lesión en los bronquios.

La aspiración de material para el estudio bacteriológico, así como la evacuación o las "toilettes" de los bronquios, sólo es posible por medio de la broncoscopia; y es innecesario repetir aquí los fundamentos que certifican la importancia de su contribución al diagnóstico; también pone al enfermo ya destinado al cirujano en condiciones mejores para la intervención quirúrgica, ya que no hay el mismo riesgo cuando el paciente llega a la operación con cavidades infectadas, llenas de pus, que con los bronquios drenados por aspiración y desinfectados.

Holinger y De Bakey⁴³ dan mucha importancia al tratamiento endoscópico de la atelectasia, como método de reventilar la zona del pulmón afectada por el cierre bronquial, que a la larga conduce a la destrucción de la pared bronquial y a la fibrosis del tejido intersticial. Por la frecuencia de la atelectasia pulmonar en la primera y segunda infancia, debe el pediatra conocer la oportunidad de tratarlas, especialmente cuando no curan espontáneamente. La aspiración activa es la única forma de evitar la acumulación de las secreciones obstructivas.

El aspecto broncoscópico en esta etapa primaria de la enfermedad, es el de un contenido abundante de moco-pus espeso, adherente, rojizo, que inunda todo el árbol bronquial y lo que más llama la atención es la intensa inflamación de las mucosas, suficiente para ocluir por sí sola la luz bronquial; cuando el enfermo tose aparece un pus espeso por el orificio de la estenosis y, si no aparecen burbujas en el mucus que sale por el bronquio, es indicio que la zona pulmonar de debajo está sin aereación. Con cocaína, adrenalina o efedrina, se produce una anemización de la mucosa y dilatación del orificio bronquial, facilitándose entonces la aspiración del pus espeso y si se produce oportunamente, la atelectasia desaparece a los pocos días. En los casos con meses o con más de un año de evolución, este recurso es sólo paliativo.

Como método de diagnóstico, profiláctico y terapéutico, la broncoscopia es un recurso de consideración especialmente en la etapa inicial de la bronquiectasia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Entrar aquí al diagnóstico diferencial de la bronquiectasia en forma amplia, sería repetir conocidas lecciones de patología interna.

Someramente queremos decir que el examen físico ilustrará sobre la nutrición del sujeto que como es fácil comprender está en dependencia del tiempo de evolución y gravedad del proceso. Los dedos en palillo de tambor sólo se ven en niños con cuadros de anoxia de larga data y las modificaciones de la caja torácica está condicionada por los procesos de esclerosis y alteraciones crónicas de los órganos que encierra. A la palpación, percusión y auscultación puede notarse escasos elementos o gran riqueza de signos y síntomas producidos por las secreciones, excavaciones, condensaciones parenquimatosas, etc.

Las técnicas broncográficas modernas simplifican el diagnóstico precoz de la bronquiectasia, aún en los primeros años de vida y hace posible consecutivamente con menor riesgo y excelentes resultados, el tratamiento quirúrgico, aún en casos extensos y bilaterales (Overholt y Langer ^{59 b}).

Desgraciadamente aún se siguen observando niños que albergan sus lesiones bronquiectásicas por muchos años, sin diagnóstico y que mueren de alguna complicación broncopulmonar.

Revisando las estadísticas oficiales de la ciudad de Córdoba, se observa que desde 1930 a 1940 no figura ningún fallecido por debajo de los 15 años con el diagnóstico de bronquiectasia. En 1930 no aparece tampoco ninguno bajo el rubro de bronquitis crónica o inespecífica. En 1935 fueron registrados 4 casos menores de 9 años de edad (2 bronquitis crónica y 2 no específica) y todos con menos de un año de edad. Esta falta de datos estadísticos en la mortalidad por bronquiectasias en el niño muestra como aún en estos últimos años, el diagnóstico de la enfermedad o no se realiza o se lo rotula con la complicación terminal que lo enmascara. Sin embargo, en Córdoba con una población superior a 350.000 habitantes, su mortalidad infantil debida a afecciones broncopulmonares alcanza al 19 % de la mortalidad general de 0 a 1 año de edad; el 20,4 % entre 1 a 4 años de edad, y el 8,6 % de la mortalidad general de 5 a 9 años de edad.

En el Hospital de Niños de Córdoba, durante los diez años transcurridos entre 1937 y 1947 sobre un total de 27.636 pacientes, solamente 60 casos fueron hospitalizados debido a bronquiectasia, lo que representa el 0,2 % (Chattás ^{24 b y 24 c}).

En la rutina de todo examen de pulmón tiene que establecerse en

primer lugar la respuesta alérgica frente a la tuberculina, después certificar o eliminar la existencia de abscesos o cavidades supurativas post-neumónicas, la presencia de quistes hidatídicos o de malformaciones congénitas y por fin conocer la existencia de afecciones bronquiales de origen alérgico. Las infecciones bronquiales micóticas no deben ser tampoco desestimadas y —aunque escasas en su frecuencia— también se debe pensar en la existencia de una actinomicosis pulmonar u otros cuadros semejantes.

El estudio de la secreción bronquial debe ser hecho para establecer la presencia de gérmenes, en caso de existir éstos, determinar el tipo y en los alérgicos frente a la tuberculina buscar el bacilo de Koch; de dar negativo el examen bacteriológico se debe también estudiar la presencia de hongos y cuando el estudio de la secreción bronquial no puede realizarse con el material que espontáneamente eliminan los bronquios, debe entonces recurrirse al obtenido por broncoaspiración.

En los capítulos respectivos a radiología, broncoscopia y atelectasia, nos referimos a elementos del diagnóstico diferencial entre la bronquiectasia y otras afecciones del aparato respiratorio, por lo que creemos innecesario volver sobre el punto. Sólo queremos recordar que a veces hernias diafragmáticas pueden simular cavidades broncopulmonares, pseudoquísticas o ampulares cuando no se piensa en ellas o en megadiafragma. Un examen a rayos X del aparato digestivo, con comida opaca y en Trendelenburg sacará de dudas.

PRONOSTICO

De la lectura de los capítulos anteriores se infiere que una enfermedad como esta, de marcha progresiva y larga, expone al enfermo al azar de contingencias de evolución desfavorable.

Sólo el conocimiento de la bronquiectasia en su etapa más inicial o sea cuando el proceso es reversible, permite abrigar esperanzas de curación más o menos definitiva, esta etapa se denomina hoy prebronquiectásica.

El niño puede mejorar rápidamente cuando se le extrae un cuerpo extraño a poco tiempo del accidente, otras veces una broncoscopia oportuna permite ventilar un campo pulmonar excluido por una atelectasia reciente; el tratamiento con aerosoles usando antibióticos modernos, acorta muchas infecciones bronquiales antes difíciles de curar, etc., en consecuencia las determinantes primeras de la afección son factibles de reducir al comienzo.

Ya establecida y agravada la enfermedad por las modificaciones profundas que las repetidas infecciones le imprime, el médico se encuentra ante el problema de dilucidar no sólo el estado real de las lesiones bronquiales, sino también el porvenir pulmonar y “quo ad vitam” que espera al niño.

Las infecciones repetidas del tipo bronconeumónico, los abscesos y

cuadros de gangrena, las formaciones cavitarias, así como las participaciones pleurales y mediastínicas, hemoptisis, enfermedad amiloidea, reumatismo infeccioso, insuficiencia cardíaca y respiratoria, etc., están perpetuamente amenazando la salud y la vida del enfermo y —a la larga— crean verdaderas neurosis de la que no escapan ni los niños más pequeños. En nuestro caso N° 3 había trastornos de la conducta que añadían nuevos problemas a los muchos que la enfermedad de por sí acarrea.

Las complicaciones óticas e infecciones de los senos paranasales son frecuentes. Sobre la creencia de que las sinusitis preceden la bronquiectasia y que favorecen su evolución, sólo queremos decir que en base a nuestros casos, como a la experiencia ajena, se puede afirmar que la infección de los senos faciales es una de las tantas complicaciones que el médico debe enfrentar, si no quiere fracasar en el tratamiento de esta enfermedad.

Ebbs²⁹, efectuó la autopsia de 200 niños fallecidos por afecciones broncopulmonares, encontrando a más de una elevada incidencia de dilataciones bronquiales, el 42,5 % de sinusitis, el 66,5 % con otitis y el 80 % con ambas infecciones. Estas cifras hablan por sí solas para inducir al médico tratante a considerar seriamente estas frecuentes complicaciones.

Findlay y Graham (in Ceballos)¹⁶, en 32 niños afectos de bronquiectasia refieren:

- 12 niños fallecidos antes de los 2 años.
- 7 niños fallecidos antes de los 2 años y medio.
- 8 que sobrevivieron 3 a 4 años y de éstos 3 empeoraron, 2 con statu quo y 2 curados aparentemente.
- 5 fueron seguidos durante 6 años; de ellos 3 agravan; 1 statu quo y 1 curó.

Latarget refiere el fallecimiento de 75 casos, de 232 niños con bronquiectasia. Serían muchas las estadísticas que podríamos repetir aquí en apoyo del grave pronóstico de la bronquiectasia en el niño y del incierto porvenir e invalidez física que padecen ellos en la juventud, pero se puede sintéticamente decir que todo bronquiectásico que no es tratado oportunamente va a terminar tarde o temprano en la mesa de operaciones o de autopsia y que el término medio de vida de esos enfermos es entre los 35 y 45 años.

La mortalidad e invalidez de las bronquiectasias es elevada cuando sólo se hacen tratamientos no cruentos. Es grave la responsabilidad del médico que no hace un buen diagnóstico y que no aconseja el tratamiento quirúrgico en bronquiectasias pasibles de ser operadas cuando fracasan los otros medios. No debe dejarse al enfermo frente a una vía crucis, ya que en alguna etapa de la enfermedad la bronquiectasia es curable.

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

Los distintos recursos terapéuticos puestos en juego para mejorar estas malformaciones bronquiales, han ido sufriendo las modificaciones que el criterio de cada autor les imprimía en base a sus éxitos o fracasos.

El bronquiectásico tiene dos síntomas fundamentales: *tos* y *expectoración*, hacia cuya mejoría debe incidir el tratamiento. Ese no solamente mejora dichos síntomas, sino también contribuye indirectamente a levantar la moral de los enfermos. Para calmar la tos, cualquiera de los tantos recursos conocidos puede ser empleado, pero la expectoración es a veces difícil de disminuir y está en función de la infección y alteración del árbol bronquial.

El fracaso o la poca duración de los resultados obtenidos con los preparados cálcicos, las vitaminas y los balsámicos, se debe a la escasa modificación que imprimen al proceso; estos recursos se siguen usando, pero sólo con el fin de levantar el estado general.

Hasta no hace muchos años el tratamiento antisifilítico fué instituido por la creencia que la infección luética tenía un importante papel en esta enfermedad; hoy es desaconsejable esta práctica, por ser cada vez menos frecuente su coincidencia en los enfermos bronquiectásicos; el tratamiento antisifilítico sólo debe hacerse cuando existe la comprobación clínica y serológica.

El aceite yodado que se instila en los bronquios con fines diagnósticos, parece mejorar por un lapso el estado de la secreción. La inyección de lipiodol en la luz bronquial, facilita la evacuación del pus por ser el aceite más pesado que el esputo y ocupar su espacio en los fondos de saco; ello explicaría las mejoras transitorias que se observan cuando se hacen broncogramas. Aunque el uso terapéutico del lipiodol fué preconizado por Lenk, Ballon, Ochsner⁵⁶ y otros, no es un recurso sobre el cual pueda fundarse un tratamiento realmente curativo.

Los aceites yodados siguen en bronquios y alvéolos a veces semanas o meses, por lo que no es aconsejable una intervención pulmonar sin por lo menos haber transcurrido dos meses de la última broncografía.

La llegada de los antibióticos cambió el panorama. Las sulfamidas consiguen evidentemente mejorar la infección y la instilación de soluciones de distintas sulfamidas o los aerosoles de dichas drogas, han creado una esperanza que luego la realidad defraudó. En nuestro país Castex y sus colaboradores trabajaron con mucho entusiasmo en el tema, nosotros mismos recurrimos a las nebulizaciones de Drometil y Prontosil para mejorar el estado infeccioso del árbol respiratorio, consiguiendo muchas veces limpiar los bronquios de los enfermos por temporadas más o menos largas, pero nunca en forma definitiva.

Usamos un nebulizador de cristal, modificación personal del modelo Vaponofrin, conectado a un tubo de oxígeno, y con máscara de goma

o plástico, fácil de adaptar en los niños aún más indóciles, que asegura la llegada de las microgotas al árbol respiratorio y anexos, por narix y boca.

Las nebulizaciones con soluciones aéreas de penicilina también mejoran a estos enfermos y desde que Olsen⁵⁹, de la Mayo Clinic, aconsejó las soluciones aéreas combinadas o sea las nebulizaciones con el agregado de estreptomina, la empleamos aún en las formas no complicadas.

En base a los resultados obtenidos en distintos centros y nuestra propia experiencia, se recomienda su uso tanto por la mejoría dramática, en la preparación de los enfermos que van a ser sometidos a la resección pulmonar —evitando con ello la existencia de focos sépticos muy activos durante el acto operatorio— como también por la reducción del volumen secretorio en forma ostensible en aquellos pacientes con bronquiectasias no quirúrgicas.

Barach^{8 b}, demostró experimental y clínicamente que el nivel de la penicilina en sangre se mantiene, cuando se usa los aerosoles, en forma más constante que por las inyecciones intermitentes. La llegada y distribución de los antibióticos por nebulización en los fondos de saco pulmonares más alejados, está demostrado por las comprobaciones efectuadas con el fosfato crómico radioactivo^{49 b}. Estos hechos experimentales demuestran como los antibióticos llegan y se absorben por las nebulizaciones, pero lo que no puede discutirse es la acción tópica de los medicamentos sobre la mucosa enferma y su efecto bacterioscópico local, que hace pasar a un interés secundario su determinación en sangre, comprobación que tiene un interés más bien académico que de orden práctico^{67 b}.

Nosotros pensamos, que el tratamiento combinado tiene un gran porvenir, especialmente en los niños, con infecciones del árbol respiratorio, en la etapa prebronquiectásica, ya que el uso de la penicilina sola no inhibe el desarrollo de las bacterias gram negativas, como sucede con la combinación de la misma con estreptomina y cloromicetina.

En la tos ferina vimos resultados extraordinarios usando estreptomina sola o combinada con penicilina en nebulización.

En un grupo de 61 niños, con la confirmación diagnóstica por el cultivo del bacilo de Bordet Gengou, en edades que oscilaban entre dos meses y cinco años, observamos que el cuadro clínico mejora rápidamente entre los 4 y 7 días del tratamiento y la desaparición de gérmenes patógenos al cultivo entre el tercer y quinto días.

Ultimamente recurrimos a la suspensión de cloromicetina en nebulizaciones, con resultados más rápidos aún. En un grupo de nueve niños tratados durante una semana, observamos no sólo desaparición de la tos y el catarro, sino la falta de recaídas, observables en otros tratamientos. Estas observaciones serán motivo de un trabajo especial, ya en preparación.

Las perspectivas que presentan el uso de los más variados antisépticos pulmonares, vacunas, inyecciones de alcohol o suspensiones de carbón,

solución de Fillot, etc., son escasas, constituyendo auxiliares de eficacia siempre dudosa.

La frenicectomía, puesta en práctica en las bronquiectasias de base, dan resultado solamente a veces.

El neumotórax del cual se muestran partidarios los autores alemanes y franceses, se usó también en nuestro medio, pero fué siempre de éxito dudoso. Ibrahim preconizó el tratamiento de la bronquiectasia con neumotórax artificial, especialmente en la etapa inicial de la enfermedad y en la bibliografía médica desde 1903 hasta hace pocos años, es referido éste como uno de los tratamientos de elección, antes de las amputaciones pulmonares.

Debe añadirse, que si bien el neumotórax artificial no cura la bronquiectasia su uso puede, a veces, controlar las hemorragias.

Sobre el drenaje postural no queremos insistir mucho, porque ya es muy referido en la literatura; es la más vieja de las terapias y sigue resistiendo la acción del tiempo.

La broncoaspiración constituye un auxiliar valioso en la toilette endobronquial y el uso del broncoscopio abrió un gran horizonte para la extracción de cuerpos extraños, muchas veces de larga data y que fatalmente conducen a complicaciones. Está como ejemplo nuestro segundo caso.

La broncoaspiración seguida de instilaciones endobronquiales, cuando no es operado el enfermo, lo mejora por temporadas más o menos largas, especialmente en el niño. Gracias al tratamiento endoscópico el riesgo operatorio por infecciones, disminuye en las lobectomías en forma ostensible.

Un gran progreso en los recursos para tratar esta enfermedad, constituye la extirpación quirúrgica de la zona enferma. Ya se dejaron de emplear, por los riesgos que representan, algunos recursos cruentos, como la neumonectomía por el cauterio o la neumotomía simple que prolongaba la infección y constituía solamente un recurso paliativo.

La neumectomía fué descrita por Sauerbruch en 1920 y por Graham en 1923. La toracoplastia fué aconsejada en 1924 por Hedblom, y en años anteriores también se usó el oleotórax, pero sin resultado.

Berk y Harris aconsejaban en base de su experiencia, la roentgenoterapia en la bronquiectasia y referían excelentes resultados, con mejoría de la tos y expectoración; pero otros autores no concuerdan con tales resultados.

La aspiración broncoscópica y el drenaje postural es uno de los tratamientos lógicos de la afección, pero después que se han producido las dilataciones bronquiales y éstas son ya suficientemente grandes, no desaparecen ni aún después de repetidas aspiraciones broncoscópicas; la lobectomía es el tratamiento final.

Romanis y Sellars⁶⁵, refieren el resultado del tratamiento en sus enfermos y aconsejan que debe ser éste médico y conservador, cuando

el cuadro es benigno y sugieren el método quirúrgico cuando los síntomas progresan. Resuelta la intervención, ésta debe ser hecha en una sola etapa. Refieren dichos autores lobectomías practicadas en 19 pacientes, de los cuales 11 curaron, 4 mejoraron y 4 fallecieron.

La lobectomía, total o segmentaria, practicada en un solo tiempo, constituye un recurso de menor riesgo cada vez para el enfermo y de mayor seguridad para obtener una curación radical del proceso. En este sentido se debe reconocer a la escuela americana la preeminencia de un tratamiento que despertó tantos temores por lo audaz^{59 b}.

Los 30 casos intervenidos que presentamos en nuestra casuística²⁹, curaron perfectamente y soportaron el trauma quirúrgico en muy buenas condiciones; este es un hecho sobre el cual no se dejará de insistir nunca suficientemente. Los resultados dudosos y los riesgos a que está expuesto el adulto que se somete a esta intervención, no se observan en el niño; la edad juvenil es la óptima para esta clase de intervenciones graves, los enfermos se recuperan con increíble rapidez. Walker⁷⁹, hace la neumonectomía izquierda total por bronquiectasia, en un muchacho de 7 años de edad que fué dado de alta sano antes del mes y que más tarde podía hacer toda clase de ejercicios sin inconvenientes. Langer tiene realizadas neumonectomías en niños con igual o mejor resultado.

Wilson y Carter⁸⁵, refieren un caso de bronquiectasia basal bilateral tratada con lobectomía; era un niño que a los 7 años se le extirpó el lóbulo inferior izquierdo y más tarde el lóbulo inferior derecho, curando perfectamente y volviendo en poco tiempo a su vida habitual, pudiendo correr sin fatigarse.

Alexander, el más prudente de los cirujanos americanos del tórax, aconseja antes de hacer una lobectomía o neumectomía "napear" todo el árbol bronquial, es decir, efectuar un estudio broncográfico de todos los lóbulos, para establecer las condiciones de ellos. Tanto las estadísticas de este autor como las numerosas de Overholt, Langer, Churchill, Holinger y otros, permite aceptar hoy el tratamiento quirúrgico, sin las reservas que se hacían hasta no hace muchos años. Es condición fundamental unir en el trabajo, no sólo la habilidad técnica del cirujano y del equipo, sino también estudiar y preparar bien a los enfermos y dar a los ya operados la seguridad de una buena asistencia, de un "nursing" perfecto, ya que de ello depende que el paciente se recupere pronto y bien.

La experiencia de Córdoba por sus resultados promisoros, permite ver lo factible que es realizar en medios quirúrgicos como los nuestros, intervenciones de la talla de éstas con un resultado bien alentador. Es previo a todo, indispensable que el pediatra se acostumbre a preparar psicológicamente a los enfermos y a los padres de los mismos, para que se presten a la intervención cuando los tratamientos médicos fracasen.

Los cambios posturales y el uso del carbógeno después de las intervenciones quirúrgicas en general, permitieron ver una marcada disminución

de las atelectasias pulmonares, y la broncoaspiración redujo notablemente estas complicaciones.

El uso del carbógeno facilita la hiperventilación pulmonar, estimulando el centro respiratorio y determina una respiración "más activa", constituyendo además, en parte un gran recurso profiláctico, al permitir una más fácil eliminación de las secreciones bronquiales.

En nuestra experiencia en niños recién nacidos en la Maternidad, pudimos ver como la obstrucción bronquial, producida por líquido amniótico o secreciones mucosas, es capaz de conducir a verdaderas atelectasias que pueden poner en peligro la vida del niño, salvo que una oportuna eliminación de dichos obstáculos, junto al uso sistemático del carbógeno, alternando con oxígeno, permita combatir la anoxia y restituir la permeabilidad bronquial. Holinger^{42 43}, aconseja aspirar las secreciones bucales del recién nacido aún antes de que éste llore, lo que evitará la aspiración de las mismas hasta los alvéolos pulmonares.

El mecanismo de la obstrucción bronquial por catarro o por alimentos vomitados y aspirados en niños de más de una semana, es semejante al producido por cuerpos extraños, sólo un buen cuidado disminuye su frecuencia.

También es importante evitar los resfriados simples y con el uso de la posición declive invertida, se evita al niño la aspiración de las secreciones catarrales altas. En el servicio de recién nacidos de la Maternidad, cuando estaba a nuestro cargo, aconsejábamos tener a esos niños en una posición de Trendelenburg suave por algunas horas, después del nacimiento.

Dada la naturaleza de la bronquiectasia, el éxito del tratamiento o de la profilaxis depende de la labor conjunta del clínico pediatra, radiólogo, broncoscopista, cirujano, anestesista, transfusor y nurses especializadas; el secreto de los resultados brillantes referidos en muchas partes, sólo se explica por esta íntima colaboración.

CASUISTICA PERSONAL

A continuación referimos 22 historias clínicas de 40 casos que fueron seguidos por nosotros en la Sala 4 del Hospital Nacional de Clínicas (Prof. J. M. Allende), el Hospital de Niños (Prof. J. M. Valdéz), el Instituto de Tisiología (Prof. G. Sayago) y en el Hospital Español (Prof. J. M. Allende, Dres. L. Lángier y T. de Villafañe).

De estos casos, 2 fallecieron sin ser operados y en 1 se hace estudio necrópsico, 30 fueron operados y 29 con un favorable postoperatorio, 3 están en observación para ser intervenidos.

Después de presentar resumidamente algunos casos típicos, exponemos las planillas y las enseñanzas de nuestra experiencia.

Se efectuó en el caso autopsiado, así como en las piezas de los ope-

rados, un estudio anatómopatológico para complementar las informaciones radiológicas del tórax cuyos broncogramas más útiles presentamos por ser muy ilustrativos para el propósito de este trabajo.

CASO N° 1

J. U. T. Primer ingreso al Hospital de Niños (Prof. J. M. Valdéz) (12-XII-1939), a los 3 años de edad.

Sufrió de una tos ferina intensa a los 8 meses de edad, pero al parecer curó bien.

Hacen 4 meses, un catarro nasofaríngeo, instalándose después de un cuadro pulmonar, acompañado de mucha tos y temperatura de 40° que duró un mes, pese al tratamiento médico. Desde entonces tos intensa, especialmente por la mañana que a veces lleva al vómito, tose menos durante el día. Temperatura vespertina.

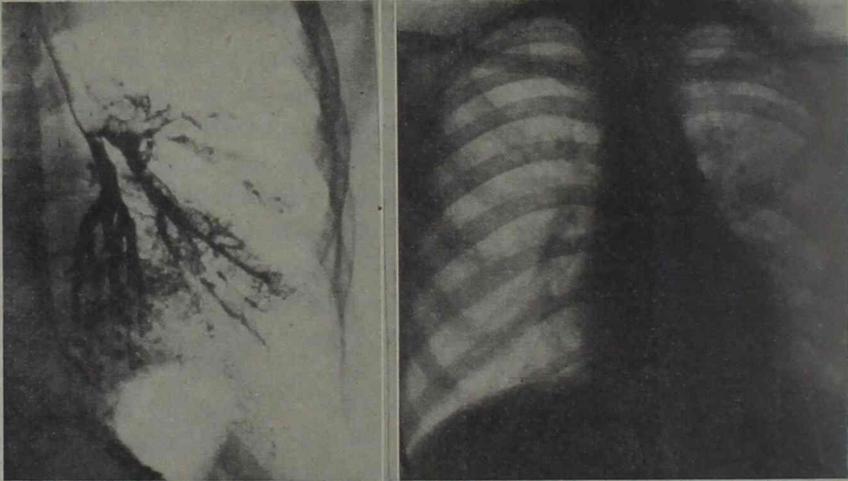


Figura 1, A (J. U. T.)

Figura 1, B (J. U. T.)

Fig. 1, A: Broncografía efectuada el 15-XII-44. Bronquiectasia cilíndrica, lóbulo inferior izquierdo.

Fig. 1, B: Radiografía efectuada el 27-III-45. 34 días después de la intervención. Nótese la expansión del lóbulo superior en todo el hemitórax izquierdo.

El examen clínico efectuado después del ingreso (13-XII-939), muestra un niño disneico, pálido, con un estado de nutrición discreto. Tos catarral, respiración disminuída en hemitórax izquierdo; matidez hídrica a la percusión; murmullo vesicular abolido y soplo suave. Lado derecho nada de especial. Frecuencia respiratoria 36 por minuto. Resto del examen, normal.

Al ingreso se comprueba en pulmón izquierdo, una sombra radiológica de poca intensidad, que se extiende desde el hilio y próxima a la sombra cardíaca. Se practica una punción pleural, extrayéndose 10 cm³ de un líquido serofibrinoso. Lavado gástrico negativo.

El 11-I-940 tiene un estado general mejorado; se practica un segundo lavado gástrico con igual resultado.

Aún continúa febril; la disnea ha desaparecido. La tos escasa, catarral. En mejores condiciones es dado de alta.

Cuatro años más tarde, el 7-XII-943, reingresa debido a resfriados frecuentes, tos con expectoración, al comienzo poco abundante, pero desde hace un mes y medio el niño baja de peso y está anoréxico. Tos al acostarse y al levantarse, seca al comienzo, luego húmeda con expectoración abundante de

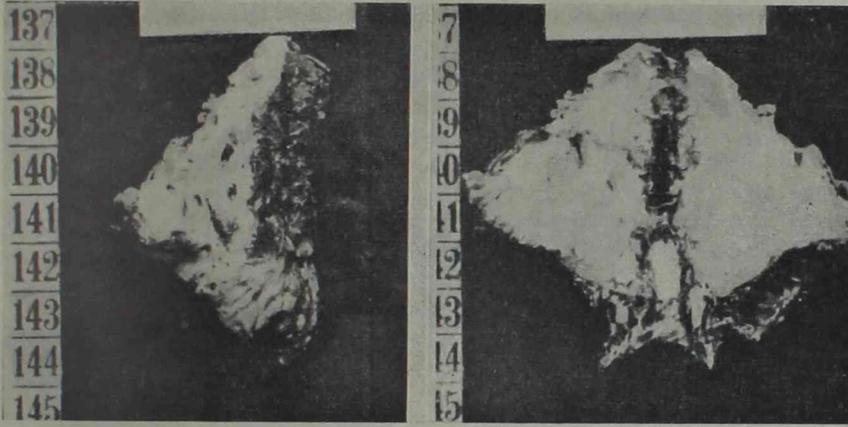


Figura 1, C (J. U. T.)

Figura 1 D (J. U. T.)

Fig. 1, C: Lóbulo pulmonar seccionado a nivel del hilio; mostrando a su alrededor gruesos bronquios dilatados de paredes duras blanquecinas.

Fig. 1, D: El mismo, abierto, mostrando las superficies del corte. (Vertical ánteroposterior).

aspecto espeso y verdoso. La tos es más frecuente e intensa a la mañana con gran cantidad de expectoración. Examinado entonces, se constata un discreto estado de nutrición y al *examen de tórax* denota: hemitórax izquierdo con evidente estado de retracción, el hombro correspondiente más caído que el

Figura 1, E (J. U. T.)

Microfotografía correspondiente a la pared de un bronquio muy grueso y dilatado. A la derecha: cartilago. Arriba: glándulas mixtas. Al medio: se observan fenómenos de esclerosis y de infiltración inflamatoria crónica. Abajo: se observa la luz del bronquio revestida por su epitelio y conteniendo sangre en el interior



derecho. A la palpación se nota pérdida de elasticidad del hemitórax izquierdo y excursión respiratoria evidentemente disminuída. Vibraciones vocales disminuídas en el lado izquierdo y conservadas en el derecho; matidez en los 3/4 inferiores del hemitórax izquierdo; normal el derecho. Abundantes

estertores gruesos húmedos en lado izquierdo y resto del examen nada de particular. Mantoux ++++. Wasserman, negativa.

20 cm³ de esputo espeso, gleroso y de color verde. Se comprueban bacilos de Pfeiffer en el mismo; no se observan bacilos de Koch; se hace tratamiento con autovacunas y nebulizaciones con sulfatiazol sódico. La vacuna produce una reacción cutánea eritematopapulosa de 1 cm de diámetro. Su eritrosedimentación era 20 en la primera hora y 45 en la segunda hora. El 22-XII-943 la expectoración ha desaparecido completamente y es dado de alta a los seis días.

Reingresa por segunda vez en el mes de octubre de 1944 con un cuadro parecido al anterior, teniendo entonces 8 años de edad; se le indica trata-



Figura 1, F (J. U. T.)

Ctra preparación microscópica donde se observa en el centro: un pequeño bronquio rodeado de abundante tejido linfóideo. A la derecha: atelectasia. A la izquierda: lesiones de neumonía descamativa

miento sulfamidado y previa broncoscopia se hace una radiografía con aceite yodado (Fig. 1, A), comprobándose una bronquiectasia basal izquierda.

Previo tratamiento general con calcio, vitamina C y sangre citratada, es operado en el Hospital de Niños el 23-II-945, por el Prof. de Goycoechea. El 29-III-945, se le da de alta en muy buenas condiciones generales.

CASO N° 2

B. A., de 11 años de edad, proveniente de Mendoza.

Es traída (XII-942), para consultarnos en la sección niños del Instituto de Tisiología (Director Prof. Dr. Sayago). Motivó la consulta el haberse comprobado una agravación de un proceso broncopulmonar que la niña sufría desde hace cinco años, últimamente con repetidas hemoptisis. En 1937, padeció de tos ferina (22-XII-942). Niña en buen estado general se comprueban algunos estertores húmedos en la base posterior derecha. La tuberculina negativa con 10 miligramos, hecho que hizo dudar de la etiología tuberculosa de la afección, motivo por el que fué enviada a Córdoba, habiendo sido con anterioridad examinada en distintas fechas, inclusive radioscópicamente, por nueve facultativos, sin que se pudiera establecer las causas de la hemoptisis.

El examen radioscópico efectuado por nosotros, permitió ver una sombra opaca en el ángulo cardiodiafragmático derecho, no bien delimitada en su forma, imagen que fué registrada en la placa (Fig. 2, A), pero que se puso de manifiesto en la posición transversa (Fig. 2, B), que denunció claramente un cuerpo extraño; ya no dudamos de que el cuerpo metálico que la niña

llevaba desde hacía muchos años (un tornillo), era presumiblemente el causante de su afección.

Entre los antecedentes de esta niña es dable consignar el hecho que desde hacía más de cinco años, después de una tos ferina que le duró varios meses, comienza a toser por períodos largos y con carácter intenso; esa tos seca que duró ese lapso, ya en el último año se acompañaba de expectoración purulenta, a veces con sangre. Estos síntomas unidos a los períodos febriles frecuentes, el estacionamiento de peso y la inapetencia pertinaz, fué lo que hizo pensar en la etiología tuberculosa la mayor parte de las veces y otras veces en brotes bronconeumónicos que mejoraban con el tratamiento correspondiente.

Frente a la existencia de esa sombra radiológica, se hace un interrogatorio minucioso que estableció el accidente inicial ignorado por la madre y olvidado por la enfermita, quien había llevado a a boca un tornillo que aspiró en uno de los accesos de la tos ferina. El accidente en los primeros

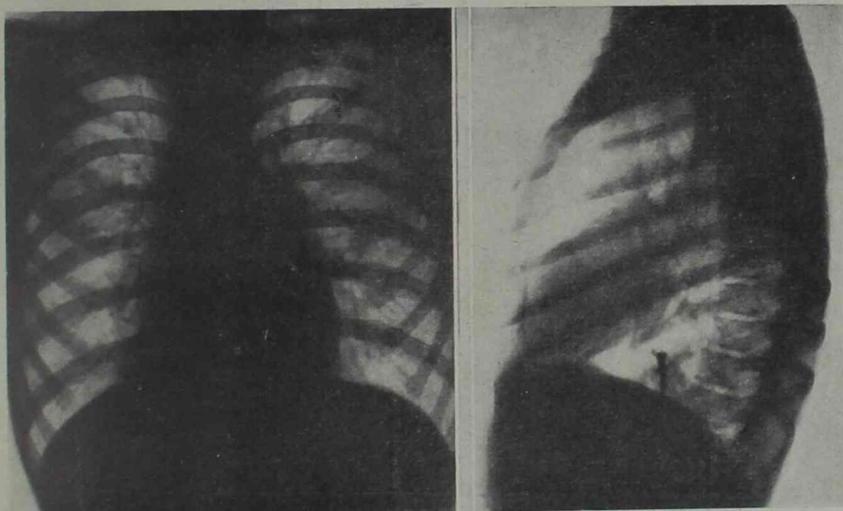


Figura 2, A (B. A.)

Figura 2, B (B. A.)

Fig. 2, A: Radiografía sacada el 14-I-43. Nótese el cuerpo extraño en el ángulo cardiodiafragmático derecho.

Fig. 2, B: Radiografía lateral sacada el mismo día que la anterior, se nota con más claridad el tornillo.

momentos no se acompañó de síntomas llamativos, fué olvidado y la tos irritativa fué al principio confundida con la que a veces persiste después de esta afección

La extracción del cuerpo extraño, intentada por el laringólogo del Servicio (Prof. M. Sosa), no pudo cumplirse por la sangre que manaba al introducirse el broncoscopio; seis días más tarde es repetida la operación con mayores precauciones, dada la facilidad de sangrar del bronquio y debido a las granulaciones observadas en las ramas del tronco pósterointerno. Fué entonces posible la extracción del cuerpo extraño, un tornillo ennegrecido de 3 centímetros de largo. Desde ese momento la expectoración mucopurulenta y las hemoptisis disminuyeron en forma franca.

La niña mejoró rápidamente su estado general, pero queda con una tos húmeda especialmente de mañana; se le efectúan broncografías fron-

tales y transversas, obteniéndose las imágenes nítidas de una bronquiectasia (Fig. 2, C). Esa niña viajó a Mendoza, fué vista un año más tarde y nuevas broncografías efectuadas permitieron establecer la escasa modificación sufrida por las sombras bronquiectásicas. Se le propuso la intervención quirúrgica.

CASO N° 3

L. N. R., de 6 años de edad, procedente de la provincia de Buenos Aires. Padre 33 años, sano. Madre, 27 años; Wassermann y Kahn positivas.

Nacida a término. Concorre el 28-IV-943 por pensarse en una tuberculosis. Sarampión, tos ferina y varicela, entre los antecedentes.

A los diez meses sufre una bronquitis y a pesar de la medicación se instala una neumonía; cura al mes, pero desde entonces con intervalos de dos meses se producen cuatro congestiones similares; es enviada a Tandil para su asistencia, en donde se enferma de tos convulsa. Desde entonces

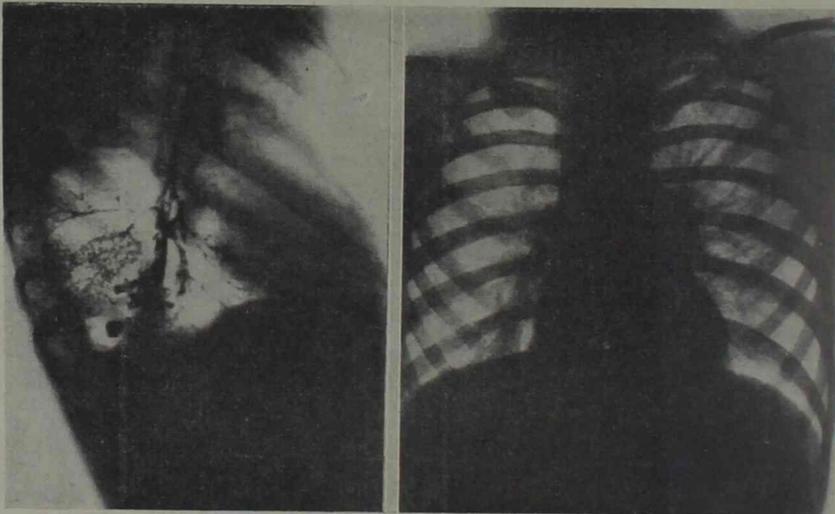


Figura 2, C (B. A.)

Figura 3, A (L. N. R.)

Fig. 2, C: Radiografía lateral con instilación de lipiodol, sacada el 18-II-43, 12 días después de la extracción del cuerpo extraño. Nótese las profundas alteraciones sufridas por el bronquio respectivo y sus ramas, así como la ausencia de follaje.

Fig. 3, A: Radiografía sacada el 15-I-45. Nótese marcada ingurgitación hiliar bilateral. En el borde cardíaco derecho y ángulo cardiodiafragmático trazos más marcados, con mayor claridad pulmonar del lado derecho, con respecto al campo pulmonar izquierdo.

queda con catarro, tos, fiebre; es enviada a Córdoba. Se le practicaron cinco broncoaspiraciones, 8 intradermorreacciones de Mantoux con distintas dosis de tuberculina, con resultado negativo; se le investigó hongos en el producto de aspiración bronquial también negativo, comprobándose la presencia de estafilococos y neumococos.

Tratada con nebulizaciones sulfamidadas (prontosil, drometil), indicación que siempre dió resultados satisfactorios, permaneciendo algunos meses con menos tos y secreción. Cuatro radiografías de senos maxilares y frontales no registraron nada patológico.

Eritrosedimentación (10-VII-945): Primera hora, 18 mm; segunda

hora, 37 mm. Índice de Katz 16,23 mm. (18-VII-945). Primera hora, 16 mm; segunda hora, 34 mm. Índice de Katz, 16,50 mm; las investigaciones alérgicas efectuadas en julio de 1944 para los alérgenos polénicos, alimenticios, ambientales, etc., resultan negativas; nunca denunció eosinofilia aumentada en sangre.

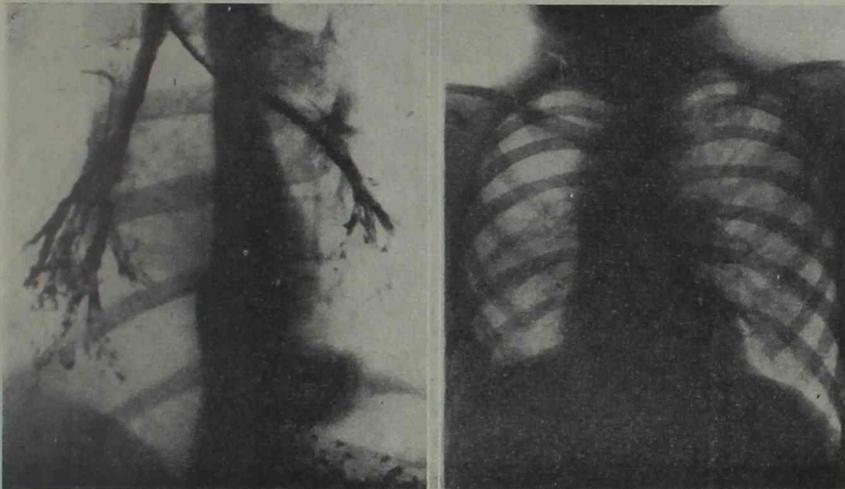


Figura 3, B (L. N. R.)

Figura 3, C (L. N. R.)

Fig. 3, B: Broncografía efectuada el 29-II-44. Nótese las modificaciones del calibre de los bronquios de segundo y tercer orden del lóbulo derecho inferior.

Fig. 3, C: Radiografía sacada el 25-XI-45, tres meses y medio después de operada. Expansión completa de lóbulo medio y superior; opacificación del ángulo costodiafragmático derecho por engrosamiento pleural.

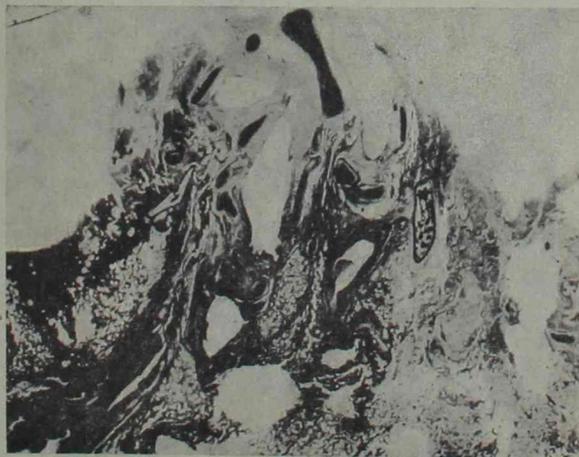
Figura 3, D (L. N. R.)

Vista panorámica de la preparación microscópica.

Objetivo: Mikro Summar 80 mm.

Color: Elástica Van Gieson.

Se observan bronquios dilatados, irregulares, fleusuosos, separados por escaso tejido pulmonar enfisematoso.



En septiembre de 1943, octubre de 1944, abril de 1945 y junio de 1945, hace cuadros congestivos febriles en base derecha, tratados con sulfadiazina. Amigdalectomizada (21-V-945).

Wassermann y Kahn negativas, pero en base al antecedente materno la niña recibió tratamiento antilúético intenso durante cuatro años, iniciado desde el año y medio de edad. En 1942 y 43, se le inyectó calcio y vitamina C.

(7-VII-945): Buen estado general. Abdomen normal; bazo no se palpa; hígado normal. Escasos ganglios de tamaño normal en región inguinal y submaxilar. Niña hiperexcitable. Reflejos rotulianos exaltados. Inestabilidad del carácter, especialmente en los días en que el proceso empeora.

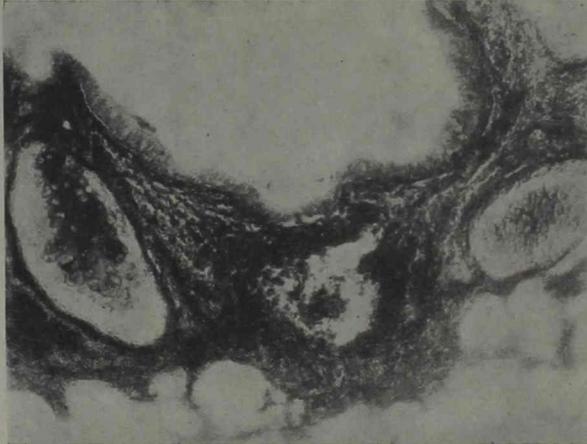


Figura 3, E (L. N. R.)

Ocular: 4 x Periplanático.

Objetivo: 16 mm. Apocromático.

Color: Elástica Van Gieson.

Bronquio dilatado con epitelio de revestimiento conservado, elástica y demás capas bien conservadas, inmediatamente subepitelial infiltración linfocitaria difusa. A nivel de los cartílagos, nódulos linfoides extensos.

Tórax: Aspecto y forma normal, sin abombamientos ni retracciones. Aparato cardiovascular normal. Aparato respiratorio: la percusión en región anterior del tórax es normal, en región posterior se comprueba discreta submatidez en base derecha. A la auscultación, en la base, estertores húmedos, gruesos y uno que otro estertor fino, en región posterior e inferior subaxilar.

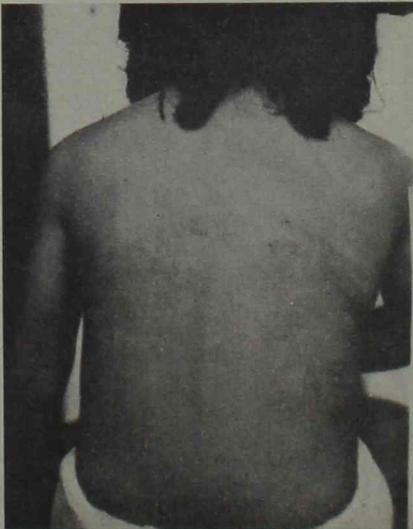


Figura 3, F (L. N. R.)

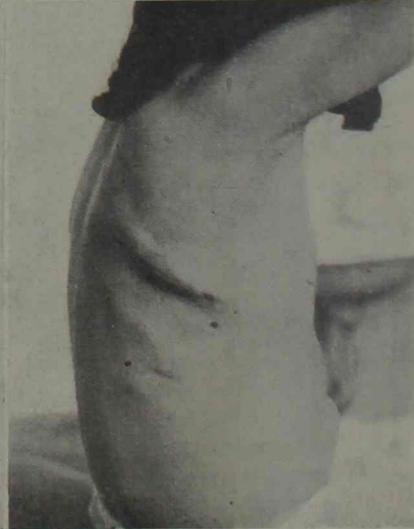


Figura 3, G (L. N. R.)

Fig. 3, F: Fotografía del tórax de la enfermita, 45 días después de la intervención.

Fig. 3, G: Fotografía sacada el mismo día; en ambas se puede notar la escasa modificación del tórax de esta paciente.

Dado el fracaso de todos los tratamientos efectuados y en base a las broncografías efectuadas (Fig. 3, B.), se aconseja la intervención.

Internada en el Servicio de la Primera Cátedra de Cirugía, el Prof. Dr. Juan Martín Allende, efectúa la intervención extirpando el lóbulo inferior derecho. Durante la misma se transfunden 700 cm³ de sangre citratada, a los cuatro días el estado general es bueno. A los 6 días extracción de 50 cm³ de líquido pleural hemorrágico cuyo examen bacteriológico resulta negativo. Se inyecta protosil en la cavidad pleural. Es dada de alta a las dos semanas en perfectas condiciones.

CASO N^o 4

J. O., de 15 años de edad. Nacida a término; padeció en la infancia de sarampión, varicela, parotiditis; tos ferina a los 5 años. La enferma refiere el *comienzo de su enfermedad a la edad de 8 años*; a partir de la tos ferina su salud no se mejora del todo, sufre de gripes y resfríos a repetición,



Figura 4 A (J. O.)



Figura 4, B (J. O.)

Fig. 4, A: Broncografía con aceite yodado que nos muestra amplias dilataciones sacciformes. Nótese también las dilataciones cilíndricas.

Fig. 4, B: Broncografía de la misma enferma hecha en distinta incidencia mostrándonos las mismas alteraciones bronquiales.

con tos que se intensifica en determinadas posiciones, con aumento de la expectoración, que a veces ha sido sanguinolenta pero sin llegar a la hemoptisis franca; expectoración fétida, de coloración verdosa. Dolores subesternales y en región escapular derecha. Molestias que se intensifican en invierno.

Aparato respiratorio: a la inspección ligera disminución de la excursión respiratoria en base del hemitórax derecho. A la auscultación, murmullo vesicular disminuído en la misma base, en la que también se encuentra una hipofonesis a la percusión. Algunos estertores subcrepitantes y sibilancias en ambos tiempos de la respiración. En pulmón izquierdo: respiración ruda a nivel del vértice con algunos estertores y sibilancias en todo el resto del mismo.

Aparato circulatorio y resto del examen clínico, normal.

Informes broncoscópicos (12-VII-945): Antes de la intervención. Tráquea algo congestiva y con discreta secreción mucopurulenta. Espolón de buen aspecto. Al embocar el bronquio derecho se observa mayor cantidad de secreción. Se hace aspiración (noviembre 1945). Después de la intervención. El bronquio del lóbulo inferior derecho termina en fondo de saco



Figura 4, C (J. O.)

Panorámica

Objetivo: Leitz Mikro Summar 80 mm.

Color: Elástica Van Gieson.

Conglomerados de bronquios dilatados flexuosos con formaciones papilares que penetran en la luz, separados por escaso tejido pulmonar.

después de 2 cm de su embocadura más o menos y se observa en la rama ventral interna su oclusión quirúrgica, en fondo de saco material de sutura libre en el bronquio fuente. Se extraen con la pinza ofreciendo el de la rama ventral bastante resistencia de sutura incluido en la cicatriz. En el fondo del saco del bronquio principal, no se observa material alguno (Figs. 4, A; 4, B; 4, C y 4, D).

Reacción de Wassermann y Kahn, negativas. Mantoux: 1 x 1000 y

Figura 4, D (J. O.)

Ocular: 4 x Periplanático.
Objetivo: 16 mm. Apocromático.

Color: Estática Van Gieson.

Epitelio de revestimiento conservado, subepitelial intensa infiltración de células redondas, obsérvese que en algunos sitios forman nódulos linfoides bien delimitados.

Hay zonas donde la membrana elástica aparece hiperplástica; en otras en cambio desaparece casi totalmente. Las demás capas parecen conservadas, tejido pulmonar escaso que separa bronquios y se presenta enfisematoso, algunos



ataques alveolares espesados y con infiltración de células redondas.

Parche Vollmer, negativos. Exámenes de secreción bronquial (7-V-945): No se observan bacilos de Koch; algunos diplococos gram positivos. Espirales de Curschmann: No se observan. Cristales de Charcot-Leyden: No se observan. Análisis de orina: Normal (9-V-945).

El día 22 de agosto es operada por el Prof. J. M. Allende, lobectomía del lóbulo inferior derecho. Por comprobarse más tarde bronquiectasia en lóbulo medio y superior derecho, efectúa el Dr. Länger neumectomía derecha a los 16 años. Curación.

CASO Nº 5

D. N. S., de 9 años de edad, oriunda de la provincia de Santiago del Estero; fué internada en el Hospital Nacional de Clínicas el 14 de marzo de 1945. Al año de edad tos ferina, luego paludismo; cura bien. A los 5 años, sarampión.

Hace dos años (a los 7 años), comienza su enfermedad, presentando un dolor no muy intenso en el costado izquierdo; se acompaña de fiebre que oscila entre 37°5 y 38°5; se diagnosticó neumonía y mejoró con el tratamiento correspondiente, pero expresan que nunca la curación fué definitiva y



Figura 5, A (D. N. S.)

Figura 5, B (D. N. S.)

Fig. 5, A: Radiografía con lipiodol, sacada el 25-X-44. Nótese la gran cavidad en el segmento basal del lóbulo inferior izquierdo.

Fig. 5, B: Sacada el mismo día que la broncografía anterior, donde es posible ver mejor las dilataciones tubulares y sacciformes de los bronquios del segmento basal, lóbulo inferior izquierdo.

estos hechos se repiten cinco veces en el término de un año. En noviembre de 1943, se presenta una agudización y después elimina gran cantidad de líquido mucopurulento, de olor muy fétido. A partir de entonces queda con catarro permanente que iba en aumento y acompañado de aliento fétido.

En julio de 1944 presenta hemoptisis abundantes; al día siguiente es internada en un Servicio donde permaneció 23 días y se le diagnostica "Quiste hidatídico abierto" y la retiran sin tratamiento.

Examinada más tarde en el Servicio del Prof. Allende, se le indica una broncoaspiración que mejora rápidamente a la enferma, desaparece el catarro y la fiebre; aumenta 6 kilos de peso. Wassermann y Kahn negativas, tuberculina negativa. Al mes del tratamiento broncoscópico la enferma está

con buen estado general y sin fiebre. No se palpan ganglios. Amígdalas hipertroóficas.

Tórax: Bien conformado con expansión normal, no hay tos ni expectoración, percusión normal; a la auscultación se nota un murmullo visi-

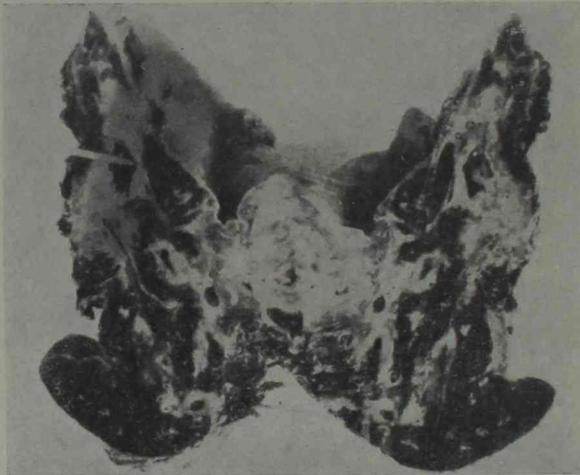


Figura 5, C (D. N. S.)

Fotografía del lóbulo extirpado, nótese las oquedades que son visibles en la superficie del corte sagital efectuado a la pieza zonas de condensación y bronquios ampliamente dilatados

cular normal en ambos lados. Aparato circulatorio, normal. Resto del examen clínico, normal.

Las broncografías sacadas en octubre de 1944 permiten ver dilataciones tubulares y sacciformes de los bronquios del segmento basal del lóbulo inferior izquierdo, notándose además una gran cavidad en el mismo lóbulo (Figs. 5, A y 5, B).

Figura 5, D (D. N. S.)

Preparación microscópica panorámica.

Objetivo: Mikro Summar 6,5 mm.

Color: Elástico Van Gieson.

En el centro se observa un bronquio aplanado rodeado por tejido pulmonar que muestra enfisema difuso.



En abril de 1945 es efectuada por el Prof. J. M. Allende, la extirpación del lóbulo inferior izquierdo y sale a los 7 días de alta (Figs. 5, C; 5, D y 5, E).

CASO Nº 6

E. S., de 13 años de edad, ingresa al Hospital Nacional de Clínicas el 14-IV-945). Entre los antecedentes refieren sarampión y tos ferina a los

4 años, continuando con tos intensa y abundante catarro que duró 6 meses. A los 5 años crup diftérico, es internado complicándose con bronconeumonía; es dado de alta, pero la tos y la fiebre continuaron. Desde entonces dos o tres veces por año, estados catarrales intensos acompañados de tos y escalofríos.

Figura 5, E (D. N. S.)

Ocular: 4 x Periplanático.
Objetivo: 16 mm. Apocromático.

Color: Elástica Van Gieson.

Conservación del epitelio de revestimiento, la membrana elástica está conservada con excepción de las zonas con infiltración linfocitaria, ésta es abundante y con extensa formación de importantes nódulos linfocitarios; en bronquios pequeños nódulos linfocitarios confluentes forman verdaderos manguitos. En el tejido pulmonar se alternan zonas de enfisema con atelectasia.



En los últimos 5 años la tos es continua con abundante expectoración; ésta varía en cantidad de 10 a 200 cm³, exagerada en los episodios febriles que se repiten con frecuencia, la expectoración fué siempre mucopurulenta, nunca hemoptoica; niño con alimentación deficiente. Amigdalectomizado hace 5 años.



Figura 6, A (E. S.)

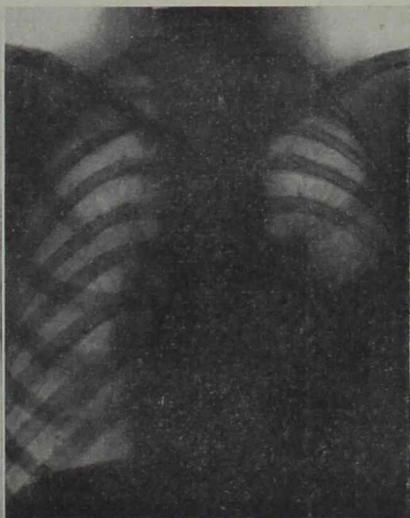


Figura 6, B (E. S.)

Fig. 6, A: Broncografía sacada el 5-IV-45 que muestra las dilataciones bronquicas de ambos segmentos, dorsal y basal, falta de follaje. Bronquios con alteraciones mixtas.

Fig. 6, B: Radiografía frontal sacada el 1-X-45, 7 días después de la intervención. Permite ver la reexpansión del lóbulo superior izquierdo.

Al ingreso muestra un regular estado de nutrición. Las uñas en forma de vidrio de reloj, en cuello cicatriz de traqueotomía. Aparato circulatorio, normal incluido informe electrocardiográfico.

Aparato respiratorio: Tórax ligeramente asimétrico, con predominio de-recho, expansión respiratoria menor en base izquierda. A la percusión, sólo

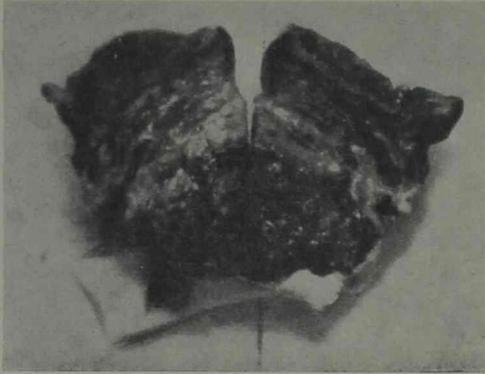


Figura 6, C (E. S.)

Fotografía de la pieza sacada mostrando las superficies del corte sagital. Nótase el aspecto apizarrado de la pieza, alternando con zonas de enfisema. Algunos bronquios fueron tomados por su luz en forma longitudinal; muestran dilataciones tubulares y ampuliformes

se nota submatidez en la base de pulmón izquierdo en una banda de 6 a 8 cm de altura y que circunda todo el hemitórax; sus vibraciones vocales disminuídas y se encuentran algunos estertores subcrepitantes. El examen de sus cavidades paranasales normal. Resto del examen, normal. Los informes broncoscópicos efectuados a poco del ingreso, dicen (19-IV-945): Tráquea y bronquios con mucosa intensamente congestionada y con abundante mucopus fluído, ligero espesamiento difuso. Al embocar el bronquio fuente izquierda sale abundante secreción que se aspira, se lava con instilación de Gillot hasta quedar completamente limpio (26-IV-945). Se practica la segunda curación

Figura 6, D (E. S.)

Panorámica

Objetivo: Mikro Summar 80 mm.

Color: Elástica Van Gieson.

Se notan los bronquios dilatados y flexuosos separados por parénquima pulmonar escaso.



endobronquial. Se observa tráquea y bronquios con abundante mucopus denso y ligeramente verdoso, se aspira, se lava con suero fisiológico y Gillot (10 gotas en 500 g), 5 a 6 cm³. Se aspira nuevamente y se hace un tópico con nitrato de plata al 10 % (3-V-45). Tercera broncoscopia. Aspiración y lavaje con Gillot.

Tres meses más tarde la expectoración continúa abundante; el estado general es bueno. Las broncografías permiten ver las dilataciones brónquicas de los segmentos dorsal y basal del lóbulo inferior izquierdo. Es operado por el Prof. J. M. Allende, en septiembre de 1945. Al año se le extirpa la llingula. Sigue con tos y expectoración, se extirpa al año (Dr. Länger), el lóbulo

Figura 6, E (E. S.)

Ocular: 4 x Periplanático Leitz.

Objetivo: 16 mm. Apocromático Leitz.

Color: Elástica Van Gieson.

Detalle de la preparación anterior:

Se observa: epitelio conservado, formaciones polipoideas que penetran en la luz bronquial, infiltración inflamatoria en algunos sitios, escasas o nulas. En otros campos se observan formaciones linfocitarias, membrana elástica desaparecida en algunos sitios, especialmente en las zonas de gran infiltración, en otras conservada, a veces desaparecida la estructura en lámina y se presenta como conglomerado de elástica que se tiñe intensamente. Enfisema difuso, en algunos sitios paredes espesadas y edema, se ven nódulos linfocitarios en las adventicias de los vasos y en los tabiques fibrovasculares.



superior izquierdo. Toleró bien las tres intervenciones. De alta sano a los 15 años de edad (Figs. 6, A; 6, B; 6, C; 6, D y 6, E).

CASO N° 7

P. C. R., de 4 años de edad. Ingresó al Hospital de Niños el día 15 de junio de 1945. Hace un año comienza su proceso pulmonar con fiebre moderada, tos, con abundante expectoración y enflaquecimiento pronunciado, proceso que con distintas alternativas y tratamientos evolucionó durante ocho meses, caracterizándose por tos y expectoración abundante y pocas décimas de fiebre. Al ingreso mostró una mala nutrición, piel seca con descamación, turgor y elasticidad disminuída, color pálido, tejido celular subcutáneo fundido, inclusive la bola de Bichat; emaciación muscular, afebril, disneico, facies dolorosas, polimicroadenopatía, cabellos secos, placa de pelada, párpados edematosos, mucosas pálidas, en las cuatro extremidades los dedos tienen forma de palillo de tambor con ligera cianosis.

El examen del tórax denuncia una deformación marcada por el levantamiento del esternón y cartílagos costales. Excursión mayor al lado izquierdo, sobre todo en la base, donde se ve levantamiento marcado de las costillas inferiores; depresión del hemitórax derecho. Las bases excursionan ambas, pero en mayor grado la izquierda. A la percusión, matidez en todo el hemitórax derecho y a la auscultación se comprueba un soplo inspiratorio y expiratorio en zona subclavicular y axilar derecha, silencio en el resto por delante y por detrás, estertores y murmullos muy disminuídos en el lado izquierdo; se auscultan estertores gruesos en base y se puede provocar una tos catarral con expectoración purulenta. Sistema cardiovascular, nada especial.

Abdomen: no se palpa hígado ni bazo; reflejos normales. El examen de nariz, garganta y oídos, normal. El niño es apático.

Durante un mes solamente dos días tuvo un repunte febril, 37°2. El peso a los pocos días después del ingreso era de 10,700 g y a los 15 días 8,400 g.

La broncoscopia (Prof. A. Sosa), informó que se encontró un orificio del lado bronquial del lóbulo superior derecho algo estrechado y se comprobó que de ese lóbulo provenía el pus. Se exploró cuidadosamente las otras ramas del bronquio derecho sin encontrar cuerpo extraño, se exploró también el bronquio fuente izquierdo con igual resultado. No se exploraron las ramas de este bronquio. Niño en mal estado general, casi imposible de soportar otras exploraciones.

Como tratamiento se le hizo penicilina, transfusiones de sangre total, plasma y preparados vitamínicos.

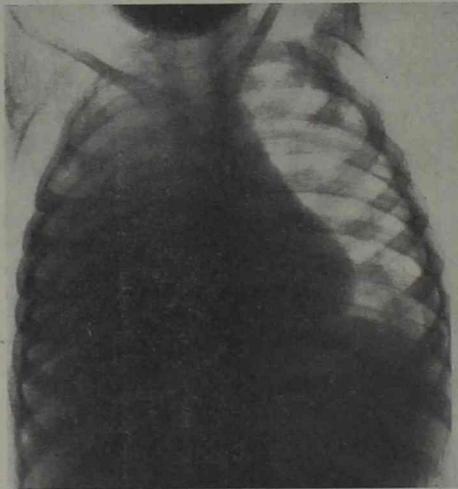


Figura 7, A (P. C. R.)



Figura 7, B (P. C. R.)

Fig. 7, A: Radiografía frontal sacada el 28-VI-45. Se puede notar en medio de la sombra de condensación que abarca casi todo el lado derecho, claridades que denuncian lesiones destructivas a la altura de la cuarta y quinta costillas.

Fig. 7, B: Fotografía de todo el pulmón derecho. Aparece mostrando la superficie de un corte frontal como una masa informe, sembrada de focos purulentos entre los que se ven bronquios dilatados de paredes engrosadas sin apreciarse las delimitaciones cisurales. La pleura visceral y parietal espesadas e íntimamente adheridas, es posible apreciarlas mejor en la zona diafragmática.

La radiografía efectuada al ingreso mostró una retracción del hemitórax derecho y un velo denso ocupando todo el hemitórax; una segunda placa efectuada 12 días más tarde es la que presentamos (Fig. 7, A). Mantoux, negativa. Proteínas totales, 4,31 %.

El niño fallece el 16 de julio, siendo la temperatura a la tarde del día anterior y durante ese día de 37°2 a 37°5. En la necropsia se encontró una mediastinitis purulenta en relación con este pulmón bronquiectásico y abcedado. (Fig. 7, B). El corazón mostró una dilatación total e hipertrofia del ventrículo izquierdo. El hígado estaba alterado por una grave degeneración amiloidea.

CASO N° 8

C. A., de 9 años de edad, oriunda de Santiago del Estero. Ingresa al Hospital de Niños el 7 de febrero de 1945. Tos ferina a los 5 años y sarampión a los 6 años. A los 2 años de edad presenta un catarro bronquial continuo que se le quita solo por pocos días. Tos blanda, húmeda, con abundante expectoración de color blanquecino a veces verdosa, resfriados a repetición, a veces con fiebre. Bajo atención médica desde los 5 años.

Niña en regular estado de nutrición, piel blanca con vitiligo, seca y con varias cicatrices. Panículo adiposo escaso.

Tórax, normal. Aparato circulatorio, normal. Aparato respiratorio: a la inspección nada de particular; vibraciones normales, a la percusión, normal; a la auscultación algunos estertores húmedos en bases de ambos pulmones. Presenta tos catarral que se provoca en los cambios de posición. Resto

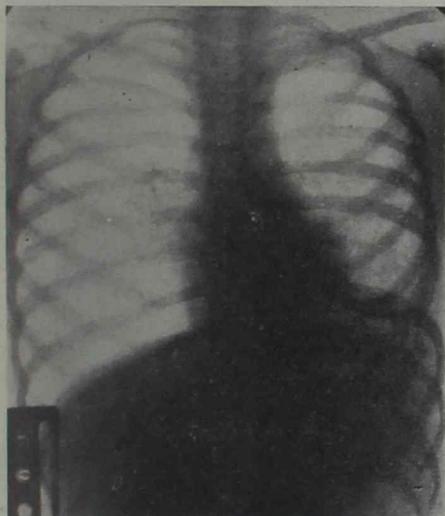


Figura 8, A (C. A.)

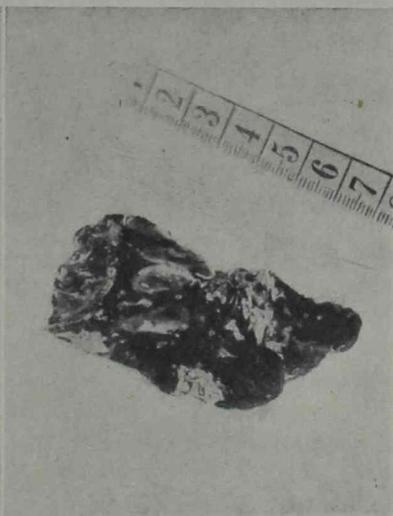


Figura 8, B (C. A.)

Fig. 8, A: Radiografía sacada el 1-X-45. 22 días después de la intervención. Obsérvese la completa expansión del lóbulo superior izquierdo.

Fig. 8, B: Fotografía de la cara hiliar de la pieza donde pueden observarse bien la condensación del parénquima y zonas de adherencias del lóbulo. Nótese tres grandes vesículas de enfisema.

del examen, normal; psiquismo, normal. Reacción de Huddleson, negativa. Reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas.

Informe broncoscópico efectuado el (14-VII-945): Se emboca el bronquio presentando escasa secreción mucosa discretamente congestionada y algo espesada. Al llegar a la división inferior mayor congestión y más espesamiento de la mucosa. Demás características como en exámenes anteriores (Dr. R. Lanza Castelli) y el examen de secreción bronquial, efectuado el (7-II-945) investigación de gérmenes y células. A pesar de la presencia de abundantes leucocitos polinucleares, sólo se encuentra una flora escasa sin germen dominante determinado. No se observan bacilos de Koch.

El 10-IV-945 continúa en el mismo estado; se indica nebulizaciones con Cibazol, 9 días más tarde la niña está febril, pálida, con tos más acentuada que de costumbre. Al examen se halla en la región interescapulovertebra

izquierda, matidez y un soplo inspiratorio suave y al examen radioscópico se ve una sombra en la parte media del pulmón izquierdo. Se indica sulfatiazol y mejora. La sombra radiográfica marcada y tras la zona cardíaca persiste densa y es interpretada como una atelectasia.

Se opera el 8-IX-945 por el Prof. O. Goycoéchea. El lóbulo inferior



Figura 8, C (C. A.)

Microfoto que muestra: bronquio de mediano calibre dilatado, en el que se observan abundantes células caliciformes y estado poliposo de la mucosa.

extirpado asemejaba una lámina violácea, dura, inexpandible a la insuflación con adherencias por todas partes. La enferma fué levantada once días después de la operación y rápidamente recobra la actitud propia de su edad, las radiografías hechas entonces prueban buena reexpansión pulmonar (Figs. 8, A; 8, B y 8, C).

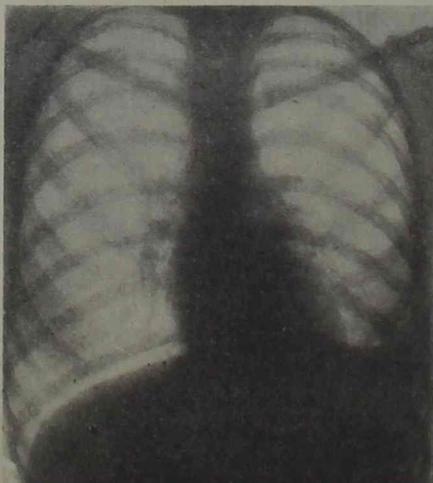


Figura 9, A (E. C. G.)



Figura 9, B (E. C. G.)

Fig. 9, A: Radiografía frontal sacada el 17-VII-45. Se nota la opacificación de la base izquierda y ángulo costodiafrágico, nótese las dos sombras quísticas que emergen del borde izquierdo del corazón.

Fig. 9, B: Radiografía transversal sacada el 18-VIII-45. Nótese claramente las cavidades quísticas puestas en evidencia por el contraste del lipiodol.

CASO N° 9

E. C. G., de 15 años de edad, ingresa al Hospital de Niños el 26 de julio de 1945. Neumonía a los 9 años, cura sin complicaciones. Desde 1945, padece durante las noches ataques asmáticos. Un especialista le indica tratamiento, pero la sintomatología no desaparece; tos nocturna, disnea con expectoración más o menos abundante.

Otro facultativo en 1944 manifestó que sospechaba un derrame que no se supo localizar; se le efectuaron punciones repetidas, remitiéndola entonces al Hospital de Niños, Servicio de Cirugía. Allí se le efectúa el drenaje de una cavidad visible a rayos y localizada en base izquierda, región posterior



Figura 9, C (E. C. G.)

Figura 9, D (E. C. G.)

Fig. 9, C: Fotografía del lóbulo inferior izquierdo, completo. Se aprecia por su cara exterior la superficie pleural engrosada y despulida llena de adherencias seccionadas entre hilos de sutura.

Fig. 9, D: El lóbulo pulmonar abierto según su eje mayor, en un plano superficial comienza a mostrar la parte externa del gran quiste congénito supurado.

(Fig. 9, A), estableciéndose secundariamente una fístula por la que salía mucus, especialmente al toser la enferma.

Enferma en buen estado de nutrición, su tórax muestra disminuída la expansión del hemitórax izquierdo y retracción costal poco acentuada del mismo lado. Submatidez en base pulmonar izquierda, a la auscultación soplo tubario intenso en zona interescapular izquierda coronado de rales subcrepitantes finos.

Expectoración: mucosa, abundante especialmente matutina. 20 respiraciones por minuto. Aparato cardiovascular, normal. Su broncograma muestra cavidades quísticas en base izquierda (Fig. 9, B) que por sus características corresponde a un quiste congénito.

El 30-X-945, es operada por el Dr. O. Goycochea; a los 20 días es dada de alta (Figs. 9, C; 9, D; 9, E y 9, F).

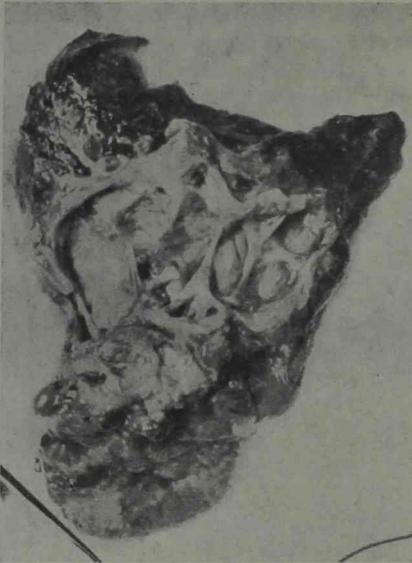


Figura 9, E (E. C. G.)

El corte coincide con el plano medio del lóbulo y la cavidad del quiste se aprecia en su totalidad mostrando una superficie lisa y brillante después del lavado, cruzada en distintas direcciones por numerosas bridas y adherencias que forman tabiques incompletos dentro del mismo quiste

CASO N° 10

S. A. R., de 6 años de edad. Ingresó al Hospital Nacional de Clínicas el (14-IV-945).

A los seis meses enfermó con fuerte tos, abundante expectoración. A los 3 años tos ferina. A los 5 años, varicela. Ambiente familiar sano. Su afección se inicia a los seis meses de edad con tos, expectoración mucopurulenta, es

Figura 9, F (E. C. G.)

Microfotografía: El corte de la pared del quiste congénito muestra en su parte superior y mitad derecha conservado el epitelio bronquial de revestimiento. A la izquierda parcialmente destruido por la formación de un pequeño absceso. En el corion intenso fenómeno de esclerosis y de infiltración inflamatoria, particularmente marcada alrededor de vasos y glándulas



tratada hasta el año y medio de edad. Mantoux 1 x 1000 y 1 x 100 con resultado negativo. Continúa con expectoración abundante, mucopurulenta, con olor especial. En un acceso de tos sufre una hemoptisis. Sigue con esputos hemoptoicos y expectoración.

Al ingreso exhibe un buen estado de nutrición y al examen respiratorio muestra asimetría torácica; disminución de la excursión respiratoria en base derecha. A la palpación, aumento de vibraciones vocales en base derecha. A la percusión, submatidez en dicha base, la auscultación disminuída, el murmullo vesicular con algunos estertores gruesos en lado derecho.

Aparato cardiovascular: El área cardíaca se percute desplazada a la derecha. Los tonos son normales. Pulso rítmico, frecuencia 110. Tensión arterial: Mx. 10; Mn., 6,5. Abdomen: No hay puntos dolorosos. No se palpa hígado ni bazo. Resto del examen, normal.

Se efectúa un electrocardiograma que denuncia dextrocardia, pero un músculo cardíaco en buenas condiciones. Sus radiografías simples muestran sombras en miga de pan como se observa en las formas congénitas de pulmón poliquístico, pero su broncograma muestra las profundas alteraciones saculares de lado derecho con falta de follaje.

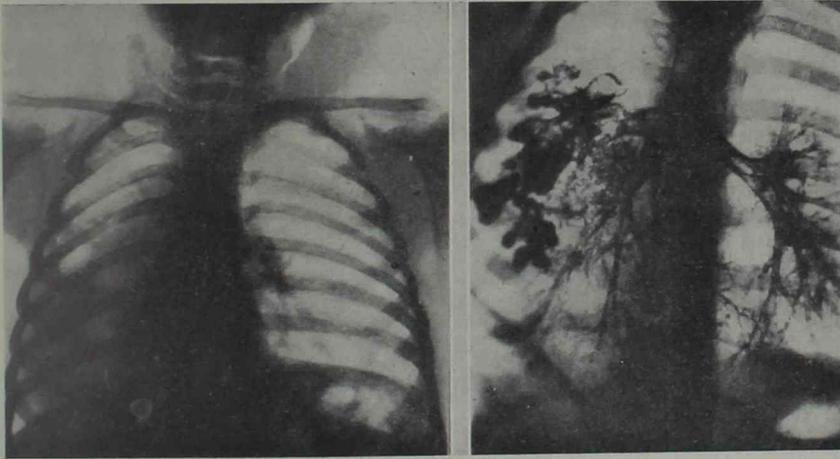


Figura 10, A (S. A. R.)

Figura 10, B (S. A. R.)

Fig. 10, A: Radiografía frontal sacada el 29-XII-42, (Dr. Di Rienzo). Nótese la retracción del corazón y mediastino hacia la derecha, condensación marcada en la mitad inferior de la periferia derecha y sombras en miga de pan por encima de ella. Otra placa sacada el 16-IV-46 presenta iguales características.

Fig. 10, B: Broncograma sacado el 9-XII-43, (Dr. Di Rienzo). Nótese las profundas modificaciones del bronquio derecho superior, dilataciones ampulares y en dedo de guante, falta absoluta de follaje.

Exámenes de sangre y orina, normales. Exámenes de senos paranasales, normales. Se investigan hongos y bacilo de Koch en esputo con resultado negativo. Se le hacen una serie de diez nebulizaciones con prontosil, se le inyecta calcio con vitamina C endovenosa. En buenas condiciones generales se la prepara para la intervención. Los familiares solicitaron una demora para la realización de la misma.

Presentamos dos placas radiográficas de este caso que resultan bien ilustrativas sobre la dextrocardia y las dilataciones bronquiectásicas que puede aparentemente simular un síndrome de Kartagener, pero que un examen completo descarta en seguida (Figs. 10, A y 10, B). Ya presentamos seguidamente tres casos típicos de este síndrome con todos sus elementos (Historias 19 y 20), y resumen del caso 38 (ver planillas).

CASO N° 11

O. P. Tiene 8 años de edad, proveniente de Santa Fe, es examinada en enero del año 1949, por el Prof. T. de Villafañe Lastra por haber padecido en los años 47 y 48 de procesos neumónicos prolongados, con tos y expectoración persistente después de períodos febriles. Entre los antecedentes, son dignos de notar que al año de edad padeció tos ferina y a los 2½ años un sarampión, seguido de escarlatina 15 días después. Examinada al mes y diez meses más tarde, se constata abundante expectoración y tos. Investigación bacteriológica de bacilo de Koch negativa.

El examen radioscópico muestra condensación en el ángulo cardiodiafragmático derecho y en ambas bases marcadas condensaciones. La broncografía muestra una bronquiectasia sacciforme en el lóbulo medio y en las ramas ventrales del lóbulo inferior derecho; alteraciones dinámicas y anatómicas bronquiales en el lóbulo superior del mismo lado (Di Rienzo). Pocas semanas después es operado por el Dr. Länger, quien realiza en el Hospital



Figura 11, A (O. P.)

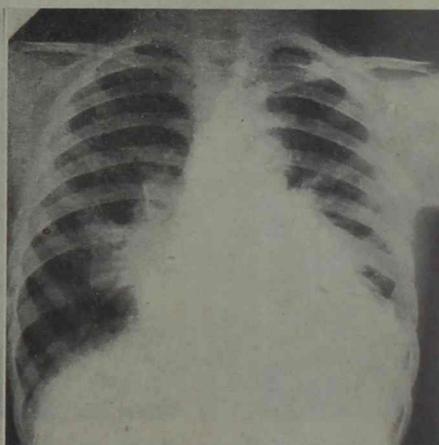


Figura 11, B (O. P.)

Fig. 11, A: Nótese los sacos bronquiectásicos del lóbulo medio y del ángulo inferior derecho.

Fig. 11, B: Radiografía panorámica de la misma enferma.

Español la extirpación del pulmón del lado derecho y a las dos semanas la vimos de alta en buen estado general y bien recuperada de su intervención (Figs. 11, A y 11, B).

CASO N° 12

E. A. V. Esta niña es operada a los 16 años de edad, pero su afección se remonta a los 2 años, en que sufre una parálisis de la pierna derecha, que mejora hasta una buena restitución funcional; sin embargo, desde esa fecha queda con una bronquitis persistente. Sarampión y escarlatina a los 4 años.

En 1947 un esputo con sangre motiva la consulta al Prof. T. de Villafañe Lastra, quien en el examen clínico no encuentra nada de especial; el examen de nariz, garganta y oídos denuncia infecciones adenoides y amígdalas crípticas infectadas, es operada de nariz y amígdalas, sin mejorar su estado catarral, continúa con tos y expectoración abundante. El examen del esputo denuncia una expectoración mucopurulenta, con estriás de sangre,

con flora bacteriológica escasa; no se observan bacilos de Koch ni micelos o esporos. La broncografía denuncia dilataciones bronquiales cilíndricas en ambas bases (Figs. 12, A; 12, B y 12, C).

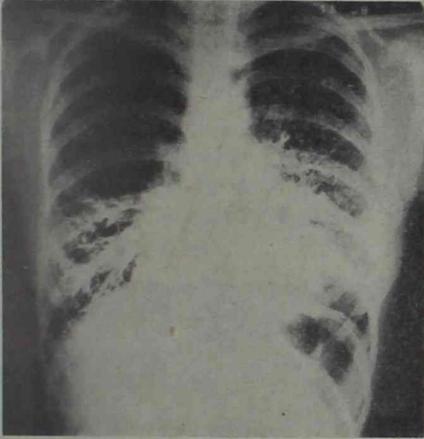


Figura 12, A (E. A. V.)



Figura 12, B (E. A. V.)

Fig. 12, A: Broncograma mostrando las dilataciones cilíndricas en ambos bases.

Fig. 12, B: Broncografía lateral. Se notan bien las dilataciones bronquiectásicas derechas.

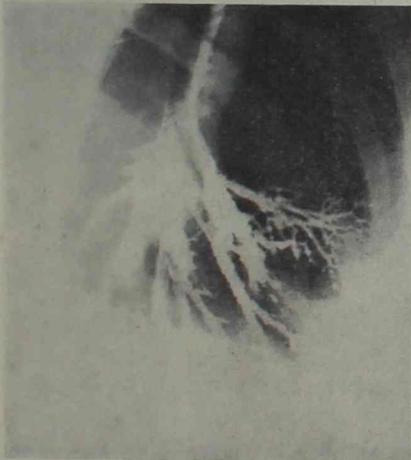


Figura 12, C (E. A. V.)

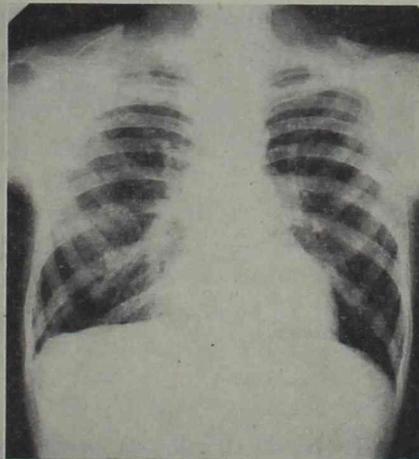


Figura 13, A (H. S. A.)

Fig. 12, C: Este detalle del broncograma de la misma enferma muestra bronquiectasia cilíndrica y moniliforme.

Fig. 13, A: Radiografía panorámica. Hilos intumescentes por su infección tuberculosa. En base derecha líneas broncovasculares marcadas.

CASO N° 13

H. S. A., de 12 años de edad; examinada a mediados de 1947 por el Prof. G. Sayago; niño que a los 5 años de edad empieza a resfriarse con frecuencia, con tos y sibilancias, principalmente al acostarse y levantarse;

esto ocurrió principalmente en los cambios meteorológicos, con fiebre en los primeros días. Dos meses antes del examen había padecido un estado catarral febril que duró una semana. Reacción de Mantoux 1×1000 $++$, melitina intradérmica negativa y el informe otorrinolaringológico denuncia cornetes tumefactos, con senos paranasales libres; su eritrosedimentación fué 2 mm en primera y 5 mm en segunda hora y su hemograma tiene 6 % de eosinófilos. Continúa, aunque mejorado, con estado catarral, sibilancias, con períodos de exacerbación acompañados de tos y expectoraciones, a la auscultación los ruidos adventicios abundantes en ambos lados y la radioscopia normal; el examen de esputo no denuncia presencia de bacilos de Koch y la broncografía demuestra alteraciones bronquiales tubulares especialmente en la base derecha (Figs. 13, A; 13, B y 13, C).

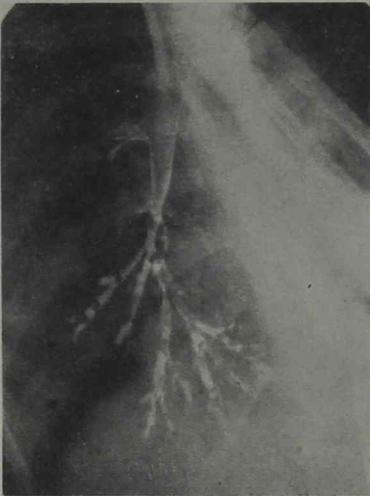


Figura 13, B (H. S. A.)

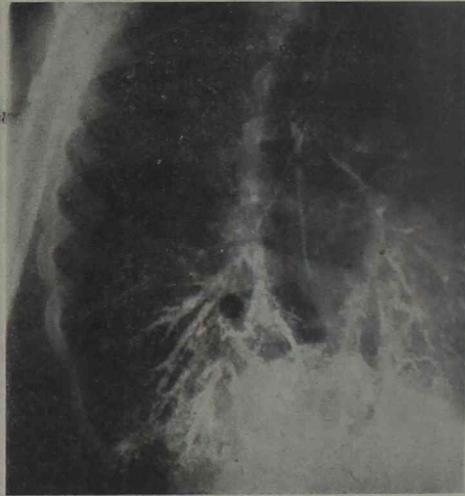


Figura 13, C (H. S. A.)

Fig. 13, B: Primera fase del llenamiento con lipiodol que permite ver las dilataciones tuberculares de la base derecha.

Fig. 13, C: Etapa posterior del paso del lipiodol, nótese la falta de follaje en la parte enferma.

CASO N° 14

J. R. L., de 10 años de edad, parto prematuro. Examinado por el Prof. G. Sayago, en abril del año 1948. A los 4 años de edad tos ferina, sarampión y escarlatina; amigdalectomía a los 5 años. En el año 1945 estado gripal febril durante una semana; curó bien. Al año siguiente, congestión pulmonar con 38° de temperatura, que duró 15 días, se recuperó bien. En el año 1947 nuevo cuadro catarral con temperatura y tos seca, desde entonces quedó algo decaído, apetito escaso aunque se alimenta bien y aumenta de peso. Reacción de Mantoux al 1×100 , negativa; investigación de la alergia tuberculínica, negativa. En el año 1948 en dos o tres ocasiones $37^{\circ}3$, mejorando la tos y la expectoración; submatidez en el lado izquierdo en base, soplo ligeramente tubario. Radioscópicamente opacificación en el lado izquierdo, condensación irregular y progresivamente decreciente del hilio a la periferia. En la broncografía se comprueba una bronquiectasia difusa en

base izquierda, moniliforme en partes y en partes tubular, con gran destrucción tisular en la base izquierda (Figs. 14, A; 14, B y 14, C).

Pese a todos los tratamientos instituidos, fallece de una bronconeumonía a los 10 años.

CASO N° 15

A. S. Enfermo que concurre por primera vez en 1927 a la edad de 12 años a la consulta del Prof. G. Sayago. Como antecedente debe mencionarse a los 3 años y medio neumonía con pleuresía metaneumónica, que curó bien. Pocos días antes del examen contrae una infección gripal teniendo en seguida esputos con sangre, poca tos y regular expectoración. El examen bacterios-

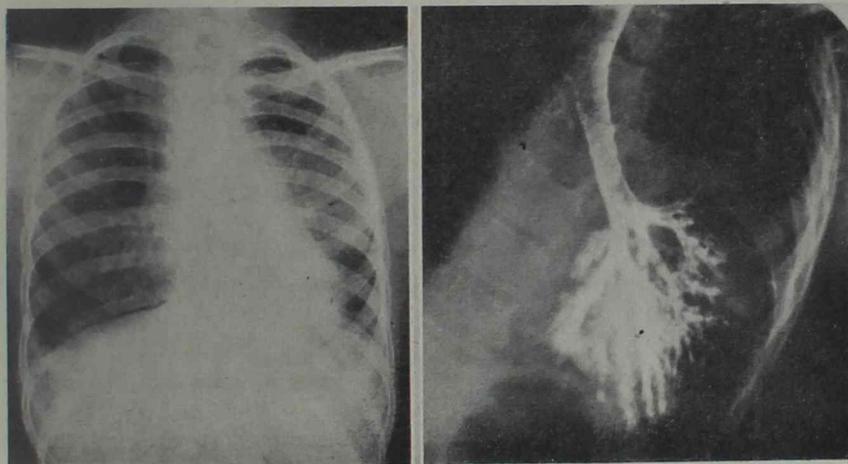


Figura 14, A (J. R. L.)

Figura 14, B (J. R. L.)

Fig. 14, A: Telerradiografía frontal obtenida el 18-XI-47.

Fig. 14, B: Broncograma obtenido el 10-VI-48, muestra bronquiectasia difusa en baso izquierdo.

cópico del esputo resulta negativo para el bacilo de Koch. Los esputos hemoptoicos se repiten uno y dos meses más tarde. Al examen clínico se encuentran estertores húmedos gruesos y finos en el campo pulmonar derecho, con sombras irregulares ápico-caudales de densidad variada. Unos meses más tarde es visto nuevamente con un cuadro semejante aunque la expectoración hemoptoica continúa. En 1932 la tos y expectoración han desaparecido y aparece sólo en ocasión de resfrío. El 3 de agosto del mismo año hace hemoptisis en bocanadas, quedando con tos y expectoración sanguinolenta.

En 1938 continúa con expectoraciones purulentas y cada dos o tres meses esputos hemoptoicos; repite su hemoptisis en bocanadas.

Una nueva investigación es también negativa para el bacilo de Koch; se hace una broncografía que muestra un pulmón poliquístico, como puede verse en la figura 15, A.

El informe cardiológico efectuado (Dr. J. Orgaz), habla de una cardiopatía concomitante con un predominio de cavidades izquierdas, con doble lesión mitral y con una insuficiencia clínicamente muda.

CASO N° 16

F. M. Oriundo de Mendoza, es examinado a los 14 años de edad por el Prof. G. Sayago en mayo de 1938. Entre sus antecedentes hay sarampión, tos ferina y tifoidea en la primera infancia. A los 7 años de edad, después

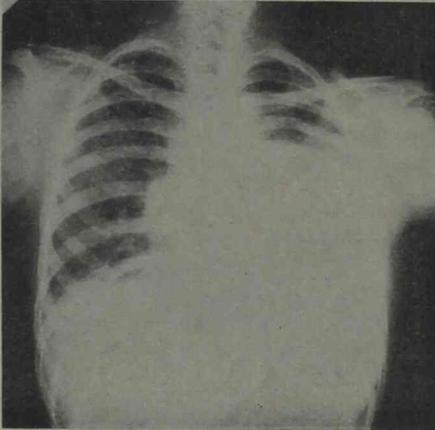


Figura 14, C (J. R. L.)



Figura 15, A (A. S.)

Fig. 14, C: Radiografía panorámica obtenida el 6-VII-48. Nótese la marcada condensación en región media e inferior izquierda, con retracción costal del mismo lado.

Fig. 15, A: Bronquiectasia derecha con sombras en nido de paloma especialmente en lóbulo medio. Tiene todos los caracteres del pulmón poliquistico.

de un estado gripal, quedó con un catarro acompañado de expectoración con frecuentes esputos, siendo la reacción de tuberculina + + + +, la investigación en esputo negativa al bacilo de Koch, uñas en vidrio de reloj.

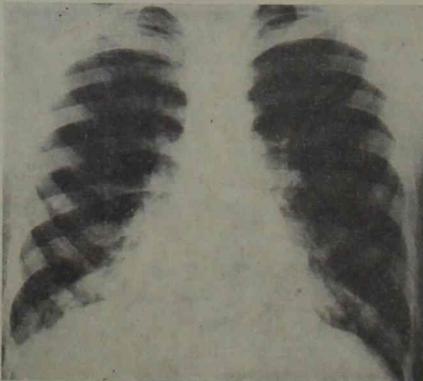


Figura 16, A (F. M.)



Figura 16, B (F. M.)

Fig. 16, A: Radiografía panorámica que muestra sombras hiliares marcadas y los ángulos cardiodiafragmáticos derechos e izquierdos ocupados, lo que hace sospechar bronquiectasia. Además nótese el velo en hemitórax derecho y retracción de los espacios intercostales.

Fig. 16, B: Broncograma efectuado 2 meses más tarde mostrando la marcada bronquiectasia en base izquierda y algo menos marcada en el lóbulo basal derecho.

En ambos campos pulmonares estertores gruesos; radioscópicamente se comprueban sombras parahiliares difusas.

Su examen broncográfico denuncia una marcada bronquiectasia en pulmón izquierdo en forma de dedo de guante y cilíndrica e irregular, en parte nodular, en el lóbulo inferior derecho (Figs. 16, A y 16, B).

CASO N° 17

O. R. B. Concorre a mediados del año 1949 a nuestra consulta, a los 5 años de edad; nos refieren que a los 6 meses tiene resfríos y tos a repetición a veces con fiebre, se desencadenan ataques asmáticos con frecuencia, a veces con los cambios meteorológicos, otras veces consecutivos a resfriados. No mejora pese a los numerosos tratamientos instituidos. Le indicamos nebulizaciones con penicilina y estreptomina que consigue mejorar mucho el cuadro agudo, se extirpan las vegetaciones adenoides; el resto del examen de nariz, garganta y oídos no denuncia nada de especial.

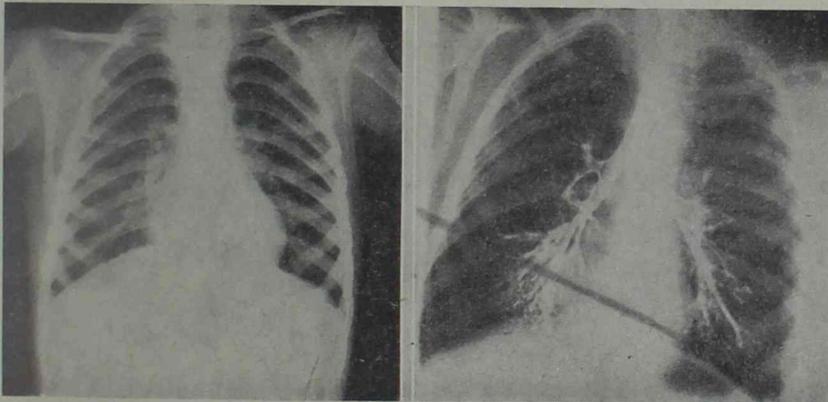


Figura 17, A (O. R. B.)

Figura 17, B (O. R. B.)

Fig. 17, A: Radiografía panorámica, muestra aumento de ambos hilios. En el lado derecho marcado más aún y prolongado hacia la base.

Fig. 17, B: Broncografía obtenida un mes más tarde, muestra una broncoplejía en lóbulo inferior izquierdo y ectasis del mismo lado (Dr. Di Rienzo). Follaje escaso.

Con las nebulizaciones la tos es más espaciada y la expectoración, pero dado que persisten algunos estertores gruesos, húmedos en ambas bases, se efectúa una broncografía que refiere: broncoplejía acentuada, especialmente en el lóbulo inferior izquierdo; pero en la rama que el lipiodol no ha sido aspirado, hace pensar en la probabilidad de ectasis bronquiales (Dr. Di Rienzo). Este caso lo presentamos por creer que es típico de la etapa prebronquiectásica, que son aquellas alteraciones pasibles de beneficiarse con el tratamiento médico; esa será la conducta a seguir mientras no existan síntomas clínicos y radiográficos bien pronunciados, que orienten hacia la intervención quirúrgica (Figs. 17, A y 17, B).

CASO N° 18

M. del V. P. Oriunda de Santiago del Estero, 9 años de edad; concurre a nuestra consulta por primera vez a mediados del año 1949. Ante-

cedentes luéticos en los padres; tratamiento específico efectuado en los primeros años de su vida, a los 11 meses tos ferina; operada de amígdalas a los 5 años, resfriados y catarros bronquiales a repetición, inapetente, fiebre en algunas ocasiones. Ordenamos efectuar Wassermann y Kahn en la madre y en la hija, con resultado negativo. Mantoux 1 x 1000 ++++, hemocitológico normal, reacción de Huddleson y melitina intradérmica negativa. El examen de nariz, garganta y oídos denuncia vegetaciones adenoides y un velo en el seno maxilar izquierdo.

En la radiografía panorámica se ven hilios intumecentes, líneas bronquiales y vasculares marcadas en región cardiodiafragmática izquierda, razón por la que se solicita un broncograma que muestra ectasis bronquial cilíndrica en la base del lado derecho (Figs. 18, A y B). Tratada con nebulizaciones de penicilina y estreptomina, mejoró rápidamente; sin embargo, seguirá bajo contralor periódico para ver la evolución de estas modificaciones de la luz bronquial, no muy pronunciadas aún y susceptibles por ahora de recibir sólo tratamiento médico.

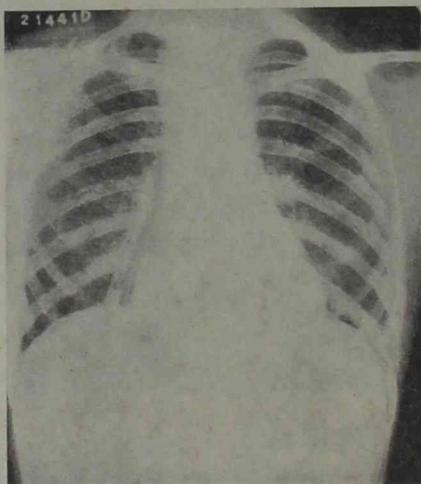


Figura 18, A (M. del V. P.)

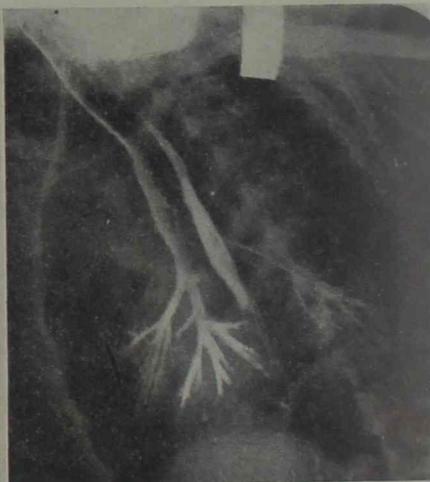


Figura 18, B (M. del V. P.)

Fig. 18, B: Radiografía panorámica mostrando hilio derecho intumecente y el ángulo cardiodiafragmático derecho con marcados trazos broncovasculares.

Fig. 18, B: Vista oblicua del broncograma que muestra bronquiectasia inicial de la rama dorsal del lóbulo inferior derecho.

CASO Nº 19

P. M. Operado a los 17 años de edad, pero los antecedentes de su enfermedad se remontan a la primera infancia. Padece de resfriados frecuentes desde su nacimiento, operado de amígdalas a los 6 años, a los 9 de vegetaciones adenoides y 6 años más tarde de sinusitis maxilar bilateral. Además, tuvo escarlatina a los 7 y varicela a los 10 años. Siempre padece de bronquitis, algunas veces con temperatura que dejaban como consecuencia tos y expectoraciones por períodos largos. En el año 1944 expectoración purulenta en bocanadas y tose cuando cambia de posición. Ingresó al Hospital de Clínicas en junio del año 1946 y se comprueba un buen estado general; tórax deformado con retracción del hemitórax derecho, excursión respiratoria dismi-

nuída en dicho lado. Punta del corazón se palpa a nivel del cuarto espacio intercostal derecho sobre la línea mamilar, área cardíaca de límites normales, a la auscultación tonos cardíacos normales, tensión normal y al examen del aparato respiratorio se observan vibraciones vocales disminuídas en base derecha y roncus gruesos y húmedos en ambos campos pulmonares. En abdomen se comprueba el hígado en el cuadrante izquierdo superior, dentro de tamaños normales y el espacio de Traube a la derecha. El examen radioscópico confirmó la situación hepática a la izquierda, gástrica a la derecha y sombra cardíaca a la derecha. En el examen de esputo se observan neumococos, estreptococos y micrococos catarrales. Abundante pus, no se observan bacilos de Koch.

El estudio broncográfico revela bronquiectasia cilíndrica en lóbulo inferior y llingula de pulmón ocupante del hemitórax derecho y del lóbulo inferior del hemitórax izquierdo que corresponderían al pulmón izquierdo y derecho respectivamente de los casos normales. La radiografía de senos

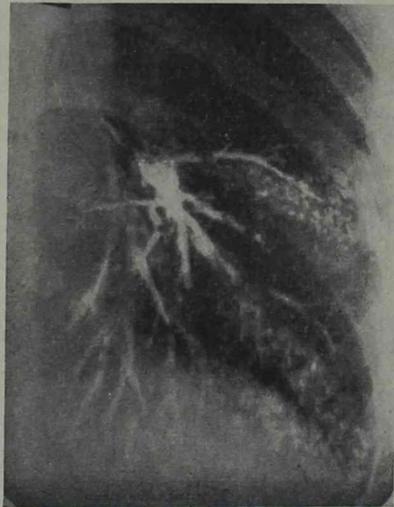


Figura 19, A (P. M.)

(Síndrome de Kartagener)

Bronquiectacia basal izquierda en hemitorax derecho, nótese la sombra cardíaca y la cámara gástrica del mismo lado

revela opacidad de los maxilares. El trazado electrocardiográfico corresponde a los denominados trazado en espejo, típico de la dextrocardia (trazado en "miroir"). Broncograma corresponde a la figura 19, A.

Este caso lo presentamos como ejemplo típico de tríada de Kartagener, en el Ateneo de la Cátedra de Clínica Quirúrgica del Prof. J. M. Allende del año 1946, época en que el Prof. J. M. Allende le practica una lobectomía inferior izquierda (lado derecho), por ser el más afectado. Dos semanas después el enfermo es dado de alta en buen estado general. El informe anatómopatológico presentado por el Dr. Herrera dice: bronquiectasia cilíndrica, extraordinaria cantidad de tejido linfoideo y glándulas linfáticas hiperplásticas en el corium de los bronquios, anillos cartilagosos y alveolitis desquamativa en parénquima.

Caso N° 20

E. O., de 14 años de edad, ingresa al Hospital Español en mayo de 1947; al nacer padece de atelectasia pulmonar del lado izquierdo y permanece en carpa de oxígeno durante 15 días; en su primera infancia, sarampión, varicela y escarlatina.

Después del accidente atelectásico el paciente continúa con tos y expectoración abundante, resfríos y catarros a repetición. Sinusitis maxilar bila-

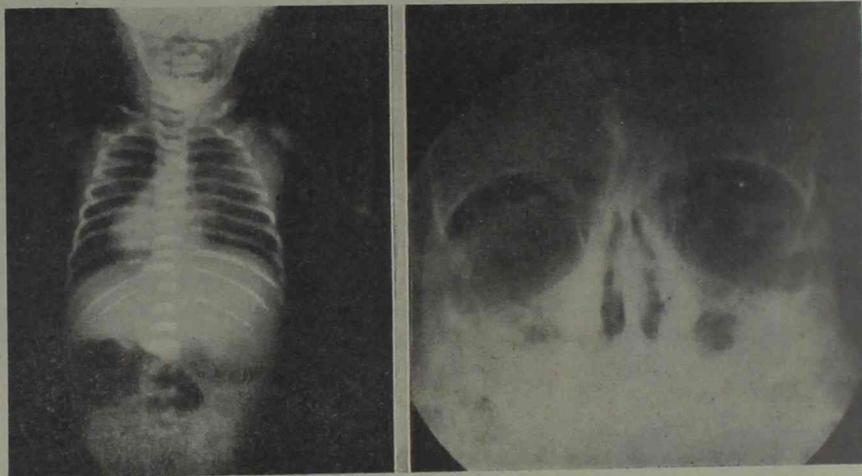


Figura 20, A (E. O.)

Figura 20, B (E. O.)

Fig. 20, A: Radiografía en el primer mes de edad que mostró su transposición visceral y en la placa original se nota un velo en lóbulo medio en lado izquierdo, en la zona de su atelectasia.

Fig. 20, B: Radiografía que muestra la opacidad de los senos y constituyendo uno de los elementos de la Triada de Kartagener (a los 13 años de edad).

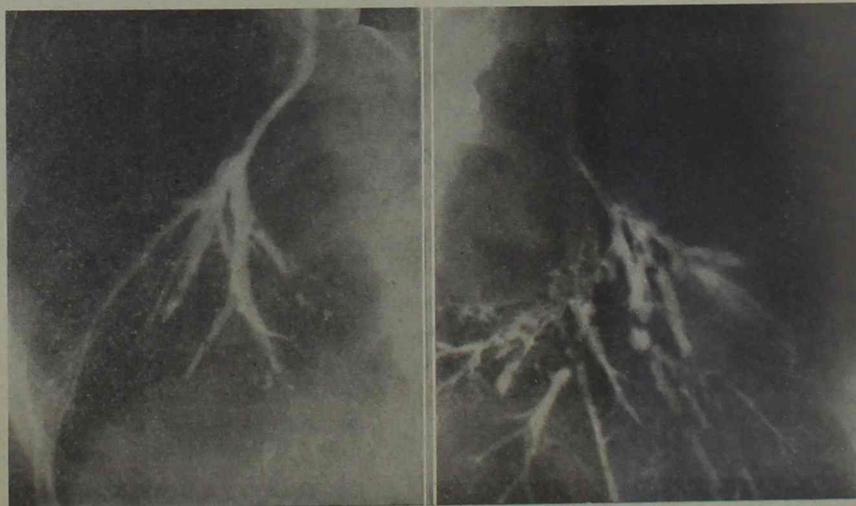


Figura 20, C (E. O.)

Figura 20, D (E. O.)

Fig. 20, C: Bronquiectasia cilíndrica del lóbulo medio derecho (en hemitórax izquierdo), (a los 12 años).

Fig. 20, D: Otro aspecto del broncograma de la misma enferma, (a los 12 años).

teral tratada. Continúa con la misma cantidad de expectoración (50 cm³ diarios), y tos, pese a los tratamientos efectuados. Examinada al ingreso, se

observa: punta de corazón en hemitórax derecho; hígado de tamaño normal en el lado izquierdo, espacio de Traube en el lado derecho, estertores subcrepitantes en cara anterior del lado derecho. Su examen electrocardiográfico típico de dextrocardia (Dr. A. Caeiro), resto del examen normal y el estudio radiológico muestra la transposición de vísceras, la radiografía de senos permite ver la opacidad del maxilar derecho y el broncograma revela una bronquiectasia cilíndrica del lóbulo medio, hemitórax izquierdo (síndrome de Kartagener). En el lado derecho el lóbulo inferior y la lígula no denuncian ectasias.

En el preoperatorio se hizo broncoaspiraciones y nebulizaciones y en el año 1947 es intervenida por los Dres. J. M. Allende y L. Lángier. A los 8 días es dada de alta con un postoperatorio normal (Figs. 20, A; 20, B; 20, C y 20, D).

El informe anatómopatológico denuncia: bronquios dilatados espesados y llenos de pus. Lesión de bronquiectasia difusa, fenómeno de esclerosis, infiltración inflamatoria, destrucción del tejido elástico bronquial y alveolar, extraordinaria cantidad de nódulos y folículos linfoides alrededor de los bronquios y conteniendo pus. En zonas vecinas, focos de atelectasia.

Los casos siguientes tienen caracteres parecidos en su evolución y antecedentes, por lo que no los consignamos, sino en la planilla respectiva para evitar aquí repeticiones inútiles, sólo por considerar de interés transcribimos a continuación los casos 29 y 33.

CASO N° 29

M: M., de 5 años, concurre al Hospital Español por padecer de tos y expectoración abundante, habiendo comenzado su proceso a los 6 meses de edad con un episodio neumónico, continuando luego con una rinitis tipo atrófica, otitis y resfriados frecuentes, es amigdalectomizado a los 2 años de edad. Tos y expectoración muy abundante, mucopurulenta; niño en regular estado de nutrición. Se auscultan estertores gruesos, húmedos y abundantes en ambas bases pulmonares. La broncografía denuncia bronquiectasia bilateral cilíndrica en lóbulo medio e inferior derecho y lóbulo inferior izquierdo y lígula (Fig. 29, A).

Se le efectuaron broncoaspiraciones, drenaje postural y como el niño no mejora, se resuelve la intervención (D. Lángier), efectuándose en un primer tiempo la extirpación del lóbulo medio e inferior derechos (X-1948). Como persiste su expectoración aunque muy disminuída, se realiza (16-XI-949), una segunda intervención extirpándole el segmento basal izquierdo y la lígula (Dr. L. Lángier). Este ejemplo, al igual que el de otros niños operados y a quienes se extirparon varios lóbulos, permiten ver que cuando se opera el niño en buen estado general, éste tolera perfectamente bien aún varias intervenciones. Con sólo los dos lóbulos superiores de ambos lados, este enfermo, así como otros, viven y hacen una vida normal.

CASO N° 33

M. del V. L., niña que concurre a la consulta del Prof. Villafañe Lastra por padecer de tos y expectoración hemoptoica, por primera vez en octubre del año 1947 que se repite un mes más tarde. Entre los antecedentes cabe consignar que al año de edad tuvo una neumonía, tos ferina a los 2 años, sinusitis a los 3 años y paludismo tres años después.

<i>Caso y Sexo</i>	<i>Edad inicial de la afección</i>	<i>Antecedentes personales de interés</i>	<i>Síntomas</i>
1 J.U.T. (F)	3 años	Tos ferina a los 8 meses, neumopatía aguda a los 2 ½ años y a los 8 años.	Tos, expectoración abundante, espesa, verdosa, matinal. Anorexia, distrofia. Retracción costal izquierda.
2 B.A. (F)	6 años	Tos ferina a los 6 años, cuerpo extraño aspirado y retenido.	Tos, seca al principio y luego mucopurulenta con sangre. Períodos febriles, inapetencia.
3 L.R.N. (F)	10 meses	Sarampión, tos ferina, amigdalectomía, cuatro neumopatías agudas en el mismo pulmón.	Tos húmeda, fiebre con intermitencia. Distrófica, inapetente; irritable.
4 J.O. (F)	8 años	Tos ferina a los 5 años; resfriados a repetición.	Tos y expectoración sanguinolenta, fétida. Dolor subesternal y escapular.
5 D.N.S. (F)	7 años	Tos ferina al año, sarampión a los 5 años, paludismo, neumonía que no curó bien y hace 5 cuadros febriles en un año.	Desde hace un año hemoptisis a repetición, tos, expectoración.
6 E.S. (M)	5 años	Tos ferina a los 4 años. Sarampión a los 4 años; 2 ó 3 cuadros catarrales febriles por año.	Tos y abundante expectoración. Dedos en palillo de tambor.
7 P.C.R. (M)	3 años	Inició con fiebre y tos, con repetición de los cuadros pulmonares.	Matidez en hemitórax derecho, depresión, condensación. Tos catarral, expectoración purulenta, fiebre. Dedos en palillo de tambor.
8 C.A. (F)	2 años	Catarro continuo con cuadros febriles. Tos ferina, sarampión.	Tos, expectoración, soplos inspiratorios, sombra de atelectasia.
9 E.C.G. (F)	9 años	Neumonía. Asma, expectoración abundante, tos.	Retracción costal izquierda. Submatidez en base izq. Soplo tubario y estertores finos. Tos, expectoración matutina.
10 S.A.R. (F)	6 meses	A los 6 meses bronquitis (duró 1 año) a los 3 años tos ferina.	Tos, expectoración abundante, fétida; hemoptisis, cefalea. Distrofias, asimetrías, condensación en base derecha.
11 O.P. (F)	3 años	Tos ferina, sarampión a los 2 ½ años. Neumonía, a repetición a los 6 y 7 años, escarlatina.	Tos, expectoración, síntomas de condensación en base derecha.
12 E.A.V. (F)	2 años	Bronquitis persistente a los 2 años, sarampión y escarlatina a los 4 años, esputos hemoptoicos. Amigdalectomía a los 8 años.	Tos y expectoración abundante con sangre.
13 H.S.A. (M)	5 años	Resfriados y tos frecuentes, cuadros febriles catarrales asmatiformes.	Tos seca, estertores finos. Sibilancias en base derecha.

<i>Broncografías o estudios anatómopatológicos</i>	<i>Otras alteraciones</i>	<i>Tratamiento y edad en que se efectuó</i>	<i>Evolución</i>
B. E. lóbulo inferior izquierdo.	Pleuresía serofibrinosa.	Lobectomía a los 8 años.	Curó bien. Asintomático.
B. E. lóbulo inferior derecho.	—	A los 11 años* extracción del cuerpo extraño (tornillo) y nebulización.	Tos escasa, seca (en observación).
B. E. lóbulo inferior derecho.	—	Lobectomía a los 6 años.	Curación. Mejoría rápida del estado general.
B. E. lóbulo inferior derecho, más tarde lóbulo medio y superior derecho.	—	Dos intervenciones. Lobectomía inf. der. a los 15 años y neumectomía der. a los 16 años.	Curación.
B. E. lóbulo inferior izquierdo y cavidad quística en el mismo lóbulo.	—	Lobectomía a los 9 años.	Curación.
B. E. lóbulo inferior izquierdo. Lígula y lóbulo superior izq. con ligeras alteraciones bronquiales.	—	Tres intervenciones. Extirpación del lóbulo inf. y lígula a los 13 y 14 años respectivamente y lób. superior a los 15 años (Neumectomía).	3 intervenciones por quedar zonas enfermas. Curó bien.
Abscesos múltiples en pulmón derecho y bronquiectasia lóbulo medio.	Amiloidosis renal y hepática.	Tratamiento antiinfeccioso, transfusiones (muy mal estado general).	Falleció a los 4 años.
Atelectasia basal izquierda con alteraciones bronquiales.	—	Operada, lobectomía lóbulo inf. izq. a los 9 años.	Curada, buena reexpansión pulmonar.
B. E. lóbulo inferior izquierdo con cavidades quísticas. Quiste congén. bronquial.	—	Lobectomía inf. izq. a los 13 años de edad.	Curada.
B. E. sacciforme derecho. mediastinitis.	Dextrocardia por tracción mediastínica.	Nebulizaciones, mejora sólo temporariamente, se oponen a la operación los padres. (Edad, 10 años).	Igual.
B. E. sacciforme en lóbulo medio y ramas ventrales de lóbulo inferior derecho. Alteraciones del lóbulo superior derecho.	—	Neumectomía der. Operada a los 8 años.	Curó bien.
B. E. cilíndricas y moniliformes en ambas bases.	—	Nebulizaciones a los 16 años. Aún no se resuelve a operar.	Mejorías por temporadas cortas.
B. E. tubular en base derecha.	Primoinfección Tbc. curada.	Se indicó tratamiento de nebulizaciones y operatorio, tiene 12 años.	Continúa con los mismos síntomas en evolución.

<i>Caso y Sexo</i>	<i>Edad inicial de la afección</i>	<i>Antecedentes personales de interés</i>	<i>Síntomas</i>
14 J.R.L. (M)	4 años	Tos ferina, sarampión; escarlatina a los 4 años. Amigdalectomía a los 5 años, neumonía a los 8 años.	Tos, expectoración, condensación en base izquierda.
15 A.S. (M)	3½ años	Neumonía, pleuresía, cuadros bronquiales a repetición. Espustos hemoptoicos repetidos. Hemoptisis a bocanadas repetidas a los 15 años.	Tos y expectoración abundante, hemoptoica. Condensación en pulmón derecho.
16 F.M. (M)	7 años	Sarampión, tos ferina y tifoidea. A los 7 años bronquitis frecuentes con tos y expectoración abundante.	Tos, expectoración. Uñas en vidrio de reloj.
17 O.R.B. (M)	6 meses	Resfriados y tos a repetición. Ataques asmáticos. Operado de vegetaciones.	Estertores gruesos, sibilancias, expectoración catarral.
18 M. del V. P. (F)	5 años	A los 11 meses tos ferina; catarros bronquiales febriles a repetición. Vegetaciones adenoideas, sinusitis maxilar inf.	Tos, expectoración abundante. Inapetencia, estertores gruesos en base derecha.
19 P.M. (M)	1er. mes	Desde primer mes resfriados frecuentes. Operada de amígdalas a los 6 años. Escarlatina a los 7 años. Varicela a los 10 años. Expect. purulenta. Sinusitis.	Retracción del hemitórax derecho. Roncus gruesos en ambos campos pulmonares. Tos y expectoración.
20 E.O. (F)	Al nacimiento	Atelectasia del lado izquierdo desde el nacimiento. Sarampión, varicela y escarlatina en la primera infancia. A los 15 días de e, mejora atelectasia; continúa con tos y expectoración abundante. Sinusitis maxilar bilateral y frontal izq.	Estertores subcrepitantes en lado derecho. Tos y expectoración (50 cm ³).
21 I.C. (F)	12 años	Resfriados frecuentes; amigdalectomía, dolor en hemitórax izquierdo. Episodios neumónicos frecuentes.	Tos, expectoración mucopurulenta fétida.
22 A.E.O. (M)	1 año	Neumonías a repetición.	Tos y expectoración mucopurulenta abundante.
23 A.E.C. (F)	1 año	Neumonía al año, distrofia; retardo en la maduración neuropsíquica.	Tos y expectoración mucopurulenta (200 cm ³). Hemoptisis.
24 O.C.P. (M)	2 años	Neumopatías repetidas. Otitis, mastoiditis, frecuentes catarros respiratorios.	Tos y expectoración mucopurulenta (200 cm ³).
25 J. O. (M.)	10 años	Resfriados frecuentes. Bronconeumonía, amigdalectomía.	Tos y expectoración mucopurulenta y fétida; dolor postural; dedos en pal. de tambor.
26 M.C. (F)	1 año	Tos ferina, 2 neumonías, sinusitis frontal, operado otitis, desarrollo físico y mental precario.	Tos y expectoración purulenta (200 cm ³), cefalea.

<i>Broncografías o estudios anatómopatológicos</i>	<i>Otras alteraciones</i>	<i>Tratamiento y edad en que se efectuó</i>	<i>Evolución</i>
Condensación en todo el lado izquierdo. B. E. difusa en base izq. con gran destrucción tisular.	—	Antibióticos.	Fallece de bronconeumonía a los 10 años.
B. E. derecha difusa, con sombras en nido de paloma (pulmón derecho poli-quístico).	Cardiopatías con doble lesión mitral.	Antiinfeccioso a los 16 años.	Igual.
Marcada B. E. base izq. (en dedo de guante) y en lóbulo inferior derecho cilíndrica.	Primoinfección Tbc. en regresión.	Antiinfeccioso a los 14 años.	Igual.
Broncoplejía en el lóbulo inferior izquierdo. Ectasis bronquiales del mismo lado.	—	Nebulizaciones a los 5 años.	Mejorado (en observac.).
Ectasis bronquial cilíndrica en base derecha.	Lúes innata curada. Primoinfección Tbc. en regresión.	Nebulizaciones a los 9 años.	Muy mejorada (en observación).
B. E. en lado derecho, pero corresponde a pulmón izq. Dextrocardia sobre lóbulo inf. y de la llingula.	(Triada de Kartagener). B. E., sinusitis, y viscerus inversus.	Lobectomía lóbulo inf. izq. a los 17 años.	Atelectasia izq. al 2º día, bronco aspiración. Alta a los 15 días.
Dextrocardia, B. E. cilíndrica lóbulo medio del pulmón derecho en el hemitórax izquierdo.	<i>Síndrome de Kartagener.</i>	Lobectomía (12 años) lóbulo medio der. (en lado izq.).	Alta a los 15 días.
B. E. cilíndrica, lóbulo inferior izquierdo, llingula y segmento anterior.	—	Lobectomía inf. izq. (a los 21 años).	Continúa con expectoración.
B. E. sacular, lóbulo inferior derecho.	Pleuresía serofibrinosa.	Lobectomía inf. der. (a los 10 años).	Curó bien.
B. E. cilíndrica sacular de los segmentos basales y lóbulo medio derecho y segmento basal izq. y llingula.	—	Lobectomía inf. izq. y lingulectomía a los 9 años.	Escasa tos y expectoración en los resfriados.
B. E. segmentos basales derecho, segmento basal izquierdo y llingula. Segmento anterior (cilínd.).	—	Lobectomía inf. izq. (a los 17 años).	Tos y expectoración 25 cm ³ .
Lóbulo inferior izquierdo y llingula (sacular).	—	Lobectomía inf. izq. y lingulectomía a los 17 años.	Sano.
B. E. cilíndrica, segmentos basal y lateral derecho; segmento basal izquierdo y llingula.	Otitis media y bilateral supurada.	23 años: 1ª operac. V-47, extirpación del segm. basal izq. y llingula. 2ª operac. X-47, extirp. lóbulo inf. der. y lóbulo medio der.	Fallece por edema pulmonar a las 48 horas.

<i>Caso y Sexo</i>	<i>Edad inicial de la afección</i>	<i>Antecedentes personales de interés</i>	<i>Síntomas</i>
27 M.E. (F)	1 año	Resfriados frecuentes, episodios neumónicos, sarampión.	Tos y expectoración mucopurulenta abundante, hemoptoico.
28 F.O. (M)	1 año	Tos ferina, a los 3 meses, bronquitis a repetición, sinusitis maxilar bilateral, otitis, amigdalectomía.	Tos y expectoración abundante, mucopurulenta, fétida.
29 M.M. (M)	6 meses	Neuropatía aguda, otitis, resfriados frecuentes. Amigdalectomía. Rinitis atrófica.	Tos, expectoración abundante mucopurulenta.
30 V.A. (M)	10 años	Resfriados frecuentes y tos.	Tos y expectoración mucopurulenta.
31 C.R.A. (F)	5 años	Tos ferina. Episodios gripales agudos. Catarro bronquial a repetición.	Tos y expectoración abundante, fétida (en vómicar).
32 J. de P. (F)	10 años	Resfriados frecuentes.	Tos, expectoración hemoptoica (250 cm ³). Sinusitis maxilar.
33 M. del V. L. (F)	2 años	Tos ferina, sinusitis, resfriados frecuentes, paludismo.	Tos, expectoración hemoptoica, roncus en ambas bases pulmonares.
34 E.G. (F)	1 año	Tos ferina, neuropatías repetidas, resfriados frecuentes, sarampión.	Tos y expectoración en vómicar, mucopurulenta. Estertores gruesos en bases de los dedos en pal. de tambor.
35 R.S. (M)	11 años	Tos ferina, sinusitis, hemoptisis, se pensó en tuberculosis se efectuó neumotórax terap., cuadros febriles.	Tos, expectoración mucopurulenta abundante, repuntes febriles.
36 E.V. (F)	1 año	Catarro, resfriados frecuentes, sinusitis maxilar bilateral.	Tos y expectoración mucopurulenta (80 cm ³).
37 T.W. (M)	8 años	Tos ferina, resfriados frecuentes, sarampión.	Tos y expectoración mucopurulenta.
38 C.R. (F)	4 años	Tos ferina, resfriados frecuentes; transposición de vísceras, apendicectomía en víscera izquierda.	Tos y expectoración abundante (1500 cm ³ diarios).
39 A.C. (M)	10 años	Catarro y resfriados frecuentes, a veces tos y expectoración hemoptoica, parálisis infantil al año de edad.	Tos y expectoración abundante hasta 200 cm ³ a veces vómica, otras veces hemoptisis, dedos en pal. de tambor.
40 R.M.S. (F)	4 años	Bronquitis, sarampión, neumonía a los 14 años y tos persistente, paludismo.	Tos y expectoración mucopurulenta abundante, dolores torácicos.

<i>Broncografías o estudios anatómopatológicos</i>	<i>Otras alteraciones</i>	<i>Tratamiento y edad en que se efectuó</i>	<i>Evolución</i>
B. E. lóbulo inferior izquierdo.	—	14 años. Lobectomía lóbulo inf. izquierdo.	Sana.
B. E. segmentos basales izq. (cilíndrico). Segmentos basales der. (discreto).	—	Lobectomía inf. izq. (21 años).	Escasa expectoración.
B. E. cilíndrica, lóbulo medio e inferior derecho y lóbulo inferior izquierdo y llingula.	—	(A los 5 años de edad) dos intervenc. en los años 48 y 49, extirp. lóbulo medio e inf. der. y segm. basal izq. y llingula.	Dado de alta en buenas condiciones.
B. E. segmento basal derecho y segmento basal izquierdo y una rama de la llingula.	—	Lobectomía inf. izq. y llingula a los 16 años.	Alta a los 15 días.
B. E. discreta cilíndrica lóbulo medio y segmento basal derecho y segmento basal izquierdo y llingula (cilíndrica y sacular).	—	Lobectomía lóbulo inf. izq. y lingulectomía. Frénico-presión a los 25 años.	Alta a los 12 días, expect. mucopurulenta moderada.
B. E. basal izquierda (Cilíndrica).	—	Extirpación del segm. basal izq. a los 39 años.	Alta a los 9 días, sana.
B. E. segmento basal izquierdo.	—	Lobectomía lób. inf. izq. a los 16 años.	Sigue con tos pero expect. muy disminuída.
B. E. lóbulo medio y segmento basal derecho; segmento basal izquierdo.	—	16 años (operado) lóbulo medio e inferior der.	Atelectasia de llingula que duró 36 horas.
B. E. lóbulo medio y segmento basal derecho. segmento basal izq. y llingula.	—	17 años. Extirpación lóbulo medio y segmento basal derecho.	Pequeño derrame pleural, curó bien, mejorado.
B. E. lóbulo medio e inferior derecho (discreta), segmento basal izquierdo y llingula.	—	18 años. Extirpación lóbulo inf. y llingula.	Muy mejorada
B. E. lóbulo inferior izquierdo y llingula.	—	15 años. Lobectomía inf. izq. y lingulectomía.	Sano.
Lóbulo inferior izquierdo (en hemitórax derecho).	Síndrome de Kartagener.	21 años. Lobectomía en lóbulo inf. izq. (en lado derecho).	
B. E. (cilíndrica). Segmento basal de lóbulo inferior y llingula.	—	20 años. Segmentos basales izq. y rama inferior de la llingula.	
B. E. lóbulo inferior izquierdo.	—	17 años. Operada lób. inf. llingula.	Queda con tos y expectoración disminuída.

Desde los dos años de edad continúa con resfriados frecuentes, siempre está en malas condiciones generales. Al examen clínico se auscultan algunos roncus en ambas bases y radioscópicamente tramas reforzadas sin observarse lesiones del tipo tuberculoso.

Las broncografías muestran lesiones del segmento basal izquierdo. Se efectuó lobectomía inferior izquierda (Fig. 33, A) (Dr. L. Länger), a los 16 años.

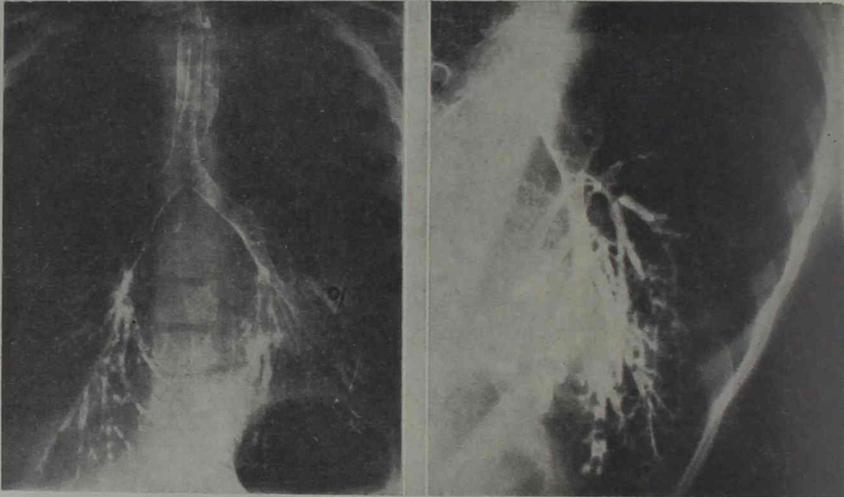


Figura 29, A (M. M.)

Figura 33, A (M. del V. L.)

Fig. 29, A: Broncograma que muestra la bronquiectasia en ambos lóbulos inferiores. En la placa original se notan las dilataciones en llingula y lóbulo medio.

Fig. 33, A: Bronquiectasia segmento basal izquierdo, (dilataciones en dedo de guante).

La enfermedad con toda seguridad fué consecutiva a las infecciones adquiridas en los primeros años de vida y que hicieron arrastrar un largo cuadro broncopulmonar al que sólo el tratamiento quirúrgico pudo poner fin.

CONSIDERACIONES SOBRE LOS 40 CASOS REFERIDOS

No queremos prolongar innecesariamente aquí, repitiendo nuestro pensamiento ya referido antes sobre este problema tan importante de la patología del aparato respiratorio. Importante en todas las edades, pero de un mayor resultado terapéutico en la primera y segunda infancia que es cuando el pediatra debe estar sobre aviso y realizar oportunamente su diagnóstico.

Sobre el menor riesgo y el mejor pronóstico en los enfermos operados en comparación con aquellos que no lo son hablan claramente los números estadísticos anotados en los cuadros siguientes. Los mismos son suficientemente claros como para ilustrarnos también sobre la frecuencia de las localizaciones y las intervenciones efectuadas.

Para el clínico creemos de utilidad reflejar asimismo la frecuencia

de algunos antecedentes así como de los síntomas; que si bien son hechos conocidos, se refuerzan con la observación de los 40 casos referidos. La planilla la creemos bastante clara e informativa al respecto.

Número de casos estudiados	40	Operados	30 = 75 %
Número de operaciones efectuadas	35		
De los operados fallecen	1 *		= 3,33 „
sobre el número de operaciones			= 2,85 „
No operados	10 casos		= 25 „
De éstos fallecen	2 **		= 20 „
Mujeres	23 casos		= 57,5 „
Varones	17 casos		= 42,5 „
Formas adquiridas	34 casos		= 85 „
B. E. congénitas	3 casos	} 6 casos	= 15 „
Síndrome de Kartagener	3 casos		

Localización

Derecha . .	{	Lóbulo superior . .	3 casos = 7,5 % sobre los 40 casos
		Lóbulo medio	10 „ = 25 „ „ „ „ „
		Lóbulo inferior . .	20 „ = 50 „ „ „ „ „
Izquierda .	{	Lóbulo superior . .	3 casos = 7,5 % sobre los 40 casos
		Língula	16 „ = 40 „ „ „ „ „
		Lóbulo inferior . .	29 „ = 72,5 „ „ „ „ „

Frecuencia de los antecedentes en los 40 casos

Tos ferina	20 casos = 50 %
Sarampión	13 „ = 32,5 „
Infección de senos	9 „ = 22,5 „
Neumonías a repetición	8 „ = 20 „
Cuerpo extraño	1 „ = 2,5 „

Frecuencia de los síntomas más importantes observados en los 40 casos

Tos	38 casos = 95 %	Hemoptisis	8 casos = 20 %
Expectoración	36 casos = 90 „	Dedos en palillo de tambor (Osteoartropatía hipertrofiante néumica) .	6 „ = 15 „

Operaciones efectuadas y región extirpada

Neumectomía	{	Derecha	2 casos = 5 %
		Izquierda	1 „ = 2,5 „
Lób inf. izq.	23 casos = 57,5 %	Lóbulo inf. der.	7 casos = 17,5 %
Língula	11 „ = 27,5 „	Lóbulo medio . .	5 „ = 12,5 „
Lób. sup. izq	1 „ = 2,5 „	Operación bilat .	2 „ = 5 „
		(Segm. bas. língula, lób. inf. derecho y medio)	

* Edema agudo de pulmón en la segunda intervención (ver planilla: Caso 26).

** Ver planilla: Casos 7 y 14.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En base a la experiencia de otros centros y a la obtenida en Córdoba, se puede concluir que:

1º La bronquiectasia del adulto es un proceso que se inicia frecuentemente en la primera o segunda infancia.

2º Las modificaciones bronquiales son favorecidas, a veces por la tos ferina y el sarampión, otras por las rinofaringitis o sinusitis de prolongada duración produciendo alteraciones reversibles que en cierto momento pueden ser curadas; es la etapa llamada prebronquiectásica, que aún permite recurrir con éxito a los tratamientos médicos.

3º Pasada la etapa prebronquiectásica las alteraciones bronquiales se vuelven irreversibles y ya perdida la oportunidad de la medicación no cruenta, existe aún otra oportunidad y es la de una curación radical por los métodos quirúrgicos, especialmente por la extirpación de la zona afectada del pulmón.

4º Perdidas las dos oportunidades anteriores, la lesión agrava el estado general y puede extenderse a otras zonas pulmonares, aumentando el riesgo quirúrgico; entonces las bronquiectasias no operables transforman al sujeto en un ser inválido, expuesto a todas las contingencias de la infección que llevan sus bronquios.

5º El deber del pediatra consiste en buscar la bronquiectasia en la etapa en que las lesiones son todavía reversibles y no esperar que la sintomatología se presente con un cuadro clínico como el observado en el adulto; en toda duda diagnóstica debe recurrir a la bróncografía y si es necesario a la broncoscopia.

6º Fracasados los recursos médicos, no debe postergarse la intervención quirúrgica, ya que el niño la tolera perfectamente y se repone de ella con extraordinaria facilidad.

7º La experiencia reflejada en este trabajo es de 40 casos; de ellos 30 fueron intervenidos y fallece 1 por edema pulmonar agudo; 10 no operados fallecen 2, o sea el 20 %.

Son efectuadas 35 intervenciones y la mortalidad es de 2,85 % de acuerdo al número de operaciones o sea al riesgo y el 3,33 % de acuerdo al número de operados.

La intervención es bien tolerada en los niños y se reponen rápidamente aún en casos de neumectomías o de operaciones bilaterales en que el enfermo queda con sólo los dos lóbulos superiores.

Por ello, en base a la experiencia ajena y propia, aconsejamos no solamente diagnosticar "activamente" la enfermedad, buscándola cuando se la sospecha, sino también tratarla "activamente" para evitar que estos individuos lleguen a la edad adulta con sus graves alteraciones locales y generales y muchas veces ya perdida la oportunidad del recurso más seguro, que es el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

1. *Adland, S. A. y Einstein, R. A. J.*—Kartagener's Triad Situs inversus viscerum, bronchiectasis and paranasal sinusitis. "A. Jour. of Dis. of Child.", vol. LXI, (1941), p. 1034.
2. *Amorim, A.*—Tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias gigantes aisladas. "Rev. Mex. de Tbc.", t. IV, (mayo-junio 1942), n° 18, p. 393.
3. *Andersen, D. H.*—Cystic fibrosis of the pancreas, vitamin A deficiency, and bronchiectasis. "The Jour. of Ped.", vol. XV, (1939), p. 763.
4. *Anderson, W. S. y Mackay, J. B.*—Broncholithiasis. "Dis. of the Chest.", vol. X, (sep.oct. 1944), n° 5, p. 427.
5. *Andrus, P. M.*—Bronchiectasis: An analysis of its causes. "Am. Rev. Tbc.", 36:46 ((july 1937).
6. *Anspach, W. E.*—Roentgenologic aspects of bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", vol. IX (jan.-febr. 1943), n° 1, p. 24.
7. *Anspach, W. E.*—Bronchiectasis, collapsed lung, and the triangular basal shadow in X-Ray films, and their interrelationship, in Brennemann, vol. II, cap. LI, p. 1.
8. *Bakey, M. De y Ochsner, A.*—Surgical treatment of bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", vol. IX, (jan.-febr. 1943), n° 1, p. 63.
- 8b. *Barash, A. L.—Et al.* "Ann. Int. Med.", 22:845, 1945.
9. *Barsby, B. E. y Bonham-Carter, R. E.*—The diagnosis and conservative treatment of bronchiectasis in children. "Arch. Dis. Child.", 16:95 (june 1941).
10. *Brennemann, J.*—Bronchiectasis as a pediatrician sees it. "Dis. of the Chest.", vol. IX, (jan.-febr. 1943), n° 1, p. 39.
11. *Brock, R. C.*—La situación actual de la cirugía torácica. Lobectomía y neumonectomía en el bronquiectasis. "Rev. Mex. de Tbc.", t. VI, (mayo-junio 1944), n° 30, p. 74.
12. *Calzetta, R. V.*—Bronquiectasia hemoptoica pura. Forma seca hemoptoica de Bezançon y Azoulay. "Cát. y Clín.", (nov. 1939), p. 503.
13. *Campbell, S.*—Chronic sinusitis with early bronchiectasis. "Proc. Roy. Soc. Med.", 30:708 (abr. 1937).
14. *Casaubon, A.*—Estudio de las bronquiectasias en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.", (mayo 1939), t. XI, n° 5, p. 501.
15. *Castex, M. R. y Mazzei, E. S.*—Bronquiectasias. Man. de Med. Práct. Ed. Salvat S. A., p. 97.
16. *Ceballos, A.*—Bronquiectasias. "El Día Méd.", (sept. 24, 1945), año XVII, n° 39, p. 1086.
17. *Clagett, O. T.*—Surgical treatment of bronchiectasis. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", vol. XX, (1945), n° 2, p. 23.
18. *Clagett, O. T. y McDonald, J. R.*—Bronchiectasis and lipid pneumonitis associated with a large aberrant pulmonary artery. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", vol. XX (1945), n° 1, p. 1.
19. *Clerf, L. H.*—Bronchoscopy in bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", vol. IX, (jan.-febr. 1943), n° 1, p. 56.
20. *Cole, D. B. y Nalls, W. L.*—The treatment of bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", vol. V, (march 1939), n° 3, p. 16.
21. *Conte, W. R.; McCammon, C. S. y Christie, A.*—Congenital defects following maternal rubella. "Am. Jour. of Dis. of Child.", vol. LXX, (nov.-dic. 1945), n° 5, p. 301.
22. *Corwin Hinshaw, H. y Schmidt, H. W.*—Some clinical in bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", vol. X, (march-april 1944), n° 2, p. 115.
23. *Czerny, A.*—Comunicación personal. En el curso seguido en Düsseldorf, 1935.
24. *Chapman, J. y Hoskins, H.*—Bronchiectasis. "Am. Rev. Tbc.", 43:512 (apr. 1941).
- 24b. *Chattás, A.*—Bronchiectasias in Children. "Dis. of the Chest.", vol. XIV (may-june 1948), n° 3, p. 437.
- 24c. *Chattás, A.*—Bronquiectasia en el niño. Trabajo del 2º año de adscripción a la cátedra de Pediatría (1945). En "Arch. de la Fac. de Med. de Córdoba", p. 102.
25. *Debre y Gilbrin Lereboullet.*—Referata en Kinderärztliche Praxis, año VIII, (1937), p. 258.
- 25b. *Diamonds y Van Loon.*—Bronchiectasis in Children. "J. A. M. A.", CXVIII, 771, (1942).
26. *Dickey, Ll. B.*—Coincident pulmonary tuberculosis and bronchiectasis in children. "Am. Jour. of Dis. of Child.", vol. LIII, (apr. 1937), p. 1047.

27. *Di Rienzo, S.*—Génesis de la bronquiectasia. "Rev. Arg. de Broncoesofagología", vol. I, (1945), n° 1, p. 39.
28. *Di Rienzo, S.*—Exploración radiológica del bronquio. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, (1943), p. 340.
29. *Ebbs, J. H.*—Relation of upper respiratory tract infection to early bronchiectasis in children. "Proc. Roy. Soc. Med.", 30:1407, (sep. 1937).
30. *Ellis, M.*—Function of the bronchial tubes. "Lancet", 1:819, (apr. 9, 1938).
31. *Erickson, C. A.*—Rubella early causing congenital malformations of eyes and heart. "Jour. of Ped.", vol. XXV, (oct. 1944), n° 4, p. 281.
32. *Fleischner, F.*—Pathogenesis of bronchiectasis. "Am. Rev. Tbc.", 42:297, (sep. 1940).
33. *Forestier y Leroux, L.*—Controle des injections intratrachéales par l'emploi de l'huile iodée et des Rayons X. "Paris Méd.", 12:403, (1922).
34. *Franklin, A. W.*—Atelectatic bronchiectasis: Recovery. "Proc. Roy. Soc. Med.", 31:354, (feb. 1938).
35. *Goñi Moreno, I.*—Tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias congénitas. Soc. de Ped. de La Plata, año II, (junio 6 1939), n° 1, p. 48.
36. *Good, C. A.*—Some remarks concerning the roentgenologic diagnosis of bronchiectasis. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", vol. XX, (1945), n° 2, p. 22.
37. *Goycochea, O. L. de.*—Bronquiectasia. "El Día Méd.", año XVII (1945), n° 2.
38. *Goycochea, O. L. de.*—Resecciones parciales del pulmón. Indicaciones, técnicas y resultados. Edic. de la "Rev. de Cirug. de Bs. Aires", (1944).
39. *Harlowe, H. D.*—Bronchoscopy as an aid to general practitioner. Vol. IV, (dec. 1938), n° 12, p. 22.
40. *Hawkins, W. D. y Clagett, O. T.*—Massive hemoptysis as a primary symptom of bronchiectasis: Report of two cases. "Proc. of the Staff Meet. of Mayo Clin.", vol. XX, (1945), n° 19, p. 337.
41. *Hinshaw, H. C.*—Medical aspects of bronchiectasis. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", vol. XX, (1945), n° 2, p. 17.
42. *Holinger, P. H.*—Bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", vol. IX, (jan.-febr. 1943), n° 1, p. 1.
43. *Holinger, P. H. y Bakey, M. De.*—Bronchoscopic aspects of early bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", (febr. 1939), vol. V, n° 2, p. 8.
44. *Hughes, J. G. y Simpson, W. L.*—Bronchiectasis following atelectasis in tuberculosis of infancy. "The Jour. of Ped.", vol. XVII, (aug. 1940), n° 2, p. 197.
45. *Huizinga.*—Referata en Kinderärztliche Praxis, año VII, (1936), p. 275.
46. *Joross, M. M. H. y Robins, S. A.*—The diagnosis of bronchiectasis: Clinical and roentgenological observations. "Dis. of the Chest.", vol. X, (nov.-dec. 1944), n° 6, p. 489.
47. *Jorge, J. M. y Goñi Moreno, I.*—Bronquiectasias congénitas. "Arch. Arg. de Ped.", (abril 1940), t. XIII, p. 345.
48. *Kartagener, M.*—Congenitality and heredity of bronchiectasis. "Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderh.", 49:378 (1935). Citado: "Am. Jour. of Dis. of Child.", vol. LIII, (1937), p. 1342.
49. *Kremer, W. y Varekamp, H.*—Über die bedenteing Kleinsporiger aspergillusarten für die Atiologie des Asthma bronchiale. "Zeitschr. f. Immun. Forsch u. Exp. Thér.", vol. XLIV, (1925), p. 1.
- 49b. *Krueger, A.*—Et al. "Am. J. M. Sc.", 200:40, (1947).
50. *Lander, F. P. L. y Davidson, M.*—Pathogenesis of bronchiectasis. "Brit. M. J.", 1:1047, (may 14, 1938).
- 50b. *Langer, L. y Juaneda, A.*—Resecciones pulmonares en las bronquiectasias. "El Día Méd.", año XIX, n° 65.
- 50c. *Langer, L. y Salvestrini, H.*—Tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias. "El Día Méd.", año XVIII, n° 23.
51. *Lederer, R. L.*—Nasal sinusitis in relation to bronchiectasis: A review. "Dis. of the Chest.", vol. IX, (jan.-fbr. 1943), n° 1, p. 50.
- 51b. *Lanza Castelli, R. A. y Olmos, M.*—La broncoscoterapia en la bronquiectasia. "Rev. Circ. Méd. Córdoba", (1944), p. 472.
52. *Lisa, J. R. y Rosenblatt, M. B.*—Bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", vol. IX, (nov.-dec. 1943), n° 6, p. 540.
53. *Mage.*—Tesis de doctorado. París, 1942. Faulon Ed.
54. *Mantero, M. E.; Rodríguez Abadie, B. e Iglesias, E.*—Bronquiectasia en el lactante. "Arch. Arg. de Ped.", (febr. 1941), n° 2, p. 171.
55. *McLeod Riggins, H.*—Present concepts of pathogenesis, morbidity, mortality and

- treatment of bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", vol. IX, (jan.-febr. 1943), n° 1, p. 5.
56. *Ochsner, A.*—Surgery of the thorax, in Brennemann, vol. II, cap. LIV, p. 40.
 57. *Olsen, A. M.*—Bronchoscopy in the diagnosis and treatment of bronchiectasis. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", vol. XX, (1945), n° 2, p. 20.
 58. *Olsen, A. M.*—Nebulized penicilin: preliminary report of its role in the management of surgical bronchiectasis. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo clinic", vol. XX, (1945), n° 12, p. 184.
 59. *Olsen, A. M.*—Streptomycin aerosol in the treatment of chronic bronchiectasis: preliminary report. "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", vol. XXI, (1946), n° 3, p. 53.
 - 59b. *Overholt, R. H. y Langer, L.*—"Surg. Gyn. and Obst.", 84:257-268, (1947).
 60. *Perry, K. M. A. y King, D. S.*—Bronchiectasis: A study of prognosis based on a follow of 400 patients. "Am. Rev. Tbc.", 41:531, (may 1940).
 61. *Pontieri, F.*—Contribución al estudio de la patogenia de la bronquiectasia adquirida. "La Pediatría" (Nápoles), 47:1, (1939).
 62. *Raia, A.*—Bronchiectasis in children: with special reference to prevention and early diagnosis. "Am. Jour. of Dis. of Child.", vol. LVI, (1938), p. 852.
 63. *Reisner, D. and Tchertkoff, L. G.*—Cystic bronchiectasis. "Am. J. Roentgenol.", 43:327, (march 1940).
 64. *Riestchel.*—Bronchial and pulmonary diseases in childhood. "Med. Klin.", 24: 1914, (1928).
 65. *Romanis, W. C. y Sellors, T. H.*—Lobectomy in bronchiectasis. "Lancet" (dec. 19 1936), 2:1445.
 66. *Ross, D. E.*—Bilateral lobectomy for bronchiectasis. "Canad. M. A. J.", (dec. 1938), 39:549.
 67. *Santy, P. y Latarjet, M.*—Bases actuales del tratamiento de las bronquiectasias. "Cát. y Clín.", (abr. 1942), p. 49.
 - 67b. *Segal, M. S. y Kyder, C. M.*—"New England J. Med.", 236:132, (1947).
 68. *Segers, A. y Russo, A.*—Bronquiectasia abscedada. "Arch. Arg. de Ped.", (mayo 1939), t. XI, p. 567.
 69. *Selby, C.*—A review of one hundred and twenty cases of bronchiectasis in children in new south Wales. "M. J. Australia", (sep. 2, 1939), 2:352.
 70. *Shaw, R. R.*—Acute bronchiectatic abscesses simulating empyema: report of three cases. "The Jour. of ePd.", vol. XIV, (may. 1939), p. 661.
 - 70b. *Sicard, J. A. y Forestiers.*—Méthode Générale d'exploration radiologique par l'huile iodée. "Bull. M. Soc. Méd. des Hôp. Paris", XLVI, 463, (1922).
 71. *Symposium sobre bronquiectasis.* "Int. Dig.", vol. XII, (1943), n° 1, p. 53.
 72. *Snelling, C. E. y Erb, I. H.*—Cystic fibrosis of the pancreas and its relation to bronchiectasis. "Am. Jour. of Dis. of Child.", vol. LXII (dec. 1941), p. 1325.
 73. *Stacey, J. W.*—The inhalation of nebulized solutions in the treatment of bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", vol. IX, (jul.-aug. 1943), p. 302.
 74. *Tannenbaum, M.*—Bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", vol. V, (jan. 1939), n° 6, p. 18.
 75. *Tannenber, J. and Pinner, M.*—Atelectasis and bronchiectasis, an experimental study concerning their relationship. "Thoracic Surg.", 11:571, (aug. 1941).
 76. *Terrill, F. I. y Tyler, K. A.*—Interpleural communication in bronchiectasis. "Dis. of the Chest.", vol. IX, (nov.-dec. 1943) p. 496.
 77. *Vaccarezza, R. F.*—Bronconeumectasia. Su clasificación. "Bol. de la Asoc. de Tisiol. de la Rep.", vol. I, (julio 1945), n° 3, p. 9.
 78. *Walker, R. M.*—Two cases of total pneumonectomy for bronchiectasis. "Proc. Roy Soc. Med.", (July 1938), 31:1120.
 79. *Walker, R. M.*—Total pneumonectomy for bronchiectasis. "Proc. Roy. Soc. Med.", (jan. 1936), 29:212.
 80. *Warkany, J.*—Congenital malformations induced by maternal nutritional deficiency. "The Jour. of Ped.", vol. XXV, (dec. 1944), n° 6, p. 476.
 81. *Watson, S. H. y Kibler, Ch. S.*—The role of allergy in bronchiectasis. "J. Allergy", (may 1939), 10:364.
 82. *Watson, S. H. y Kibler, Ch. S.*—Bronchiectasis: A new conception of its etiology which makes prevention and recovery possible. "J. A. M. A.", (July 1938), 111:394.
 83. *Weimar, W.*—Beitrag zum Studium der angeborenen custischen Lungenmissbildungen im Kindesalter. Tesis de doctorado, Düsseldorf, 1937, p. 19.
 84. *Wilson, R.*—Tuberculous atelectatic bronchiectasis. "The Jour. of Ped.", vol. XIV, (march 1939), p. 368.

85. *Wilson, R. y Carter, J. A.*—Three cases illustrating surgical treatment of bronchiectasis in childhood. "Proc. Roy. Soc. Med.", (oct. 1936), 30:399.
86. *Woodward, F. D.*—The staphylococcus in relation to sinusitis bronchitis and bronchiectasis. "Arch. Otolaryng.", (dec. 1936), 24:753.
87. *Allende, J. M.*—Tratamiento quirúrgico de la bronquiectasia. "Rev. Círc. Méd. de Córdoba", (1944), p. 525.
88. *Allende, J. M.; Caiero, A. y Goycochea, O. L. de.*—Conceptos sobre el tratamiento quirúrgico de algunos procesos pulmonares. "La Prensa Méd. Arg.", año XXXI, (1944), n° 1, p. 18.
89. *Langer, L.*—Relato oficial sobre B. E. al XX Cong. Arg. de Cirugía. Buenos Aires, 1949, fasc. I, p. 1.
90. *Pelliza, J. M.*—Relato oficial sobre B. E. al XX Cong. Arg. de Cirugía, Buenos Aires, 1949, fasc. I, p. 75.
91. *Elaine Field, C., M. D.*—Bronchiectasis in childhood. "Pediatrics", july 1949, vol. IV, n° 1, p. 21; august 1949, p. 231 y september 1949, p. 355. London, England.
92. *Valledor, T.; Rouco, J. M.; Cantlon, B.; Guernica, A. y Mérida, J. C.*—El factor bronquial obstructivo en la tuberculosis primaria del niño. Vol. de 142 págs. La Habana, Cuba.

LA REACCION DE HANGER EN EL LACTANTE

POR LOS

DRES. MARIO J. DEL CARRIL, ALFREDO E. LARGUIA
EDUARDO CASABAL y JUAN O VIDAL

El problema del diagnóstico del estado de la función hepática es un tema que siempre ha atraído la atención de los investigadores por las dificultades que plantea la pesquisa y apreciación de la insuficiencia hepática y por la repercusión que tiene sobre la orientación terapéutica. Desde las primeras pruebas funcionales hepáticas son innumerables los test y reacciones que han sido propuestas, sin que ninguna llene satisfactoriamente la misión que se le atribuye. Es que la función hepática es sumamente compleja y abarca dentro de un admirable sinergismo fisiológico, funciones muy variadas cuya reacción frente a la enfermedad es muchas veces independiente, lo que obliga a examinarlas en forma separada.

La tendencia actual es realizar el examen mediante el empleo de varias pruebas "standard" que investigan diferentes funciones del parénquima hepático, ya sea con el objeto de orientarse sobre la forma como se cumplen las funciones hepáticas o bien con el propósito de informar sobre la existencia y grado del daño hepático.

De acuerdo con este concepto establecemos desde ya, que la reacción de Hanger cuyo estudio vamos a realizar en el lactante, debe ser considerada dentro de ese grupo de pruebas diagnósticas funcionales como un valioso elemento para el examen de la función proteica del hígado.

En efecto, la reacción de Hanger o prueba de cefalina-colesterol es una reacción de floculación de determinadas substancias del suero —las globulinas del plasma— que se produce exclusivamente en ciertos enfermos con hepatopatías, como consecuencia de una alteración de las propiedades o composición específica del suero. Es una reacción basada en principios semejantes a los que rigen las reacciones de Takata-Ara, del oro coloidal, de Weltman o del timol, aunque su sensibilidad parece ser indiscutiblemente mayor.

Fué propuesta por Hanger en el año 1939¹, para el diagnóstico diferencial de las ictericias hepatocíticas frente a las ictericias obstructivas, debido a la propiedad que tiene el suero de las primeras de flocular y precipitar la emulsión standard de cefalina y colesterol en sueros normales. En la actualidad se la emplea para el diagnóstico de las ictericias catarrales, de los hepatitis agudas y subagudas, y de las cirrosis. En todos estos

enfermos la reacción de Hanger es positiva en el 100 % de los casos, razón por la cual se le concede valor diagnóstico y pronóstico sobre el estado del parénquima, aunque no puede ser específicamente considerada como una prueba funcional del hígado.

La negativización de la reacción observada en el curso de la evolución es indudablemente un signo de buen pronóstico, pues coincide con una normalización del funcionamiento hepático.

Su mecanismo de acción parece estar relacionado de acuerdo a recientes investigaciones de Moore, Pierson, Hanger y Moor², con las alteraciones del metabolismo proteico, que se observan en algunas hepatopatías. Estos trastornos se reflejan sobre la distribución de las proteínas del plasma, cuyas modificaciones más características son el descenso de la fracción albúmina con aumento de la concentración de las globulinas—especialmente de la fracción gamma— e inversión de la relación albúmina-globulinas. Los estudios más recientes empleando métodos electroforéticos indican que estas alteraciones ya demostradas en las hepatopatías de larga duración, como la cirrosis, también se encuentran precozmente en las hepatitis agudas³. Es interesante destacar, por su importancia para la interpretación clínica de ciertos estados en la infancia, como lo veremos más adelante, que la principal alteración se produce en la fracción albúmina y es exteriorizada por la reacción de floculación de la cefalina.

Los autores mencionados explican el mecanismo de la reacción de Hanger de acuerdo a la siguiente hipótesis: en condiciones normales la gama globulina es responsable de la floculación y precipitación, pero en el suero normal su actividad es inhibida por las sustancias contenidas en la fracción V de las proteínas del plasma correspondiente a la seroalbúmina. La reacción se observa cuando en el suero se produce cualquiera de las siguientes modificaciones: 1º aumento de la concentración de la gama globulina por encima de la capacidad de inhibición de las sustancias contenidas en la fracción albúmina; 2º descenso de la concentración de la fracción albúmina; 3º modificación de las propiedades inhibitorias de la fracción albúmina. Como es fácil de comprender cualquiera de estos factores por sí solo explica una reacción positiva, aunque por lo general y sobre todo en las hepatitis actúan conjuntamente.

La reacción de Hanger, como todas las reacciones de floculación se encuentra por lo tanto vinculada con los trastornos del metabolismo de los prótidos y con la función hepática reguladora del equilibrio dinámico de las proteínas del plasma.

De ahí el doble interés que su determinación tiene para nosotros. Efectivamente, investigaciones recientes parecen indicar que el hígado tiene una función reguladora del equilibrio de las proteínas plasmáticas, y en consecuencia una de las primeras manifestaciones del "daño hepático" es el descenso de la proteinemia y en particular de las albúminas

con inversión de la relación albúmino-globulinas. Por lo tanto, la reacción de Hanger directamente vinculada a las perturbaciones de las proteínas, resultaría ser un valioso índice para apreciar la capacidad funcional del hepatocito y por su sensibilidad frente al descenso de la proteinemia también para el diagnóstico y apreciación de la intensidad de la desnutrición proteica. En segundo lugar interesa saber si se obtienen los mismos resultados observados en las hepatopatías del adulto.

Con este doble propósito en vista, hemos realizado en el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños de Buenos Aires, determinaciones en lactantes de distintas edades y con enfermedades de diferente naturaleza, con los resultados que exponemos a continuación.

TECNICA DE LA REACCION DE HANGER

Comenzaremos por destacar la sencillez de su técnica, importante condición para su difusión en la práctica diaria.

Hemos efectuado nuestras determinaciones por el método original de Hanger utilizando antígeno cefalina-colesterol de los laboratorios DIFCO, que se disuelve en 5 cm³ de éter purísimo. En un Erlenmeyer de vidrio Pyrex o Yena se colocan 35 cm³ de agua destilada que se calienta a una temperatura de 65 a 70°, se le agrega lentamente 1 cm³ de la solución etérea de cefalina-colesterol, se sigue calentando lentamente hasta que la suspensión entre en ebullición y se continúa durante unos minutos hasta que el volumen quede reducido a 30 cm³. Esta emulsión se conserva a la temperatura ambiente bastante tiempo.

La reacción se efectúa de la siguiente manera:

La sangre se centrifuga hasta obtener un suero perfectamente límpido, del que se miden 0,2 cm³ y se colocan en tubo de ensayo al que se le agregan 4 cm³ de solución fisiológica de cloruro de sodio y 1 cm³ de la emulsión de cefalina-colesterol, se agita el tubo para obtener una mezcla homogénea y se coloca verticalmente en una gradilla efectuando la lectura de los resultados a las 24 horas.

El resultado se expresa por cruces según la intensidad de la floculación:

- + Positiva débil.
- ++ Positiva.
- +++ Positiva franca.
- ++++ Positiva intensa.

La interpretación de los resultados ha sido y es aún discutida. Mientras algunos autores le dan valor a reacciones positivas de una o dos cruces, otros las consideran normales.

Rosemberg¹¹, hizo la reacción de Hanger en 72 sujetos clínicamente normales, en 43 encontró una reacción de Hanger positiva +, pero en el 65 % de éstos casos, aparecieron hepatopatías a posteriori, por lo tanto supone que los individuos normales que tienen reacción de Hanger positiva +, no son tan normales como aparentan.

Nosotros hemos encontrado en lactantes normales reacciones siempre negativas o positivas débiles a las 48 horas, por lo tanto, consideramos que la reacción positiva débil a las 24 horas como índice de un estado anormal de la función hepática.

RESULTADOS

Con esta técnica hemos realizado la reacción de Hanger en 500 lactantes con diversas enfermedades en las que pudiera suponerse la existencia de una alteración del funcionalismo hepático susceptible de traducirse por reacción positiva.

GRUPO 1º.—*Lactantes normales*: Un primer grupo formado exclusivamente por lactantes normales nos ha servido de control. Los resultados han sido sin excepción negativos, lo que confirma la presunción de que una reacción positiva, siempre que haya sido realizada con una técnica correcta, indica la existencia de un trastorno hepatocelular.

CUADRO Nº 1.—*Resultado de la reacción de Hanger en lactantes normales y con enfermedades varias*

Diagnóstico	Número de casos	Reacciones positivas	Reacciones negativas
<i>Hepatitis</i>	10	100 %	
<i>Ictericia</i> :			
Fisiológica	5		100 %
Sifilítica	4		100 „
Por obstrucción	2		100 „
Hemolítica	2		100 „
<i>Acetonemia</i>	10	100 „	
<i>Infecciones</i>	10	20 „	80 „
<i>Meningitis</i>	10	60 „	40 „
<i>Normales</i>	20		100 „

GRUPO 2º.—*Enfermedades hepáticas*: La reacción ha sido positiva en todos aquellas ictericias producidas por alteración del hepatocito, en las hepatitis y en las cirrosis, en un todo de acuerdo con los trabajos ya conocidos sobre el tema ^{5, 4}. También la reacción ha sido positiva sin excepción en las acetonemias, hallazgo de interés para el estudio patológico de estos procesos.

En cambio la reacción ha dado resultado negativo en la ictericia fisiológica del recién nacido y en los casos de ictericia por obstrucción. Dentro de este grupo es interesante hacer notar el viraje de la reacción en algunas formas de evolución prolongada o cuando la intervención de otros factores hace sospechar la aparición de un daño hepático.

GRUPO 3º.—*Procesos infecciosos*: En el grupo de niños con procesos infecciosos se han reunido casos de enfermedades de etiología diversa, tales como bronconeumonía, pleuresía supurada, meningitis, etc., todas ellas de evolución crónica y sometidas a un intenso tratamiento con sulfamidas. A pesar de estos antecedentes los resultados han sido negativos en su gran mayoría. Solamente hemos encontrado Hanger positiva débil cuando el proceso infeccioso era acompañado por pérdida de peso, régimen alimenticio insuficiente y desmejoramiento del estado nutritivo. Es decir,

siempre se encontraban reunidos cierto número de síntomas que exteriorizan un estado de desnutrición proteico.

GRUPO 4º—*Desnutrición*: El cuarto grupo es a nuestro juicio el más interesante. Corresponde a todos aquellos niños con estados de desnutrición al que llegan en su gran mayoría por alimentación inadecuada, inapetencia, descenso de peso constante, episodios de diarreas y vómitos a repetición, procesos infecciosos, etc. Es decir, lactantes clínicamente englobados dentro del capítulo de los trastornos nutritivos.

El examen de conjunto de los resultados de la reacción de Hanger en estos casos proporcionan datos de importancia, tanto por su aplicación práctica al diagnóstico y pronóstico de estos estados, como por los nuevos elementos de juicio para la interpretación patogénica.

Para su mejor estudio hemos reunido en el cuadro N° 2, los resultados de la reacción realizada en distintos momentos de la evolución del trastorno nutritivo. Analizando las cifras llama la atención en primer lugar, que el porcentaje de reacciones positivas es tanto más elevado cuanto mayor es la gravedad del cuadro de acuerdo al juicio clínico formulado al ingresar el niño para su asistencia. Así lo demuestra el elevado porcentaje del 83 % de reacciones positivas en los casos graves, comparado con el 33 % encontrado en los casos considerados como benignos. Debemos hacer notar que todos estos niños presentaban episodios agudos con fiebre, diarrea, vómitos, deshidratación o bien una acentuada desnutrición.

CUADRO N° 2.—*Análisis de los resultados de la reacción de Hanger en lactantes con trastornos nutritivos en distintos momentos de la evolución*

	Al ingreso		Durante la evolución		Alta
	Casos graves	Casos leves	Desfavorable	Mejoría	
Reacciones positivas	30	8	22	18	6
Reacciones negativa	6	16	0	22	66

Esta primera consideración se confirma cuando se analizan los resultados de las reacciones (cuadro N° 2), obtenido en el curso del tratamiento. En efecto, en los casos de evolución desfavorable ya sea porque posteriormente fallecen o bien porque su evolución es larga y la reparación interrumpida por episodios diarreicos e infecciosos, el porcentaje de reacciones positivas se eleva a 100 %. Todas las veces que el lactante no respondía rápidamente al tratamiento o cuando se producía una recaída a pesar del aparente buen estado general, la reacción era positiva franca. En cambio, cuando la mejoría era rápida, dicho porcentaje desciende al 45 % con el agregado de que la mayoría de las reacciones era positiva débil.

Finalmente el porcentaje de reacciones positivas en el momento del alta se reduce a la mínima cifra del 15 %.

El hallazgo de algunos resultados contradictorios, como ser la nega-

tividad de la reacción obtenida en el momento del ingreso, a pesar de la gravedad del cuadro clínico inicial, nos llevó a indagar la relación que existía en estos casos con el estado nutritivo anterior a la enfermedad actual. Así se pudo justificar esta aparente contradicción con los resultados anteriores, pues se comprobó que cuando el episodio agudo sobrevenía en niños cuyo estado nutritivo anterior era deficiente, la Hanger resultó positiva en el 100 % de los casos (cuadro N° 3). En cambio, los resultados fueron negativos en un elevado porcentaje, cuando había un buen estado de nutrición anterior. Pero, la repetición de la reacción en estos enfermos, demostró que la reacción se hacía rápidamente positiva cuando la evolución era desfavorable y coincidiendo con el desmejoramiento del estado general y nutritivo.

CUADRO N° 3.—*Influencia del estado nutritivo anterior sobre los resultados de la reacción de Hanger determinada en el momento del ingreso*

	Buen estado nutritivo anterior	Desnutrición anterior
Reacciones positivas	10	28
Reacciones negativas	16	0

Las variaciones de la reacción en el curso de la evolución de casos estudiados individualmente en relación con la intensidad de floculación con las cifras de la proteinemia y del cociente, han sido motivo también de estudio (cuadro N° 4). En primer lugar, se ha encontrado que la reacción ha sido constantemente positiva mientras el curso de la evolución ha sido desfavorable coincidiendo su mayor positividad con descenso de peso, inapetencia, desnutrición y a veces hasta anunciando con días de anticipación un próximo episodio diarreico. Por el contrario, la negatividad ha sido la regla cuando la evolución era favorable, a veces precediendo en algunos días la iniciación de la franca mejoría clínica, el aumento de peso y la terminación del período de reparación. Desde este punto de vista la reacción ha resultado de gran fidelidad como índice pronóstico, sobretodo teniendo en cuenta que los resultados registrados indican que la floculación guarda más estrecha relación con el grado de disergia que con la apreciación semiológica del estado nutritivo del lactante.

En el cuadro N° 4 se encuentran también anotados los resultados de la proteinemia y de las albúminas y globulinas. Analizando estas cifras y comparándolas con los resultados de la reacción se demuestra que la floculación está casi siempre en relación directa con el descenso de las proteínas y sobre todo con la inversión del cociente. De estos factores, aquel que tiene mayor importancia es el descenso de las albúminas y el aumento relativo de las globulinas, hecho por otra parte de acuerdo con la interpretación ya conocida del mecanismo fisiopatológico de la reacción.

CUADRO N° 4.—Estudio comparativo de los resultados de la reacción de Hanger y las proteínas del plasma en diez lactantes con trastornos nutritivos, mediante determinaciones simultáneas en distintos momentos de la evolución. Obsérvese la estrecha relación existente entre la intensidad de la reacción, la cifra de seroalbúminas y la evolución clínica

Obses.	Reacción de Hanger		Proteinemia g. o/o	Albúminas g. o/o	Globulinas g. o/o	Cuociente	Observaciones
	24 hs.	48 hs.					
N° 276	+	+	5.2	1.37	3.83	0.35	Inapetencia.
	+++	+++	6.04	2.65	4.39	0.60	Toxicosis.
	+	++	5.51				Gripe.
	—	+	5.35	2.90	2.45	1.18	Alta.
	++	+++	6.12	3.05	3.06	0.99	Reingreso, dispepsia.
	+	+	6.33	3.26	3.07	1.06	
	+	+	6.20	4.05	2.15	1.88	Gripe.
	—	—	6.28	4.29	1.19	2.10	Alta, curado.
N° 297	+++	++++	5.93	2.73	3.19	0.85	Desnutrición. Deshidratación.
	+	+	5.48	3.62	1.85	1.95	Mejoría.
	+	+	5.93	3.48	2.45	1.41	Peso en aumento.
	—	—	6.33	4.14	2.18	1.90	Buen estado general.
	—	—	6.06	3.72	2.34	1.58	Inapetente.
	++++	++++	5.16	2.99	2.17	1.32	Deshidratación, diarrea.
	—	+	6.25	4.05	2.19	1.85	Alta, curado.
N° 290	+	+++	4.46	2.66	1.80	1.47	Desnutrición. Inapetencia.
	+	+	6.33	3.76	2.56	1.46	Mejoría.
	+	+	6.29	4.64	1.64	2.81	Peso en aumento.
	+	+	5.56	4.14	1.42	2.91	Estado gripal.
	—	—	6.29	4.08	2.20	1.84	Alta, curado.
a)	+	+	5.80				Inapetencia.
	+++	+++	5.28	3.83	1.37		Deshidratación grave.
	+	+	6.09				Mejoría franca.
	+	++	6.04	2.65	4.39	0.60	Peso estacionado
	—	+	5.51				
	—	+	5.35	2.90	2.45	1.18	Buen estado general. Alta.
	++	+++	6.12	3.05	3.06	0.99	Reingreso. Deshidratación.
	+	+	6.33	3.26	3.07	1.06	Mejoría.
	+	+	6.20	4.05	2.15	1.88	Peso estacionado.
	—	—	6.28	4.29	1.99	2.10	Alta, curado.
b)	+	++					Desnutrición. Diarrea.
	++	++	6.43				Mejoría.
	+	+	6.25				
	—	—	5.24				Peso estacionado.
	+++	+++	5.75	2.52	3.23		Deshidratación. Fallece.
N° 309	++	+++	5.12	3.69	1.42	2.59	Desnutrición. Diarrea.
	++++	++++	4.80	2.10	2.70	0.81	Deshidratación grave.
	+	++	6.66	4.46	2.40	2.08	Mejoría franca.
N° 310	+++	+++	6.46	3.41	3.04	1.11	Desnutrición. Diarrea grave.
	—	—	6.40	4.00	2.40	1.66	Curado. Alta.
N° 307	+++	+++	5.50	1.90	3.60		Deshidratación. Desnutrición.
	—	+	6.22	4.35	1.87	2.31	Alta, curada.
N° 318	++	+++	5.58	3.31	2.26	1.46	Inapetencia. Diarrea.
	—	+	5.97	4.20	1.76	2.38	Mejoría.
	—	—	6.17	4.17	2.00	2.08	Alta.
N° 315	+	+	6.13	3.86	2.27	1.70	Inapetencia. Vómitos.
	—	—	5.45	4.23	1.21	3.47	Alta.

COMENTARIO

El análisis de los resultados de la reacción de Hanger realizada en lactantes afectados por enfermedades diversas, proporciona datos de importancia para juzgar el valor de esta reacción, tanto desde el punto de vista de su aplicación al diagnóstico de las alteraciones de la función hepática, como de su empleo como índice pronóstico de ciertas enfermedades en la infancia.

Para su más fácil interpretación los resultados han sido divididos en cuatro grupos, según se trate de lactantes normales, con enfermedades hepáticas, con procesos infecciosos y en los estados de desnutrición propios de los trastornos nutritivos.

La uniformidad de la respuesta negativa en los lactantes normales constituye un primer elemento de juicio afirmativo del valor cualitativo de la reacción para presumir con seguridad la ausencia de procesos degenerativos hepatocelulares.

Los resultados obtenidos en el grupo de niños con ictericias y hepatitis coincide en términos generales con las conclusiones de quienes han estudiado la reacción en el adulto. Es evidente que será positiva toda vez que coincide con una alteración del hepatocito. Así se explica que en las ictericias del recién nacido donde el mecanismo de la ictericia es diferente, la reacción haya sido negativa. En cambio, en esos mismos casos cuando la evolución se ha prolongado o han aparecido otros factores toxoinfecciosos, capaces de afectar la integridad del hepatocito se ha producido el viraje hacia la positividad. De igual manera llama la atención la unanimidad de resultados positivos en los casos de acetonemia, lo que aparentemente está en contradicción con el concepto de la integridad de la función hepática en la acetonemia.

Pero las consideraciones de mayor importancia por las consecuencias prácticas y teóricas corresponden sin duda al grupo de niños con trastornos nutritivos. Las conclusiones que se desprenden de los resultados ya conocidos son las siguientes: 1º Que el porcentaje de reacciones positivas ha sido tanto más elevado, cuanto más acentuado el estado de desnutrición y sobre todo cuanto más intenso el trastorno disérgico, clínicamente exteriorizado por frecuentes y graves episodios infecciosos y diarreicos. 2º Que la intensidad de la reacción positiva está en relación directa con el grado de desnutrición proteica, manifestado por los síntomas clínicos y humorales. 3º Que la negativización de la reacción ha coincidido invariablemente con la terminación del período de reparación y con la normalización de las reservas proteicas.

Antes de juzgar el valor diagnóstico y pronóstico de la reacción como índice del estado de la función hepática en el lactante desnutrido de acuerdo con estos resultados, es conveniente hacer algunas consideraciones previas. En efecto, el elevado porcentaje de resultados positivos

obtenidos podría llevarnos a pensar que la hepatitis es un trastorno casi constante en los casos graves o de evolución desfavorable. Sin negar la existencia de una alteración del hepatocito del tipo de la hepatitis en estos enfermos, no debe olvidarse la relación existente entre las alteraciones del metabolismo proteico y el estado de la función hepática. Investigaciones recientes demuestran que a la insuficiencia hepática puede llegarse no sólo por la agresión toxoinfecciosa del hígado, sino también por los trastornos metabólicos producidos por la carencia proteica, o por la sobrecarga alimenticia inadecuada.

Y precisamente, la desnutrición proteica constituye uno de los principales elementos del cuadro clínico patológico del trastorno nutritivo. En artículos anteriores hemos analizado su importancia, destacando como el déficit de proteínas perjudica el crecimiento y desarrollo, disminuye la energía vital y repercute sobre importantes funciones, como ser, la inmunidad y defensa contra las infecciones o bien la fijación del agua y regulación del metabolismo hidrosalino. La frecuencia de la desnutrición proteica es grande llegando al 78 % en una serie de lactantes estudiados por nosotros⁶, y en los casos de Jiménez y colaboradores⁷. Ahora bien, además de los trastornos anotados, la desnutrición proteica repercute sobre la capacidad funcional del hígado y es capaz de provocar una verdadera insuficiencia hepática, siempre que sea prolongada y mantenida por una dieta hipoproteica. Con ello queremos decir que el ayuno proteico obliga al organismo a consumir proteínas de sus órganos y de ellos recurre en primer término al hígado, pues debido a su gran capacidad de regeneración es el órgano que con mayor facilidad puede ceder sus propias proteínas y recuperarlas rápidamente cuando el balance proteico le es nuevamente favorable. Pero si la carencia proteica se prolonga y la atrofia del tejido hepático sobrepasa ciertos límites, el proceso de regeneración no puede realizarse en condiciones normales. El déficit de la función hepática se traduce entonces según Jiménez Díaz⁸, por una menor actividad de los sistemas enzimáticos fundamentales, tales como la glucólisis anaerobia y la función fosfolípida, con lo cual el hígado empequeñecido e insuficiente pierde glucógeno y acumula sustancias grasas.

Naturalmente, en estas condiciones puede hablarse de una verdadera insuficiencia hepática condicionada por la desnutrición proteica.

Claro está que en el trastorno nutritivo deben también tomarse en consideración otros factores lesionales capaces de ocasionar el "daño hepático". En la serie de casos estudiados, la causa del ingreso del niño ha sido un episodio agudo de deshidratación e infección, capaces cualquiera de ellos de determinar una alteración del hepatocito, ya sea por la agresión toxoinfecciosa o por la insuficiencia circulatoria periférica con balance nitrogenado e hidrosalino negativo de la deshidratación grave.

En estas condiciones no debe extrañar que existan en la mayoría de

estos niños una perturbación de la función hepática, tanto más intensa, cuanto mayor y más prolongada era la desnutrición proteica anterior. Veamos ahora hasta qué grado puede ser exteriorizada esta insuficiencia por la reacción de Hanger.

Es bien sabido que los estudios modernos asignan al hígado una función reguladora de las proteínas del plasma. Sin que todavía pueda establecerse con absoluta certeza si el hígado se encarga de la formación directa de las proteínas plasmáticas o si solamente actúa como distribuidor de las proteínas formadas en otros órganos, es evidente que ejerce una función reguladora de la proporción existente entre la albúmina plasmática y las fracciones de globulinas. Por esta razón se acepta que desde el punto de vista de la protidemia el daño hepático se manifiesta por hipoproteinemia, descenso de las albúminas y aumento relativo de las globulinas. Debemos agregar que todo hace pensar que se trata de una función privativa del hígado que no comparte con otros órganos, por cuyo motivo la intensidad de la alteración de la función proteica guarda una estrecha relación con la gravedad de la insuficiencia hepática.

El descenso de la proteinemia por debajo de 4 g % y sobre todo de la fracción albúmina por debajo de 2 g %, es un índice de daño hepático acentuado. De ahí la importancia que en el examen funcional del hígado tiene el estudio de la protidemia y como lógica consecuencia la determinación de la reacción de Hanger.

Por lo tanto, creemos que la reacción de Hanger además de su valor diagnóstico ya demostrado en la ictericia y cirrosis hepática constituye un valioso índice del estado de la función hepática reguladora de la concentración y distribución de las proteínas plasmáticas, y a través de ella, de la intensidad del "daño hepático" y de la desnutrición proteica. Desde el punto de vista práctico, nos ha sido un excelente y fiel recurso para el diagnóstico del grado de desnutrición proteica del lactante y sobre todo para el pronóstico y conducta terapéutica. En términos generales podemos aceptar que la reacción positiva franca indica con seguridad que existe un déficit de la función proteica del hígado. Lógicamente en estas circunstancias el pronóstico continuará incierto y será conveniente insistir con el tratamiento más adecuado hasta que la negativización de la reacción nos indique que el hígado ha recuperado su función reguladora del equilibrio dinámico de las proteínas y normalizado su reserva proteica.

Además, desde un punto de vista fisiopatológico los resultados del estudio realizado constituyen un nuevo argumento a favor de la importancia de la desnutrición proteica en la patogenia del trastorno nutritivo, según conceptos que hemos expuesto en trabajos anteriores⁹. Por esta causa la conducta terapéutica deberá estar primordialmente dirigida a

proporcionar un balance proteico positivo que permita al organismo reponer el déficit proteico y recuperar su capacidad funcional normal¹⁰.

CONCLUSIONES

Los resultados de 500 determinaciones de la reacción de Hanger realizadas en lactantes de 0 a 24 meses de edad, con enfermedades hepáticas infecciosas y en estados de desnutrición, indican que constituye un valioso índice para el diagnóstico y pronóstico de: 1º enfermedades hepáticas con lesión del hepatocito, confirmando los resultados obtenidos en el adulto; 2º en los estados de desnutrición (trastornos nutritivos del lactante) para juzgar la intensidad del "daño hepático" a través de la alteración de la función proteica del hígado, y para apreciar el grado de desnutrición; 3º desde este punto de vista la reacción de Hanger es un excelente elemento de juicio para el pronóstico y conducta terapéutica. En los casos de evolución desfavorable la reacción ha resultado positiva franca en el 87 % de las veces al ingreso y el 100 % en el curso de la evolución. En cambio, ha sido positiva débil al ingreso en el 33 % de los casos de evolución favorable y negativo el 85 % de las veces en el momento del alta.

BIBLIOGRAFIA

1. Hanger, F.—"J. Clin. Inv.", 1939; 18, 261.
2. Moore, D. B.; Pierson, P. S.; Hanger, F. M. y Moore, O. N.—"J. Clin. Inv.", 1945; 24, 292.
3. Gray, S. J. y Barron, E. S. G.—"J. Clin. Inv.", 1943; 22, 191.
4. López García, A. y Zelasco, J. F.—"La Prensa Méd. Arg.", 1944; 41.
5. Alvarez, G. H.—Las variaciones de la protidemia y la reacción de Hanger en las hepatopatías médicas y quirúrgicas. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.
6. Carril, M. J. del; Larguía, A. E.; Gori, M. y Vidal J. D.—"Arch. Arg. de Ped.", 1944; 21, 210.
7. Jiménez, O.; Borgo, J. D. y Ortega, R.—"Rev. Chil. de Ped.", 1949; 20, 141.
8. Jiménez Díaz, C.—Lecciones de Patología Médica. Ed. Científico Médica, Madrid, 1948, t. VI.
9. Larguía, A. E.—"El Día Méd.", 1947; p. 928.
10. Larguía, A. E.—Lecciones de Terapéutica Infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1949, p. 52.
11. Rosemberg, D. H. y Soskin, S.—"Am. J. Dis. of Child.", 1941, 8, 421.

LA ALIMENTACION DEL LACTANTE ESQUEMA ORIENTADOR PARA SU CORRECTA REALIZACION

POR EL

DR. OSCAR A. ABEYÁ

El conocimiento más profundo del proceso de la nutrición que con el correr de los años ha ido adquiriendo el pediatra, ha modificado paulatina y radicalmente los viejos cánones de la alimentación del niño, y más específicamente la del lactante.

Hace treinta años, un niño de nuestro ambiente, bien dirigido, llegaba al año de edad con la siguiente alimentación: una sopa, dos o tres raciones de leche de vaca con cocimientos y dos o tres raciones de leche de mujer (pecho o nodriza). Algunos niños, los menos, tomaban ya dos sopas y también purés de verduras. En el curso del segundo año se reducían a dos las lactadas y luego a una, y se trataba por todos los medios de prolongar hasta el tercer año el "beneficio" de una pequeña ración de pecho. Durante el segundo año el niño tomaba dos sopas diarias, una de ellas seguida de compota de manzanas o peras, además de las raciones de leche, con o sin cocimientos, y bizcochos o pan. Desde el año y medio también purés de papas y zapallo, jugo de carne y un huevo. Recién en el tercer año se agregaba purés de legumbres, trozos de carnes blancas, sesos o pescado.

Observado este régimen, llama la atención el destete a tan avanzada edad (3 años) y el empleo tardío de los alimentos sólidos. Indudablemente se temía al alimento artificial; y era razonable que así fuera: los niños alimentados artificialmente estaban más expuestos a sufrir trastornos digestivos que los que se alimentaban al pecho materno. Pero este peligro disminuyó, respecto a la alimentación láctea, con el mejoramiento de los métodos de extracción, conservación e industrialización de la leche y sobre todo con la adopción más generalizada de la esterilización de la misma. Los progresos más recientes han servido para emplear métodos adicionales que logran una mejor adaptación de la leche de vaca a la alimentación del niño. Han nacido así infinidad de procedimientos; la mayoría tienen algo de común: la disminución de la concentración de proteínas y grasas y el aumento de los hidratos de carbono. El progreso industrial ha llevado a la preparación de las leches en polvo y demás preparados de tarro, que gozan hoy día de enorme popularidad en virtud de sus muchas ventajas.

Respecto a los alimentos no lácteos, actualmente, ya desde las pri-

meras semanas se da al niño aceite de hígado de bacalao u otros preparados vitamínicos, así como jugos frescos de frutas. Posteriormente se añaden cereales, verduras, legumbres, frutas, huevo, carne, etc. La manera de proceder es muy variable. En Estados Unidos, por ejemplo, las edades para iniciar los distintos alimentos tiene el siguiente margen de variación: cereales, de una semana a 6 meses; verduras, de 2 a 6 meses; frutas, de 3 a 7 meses; pastas, fideos, arroz, de 5 a 10 meses; huevos, de 2 a 9 meses; carne, de 5 a 12 meses.

Ahora bien, y volviendo a nuestro ambiente, es de práctica diaria la observación de que muchos niños son aún alimentados anacrónicamente, casi diríamos con temor. Existe aún marcada tendencia a prolongar la alimentación materna, a mantener intervalos de dos horas y media, y aún de dos horas, entre ración y ración, y llegar al año de edad con seis raciones, a prescribir leche de mujer a niños normales, a mantener la dilución de la leche de vaca mucho más allá de los seis meses, a postergar la introducción de los alimentos sólidos, etc., etc. La lista sería muy larga.

Es por ello que, para obviar estos serios errores y con fin tanto docente como asistencial, en el Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, que dirige el Prof. Juan P. Garrahan, se ha adoptado un plan de alimentación del lactante que auna las modalidades alimenticias de nuestra población con las normas que rigen en estos momentos en los centros pediátricos más adelantados. Dicho plan, que para su más clara presentación resumimos en apretados capítulos, es el siguiente:

1.—ALIMENTOS

Hasta los 4 meses el alimento fundamental es la leche. Tratándose de leche materna, si la cantidad es suficiente, sólo se justifica, en ciertos casos, suplementarla con agua y vitaminas. Empleándose leche de vaca, se la dará generalmente diluída y con agregados de azúcar (algunos agregan también grasas), por lo menos durante los primeros seis meses; la dilución puede hacerse con cocimientos de cereales (mucílagos), pero ello no es indispensable: basta simplemente con agua. La leche de vaca puede también darse mediante los llamados polvos de leche. Para la mayoría de los niños, y sobre todo en ciertas regiones (donde no hay garantía sobre "la buena leche") y particularmente en climas cálidos, es preferible emplear dichos polvos de leche: descremados y ácidos ("Babeurre") durante los primeros cuarenta a cincuenta días; semidescremados o completos, después. La nodriza mercenaria se empleará sólo por excepción, en niños de pocas semanas (hoy día no se recurre a ella en los centros más civilizados). La leche de mujer no debe aconsejarse para los niños normales, y a lo sumo, sólo en las tres primeras semanas.

Al cumplir los 4 meses, se introducirá un nuevo alimento: el cereal.

Puede suministrárselo en forma de granos triturados o aplastados, o en forma de harinas. El cereal se dará una sola vez diaria; a los cuatro meses y medio, dos veces por día.

Al cumplir los 5 meses se iniciará el almuerzo: se sustituirá paulatinamente la ración del mediodía por sopas de harinas en caldo de carne y verdura, y una o dos cucharadas de purés de zapallo y zanahoria.

Al cumplir los 6 meses se agregará al almuerzo frutas en puré: cucharaditas de banana o manzana.

Entre 6 y 7 meses se dará leche pura sin diluir. Se comenzará con muy pequeñas cantidades de yema de huevo cocido, día por medio.

Al cumplir los 7 meses se agregarán a los purés, papa, batata, espinacas, acelgas (hervidas y tamizadas).

Entre 7 y 8 meses se puede comenzar a dar cucharaditas de hígado de ternera, asado o hervido, los días que no se de huevo. Y con la comida de la noche, compotas de manzanas, ciruelas, peras, etc.

Entre los 8 y 9 meses se variarán aún más las levaduras, comenzándose a dar algunas porciones de las mismas sin tamizar.

Entre los 9 y 10 meses se comenzará a dar carne asada bien picada (carne de ternera, de vaca, de aves de corral, de pescado), una cucharada de sopa diariamente, reemplazada una o dos veces por semana por hígado o sesos hervidos.

Después de los 10 meses puede darse la yema de huevo cada vez menos cocida y comenzarse con pequeñas cantidades de clara de huevo.

Al año de edad algunos niños toleran el huevo íntegro preparado en diversas formas (poché o pasado por agua), sólo o con las verduras. Y puede ya comenzarse a dar fideos con manteca y queso, ñoquis de sémola, salsa blanca, budines de verdura, otros platos de verduras con huevo, salsa de tomate fresco, queso fresco.

2.—AGREGADO DE VITAMINAS

El niño nacido en condiciones normales y criado al pecho no necesita agregados de vitaminas, si la madre, sana, recibe una alimentación suficiente y realiza una vida higiénica. Pero tal situación es de excepción, y casi todos necesitan suplementos de vitamina D por lo menos. Por eso conviene aconsejar, aún para los niños alimentados al pecho, que desde la segunda o tercera semana se les comience a dar jugos de citrus (naranja, pomelo, mandarina, limón) o de tomate y aceite de hígado de bacalao (mejor aún los preparados farmacéuticos con vitaminas A y D).

3.—ALIMENTACION DEL RECIEN NACIDO

Durante las primeras veinticuatro horas se le debe ofrecer al niño pequeñas raciones de agua hervida o infusión de té con un 5% de glucosa. Después de las 24 horas se pone al niño al pecho de la madre, para

cumplir así el ideal de alimentación: la crianza al pecho materno. Según las circunstancias se lo pondrá cada 3 horas, 3 horas y media o 4 horas. Puede aceptarse durante las primeras semanas la lactada de la madrugada.

Quando la leche de la madre no alcance a satisfacer las exigencias del hijo, se recurrirá a otros alimentos. Es preferible emplear polvos de leche ácidos: "babeurre" con agregados, leche albuminosa, o leches acidificadas. Puede darse también la leche de vaca en dilución al medio o dos tercios, con agua o cocimientos de cereales, y agregado de azúcar (azúcar común o dextrinomaltosa).

4.—DISTRIBUCION HORARIA

En la primera semana: cada 3 horas y media, en total seis raciones en 24 horas, con un intervalo nocturno de 6 horas y media. Si el recién nacido es robusto y progresa bien, es preferible alimentarlo cada 4 horas, en total 5 raciones con pausa nocturna de 8 horas. Es necesario contemplar la modalidad de cada niño, pero en general no es conveniente establecer intervalos más cortos de 3 horas, ni dar más de 7 raciones diarias en las primeras semanas.

Al cumplir dos meses, si el niño no está aún a horario de cada 4 horas debe establecérselo ya. En total 5 raciones en 24 horas.

Después de los 6 meses la mayoría de los niños puede alimentarse con sólo 4 raciones diarias.

No es de aconsejar aún, excepto de ambientes de especial cultura, el horario libre preconizado actualmente por algunos pediatras.

5.—TECNICA ALIMENTARIA

La alimentación al pecho exige una adaptación entre madre y niño que a veces tarda en lograrse. En consecuencia, cuando se desea mantener la alimentación natural, no deben darse biberones apresuradamente. No obstante la abundante secreción de la madre, el niño criado al pecho recibirá oportuna y gradualmente los alimentos sucesivos indicados a partir de los 4 meses de edad para todos los niños: cereales, sopas, verduras, etc.

La alimentación mixta se realiza completando con alimento artificial las raciones insuficientes de leche materna: es preferible dar dicho alimento después de mamar. Las raciones suplementarias sólo se justifican cuando la madre debe separarse algunas horas del hijo: en general favorecen el destete.

El destete, cuando la madre tiene abundante leche, debe ser gradual y cumplirse entre los 5 y los 10 meses. Se inicia con el suministro de cereales y será total entre los 9 y 10 meses.

El biberón se emplea a veces tempranamente para dar leche de mujer, pero por lo común se lo utiliza para dar alimentos artificiales.

En general debe ofrecerse al niño algo más de lo calculado teóricamente: suele él regular su ración, unas veces tomará más, otras menos. A partir del 9º ó 10º mese debe reemplazarse el biberón por la taza.

La *leche de vaca* debe ser hervida aunque sea pasteurizada. No es indispensable que la dilución se efectúe con cocimiento de cereales, basta con agua. A partir de los 6 meses el niño tolera perfectamente la leche pura.

La *leche en polvo* resulta práctica para la alimentación mixta y sobre todo para el primer trimestre. En general ofrece mayor seguridad. Exige, con mayor razón, el agregado diario de Vitamina C.

Los *cereales* deben suministrarse de preferencia por cucharadas. Su empleo precoz, al cumplirse los 4 meses, es de gran importancia educativa. Se dará de preferencia, la papilla de cereal. Lo más práctico es emplear los llamados "cereales precocidos" (Pablum, Pabena, Nestrum, Cerevin, Farex, etc).

Las *sopas* se preparan hirviendo diversas harinas en caldo. Aunque en los países anglosajones casi ni se mencione, creemos que se debe aconsejar, pues es un alimento de real valor y muy arraigado en nuestras costumbres.

Los *purés* en el lenguaje corriente incluyen diversos tipos de alimento vegetal: tubérculos, raíces, hojas, bayas, legumbres y frutas. Conviene prepararlas al vapor y darse tamizadas. Desde los 8 meses parte de las mismas pueden darse sin tamizar.

Las *frutas* se darán tamizadas o ralladas. Al finalizar el año pueden darse simplemente pisadas. Se alternarán frutas crudas y cocidas (compotas).

El *huevo* conviene inicialmente darlo cocido.

El *hígado*, de preferencia de ternera, se prepara asado o hervido.

La *carne* se prepara asándola a la parrilla o a la plancha. Luego se la raspa y se pica y se da al igual que el hígado, mezclado con sopa o puré.

Los *sesos* se preparan hervidos. Se dan solos o mezclados con otros alimentos.

6.—EDUCACION ALIMENTARIA

Indudablemente, este esquema de alimentación no se puede cumplir si no se tienen en cuenta los principios fundamentales de educación: ambiente tranquilo no forzar al niño para comer; iniciación temprana de los alimentos no lácteos; comenzar siempre por pequeñas raciones, aumentándolas progresivamente de acuerdo a las circunstancias, etc., etc.

7.—DIVERSOS METODOS DE ALIMENTACION

Hemos descripto con detalles el método que nosotros aconsejamos. Es el método que nos parece más conveniente y está de acuerdo a lo que

se sigue en los países anglosajones, con variantes derivadas de nuestras costumbres.

Pero es posible alimentar bien al niño con otras normas, y como ya lo expresáramos, existe disparidad entre los pediatras sobre el escalonamiento cronológico de los diversos alimentos. Ello es comprensible por las diferencias de los hábitos locales, y por la distinta experiencia individual, y justificado, cuando en forma distinta se cumple igualmente con las exigencias alimenticias que requiere la nutrición normal del niño.

Libros y Tesis

YOUR CHILD'S MIND AND BODY. PRACTICAL GUIDE FOR PARENTS, por *Flanders Dunbar*. 1 tomo de 324 págs. 14 x 21, encuadernado. Edit. Randon House. New York, 1949.

La autora de este libro merece a justo título el de campeona del psicosomatismo; su libro *Mind and Body Psychosomatic Medicine*, lleno de observaciones sagaces y a despecho de una cierta ingenuidad científica, ha conseguido una merecida e exitosa difusión, contribuyendo a crear una conciencia renovada en el planteo de los problemas médicos. Su discípulo el peruano Alberto Seguin, ha continuado meritoriamente tal obra en nuestra lengua. Lanza Dunbar ahora al mercado "una guía práctica para padres" inspirada en los puntos de vista psicosomáticos y si bien no puede decirse que el intento sea prematuro si hubiese sido intelectualmente deseable que se hubiese realizado primero un buen libro de pediatría psicosomática que, abriendo la discusión, diese "estado" pediátrico a la nueva orientación. No hay duda de que un libro así es de extrema urgencia pero tampoco la hay de que la revisión de cada capítulo de la medicina infantil no es labor de un día, ni de un solo autor. Esta pretensión rigorista no quita valor práctico ni eficaz intención al libro que aquí comentamos y que cuenta sin duda entre los mejores de ese difícil y siempre problemático propósito de "educar a los padres". Adopta la autora un tono familiar y apodóctico lleno de aforismos y sentencias y salpimentado de historias clínicas con tono de historieta, estilo adecuado, sin duda, al fin práctico que se persigue y corriente en la literatura estadounidense que se dirige al gran público. El plan del libro está declarado en el breve prólogo. Puede decirse que los "conflictos" más característicos de cada uno de los seis primeros años radican en las funciones siguientes: sueño, comida, juego, obediencia, e independencia. En el primer año principalmente el sueño y apetito; en el segundo principalmente en el apetito y en el principio de la limpieza personal; en el tercero en el hábito de limpieza y en el primer juego que se extiende más allá del hogar; en el cuarto en juego y obediencia; en el quinto en la obediencia y en el esfuerzo del chico para mantener su identidad dentro de un rango de más amplia experiencia, y en el sexto en el primer choque de voluntades, "en la actitud del «contra tí» a menos que no se le haya permitido saber que ese "yo" ha existido siempre. Discutible o no este reparto cronológico, no hay duda de que llena una finalidad práctica tanto más cuanto que la autora, en cada capítulo pasa revista a la función a lo largo de todo el crecimiento y aún dedica un párrafo a la repercusión de su buen o mal cumplimiento en la adolescencia.

Teniendo en cuenta que el libro se refiere siempre a un niño supuesto normal el capítulo del sueño está lleno de consejos atinados alrededor del fructífero lema "*Deje a su chico sólo, pero no solitario*", matiz que exige explicaciones que la autora da ampliamente, en cuanto a la atención maternal ansiosa y demasiado solícita, a la limpieza y nitidez de las relaciones psicológicas del chico con el medio ("*preocupaciones del pequeño en las noches, a la génesis del terror nocturno y a las explosiones afectivas del medio*" ("*los medicamentos se administran más fácilmente que el afecto*"). En el capítulo de alimentación merecen mención especial las anotaciones sobre las concomitantes emocionales y afectivas de la alimentación maternal

y artificial, nociones que, desgraciadamente no han tenido aún acceso a los corrientes tratados de pediatría y puericultura en los que los barbitúricos siguen siendo la panacea del lactante inapetente y la atropina del vomitador. También debe el médico leer con provecho los párrafos dedicados a las idiosincrasias alimenticias y al contagio emocional. El capítulo de juego, no tan sagaz como pudiéramos haberlo esperado, se inicia con esta sabia sentencia "*La actividad y el juego representan en un niño un creciente contacto con el mundo circundante. Estas funciones son tan importantes como la primera respiración*", y luego encara el problema del juego mucho más como actividad experiencial que como función biológica primaria y acultural, ínsita y propia del niño y profundamente expresiva de su totalidad. Lleno de buen sentido es el párrafo dedicado a los padres que hacen del niño su propio e inconsiderado juguete. El cuarto capítulo plantea el hondo problema de la ubicación afectivo-social del sentido de la paternidad, al que tan poca importancia han concedido los clínicos peditras y que centra, sin embargo, la génesis de los problemas de conducta, como lo hemos analizado en un ensayo reciente. La autora analiza finalmente los problemas de como y en cuanto al ejercicio de la paternidad puede afectar el de la conyugalidad; el tiempo, modo y circunstancias en que la madre debe estar con el hijo; si el bienestar y felicidad del hijo depende forzosamente de la presencia de la madre... "*La neurosis es causada por una acumulación de pequeños traumas y de pequeñas equivocaciones nunca realizadas de propósito*". El próximo capítulo se titula "*¿Debe obedecer su chico?*" y analiza los problemas del castigo, la obediencia, las penitencias bajo el lema "*Cinco minutos de intensa amistad valen más que cinco horas de zangoloteo*"; esta parte del libro, de escaso interés para el pediatra, es tal vez el de mayor significado orientador para los padres. Se atiende luego al importante problema del control esfinteriano y el de la función sexual con el esencial corolario de la curiosidad del niño por la anatomía de los sexos y las consecuentes cuestiones. El planteo sobre lo que debe entenderse por ideas sexuales del niño es claro, lógico y bien docente para padres y médicos. En el capítulo siete se estudia el problema de la enfermedad del niño como causa de desequilibrio psicoafectivo del medio familiar y se hace lo que podríamos llamar el planteo de la higiene mental del niño enfermo con su habitual correlato, el chico pseudoenfermo. Merece particular mención el párrafo dedicado a las experiencias traumáticas y en la posibilidad psicológica de la invalidez crónica. Se tratan luego "los delitos" infantiles: robos, fugas, garrulerías, pereza, mentira... y, aún cuando la autora se esfuerza en presentar claro el problema, sus pocas páginas son insuficientes para iluminar el criterio del lector inducto y creemos que ha de traer más confusión que tranquilidad orientadora a los padres corrientes. Cierra el libro un capítulo sobre el niño frente al posible y futuro problema de ser el mismo algún día padre o madre, en sus implicaciones de concepción, embarazo, nacimiento. En él confirma la autora su sereno y alto criterio docente.

Pensamos que el libro merece atenta y abierta lectura de todos los pediatras, pero no sin advertir que su título encierra una no cumplida promesa, puesto que se ocupa mucho más de los aspectos psicoemocionales (claro que en su relación con el soma) que en los directamente somáticos, lo que no es teóricamente lamentable porque ellos constituyen la insistida materia de la pediatría de siempre, puede serlo en el hecho ya que el lector no avisado tenderá a sobrevalorar los factores psíquicos en detrimento de los orgánicos. Bien se me alcanza que el libro estudia *una relación funcional* y no una serie de hechos unilateralmente enfocados, pero el medio cultural

no está todavía suficientemente preparado para tal ubicación. Son estas las razones que nos movieron para anotar al principio de este comentario que hubiese sido preciso un buen tratado de pediatría psicosomática. Mientras llega, este libro de Dumbar constituye un excelente manual de higiene mental paterno-filial que todo pediatra puede leer con gran provecho.

F. Escardó.

XIII JORNADAS RIOPLATENSES Y PRIMERAS JORNADAS PEDIÁTRICAS ARGENTINAS

Dentro de breves días se realizarán en la ciudad de Córdoba las Primeras Jornadas Pediátricas Argentinas simultáneamente con las XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses. Ambas reuniones han de motivar sin duda, un importante acontecimiento científico y social, tanto por la calificada concurrencia de médicos uruguayos y argentinos que han prometido su asistencia, como por la elevada calidad de los relatos y trabajos.

Al interés que siempre han despertado las clásicas Jornadas Rioplatenses se agrega en esta oportunidad, una circunstancia particularmente feliz para el éxito de la Reunión de Córdoba, como es la de ser estas Jornadas la primera reunión conjunta de las Sociedades de Pediatría afiliadas a la Sociedad Argentina de Pediatría.

El prestigio de la pediatría argentina justifica nuestro optimista vaticinio. Quienes se interesan por el progreso de nuestras ciencias médicas conocen la difusión alcanzada por nuestra especialidad en todo el territorio argentino, exteriorizada a través de la creación de centros pediátricos en numerosas ciudades y de importantes obras de asistencia médicosocial del niño. En ellos trabajan, estudian y practican con fervor el difícil arte de curar niños, pediatras surgidos de nuestras escuelas de medicina, que tienen sus figuras cumbres en las prestigiosas cátedras de pediatría de Buenos y Córdoba. Hay en las nuevas generaciones un afán de perfeccionamiento, una orientación decidida hacia el estudio y la investigación, y un deseo de elevar la jerarquía intelectual y científica. Y es así como provistos de una sólida preparación científica y animados por el ejemplo de nuestros maestros difunden y aplican al cuidado del niño los más modernos y eficaces tratamientos, planean interesantes investigaciones sobre las características autóctonas y regionales del niño argentino, estudian la influencia del clima sobre el crecimiento y desarrollo, o documentan la morbilidad y mortalidad.

Conciente de la evolución experimentada por nuestra especialidad, la Sociedad Argentina de Pediatría, por intermedio de su actual Comisión Directiva, se ha empeñado en contribuir a la unidad y progreso de este movimiento, mediante la formación de nuevos núcleos científicos afiliados a nuestra Sociedad y la organización de reuniones conjuntas donde se podrán discutir los problemas médicos de actualidad. Felizmente, la amplia comprensión de estos propósitos de interés común por parte de nuestros colegas del interior ha hecho posible que estos ambiciosos proyectos tengan cálida acogida. A las antiguas filiales de Córdoba y Mendoza, incorporadas en 1939, se han sumado en los últimos meses Tucumán, Santa Fe y Salta.

Y dentro de breves días en el ambiente sereno y tradicional de la ciudad de Córdoba, llena de sugerencias históricas tan gratas a nuestro espíritu, los representantes de las sociedades afiliadas y los colegas uruguayos serán huéspedes de honor de la más antigua de las sociedades filiales. La Sociedad de Pediatría de Córdoba, presidida por el Dr. J. M. Valdés, tiene bien ganada la honrosa misión de organizar y recibir a los congresales. Es bien conocida la disciplina de trabajo, el rigor científico y la orientación progresista de su escuela. En el ambiente propicio al estudio que han sabido crear, se realizarán

los debates y tendrá oportunidad una vez más de confraternizar la pediatría rioplatense.

“Archivos Argentinos de Pediatría” desea calurosamente el éxito de la reunión de Córdoba. Como órgano oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría publicará las actas de sesiones de las sociedades afiliadas y dará cabida en sus páginas a los trabajos originales que a juicio de las Comisiones Directivas respectivas y de la Dirección de la Revista sean de interés general.

Es esta una limitación impuesta por el elevado costo de impresión y que esperamos sea transitoria. Nuestro deseo sincero es que “Archivos” continúe siendo la exteriorización gráfica del progreso de la Pediatría Argentina, contribuya eficazmente a su difusión y conocimiento, y sean celosos depositarios del esfuerzo y afán de perfeccionamiento de nuestros médicos.

A. E. L.

PROGRAMA OFICIAL DE LAS XIII JORNADAS PEDIATRICAS RIOPLATENSES

21 de mayo: Acto académico inaugural, a las 11, en el Salón Auditorium de la Facultad de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales de la Universidad de Córdoba (Avenida Vélez Sarsfield y Duarte Quirós).

22 de mayo

XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses

Sede: Edificio del Jockey Club (Av. General Paz y Colón)

Tema oficial uruguayo: “Diagnóstico clinicorradiológico y tratamiento de las fracturas del codo”. Relatores: V. Pérez Fontana, R. del Campo, A. Rodríguez Castro y J. Curbelo Urroz. H. C. Bazzano, I. A. Pieroni (radiología).

Discusión.

Réplica.

Descanso.

Tema libre argentino: “La litiasis urinaria en la infancia”. Relator: H. Notti.

Tema libre argentino: “Contribución a la litiasis urinaria en la infancia”. Relatores: F. González Alvarez y J. Zarazaga.

Tema libre argentino: “Pielitis recidivantes en la infancia”. Relator: R. de Surra Canard.

Tema libre argentino: “Infección sinusal en la infancia”. Relatores: D. Aguilar Giraldes, A. Lucero, C. Rechniewski y J. P. Robbio Campos.

Preguntas aclaratorias.

Tema libre argentino: “El abdomen quirúrgico en el recién nacido. Orientación diagnóstica”. Relator: J. E. Rivarola.

Tema libre uruguayo: “El tratamiento de la invaginación intestinal irreductible”. Relator: J. Curbelo Urroz.

Tema libre uruguayo: “Invaginación intestinal ileocecal en el niño”. Relator: H. C. Bazzano.

Tema libre uruguayo: “El porvenir de la luxación patológica de la cadera en el lactante”. Relator: R. M. del Campo.

Preguntas aclaratorias.

Descanso.

Tema libre argentino: “La esplenectomía en clínica pediátrica”. Relatores: J. P. Garrahan, A. Bonduel y A. Magalhaes.

Tema libre uruguayo: “Cirrosis hepática en el niño”. Relatores: J. R. Marcos, M. Munilla, G. Solovey y C. Porro de Pizzolanti.

Preguntas aclaratorias.

23 de mayo

Tema oficial argentino: “Bronquiectasia en la infancia. Aspectos clinicorradiológicos”. Relatores: A. Chattás, S. di Rienzo y C. Piantoni.

Discusión.

Réplica.

Descanso.

Tema libre uruguayo: "Contribución a la dietética de las diarreas". Relatores: J. Obes Polleri y R. Magnol.

Tema libre uruguayo: "Plasmoterapia por vía bucal en el tratamiento de los trastornos digestonutritivos graves del lactante". Relatores: E. Peluffo, B. Frau, J. Nordmann y M. J. Abril de Barreneche.

Tema libre argentino: "Influencia de las sulfamidas y antibióticos sobre la demografía". Relator: P. L. Luque.

Tema libre uruguayo: "Estado actual del problema de la sífilis innata de la primera infancia en Montevideo". Relator: W. Piaggio Garzón.

Preguntas aclaratorias.

23 de mayo

PRIMERAS JORNADAS PEDIATRICAS ARGENTINAS

Sociedad Argentina de Pediatría y sus Filiales

Sede: Edificio del Jockey Club (Av. General Paz y Colón)

Relato de la Sociedad Argentina de Pediatría: "Enfisema obstructivo en la infancia". Relatores: J. M. Pelliza, S. Calisti, J. E. Mosquera y J. C. Aráuz.

Discusión.

Réplica.

Descanso.

Relato a cargo de la filial de Santa Fe: "Clasificación de los trastornos nutritivos del lactante. Síndrome de adaptación general de Selye". Relatores: F. Milia y J. Lamelas.

Discusión.

Réplica.

Tema libre a cargo de la filial de Tucumán: "Paludismo en la infancia". Relator: M. López Pondal.

Tema libre de Santa Fe: "Tratamiento del tétanos. Relator: C. E. Fígoli.

Tema libre de Buenos Aires: "Sobre patogenia del asma". Relator: F. Escardó.
a) "Asma y disrritmia". Relatores: F. Escardó y H. J. Vázquez. b) "Anatomía patológica". Relatores: A. Bence, B. Cantlon y C. Croxatto.

Preguntas aclaratorias.

24 de mayo

Relato de Córdoba: "Encefalitis". Relatores: J. M. Valdés, K. Wenkebach, A. Segura y A. Ferraris.

Correlato de Buenos Aires: "Encefalitis postinfecciosa en la infancia". Relatores: F. Bazán y R. Maggi.

Descanso.

Mesa redonda sobre el tema: "Encefalitis", por los Dres. F. Bazán (Clínico); A. Ferraris (Anatómopatólogo); J. Pereyra Käfer (Neuropsiquiatra); H. Perina Cáceres (Radiólogo); A. Segura (Clínico); K. Wenkebach (Bacteriólogo) y J. M. Valdés (Presidente).

Sesión de clausura en el Salón Auditorium de la Facultad de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales de la Universidad de Córdoba.

26 de mayo

CURSO PARA PEDIATRAS

"Correlación clínico-humoral en la toxicosis", por el Dr. Alfredo Larguía.

"Tratamiento de la toxicosis", por el Dr. Pascual R. Cervini.

"Nefropatías médicas en la infancia", por el Dr. F. González Alvarez.

"El empleo terapéutico de la testosterona como factor de crecimiento", por el Dr. Enrique del Castillo.

27 de mayo

"Rehabilitación de los niños espásticos. Conceptos actuales. El problema en la República Argentina", por el Dr. Juan O. Tessone, con la colaboración de los Dres. J. Citrinovitz y J. C. Ventura.

"Parálisis espástica", por el Dr. Meyer A. Perlstein (de Chicago, E.E. U.U.).

NOTA: Las preguntas aclaratorias, en los temas libres, deberán ser formuladas por escrito.

Los asistentes al curso podrán formular preguntas por escrito, al término de cada una de las clases.

DISTINCIONES.—La Asociación Médica Argentina ha designado Miembro Honorario al Dr. Aquiles Gareiso en ocasión de cumplirse los cincuenta años de su actuación como socio.

—El Dr. Héctor J. Vázquez ha sido designado Socio Correspondiente de la Sociedad Peruana de Pediatría.

Necrología

Prof. Dr. MARCELO J. FITTE

Con la desaparición del Prof. Marcelo Fitte la escuela médica argentina pierde uno de sus más destacados valores.

Formado en el ancho campo de la cirugía general, orientóse a los pocos años hacia la ortopedia, iniciando su carrera docente en el año 1924. Recorrió las clínicas europeas, la cumbre de la especialidad en ese entonces; le vieron pasar por sus servicios hospitalarios Viena; Berlín, Bologna, Milán, Bergk, París. Al lado del gran Ombredanne, permaneció varios años, moldeando su personalidad científica junto al Maestro.

De esta amplia base de formación y de la vastedad de sus conocimientos, unidos a su espíritu razonador y a su inteligencia clara y organizada surgía su juicio ponderado que dió a su personalidad relieves destacados y su prestigio como hombre de consejo, e hizo que su opinión le fuese requerida con frecuencia.

Relator en varios congresos médicos, presentó importantes ponencias que constituyen, aún hoy, valiosas contribuciones a la especialidad: Traumatismos de la columna vertebral, Tratamiento quirúrgico de la coxalgia, Tratamiento de las fracturas recientes del calcáneo, etc.

Enriqueció la bibliografía nacional con más de un centenar de trabajos científicos, algunos de los cuales merecieron distinciones especiales, y abarcó en ellos casi todos los importantes capítulos de la Cirugía Ortopédica que practicó con un amplio concepto.

En el año 1938 fué designado Profesor Adjunto de Ortopedia, por concurso. Tenía la vocación del maestro. Sabía despertar en quienes le rodeaban el ansia de saber, la inquietud permanente por una inalcanzable perfección; y en el momento propicio estimulaba con la palabra oportuna, seca pero elocuente, aquella que dicha con acento sincero y de firme autoridad retempla el ánimo en momentos críticos. Claro y conciso, exponía con lentitud calculada, sin exceso de palabras, procurando dejar tras cada frase una idea fundamental. Y frente al enfermo brindaba en forma generosa y sin reticencias toda la experiencia acumulada.

En los cargos que le tocó desempeñar demostró su extraordinaria capacidad de organización y su inagotable espíritu de trabajo. Comenzó como Ayudante de Cátedra del Prof. Marcelo Viñas, entonces titular de Clínica Quirúrgica; incorporóse más tarde al Hospital de Niños de Buenos Aires, llegando al poco tiempo a Jefe de Clínica del Prof. Ruiz Moreno; en el año 1930 ingresó al Instituto Municipal de Radiología como Jefe de la sección de Diagnóstico del esqueleto; en el año 1937 fué designado médico encargado del Servicio de Traumatología del Prof. Enrique Finochietto. Más tarde, en 1947, pasó al Hospital Fernández como Jefe del Servicio de Ortopedia y Traumatología.

Pero donde demostró, sin duda, sus condiciones de organizador empeñoso y disciplinado fué como Jefe del Servicio de Parálisis Infantil en el Hospital de Niños de Buenos Aires. Creó al servicio, prácticamente, de la nada. Hasta entonces el tratamiento de la poliomielitis en nuestro país, se encontraba en manos de neurólogos, pediatras, epidemiólogos, clínicos, kinesiólogos, electroterapeutas, etc.; y se limitaba en la práctica, a la electroterapia y la corrección de las secuelas. Fué necesario crear la conciencia del problema, inculcar conceptos que entonces no eran de actualidad en nuestro país, buscar elementos,

formar personal; y todo ello con los más estrechos recursos en relación a las necesidades. Y todo lo hizo. Formó conciencias, consiguió elementos costeándolos con frecuencia de su propio peculio, despertó interés, atrajo colaboradores y formó personal especializado.

Y no se detuvo en el tratamiento médico del poliomielítico. Profundamente humano, aspiró a lograr la rehabilitación integral del lisiado, aumentando su instrucción, buscando su adaptación psicológica, su orientación vocacional, la solución de sus problemas sociales y económicos. Así consiguió se dotase al Servicio de una escuela primaria, de personal especializado, de visitadoras sociales. Y por fin a su iniciativa y a su esfuerzo se debe la creación de la Asociación para la lucha contra la Parálisis Infantil, entidad que funciona con aportes privados, exclusivamente; la única de su género en el país,

Dinámico, pero reposado; enérgico y sereno; bueno sin condescendencias; exigente sin intolerancias; Fítte mantuvo siempre su mente abierta a toda sugestión que se presentase con visos de seriedad y asentada sobre argumentos razonables; para toda idea, médica o no, tuvo siempre esa virtud, tan poco común, de la tolerancia, de la cual alguien dijera con acierto, que es la caridad de la inteligencia.

Así, siempre renovándose, pero sin dejarse arrear por aquello que no tuviera un positivo valor, supo mantenerse en la avanzada del progreso médico sin caer en los excesos y fantasías a lo cual son propensos quienes viven tras la novedad intrascendente y efímera.

Existe acaso en la profundidad de ciertos seres un algo íntimo que adecúa el ritmo de sus vidas a la duración misma de la existencia. Había algo de ello en su dinamismo sereno pero infatigable. Vivió como queriendo adelantarse a las horas para realizar su obra, demasiado grande para los pocos años que tendría por delante.

Nada estimó tanto en los demás, como el trabajo; y fué ese el índice que tuvo más en cuenta para formar su juicio ecuánime y desapasionado sobre las personas; consideraba que era lo que da a los hombres la autoridad imprescindible para actuar siempre con independencia.

Parco, pero cordial; reservado, pero franco; firme, sin desplantes extemporáneos, demostró en toda ocasión la reciedumbre de su carácter y la firmeza insobornable de sus convicciones.

Y su reacción ante lo que sabía inevitable, no fué la lamentación estéril, la queja impropia del varón de temple; con resignación cristiana aceptó su destino, y continuó trabajando. Sus últimas horas así lo han sorprendido.—

Luis A. González.