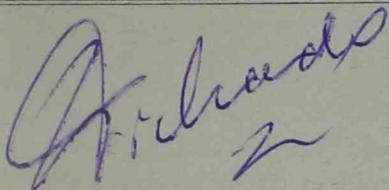


## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*ENFISEMA OBSTRUCTIVO DEL PULMON EN UN NIÑO  
DE 55 DIAS \*

LOBECTOMIA. CURACION

POR LOS

DRES. RODOLFO KREUTZER, JOSE MARIA PELLIZA, CARMELO  
PAGLILLA, JOSE E. MOSQUERA y SOFIO CALISTI

Traemos a vuestra consideración el caso de un niño de 55 días de edad, portador de un enfisema obstructivo tratado con éxito por lobectomía. De acuerdo a nuestra encuesta bibliográfica, sería el segundo caso de lobectomía por enfisema realizado con éxito en el lactante en nuestro país. La otra observación corresponde a un niño de 5 meses estudiado por la Dra. de Alzaga y el Dr. Calcarami y operado por uno de nosotros (Dr. Pelliza), que será presentado a esta sociedad en una próxima reunión.

El enfisema obstructivo del pulmón es una afección de singular frecuencia en el niño. De diagnóstico difícil y de pronóstico gravísimo. terapéutica nos permite obtener resultados desconocidos hasta la fecha. Sin embargo, el conocimiento de la afección y una correcta conducta

En forma breve, diremos que el enfisema obstructivo es la insuflación del pulmón, debido a una obstrucción del tipo valvular, que puede asentar en cualquier parte y a cualquier altura del árbol broncoalveolar.

Personalmente consideramos dos tipos de enfisema obstructivo:

a) El que corresponde a la obstrucción de los bronquios de mediano o grueso calibre determinando la insuflación total de un segmento, de un lóbulo, de un pulmón, o ambos pulmones, con conservación de la arquitectura bronquial.

b) Aquel otro, en el cual el aire se filtra a través de la pared del bronquio, del bronquiolo o del alvéolo, rompiendo su estructura y dando

\* Comunicación presentada en la sesión científica del 13 de junio de 1954.  
—Recibido para su publicación el 11 de septiembre de 1954.

lugar a un enfisema de tipo quístico, ya sea segmentario, lobular o pulmonar con alteración de la arquitectura bronquial.

Por otra parte y especialmente en este último tipo debemos recordar:

- 1º La forma mecánica pura.
- 2º La forma supurada, que da lugar a una colección purulenta con nivel líquido.

Consideramos que todos los enfisemas obstructivos son adquiridos, ya que es necesario que el niño respire para que se produzca esta afección.

Creemos, eso sí, que es necesario reconocer la existencia de un substractum anatómico: *congénito*, por defecto de la arquitectura anatomo-histológica del árbol broncoalveolar, que permitiría o facilitaría el mecanismo valvular, o bien, *adquirido*, como sería el defecto anatómico o histológico del árbol broncoalveolar como secuela de una obstrucción bronquial del recién nacido o de un proceso infeccioso, que al lesionar el tejido broncopulmonar, dejaría una alteración orgánica o substractum anatómico adquirido, capaz de ofrecer el terreno propicio para que se instale esta afección. Por último, debemos recordar las formas agudas y crónicas.

Hasta la fecha hemos observado más de un centenar de enfermos portadores de enfisema obstructivo en sus distintas formas clínicas, habiendo sido tratados médicamente, con aspiración bronquial y tratamientos endoscópicos, con simple drenaje continuo a tórax cerrado, o bien con amplia toracotomía, bajo anestesia general con intubación; realizando la resección de la o las ampollas de enfisema, el cierre bronquial y la reexpansión pulmonar. Nuestra estadística actual cuenta con más de 50 niños operados de enfisema de forma quística (Dr. Pelliza).

Hoy traemos a vuestra consideración una observación de enfisema obstructivo lobular con conservación de la arquitectura bronquial en un niño de 55 días de edad en el cual realizamos la lobectomía superior derecha con todo éxito.

El estudio histológico realizado por el Dr. Mosquera, demostró la existencia de una agenesia bronquial, como veremos en el estudio anatomopatológico que acompaña a la historia clínica del caso a que hemos de referirnos a continuación:

Niño N. S., varón, 1 mes (nacido el 18 de marzo de 1954).

Ingresó el 13-IV-54, a las 21.30 horas. Sala 2ª. Jefe: Dr. Oscar Montanaro. Historia Clínica Nº 9.091.

*Enfermedad actual:* Comienza hace 2 días con disnea y tos que se acentúa hasta el momento de su ingreso.

*En la guardia:* Niño disneico, con hipertermia. A la auscultación: estertores húmedos en ambos campos pulmonares.

Se interna con diagnóstico de bronquitis capilar. (Dejamos constancia que éste es el diagnóstico clínico más frecuente).

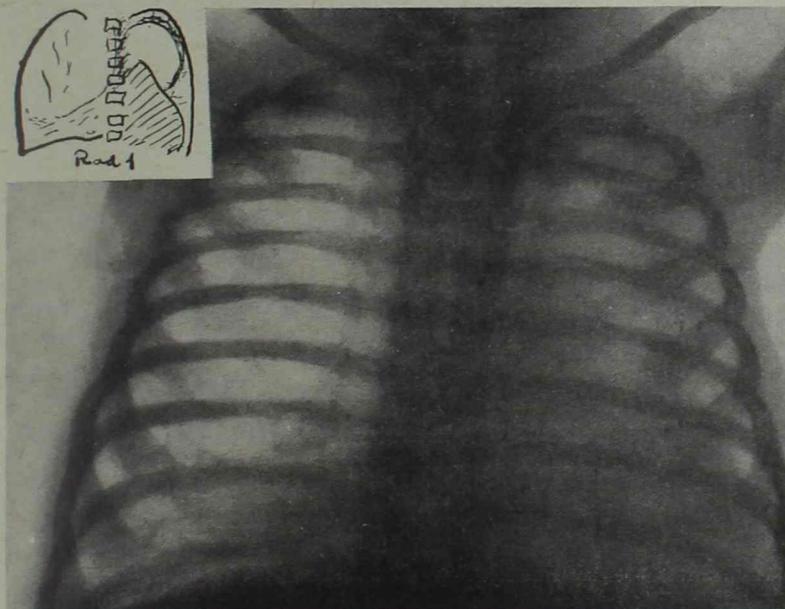
*Estado actual* (levantado en la sala el 14-IV-54): Mal estado general, discreto estado de nutrición, disnea, con intenso tiraje, cianosis marcada.

Tórax: Estertores subcrepitantes en ambos campos.

Tratado con antibióticos, cardiotónicos y carpa de oxígeno, etc., evoluciona favorablemente, desaparece el cortejo sintomático; dado de alta en buen estado a los 7 días de su ingreso.

Reingresa al Servicio a los 6 días de ser dado de alta, manifestando los familiares que desde el día 23, hallándose el niño en aparente buen estado de salud, bruscamente presenta disnea, anorexia, deposición de tipo diarreico e inquietud, sintomatología que se va acentuando paulatinamente.

El estado actual levantado el 26-IV nos lo muestra con mal estado general, disneico, subcianótico, con acentuado tiraje infracostal. A la aus-



*Radiografía N° 1.—28-IV-54*

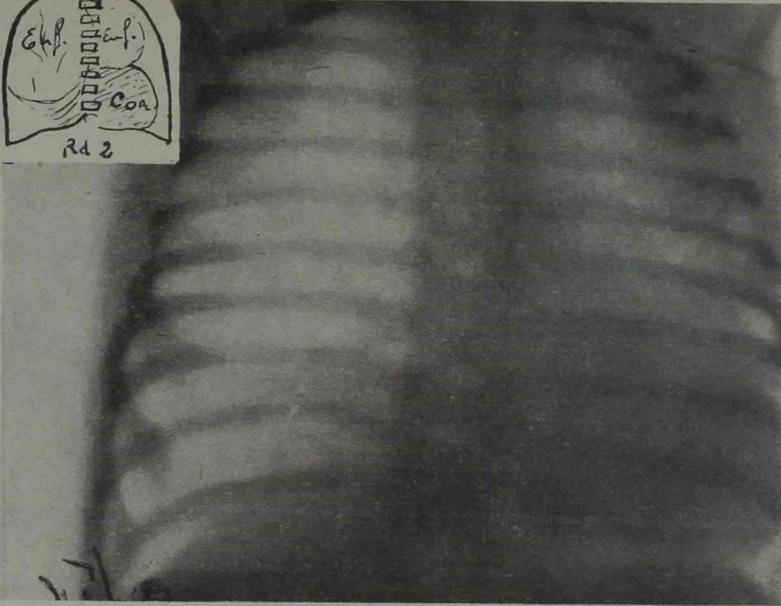
Posición ánteroposterior. A los 17 días de iniciado el proceso. Muestra imagen de enfisema en los dos tercios superiores del hemitórax derecho, mediastino y mitad interna del hemitórax izquierdo tercio superior. Se observan imágenes trabeculares en la zona del enfisema

cultación pulmonar: murmullo vesicular rudo, estertores subcrepitantes en ambas bases. Disminución de entrada de aire en axila, y por delante en los 2/3 superiores de hemitórax derecho (Rad. N° 1).

*Tratamiento médico:* Carpa de oxígeno, antibióticos, penicilina 100.000 unidades cada 4 horas, estreptomycinina 1/8 x 2, vitamina C, cardiotónicos.

El día 8-V presenta cianosis de esfuerzo, sobre todo cuando se moviliza, lo mismo que al ingerir alimentos o bien cuando llora.

Las radiografías (N° 2 y 3) practicadas en la fecha muestran un enfisema del tipo valvular que corresponde a todo el lóbulo superior derecho, ocupando el mediastino anterior y parte del hemitórax izquierdo, con rechazo del corazón.



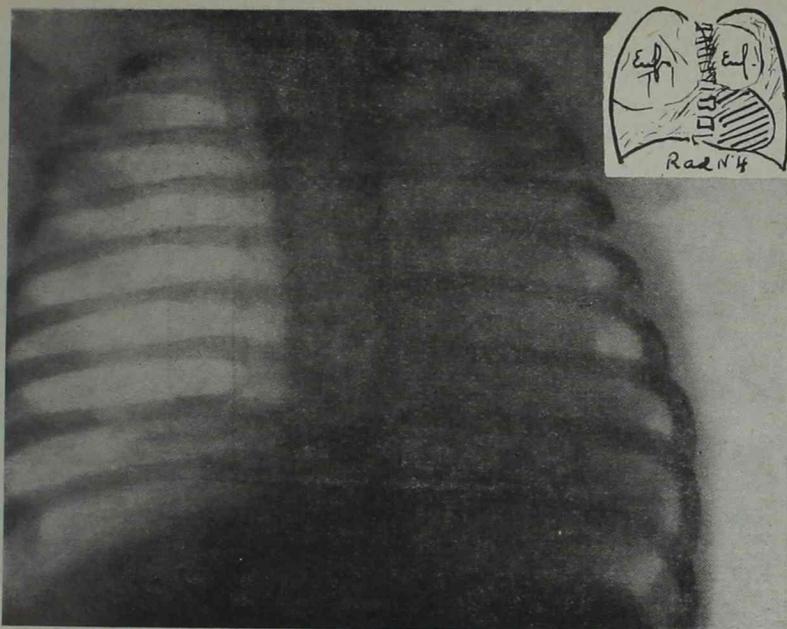
*Radiografía N° 2.—8-V-54*

Obtenida 3 días antes de la intervención y a los 30 días de iniciado el proceso. Muestra que el enfisema pulmonar correspondiente al lóbulo superior derecho que invade el mediastino y el hemitórax izquierdo se mantiene en condiciones semejantes



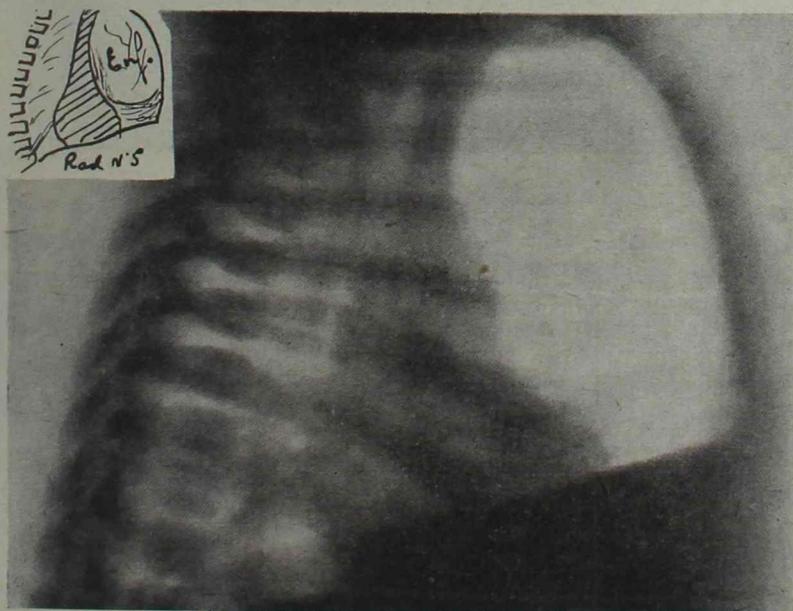
*Radiografía N° 3.—8-V-54*

Obtenida el mismo día que la anterior. En transversa muestra que el enfisema ocupa la topografía correspondiente al lóbulo superior, confirmando la presunción de que se trata de un enfisema lobular del lóbulo superior derecho (La placa está invertida)



*Radiografía N° 4.—11-V-54*

Posición ánteroposterior. Inmediatamente antes de la intervención. Se observa que el enfisema persiste con los mismos caracteres que en las radiografías anteriores



*Radiografía N° 5.—11-V-54*

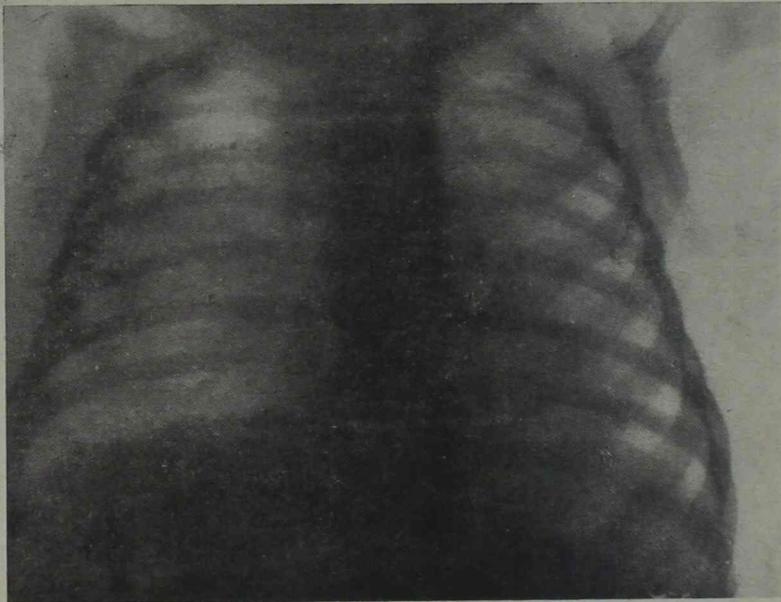
En transversa. Muestra que la imagen de enfisema continúa en las mismas condiciones

Dada la gravedad del enfermito que se acentúa por momentos y en prevención de una claudicación cardiopulmonar, se resuelve el tratamiento quirúrgico, que se realiza el día 11 de mayo, es decir, a los 55 días de edad, previo estudio radiográfico (Rad. N° 4 y 5).

Cirujano: Dr. Pelliza; ayudantes: Dres. Albert y Adalid; anestesistas: Dr. Nesi, con intubación traqueal, éter y oxígeno a circuito cerrado.

Incisión sobre 5° espacio intercostal derecho.

Abierto el tórax: se exterioriza espontáneamente el lóbulo superior, enfisematoso, con ampollas de enfisema subpleural. El lóbulo medio e inferior atelectasiados. Lobectomía del lóbulo superior con dos ligaduras en masa de los elementos (Fig. N° 1).



Radiografía N° 6.—17-V-54

Posición ánteroposterior. A los 6 días de la intervención muestra completa reexpansión de los lóbulos remanentes

Tratamiento por separado de los elementos, una vez extirpado el lóbulo, recubriéndolos con pleura. Realizada la lobectomía, los lóbulos medio e inferior se reexpanden normalmente. Penicilina y estreptomycin local. Cierre por planos, dejando un drenaje continuo a tórax cerrado, en la cavidad pleural.

Durante el acto operatorio se transfunden 100 cm<sup>3</sup> de sangre total.

Inmediatamente después de la operación se obtiene una radiografía (Dr. Calisti) que muestra: recuperación del pulmón izquierdo, desaparición del neumomediastino y reexpansión del pulmón derecho.

13-V: Excelente postoperatorio. Se alimenta y descansa bien. Se retira el drenaje, continúa con carpa de oxígeno. Broncopenil (supositorios), sintomicetina.

17-V: Excelente estado general (Rad. N° 6).

Sigue bien el 18-V; se retiran puntos.

Dado de alta el 7-VI-54 en excelentes condiciones.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

Héctor S. Sala VI. Lobectomía: lóbulo superior. Dr. Pelliza.

*Diagnóstico:* Enfisema lobular.

El lóbulo pulmonar ectomizado, tiene aspecto y consistencia esponjosa, excepto en algunos sectores del hilio y en la porción inferior del borde anterior en los que se observan manchas hemorrágicas subpleurales. En el borde anterior se encuentra una ampolla enfisematosa del tamaño de un pequeño poroto que hace prociencia sobre la superficie pleural y que al corte medio transversal muestra una cavidad cuya pared externa es aparentemente pleural. En esta cavidad se encuentra también hemorragia de las paredes.



Figura N° 1.—11-V-54

Fotografía obtenida durante el acto operatorio. Muestra la exteriorización del lóbulo insuflado al abrir el tórax

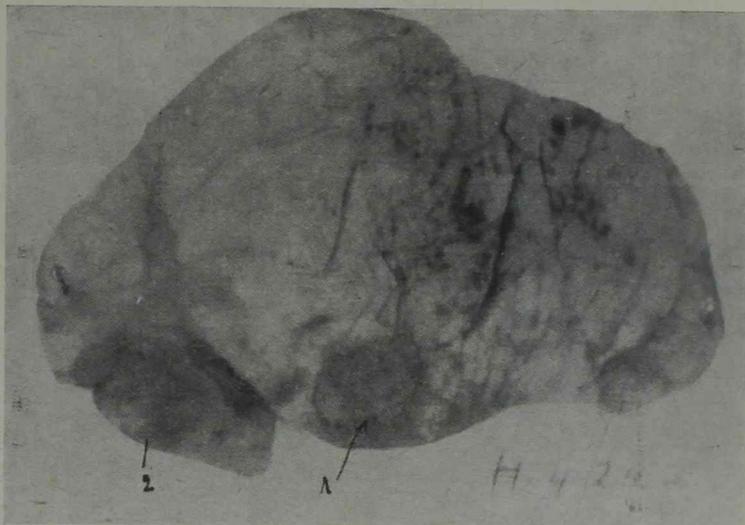
La investigación del bronquio correspondiente a este lóbulo resulta extremadamente dificultosa; se disecan elementos tubulares cuya constitución debe ser confirmada por histología. Se percibe extremada friabilidad del material pulmonar por la amplitud del enfisema.

*Examen histológico:* Marcada distensión de los alvéolos cuyas paredes adquieren de esta forma un aspecto laminar, algunos de los cuales están rotos.

Los bronquios correspondientes a las zonas examinadas, se encuentran extremadamente dilatados (bronquios de mediano calibre, revestidos de epitelio cilíndrico, en algunos de los cuales se pueden observar vestigios de los pliegues de la mucosa). Los bronquiolos se encuentran también dilatados (elementos tubulares con epitelio cúbico que asientan directamente sobre la trama parenquimatosa. En ninguno de estos elementos, cualquiera sea el calibre, se encuentran manifestaciones obstructivas: tapones, pliegues, espesamiento parietal, etc.).

La distensión de los elementos es total y de la misma participan los alvéolos, atrio y ductus.

En las zonas que corresponden a las hemorragias descritas, se encuentran algunos alvéolos menos distendidos, llenos de eritrocitos por ruptura de los capilares septales y en algunos es posible encontrar algunas células des-camadas. Los vasos, en general, no muestran ninguna alteración.



*Figura N° 2.*

Aspecto general del lóbulo extirpado. Distensión enfisematosa. 1, Vesícula subpleural que hace procidencia. 2, Condensación hemorrágica. 3, Sufusiones



*Figura N° 3*

Visto por la cara hilar. 1, Bronquio

La ampolla de enfisema descrita, muestra estar constituida por la pleura, transformada en una membrana filamentososa, desprendida desde la limi-

tante elástica interna que deja desnuda a la pared de los alvéolos a las cuales se encuentra adosada. En otros sectores, por el contrario, se observan los alvéolos subpleurales muy dilatados adosados a la limitante elástica



*Figura N° 4*

Indiferenciación de la placa cartilaginosa. Gruesas fibras musculares



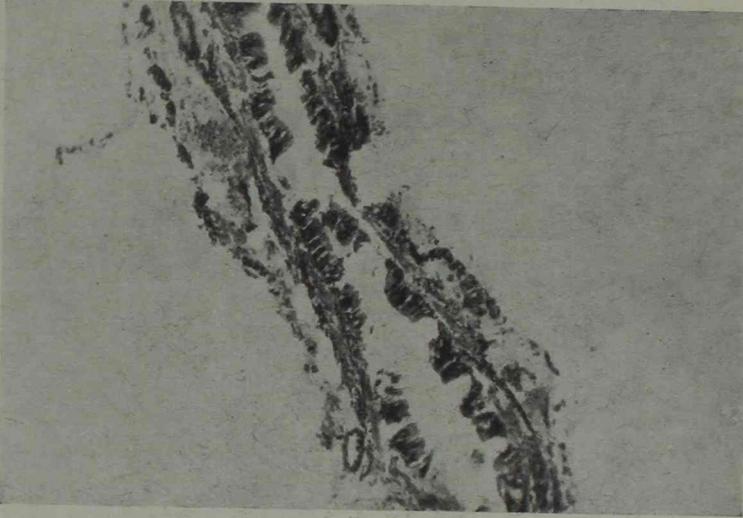
*Figura N° 5*

Placa cartilaginosa en uno de los bordes

interna en la que se puede observar el tejido de la capa areolar de aspecto normal.

En algunos sectores se observa la distensión de septums situados entre

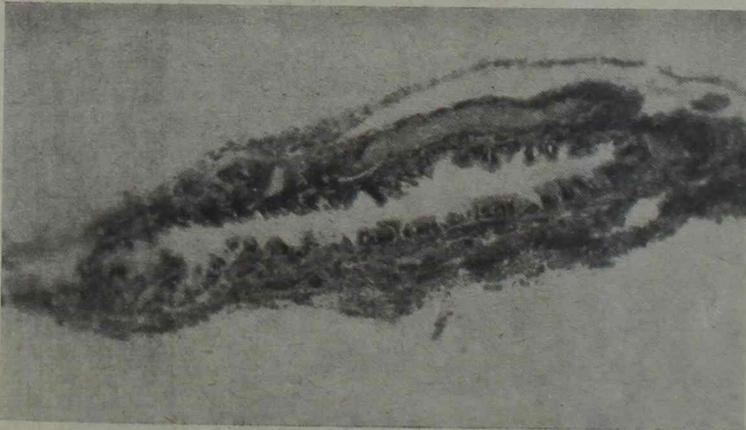
los lóbulos secundarios, en uno de los cuales ha sido posible apreciar el tejido conectivo de sostén que rodea a las pequeñas vénulas que en ellos



*Figura N° 6*

Aspecto general del bronquio correspondiente al lóbulo extirpado. No se ha diferenciado la estructura cartilaginosa

transcurren, y que ha sido posible seguir desde el conectivo de un bronquio mediano en cierto trayecto hasta las proximidades de la pleura de revestimiento visceral.

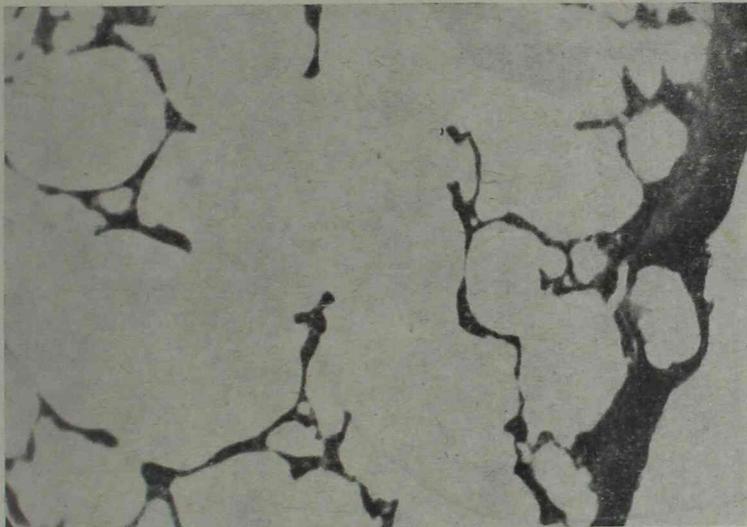


*Figura N° 7*

En esta porción, placa cartilaginosa que se extiende aproximadamente en un cuarto de la luz del bronquio

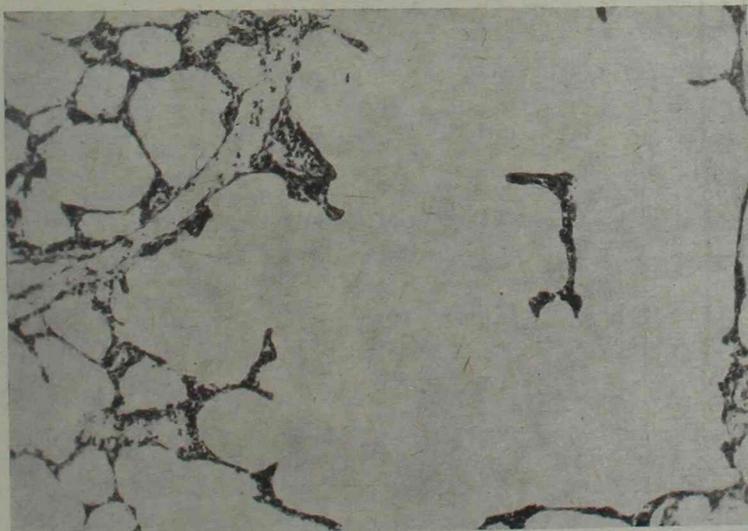
Como hemos dicho anteriormente, la investigación del bronquio correspondiente al lóbulo ectomizado, debió confiarse al examen histológico.

El calibre del mismo, observado en el mismo preparado histológico, demostró ser ligeramente menor que el de la rama de la arteria pulmonar que lo acompañaba.



*Figura N° 8*

Otro aspecto de la distensión alveolar y ruptura septal



*Figura N° 9*

Distensión del espacio septal entre dos lóbulos secundarios

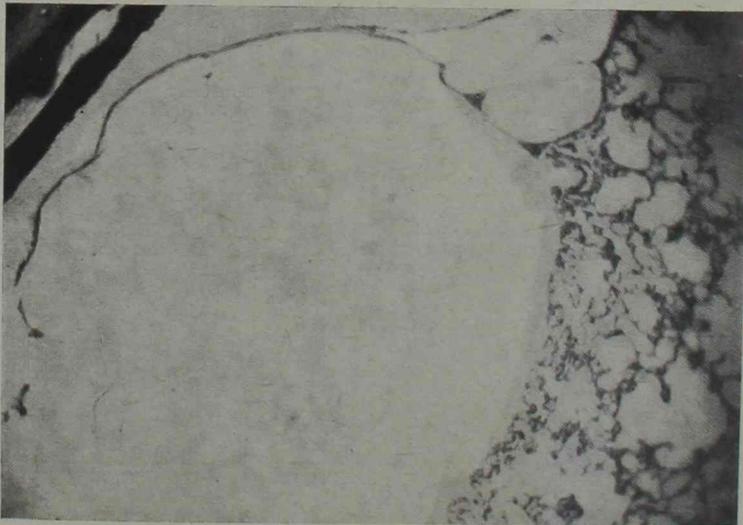
Se observa un epitelio de revestimiento, cilíndrico relativamente bajo, dispuesto en un sola hilera de elementos como corresponde a la edad del paciente. Una delgada membrana basal y algunas fibras elásticas se con-

siguen poner de manifiesto por la coloración de Weigert contrastada con van Gieson para el conectivo. Una gruesa banda de músculo liso y uno que otro haz pequeño, completan el sistema. La falta de glándulas en



*Figura N° 10*

Dilatación alveolar y ruptura de los septums. Pleura adherida a los alveolos



*Figura N° 11*

Gran vesícula enfisematosa con desprendimiento de la pleura desde la limitante elástica interna que deja al desnudo a la pared de los alvéolos

la pared bronquial es, según Engel, normal para esa edad. El sistema cartilaginoso, examinado a distintas alturas, muestra placas que alcanzan cuan-

do tienen mayor extensión, a escasamente menos de la mitad de la extensión de la luz del bronquio. Otras pequeñas placas contribuyen a cimentar más el armazón cartilaginoso.

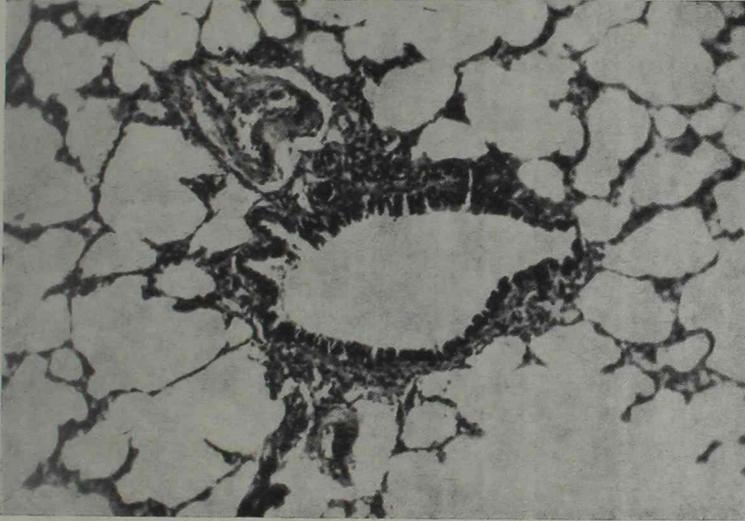


Figura N° 12

Bronquio de mediano calibre con revestimiento epitelial cilíndrico y conservando pliegues de la mucosa a pesar de la distensión. Alvéolos enfisematosos

El estudio de las fibras elásticas del pulmón no muestra alteración, si se tiene en cuenta la edad del paciente.

\* \* \*

Engel que ha estudiado a fondo el desarrollo del sistema bronquial del pulmón del niño, señala que en el recién nacido y en el niño pequeño, la arquitectura del bronquio principal puede asimilarse a la de los bronquios intrapulmonares del niño mayor.

En el caso que comentamos, no se trata de una anomalía de desarrollo; la consideramos, por el contrario, una etapa de maduración, pero que nos permite aventurar la hipótesis que ese estado puede favorecer el desarrollo del cuadro enfisematoso cuando la noxa o el conjunto de mecanismos, de distinta naturaleza, producen la instalación del proceso.

Entre las causas enumeradas por los autores, aparte de los procesos inflamatorios (postbronconeumónicos: Rohmer, Michel, Haarscher, Levy, Arch. Franc. Pediat., 11:157, 1954; neumopatía sarampionosa: Bertoye, Beraud, Bertoye y Bianco, Peditrie, N° 1, 1952, p. 69; estafilocócica: Chaptal, Brunnel, Salvaing, y Levallois, Arch. F. Pediat., N° 10, 1952, p. 1091, y por Debril, Mozziconacci, Blandet, Sem. Hosp. París, 26 Feb. 1952, p. 595, y cionado otros, entre ellos los casos de Fischer, Potts y Hollinger (J. Ped., por Grumbach y Blodet, Arch. F. Pediat., N° 9, 1952, p. 961), se han mencionado otros, entre ellos los casos de Fischer, Potts y Hollinger (J. Ped., por Grumbach y Blodet, Arch. F. Pediat., N° 9, 1952, p. 961), se han mencionado otros, entre ellos los casos de Fischer, Potts y Hollinger (J. Ped., por Grumbach y Blodet, Arch. F. Pediat., N° 9, 1952, p. 961), se han mencionado otros a anomalías cartilaginosas, otros a anomalías vasculares y a causas desconocidas.

Ross R. y Stewart J. (Pediatrics, 8:795, 1951) refieren casos en los que

se encuentran alteraciones inflamatorias, y en uno de ellos describen pliegues valvulares de la mucosa bronquial que forman una especie de válvula de retención. Otros refieren cuerpos extraños y tapones mucosos (uno de ellos hemos comunicado a las Primeras Jornadas Argentinas de Pediatría, Córdoba, 1950, pág. 9).

Brandes, Cook y Osborne (Arch. Pat., 36:465, 1943) describen en un adulto hiperplasia linfoidea aberrante asociada con los bronquiolos terminales con esclerosis de los vasos pulmonares y corpulmonar.

### CONSIDERACIONES

¿Qué enseñanzas sacamos de la presente observación?

Es interesante comentarla por distintos motivos.

1º En estos casos es frecuente el diagnóstico clínico de *bronquitis capilar*; y de acuerdo a nuestra larga experiencia en el Servicio de Guardia, creemos que no se llega al diagnóstico exacto en un número elevado de enfermos.

Basamos nuestra afirmación, en nuestra casuística que sobrepasa al centenar de enfermos (Dr. Pelliza), en muchos de los cuales el estudio radiográfico fué el elemento primordial que nos llevó al diagnóstico correcto.

De lo que se deduce que en todo niño, que presenta bruscamente una disnea de tipo mecánico, en forma primitiva o durante la evolución de una neumopatía, es indispensable el estudio radiológico.

2º Hecho el diagnóstico de enfisema obstructivo, debemos ser muy parcios en la indicación quirúrgica, debiendo esperar el momento oportuno, que, a nuestro juicio, está dado por la evolución del proceso parenquimatoso.

3º Es necesario precisar la forma clínica del enfisema; ello nos permitirá tratar endoscópicamente el caso indicado y evitar traumas inútiles en enfermos de tanta gravedad.

4º Resuelto el tratamiento quirúrgico, debemos considerar si se trata de una forma quística con alteración de la arquitectura bronquial o si se trata de una verdadera insuflación pulmonar con conservación de la arquitectura bronquial. De acuerdo a ello debemos elegir: entre el simple drenaje continuo a tórax cerrado, por neumotomía mínima; la toracotomía amplia bajo anestesia general e intubación traqueal, con resección de la bolsa de enfisema, o bien, la resección segmentaria, lobular o de todo el pulmón.

5º Abierto el tórax, tendremos la certificación del diagnóstico preoperatorio, no siempre fácil aún con buenas radiografías. En presencia de un lóbulo enfisematoso, como el caso que motiva esta comunicación, la lobectomía será el tratamiento de elección.

6º La anatomía patológica, al demostrar la agenesia bronquial, explica la patogenia de este caso y justifica la mutilación operatoria.

7º La evolución tan favorable de estos enfermos, portadores de un enfisema obstructivo lobular, tratados por lobectomía a pesar de su edad (55 días), abre nuevas perspectivas para estos enfermos cuya terapéutica hasta el presente había fracasado.

#### RESUMEN.

El enfisema obstructivo de pulmón en el niño es una afección sumamente frecuente y de extrema gravedad, adquiriendo toda su importancia en las formas hipertensivas y muy especialmente en el lactante.

Podemos decir que el enfisema obstructivo es la insuflación del pulmón debido a una obstrucción del tipo valvular que asienta en cualquier parte y cualquier altura del árbol broncoalveolar.

Personalmente consideramos dos tipos, uno debido a la obstrucción de los bronquios de mediano y grueso calibre determinando la insuflación total de un segmento, de un lóbulo, de un pulmón, con conservación de la arquitectura bronquial.

Aquel otro en el cual el aire se filtra a través de la pared del bronquio, del bronquiolo o del alvéolo rompiendo su estructura y dando lugar a un enfisema de tipo quístico.

Por otra parte, consideramos la forma mecánica pura y la forma supurada.

Creemos que todos los enfisemas obstructivos son adquiridos, ya que es necesario que el niño respire para que se produzca esta afección, aceptando, eso sí, la existencia de un substractum anatómico, que puede ser congénito o adquirido.

La observación que motiva esta comunicación corresponde a un niño operado de enfisema lobular a los 55 días de edad; habiendo ingresado en este hospital en gravísimo estado en dos oportunidades con diagnóstico de bronquitis capilar.

Por tratarse de un enfisema de lóbulo superior con conservación de la arquitectura bronquial, se realizó la lobectomía superior derecha con todo éxito, confirmando el examen de la pieza la existencia de una agenesia bronquial.

Sería esta la segunda observación realizada con éxito en nuestro país en lactantes, correspondiendo la anterior a un niño operado por uno de nosotros y estudiado con los Dres. Alzaga, Calcarami y Galli, en el cual realizamos también la lobectomía superior derecha.

ENFISEMA OBSTRUCTIVO LOBULAR EN UN LACTANTE  
DE CUATRO MESES \*  
LOBECTOMIA. CURACION

POR LOS

DRES. IGNACIO DIAZ BOBILLO, JOSE M. PELLIZA  
JOSE E. MOSQUERA y HEBE PAZZI

La mayor parte de las publicaciones de enfisema obstructivo se refieren a formas localizadas consecutivas a procesos infecciosos broncopulmonares o provocados por cuerpos extraños. Sin embargo, recientes trabajos llaman la atención sobre la existencia de una forma particular de enfisema obstructivo lobular, observado generalmente en recién nacidos y lactantes, en lo que todo hace suponer su origen congénito.

Sabemos que el enfisema obstructivo pulmonar es la insuflación de pulmón debido a una obstrucción de tipo valvular, que puede asentar en cualquier parte y a cualquier altura del árbol broncoalveolar. Pueden existir dos tipos: a) el que corresponde a la obstrucción de bronquios de mediano o grueso calibre, determinando la insuflación total de un segmento, de un lóbulo, de un pulmón o ambos pulmones, con conservación de la arquitectura bronquial; b) aquel otro en que el aire se filtra a través de la pared del bronquio, del bronquiolo o del alvéolo, rompiendo su estructura y dando lugar a un enfisema de tipo quístico, ya sea segmentario, lobular o pulmonar con alteración de la arquitectura bronquial. De este último tipo puede haber dos formas: 1º la forma mecánica pura; 2º la forma supurada.

Las causas del enfisema obstructivo pulmonar pueden ser múltiples. Los trastornos o alteraciones congénitas, por defecto de la estructura del árbol broncoalveolar, que permiten o favorecen el mecanismo valvular; o bien, adquiridos, como serían las secuelas de un proceso infeccioso a nivel del árbol respiratorio que lesionara el tejido correspondiente, provocando una alteración orgánica o sustratum anatómico adquirido que favorecería la instalación de la enfermedad. Es innegable también que puede haber una predisposición constitucional, aun en aquellos casos en que aparentemente la alteración parece ser adquirida<sup>1,2</sup>.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 30 de noviembre de 1954.

—Recibido para su publicación el 26 de diciembre de 1954.

La historia del tipo de enfisema obstructivo lobular que nosotros estudiamos es relativamente reciente. Fué Overstreet<sup>3</sup>, en 1939, quien sugirió la posibilidad de que el enfisema lobular pueda ocurrir por un defecto congénito. Describe el caso de un niño de 4 semanas, que al final contrae bronconeumonía; la autopsia reveló la existencia de anillos cartilagosos bronquiales poco desarrollados en el lóbulo enfisematoso. Cita observaciones semejantes de Peeler y Phillips y de Nelson. Gross y Lewis<sup>4</sup>, en 1945, publican un caso de enfisema de lóbulo superior derecho tratado con lobectomía, comprobándose anomalías de los anillos cartilagosos y del mediastino anterior. Otras observaciones aisladas fueron presentadas por Leahy y Butsch<sup>5</sup> en 1949; y por Lewis y Potts, en 1951.

También en 1951, Robertson y James<sup>6</sup>, son los primeros en publicar una serie de observaciones personales, cinco en total, tres de las cuales fueron tratadas con lobectomía; en dos no se encontraron alteraciones en los bronquios que explicaran la afección. Shaw<sup>7</sup>, menciona otros dos casos cuyos bronquios eran anormalmente flácidos en el lóbulo afectado. Williams<sup>8</sup>, relata otra observación en un niño de 7 meses que fué operado diez meses más tarde.

Fischer, Potts y Hollinger<sup>9</sup> en 1952, publican 5 casos que también fueron tratados quirúrgicamente. Comentan la predilección del enfisema por los lóbulos superiores, aun existiendo una causa de compresión de los lóbulos inferiores; según ellos, siendo la fuerza expiratoria más enérgica en estos últimos, es más remota la posibilidad de desarrollo del enfisema, lo que en gran parte se debe a la elevación hacia arriba del diafragma y a los movimientos más fuertes de las costillas inferiores, que llevan más rápidamente el aire hacia afuera.

En 1953, Sloani<sup>10</sup>, presenta cuatro observaciones tratadas con lobectomía, en una sesión de la American Association for Thoracic Surgery. En la discusión, Jhon S. Harter, cita 5 enfermos; dos de ellos corresponden a hermanos (el mayor con un gran sarcoma).

Recientemente, Korngold y Baker<sup>11</sup>, publican dos casos en recién nacidos. Considerando el riesgo quirúrgico, hacen una decompresión selectiva del lóbulo enfermo por aspiración del aire con una aguja; llevan una evolución normal a los 6 meses de observación.

Uno de nosotros, (Pelliza), ha tenido oportunidad de tratar exitosamente dos enfermos con lobectomía. El primero, de 5 meses, estudiado con de Alzaga y Calcarami; el segundo, de 55 días, en colaboración con Kreutzer, Paglilla y Mosquera<sup>2</sup>, fué presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la reunión científica del 13 de junio de 1954. Son los primeros de la bibliografía nacional.

#### HISTORIA CLINICA

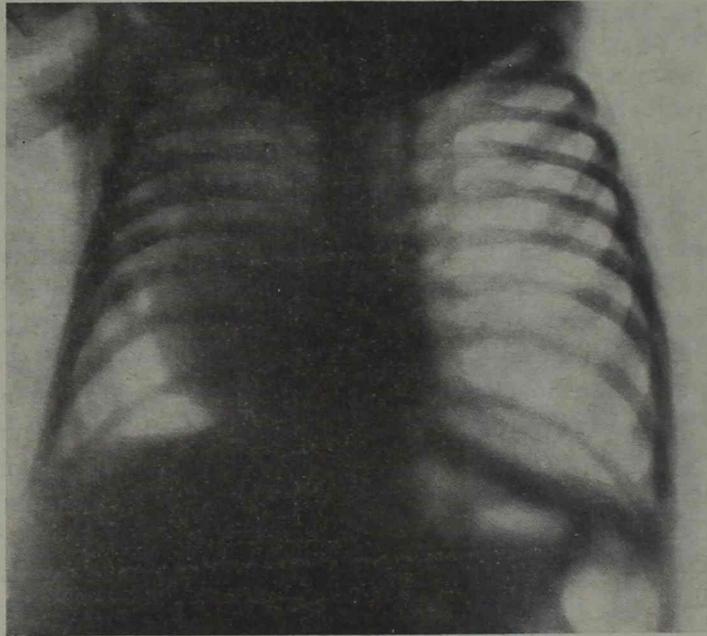
El enfermo que motiva esta comunicación ingresa al Servicio de Clínica Médica (Sala IV), el 27 de agosto de 1954; enviado por el distin-

guido colega Dr. José Castellano, con el diagnóstico de presunción de enfisema obstructivo.

Se trata del niño Víctor A. M. (Historia clínica N° 12.887), de 4 meses de edad, sin antecedentes hereditarios de importancia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, por operación cesárea. Peso al nacer: 3.500 g. Alimentación materna durante una semana; después eledon, leche de vaca, cocimiento de cebada y secalbun.

*Enfermedad actual:* Según refiere la madre, desde el nacimiento notan en el niño "ronquidos" y dificultad respiratoria. A los 25 días de edad presenta vómitos, disnea y cianosis. Visto por un facultativo, diagnóstica gripe y lo trata con antibióticos, tónicos cardíacos, antisépticos bronquiales y oxígeno. El examen radiológico muestra enfisema de pulmón izquierdo



Radiografía N° 1.—24-V-54

V. M. Posición frontal. Al mes de edad muestra: Enfisema del lóbulo superior izq. invadiendo el mediastino anterior y parte del hemitórax derecho. Desplazamiento de la sombra cardíaca. Inversión del hemidiafragma izquierdo

(ver radiografía N° 1) con desplazamiento del mediastino hacia la derecha. Como la signología clínica persiste y desmejora el estado general y de nutrición, es enviado a uno de nosotros para completar su estudio y tratamiento.

*Estado actual:* Regular estado general. Deficiente estado nutritivo. Peso: 4.900 g. Piel blanca, seca, turgencia y elasticidad cutánea disminuída. Subcianosis que se intensifica con el llanto. Escaso panículo adiposo. Disnea con tiraje intercostal y supra e infraesternal. Cabeza: Dermatitis seborreica. Fontanela  $3\frac{1}{2}$  por 2, deprimida. En tragus derecho pequeño papiloma. Fauces libres. Cuello: ingurgitación venosa.

Tórax: Simétrico, con abovedamiento de la pared anterior. Aparato

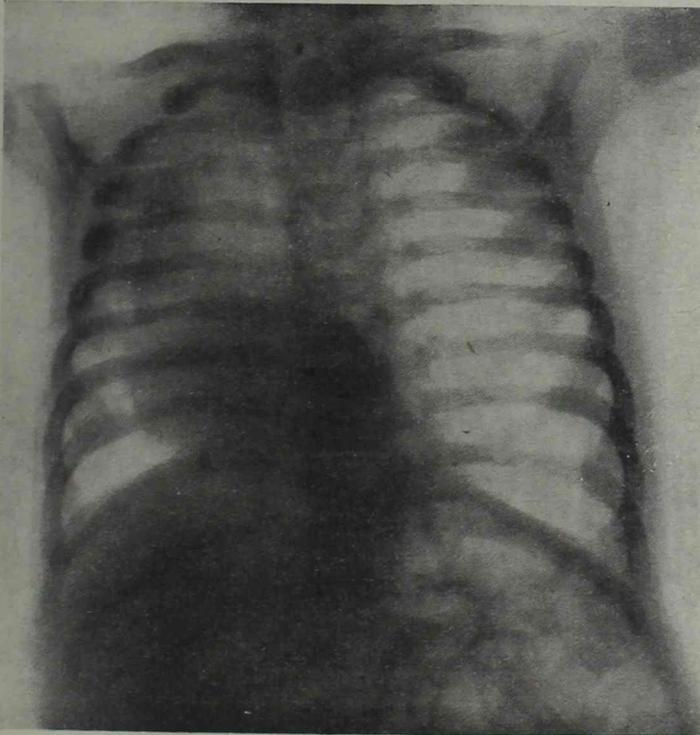
respiratorio: a la percusión hipersonoridad en hemitórax izquierdo. A la auscultación: disminución del murmullo vesicular en campo pulmonar izquierdo. Respiración ruda en pulmón derecho.

Abdomen: Tenso a la palpación. Hígado a un través de dedo del reborde costal. Bazo, no se palpa. Hernia inguinal derecha.

Sistema nervioso: Sin particularidades (Ver radiografía N° 2).

*Broncoscopia*: 30 de agosto de 1954. Dr. Arauz.

Espolón traqueal grueso. Hay gran distorsión de los bronquios. La tráquea está desplazada hacia la derecha. El bronquio izquierdo sale hacia adelante y el bronquio derecho hacia atrás. Hay escasa secreción. No hay obstrucción orgánica.



*Radiografía N° 2.—29-VII-54*

*V. M. Posición frontal.* Dos meses después del anterior. El enfisema o insuflación del lóbulo superior izquierdo aparece más pronunciado. Se ha acentuado el desplazamiento y basculación del corazón debido a la invasión del mediastino superior y parte del hemitórax derecho por el lóbulo superior izquierdo distendido. Inversión del diafragma con repercusión sobre la dinámica intestinal. (Meteorismo abdominal)

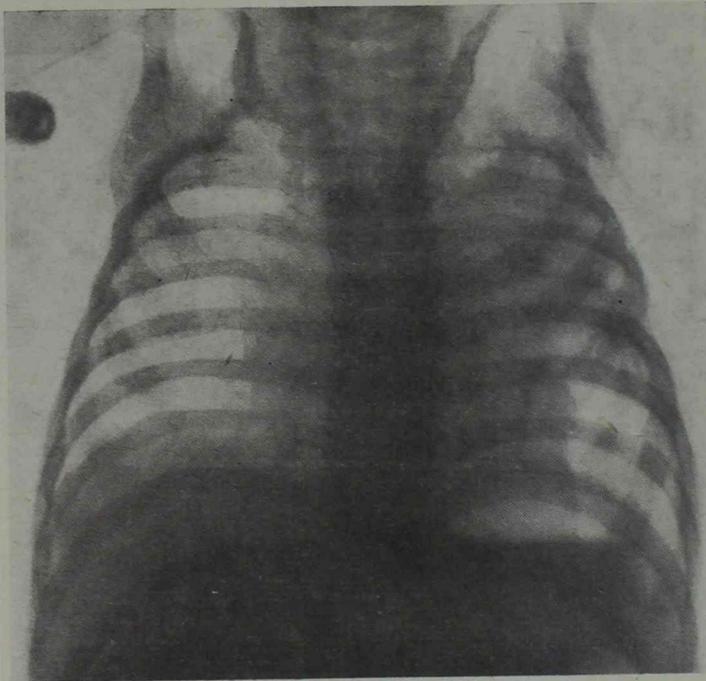
Por los antecedentes, cuadro clínico, exámenes radiológicos y la broncoscopia se confirma el diagnóstico de enfisema lobular obstructivo y se resuelve la intervención quirúrgica, de acuerdo al criterio de la mayoría de los autores y a nuestra propia experiencia.

*Operación*: 2 de septiembre de 1954.

Cirujano: Dr. Pelliza. Ayudantes: Dres. Morcillo, Grati y Garcerón.  
Anestésista: Dr. Nesi.

Incisión pósterolateral. Se reseca quinta costilla. Abierta la pleura aparece pulmón enfisematoso y que al tratar de colapsarlo queda como acolchado de plumas de relleno en forma irregular. El lóbulo inferior atelectasiado de color rojo vinoso y carnoso. Al aumentar la presión intratraqueal el lóbulo superior se exterioriza fuera de la cavidad torácica, se consigue una buena coloración y reexpansión del lóbulo inferior. Por transfixión, se realizan dos ligaduras del pedículo reseándose el lóbulo superior izquierdo. Se completa el tratamiento de los elementos por separado, tratando de recubrir el muñón.

Durante el acto operatorio se observa que el mediastino anterior prácticamente no existe y se puede tocar con el dedo las costillas del lado



*Radiografía N° 3.—20-IX-54*

*V. M. Posición frontal.* A los 18 días de la lobectomía. Puede observarse que la tráquea y la sombra cardíaca ocupa su posición correcta. Diafragma de aspecto normal. Ha desaparecido la claridad del mediastino. Buena reexpansión del lóbulo inferior

derecho, existiendo una verdadera prolongación del lóbulo superior, en esta zona; se coloca penicilina, estreptomycin 0,5 g, dentro de la cavidad pleural; se cierra por planos dejando una sonda de Pezzer a la cavidad y drenaje continuo a tórax cerrado. La herida operatoria se cubre con aeroplast.

Buen postoperatorio. Desaparecen la disnea y la subcianosis. Se alimenta bien. Se continúa con antibióticos. Electrocardiograma normal.

Día 10: Se sacan los puntos de sutura. Herida cicatriza por primera.

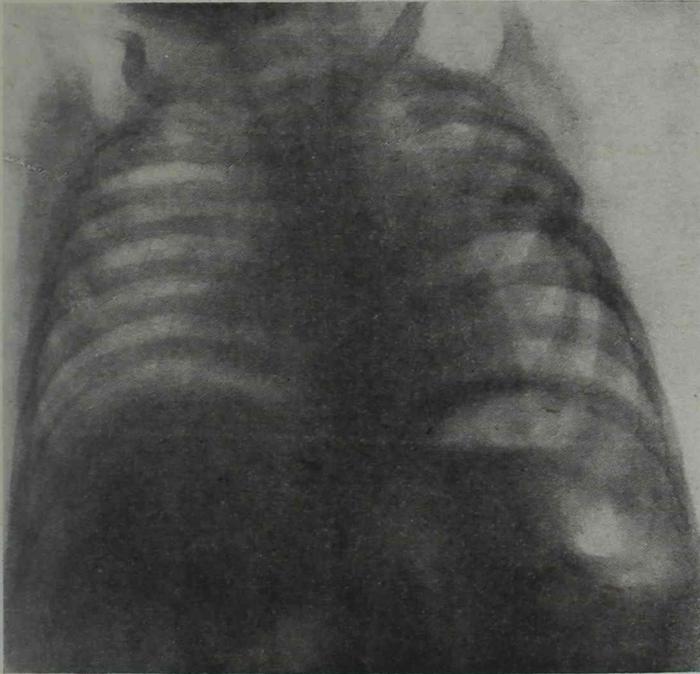
Día 13: Buen estado general. Ha aumentado 400 g en diez días.

Día 18: Continúa bien. El examen del aparato respiratorio revela normalidad a la percusión y auscultación. Se suspenden antibióticos.

Día 20: Se da de alta en excelentes condiciones. (Ver radiografías 3 y 4).

INFORME ANATOMOPATOLÓGICO: Dr. Mosquera Ficha H-4513. Octubre 13 de 1954.

*Macroscopia:* Lóbulo pulmonar superior izquierdo distendido, sumamente elástico, presentando zona de aspecto hemorrágico que se distribuyen de preferencia por los bordes lobulares.. El bronquio principal es pequeño y ha sido seccionado a escasos milímetros del hilio.

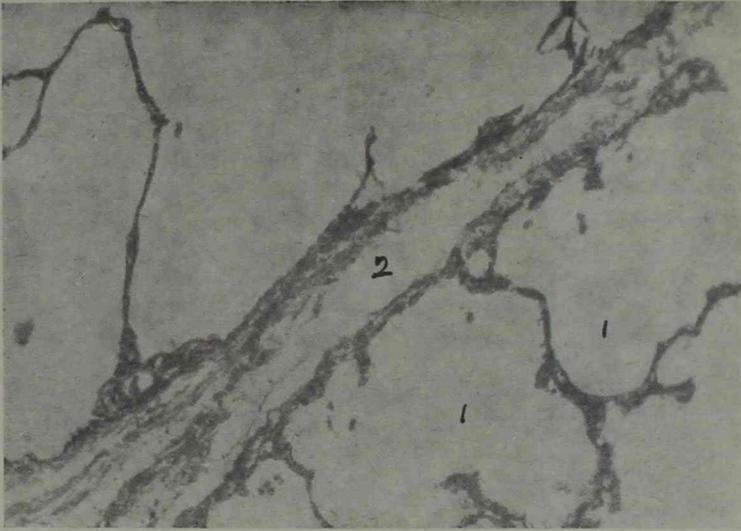


Radiografía N° 4.—24-X-54

V. M. Posición frontal. Al mes de la anterior con el niño en excelente estado general. Se observa buena recuperación pulmonar, que puede apreciarse a pesar de la mala calidad de la placa

*Microscopia:* Parte central; hilio: se observa bronquios gruesos revestidos de epitelio cilíndrico pseudo estratificado con algunas células calciformes, se distinguen células de la basal y las fibras elásticas por el procedimiento de Weigert, que ha dibujado la elástica de las arterias, no se distinguen.

La basal en algunas zonas está engrosada, las fibras musculares son gruesas y las placas cartilaginosas de aspecto normal; la luz de los bronquios células epiteliales y hay además algunos detritus celulares sin llegar a obliterar la luz. Los bronquios medianos están dilatados, contienen también detritus celulares y en estos elementos el epitelio es más aplanado, en los bronquios de menor calibre faltan los pliegues de la mucosa y muchos presentan su luz perfectamente permeables. Los vasos no muestran parti-



*Microfotografía N° 1*

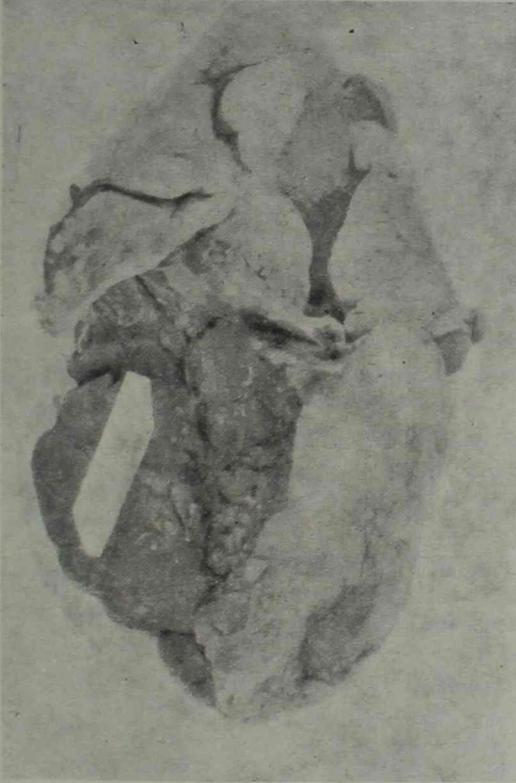
Alvéolos muy distendidos (1) con adelgazamiento del septum. Distensión del conectivo interlobulillar por aire



*Microfotografía N° 2*

El mismo aspecto de la microfotografía anterior con ruptura alveolar

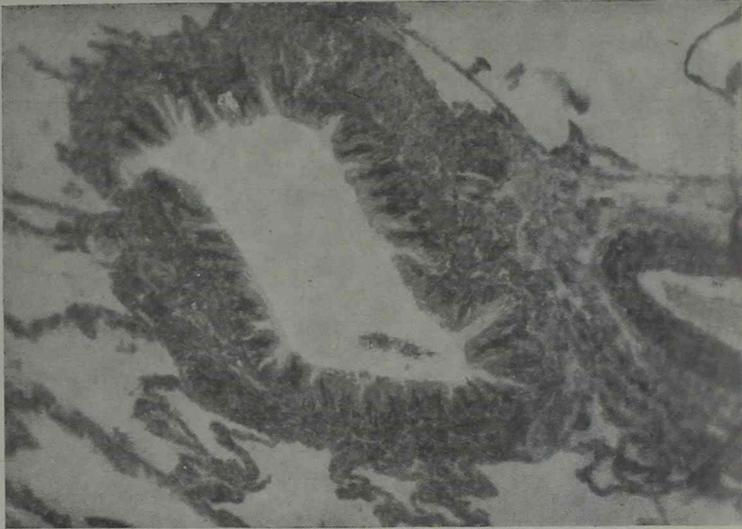
cularidad. Alternan zonas de enfisema y colapso y zonas con hemorragias dentro de los alvéolos que en algunas partes llegan a inundar la luz de los tubos bronquiales presentando estos necrosis parcial del epitelio de revestimiento. En las zonas enfisematosas, hay distensión de los bronquios respiratorios y terminales. No se observan focos inflamatorios. La distensión alveolar es intensa; en algunos sectores con adelgazamiento septal y ruptura de los capilares, causa de las hemorragias. La pleura que reviste está engrosada en algunos sectores y desprendida de la limitante elástica interna, en otros contiene vasos. En algunas ocasiones se visualiza perfectamente el revesti-



*Figura N° 1*

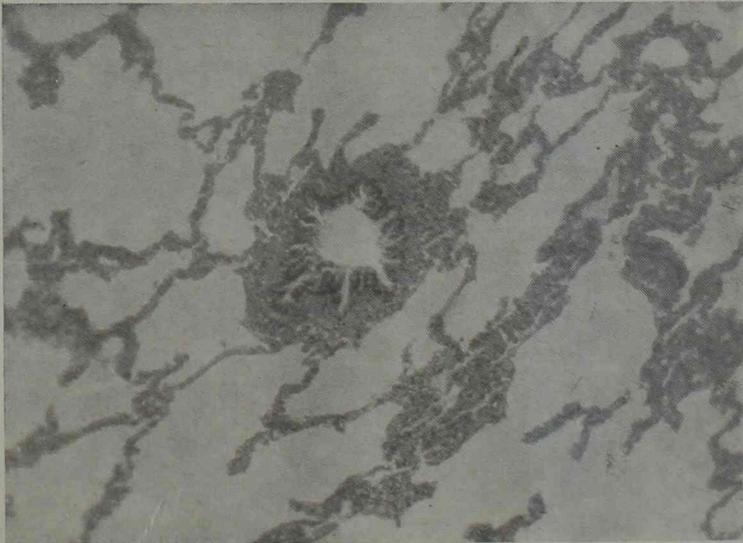
Aspecto de la pieza, lóbulo pulmonar muy distendido

miento mesotelial, mientras en otros están recubiertos de fibrina; en ciertas porciones hay distensión de los septums interlobulillares con contenidos aéreos que se puede seguir en un largo recorrido hasta la proximidad de la pleura, en esta zona la distensión alveolar llega a ruptura de las paredes septales; en otros por el contrario, los septums están transformados en verdaderas láminas delgadas con estrechamiento de los capilares. En esta zona los bronquios finos y bronquiolos se encuentran también distendidos, conservan su epitelio, y en los de mediano calibre mantienen su elástica y salvo la presencia de serosidad que en algunos de ellos revisten al epitelio, no se observa obstrucción de su luz. La pleura no presenta alteraciones y salvo en algunos sectores donde se encuentran espacios aéreos separados



*Microfotografía N° 3*

Bronquio grueso y arteria. Coloración de Weigert para fibras elásticas. No presentan alteraciones estructurales



*Microfotografía N° 4*

Bronquio mediano con pliegues de la mucosa

al nivel de la limitante elástica interna se forman pequeños dibujos y donde se puede observar rupturas alveolares vecinos al revestimiento de la serosa.

*Consideraciones:* Nos encontramos en presencia de un enfisema lobular de probable origen respiratorio, ya que no se observan fenómenos inflamatorios ni obstrucción de las vías aéreas. Los fenómenos pulmonares comentados serían consecuencia de un proceso de hiperventilación pulmonar por causas que no resultan del examen histológico.

El cuadro clínico de estos enfermos es muy semejante, presentando determinadas características: Recién nacido o lactante que presenta dificultad respiratoria, tos, disnea y cianosis, poco después del nacimiento. Los antecedentes del comienzo orientan hacia una infección respiratoria, pero al examen clínico y la prueba terapéutica descartan tal presunción. La semiología revela hipersonoridad a la percusión y disminución del murmullo vesicular en el área correspondiente. El examen radiológico, tan importante para el diagnóstico, muestra una zona de enfisema de gran tamaño que abarca un lóbulo y llena todo un hemitórax, con desplazamiento del corazón y del mediastino hacia el lado opuesto; con descenso del hemidiafragma correspondiente. También suelen observarse áreas de atelectasia del mismo lado o del lado opuesto, por compresión del tejido pulmonar vecino.

La etiología no siempre puede ser bien precisada. Como las observaciones publicadas son poco numerosas, se requieren ulteriores estudios. Se considera como causa importante la mayor flacidez de las paredes bronquiales; esta broncomalacia puede ser la consecuencia de anillos cartilagosos anormales. No obstante, en casi el 50 % de los casos, la causa específica de la obstrucción bronquial no ha podido ser hallada.

Según Sloan<sup>10</sup> las causas pueden ser : 1º anillos cartilagosos anormalmente blandos o ausentes; 2º un exuberante pliegue de mucosa bronquial; 3º compresión del bronquio por una vena anormal; 4º compresión del bronquio por un ductus arteriosus.

El diagnóstico se hace con el concurso de la radiología; sin este elemento auxiliar es prácticamente imposible. Una buena interpretación de las placas radiográficas (ánteroposterior y perfil), y el correspondiente examen radioscópico servirán para confirmar el diagnóstico.

El examen clínico y radiológico se debe completar con la broncoscopia; actualmente esta última no tiene ninguna contraindicación si se cuenta con los elementos necesarios.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el gran quiste pulmonar, neumotórax, neumomediastino, enfisema compensatorio por gran atelectasia, múltiples "bullas" secundarias a inflamaciones pulmonares, etc.

Como tratamiento de elección, por los excelentes resultados obtenidos, la gran mayoría de los autores son partidarios de la lobectomía o resección segmentaria. Los casos observados así lo demuestran. Si

agregamos nuestras observaciones a las publicadas en el extranjero encontramos: 21 casos tratados exitosamente con ese procedimiento.

Recientemente, Korngold y Baker<sup>11</sup>, proponen en el recién nacido, cuando el enfisema, según ellos, puede ser reversible, la decompresión selectiva del lóbulo afectado por aspiración del aire con aguja. Los dos enfermos así tratados llevan solamente seis meses de observación. Creemos que este método de tratamiento tiene más peligros que ventajas.

Según Sloan<sup>10</sup>, los niños operados son propensos al desarrollo de infecciones respiratorias; dos de sus observaciones presentaron en varias oportunidades respiración sibilante y disnea, acompañando a procesos infecciosos respiratorios. Los estudios realizados descartaron el factor alérgico. Los exámenes radiológicos en dos de ellos también mostraron zonas de enfisema en los campos pulmonares. Este autor lo atribuye a anomalías de menor grado de otros bronquios o de todo el árbol bronquial.

#### RESUMEN

Con algunas consideraciones preliminares sobre enfisema obstructivo pulmonar, se estudia en particular el enfisema obstructivo lobular observado en recién nacidos y lactantes, al parecer de origen congénito y de historia relativamente reciente.

Los autores presentan una observación en un lactante de 4 meses de edad, cuya sintomatología se inicia después del nacimiento. Previo estudio radiológico y broncoscopia que confirma el diagnóstico de enfisema obstructivo del lóbulo superior izquierdo, se interviene quirúrgicamente. Lobectomía. Curación.

Se hacen comentarios sobre sintomatología, etiología, anatomía patológica, diagnóstico y tratamiento de esta excepcional afección. En la bibliografía solamente se citan 24 casos, a los que se deben agregar otros dos operados con éxito por uno de los autores.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Larguía, A. E. y Pelliza, J. M.*—Enfisema obstructivo del pulmón en el niño. "Arch. Arg. de Ped.", 1953; XL, 132.
2. *Pelliza, J. M.; Kreutzer, R.; Paglilla, C.; Mosquera, J. y Calisti, S.*—Enfisema obstructivo del pulmón en un niño de 55 días. Lobectomía. Curación. Presentado a la Soc. Arg. de Pediatría el 13 de julio de 1954. (A publicarse).
3. *Overstreet, R. M.*—Emphys. of absort. of the lung in early months. "Amer. J. Dis. of Child.", 1939; 57, 861.
4. *Gross, R. E. y Lewis, J. E.*—Defect of the Anterior Mediastinum. "Surg. Gynec. & Obst.", 1945; 80, 549.
5. *Leahy, L. y Butsch, W. L.*—Surgical Management of Respiratory Emergencies during the first few weeks of life. "Arch. Surgery", 1949; 59, 466.
6. *Robertson, R. y Stewart, J.*—Congenital lobar emphysema. "Pediatrics", 1951; 18, 795.
7. *Shaw, R. R.*—Localized hypertrophic emphysema. "Pediatrics", 1952; 9, 220.
8. *Williams, M. H.*—Localized pulmonary hypertrophic emphysema. "J. Thoracic Surg.", 1952; 24, 522.
9. *Fischer, H. W.; Potts, W. J. y Hullinger, P. G.*—Lobar emphysema in infants and children. "J. of Pediatrics", 1952; 41, 403.
10. *Sloan, H.*—Lobar obstr. emphysem in infancy treated by lobectomy. "The J. of Thorac. Surg.", 1953; 2, 1.
11. *Korngold, H. W. y Baker, J. M.*—Non surgical treatment of unilobar obstr. emphysema of the newborn. "Pediatrics", 1954; 14, 296.

## PROCTOLOGIA INFANTIL \*

POR EL

DR. JOSE ENRIQUE RIVAROLA

De común acuerdo con el Dr. Gamboa y para no incurrir en repeticiones, hemos de ocuparnos solamente de algunos aspectos de la proctología infantil, que consideramos de mayor interés.

Nos referiremos, en este relato, a las consecuencias que tienen sobre el resto del tubo digestivo las lesiones anorrectales.

Las estrecheces de dicha región, tanto anatómicas como funcionales, con la intensa repercusión que tienen sobre el sigmoideo y el colon, merecen la atención del pediatra.

Es necesario sobre todo, hacer resaltar la enorme importancia que tiene el diagnóstico correcto y temprano de estas secuelas, para instituir el tratamiento oportuno.

Al considerar las estrecheces anorrectales, debemos diferenciar las congénitas de las adquiridas.

Las congénitas engloban tanto las afecciones intrínsecas de la pared rectal, como las desembocaduras anormales y las estrecheces congénitas del ano. Las adquiridas, son las que reconocen por origen las cicatrices de operaciones o secuelas de procesos inflamatorios o tumorales de dicha región.

Dentro de las afecciones congénitas, vamos a ocuparnos extensamente del megacolon dada su importancia. En el megacolon congénito, el concepto primordial de retener, es que la lesión primitiva, determinante del estado patológico, reside no en el segmento dilatado que da origen al nombre de la afección, sino en la zona estrechada subsiguiente.

Este concepto ha sido puesto en evidencia por la escuela de Swenson y sus colaboradores, y lo hemos podido comprobar en la serie de nuestras observaciones.

La condición patológica está determinada por la ausencia o alteración de las células ganglionares de los plexos nerviosos intrínsecos, plexos de Meixner y de Auerbruch, del segmento de recto y sigmoideo, perteneciente a la zona estrechada. Esta alteración de las células se extiende también a la porción terminal de la zona dilatada. El segmento estrecho privado en esta forma de su inervación, obra como un túnel

\* Leído y entregado en la sesión extraordinaria conjunta de la Sociedad Argentina de Pediatría y la Sociedad de Proctología realizada el 21 de setiembre de 1954.

inerte, que debe ser franqueado para la evacuación intestinal. La lucha del intestino contra ese obstáculo, es la que provoca la dilatación del segmento aferente, con hipertrofia marcada de las estructuras de sus paredes.

Como puede verse los preparados histológicos, en la zona en que las células ganglionares están ausentes o alteradas, existe además una hipertrofia bien manifiesta de los troncos nerviosos.

No se ha podido establecer el significado ni el origen de estos troncos. Para Bodian, la agenesia de las células es la lesión primitiva, apareciendo luego los troncos nerviosos como fenómeno secundario.

El hecho es que éstos son constantes, en cambio, a veces en la zona cuestión, hay algunos elementos celulares nerviosos, pero con gran alteración de su morfología.

El segmento patológico, puede tener una longitud variable que va desde pocos centímetros a medio metro, pudiendo la alteración histológica ser reconocida en todo el colon. Esta última situación es excepcional.

En el esquema de Bodian, Carter y Ward, puede verse esa distribución, y es de notar que en más del 90 % de nuestros casos se trata de la forma en que la alteración de las células ganglionares asientan en el segmento distal.

La aplicación práctica de estos conceptos ha llevado a modificar la terapéutica quirúrgica del megacolon. Si bien de acuerdo a la teoría de la acalasia de los esfínteres la atención era dirigida hacia el esfínter pelviano o hacia el esfínter anal, hoy en día se dirige a todo el segmento patológico. La operación está destinada a suplirlo en su totalidad, es decir, desde la porción más inferior o distal de la zona dilatada, donde se encuentran aún alteraciones celulares nerviosas, hasta cerca del ano, respetando el esfínter externo.

Ultimamente Swenson, delimita el segmento a resecar, mediante el estudio histológico por congelación, realizado durante el acto operatorio. Hiatt, en cambio, procede a la resección del segmento estrechado, más gran parte o toda la zona dilatada.

El hecho principal es que suprimiendo la zona distal estrecha, puede conseguirse un buen resultado funcional, pero el mega persiste aunque disminuído de tamaño. Disminución que se hace paulatinamente en relación con la buena función. Suprimiendo quirúrgicamente ambos segmentos, el resultado es más espectacular, pero la operación es mucho mayor y a veces, en megacolon gigante difícil de efectuar.

Cuando las proporciones adquiridas por el mega hace prever dificultades operatorias, está indicado el ano contranatura, para poner en reposo la zona afectada y conseguir la disminución del calibre del megacolon. Esta colostomía al principio se aconsejaba hacerla en el transversal. La única que he realizado así, no me dió resultado alguno y el calibre del asa dilatada siguió siendo el mismo. En sus últimos trabajos Swenson

aconseja realizar la colostomía en pleno segmento dilatado. Consigue con ésto un mejor resultado, al disminuir el tamaño del asa a resecar, y el ano contranatura desaparece al mismo tiempo que se realiza la colectomía. Nosotros no hemos empleado aún esta técnica, pero merece ser tenida en cuenta.

Es menester que el pediatra esté alerta con respecto a esta enfermedad. Casi todos los casos, por no decir todos, presentan manifestaciones clínicas desde la más temprana edad. Muchos desde el nacimiento o desde los primeros días tienen una constipación pertináz, siendo necesario el uso de supositorios o enemas para obtener la evacuación intestinal.

Al menor descuido, tienen tendencia a hacer oclusiones por bolo fecal, siendo difícil a veces alcanzar a estos por vía anal, para tratarlos. El bolo ocluye la zona de transición, y cuando el segmento distal tiene una longitud excesiva, es menester llegar a una intervención quirúrgica de urgencia, para desobstruir la luz del intestino mediante maniobras combinadas (observación N° 1).

La operación del megacolon, aun siendo de gran magnitud puede ser hecha en niños pequeños. Sin embargo, durante los 2 primeros años de vida, si puede controlarse médicamente la afección mediante enemas, laxantes y dietas, es mejor. Lo esencial es la vigilancia estricta del enfermo y el estudio radiológico realizado periódicamente con el fin de actuar antes que la dilatación sea excesiva y sobre todo no permitir nunca que lleguen en las condiciones que pueden observarse en los casos Nos. 7, 8, 10 y 11.

El estudio radiológico debe ser hecho también, previo conocimiento de la forma anatómopatológica de la enfermedad. Debe buscarse el segmento estrechado. Una simple radiografía de frente con enema baritada puede mostrarnos la existencia de un megacolon, dilatado al parecer hasta cerca del ano. Si se toma una radiografía de perfil, puede verse la zona estrechada, que en la proyección de frente queda oculta por superposición de imágenes.

También conviene tener en cuenta, que para no magnificar la lesión, no debe la enema ser realizada a gran presión. Aconsejo siempre esta medida y además que no sea de gran volumen para poder apreciar en las imágenes radiológicas la verdadera situación patológica.

Las imágenes obtenidas también son diferentes en relación a las distintas formas clínicas. En el esquema de Bolian y colaboradores pueden verse estos distintos tipos de imágenes.

Respecto a las formas clínicas, existe un distingo entre la enfermedad de Hirschprung, el reservorio terminal y la dilatación tubular. La primera responde a la descripción que hemos hecho, la segunda, nosotros la consideramos como megarrecto, que a veces obedece a un segmento ter-

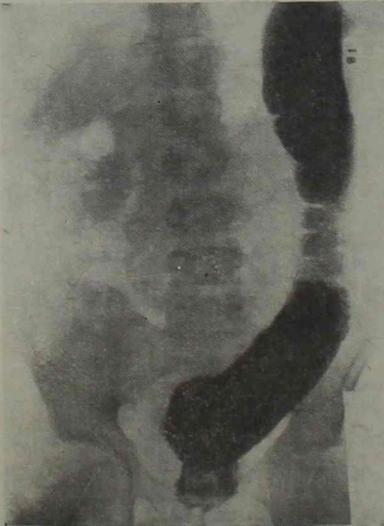
*Observación N° 1.*—E. C. R., 11 años, varón. Constipado desde el nacimiento. Oclusión por bolo fecal. Megarrecto.



*Radiografía 1*



*Radiografía 2*



*Radiografía 3*



*Radiografía 4*

minal aganglionar de muy poca longitud y la última es la variedad más rara, que no responde a la cirugía.

En el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Hirschprung hemos realizado dos tipos de intervención, como puede verse en los esquemas. En algunos casos la exteriorización del mega se ha hecho por intususcepción y en otros con la técnica clásica de Swenson. En nuestros primeros oprados nos ocupamos únicamente de reseca el segmento estrechado y el comienzo dilatado. Obtuvimos buenos resultados funcionales que se mantiene al cabo de tres años de evolución. El mega persiste en ellos muy disminuído respecto a su estado primitivo, pero las deposiciones son espontáneas y diarias.

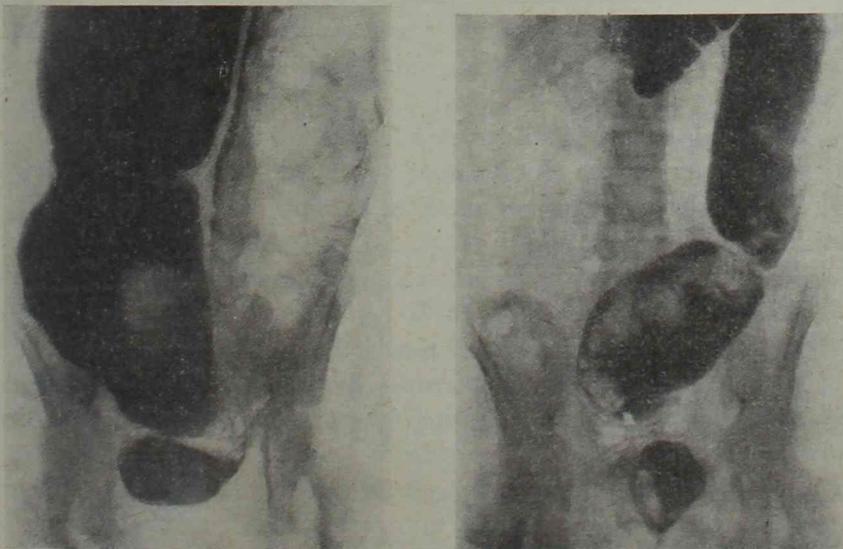
Ultimamente hemos resecado gran parte o todo el segmento dilatado junto con la zona distal estrechada. Los resultados han sido mejores, salvo en una observación que se complicó con un esfacelo de la pared posterior del asa descendida, quedando una fístula y una estrechez a nivel de la anastomosis.

Los resultados son muy alentadores y creo que esta es la única manera correcta de tratar quirúrgicamente al megacolon congénito.

Siguiendo con otros tipos de megacolon, debemos considerar una variedad muy importante por su difícil solución y es la determinada por la existencia de un ano vulvar.

El problema del ano vulvar, plantea situaciones que deben ser

*Observación N 2.*—M. E., 14 años, mujer. Constipada desde el nacimiento. Oclusión por bolo en diversas ocasiones. Operación de Correia Netto sobre el esfínter interno del ano, sin resultado. Megacolon gigante.



*Radiografía 5* — Antes de operado

*Radiografía 6* — Después de operado

resueltas de distinta manera. En primer lugar debemos señalar que tratándose de una afección congénita, debe por sus consecuencias, ser sometida bajo vigilancia quirúrgica desde el primer día.

El ano vulvar puede ser continente y suficiente. En este caso, nos limitamos sólo a la observación en el sentido de controlar si la suficiencia se mantiene a través de los años. Es de todos conocida la cita de Ombredanne, de la mujer de un médico en la cual se apercibieron de la malformación en el curso del segundo parto. En estos casos se plantea la duda sobre la conducta a seguir. Se debe llevar esta desembocadura a su sitio normal y correr el riesgo de obtener un resultado anatómico satisfactorio pero acompañado como sucede a veces de incontinencia y de insuficiencia.

La mayor parte de las veces los casos presentan desde el nacimiento una insuficiencia franca, determinada por una estrechez que puede tener unos milímetros de diámetro. Esta estrechez que llamamos insuficiencia respecto a la evacuación de la materia fecal, determina si no es tratada desde el comienzo la aparición de un megacolon que puede alcanzar proporciones gigantes. Por ello desde los primeros días de edad la niña debe ser sometida a dilataciones, hasta alcanzar un calibre normal y evitar precisamente la formación de un mega.

Una vez alcanzado este calibre y controlada la evacuación diaria, nos colocamos en la situación anterior, cuando además de ser suficiente, el ano vulvar resulta continente.

En cambio si es incontinente, la operación está indicada. También está indicado el tratamiento quirúrgico cuando las dilataciones no logran un calibre suficiente y aparece como complicación el megacolon.

En estos últimos casos, la técnica a emplear varía de acuerdo al tamaño del mismo. Si no es muy grande, puede ser respetado y realizar la operación perineal únicamente. Si el tamaño es excesivo, debe hacerse la operación abdominoperineal, tal como la hemos reglado.

Cuando la operación tiene por objeto llevar el ano a su sitio normal, aconsejamos como tiempo previo, como lo vimos hacer a Iowo de Chile, una colostomía transversa. Este tiempo, pone en reposo la zona y asegura el éxito de la plástica.

En cambio cuando hay que reseca el megacolon, el asa aferente al mismo puede ser exteriorizada en la región anal en forma tan amplia, que no es necesaria la derivación previa de las materias fecales.

Tenemos así operados 5 enfermos, 3 con megacolon, en las que se hizo la resección, dos curadas y una fallecida en el postoperatorio inmediato. Las otras dos fueron sometidas únicamente a la plástica perineal, una con colostomía previa con resultado excelente y otra sin colostomía que se complicó con una fístula que cerró luego en forma espontánea. Los demás han sido sometidos a dilataciones y así controlados, aún una forma que presentaba megacolon, que después de obtener un ano vulvar

suficiente y continente, desapareció también la dilatación rectosigmoidea, por lo que la operación no se realizó.

Es necesario recalcar aquí, que no se debe nunca realizar la plástica perineal en niñas pequeñas. No la hemos hecho nunca y hemos visto resultados desastrosos en tentativas realizadas por otros cirujanos, tentativas que fueron al fracaso no sólo por la edad del paciente, sino por no haber sido precedidas de una colostomía.

El megacolon también puede ser debido a estrecheces congénitas del recto. Por ello debe ser éste siempre examinado cuando exista constipación pertinaz. Las estrecheces pueden estar ubicadas cerca o lejos del ano. En el primer caso el tacto rectal las reconoce de inmediato. Las otras quedan puestas de manifiesto ya sea por la rectoscopia o por el estudio radiológico del rectosigmoideo.

En el recién nacido aconsejamos como substancia de contraste para las radiografías, el lipiodol, en lugar del bario. El peligro de producirse así una oclusión queda eliminado.

A veces la constipación sólo aparece en estos casos, después de un tiempo, cuando las deposiciones dejan de ser blandas. Tal sucedió con una observación nuestra en que la estrechez había determinado una dilatación tal y llena de materia fecal endurecida, que me fué eviada como un tumor de abdomen. El examen de su recto demostró un diafragma de 2 cm de ano que dejaba sólo un orificio de unos 3 mm de diámetro. La dilatación progresiva del mismo, suprimió el depósito fecal, pero la constipación y el mega no desaparecieron, por lo que se ha propuesto la intervención.

#### CONCLUSIONES

Toda lesión del ano, recto o sigmoideo, que estrecha su luz en forma orgánica o funcional, determina una dilatación del asa aferente constituyendo un megacolon.

En el megacolon congénito es necesario realizar el diagnóstico temprano, para impedir que éste llegue a adquirir proporciones inusitadas.

En el megacolon congénito, la estrechez es funcional y está determinada por la falta de elementos ganglionares nerviosos en la zona afectada, zona que comprende todo el segmento distal y la parte final del dilatado.

La aplicación práctica de los nuevos conceptos ha llevado a modificar la terapéutica quirúrgica de esta afección. La resección debe comprender todo el segmento estrechado aganglionar y la parte final del segmento dilatado.

El ano vulvar debe ser sometido a una estricta vigilancia desde los primeros días de vida. Se debe procurar que reúna la doble condición de suficiente y continente.

La operación está indicada ante la falla de cualquiera de estas dos

condiciones. De acuerdo al tamaño del mega se hará la plástica perineal únicamente o la operación abdominoparineal con la resección del megacolon.

Es necesario realizar un examen del recto en todo niño que presente una constipación acentuada. Este examen consiste en el tacto rectal, la rectoscopía y la radiografía del rectosigmoideo por enema realizado con poca presión y con proyecciones de frente y perfil. Muchas veces este examen pondrá de manifiesto una causa orgánica o funcional determinante de la constitución, causa que debe ser suprimida antes de que se forme un megacolon.

CONSIDERACIONES A PROPOSITO DE LAS AFECCIONES  
ANORRECTALES CONGENITAS Y ADQUIRIDAS  
EN LA INFANCIA \*

EMBRIOLOGIA, SINTOMATOLOGIA, DIAGNOSTICO  
Y TRATAMIENTO

POR EL

DR. MARCELO GAMBOA

Jefe del Servicio de Clínica Quirúrgica Infantil y Ortopedia  
de la Casa Cuna "Eva Perón"

Vamos a tratar hoy las afecciones congénitas y adquiridas del canal anorrectal, en la infancia. Refiriéndonos a las primeras, debo hacer resaltar, desde ya, que la aparición de una anomalía anorrectal obliga a una observación completa de todo el tubo digestivo, porque el desconocimiento de una perturbación suprayacente puede inducirnos a seguir una conducta terapéutica equivocada, muchas veces, con serias consecuencias. Tales por ejemplo la coexistencia de atresias del esófago o de otros segmentos del tractus digestivo o anomalías del aparato circulatorio dentro de otras.

Nos parece conveniente, para considerar estas perturbaciones, dividir las en tres aspectos diferentes.

1º Aquellas en las que el tubo digestivo carece de orificio de salida; imperforaciones anales.

2º Aquellas otras en las que el orificio de salida no ocupa su sitio anatómico normal; abocamientos anormales del recto.

3º Aquellas en que el orificio de salida presenta un calibre menor que lo normal, que puede afectar al orificio anal o al recto, aislada o conjuntamente, este grupo estaría representado por las estrecheces o estenosis del ano o del recto.

Para facilitar la comprensión de estas malformaciones, nos ha parecido necesario recordar el conocimiento de algunas nociones embriológicas, en forma un poco esquemática y en una vista rápida de conjunto.

En la figura que proyectamos que sólo pretende establecer como pueden efectuarse conexiones anormales entre la ampolla rectal con la región circunvecina, vemos la porción terminal del intestino embrionario, representada por el intestino caudal o terminal y el aditus posterior,

\* Leído y entregado en la sesión extraordinaria conjunta de la Sociedad Argentina de Pediatría y la Sociedad de Proctología realizada el 21 de setiembre de 1954.

futura ampolla rectal, con una dependencia hacia adelante, la alantoides, futura vejiga.

Directamente hacia adelante se presenta una zona membranosa que forma la pared, que es solamente didérmica, vale decir, que está formada solamente por el ectodermo y el endodermo y que como carece de mesodermo, permanecerá siendo avascular y destinada, por consiguiente a la reabsorción; es el tapón cloacal. Más hacia atrás, el aditus posterior se comunica por medio del canal neuroentérico y el canal blastofórico con el tubo medular; pero esto, en realidad, no nos interesa, para el tema que tratamos en este momento (Fig. 1).

Entre el aditus posterior y la alantoides, vemos un espolón vertical que tiende a dividir a estas formaciones, el que descenderá gradualmente hasta llegar en etapas posteriores hasta el tapón cloacal (Fig. 2).

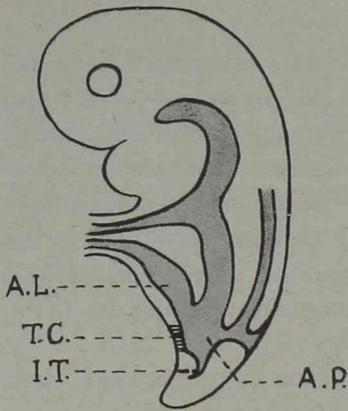


FIG. 1

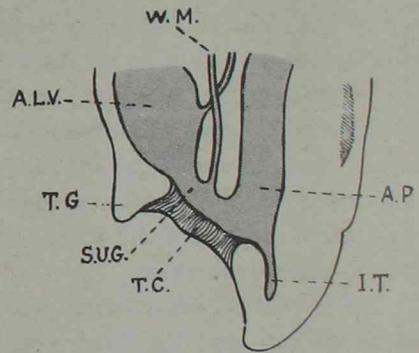


FIG. 2

Prosiguiendo el desarrollo vemos en esta figura que el espolón mencionado se ha desdoblado para recibir a las vías genitales, conductos de Wolff para el sexo masculino y de Müller para el femenino, quedando a su vez dividido en dos tabiques.

La región intermedia entre la alantoides y el aditus posterior, donde también van a desembocar las vías genitales forman un entrecruzamiento llamado cloaca, separado del exterior暂时ariamente por el tapón cloacal, que se reabsorberá más tarde.

El tabicamiento de la cloaca es un fenómeno complejo, que no se cumple por el descenso de los tabiques, concepción clásica, pero no exacta sino por el adosamiento de dos repliegues, las membranas de Rathke, que se unen por los bordes como las alas de un cortinado, cuya unión avanza hasta llegar al tapón cloacal para dividirlo en dos

partes; hacia adelante, el seno urogenital; hacia atrás, la ampolla rectal; ahora bien en el sexo femenino, los dos repliegues llegan hasta el tapón cloacal; después de su reabsorción quedarán tres orificios comunicados con el exterior, el orificio uretral, la vagina y el orificio anal.

En el sexo masculino, el proceso es diferente: El repliegue anterior permanece "in situ"; sólo desciende el posterior hasta el tapón cloacal, al reabsorberse éste, sólo dos orificios comunicarán con el exterior; uno anterior, la uretra, en cuya parte profunda se vuelcan los congénitales a la altura del veru-montanum y otro posterior al orificio anal (Figs. 3 y 4).

Simultáneamente, con este proceso, el tapón cloacal es invadido por el mesodermo por todo su contorno formándose así el periné; los brotes laterales dividen en dos al tapón cloacal quedando hacia adelante la membrana urogenital y hacia atrás la membrana anal.

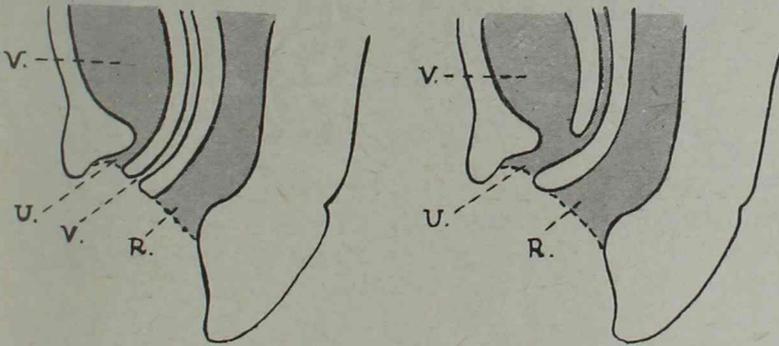


FIG. 3

FIG. 4

Después de la séptima semana el seno urogenital ha adquirido una abertura externa, no así la membrana anal que se reabsorberá más adelante. En ese momento, en la zona anal se forma una depresión que va al encuentro de la ampolla rectal cuyas luces se ponen en contacto y acaban por unirse quedando abiertas al exterior. Este proceso, ocurre alrededor de la octava semana.

Las malformaciones anales pueden ser muy bien interpretadas como detenimientos o anormalidades del desarrollo que se producen entre la séptima y octava semana de la vida embrionaria.

Es evidente que si el tabicamiento de la cloaca presenta una falta, puede quedar establecida una comunicación anormal entre el recto y el aparato genitourinario.

Una fístula rectoperineal puede formarse, por ejemplo, si la porción anterior ya dividida queda indemne y se presenta una perturbación del desarrollo de la porción posterior.

En la mujer, las comunicaciones anormales del recto se establecen con mayor frecuencia con el tractus genital que con el tractus urinario, en razón del descenso completo del tabique anterior con los derivados del sistema de Müller, vagina y útero que pueda conectarse con el recto.

Estudiamos ahora los diferentes tipos de anomalías correspondientes al ano y al recto (Fig. 5).

Vemos en este primer esquema, donde existe un ano y un recto pero cuyo calibre es menor que lo normal.

Con el segundo se presenta una imperforación anal por persistencia de la membrana anal, detenida en su proceso de reabsorción.

En el tercero, el ano se muestra imperforado y la ampolla rectal termina ciega o alguna distancia por encima de la zona anal.

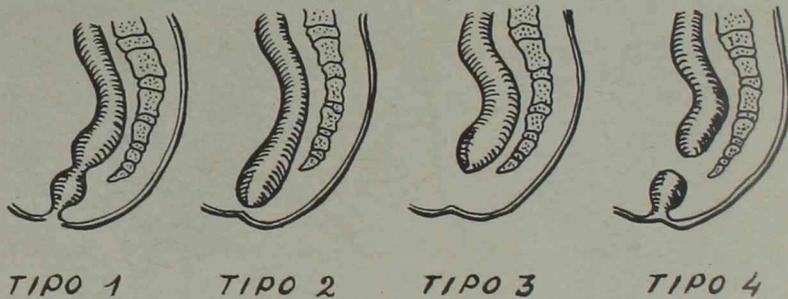


FIG. 5

Y en el cuarto, en el que se presenta con orificio anal con su esfínter en la porción final del recto, pero la porción alta del recto termina en fondo de saco algunos centímetros por encima.

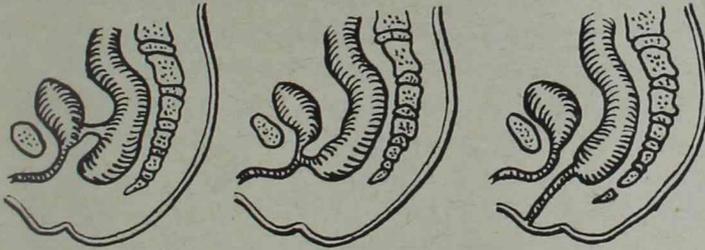
Muchos de estos pacientes presentan fístulas que comunican el recto con el sistema génitourinario o con el periné, nuestras cifras no alcanzan al promedio del 55% que anotan algunos autores.

En el varón se encuentran tres tipos de fístulas, la recto vesical cuya unión se presenta por lo común a la altura del triángulo, la uretral que se muestra en la uretra prostática y la recto perineal que por lo general desemboca en el ángulo perineoescrotal pero que puede desembocar en la cara inferior del pene en su sitio de implantación, coexistiendo con un escroto bífido. (Fig. 6).

En la mujer, por las razones mencionadas anteriormente, son muy raros los abocamientos recto urinarios, sin embargo, se mencionan casos de fístulas rectovesicales y rectovaginales, conjuntamente; pero lo frecuente, en el sexo femenino es el abocamiento en la vagina o en la vulva; anovaginal en el primer caso, anovulvar en el segundo.

Por lo general en el ano vaginal, la comunicación se establece en la porción inferior de la vagina en su pared posterior, algunas fístulas desembocan en la fosa navicular al lado del himen; son raras, he podido examinar una, que había permanecido al estado latente hasta la edad madura, sin malformación anal y que se hizo ostensible, por un proceso supurativo que puso de manifiesto el trayecto fistuloso, otras en una gran proporción desembocan en la horquilla vulvar. Son más frecuentes que las perineales puras; al considerar el problema que trae aparejado haremos algunas consideraciones a propósito de las mismas. (Fig. 7).

Del 75 al 80 % de los pacientes con anomalías anorrectales presentan signos de oclusión aguda desde el nacimiento por cuyo motivo



RECTO VESICAL

RECTO-URETRAL

RECTO PERINEAL

## FIG. 6

son examinados en los primeros días de la vida, otros casos son enviados de inmediato porque el médico partero ha notado la ausencia de orificio anal o porque el meconio es eliminado por un sitio anormal, pene, uretra, vagina, etc.

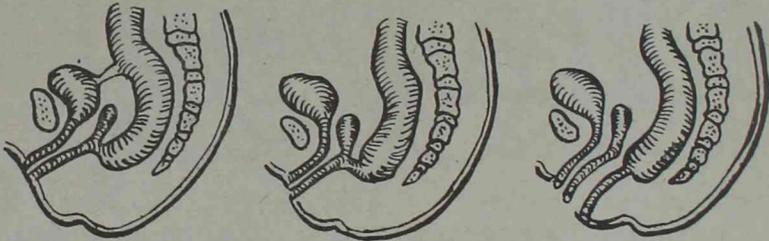
En algunos casos, la malformación es descubierta un poco más tardíamente porque llama la atención la ausencia de meconio o por la imposibilidad de introducir una sonda para enema o para colocar el termómetro.

En otro grupo de pacientes la malformación es ignorada por largo tiempo, meses o años, cuando existe una fístula asociada suficientemente amplia como para permitir la defecación.

Refiriéndonos a cada grupo especialmente, diremos que las del tipo 1 son las que concurren más tardíamente. Las referencias acusan dificultades en la evacuación, constipación que sólo cede a las enemas o a los purgantes; materias fecales en forma de cinta porque pasan por un orificio estrecho. En una etapa más avanzada se encuentra el abdomen distendido y secuelas cuyo relato escucharemos al Dr. Rivarola.

Los del grupo 2 y 3 con ano imperforado, son los que concurren en tiempo más breve, pues aparte de la ausencia de meconio, los fenómenos de oclusión se presentan rápidamente, distensión abdominal, rechazo de los alimentos, vómitos y fenómenos de deshidratación e intoxicación; solamente en aquellos pacientes que presentan fistulas que por lo general son insuficientes, la sintomatología puede ser menos ruidosa e instalarse más lentamente.

En el grupo 4 que por nuestra parte no hemos tenido ocasión de examinar pese a los 97.000 pacientes fichados en el Servicio a mi cargo, como, según los que han tenido oportunidad de examinar estos casos, no se acompañan de fistulas, los síntomas clínicos son intensos. Es natural que en estos casos en los que existe orificio y ductus anal el diagnóstico presenta sus dificultades si no se tiene presente este tipo de malformación.



RECTO-VESICAL  
RECTO-VAGINAL

RECTO-VAGINAL

RECTO-PERINEAL

## FIG. 7

*Diagnóstico y tratamiento.*—Un paciente que a las 24 horas de vida presenta un estado de oclusión completa es probable que el obstáculo se encuentre en la porción distal del intestino.

En ese caso el examen de la región anal puede suministrar toda la información necesaria. Si se trata de un ano imperforado, dos eventualidades pueden presentarse, o bien se trata de una persistencia de la membrana anal, en cuyo caso se presenta propulsión con los esfuerzos y se ve por transparencia una zona oscura que traduce la acumulación del meconio por encima del orificio ocluido. En esos casos es suficiente dilacerar la membrana anal con instrumento romo dando salida al meconio y el tratamiento queda así cumplido.

Otra eventualidad; la piel ocluye el orificio anal; en el rafe suele verse una zona pigmentada y las excitaciones producidas con la punta de un alfiler despiertan contracciones del esfínter y se aprecia también impulsión con los esfuerzos; estos hechos no permiten, sin embargo, afirmar la

proximidad de la ampolla rectal. La tentación de efectuar una punción debe ser contenida, por dos motivos, porque si la aguja cae en la ampolla rectal el pequeño orificio no significará solución alguna, y si no se cae en la ampolla puede lesionarse otros órganos hasta un uréter dilatado en algunos casos. Lo mejor es recurrir a la prueba de Wagensteen-Rice o sea obtener una radiografía con el niño en posición invertida, los gases intestinales nos informará por contraste acerca de la localización de la ampolla rectal. Esta radiografía puede informar erróneamente si se toma en las primeras horas, por la escasez de gases o porque el meconio muy denso no ha permitido todavía su llegada hasta a ampolla rectal.

Esta radiografía nos informa acerca de la utilidad de la prueba y son aún ilustrativas las observaciones de perfil.

El tratamiento consiste en el abordaje quirúrgico de la ampolla rectal y su fijación al orificio anal. Debemos hacer notar que lo frecuente es que el esfínter esté presente, porque como el sistema muscular es una dependencia del mesénquima, su formación es independiente de la presencia o no de la porción final del intestino.

Se practica una incisión longitudinal en el periné a lo largo de la línea media previa colocación de una sonda uretral que servirá de referencia; franqueado el tejido adiposo y el plano muscular por su medio, dividido en dos mitades, se prosigue la disección con instrumento romo hasta el encuentro de la ampolla rectal que se reconoce fácilmente por su forma y la tensión que produce su contenido, se disecciona bien en todo su contorno cuidando mucho en la parte anterior por la presencia de la uretra, una vez liberada lo suficiente para facilitar su descenso, se colocan tres o cuatro ansas de hilo, no perforantes con lo que se consigue descender hasta el piso perineal. En ese tiempo de la operación acostumbramos a fijar la ampolla al perímetro del plano muscular por cuatro puntos en U para evitar su deslizamiento. Se suturan las incisiones cutáneas en todo lo que sobrepasan la zona esfinteriana, se abre la ampolla y se evacua el contenido, generalmente muy abundante. Se termina con una sutura en corona a puntos separados que une la mucosa a la piel. Una curación con pomadas con antibióticos y la operación está terminada. No colocamos tubo en el recto.

Por lo general, la ampolla se encuentra a dos o tres centímetros del suelo perineal. Si se encuentra algo más alta, es necesario buscarla, en la concavidad sacra. Cuando la ampolla es inaccesible, la mejor conducta consiste en practicar una colostomía izquierda para salvar la vida y dejar para más adelante el abocamiento en el periné.

El resultado de estas operaciones por lo general es bueno; el orificio anal se muestra en las primeras semanas algo indurado, falto de elasticidad y con algunas tendencias al estrechamiento. Esos inconvenientes se solucionan con las dilataciones que hacemos practicar diariamente con las dilataciones que hacemos practicar diariamente con bujías de Hegar, cu-

yo calibre aumentamos hasta llegar al diámetro del dedo meñique. Más tarde los padres pueden continuar las dilataciones valiéndose de las bujías o simplemente del meñique bien envaselinados, a los 5 ó 6 meses, el esfínter suele mostrarse en buenas condiciones, es decir continente y suficiente.

En los casos del tipo 4, que por nuestra parte no hemos tenido oportunidad de observar se aconseja una colostomía si el estado del paciente es pobre y para el tratamiento de la zona atresiada, una anastomosis oblicua de los dos extremos rectales para evitar así su ulterior estrechamiento.

En aquellos casos en los que conjuntamente con la atresia anal se presentan comunicaciones anormales del recto con el sistema urinario, fístulas rectovesicales o rectouretrales, estas más frecuentes en el varón, o rectovaginales y rectovulvares en la mujer, el problema debe ser considerado de diferente modo.

Desde ya queremos hacer resaltar sobre las dificultades del tratamiento de las rectovesicales y rectouretrales; las dificultades para su encuentro a pesar del uso de los medios de contraste, lo tenue de los tejidos en esa zona hace que los fracasos sean frecuentes y es tal vez mejor ocuparse en un primer momento solamente de la atresia anal y dejar para el niño más desarrollado el tratamiento de la fístula por lo demás en muchos casos suele ser bien tolerada.

Otro problema se plantea en el sexo femenino, con estos abocamientos anormales del recto que como dije anteriormente ocurren en la parte inferior de la vagina o en la horquilla vulvar, con mayor frecuencia. En estos casos debemos resolver según la suficiencia o insuficiencia de la comunicación. Si es insuficiente debe operarse; si es suficiente como suele ocurrir en el abocamiento en la horquilla vulvar y si además es continente, la decisión debe meditarse. Es cierto que podemos implantar la ampolla rectal en su sitio normal y cerrar la comunicación anormal, pero aconsejamos hacerlo solamente si la exploración por excitaciones cutáneas, o por los esfuerzos del paciente demuestran la presencia de un esfínter. Mal haríamos, transformando una continencia en incontinencia.

Muchos pacientes han descubierto su perturbación en el momento del parto. Esto obliga a reflexionar. Si hay continencia y alguna insuficiencia las dilataciones pueden beneficiar al paciente.

El procedimiento quirúrgico consistete en colocar una sonda por la fístula para reparar mejor la ampolla rectal y como en lo mencionado ya descender el recto con la fístula seccionada e implantarlo en el esfínter anal.

Para terminar con las perturbaciones congénitas, digamos que en las fístulas rectoperineales, el tratamiento debe ser quirúrgico, librar el trayecto fistuloso e implantar la ampolla rectal en la zona perineal a la manera ya descripta.

Por último, en las estenosis, si no son muy pronunciados debe recu-

rirse a las dilataciones, si ellas son insuficientes se practicará una incisión posterior y se desciende la mucosa rectal hasta el borde cutáneo y se sutura.

Pasando a las afecciones adquiridas, diremos que las más frecuentes son los abscesos marginales del ano, las fisuras anales, los pólipos rectales y los prolapsos del recto o más frecuentemente de la mucosa rectal.

\* \* \*

Los pólipos rectales se presentan con gran frecuencia en niños de 2 a 5 años. Se trata por lo general, de un tumor único, pediculado, implantado en la pared posterior o pósterolateral del recto a 3 ó 4 cm del orificio anal. El tumor origina pérdidas sanguinolentas que tienen la particularidad de depositarse por encima de las materias fecales evacuadas, pequeña hemorragia, debida individualmente a la traumatización. Su repetición puede llevar al niño a un estado anémico con palidez marcada.

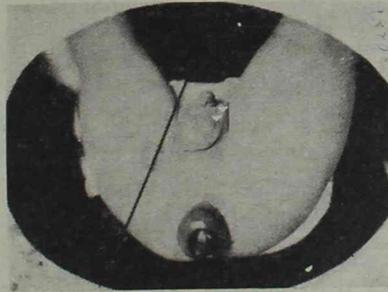


Figura 8

Su diagnóstico no suele ofrecer dificultades, muchas veces los padres manifiestan que después de las evacuaciones sale una carnosidad por el orificio anal, sus características son por todos conocidos. Tumor cuyo volumen varía desde una arveja a una frutilla, rojo, irregular, generalmente pediculado, que el tacto rectal permite muchas veces localizarlo. La rectoscopia debe practicarse ante la posibilidad de una poliposis, con pólipos también sesiles, cuyo tratamiento exigirá una técnica diferente.

El tratamiento de los pediculados es sencillos en la inmensa mayoría de los casos, bajo anestesia general uno consigue hacer presa del tumor con el dedo y atraerlo por fuera del esfínter; se le toma con una pinza; con un hilo se hace una ligadura con transfixión del pedículo y se secciona a gálvanocauterío. Si son muy altos se utiliza un rectoscopio y se procede a electrocoagularlos; la electrocoagulación se lleva sobre el pedículo y en los sesiles sobre el mismo tumor.

El tratamiento de los pólipos exige como es natural la limpieza previa de la ampolla rectal, con enemas la tarde anterior y dos horas antes de la sesión operatoria.

Por último hablaremos del prolapso rectal (Fig. 8) que puede afectar dos formas: una de ellas de extrema rareza, que estaría representada por una verdadera invaginación rectorrectal proyectada al exterior y cuya producción está relacionada con una falta de coalescencia del fondo del saco de Douglas y algunas alteraciones de las aponeurosis. Dentro del contenido del muñón intestinal evertido se encuentran los síntomas de una verdadera hernia, con gorgoteo de las ansas intestinales. Esos casos, no pueden ser tratados como el habitual prolapso mucoso y exigen una operación más completa, rectopexia.

El prolapso comunmente examinado es el de la mucosa rectal. Para que se presente esta afección concurren varias circunstancias que favorecen el deslizamiento de la mucosa por fuera del ano. Atonía del sistema esfinteriano del ano y del recto, atonía del esfínter externo y talvez del elevador del ano.

Por lo general se presenta en niños desnutridos, hipotróficos, dispépticos. Suele agregarse a veces el mal hábito de dejar al niño sentado un tiempo excesivamente largo para su defecación.

El prolapso mucoso se produce en el momento de la defecación, sale un cilindro mucoso de largo variable, con un orificio en su centro; con maniobras manuales es posible reducirlo, pero los esfuerzos del niño expulsan nuevamente a la mucosa rectal que llega muchas veces a ulcerarse. La gangrena es rara, hemos dicho que presenta atonía del esfínter anal, por consiguiente, ausencia de contractura.

El diagnóstico no ofrece dificultades y lo único a tener en cuenta es la rara posibilidad de un prolapso con invaginación rectorrectal como mencionamos anteriormente. También es muy difícil su confusión con una invaginación intestinal exteriorizada por el ano. Un invaginado es un enfermo grave, con dolores abdominales, vómitos y signos de oclusión intestinal que es este caso no se presentan.

Tratamiento: en los casos simples, basta un correcto régimen alimenticio de alto valor calórico y vitamínico, una reeducación y vigilancia de su defecación, la ingestión de aceites minerales y la colocación de un par de tiras de tela adhesiva de nalga que mantenga bien el pliegue intergluteo.

En casos más rebeldes las inyecciones de leche esterilizada en la submucosa 10 a 15 cm<sup>s</sup> por encima del ano en tres o cuatro puntos del perímetro rectal. El proceso adhesivo que se produce entre la mucosa y la musculosa suele llevar a la curación.

En caso de fracasos que son raros debe recurrirse al "cerclaje" del ano con hilo metálico o con catgut cromado que es lo que nosotros utilizamos.

## ABSCESO DE CEREBRO Y CARDIOPATIA CONGENITA \*

POR LOS

DRES. RAUL BRUERA, MAURICIO COSTAL y EDUARDO F. BRUERA

El absceso de cerebro es una complicación poco frecuente de las cardiopatías congénitas. En general, es difícil de reconocer durante la vida del paciente, y es así que hasta hace menos de una década casi todos los casos publicados eran hallazgos de necropsia.

En los últimos años y como consecuencia de los conocimientos más precisos que se tienen de las cardiopatías congénitas, y a raíz de los progresos de la Neurología clínica y de la Neurocirugía, el diagnóstico correcto ha sido hecho con más frecuencia.

Algunos de estos enfermos han podido ser operados y a veces se ha conseguido su curación, mientras que la evolución espontánea de la enfermedad es siempre fatal. Sin embargo, los éxitos obtenidos mediante la cirugía comprenden hasta ahora muy pocos casos.

El primer caso descrito en el mundo es el de Gilbert Ballet, en cación interauricular e interventricular se encontró un absceso frontoparietal derecho del tamaño de una pequeña naranja. El autor expresaba que la asociación de ambas enfermedades no era una mera coincidencia, sino que debía existir entre ellas una relación definida, punto de vista que la experiencia posterior ha confirmado.

El absceso se presenta, de preferencia, en la primera o segunda década de la vida del cardíopata congénito, sin preferencia de acuerdo al sexo.

Es casi siempre único, circunstancia muy favorable para la cirugía, asentando con igual frecuencia en uno u otro hemisferio, con alguna predilección por la zona frontal. Se encuentra, en general, acompañado de otras lesiones: edema cerebral, lesiones vasculares, hemorragias, etc.

La anatomía patológica ha demostrado también que la coexistencia con endocarditis bacteriana es excepcional.

La patogenia del absceso asociado a la cardiopatía congénita, no ha sido aún bien aclarada. El mecanismo generalmente admitido, es el de la embolia paradójal, de modo que es necesario que exista mezcla de sangre entre la circulación sistemática y la menor. Algunos autores creen que émbolos sépticos pasan a la circulación general a través de la comunicación y se enclavan en el cerebro provocando el absceso. Otros

\* Recibida para su publicación el 6 de diciembre de 1954.

piensan que la embolia paradójal sería previa y no necesariamente séptica, lesionando el tejido cerebral, el que se infectaría posteriormente en ocasión de alguna bacteriemia.

Esta idea encuentra apoyo experimental en el trabajo de Malinowsky, quien demostró que es muy difícil provocar supuraciones intracerebrales inyectando gérmenes en las carótidas, mientras que se producían con mecánica o mediante émbolos experimentales. La complicación que co-facilidad si previamente el tejido cerebral había sido lesionado en forma mentamos se presenta con mayor frecuencia en las cardiopatías cianóticas que en las acianóticas. La tetralogía de Fallot es la cardiopatía que más comúnmente se encuentra asociada al absceso en los casos publicados. La serie de Sancetta y Zimmermann comprende: 23 Fallot, 9 comunicaciones interventriculares, 5 comunicaciones interventriculares e interauriculares, 2 ventrículos únicos, una transposición completa de los grandes vasos y un Eisenmenger.

Algunos datos estadísticos demuestran la frecuencia con que se presenta el absceso cerebral complicando a una cardiopatía congénita.

En las mil necropsias de cardiopatías congénitas reunidas por la doctora Abbot en su atlas, 46 habían muerto por lesiones cerebrales de las cuales 7 eran abscesos. En 25.000 autopsias consecutivas realizadas en Los Angeles, 160 eran cardiopatías congénitas y 6 de ellas presentaban abscesos de cerebro. Sobre 7.880 autopsias en Boston, había 53 cardiopatías congénitas, 3 de ellas con abscesos cerebrales. En una serie de 162 cardiopatías congénitas autopsiadas en el John Hopkin's Hospital en Baltimore, 5 tenían abscesos de cerebros.

Roger, Poursines y Roger, en la "Revue Neurologique de París", n el año 1952, comunican una revisión de todos los casos publicados en la literatura mundial hasta esa fecha. Encuentran 72; de los que de ellos fueron operados sólo 4 y alcanzaron la curación de la complicación.

#### HISTORIA CLINICA

Se trata de una niña de 7 años, la cual se halla bajo nuestro control desde la edad de 15 meses, en cuya época al examinarla por primera vez (abril de 1948) diagnosticamos una cardiopatía congénita, acianótica, con marcada hipotrofia (8 kg de peso) y algunos estigmas de raquitismo. La imagen radiológica cardiovascular era sensiblemente normal. Tratada con vitamina D, calcio y aminoácidos, con una alimentación bien reglada, se logra durante el primer año de tratamiento, un aumento de 5 kg de peso (13 kg), con evidente mejoría de su estado general. Su cardiopatía permanece inalterada y durante este tiempo la niña sólo ha tenido algunas dispepsias que curan simplemente con una dieta adecuada. A partir de mayo de 1950 la curva ponderal vuelve a detenerse, adquiriendo desde entonces una progresión muy lenta. La niña se ha hecho nerviosa y díscola —como consecuencia de la sobreprotección familiar— y su desarrollo intelectual es evidentemente inferior al que corresponde a su edad física. Los

controles clínicos y radiológicos de su cardiopatía, no ofrecen particularidades dignas de mención (1-3-50). En abril de 1950, adquiere una coque-luche, que es tratada con dihidroestreptomocina, vitamina K y sedantes, lográndose una remisión neta en un mes más o menos. No se aprecian trastornos visibles de su cardiopatía como consecuencia de la tos convulsa. A partir de la fecha mencionada y hasta el advenimiento de la enfermedad actual, la niña no presenta otras enfermedades intercurrentes, según manifiesta ahora la madre, por cuyo motivo no había vuelto a la consulta. A fines de enero del corriente año, en ausencia nuestra, la niña inicia una crisis de vómitos con cefalea intensa y profunda somnolencia. Es examinada por un colega que concurre a su domicilio en dicha oportunidad, diagnosticando vómitos con acetonemia. El proceso parece remitir en los días sucesivos, pero el 22 de febrero del corriente año, la niña es traída a la consulta por presentar nuevamente vómitos y cefaleas. El examen denota una profunda obnubilación sensorial y gran deshidratación, no existiendo fiebre en ese momento. Se comprobó una marcada hiperreflexia sin síntomas de localización. Se resuelve su internación inmediata y en el preciso instante de ser ubicada en la cama la niña sufre su primera crisis convulsiva. Se trata de convulsiones generalizadas, instalándose a partir de ese momento fiebre a 39 grados. Se practica punción lumbar con el siguiente resultado (ver protocolo). El hemograma revelaba únicamente una discreta leucocitosis (11.000 glóbulos blancos), la eritrosedimentación un índice de Katz de 21,50, y el examen de orina una marcada acetonuria. El examen de fondo de ojo era, a la sazón, normal (Dr. R. Giqueaux). De acuerdo a dichos resultados, y a la falta de síntomas de localización, se estableció provisionalmente el diagnóstico de neurovirosis, indicándose anti-bióticos (áureomicina). Como pese a la terapéutica instituída, la paciente no mejora y comienzan a aparecer lesiones de tipo focalizado, requerimos la consulta del neurocirujano Dr. Costal, quien comprueba (24 de febrero) el siguiente *estado actual*:

Paciente en decúbito obligatorio, febril, en mal estado general (coma de tercer grado), piel seca y áspera al tacto (falta control de esfínteres, desviación conjugada de los ojos a la izquierda, miosis derecha, y ligera midriasis izquierda, parpadeo ausente, úlcera de córnea en ambos ojos, ausencia del reflejo a la luz; faltan asimismo los reflejos corneano y conjuntival de ambos lados; ligero trismus que hace difícil el examen glossofaríngeo; no reacciona al pellizo, sino muy levemente; en el hemicuerpo derecho la reacción es menor; hemiplejía izquierda, acentuada hemiparesia derecha de tipo hipertónico; dentro de la hiporreflexia, los reflejos se logran mejor del lado derecho; Babinski bilateral; ligera rigidez de nuca; no hay Koernig ni Brudzinsky; láterodesviación de la cabeza a la izquierda. El examen cardíaco muestra intenso soplo sistólico a nivel del tercer espacio intercostal, con frémito, con propagación hacia los grandes vasos.

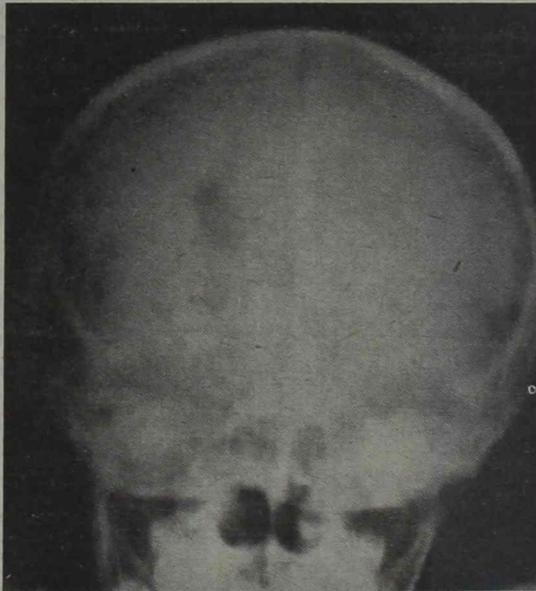
Con tal examen y estando en presencia de una afección cardíaca congénita embolizante, se sospecha la existencia de un absceso cerebral izquierdo de lóbulo frontal, pidiéndose para establecer diagnóstico diferencial una encefalografía fraccionada.

*Encefalografía fraccionada* (en la cama de la enferma): Bajo control manométrico debido a la existencia de hipertensión endocraneana, se inyectan según técnica fraccionada 10 cm<sup>3</sup> de aire. T.I.: 70 (Al Claude). T.F.: 68. Muy bien tolerada. Se extraen 8 cm<sup>3</sup> de líquido que se envían a analizar.

*Informe radiológico* (Dr. A. Rossi): Se visualiza el tercer ventrículo y ventrículo derecho en occipital placa, notándose desplazado a la derecha todo el sistema ventricular. En las posiciones laterales, se confirma la presunción clínica de una tumoración frontal izquierda.

En consecuencia, se resuelve proceder a la intervención inmediata de la enfermita.

*Protocolo operatorio* (Cirujano, Dr. Mauricio Costal; ayudantes, doctores Martínez Dufour y Guastavino; anestésistas, Dres. Casella y Gianonne): Decompresiva subtemporal. Se agranda el orificio de trépano para poder llegar por encima y por delante de la zona motora; duramadre tensa, no late; abierta la duramadre en estrella, el cerebro hace hernia, mostrándose congestivo. Cruzan el campo operatorio los vasos de la región silviana. Por encima de los mismos y por delante de una circunvolución ascendente



*Encéfalografía fraccionada*

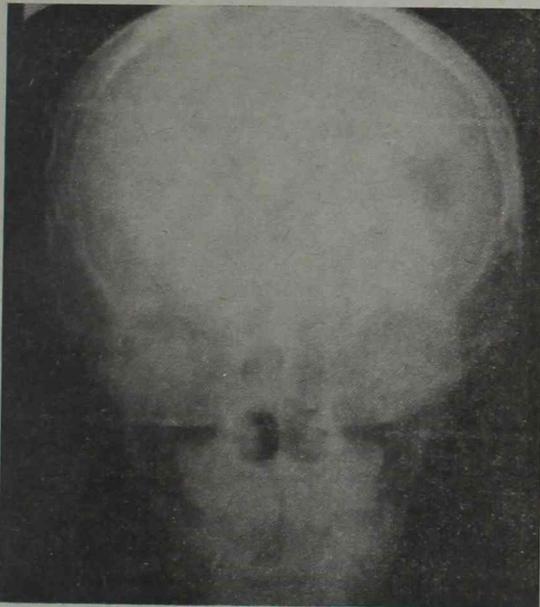
que suponemos es la "región motora", en el pie de lo que creemos es la tercera frontal, punzamos primero con trocar N° 10 de Keller, teniendo la impresión de haber pasado a unos 3 cm una ligera resistencia y haber luego caído en una cavidad; ni espontáneamente ni a la aspiración con aspirador se obtiene nada, resolviendo entonces emplear trocar grueso de Cushing. Se punza siguiendo el mismo trayecto perpendicular a ambos planos y a través de un cerebro de consistencia muy disminuída.

Volvemos a caer en lo que nos parece una cavidad y sacando el mandril surge espontáneamente un pus bien ligado, verdoso, mal oliente, con la característica del pus a neumococos. Se aspira luego en la forma ya descrita, una cantidad del mismo que no pudimos medir, pero que posteriormente calculamos al efectuar el lavaje de la cavidad en 25 cm<sup>3</sup> a 30 cm<sup>3</sup>. Se envía a laboratorio un frotis, que es informado 5 minutos después, como abundante tejido de necrosis, con algunos glóbulos de pus. Se coloca drenaje en caño de escopeta con dos sondas Nelaton N° 12, que se fijan

a la duramadre, efectuándose a su través el lavado de la cavidad con suero fisiológico a 38 grados y luego con solución de penicilina y estreptomina. Se recubre la parte descubierta del cerebro con pequeñas láminas de Spongostan embebidas en solución de penicilina-estreptomina, con el objeto de aislar en lo posible la zona de drenaje. Cierre en tres planos y piel con puntos de lino separados y fijación del drenaje al exterior. Vendaje aséptico habitual.

*Visualización de la cavidad con lipiodol al 25 % (3-3-54). Encefalografía:* Se inyectan 2 cm<sup>3</sup> de lipiodol al 25 % por la sonda de drenaje, refluendo por los menos la mitad.

La encefalografía se efectúa con técnica habitual, debido a que la descompresiva late bien.



*Control después de la primera operación, con lipiodol*

T.I. (sentada): 52 al Claude.

Se extraen 15 cm<sup>3</sup> de L.C.R. y se inyectan 15 cm<sup>3</sup> de aire.

T.F.: 32. El L.C.R. es remitido al laboratorio.

1º Se visualiza el lipiodol inyectado y por delante y arriba, cavidad quística aérea que no se encuentra en comunicación con la anterior.

2º Deseando conocer el origen de la imagen aérea, se efectúa encefalografía, que demuestra que la misma no se encuentra en comunicación con el sistema ventricular, el cual se halla mucho menos desplazado, visualizándose, además, el ventrículo lateral izquierdo.

El control de la cavidad se efectúa en las cuatro posiciones ántero-posteriores y laterales.

Durante las maniobras efectuadas se salen los tubos de drenaje, decidiéndose en vista de la ineffectividad de los mismos no reponerlos. Curación plana. Lavado con 100.000 unidades de penicilina y  $\frac{1}{4}$  de gramo de estreptomina.

La evolución de la enfermita después de este primer tiempo operatorio no resulta satisfactoria, por lo cual y apoyándose en la demostración radiográfica de la bilobulación del absceso y la falta de drenaje del mismo se resuelve intervenir nuevamente.

*Protocolo operatorio (9-3-54)*: Mientras estaba la enfermita en la mesa de operaciones preparándose el campo, se observa que a través de la brecha de la decompresiva, el cerebro hace hernia, comprobándose pérdida de L.C.R. (fenómeno que se observa por primera vez desde la operación anterior). Se hace levantar colgajo frontotemporal izquierdo, quedando



*La niña después de cinco meses de intervención*

en el medio del mismo la decompresiva. Campo muy sangrante. Tallado el colgajo y hechos los orificios de fijación de la plaqueta, se procede a la apertura de la duramadre, que está tensa y no late, hacia arriba y adelante, siguiendo el reborde óseo hasta llegar más o menos a la parte más anterior del campo. En su mitad, el cerebro hace hernia en forma llamativa a través de la brecha. Levantada la duramadre se comprueba: cerebro sin movimiento, de color más amarillo que lo normal. Las circunvoluciones de todo el campo se encuentran ensanchadas, con cambio de color hacia el amarillo grisáceo, en una zona del tamaño de una moneda de 20 centavos, a unos 4 traveses de dedos de la parte posterior del campo opera-

torio y a unos 4 traveses por encima de la parte interior del mismo, es decir, para nosotros en el área 9 de Brodmann. Se ligan en dos veces, con puntos de lino, la arteria y vena correspondientes a la zona que se piensa reseca. Luego con electrocoagulación-aspiración, se extirpa toda la zona antes mencionada, agrandándola a medio centímetro, periféricamente. A unos 4 milímetros de profundidad, caemos en la cápsula del absceso, que se presenta de color parduscovinoso, de consistencia blanda. Se procede a la disección del mismo, con aspiración y previa evacuación de escasa cantidad de pus, con el fin de facilitar las maniobras de disección. Su extirpación es laboriosa, debido a la profundidad que alcanza por su prolongación anterior, interna e inferior. Por partes, hasta 5 cm de distancia, se extirpa, incidiendo también para esto la corteza, desde la zona de resección cortical, hasta el lugar donde penetraron los tubos de drenaje, sitio éste que se encuentra por debajo y detrás a unos 4 cm y a 1 cm por encima de los vasos silvianos; todo esto para poder disecar el trayecto fistuloso. En ningún momento abrimos vaso alguno de importancia y la hemostasia de la cavidad residual es perfecta. Se colocan, sin embargo, planchas de espongotan embebidas en cruostyl, penicilina y estreptomocina, tapizando toda la cavidad. Se procede al cierre, previo control de la hemostasia en todo el campo operatorio y se cierran con técnica habitual, sin drenaje, la herida operatoria y la decompresiva anterior, previo lavado con suero, penicilina y estreptomocina en dilución. El cerebro queda al final con sus dos movimientos, aunque no del todo cercano a lo normal, y la cavidad de extirpación se ve ocupada por la expansión del mismo, en más de su mitad.

La evolución postoperatoria de la enfermita, se realiza en forma sumamente lenta, pero con miras a una recuperación firmemente progresiva. Los reflejos se reinstalan sucesivamente, así como la movilidad espontánea y las condiciones psíquicas, siendo uno de los síntomas que más nos preocuparon, una amaurosis de la cual no hallábamos explicación plausible. Actualmente la niña, que ya ha recuperado la visión y ha entrado en franca convalecencia, aumentando constantemente su peso, y alcanzando un nivel psíquico quizás mejor que antes de su enfermedad, comienza a caminar, última etapa de su recuperación total.

#### COMENTARIOS

El comienzo de la enfermedad en esta niña fué insidioso y la sintomatología se fué presentando en forma progresiva. Esta es la manera habitual de comienzo según las descripciones de otros autores, si bien algunas veces el cuadro puede iniciarse en forma súbita.

Su primer manifestación fueron los vómitos, a los que siguieron las cefaleas intensas. Pero recién cuando se presentaron convulsiones, con un estado de obnubilación que se fué profundizando y cuando horas después apareció la fiebre y más tarde los síntomas focales, se planteó el diagnóstico de absceso de cerebro. Una de las razones por las cuales se sostuvo esta presunción frente al otro diagnóstico probable, que había surgido previamente, el de la neurovirosis, fué precisamente la existencia de una cardiopatía congénita, ya que se sabe que estas manifestaciones pueden complicarse con supuraciones intracerebrales.

La cardiopatía de esta enfermita tiene el diagnóstico provisorio de estenosis de la pulmonar y defecto septal.

Esta combinación de malformaciones, se acompaña en general de cianosis, ya que el aumento de presión en las cavidades derechas, condicionado por la estenosis pulmonar, determina que el shunt se haga de derecha a izquierda con pasaje de sangre pobremente oxigenada a la circulación general. Sin embargo, a veces, como lo han demostrado Courmand y Broadbent y colaboradores, el cortocircuito puede hacerse de izquierda a derecha y entonces el enfermo no tiene cianosis, o puede tenerla sólo ocasionalmente, en el momento de producirse una inversión en la dirección del shunt, con motivo de una infección respiratoria, del llanto o del vómito, por ejemplo. La dirección del shunt dependerá del grado de la estenosis pulmonar y en los casos con defecto septal ventricular alto, de la magnitud de la dextroposición aórtica. Recientemente, Moffit y colaboradores, han comunicado una serie de 6 enfermos con estenosis de la pulmonar y defecto septal sin cianosis.

En nuestra enferma, no hemos realizado estudios hemodinámicos ni angiocardiografías, en primer lugar porque su gravedad no lo permitió durante el tiempo en que permaneció internada y, además, porque se consideró que los datos aportados por estos procedimientos, no exentos de riesgos serios, no resultarían de importancia para decidir un tratamiento útil, ya que la cardiopatía no es del tipo de las actualmente susceptibles de tratamiento quirúrgico.

La encefalografía fraccionada, o la ventriculografía, en cambio, a pesar de representar riesgos que pueden disminuirse realizándolas en condiciones adecuadas, resultan de importancia decisiva para el diagnóstico diferencial.

El empleo de los antibióticos no impidió en este caso y otros de la literatura la instalación del cuadro de encefalitis supurada, haciéndose necesario instituir como única terapéutica racional la intervención quirúrgica.

Las técnicas empleadas pueden resumirse en la actualidad de esta manera:

- 1º Punción y drenaje con aplicación local de antibióticos.
- 2º Extirpación en block, que fuera aplicada por nosotros en nuestro caso.

En esta enfermita resultó necesario realizar como primera intervención la punción y drenaje, debido a que su gravísimo estado aconsejaba el empleo del procedimiento menos agresivo. La evolución, no satisfactoria, apoyada por la demostración radiográfica de la bilobulación del absceso y de falta de drenaje del mismo, obligó a la realización de la segunda intervención, pero ya esta vez contando con mejores condiciones generales, atribuibles a la evacuación previa y a la descompresiva subtemporal efectuada concomitantemente.

Por último, queremos señalar el problema que en el diagnóstico diferencial plantea la endocarditis bacteriana. Hemos dicho que la anatomía patológica demuestra que ella existe sólo excepcionalmente en estos pacientes. Por ello resulta de utilidad destacar que frente a un cuadro cerebral febril en un enfermo portador de una cardiopatía, si ella es *valvular adquirida*, debe pensarse en endocarditis bacteriana con embolia cerebral micótica, mientras que *si es congénita*, debe sugerir el absceso de cerebro.

#### RESUMEN

Se comenta un caso de absceso de cerebro, asociado a una cardiopatía congénita acianótica que, tratado quirúrgicamente, evolucionó hacia la curación.

Hasta el año 1952, existían 72 casos descritos en la literatura mundial. Cuatro de ellos curaron después de ser operados.

La cardiopatía congénita se interpreta como una estenosis de la pulmonar con defecto septal. No se efectuó angiocardiógrafa ni estudios hemodinámicos.

Frente a todo enfermo portador de una cardiopatía congénita que presente un cuadro cerebral febril, se debe plantear el diagnóstico de absceso de cerebro y realizar las exploraciones necesarias para confirmarlo, ya que la intervención quirúrgica puede salvar la vida del paciente.

## VOMITOS Y LECHE ACIDA HIPERGRASOSA \*

POR LOS

DRES. JAIME DAMIANOVICH y ROBERTO SCHATZ

D. S. P., 1 mes 20 días. H. C. del Servicio N° 29.311.

El 20 de mayo es traída porque vomita desde el mes de edad en forma explosiva por lo menos una vez al día; llora mucho, sobre todo de noche.

El examen revela una franca distrofia corroborada porque el aumento de peso fué sólo de 13 g diarios, habiendo pesado al nacer 3,350 kg y en la actualidad 3,920 kg. Tomaba pecho materno completado con biberre simple, 3 medidas en 100 g de agua.

*Evolución:* Se reemplaza el biberre por una leche en polvo con azúcar nutritiva y dos gotas de antiespasmódico un rato antes de cada alimento. Siete días después continúa lo mismo con los vómitos y el peso ha bajado 10 g.

En este momento es que decidimos dar la leche ácida hipergrasosa a razón de 6 por 80 g más 25 g de agua complementaria del poco pecho que tomaba; 3 medios supositorios calmantes por día; cinco días después tenemos la primer respuesta favorable con un aumento de 38 g diarios, habiendo cesado totalmente los vómitos. Por haber llegado a la intolerancia medicamentosa, se suspenden los supositorios y se aumenta la leche ácida hipergrasosa a 100 g por vez sin que vuelvan los vómitos.

Los aumentos diarios son de 35 g y el estado general mejora sensiblemente.

Actualmente tiene 4 meses 10 días, pesa 6,100 kg y toma 6 de 125 a 150 de leche ácida hipergrasosa más 25 g de agua con perfecta tolerancia.

D. C. A., 2 meses 4 días. Clientela particular. Abril y mayo de 1953.

Es llevada al consultorio porque vomita desde que nació, habiendo sido puesta en asistencia pediátrica de inmediato. En la actualidad toma  $3 \times 140$  g, leche de ama y  $3 \times 3$  m. Acilacen 140. Luminaletas  $1 \frac{1}{2}$  por día y 1 amp. Sterogyl cada 20 días (sólo ingirió 1). Los vómitos no han cesado, sin diferencia para los dos alimentos.

Su peso del nacimiento fué de 2,810 kg y el actual de 4,340 kg, lo que equivale a un aumento de 23 g por día.

*Evolución:* Manteniendo los  $3 \times 140$  leche madre, reemplazamos el Acilac por 3 de 80 a 100 de leche ácida hipergrasosa más 30 de agua; reducimos el Luminal a 1 y después a  $\frac{1}{2}$  por noche, suprimiendo el Sterogyl.

La respuesta favorable se traduce en la casi *paralización* de los vómitos, siendo éstos más para la leche de mujer y en un aumento de 370 g en 11 días, lo que representa más de 33 g por día (antes fué de 23 g y menos).

\*Leído y entregado el 23 de noviembre de 1954.

La siguiente consulta a las tres semanas la lleva a 5,470 kg o sea 36 g por día, tomando ya todos los biberones de leche ácida hipergrasosa.

Los vómitos han recrudecido un poco, pero siempre mucho menos que antes de este alimento.

No toma ningún calmante.

*Última noticia* (16/6): 3 meses 22 días, 6,100 kg; aumentó en la última semana 75 g diarios; no vomita nada.

#### CONSIDERACIONES

Estas dos historias clínicas de casos recientes no son sino exponentes de observaciones recogidas en más de 25 años de experiencia con este alimento y que hemos exteriorizado en distintas comunicaciones leídas en Pediatría, en Puericultura y en el Ateneo del Policlínico Ramos Mejía.

Si hoy volvemos a golpear los oídos de los colegas, es porque nos parece que debe difundirse el uso de un alimento que no sólo es capaz de corregir en forma sensacional una distrofia, sino que es capaz, también, de frenar la posible causa de esa distrofia o sea los vómitos, aunque ellos tengan origen neuropático.

Todos hemos aprendido y lo pusimos en práctica más de una vez, con éxito y sin él, que las leches desgrasadas eran una indicación dietética formal para un lactante vomitador, pero si ahora encontramos que un alimento hipercalórico y predigerido es capaz de hacer lo mismo, con el agregado que incrementa mucho el peso detenido o en baja, creemos que la elección no es dudosa.

Dejamos hecha la aclaración que no establecemos una igualdad: administración: leche ácida hipergrasosa igual corrección de vómitos. Sabiendo que el cuco de la grasa de la leche, sea ésta ácida o no, pasó a la historia, al médico le incumbe discernir en qué caso de vómitos la usará o no.

Para terminar, diremos que en el niño es posible que ocurra también como en el adulto con dispepsias hiperesténicas, funcionales o sintomáticas, en quien las grasas tienen una acción que disminuye y calma el peristaltismo exagerado, aparte del menor trabajo del estómago por la caseína predigerida.

Además, por fisiología sabemos que las grasas al llegar al duodeno provocan la secreción de una chalonga moderadora del peristaltismo gástrico, por relajación de su musculatura. La inyección de esta hormona frenadora por vía subcutánea en perros produce los mismos efectos.

# Sociedades Científicas

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DECIMACUARTA SESION CIENTIFICA: MARTES 30 de NOVIEMBRE  
de 1954

*Presidente: Dr. Alfredo E. Larguía*

### PRESENTACION DE RADIOGRAFIAS

**Dr. Llambías.**—Muestra radiografías de una niña de 3 años de edad sin signos clínicos hasta ese momento y con reacciones biológicas en sangre, negativas, con quiste hidatídico pulmonar bilateral.

Se efectúa del lado izquierdo una lobectomía inferior y del lado derecho la operación de Velarde-Pérez-Fontana, con pocos meses de intervalo.

Cree interesante la presentación por ser bilateral, con reacciones negativas, escasa frecuencia y ser asintomático.

Muestra luego la radiografía a los dos años de intervenida y curada.

### EL ASMA EN EL LACTANTE: ESTADISTICA CLINICA DE 80 CASOS. FACETAS Y CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS

**Continuación de la discusión de la comunicación del Dr. J. Feitelevich.**—**Dr. Castilla:** Desea terminar su exposición felicitando al comunicante por haber traído al tapete una afección que merece toda la atención del pediatra, como también por lo documentado de sus casos en lo referente a la estadística y deducciones del interrogatorio de los enfermos.

Hace votos para que respetando conceptos y manera de enfoque del problema, todos pongan su grano de arena para poder llegar en común a la meta, en bien de estos pacientes y su problema, que es personal y social, como lo manifestara en una de sus publicaciones.

Contesta el **Dr. Feitelevich**, agradeciendo el aporte del Dr. Castilla.

Proyecta unos diapositivos con esquemas aclaratorios y complementarios de la comunicación, donde se señala la constelación etiológica.

### TEORIA DEL REMANSO EN EL NIÑO

**Dr. J. M. Pelliza.**—El comunicante, en el deseo de explicarse una serie de afecciones a cuyo estudio se hallan abocados, y tratan de transmitir a los que le siguen, en forma sencilla y lógica, ha creado la "Teoría del remanso", basada en la éstasis o remanso en el cauce de toda corriente. Trata de esta manera de explicar una serie de procesos y sus posibilidades terapéuticas con un criterio reaccional y cuyo futuro, dadas las perspectivas, no podemos preveer.

Proyecta diapositivos con ejemplos y que fundamentan dicho teoría.

### SOBRE TRES CASOS DE FAVISMO

**Dres. R. Maggi, J. D. Capurro, C. A. Gianantonio y M. G. Roccatagliata.**

—Se presenta tres nuevos casos de favismo, observados en niños en nuestro país. Su estudio clínico y hematológico permite clasificarlos como típicos de las formas más graves de la enfermedad. Las edades fueron, cuatro, dos y medio y seis años, respectivamente; todos pertenecían al sexo masculino.

Las habas causantes de la crisis fueron ingeridas crudas en 1 caso y cocidas en 2. El período de latencia osciló entre 24 y 72 horas. Antecedentes familiares característicos fueron hallados en dos de los niños.

Las reacciones tendientes a demostrar la presencia de anticuerpos aglutinantes, han resultado negativas.

La evolución ha sido satisfactoria, bajo un tratamiento a base de transfusiones sanguíneas y A.C.T.H.

Se insiste en la necesidad de que el proceso sea conocido, dada su aguda gravedad, su difícil diagnóstico si no se recoge el antecedente del contacto con el vegetal y su relativa frecuencia, pues en una sala de clínica médica, se han observado en el lapso de dos años, además de los tres casos que se publican, varios más, aunque de menor gravedad y no tan bien caracterizados.

Se vincula este hecho con la abundante y reciente inmigración mediterránea y se presume que en el futuro un número importante de enfermos de favismo serán observados en el país.

Se efectúa una breve recopilación de los conocimientos actuales sobre el proceso.

**Discusión.—Dr. Castilla:** Cree que deben ser varios los casos observados. El ha tenido oportunidad de ver algunos niños con favismo. Se refiere luego a las pruebas y estudios sobre transmisión y sensibilización. Establece que reacciones a la inhalación son más inmediatas, intensas y más graves.

En los cuatro casos que le ha tocado estudiar ha encontrado una asociación de sensibilidad manifiesta a lentejas y garbanzos. En tres de ellos, era la primera ingestión, pero en todos, las madres habían ingerido habas, recuerda la posibilidad de la sensibilización a través de la placenta.

Otro hecho interesante, es el hallazgo en la mayoría de ellos de reacciones positivas en los familiares del niño. Hay una sensibilización familiar.

**Dr. Vecchio:** Pregunta si pueden ampliar y explicar el concepto de que si se acepta la transmisión materno-fetal y si se presenta la sensibilización a través de la leche materna y aún de la leche de vaca.

**Dr. Llambías:** Conviene divulgar esta afección. Cita un caso con cuadro apendicular que luego presentó hemoglobinuria y aclara el cuadro de favismo. No llegó a operarse.

**Dr. Taubenslag:** Aporta 2 casos no publicados. Describe los cuadros clínicos, tratamiento y evolución favorable. En ambos había antecedentes de padres italianos.

Contesta el **Dr. Gianantonio:** Agradeciendo el aporte del Dr. Castilla. En uno de los casos presentados también se encontró sensibilidad asociada a la lenteja, garbanzos y arvejas.

Al **Dr. Vecchio:** Está aceptada la posibilidad, como lo estableció el Dr. Castilla, de la transmisión placentaria de la sensibilización a las habas y hay trabajos experimentales efectuados en animales.

La leche humana y animal es capaz de transmitir el antígeno févico. También hay experiencias con animales y niños.

A los Dres. Llambías y Taubenslag: Les agradece los aportes casuísticos

y esto demuestra que es una enfermedad frecuente, diagnosticada como anemia aguda de Lederer, afecciones hepáticas, etc.

Llama la atención de los señores colegas sobre la frecuencia de esta afección, común en nuestro medio.

#### ENFISEMA OBSTRUCTIVO LOBULAR EN UN LACTANTE DE CUATRO MESES. LOBECTOMIA

**Dres. I. Díaz Bobillo, J. M. Pelliza, J. E. Mosquera y H. Pazzi.**—Con algunas consideraciones preliminares sobre enfisema obstructivo pulmonar, se estudia en particular el enfisema obstructivo lobular observado en recién nacidos y lactantes, al parecer de origen congénito y de historia relativamente reciente.

Los autores presentan una observación en un lactante de 4 meses de edad, cuya sintomatología se inicia después del nacimiento. Previamente estudio radiológico que confirma el diagnóstico de enfisema obstructivo de lóbulo superior izquierdo, se interviene quirúrgicamente. Lobectomía, curación.

Se hacen comentarios sobre sintomatología, etiología, anatomía patológica, diagnóstico y tratamiento de esta excepcional afección.

En la bibliografía solamente se citan 24 casos a los que se deben agregar otros 2 operados con éxito por uno de los autores.

Se muestran radiografías. El Dr. Mosquera explica la anatomía patológica e histología del segmento extirpado.

**Discusión.—Dr. Llambías:** Aporta el caso de un niño de 2 meses de edad, al que se le practicó por un enfisema lobular, una lobectomía del lóbulo medio superior.

Este caso aporta las siguientes enseñanzas: 1° este niño no tuvo ninguna sintomatología hasta los dos meses de edad, fué un hallazgo radiológico; 2° la rapidez con que se vuelve a formar la ampolla de aire luego de la punción; 3° no hay nada más sencillo que la lobectomía en un lactante. Explica la técnica utilizada. Esto confirma lo que ya muchas veces ha dicho el Dr. Pelliza: "llevar sin reparo a estos niños a la lobectomía en cualquier condición que se encuentre el enfermo".

Felicita a los comunicantes e invita a los colegas se efectúe una reunión especial sobre la patología quirúrgica del pulmón del niño para demostrar que es una cirugía curativa y exenta de riesgos.

**Dr. Pelliza:** Insiste en ser lo más conservador posible. Debe saber distinguirse el enfisema con y sin alteración de la arquitectura broncoalveolar. Esta diferenciación es indispensable para el correcto tratamiento. En el caso en que exista conservación de la arquitectura, puede efectuarse: 1° tratamiento médico puro, ó 2° endoscopia, ó 3° la resección lobular. Es lo que se hizo en el caso presentado. En cambio, en el enfisema típico, con alteración de la arquitectura broncoalveolar han efectuado una simple neumonectomía con simple drenaje, con excelentes resultados. Si bien está de acuerdo con Potts, en que la lobectomía es una operación sencilla, pone ciertos reparos y explica la técnica adecuada.

Debe saber diferenciarse, señala luego el Dr. Pelliza, el enfisema congénito, con insuflación posterior al nacimiento. Aquí el defecto anatómico está presente al nacer el niño. Debe recordarse también las disarmonías funcionales que pueden acompañar a la alteración pulmonar.

Insiste en que antes de llegar a la lobectomía, debe estudiarse muy bien al niño, pues muchos curan con tratamiento médico.

No está de acuerdo en que todos los niños con enfisema obstructivo vayan a la supuración. Citan varios casos al respecto.

Siempre debe tenerse en cuenta antes de llegar a la lobectomía cuánto hay de defecto anatómico y cuánto de inflamatorio, para ser lo más económico en la resección pulmonar.

**Dr. Larguía:** Hace aporte de dos casos de la Sala XV del Hospital de Niños. Han encontrado sobre un total de 29 casos de enfisemas obstructivos, 4 eran intra-alveolares, con conservación de la arquitectura broncopulmonar y 8 casos de enfisema agudo hipertensivo. En estos 12 niños el tratamiento fué médico y suficiente para la evolución favorable. Relata luego los casos de enfisema intersticial subpleural o ampolloso obstructivo, los divide en supurados y no supurados. Describe tratamientos y evolución de cada uno de ellos. Se deduce de este aporte que el tratamiento médico con broncoaspiración en ciertos casos es suficiente cuando la arquitectura broncoalveolar está conservada. En los otros casos se aprecian beneficios con la intervención precoz.

**Dr. Llambías:** Quiere señalar que el enfisema lobular supura. En el enfisema obstructivo efectúan la punción o se mantienen a la expectativa, con antibióticos.

Insiste en que en el enfisema lobular existe un sólo tratamiento en su experiencia, que es la lobectomía. En cambio, en el enfisema ampolloso, con conservación de la trama, tiene como tratamiento los antibióticos y además la toracotomía mínima.

**Dr. Pelliza:** Desea aclarar ciertos conceptos en esta interesante y útil discusión. El enfisema lobular es el que tiene conservación de la arquitectura. El ampolloso la altera.

El enfisema obstructivo no se debe punzar. Es preferible ir al drenaje directamente.

No debe darse de alta a un niño con un enfisema mientras tenga el proceso pulmonar en evolución, pues el pulmón hepatizado puede en su mejoría presentar un enfisema que se insufla y deba operarse de urgencia.

Finalmente señala que se debe hablar de neumotomía y no de pleurotomía. pues en el primero se introduce dentro del pulmón y en el segundo dentro de la pleura.

Contesta el **Dr. Díaz Bobillo** agradeciendo los aportes y señala que los comunicantes han querido referirse especialmente al enfisema lobular obstructivo al parecer de origen congénito por anomalía o sin poder determinar la causa. Cree contestada la discusión por las palabras del Dr. Pelliza, uno de los comunicantes del tema.

#### DISPEPSIA SENSITIVO-MOTRIZ TRATADA CON LECHE DE VACA Y MANTECA

**Dr. I. V. Garcerón.**—A un cuadro dispéptico caracterizado por diarreas abundantes que no cede a ningún tratamiento, ni dietético ni medicamentoso en el que el estado general del niño no se altera, afebril, y que los franceses rotulan como sensitivo-motriz, en el que según expresan no hay un tratamiento medicamentoso específico, en el que solamente hay un solo elemento capaz de hacer ceder el cuadro, que es la harina de Girasól (que no hay en nuestro medio), que piensa el comunicante por lógica ha de ser una harina de tipo graso, lo cambia por una alimentación hipergrasa como la manteca, en

el que trasgrediendo conceptos clásicos en que a un dispéptico no se debe dar leche de vaca ni substancias grasas para no aumentar sus deposiciones ni agravar el cuadro clínico. En los casos estudiados obtiene el relator evidente mejoría, hasta el punto de darlos por curados en poco tiempo, y que por otros medios se prolonga.

Titula el cuadro de dispepsia sensitivo-motriz, tipo con hipersecreción, hiperquinesia y travesía gástrica acelerada.

Discusión.—**Dr. Damianovich:** Apoya la comunicación a través de 30 años de experiencia utilizando dicha leche.

Contesta el **Dr. Garcerón** agradeciendo los conceptos.

### HIBERNACION EN NEUROCIRUGIA INFANTIL

**Dres. R. Carrea, E. Berard, J. Deluca, M. Jurado, P. Brandt, A. Eurnekian y D. Gorini.**—De 172 operaciones mayores de neurocirugía se han utilizado procedimientos de neurolisis e hibernación artificial en 37 casos (21,5%). El 60% de estos casos eran niñas (104 pacientes), de éstos se utilizó la hibernación artificial en 23 pacientes (31,7%). La hibernación artificial encuentra pues, sus indicaciones particularmente en neurocirugía infantil debido a la gravedad de los pacientes, a la seriedad de los procedimientos operatorios que se efectúan, a la necesidad de llevar a cabo procedimientos radicales a todo trance, y a la frecuencia de la hipertermia postoperatoria en el niño.

Los procedimientos de neurolisis e hibernación artificial han dado una solución satisfactoria al problema de la hipertermia postoperatoria en neurocirugía infantil.

Las presentes observaciones sugieren que la mortalidad postoperatoria inmediata y la mortalidad alejada, disminuyen visiblemente con el uso de procedimientos de neurolisis e hibernación. En la presente estadística se observa que el porcentaje de mortalidad operatoria inmediata y alejada es igual en los pacientes hibernados que en los no hibernados, pero los primeros fueron elegidos entre los casos más graves por el mal estado general de los pacientes o por la seriedad de la intervención que debía practicarse.

La técnica de la neurolisis y de hibernación artificial en el niño, es mucho más simple que la que ha sido preconizada por otros autores en los adultos, en la mayoría de los casos hasta con el uso de clorpromazina en dosis de 4 mg por kg de peso, por día.

Las dificultades y accidentes de la deshibernación o recalentamiento se han obviado continuando el tratamiento con fenotiazinas hasta obtener la salida progresiva del estado de hibernación, que resulta del rápido acostumbramiento a las drogas.

Se sugiere la conveniencia de asociar en el futuro a los procedimientos de neurolisis e hibernación, sucesivamente los glucocorticoides y la corticotrofina hipofisaria a fin de mejorar la resistencia y en los casos de lesiones de la región diencéfalo-hipofisaria, con el propósito de efectuar una terapéutica de reemplazo. Las complicaciones de los procedimientos de neurolisis e hibernación artificial son poco frecuentes y de escasa gravedad, solamente un caso falleció como consecuencia de una falla técnica en el curso de la hibernación en esta serie.

Siendo las 24 horas, se levanta la sesión, para continuar la discusión en la próxima reunión científica.

## DECIMAQUINTA SESIÓN CIENTÍFICA: 11 de DICIEMBRE de 1954

Presidente: Dr. Alfredo E. Larguía

**Asamblea**

Se propone el nombramiento de Miembro Correspondientes Extranjeros a los Dres. Robert Clement (Francia) y M. Wagman (Estados Unidos).

Se aceptan por unanimidad.

**Sesión Científica**

Discusión del trabajo presentado en la Sesión Científica anterior por los Dres. R. Carrea, E. Bérard, J. Deluca, M. Girado, P. Brandt, A. Eurnekian, y D. Gorini.

**HIBERNACION EN NEUROCIRUGIA INFANTIL**

El Dr. Carrea, a pedido del Dr. Bazán, lee un resumen del trabajo.

Discusión.— **Dr. J. R. Vásquez:** Considera que para aunar opiniones se debe delimitar cuándo se debe efectuar neulolisis con refrigeración y cuando neulolisis solamente.

Hace luego consideraciones respecto a la temperatura en algunos casos presentados.

**Dr. Larguía:** Quiere señalar que a través de la lectura de los trabajos de Laborit se aprecia la insistencia de saber diferenciar el síndrome lesional y el reaccional. En el primero se indica neuroplejía y refrigeración, pues así descienden más las necesidades vitales, el consumo de oxígeno y metabolismo.

En el reaccional exclusivamente neuroplejía y quizás aquí estaría incluida la neurocirugía.

Pregunta a los comunicantes, para aclarar conceptos, si el exceso de temperatura puede provocar lesiones en la célula nerviosa, por lo que convendría mantenerla dentro de ciertos límites. Además, desearía saber si tiene esta alguna explicación desde el punto de vista fisiopatológico.

Contesta el **Dr. Carrea:** Al Dr. Vásquez, señalando que lo más importante es el bloqueo, y la refrigeración es secundaria. La caída de la temperatura sólo es un índice de la profundidad de la hibernación.

Mayormente no han usado la refrigeración pues sólo en los dos tercios de los casos se utilizó algo, con pequeñas bolsas de hielo, para conseguir temperaturas que estuvieran por debajo de los 37°. Presenta dispositivos aclaratorios con cuadros térmicos.

Insiste en que es suficiente y satisfactorio que el niño se mantenga apenas por debajo de 37°. Cree que lo práctico es obtener un grado de desconexión, con mínima droga, suficiente como para que los pacientes toleren procedimientos quirúrgicos serios con resultados satisfactorios, sin hipertensiones y sin reacciones postoperatorias.

Al Dr. Larguía: En realidad, uno de los coautores del trabajo, el Dr. Bérard, podría contestar exactamente, ya que ha trabajado con el Dr. La-

borit. Pero se encuentra actualmente en Chile. Según referencias y lecturas existe últimamente una tendencia a dejar de lado la refrigeración. El problema fundamental es bloquear al sistema nervioso luego de provocada la agresión. En el caso de la cirugía cerebral dicha agresión se aplica directamente al encéfalo. El uso de escasa cantidad de droga, como ellos lo efectúan, hace que el paciente se comporte como si la agresión no hubiese existido y como si no se lo hubiese operado.

Los bloqueos son suficientes, permitiendo efectuar operaciones que de otra manera serían difíciles de realizar.

#### SOBRE LA POSIBILIDAD DE UN NUEVO CONCEPTO EN LA TERAPEUTICA ANTIRREUMATICA: LA SALICILADICION

**Dres. S. B. González Aguirre y E. Montuori.**—Hacen consideraciones químicas y aportan la hipótesis de que la reacción hipófisosuprarrenal se debe considerar como una respuesta del organismo frente a un stress, que consiste en la administración del salicilato de sodio. Los autores han efectuado al respecto pruebas en ratones blancos.

Además, establecen, de acuerdo a las investigaciones de Smith y Meade, que cuando la salicilemia es elevada, presentan los pacientes una marcada eosinopenia.

Señalan luego que la administración en conjunto del salicilato de sodio, de la salicilamida y el gentisato de sodio, hace que la acción tóxica de estas tres sustancias, no sea aditiva.

Luego se relata el aporte clínico, dosis y cantidades utilizadas, resultados obtenidos y conclusiones.

Se proyectan dispositivos aclaratorios.

En uno de ellos se aprecian los resultados terapéuticos inmediatos en 25 casos.

#### ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME, FORMA AMPOLLOSA MORTAL

**Dres. E. Sujoy, R. N. Riopedre y J. E. Mosquera.**—Se hacen consideraciones sobre la enfermedad; se describe el caso y la evolución hasta que fallece. Como terapéutica recibió A.C.T.H. y terramicina.

Se describe la anatomía patológica, se hacen diagnósticos diferenciales y finalmente comentarios y conclusiones.

Se proyecta la fotografía del enfermo.

#### SECCION DE LA TIENDA DEL CEREBELO EN EL TRATAMIENTO DE LA HIDROCEFALIA COMUNICANTE. CONSIDERACIONES SOBRE EL MECANISMO, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL BLOQUEO TENTORIAL (Comunicación previa)

**Dres. R. Carrea y M. Girado.**—Se describe la imagen radiológica de la hernia transtentorial del cerebelo y del bloqueo tentorial resultante y se analiza la fisiopatología de la hidrocefalia comunicante que resulta de este mecanismo.

La hidrocefalia comunicante por bloqueo tentorial puede ser: a) primaria u orgánica por exudados o adherencias de las cisternas ambiens e interpeduncular (meningitis sépticas y tuberculosas, hemorragias subaracnoideas), o b) secundaria o funcional, causada por el círculo vicioso: hidrocefalia comu-

nicante —dilatación de la cisterna magna y cuarto ventrículo— hernia transtentorial del cerebelo —bloqueo tentorial— hidrocefalia comunicante, etc. Este círculo vicioso puede ser desencadenado por causas menores de hidrocefalia, de modo tal, que en el periodo de estado de la enfermedad, la causa primaria de la hidrocefalia pasa a segundo plano y sólo debe tratarse el bloqueo tentorial.

El bloqueo tentorial causado por la hernia transtentorial del cerebelo puede ser efectivamente tratado mediante la sección quirúrgica de la tienda del cerebelo. Este proceder ha sido ensayado exitosamente en una serie de casos, de los que se presentan tres con periodos de observación postoperatoria de 6, 31½ y 1 mes.

#### ALGUNOS ASPECTOS EN LA CIRUGIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

**Dr. J. M. Perianes** (Relator: **Dr. C. E. Bottaro Castilla**).—En un grupo de 31 enfermos afectados de conducto arteriovenoso, 20 de ellos menores de 15 años, se estudia el procedimiento seguido en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad. Se hace mención especial de la técnica seguida en el cierre y se examinan los resultados obtenidos.

#### EPILEPSIA EN FLEXION GENERALIZADA EN EL NIÑO: CARACTERES CLINICOS Y E.E.G.

**Dres. M. Turner y N. Turner**.—Las observaciones de los comunicantes, clinicoelectrográficas y las de otros autores y escuelas, corroboran la delimitación de un cuadro de epilepsia del lactante, consistente en bruscos y repetidos espasmos de flexión generalizada, que se acompañan de difusas lesiones cerebrales, confirmadas por los signos neuropsíquicos y los estudios neuroencefalográficos, de etiología traumática, obstétrica o encefalítica.

Los autores citan la sinonimia de la afección y los hallazgos E.E.G. Se proyectan diapositivos con trazados de los electroencefalogramas, luego se hacen consideraciones etiopatogénicas y de pronóstico.

#### INTOXICACION ANILINICA POR VIA PERCUTANEA

**Dres. L. Stigol, C. A. G. de Strusberg Furer y V. Gendra**.—Se presenta el caso de un niño de 3 meses de edad con brusco disnea y cianosis. El examen clínico fué negativo. Las radiografías mostraban un tórax normal. Se recogió orina color café. El cuadro mejora en 3 días, al cabo de los cuales se recoge orina aparentemente normal, de pH ácido. Al alcalinizarla readquiría el color acafetado. De estas mismas muestras, se obtuvo por destilación, cantidad apreciable de colorante similar al de la tela responsable de la intoxicación. Se señala la posibilidad de estar en presencia de cuadros clínicos semejantes, atenuados, en que la investigación de la orina sea un elemento de orientación diagnóstica.

Discusión.—**Dr. De Elizalde**: Aporta un caso con igual signología clínica provocado por la tinta con que se había sellado un pañal en varios lugares. No se hizo estudio químico en orina. Felicita a los comunicantes.

**Dr. Paghlla**. Aporta 5 casos del año 1952, de la Sala II del Hospital de Niños, publicados ya en "la Semana Médica", de los cuales 4 fueron por

la tintura del calzado. Cita edades y tratamientos efectuados con mejoría. En algunos de ellos el cuadro se presentó a la hora de calzar los zapatos.

Contesta el **Dr. Stigol** agradeciendo los aportes y señala la rareza del caso comunicado, que difiere de los otros de la literatura en que la tela no era recién teñida y fué varias veces lavada.

Pide la palabra la Dra. N. N. y se la autoriza, quien agrega que las tinturas directas que se utilizan en textiles y probablemente la roja, es a base de naftoles. Además, es un color que destiñe fácilmente y debe tenerse cuidado.

## RENOVACION DE AUTORIDADES

**Sociedad Argentina de Pediatría. (Entidad Matriz).**—El 26 de abril fueron elegidas las nuevas autoridades para el período de 1955-1957. La C. D. ha quedado constituida así: Presidente, Dr. Felipe de Elizalde; Vicepresidente, Dr. José Enrique Rivarola; Secretario General, Dr. Oscar R. Turró; Secretario del Interior, Dr. Omar Vera; Secretario de Actas, Dr. Héctor Vecchio; Tesorero, Dr. Samuel González Aguirre; Director de Publicaciones, Dr. Luis María Cucullu; Bibliotecario: Dr. Jorge Nocetti Fasolino; Vocales, Dr. Alfredo E. Larguía y Dr. Rodolfo Rey Sumay.

**Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba).**—El 6 de abril fué elegida la nueva C. D. constituida de la siguiente manera: Presidente, Dr. Angel Segura; Vicepresidente Dr. Antonio Spósito; Secretario General, Dr. Roberto Zamar; Tesorero, Dr. Eduardo Larrondo; Secretario de Actas, Dr. José Cara; Vocales titulares, Dr. Felipe González Alvarez, Dr. Eduardo Ortiz y Dr. Guillermo Allende; Vocales suplentes, Dr. Víctor Novotny, Dr. Maristany y Dr. Pablo Constantini.

**Sociedad Argentina de Pediatría. (Filial Santa Fe).**—Ha renovado su C. D. para el período 1955-1957, siendo sus nuevas autoridades: Presidente, Dr. Antonio Gomila; Vicepresidente, Dr. Camilo Corti; Secretario General, Dr. Américo Bogero; Tesorero, Dr. Luis Moyano Centeno; Secretario de Publicaciones, Dra. Dora S. de Corts; Secretario de Actas, Dr. Orlando Alassia; Vocales, Dr. Carlos E. Fígoli y Dr. Federico Milia.

**Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Entre Ríos).**—Ha renovado su C. D. para el período 1955-1957, siendo sus nuevas autoridades: Presidente, Dr. Luis Zaidenberg; Vicepresidente, Dr. Ovidio C. Rosas Costas; Secretario General, Dr. Oscar J. Ronchi; Secretario de Actas, Dr. Horacio Alvarez; Tesorero, Dr. Jorge S. Ptaschne; Vocales, Dr. Juan J. Bruno, Dr. Belisario Ruiz Garasino, Dr. Arturo Johnson Ortíz y Dr. Yamil Obaid; Tribunal Deontológico, Dr. Juan Arcioni, Dr. Enrique C. Bonfils y Dr. Guillermo Brodsky; Síndicos, Dr. Francisco Idelshon y Dr. Alfonso Manuele.

**VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA.**—Tendrá lugar en Copenhague, Dinamarca, entre los días 22 y 27 de julio de 1956, presidido por el Prof. P. Plum, actuando de Secretario General el Dr. J. Vesterdal.

**VIII CONGRESO ITALIANO DE NIPIOLOGIA Y IV JORNADAS INTERNACIONALES NIPIOLOGICAS.**—Se realizarán en Nápoles los días 6, 7 y 8 de junio próximo, con motivo de la celebración del cincuentenario de la fundación de la Nipiología, bajo la presidencia del Prof. Cacace.

**CIRCULO UNIVERSITARIO DE AVELLANEDA.**—Reiniciará sus actividades científicas, a cargo de la Dirección de Medicina (Sección Pediatría), el 13 de mayo, con una reunión del tipo de "mesa redonda", presidida por el Prof. Dr. Juan P. Garrahan, y en la cual el Dr. J. A. Caprile disertará sobre: "Medicación cardiovascular en Pediatría".

FINALIZO EN RIO EL SIMPOSIUM INTERNACIONAL DE ELECTROCORTICOGRAFIA.—Tal como fuera anunciado, se llevó a cabo en Río de Janeiro el Simposium Internacional sobre Electroencefalografía, con la participación de invitados especiales de Estados Unidos, Europa y Sudamérica.

El debate fué iniciado con la exposición del Dr. Abraham Mosovich sobre "Aspectos de la actividad normal del sistema nervioso" y continuó con la participación de los demás miembros del Simposium "Sobre mecanismos de propagación de la actividad nerviosa, normal y patológica".

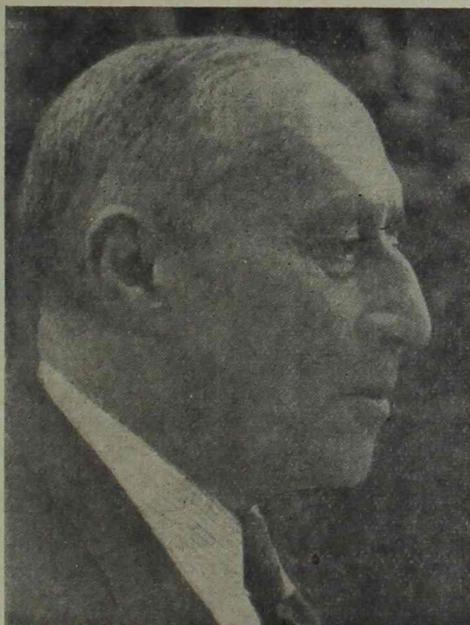
El Prof. Henri Gastaut, de Francia, hizo una síntesis de las conclusiones del Simposium de Marsella, que precedió al de Río, refiriéndose sobre todo a la epilepsia actualmente llamada temporal, así como de las lesiones encontradas en el núcleo amigdalino, tanto en material de autopsias, como experimentalmente, y que serían uno de los responsables de las manifestaciones clínicas psicomotrices.

El Prof. A. Earl Walker, de Baltimore, presentó un film sobre registros de los núcleos de la base y repercusiones en el comportamiento de los animales bajo estimulación eléctrica, que motivó una elaborada discusión sobre los diversos puntos de vista sostenidos por los participantes de la reunión. Los debates serán publicados en extenso, así como las conclusiones del Simposium, bajo los auspicios de la UNESCO.

Como parte del programa científico, que además incluía un curso sobre "Electroencefalografía y Epilepsia" a cargo del Prof. Gastaut, el Dr. Mosovich dictó una conferencia sobre "Tratamiento medicamentoso de las epilepsias".

PROFESOR LUIS F. MEYER  
SU FALLECIMIENTO

En Tel Aviv (Israel), donde transcurrieron los últimos años de su fecunda existencia, se extinguió la vida de Luis F. Meyer, uno de los más altos valores de la pediatría alemana. Junto con Czerny, Finkelstein y otros, integró esa brillante generación que, en los años anteriores y posteriores a la primera guerra mundial, tanto contribuyó al conocimiento de los trastornos nutritivos del niño, especialmente del lactante.



Junto a Otto Heubner, a quien debemos la medicina calórica de las necesidades alimentarias, Meyer hizo sus primeras armas en pediatría, en una época en que esta especialidad recién comenzaba a erigirse en disciplina independiente. Más tarde, tuvo como maestro a Adalberto Czerny, el creador del concepto de trastorno nutritivo reemplazando al de catarro intestinal, y posteriormente alcanzó el privilegio de ser el más allegado de los colaboradores de Finkelstein, con quien realizó, entre otros, trabajos sobre fiebre alimentaria, intercambio de sueros lácteos y leche albuminosa.

Terminada la primera guerra, fué designado para suceder a Finkelstein en la dirección del "...eisenhaus und Kindersyl" de Berlín, a la sazón la más importante institución alemana destinada a la atención de lactantes. Allí luchó durante 15 años para combatir la mortalidad infantil y el hospitalismo, que en esa época representaban gravísimos problemas de indole social, y con

E. Nassau, que desde entonces iba a convertirse en su más íntimo colaborador, publicó trabajos diversos y el clásico libro sobre: "Alimentación del Lactante", que fuera texto de consulta de muchas generaciones de pediatras en todo el mundo.

Por razones políticas, debió alejarse de su patria y en Palestina pro-dirección del departamento de pediatría del hospital Hadassah. Pudo así trasi-guió sus enseñanzas e investigaciones, y en Tel Aviv se le encomendó la bajar de nuevo, en un país de condiciones distintas y clima sub-tropical, enfrentando una patología del lactante, grave y variada. Contando de nuevo con la colaboración de Nassau, dió a publicidad su tratado de "Fisiología y Patología de la Alimentación del Lactante", obra destinada a figurar en lugar destacado en la bibliografía pediátrica mundial.

Sólo la enfermedad que lo abatió pudo sosegar en los últimos años su espíritu batallador, falleciendo serenamente en Tel Aviv, rodeado del afecto y admiración de todos los que lo rodeaban, Había nacido en Wiesbaden, Alemania, el 23 de mayo de 1878.

La Sociedad Argentina de Pediatría cumple con un deber rindiendo este homenaje a su memoria.

**Dr. Pedro León Luque, (Córdoba).**