

12. ESCUDERO FRANCO, LUIS.—Actas y trab. del III Congreso Peruano de Química, pág. 324. Lima, 1949.
13. FLORES GOMES, MARINA.—Determinación química de las fracciones globulinicas del suero sanguíneo alfa, beta y gamma en algunas enfermedades. Tesis de Bachiller de Farmacia, Lima, 1954.
14. GLATTHAAR, E., SUENDERHAUF, H. y WUNDERLY, CH.—Schweiz. Med. Wschr., 81, 592, 1951.
15. GRASS, J.—Proteínas plasmáticas, pág. 30. Barcelona, 1956.
16. GRASS, J. y SALAZAR, M.—Rev. Esp. Fisiol., 6, 113, 1950.
17. HOWE, P. E.—J. Biol. Chem., 49, 93, 1921.
18. KINGSLEY, G. R.—J. Biol. Chem., 133, 731, 1949.
19. KINGSLEY, G. R.—J. Lab. a. Clin. Med., 27, 840, 1942.
20. KINGSLEY, G. R.—J. Biol. Chem., 131, 197, 1940.
21. KUNKEL, E. G.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 66, 217, 1947.
22. LAGERCRANTZ, C.—J. Clin. Invest., 51, 117, 1945.
23. LONGSWORTH, L. G., CURTIS, R. M. y PEMBROKE, R. H.—J. Clin. Invest., 24, 46, 1945.
24. MACY, I. G. y MACK, H. C.—Physiologic changes in plasma proteins characteristic of human reproduction. Children's Funds of Michigan. Detroit, 1953.
25. MAJOOR, C. L. H.—Yale J. Biol. and Med., 18, 419, 1946.
26. MAJOOR, C. L. H.—J. Biol. Chem., 169, 583, 1947.
27. MARENZI, A. D., CARDINI, BANFI, R. y VILLALONGA, F.—Bioquímica analítica cuantitativa, 414. Buenos Aires, 1947.
28. MICALE, G.—Fisiopatología gravídica dell' emoprotidoplasma. Bologna, 1951.
29. MORANTE MIRANDA, MANUEL.—Determinación de la serina y las globulinas alfa, beta y gamma en el suero sanguíneo por métodos químicos. Tesis de Bachiller de Medicina, Lima, 1949.
30. NURIOLA, PEDRO.—Tratado de Obstetricia, vol. I, pág. 260. Barcelona, 1951.
31. PESA MATIAS, L. A.—Anal. Fac. Medicina Lima, 39, 512, 1956.
32. RINEHART, R. E.—Am. J. Obst. and Gynec., 50, 48, 1945.
33. RIOS GÁRATE, CÉSAR.—Fraccionamiento químico de las seroproteínas: valores normales de las proteínas totales, albúmina, globulinas totales, alfa, beta y gamma globulina. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima, 1952.
34. TISELIUS, A.—Biochem. J., 31, 1464, 1937.
35. TREVARROW, KOSSAR y cols.—J. Lab. and Clin. Med., 27, 471, 1942.
36. VÍSUELA HERRERO, A. y MARTÍNEZ BRUNA, A.—Laboratorio, 12, 415, 1951.
37. VILLALOBOS PONCE, BERTHA.—Crónica Médica Lima, 69, 37, 1952.
38. WEICHSELBAUM CAPTAIN, T. E.—Am. J. Clin. Pathol., 16, 40, 1946.
39. WOLFSON, W. Q., COHN, C., CALVARY e ICHIBA, E.—Am. J. Clin. Pathol., 18, 723, 1948.
40. WUHRMANN, F. y WUNDERLY, C.—Las proteínas sanguíneas en el hombre. Barcelona, 1949.

SUMMARY

Blood protein and globulin fractions were assayed in normal pregnant women by using the biuret reaction with Weichselbaum's formula, by means of the method of Wolfson and associates.

Assays were carried out on the serum of 7 pregnant women during the first trimester, 10 during the second and 22 during the third. All patients were seen at the outpatient department of the Maternity Hospital, Lima.

The mean value for total proteins in gravid women is lower than normal. Seroalbumin is decreased, the lowest figure being found in the second trimester.

Globulin fractions exhibit the following features: alpha globulin higher than the figures regarded as normal; beta globulin is increased; gamma globulin is slightly decreased.

ZUSAMMENFASSUNG

Unter Anwendung der Methode von Wolfson und Mitarbeitern wurde mittels der Reaktion von Biuret und Formel von Weichselbaum die Proteinämie und die Fraktionen der Globulinen bei normalen Schwangeren bestimmt.

Bei 7 Frauen wurden die Proben des Serum im ersten Vierteljahr der Schwangerschaft durchgeführt, bei 10 im zweiten und bei 22 im dritten. Alle Fälle stammten von der Poliklinik der Entbindungsanstalt in Lima.

Schwangere Frauen haben durchschnittlich unter der Norm liegende Gesamtproteinwerte. Im zweiten Vierteljahr ist das Eiweiss im Serum am niedrigsten.

Die Globulinfraktionen weisen folgende Charakteristik auf: Alphaglobulin über den Normalwert erhöht; Erhöhung des Betaglobulins; geringfügige Abnahme des Gammaglobulins.

RÉSUMÉ

Détermination de la protéinémie et fractions globuliniques chez des gestantes normales, en utilisant la réaction du Biuret avec la formule de Weichselbaum et appliquant la méthode de Wolfson et collaborateurs. Les déterminations ont été faites avec le serum de 7 gestantes du premier trimestre, 10 du deuxième et 22 dans le troisième. Toutes provenaient de la consultation externe de la Maternité de Lime. Le chiffre moyen de protéines totales chez les femmes gestantes était inférieur à la normale. La séroalbumine était diminuée; le chiffre le plus bas était celui du second trimestre.

Les fractions globuliniques présentaient les suivantes caractéristiques: alfa globuline au-dessus des chiffres considérés comme normaux; la beta-globuline se trouvait augmentée. La gamma globuline légèrement diminuée.

LA PARTICIPACION BRONQUIAL EN LA PRIMOINFECCIÓN TUBERCULOSA Y SUS CONSECUENCIAS TARDIAS

S. ALMANSA DE CARA.

Es muy posible que la cuestión que ampara el título precedente sea un tema a extinguir en un futuro no lejano, pero de momento podemos afirmar que la participación bronquial en la infección primaria está resultando mucho más frecuente de lo que suponíamos hasta hace una docenas de años, habiendo hecho variar muchos conceptos sobre la patogenia y pronóstico de la tuberculosis.

Es sabido que la actual medicación tuberculostática ha cambiado en ciertos aspectos la faz de la infección tuberculosa, y no es menos cierto que ha influido notoriamente en el primer ciclo evolutivo de la enfermedad.

La localización de la tuberculosis en los bronquios durante el período primario no sólo plan-

tea un problema actual, sino que crea una situación de posibles repercusiones tardías, hasta el punto que una buena parte del futuro del niño, en cuanto a su tuberculosis, dependerá en alto grado de que en su etapa primaria o subprimaria hubiera o no afectación del árbol bronquial.

Por lo mismo, hay que destacar el interés que supone este estudio, quizás hoy mayor que ayer, por el hecho de que su evitación es más fácil al contar con medios para un diagnóstico oportuno y con remedios para una terapéutica adecuada y eficiente.

Sin embargo, hasta la fecha, la primoinfección tuberculosa no se ha reducido, pues aunque se haya disminuido la contagiosidad de los tuberculosos por los antibióticos y quimioterápicos específicos, queda como contrapartida la mayor persistencia y relación social de los manantiales de contagio a razón de la supervivencia prolongada de los enfermos bacilíferos. Hace más de un año hemos sostenido "que los que no sólo asistimos a los tuberculosos, sino que pesquisamos la tuberculosis, percibimos una recrudescencia de la primoinfección tuberculosa".

Y fué para nosotros un motivo de satisfacción conocer los datos de ARMAND DELILLE, el trabajo de KLEINSCHMIDT y la publicación de MEYER, quienes por separado, y coincidiendo con nuestra afirmación, estiman como cierto un aumento de la primoinfección tuberculosa y de la tuberculosis infantil. Así pues, y por desgracia, todavía no se ha agotado la cantera que proporcione materiales para proseguir el estudio que abordamos.

* * *

En realidad, la primera participación que puede atribuirse al árbol bronquial en la primoinfección tuberculosa es su papel de "cauce" en la conducción de los gérmenes tuberculosos hacia el alvéolo pulmonar.

Puede suceder que tras este recorrido queden indemnes los conductos aéreos o que en ellos anclen y prendan los bacilos para dar lugar a la localización del primer afecto en bronquios gruesos (SCHMORL) o en bronquios finos (BIRCH-HIRSCHFELD), o simplemente servir de tránsito hacia el reservorio ganglionar sin afectar al alvéolo (JONESKO).

* * *

Como entre el parénquima pulmonar y las arborizaciones bronquiales no existe una barrera tajante de separación, es comprensible que toda lesión tuberculosa del parénquima se acompañe en mayor o menor grado de una participación bronquial, así que prácticamente la tuberculosis es en todo momento broncopulmonar.

Desde RANKE se conoce la afectación con peribronquitis y endobronquitis de la zona inflamatoria interfocal del complejo primario.

Puede existir una bronquitis tuberculosa simple, independiente de los elementos parenquimatosos y ganglionar de la primoinfección.

Y puede existir una Bronquitis tuberculosa infantil, en relación con el chancre de inoculación, que generalmente es asintomática y pasa inadvertida, pero que puede revelarse por una ligera tos, con roncus y sibilancias, y ser capaz de originar dispersiones broncogénas. Pero lo más frecuente es hallar la afectación con la adenopatía satélite, de vecindad, siendo varios los mecanismos de propagación.

El ganglio puede propagar la tuberculosis al bronquio adyacente por *contigüidad*, a través de la pared bronquial, originando así una bronquitis específica susceptible de extenderse por vía canalicular. La inflamación invade primero el tejido peribrónquico, afectando después las estructuras murales, para detenerse en la capa submucosa, originando un *edema* o profundizar hacia la mucosa *ulcerándola* y originando secreciones más o menos fibrinosas, y a veces excrecencias polipoideas, capaces de estrechar la luz de los conductos bronquiales.

Muchas de estas bronquitis pasan inadvertidas y hasta permanecen latentes, siendo sólo objetivables por la broncografía, en las que puede verse la ausencia de ramificaciones distales, amputaciones, estrechamientos, etc., siendo susceptibles de manifestarse en épocas posteriores.

Otro mecanismo de afectación tubercular de los bronquios, a partir de la adenopatía hilar, es el resultante de la *compresión ganglionar*.

Es admisible que un ganglio engrosado, intumesciente o caseoso, puede comprimir el conducto o rama bronquial adyacente; pero hay que comprender que para que los anillos cartilaginosos de un bronquio sano puedan ser deprimidos, la presión tenía que ser considerable.

Y, sin embargo, en la mayoría de las tuberculosis primarias con gruesa adenopatía es lo común que esté algo reducida la luz bronquial, pues la compresión de los vasos bronquiales origina una suerte de estasis vascular en la pared del bronquio causante de un cierto grado de edema que, a la vez que crea un estado de broncomalacia, haciendo más depresible el conducto bronquial, ocluye su luz facilitando la exacerbación de la flora bacteriana banal y dando lugar a bronquitis inespecíficas acompañantes como epifenómeno bronquial.

En realidad, hay que admitir una alteración de la pared bronquial para explicar los efectos oclusivos de la compresión ganglionar, pues sería extraño que adenopatías tuberculosas de mediano tamaño originen atelectasias que no se observan en otras adenopatías de mayor volumen: linfomas, Hodking, etc.

Según el grado de la compresión, así serán sus efectos sobre los conductos bronquiales, tan susceptibles en la infancia de ser ocluidos no sólo por el reducido tamaño de su luz, sino también por la poca resistencia de sus paredes.

a) Puede tan sólo motivar *deformidades de los conductos bronquiales* con dislocación de sus ramas y acodamientos en su luz.

b) Las llamadas por JACOB, LEMOIN y co-

laboradores *hernias ganglionares bronquicas*, en las que el contorno de la adenopatía hace prominencia en la luz bronquial, cuya mucosa puede estar sana o abocar en la ulceración.

c) La compresión ganglionar puede dar lugar a una broncoestenosis en sus diferentes gradaciones y ser motivo de *atelectasias, enfisema obstructivo y bronquiectasias*.

Y, por último, el mecanismo quizás el más frecuente, y que en la actualidad cobra mayor interés en la afectación bronquial de las tuberculosis primarias, es la *perforación gangliobronquial*.

Como en el desarrollo de los procesos últimamente enumerados intervienen o pueden intervenir múltiples factores, es por lo que, aunque sea de modo somero, los exponemos separadamente.

1.^a *Atelectasias*.—Ellas pueden ser originadas, como antes hemos apuntado, por la *compresión ganglionar del bronquio*, es decir, por *causa extrabronquial*, o por la *oclusión* originada por el edema y secreción de una bronquitis tuberculosa infantil: *causa mesobronquial*, o por la *obstrucción* con material caseoso procedente del vaciamiento ganglionar: *causa intrabronquial*.

Es decir, que según la causa o mecanismo de su producción puede ser *comprimido, oclusivo u obstructivo*, y que en la nomenclatura de ELOESSER comprendería el tipo *extramural, mural y endomural*.

La atelectasia será más o menos extensa, según que el segmento bronquial afectado sea central o periférico. La broncoscopia puede descubrir el relieve de una hernia ganglionar, la angostura de la luz bronquial motivada por el edema y tumefacción de la mucosa, ulceraciones vegetantes, granulaciones y hasta formaciones polipoides que enmascaran una fistula ganglio-bronquial, pues la perforación es con toda seguridad la causa más frecuente de las atelectasias infantiles de naturaleza tuberculosa.

La broncografía puede mostrarnos la detención del medio de contraste a la altura de la oclusión bronquial, y la tomografía descubre en ocasiones la clásica imagen de amputación bronquial y el ganglio que comprime, que tantas veces pasa inadvertido en la radiografía por ocultarse y confundirse su imagen con la mancha radiológica del territorio atelectasiado.

Cuando observamos la presentación de una atelectasia con una disminución ostensible de la silueta ganglionar, pensaremos en el posible vaciamiento de su material caseoso a través de una perforación bronquial.

Y cuando observemos atelectasias fantasmales, que aparecen, desaparecen y vuelven a aparecer sin modificación apreciable en la imagen de la adenopatía, habrá que invocar como causa probable la bronquitis tuberculosa con su luz más o menos ocluida por la compresión ganglionar y por el edema de la mucosa y que el ataque y desobstrucción de sus secreciones pueden de-

modo alternante originar el colapso de su territorio pulmonar.

Los dos factores que juegan un papel principal en la persistencia o desaparición de la atelectasia de primo-infección son la adenopatíailiar y el bronquio afectado.

La suerte del territorio atelectásico está vinculada al comportamiento de la oclusión bronquial, mecanismo de su cierre y tiempo que dure la interrupción canalicular. Si ella es efímera, la atelectasia desaparece sin dejar rastro, pero si es prolongada, y más aún, permanente, habrá de influir en su destino la presencia o ausencia de exudación e infección, pudiendo el parénquima sufrir una proliferación conjuntiva y ser invadido por un proceso de fibrosis que transforma el pulmón en un verdadero bloque: es la atelectasia crónica o fibrosis postatelectásica, llamada por ZANELLI "cirrosis pleuropulmonar secundaria".

2.^a *Bronquiectasias*. — Las bronquiectasias infantiles, en nexo con la infección primaria, pueden originarse por la participación directa de la pared bronquial en la bronquitis tuberculosa infantil. Desde RANKE se sabe que la peri-bronquitis originada en la zona inflamatoria, entre los dos elementos del complejo primario, es susceptible de producir pequeñas ectasias bronquiales.

La mayoría de las bronquiectasias infantiles son consecuencia de las atelectasias, de las que pueden ser acompañantes y subsiguientes, incluyendo aquí a las bronquiectasias secundarias de la epítuberculosis, que, como hoy se acepta, son en su mayor parte atelectasias por participación bronquial.

Cuando una atelectasia no es reversible y se cronifica, la broncografía y la tomografía pueden denunciar en su seno la presencia de dilataciones bronquiales. Y cuando la atelectasia se esfuma, al desaparecer el sostén que el parénquima indurado prestaba a los segmentos bronquiales también afectados directamente, ellos pueden sufrir un proceso de dilatación, como acontece con las bronquiectasias secundarias a las infiltraciones primarias y secundarias en el sentido clásico.

Aunque es un hecho cierto, como ha señalado TAPIA, que las bronquiectasias de abolengo tuberculoso dan menos manifestaciones tardías que las de origen inespecífico, es dable observar bronquiectasias, secuela de la epítuberculosis, que no se revelan por síntoma alguno, que son silenciosas, que permanecen ignoradas y que sólo pueden ser denunciadas por broncografía.

Pues bien, este tipo de bronquiectasias inaparentes puede influir en la suerte ulterior del enfermo con la presentación de episodios bronquiales recidivantes, a veces con sintomatología asintomática, que pueden aparecer en la edad escolar, adolescencia, etapas juveniles y más tarde aún, pues GALY y PEROL han descrito bronquiectasias del adulto muchos años después de

su primoinfección, a la que imputan su desarrollo por no encontrar otra causa explicable.

3.^o *Enfisema obstructivo*.—Una de las consecuencias de la broncoestenosis es el enfisema obstructivo, el cual puede preceder, acompañar y subseguir a la atelectasia.

El estrechamiento incompleto de un bronquio puede originar una estenosis de mecanismo valvular, por lo que el aire penetra fácilmente, pero sale con dificultad al ser más estrecha la luz bronquial en la espiración y ser menor la fuerza inspiratoria, teniendo por consecuencia una insuflación del territorio correspondiente.

En la infección primaria pueden originar una broncoestenosis: a) La bronquitis tuberculosa de componente edematoso. b) La adenopatía hilar por compresión sobre el bronquio adyacente. c) La perforación gangliobronquial. d) El granuloma obstructivo. e) La estenosis cicatricial consecutiva al cierre de la fistula bronquial.

El enfisema obstructivo puede ser reversible, por estenosis efímera y no supone nada trascendente; pero la broncoestenosis persistente origina un enfisema bulloso, ampollar, seudoquístico, que por vía canalicular puede infectarse y provocar la caseificación de la infiltración primaria coexistente. Y este enfisema ampollar, al tuberculizarse sus paredes, se convierte en una caverna tuberculosa, la caverna enfisematógena de ONTIVEROS, la que puede conducir a la llamada tisis enfisematógena infantil y de la pubertad, verdadera consecuencia tardía de la participación bronquial que estudiamos.

4.^o *La perforación gangliobronquial*.—Si en la adenopatía hilar sobreviene la corrosión de la cápsula ganglionar, el proceso invade primariamente las capas peribronquiales y profundizando perfora la pared bronquial, vaciando en su luz el contenido caseoso.

Esta perforación gangliobronquial puede ser mínima, consistente en una "fisura" cuya exploración escapa la mayoría de las veces a la broncoscopia y cuya evolución es tan benigna que puede cursar de modo silencioso, siendo solamente conjutable cuando se asiste a una expectoración bacilífera sin lesiones radiográficas o a la baciloscopy positiva en el centrifugado del lavado gástrico. Y son tan frecuentes que hay quien, como KONURILSKI y BIDERMAN, y otros, defienden que el foco primario parenquimatoso, es decir, el conocido como "chancro de inoculación", es secundario al foco ganglionar por fistulización del mismo. Y estamos de acuerdo con ALIX en suponer que muchas imágenes de la tuberculosis primaria, tenidas por el llamado "complejo bipolar", son motivadas por la siembra de la fisura ganglionar.

No obstante, estas fisuras pueden originar elementos diseminados en el parénquima que pueden ser núcleo de evolución posterior, o una bronquitis tuberculosa segmentaria, que puede llegar a hacerse caseosa, y hasta a un proceso infiltrativo-nodular por siembras broncogénas del territorio pulmonar tributario del bronquio

perforado, muy frecuentemente en la base del pulmón.

Por el contrario, el vaciamiento del material caseoso de contenido ganglionar, en el bronquio puede originar un cuadro agudo con la sintomatología tumultuosa del colapso masivo atelectásico o de la tisis galopante bronconeumónica.

Desde BEITZKE se atribuyó la neumonía caseosa a la dispersión broncogénea de este material infectante procedente del ganglio a través de la perforación. Cuando la adenopatía está repleta y su vaciamiento fué masivo, deja la perforación como secuela la mal llamada "caverna ganglionar", cuya pared estaría representada por la cápsula, el drenaje, por el trayecto fistuloso, la claridad, por el contenido aéreo procedente del árbol bronquial y hasta el nivel por la dificultad del vaciamiento a través de un trayecto estrechado.

La fistula gangliobronquial puede evidenciarse por broncoscopia, pudiendo la tomografía orientar en muchos casos sobre la sospecha, y otros con seguridad, por el aspecto abollonado de la luz bronquial, que revela la prominencia del ganglio responsable, y por la muesca excavada en la pared bronquial, que traduce el trayecto fistuloso.

La broncoscopia sistemática está demostrando constantemente la presencia de cicatrices por antiguas perforaciones gangliobronquiales que pasaron inadvertidas en el desarrollo de la tuberculosis primaria y que no tienen ulterior trascendencia, pero que en ocasiones esas reliquias pueden motivar una broncoestenosis con todas sus posibles consecuencias.

Y esta broncoscopia, practicada rutinariamente en todas las tuberculosis, ha demostrado que alrededor del 5 por 100 de las formas de comienzo son debidas a una fistula gangliobronquial situada en la vecindad de las lesiones parenquimatosas. Unas veces serán lesiones activas responsables de una reinfección, pero en otras son secuelas reactivas de la tuberculosis primaria.

* * *

Vemos, pues, cómo la participación bronquial en las tuberculosis de primoinfección en muchos casos pueden motivar manifestaciones tardías que puede revelarse como simples bronquitis sin manifestación parenquimatoso o con ella.

La tuberculosis bronquial del adulto se debe en una gran cantidad de casos a la reactivación de focos residuales de la infección primaria.

No cabe duda que tras la extinción de la actividad de la infección primaria pueden quedar en la pared bronquial tubérculos aislados, cicatrices de antiguas fisuras, etc. Estas antiguas localizaciones parietales son susceptibles de reactivación y de originar la tuberculosis de los bronquios gruesos, segmentarios y bronquiales.

Es hoy admitido que ciertas formas de bronquitis segmentarias del adulto son debidas a la

reviviscencia de dichos focos parietales, que quedan latentes después de superar la primoinfección, y que al reactivarse pueden propagarse hacia arriba o hacia abajo, es decir, localizarse en bronquios lobares o en ramificaciones subsegmentarias, bronquiolares, con un cuadro de estridor, roncus y sibilancias que pueden confundirse con el asma.

Estas bronquitis segmentarias de reactivación pueden dar lugar a *infiltrados iniciales*, que son precedidos de un síndrome de impregnación tóxica: febrícula, astenia y hasta expectoración bacilífera, sin que haya apariencia radiográfica.

Las lesiones infiltrativas de comienzo de origen bronquial, generalmente son debidas a pequeñas atelectasias, originadas por el bronquio afectado, y por lo común no tiene carácter tisiógeno y son de poca tendencia destructiva.

Ellas pueden tener asiento infraclavicular, parahiliar o basal, según la topografía del bronquio tuberculoso.

A veces estas bronquitis de reactivación se localizan sólo en los bronquios finos y con frecuencia en la región apical: son las llamadas por KREMER "Spitzen bronchitis", de las que yo no puedo olvidar que un "aparte" de su trabajo así titulado lo tengo dedicado por él, y que durante mi estancia en el año 1942 en el Beelitz Heilstädte, en los alrededores de Berlín, que él dirigía, una mañana de un día festivo, gentilmente, bajo el estruendo de un bombardeo ruso, me la dedicó a mostrarme sus cortes anatómicos, en correspondencia con sus tomografías, de estas bronquitis apicales, que por lo demás pueden ser punto de partida de dispersión a grano fino o grueso, en el clásico sentido de LOESCHKE.

Hemoptisis bronquiales.—Y como final de las consecuencias tardías que pueden derivar de la participación bronquial de la infección primaria, trataremos de las brocorragias.

Estas hemorragias bronquiales pueden ser originadas por ectasias vasculares, en las paredes de un bronquio inflamado, en la primoinfección, y que después se hizo escleroso.

Las bronquiectasias postprimarias, aunque ello no sea frecuente, pueden tomar en el adulto una tendencia hemoptoizante.

Las calcificaciones hiliares pueden dar lugar a una tráqueobronquitis hemorrágica, cuya génesis remonta al proceso de vascularitis en sus ectasias parietales, provocado por la invasión de la adenopatía a las capas peribrónquicas y planos subyacentes, zona vascular que va a ser en lo sucesivo un punto débil de la pared bronquial afectada.

Estas hemoptisis, que antes formaban en el grupo de las llamadas "sine materiae" por no tener traducción radiográfica sobre el parénquima, pueden sospecharse cuando la tomografía nos descubre una calcinosis ganglionar, y afirmarse cuando por broscoscopia se descubra una foco hemorrágico coincidente con la topografía del ganglio calcificado.

Estas broncorragias, debidas a las adenopatías calcificadas consecutivas a la primoinfección tuberculosa, han sido puestas de relieve por la escuela francesa (LEMOINE, MOUNIER-KUHN, GALY, CORDIER, etc.), siendo aceptadas por TAPIA, en España, y a las que J. CORNUDELLA les dedicó un trabajo que titula "Hemoptisis bronquiales por compresión extrínseca". Nosotros contamos con varios casos que fueron calificados primeramente de hemoptisis neurovasculares, algunos de ellos de aparición catamenial, para las que no hallamos otra explicación que la calcificación ganglionar de abolengo primario.

PROFILAXIS.

La evitación de estas secuelas tardías de las localizaciones bronquiales de la tuberculosis primaria está supeditada: 1.º A un diagnóstico precoz de la primoinfección. 2.º A su tratamiento adecuado; y 3.º Cuando surja la localización bronquial recurrir, como aconseja CHADOURNE, no sólo a la quimioterapia, sino al tratamiento "antibiótico-hormonal" con hidrocortisona en aerosol y prednisona y predisolona oral, las que se han mostrado a la fecha como el remedio más eficaz contra la localización bronquial de la tuberculosis en cualquiera de los momentos evolutivos de la enfermedad.

RESUMEN.

La participación bronquial en las tuberculosis de primoinfección suele originar muchas veces manifestaciones tardías que pueden revelarse como simples bronquitis sin lesión parenquimatosa, como infiltrados iniciales o con broncorragias. La unión de la hidrocortisona en aerosol y prednisona oral a los antibióticos constituye la mejor profilaxis.

SUMMARY

Bronchial involvement in the primary lesion of tuberculosis may often result in late manifestations which can be revealed as simple bronchitis without parenchymatous lesion, as initial infiltrates or with bronchorrhagia. The combination of hydrocortisone aerosols, oral Prednisone and antibiotics is the best prophylaxis.

ZUSAMMENFASSUNG

Der bronchiale Anteil an einer tuberkulösen Primärinfektion kann oftmals Späterscheinungen verursachen, welche entweder als einfache Bronchitis ohne Parenchymbeschädigung, als Initialinfiltrate oder als Bronchorrhagien in Erscheinung treten können. Als beste Prophylaxe wird empfohlen: Hydrocortison in Aerosol und Prednisolone mit Antibiotika auf oralem Wege.

RÉSUMÉ

La participation bronchiale dans les tuberculoses de primo infection peut produire bien souvent des manifestations tardives qui peuvent se

révéler comme de simples bronchites sans lésion parenchymateuse comme infiltrés initiaux ou avec bronchorragies. L'association aux antibiotiques de l'hydrocortisone avec aérosol et Prednisone orale, constitue la meilleure prophylaxie.

PROBLEMAS DE NUTRICION EN LA POBLACION ESCOLAR MADRILENA

A. SERIGÓ SEGARRA.

Madrid.

Este estudio se ha llevado a cabo en la zona madrileña de Usera, concretamente en los Grupos escolares Daoiz y Velarde y Marcelo Usera.

El objetivo que nos propusimos es conocer el estado de nutrición de los niños en edad escolar en una zona de suburbios en la que el nivel de vida es bastante bajo y en la que se agrupan importantes núcleos de población emigrada de otras provincias.

TÉCNICA.

En primer lugar se repartieron 500 impresos, como el que acompaña el trabajo, en cada uno de los dos Grupos, uno de niños y otro de niñas.

INSPECCIÓN MÉDICO ESCOLAR DEL ESTADO. DISTRITO DE USERA.

ENCUESTA DE ALIMENTACIÓN.

Este cuestionario tiene por objeto ayudarles en sus problemas de alimentación. Procuren contestar lo más exacto posible.

Número de personas de la familia y edad de cada una:

Gasto diario en comida:

Cantidad de pan al día:

Carne: ¿ Toman todos los días? ¿ Qué cantidad? ¿ To-

man de vez en cuándo? ¿ Rara vez? ¿ Casi nunca? Subrayen las condiciones en que estén.

Huevos: ¿ Toman todos los días? ¿ Cuántos por persona? ¿ Toman de vez en cuándo? ¿ Rara vez? ¿ Casi nunca? Subrayen las condiciones en que estén.

Leche: ¿ Toman todos los días? ¿ Qué cantidad? ¿ De vez en cuándo? ¿ Rara vez? Subrayen.

Nombre de su hijo o hija que asiste al Grupo escolar: Edad, años, meses.

Qué come al día. Describa lo que come al día este hijo.

De los 1.000 impresos se consideraron utilizables, una vez recogidos, unos 400, 200 aproximadamente por Grupo, aunque el estudio se centró especialmente en los chicos, ya que poseíamos un documentado estudio hecho en la población escolar madrileña masculina normal por los doctores VIVANCO, MURO y ACEÑA¹, a cuyos resultados nos referimos como patrón del niño español sano.

La segunda parte del trabajo consistió en un estudio clínico del niño, peso, talla y examen clínico general.

La tercera parte fué la valoración estadística de los datos obtenidos. De cada edad se obtuvo la media aritmética y la desviación típica del peso y talla con el fin de compararlos con los considerados normales para el niño español.

RESULTADOS.

Una vez clasificados los datos y tabulados hemos procedido a una verificación estadística, hallando la media y la desviación típica o "standard" de cada edad. He aquí los resultados:

Edad	P E S O (kg.)		T A L L A (cm.)		Número
	M E D I A	D. típica	M E D I A	D. típica	
7 años.	23,69	4,12	120,7	8,9	11
8 "	25,29	2,34	124,4	5,5	23
9 "	25,50	3,20	127,4	5,9	42
10 "	27,33	3,69	129,9	5,6	18
11 "	29,96	4,93	134,5	6,9	26
12 "	33,24	5,2	139,9	7,9	21
13 "	36,57	6,3	145,4	8,1	10

Media años = 10. Media peso = 28,80. Media altura = 131,8. D. típica años = 2. D. típica peso = 4,36. Desviación típica altura = 8,0.

Recta de regresión edad-peso:

$$r = 0,97 \quad y = 2,11 \times + 7,70$$

Recta de regresión edad-altura:

$$r = 0,96 \quad y = 3,86 \times + 93,20$$