

Año IX

Agosto de 1938

Tomo II, N.º 2

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

IX JORNADA RIOPLATENSE DE PEDIATRÍA

29-30 Julio 1938

BUENOS AIRES

Invaginación intestinal aguda en el lactante

por los doctores

Raúl M. del Campo

y

Hector C. Bazzano

Profesor Interino de Clínica Quirúrgica
Infantil (Montevideo)

Radiólogo del Hospital "Dr. P. Visca"

Consideraciones generales

Constituye la invaginación uno de los temas de la patología infantil más debatidos en estos últimos tiempos, sobre el que se ha escrito mucho, se ha experimentado con detenimiento sin llegar a la solución del problema de fisiopatología que permitiera aclarar la patogenia de la invaginación. Cuanto se penetra en ese intrincado problema de la patología infantil mayores dificultades aparecen para la interpretación de los hechos clínicos comprobados. Tanta discrepancia existe en las diversas concepciones de los autores y tal es el antagonismo de las comprobaciones clínicas que invita por la complejidad del problema clínico al estudio y a la meditación sobre hechos que se ha pretendido explicar de tan diversas maneras.

La embriología, la anatomía y la fisiología, han sido invocadas de mil maneras diversas para explicar el curioso y difícil mecanismo de la intususcepción.

Laxitud de mesos, movilidad anormal del ciego, hiperperistaltismo, diferencia en la excitabilidad del intestino delgado y del grueso, desarrollo exagerado del tejido linfático y disposición especial y característica del tejido nervioso en las paredes del intestino, han sido mencionadas por los autores para explicar esta misma enfermedad del lactante, que termina en breve plazo con su vida.

Y sin embargo, todavía no es posible explicar discretamente la causa eficiente del proceso.

Nuestro propósito será, pues, contribuir con la experimentación y con la experiencia adquirida en la clínica, donde las circunstancias nos han puesto frente a muchos casos de invaginación intestinal en el niño y principalmente en el lactante, a la solución del problema y a la aclaración de puntos oscuros y ampliación de otros ya conocidos. La experimentación en el laboratorio, corroborada por la clínica, nos permitirá lograr nuestro propósito. Y aún cuando con nuestro estudio no hayamos logrado llegar a conclusiones definidas, conseguiremos poner al día un tema tan importante en la clínica infantil y vulgarizar principios diagnósticos y terapéuticos que, bien aplicados, permitirán llegar al éxito en muchas circunstancias.

Numerosas observaciones han sido publicadas en estos últimos tiempos, sobre el tema de que nos ocupamos, pues en nuestro medio la invaginación intestinal se presenta con mucha frecuencia, quizá porque un conocimiento más completo de la enfermedad ha permitido llegar al diagnóstico con más facilidad.

El cuadro clínico característico de la enfermedad es ya menos confundido con otras afecciones. No obstante, nos parece interesante abordar el estudio de ese tema de patología infantil, rectificando conceptos, clínica y experimentalmente y planteando nuevos problemas a la consideración de los clínicos.

Pero, aún cuando así no fuera, habríamos cumplido con la afirmación de Ombrédanne, de que recordar los signos fundamentales de la invaginación es siempre un acto meritorio y socialmente útil.

El médico general, que es quien interviene generalmente en el primer momento, vacila muy a menudo frente a estos enfermos cuya sintomatología conceptúa rara, confundiendo el síndrome con otras afecciones más comunes del aparato digestivo en el niño. De ahí que muchas invaginaciones intestinales evolucionen, hasta el final, tratadas por gastroenteritis o enterocolitis.

Si un diagnóstico precoz es siempre imprescindible para llegar a conquistar el éxito, se comprende el enorme perjuicio, que situaciones vacilantes o terapéuticas inadecuadas pueden ocasionar al enfermo.

El concepto que se recoge siempre en los libros, al leer las descripciones de la enfermedad, es distinto al que surge de la observación clínica, metódica y minuciosa.

La mayoría de los textos, dice con exactitud Elizalde, no dan

una impresión exacta de lo que es la enfermedad. “Existe la noción; pero, para que ella llegue a impregnar el cerebro del médico es necesario que sea repetida en todos los tonos, bajo todas las formas, con exagerada insistencia, aún como si se tratara de una verdad primera”.

No hay enfermedad en la que la función del médico sea más importante y de más responsabilidad. Se trata siempre de casos de suma urgencia, en los cuales una buena indicación, una oportuna prescripción, serán a menudo salvadoras.

Comprendemos que el aprendizaje de esta patología de urgencia no debe hacerse en el libro sino en la clínica diaria, al lado del enfermo y en la observación metódica de cada uno de los síntomas.

El concepto que el médico general adquiere, expresa Elizalde, es el de que la invaginación no es más que una variedad de oclusión y frente al enfermo, espera siempre los síntomas que le permitirán afirmar su diagnóstico, para aconsejar después. Pero, es que antes del establecimiento del cuadro mecánico existen síntomas que permiten afirmar el diagnóstico de invaginación intestinal.

Y es precisamente esto último lo que es necesario, imprescindible, inculcar y enseñar, si se quiere llegar a una buena profilaxia.

Coincide Rone, en la opinión que emitimos anteriormente, afirmando que los tratados de enseñanza hacen grandes disquisiciones sobre la anatomía y patogenia, describiendo el cuadro de invaginación, como el de una oclusión con estercoremia, es decir, la última faz de la afección, en la que toda esperanza de salvación está perdida.

Es indudable que las estadísticas han mejorado en estos últimos tiempos y que se piensa siempre en el síndrome frente a los enfermos que presentan algunos de los síntomas que le caracterizan, modificándose felizmente el concepto de los viejos maestros, al comentar algunas de las estadísticas publicadas, afirmando que eran numerosos los casos que día a día se agregaban al “martirologio” de la invaginación intestinal.

Basta recorrer nuestras estadísticas de no hace muchos años, para adquirir el convencimiento de que este síndrome era desconocido y etiquetado bajo denominaciones diversas. En 1925 publicamos y comentamos en un trabajo basado en 16 casos de invagi-

nación intestinal, en "Anales de la Facultad de Medicina", las desastrosas estadísticas que existían en nuestro medio. El porcentaje elevado de mortalidad no se explicaba.—como se comprobó en aquella oportunidad,—más que por un desconocimiento absoluto del cuadro clínico, que permitía la evolución y marcha de la enfermedad, sin que el cirujano interviniera aconsejando la oportuna y salvadora operación.

No es admisible la vacilación del médico frente a estos casos en los que, reclamando la oportuna intervención del cirujano, es posible casi siempre lograr la curación del enfermo.

Afirma Mondor, que algunos años de enseñanza intensa en las escuelas y centros quirúrgicos bastarían para igualar quizás las estadísticas extranjeras en cantidad y calidad.

Y ratificamos esta afirmación, pues creemos que los conocimientos más divulgados de la enfermedad han logrado en nuestro medio, modificar nuestras estadísticas. Nosotros, que hemos actuado en un servicio de cirugía infantil y practicado la cirugía de urgencia durante largos años, hemos podido comprobar el hecho. El interno de guardia piensa siempre, actualmente, en la invaginación intestinal, frente a un cuadro que presenta el más mínimo síntoma que permita la sospecha.

Es con gran placer que vamos a exteriorizar en estas páginas, la intensa satisfacción que el hecho comprobado con mucha frecuencia nos ha producido en más de una ocasión y esta manera de pensar, en lo que respecta al interno de guardia, debe hacerse extensiva al médico práctico, que en más de una oportunidad hemos visto llegar al Servicio de Puerta, con su diagnóstico de invaginación intestinal perfectamente aclarado.

Es este un tema de gran interés práctico y es basándonos en nuestra experiencia personal, que trataremos de dar un concepto real de la enfermedad, agregando la parte experimental, que nos permitirá aclarar la fisiopatología, deduciendo los síntomas clínicos capaces de dar una idea real y vivida del síndrome de invaginación.

Etiología y patogenia

En nuestro concepto, no es posible hablar, cuando se trata de invaginación intestinal, de causas predisponentes generales, ni locales, pues hasta el momento actual y a pesar de la bibliografía copiosa que al respecto existe, no se ha podido determinar con exac-

titud que causas o que extraños factores intervienen para que el síndrome se realice.

Pero, sin discutir todo lo que al respecto se ha dicho y escrito, expongamos los hechos vividos en la clínica donde el aprendizaje es más objetivo. Convengamos desde ya, en que existe una serie de hechos coincidentes y repetidos, que impresionan intensamente al clínico, permitiéndole concebir fundadamente, por la sucesión de hechos diariamente palpables, un plan de investigación para poder llegar a conclusiones de aplicación práctica.

Son muchos los puntos que llaman poderosamente la atención y que nos obligan a pensar. Desde luego, la frecuencia en los primeros meses de la vida; el hecho de que la invaginación se produzca casi siempre, en niños alimentados exclusivamente a pecho, y por último, que ella sea observada corrientemente en niños eutróficos, con excelente estado general, con coloración normal de sus tegumentos y con perfecta conformación.

Todos estos hechos comprobados y corroborados en la clínica infantil, son altamente expresivos y evidencian la existencia de una incógnita que es necesario descubrir.

La bibliografía mundial pone de manifiesto hipótesis y teorías diversas para explicar la etiología de la invaginación.

La imaginación de los autores crea concepciones basadas en hechos embriológicos, anatómicos o fisiológicos, que llenan de dudas y vacilaciones al que pretende descorrer el velo que aún oculta el factor etiológico responsable del proceso.

Así, al recorrer los innumerables trabajos que al respecto existen y sobre todo el material bibliográfico de estos últimos tiempos, puede observarse la diversidad de causas que se invocan para explicar el proceso.

El retardo de la coalescencia mesocólica ha sido invocado como factor esencial, porque provoca la laxitud del órgano y permite la movilidad del intestino con relación a la mesentérica superior. Es también un factor eficiente en la exageración de los movimientos peristálticos. La característica anatómica antes expresada explicaría el por qué de la frecuencia de la afección en el lactante y su disminución progresiva a medida que crece el niño, y porqué el aclamamiento progresivo de los mesos realizado a medida del crecimiento del niño, hace la invaginación más difícil.

Debemos desde luego admitir, con la generalidad de los au-

tores, que a este respecto están perfectamente de acuerdo, que dos factores deben existir siempre para que el síndrome de invaginación intestinal se realice: uno, la exagerada movilidad del intestino en el lactante, por falta de coalescencia mesentérica y laxitud de los mesos y el otro, fisiológico, representado por el hiperperistaltismo, que algunos traducen por una espasmofilia local.

Es evidente que estos conceptos son fundamentales y aceptables como productores del proceso pero falta su ratificación experimental y hasta que ello no se realice no pasarán de ser más que simples vistas del espíritu.

La frecuencia de la invaginación ileocecal en el lactante (casi un 90 %) y sobre todo entre el cuarto y séptimo mes ha hecho dirigir fundadamente las investigaciones del lado embriológico. En efecto, siguiendo la evolución embriológica del ciego y las etapas sucesivas de su descenso, hasta llegar a adquirir su posición y fijeza definitivas, se observa la marcada movilidad del ciego durante su descenso, coincidir con la edad en que más frecuentemente se observa la invaginación.

Lo contrario ocurre en el adulto, en el que el ciego está inmovilizado por su revestimiento seroso.

Las investigaciones de Leguín, sobre 100 niños, han encontrado en 6, el ciego parcialmente adherente. Perignon afirma que ha encontrado el ciego libre en el recién nacido y en el niño, en tanto que en el adulto lo ha encontrado adherente en el 14 %.

Es sabido como se comporta el peritoneo frente al ciego. El mesenterio, llegando a su polo inferior, es decir al ángulo ileocecal, se divide en dos hojas, una anterior que se extiende sobre la cara anterior y otra posterior, sobre la cara posterior; ambas hojas se confunden en el lado externo del ciego, se unen lo mismo a nivel de su fondo, de tal manera, que la ampolla cecal está recubierta sobre todo su contorno. Es esa la disposición en la mayoría de los casos en el adulto.

Tudesco, en cambio, cree que el acolamiento parietocecal no depende de la edad y en muchos recién nacidos (13 %) ha encontrado exceso de acolamiento.

Existe otro factor anatómico que puede jugar un papel semejante en la coalescencia mesocólica. Nos referimos al rol importante de los vasos. El estudio de la irrigación sanguínea del ciego, que ha descrito con acierto Testut, puede, en nuestro concepto, tener su influencia en el proceso, como decíamos anteriormente.

La arteria cecal anterior, formando un pliegue al levantar el peritoneo, determina la formación de la foseta cecal anterior o superior, que ocupa la parte ánterosuperior del ángulo ileocecal. La cima, dirigida hacia afuera, sigue la línea circular según la cual se hace el abocamiento del ileon en el ciego. Está circunscripta, según Testut, atrás por el mesenterio y debajo de él, por el segmento terminal del ileón; adelante por un repliegue peritoneal que parte de la hoja derecha del mesenterio, para terminar sobre el lado interno del ciego; el borde libre del repliegue responde a la arteria ileocecal anterior.

Un hecho importante es que por las investigaciones anatómicas, la parte cecal descripta es muy marcada en el feto y en el recién nacido y se acentúa con la edad.

Es posible, pues, que la existencia de esta foseta sea la causa frecuente de la invaginación, ya que las contracciones peristálticas o más bien hiperperistálticas, pueden determinar una mayor acentuación de la foseta y facilitar, por consiguiente, la penetración del ileon en el ciego. La existencia al nivel de la región ileocecal, de un importante sistema de fibras lisas subperitoneales, descriptas cuidadosamente por Tudesco, y que irradiando de la parte terminal del ileon se dirigen a la derecha sobre el ciego y el apéndice; arriba sobre el mesenterio y abajo, hacia el colon sigmoide, determinan la formación de repliegues peritoneales. El repliegue ileoperitoneal parece formado en su totalidad por estos elementos musculares. Es muy posible que estas fibras musculares, contraídas bruscamente e intensamente, provoquen a su vez la contracción intestinal, facilitando la formación de la invaginación.

Del examen de todos los factores que podríamos llamar anatómicos, resulta por lo menos la presunción de su participación en el proceso.

La falta de coalescencia mesocólica, la disposición de la foseta cecal superior en el ángulo ileocecal y el sistema de fibras musculares ya descriptas, son a tener en cuenta para la explicación etiológica.

Los tres últimos datos anatómicos parecen contribuir a explicar la frecuencia de la invaginación ileocecal.

El cambio de régimen vascular y nervioso sobre el fin del intestino, podría ser admitido como factor eficiente para Marcel Fèvre.

Este cambio se produce al nivel de la mesentérica superior; el

delgado, más adelante, está ricamente vascularizado y fenómenos de asfixia cecal, por espasmo arterial, son fáciles en esta región y podrían jugar una función análoga a la asfixia agónica en las invaginaciones comprobadas en las autopsias.

Se ha hecho al apéndice, responsable de la invaginación. Pero, es indudable que practicando la apendicetomía no se hace su profilaxia, sino una previsión contra la probable apendicitis.

Los apéndices invaginados no han presentado lesión histológica, ni el examen bacteriológico ha revelado infección.

Los autores ingleses citan como causal la infección del tejido linfático de la región ileocecal, que debido a los trastornos gastrointestinales frecuentes en la edad en que la invaginación se presenta ordinariamente, se vuelve tumefacto y se infecta, actuando entonces como cuerpo extraño intrainestinal, produciendo por consiguiente la invaginación.

Esta hipótesis es factible de objeciones diversas. No es exacto que los trastornos gastrointestinales causantes de la infección del tejido linfático sean frecuentes, pues la invaginación se produce en niños alimentados exclusivamente a pecho y cuidados correctamente. Tampoco es la edad en que se inicia el cambio de régimen alimenticio. Admitimos que el tejido linfático sea abundante en esa zona, pero no nos parece lógico pensar que se infarte por las causas antedichas y obre entonces como excitante de la invaginación.

Hemos examinado muchas piezas de invaginación, en las autopsias que hemos practicado, hallando ciertos ganglios infartados, sobre todo en el ángulo ileocecal; pero por el examen anatomopatológico no hemos comprobado nunca lesión.

Creemos con Fèvre, además, que esa tumefacción del tejido linfático, comprobada en el acto operatorio y aún a la autopsia, sea posterior a la iniciación del proceso y debida al éxtasis intestinal y a los fenómenos congestivos que se producen.

En las necropsias por nosotros realizadas, hemos podido encontrar en los lactantes, del punto de vista anatómico, algunas características: la gran movilidad del colon y del ciego y la exagerada longitud del mesenterio del ileon; el colon transversal presenta una curvatura a convexidad superior se adosa en caño de fusil al colon descendente. Otro detalle anatómico importante es la desembocadura del ileon en el ciego, casi paralelamente.

Estas diferencias fundamentales, en lo que se refiere a la anatomía del lactante con respecto a la del adulto, facilitarían la pro-

ducción del síndrome, explicando su frecuencia sobre todo al nivel de la región ileocecal.

P. D'Arcy, dice que el crecimiento del colon se efectúa más rápidamente que el del ileon y a partir del cuarto mes la desproporción puede ser de tal grado, que de ella resulte un prolapso del ileon en el ciego, lo que constituye una incitación a la invaginación.

El aspecto que la válvula ileocecal presenta si se le observa del lado del ciego, es la de una especie de cuña cuya base responde al intestino delgado y la cima a la luz del ciego, dando la impresión de una invaginación del delgado en el intestino grueso, lo que explicaría también la frecuencia del proceso, al nivel de la región ileocecal.

Son numerosas las observaciones en las que se menciona al divertículo de Meckel como el agente de la invaginación. Beaujoir ha reunido 59 observaciones; Muniagurria menciona un caso en el que el divertículo invaginado produjo la invaginación del delgado. Nosotros, sobre un total de 200 casos operados, hemos encontrado uno solo en el que la invaginación obedecía a dicha causa. Mencionaremos los cuerpos extraños, los pólipos intestinales y los tumores, que han sido citados en algunas observaciones como causas de invaginación.

Esta sería, en el concepto de los autores, la única variedad de invaginación bien conocida en su patogenia. Objetaremos a esta afirmación que, para nosotros, este tipo de invaginación es raro y en nuestra estadística sólo se menciona un caso de un niño de 10 años, en el que la invaginación ileocecal se produjo por tumor maligno. Nuestra experiencia nos permite afirmar que esta etiopatogenia es rara y que ella es más bien aplicable al niño de segunda infancia.

No existe tampoco, en nuestra estadística, ningún caso en el que la invaginación se haya producido después de un traumatismo del vientre. Es muy hipotético que la existencia del hematoma consecutivo al traumatismo, obre como cuerpo extraño e invagine el intestino.

Al lado del traumatismo, sin comprobaciones clínicas ni experimentales coincidentes, se ha acusado indistintamente como causas de invaginación, a las irritaciones de la mucosa intestinal por parásitos o purgantes repetidos y las inflamaciones e infecciones del intestino. Broca afirma, por su parte, que parece fuera necesario provocar una contractura muscular irregular, siendo el ansa contraída,

estrechada y rígida, impulsada por un movimiento peristáltico en una ansa subyacente, inmóvil y dilatada.

Leriche ha notado, en el examen histológico de una pieza de invaginación intestinal, lesiones de los plexos de Meissner y de Auerbach y plantea entonces el problema de la intervención del simpático en la etiopatogenia de la invaginación intestinal.

Los estudios sobre fisiología y motricidad intestinal y en especial de la región ileocecal, realizados en estos últimos años, tienden a comprobar la existencia de centros nerviosos automáticos, formados por un tejido con caracteres propios.

El método gráfico ha permitido comprobar que el ritmo de los diversos segmentos intestinales es menos frecuente cuanto más se aleja del píloro. Según las investigaciones de Alvarez y Policard, el ciego hace excepción a esta ley y por el método enterográfico ha notado que las variaciones eléctricas eran más notables en el ileon terminal y en el ciego, que en el ileon proximal y llega a conclusiones definidas admitiendo la existencia de un centro nervioso automático ileocecal.

En nuestro concepto, las experiencias de los autores mencionados pueden tener aplicación en el estudio que sobre el tema realizamos. La existencia de un centro nervioso autónomo, en la región ileocecal y la mayor producción de contracciones en esa región, podrían explicar bien la frecuencia de la invaginación.

Hemos pasado revista a las concepciones que sobre la etiología de la invaginación han expuesto los autores, examinándolas minuciosamente y agregando algunas reflexiones y comentarios a cada una de ellas. Expusimos también, algunas ideas nuestras, que hemos fundamentado en la disposición anatómica y en la fisiología, sobre todo en lo que se refiere a las formas frecuentes de invaginación: la ileocecal.

De tan diversas opiniones no es posible concluir de una manera definitiva cual es la causa de una de las más fatídicas enfermedades de la infancia.

Sintomatología

Describiremos el cuadro clínico de la invaginación, en conjunto, tal como la observación nos lo presenta, ocupándonos después, de cada síntoma aisladamente, tomando como tipo la invaginación en un niño de pecho, ya que es la forma más frecuente.

Llama la atención siempre, la brusquedad en la iniciación del

cuadro clínico. Se afirma siempre, de parte de los padres, la falta absoluta de prodromos. Se menciona por algunos, sin embargo, signos de comienzo, que consistirían en trastornos gastrointestinales: vómitos, constipación, cólicos.

En ninguna de nuestras observaciones se deja constancia de la existencia de síntomas que hayan precedido a la aparición del cuadro clínico; en caso, la invaginación ha aparecido en el curso de una tos convulsa. Pero, en general ha existido, hasta el momento del comienzo, buena salud, excelente estado general. El asombro de los padres es por consiguiente mayor, frente al sufrimiento intenso e intermitente del bebé, que nada lo calma, que nada lo tranquiliza.

Llama la atención del clínico y de los familiares, su desdén por el pecho o el biberón. Agréganse a este malestar brusco, sobrevenido en medio de la calma y la placidez de una buena salud, otros signos que despiertan la alarma de los padres. El facies bien coloreado, los labios rojos del bebé, se han tornado pálidos, con esa palidez intensa, delatadora del cansancio y sufrimiento, manifestación elocuente del cuadro abdominal grave que se inicia y cuya terminación no es posible vaticinar. Si al dolor paroxístico y al facies, agregamos el signo clásico, el que rara vez falta y al que podríamos llamar sin temor de equivocarnos, el signo patognomónico de la invaginación, la hemorragia intestinal, que puede manifestarse con gradaciones diversas, y el vómito, tendremos el síndrome funcional que permite por sí sólo, plantear el diagnóstico. En este cuadro clínico es necesario destacar dos signos que, en nuestro concepto, tienen inmenso valor: la palidez sincopal y la hemorragia. Tal es el síndrome funcional que acompaña al proceso y que el examen clínico podrá corroborar, reafirmando aún, la radioscopía. Hinchazón y "boudin" que se palpa a veces con dificultad, deciden a menudo la intervención. En la segunda infancia, la clínica no repite, en general, las descripciones clásicas. Fèvre dice, al respecto, que se ven dos tipos de invaginación en la segunda infancia: uno, el más frecuente, realiza un cuadro clínico semejante al de la apendicitis y el otro el de la peritonitis tuberculosa. (Caso publicado por uno de nosotros en "La Pediatría Española").

Todo síndrome doloroso del cuadrante inferior derecho del abdomen debe inducir a investigar la invaginación.

Descripto el síndrome en general, tal como se observa en la clínica, nos ocuparemos del estudio de cada uno de los síntomas en particular.

I. DOLOR.—Síntoma directriz del proceso, porque es inicial y tiene marcadas características semiológicas, se repite con regularidad, crece en intensidad, para decrecer después y aún desaparecer en el período terminal del proceso. Es brusco, intermitente, paroxístico, mal localizado, posiblemente por irritación del simpático. Estas características clínicas bien observadas en el niño de pecho permitirán en todos los casos sospechar, por lo menos, la iniciación del proceso invaginante.

La semiología del dolor es, en el niño, difícil por las modalidades diversas y las múltiples expresiones que él puede presentar. Los movimientos desordenados, los sobresaltos violentos que le obligan a pasar de la posición decúbito ventral a la dorsal, la agitación convulsiva, son expresiones del sufrimiento del lactante.

Después de la crisis, intensa, paroxística, que es variable en su duración, se calma, sustituyéndola la apacible tranquilidad que proporciona el buen estado de salud.

En ese período de bienestar, en que parece que todo hubiera pasado, para reintegrarse al estado normal, las funciones se realizan con toda normalidad. El niño duerme tranquilamente, toma el pecho o el biberón, hasta que le sorprende otra crisis dolorosa. Es en este período de calma en que el examen y sobre todo la palpación minuciosa del abdomen, que muy amenudo dificulta la hinchazón, pueden hacerse fácilmente. Estas calmas parecerían ser promisoras de la curación o desaparición definitiva del sufrimiento y, mal interpretadas por el clínico, desorientan y desvían del diagnóstico, sobre todo cuando la enterorragia tarda en aparecer, como ocurre en las invaginaciones ileoileales.

Hay en el llanto, que el dolor del invaginado provoca, tal expresión de sufrimiento, tal brusquedad, que estas características permiten fácilmente distinguirle de otros cuadros o procesos en que el dolor es síntoma cardinal.

II. ENTERORRAGIA.—Es el síntoma que da a los padres la certidumbre de la gravedad del proceso, sobre todo, cuando como ocurre en algunos casos, la cantidad de sangre expulsada es muy abundante. Así aconteció en uno de los casos que nos sirvieron de fundamento para la redacción de este trabajo. Fueron solicitados nuestros servicios, por la madre de la niña, expresándonos que ésta “se iba en sangre”. El valor semiológico de este síntoma es inmenso, pues es el que rubrica definitivamente el diagnóstico. Pero, es nece-

sario expresar que la habilidad del médico estará en sospechar el diagnóstico con sólo los síntomas funcionales, antes de que se manifieste el síndrome oclusivo y sin esperar la enterorragia que, en muchos casos, puede ser tardía. Pero, puede considerarse la hemorragia como el síntoma más importante en el cuadro clínico, porque precipita la consulta médica y da la certidumbre del diagnóstico.

Sangre pura en la deposición es siempre sinónimo de "invaginación". Puede aparecer espontáneamente o ser provocada a veces por maniobras clínicas diversas, el tacto rectal o el enema. Sin embargo, es posible que falte. Según Fèvre y J. Heaton, se observa en un 80 % de los casos. Nos parece que la estadística de estos autores es exagerada. Si bien es cierto que la forma de manifestarse ha variado en casi todos nuestros casos, cuantitativa y cualitativamente, ella ha faltado pocas veces. Puede manifestarse pues, de muy diversas maneras, en lo que se refiere a cantidad, forma y tiempo de aparición. En casi todos los casos de invaginación aguda, la deposición está constituida por sangre pura y la observación demuestra la expulsión intermitente de un pequeño chorro, coincidiendo con las crisis paroxísticas. Parecería que la eliminación de la sangre coincidiendo con el dolor paroxístico, quisiera revelar un progreso, un avance, un grado más en la marcha progresiva del intestino invaginado.

Más de una vez nos ha ocurrido, durante el examen del abdomen, comprobar su expulsión, coincidiendo con una mayor intensidad de dolor abdominal.

La hemorragia precede siempre a los síntomas oclusivos, pero en algunos casos es tardía y el síndrome de oclusión obliga aménudo a la intervención. Así nos ocurrió en una de nuestras observaciones. (Invaginación intestinal por divertículo de Meckel).

Repetimos, es claro, que la habilidad del clínico, frente a los casos de invaginación, debe ser siempre, el no esperar la enterorragia para afirmar su diagnóstico, porque con alguna frecuencia es tardía en su aparición. En algunos de nuestros casos apareció antes de las 6 horas, en otro de las 12 y en otros, después de las 24 horas de iniciado el cuadro abdominal. Por lo general, la hemorragia se repite con frecuencia; es raro que se produzca una sola vez.

La cantidad de sangre puede variar, yendo desde la hemorragia abundante hasta las pequeñas estrías sanguinolentas, mezcladas con mucus o con serosidad sanguinolenta. La frecuencia también puede variar, desde la deposición abundante y única, hasta

las deposiciones repetidas. Existen, pues, todas las gradaciones expresadas claramente en la clínica, en lo que respecta a cantidad y frecuencia de la deposición sanguinolenta. Hemos visto alguna vez, como expresión de este síntoma, un pañal que solo presentaba una mancha de sangre. Es pues necesario interpretarlo debidamente y no creer que en todos los casos hemos de encontrarnos frente a una abundante deposición hemorrágica.

En lo que respecta al aspecto de la deposición, que pone en evidencia la existencia de un intestino invaginado, se encontrarán todas las gradaciones y los aspectos más variados: la sangre roja, con sus características o mezclada con mucosidades, o espumosa, como ocurre en las deposiciones colíticas; otras veces, la deposición rosada, que se asemeja en su aspecto al agua en la que se ha lavado carne, según la expresión de los autores o la deposición oscura, como borra de café, la melena, que habitualmente se encuentra en el adulto.

La deposición del primer momento no presenta, en general, ninguna particularidad en el olor; pero, cuando se han repetido las expulsiones de sangre y el proceso ha avanzado, tienen a veces olor pútridogangrenoso. Se ha querido, por los caracteres de la deposición, señalar la localización topográfica de la invaginación y así se ha dicho y repetido, que la serosidad sanguinolenta con olor fétido corresponde siempre a una invaginación ileoileal; que la deposición mucosanguinolenta corresponde a la invaginación cólica; la sangre negra ha sido interpretada como manifestación de localización colónica.

En nuestro concepto y por las enseñanzas que la clínica nos ha proporcionado, afirmamos la absoluta imposibilidad de localizar topográficamente el proceso, por las características semiológicas de la deposición, porque el síntoma hemorragia intestinal lo hemos hallado con tal diversidad de caracteres, en todas nuestras observaciones, que no es posible atribuir particularidades a cada segmento intestinal. Pero, de la observación clínica se recoge una enseñanza y se admite como verdad adquirida, que la participación del ileon, o mejor dicho, la invaginación ileoileal da el síntoma hemorragia tardíamente, lo mismo que el divertículo de Meckel invaginado y arrastrando en el proceso el colon, porque la sangre acumulada en el primer tiempo del proceso o sea en la invaginación del divertículo, tarda en exteriorizarse. En cambio, la invaginación en la que interviene el colon (ileocólica), sangra precozmente.

En general, no es posible establecer un criterio clínico ni lle-

gar al diagnóstico topográfico del proceso, basándose en una escrupulosa semiología de las materias fecales y menos aún afirmar, con estos fundamentos, la posibilidad de la desinvaginación espontánea.

III. VÓMITO.—Aisladamente no tiene más que un valor clínico mediocre, pero unido a los otros signos, es importante y traduce el síndrome de oclusión o de intolerancia gástrica. Puede aparecer desde la iniciación del cuadro clínico y seguir inmediatamente al dolor, o como simples regurgitaciones, o como vómitos abundantes y repetidos. Puede estar ausente en algunos casos, aunque es excepcional. Hemos visto, sin embargo, algunos casos en los que el vómito no apareció en ningún momento, siendo el dolor y la deposición sanguinolenta los dos signos que orientaron hacia el diagnóstico de invaginación. Cuando el vómito se instala o se crea un estado nauseoso persistente, el niño rehusa el seno o el biberón. Fèvre ha denominado signo del *biberón* a esta manifestación clínica tan expresiva. El contenido gástrico es expulsado en el primer vómito y está constituido siempre, por leche coagulada. Señala Fèvre, el vómito sanguinolento, que no hemos hallado nunca y que atribuye a una insuficiencia hepática o a la existencia de púrpura concomitante.

Al vómito alimenticio sigue el bilioso y el fecaloideo en la última etapa. Los caracteres diversos del vómito, ha dicho Jalaguier, parecen estar en relación con distintos factores: el grado de constricción, el sitio de la invaginación y las idiosincrasias individuales.

En las invaginaciones que se producen sobre el intestino delgado, dice el mismo autor, los vómitos son más tenaces que en las que se producen sobre el intestino grueso. Vómitos y dolores paroxísticos tienen tal significación clínica, en este cuadro de invaginación, que Fèvre, recordando la expresión de Pouliquen, dice que el diagnóstico, en este período del comienzo, podría ser planteado por teléfono. Es tan exacto este concepto, que así ocurrió en uno de nuestros casos, con un enfermito de un médico radicado en campaña.

IV. LLANTO.—Expresión clínica del dolor, presenta en el cuadro de invaginación, tales características, que es menester llamar la atención sobre él. Coincide, en general, con la crisis paroxística, superponiéndose evidentemente a sus períodos de mayor y menor intensidad. Puede ser sustituido por marcada excitación, pero excepcionalmente falta. El llanto tiene, por sus particularidades, inmenso

valor semiológico en el cuadro de la invaginación y debe ser tenido muy en cuenta como factor importante de diagnóstico.

V. TEMPERATURA.—En general, no presenta grandes modificaciones y su invariabilidad en el comienzo del proceso es un dato que corrobora el diagnóstico. Ella marcha de acuerdo, generalmente, con la progresión del proceso invaginante. Apirexia en el comienzo ascenso gradual de acuerdo con la evolución de la lesión anatómopatológica, después, para llegar en su última faz a la hipertermia. En algunas de nuestras cuadrículas se anota una ligera hipertermia, que en algunos casos ha coincidido con un proceso infeccioso de poca intensidad, lo que puede desorientar al clínico, por la sintomatología confusa que crea. Nos parece más lógico admitir la circunstancia de modificaciones en el medio intestinal o la reabsorción por éxtasis, como factor de hipertermia, que la explicación que pretenden dar algunos, considerando la existencia de un reflejo víscero-sensitivo, capaz de producir una perturbación termógena de origen bulbar, en un organismo de termogénesis inestable, como lo es el del lactante.

VI. PULSO.—Presenta pocas modificaciones. En la iniciación del proceso es normal o moderadamente acelerado, coincidiendo esta aceleración con la crisis paroxística, de acuerdo quizás, en este primer período, con el estado de excitación del enfermo. En el último período, un factor más se agrega como elemento modificador: el estado de intoxicación del enfermo. Es entonces que el pulso se hace pequeño, de poca intensidad, a veces incontable. No es, en verdad, este signo general, de gran importancia en el cuadro clínico de la invaginación, porque no aclara nada y suministra, por lo común, pocas enseñanzas, ya que las modificaciones marcadas y evidentes sobrevienen cuando el estado general ha desmejorado mucho.

VII. FACIES.—Se transforma totalmente. La mirada vivaz, la coloración rosada y el buen aspecto de estos niños, que son por lo general, eutróficos, en los que las buenas condiciones higiénicas y una correcta alimentación han llevado a un estado floreciente, se transforman rápidamente, expresando por la indiferencia y la palidez marcada del rostro, el intenso sufrimiento que se inicia.

En nuestro concepto, la expresión y el aspecto del facies del invaginado tienen un inmenso valor semiológico, porque con él puede el clínico orientar su diagnóstico, en la misma forma que lo hace con el peritoneal.

No existe ningún proceso abdominal agudo del lactante, que se acompañe de una palidez tan marcada del rostro, en su comienzo y que exprese de manera tan elocuente su intenso sufrimiento. Es ésta la expresión del "shock" y no una manifestación de la intoxicación y menos aún de la enterorragia. Tal es el cambio en la expresión del lactante, que rápidamente llama la atención de sus familiares. El desdén y la indiferencia por todo lo que lo rodea se acentúa a medida que el proceso avanza, pero no debe vincularse a la intoxicación, sino más bien a la depresión producida por el dolor, como lo expresa de Elizalde.

En el cuadro sintomático que caracteriza la afección, el facies de extrema palidez, que se pone de manifiesto en el comienzo de la enfermedad es casi patognomónico. Puede ser tan intenso que, en una de nuestras observaciones, su comprobación desvió del diagnóstico al primer médico que atendió al enfermo, quien creyó se trataba de un proceso cardiovascular. El dolor sobrevenido bruscamente, subitamente, con extraordinaria rapidez, sorprende al niño dando a su expresión esa manifestación de sufrimiento y esa tan típica palidez. Es pues un detalle clínico que, en nuestro concepto, no debe escapar al médico. Posteriormente, a medida que el proceso avanza, aparece el facies tóxico, tan característico de los procesos peritoneales.

Si la palidez responde al "shock" intenso, no es, en nuestro concepto y contra la opinión de Fèvre, un signo de mal pronóstico que permita predecir la existencia de una forma tóxica.

En el invaginado, hay una perturbación del sueño provocada por el dolor; el niño no duerme; dormita entre las crisis, pero se despierta frecuentemente debido al sufrimiento que la progresión del "boudin" determina. Otras veces parece que la atenuación de las crisis dolorosas le devolviera su buen estado general desorientando al clínico. Nosotros hemos visto un niño con invaginación intestinal, que jugaba alegremente, pero, de vez en cuando, a intervalos más o menos regulares, suspendía sus juegos y contraía su rostro con gesto de sufrimiento.

El examen del enfermo.—Los síntomas funcionales, que hemos estudiado, dolor, vómito, enterorragia, pulso y temperatura, nos orientan hacia el diagnóstico de invaginación intestinal. No es siempre el cuadro clínico funcional, por así decir, de una evidencia tal, que nos permita ser afirmativos; ya hemos dicho que los matices

se hallan en la clínica y que algunos de ellos pueden faltar o manifestarse con poca claridad, lo que induce muy a menudo al error. Será necesario, en todos los casos, corroborar por la comprobación de los signos físicos bien investigados, la sospecha que predice el cuadro funcional. Investigaremos pues, frente al enfermo que ha llegado a la clínica con todas las características ya mencionadas, los signos que han de rubricar el diagnóstico definitivo, y la inspección y la palpación del abdomen, acompañando a las maniobras clínicas que vamos a enumerar más adelante, pondrán de manifiesto la sintomatología que completa el síndrome de invaginación.

Iniciaremos nuestro examen del invaginado, que atormentado por el dolor se debate sobre la mesa, aprovechando los momentos de calma para realizarlo.

La observación simple del enfermo nos permitirá hacer deducciones clínicas de importancia. Llanto mareado y agitación, significan en la clínica del niño, sufrimiento intenso, que localizaremos desde luego en el abdomen, por la incoordinación de los movimientos de sus miembros y por los signos anteriores, funcionales, ya comprobados por el interrogatorio.

La inspección del vientre puede presentar dos características. Se dice por los autores, que cuando los vómitos, tenaces y repetidos, han deshidratado al enfermo, es flácido y fácilmente depresible. Este hecho clínico ha sido comprobado por nosotros, en muchos casos en los que el síntoma vómito era muy discreto y atribuimos la laxitud de la pared abdominal, o en otros términos, el hipotonismo muscular, a una especial textura de la misma y al factor dieta, que se ha agregado. En otras oportunidades es muy frecuente encontrarnos con un abdomen muy distendido, hinchado, con hipertonia marcada de sus músculos, lo que dificulta enormemente la palpación, porque la espasmodia es condición característica de estos niños y se traduce por ese hipertoniismo muscular. La inspección del abdomen, sobre todo en las crisis paroxísticas, pueden poner de manifiesto deformaciones por distensiones o contracciones de las ansas intestinales. Se dice que el "balonamiento" se observa sobre todo después de transcurridas algunas horas de iniciado el proceso; sin embargo, lo hemos hallado desde el comienzo y aún visto en el enfermo, a las pocas horas de iniciado el cuadro de invaginación. Es claro que su precocidad depende no solo del hiperperistaltismo, sino de la localización del "boudin".

La reptación, descripta por muchos autores, la hemos visto

pocas veces en la invaginación aguda del lactante; nos parece más bien de observación frecuente en la invaginación de niños de más edad. Ningún otro signo podremos deducir de la observación metódica y atenta del abdomen.

La palpación es la maniobra que nos permitirá comprobar la existencia del signo que confirmará el diagnóstico, hacia el que fuimos orientados por el estudio de los síntomas funcionales. Nos referimos sobre todo y especialmente a la comprobación del tumor abdominal. La palpación abdominal, en estos casos, debe ser realizada de una manera especial, suavemente, lentamente, permaneciendo con la mano aplicada sobre el vientre a la espera de que, al pasar la crisis dolorosa, puedan determinarse las características del tumor, descartando las simples contracciones o el espasmo intestinal fácilmente confundible. El clínico debe siempre tener una clara noción de las regiones anatómicas en las que debe sobre todo practicar la búsqueda del tumor, recordando, lo que al respecto afirma Fèvre y que nosotros hemos encontrado más de una vez, sobre las causas de error en lo que respecta a la percepción del “*boudin*”. No hay que confundir el borde inferior del hígado, con un “*boudin*” subhepático, ya que él, es, en el lactante, transversal, elástico; así como tampoco con el borde externo del gran recto del abdomen contraído.

La palpación,—ya lo hemos dicho,—puede hacerse fácilmente en los vientres flácidos y depresibles que en general, constituyen la excepción y con mucha dificultad en los vientres distendidos. No siempre y a pesar del detenido examen del clínico, se encontrará el tumor característico, aún palpando minuciosamente el trayecto que sigue habitualmente el “*boudin*” en las distintas zonas del abdomen, unas veces porque se aculta bajo una víscera, como ocurre cuando es subhepático, o porque es pequeño y profundo, como ocurre corrientemente en las ileoileales; en otras circunstancias no es posible palpar más que una zona de la pared, en la que se encuentra una mayor resistencia, dando por consiguiente la sensación de que debajo, ha de existir el “*boudin*” confirmatorio del proceso. Cuando llega a comprobarse claramente su existencia, sus caracteres clínicos son tan evidentes que no es posible confundirlo.

La dificultad de la palpación en los vientres en los que existe un hipertoniismo marcado, se evita con la maniobra que aconsejaba el Prof. de Pena, practicando la palpación una vez que el niño era colocado al seno materno. Nosotros recurrimos al procedimiento de suministrar algunas gotas de cloroformo, maniobra que es recha-

zada por muchos autores, pero que continuamos practicando, porque nos da excelentes resultados. Iniciada la palpación en la fosa ilíaca derecha en el flanco y en el hipocondrio del mismo lado, debe continuarse por el epigastrio, el hipocondrio, el flanco y la fosa ilíaca izquierda, etapas que recorre el "boudin" en su progresión deteniéndose especialmente en el colon ascendente y en el ángulo cólico derecho, por debajo del hígado, donde como hemos dicho, es difícil alcanzarlo. La palpación debe realizarse en estos casos, de una manera especial y el clínico debe tener la suficiente habilidad para percibir las características particulares de la tumefacción, valiéndose de maniobras efectuadas suavemente.

Debe procederse con lentitud, permaneciendo con la mano aplicada sobre el vientre, para que el enfermo se *habitúe a su contacto* y una vez que la crisis dolorosa ha pasado, *hundir los dedos* para poder localizar la región y los caracteres del tumor, descartando las simples contracciones o el espasmo intestinal fácilmente confundibles.

Llegaremos, así, a la percepción del tumor, elemento característico en el cuadro clínico. Podremos determinar entonces una tumoración redondeada o alargada; las primeras corresponden sobre todo a tumores ileoileales, las segundas a los que tienen su orientación en el trayecto del colon. El tumor es más o menos profundo y movable, independiente de los planos superficiales, a menudo alargado, cilíndrico, de contornos netos, móvil transversal y verticalmente, ligeramente incurvado, con la concavidad dirigida hacia el ombligo. De consistencia elástica, puede presentar, debido a su contractilidad, modificaciones en su forma y en su consistencia.

Un carácter saliente es el cambio de lugar. En la iniciación del proceso, el tumor es palpable en la fosa ilíaca derecha, porque es la región ileocecal la que con mayor frecuencia se invagina; pero si el enfermo llega después que han transcurrido ya algunas horas de su iniciación, la fosa ilíaca está vacía y, es depresible; es lo que se ha denominado signo de "Dance". Es un signo que no tiene en nuestro concepto valor diagnóstico importante. Fèvre afirma que el signo puede estar invertido, es decir, que la fosa ilíaca izquierda esté más vacía que la derecha, en los casos en que se han realizado largas progresiones. El tumor del flanco derecho es siempre alargado, cilíndrico; el subhepático, escondido en la cara inferior del hígado, es siempre de difícil palpación y en este caso deben extremarse las maniobras clínicas, para no dejar evolucionar hacia la

necrosis el "boudin" existente. Más fácil es la palpación en el epigastrio, donde siempre hemos encontrado, el tumor alargado y característico, porque supone generalmente una avanzada progresión; el que corresponde al flanco izquierdo se palpa siempre en la vecindad de la región umbilical, debido a la acción mesentérica, que trae el intestino hacia la columna vertebral; es esta palpación de una dificultad semejante a la que presentan los tumores sub-hepáticos y a los que conviene aplicar la palpación bimanual, para su perfecta localización o la palpación abdominal combinada con el tacto rectal.

La localización del tumor con sus caracteres clínicos ya enumerados afirma el diagnóstico de invaginación. Si el proceso data de mucho tiempo, el "boudin", siguiendo su progresión, puede llegar a exteriorizarse por el ano. Tal era el caso que referimos en nuestro primer trabajo, basado sobre 16 observaciones, una de las cuales se presentaba en esas condiciones, siéndonos enviado para que lo tratáramos como un "prolapso rectal".

El "boudin" que ha llegado al ano es de coloración violácea, turgente en los primeros días, para hacerse después, blando, flácido, aplastado, color de hoja seca. La eliminación del "boudin" así necrosado constituye un procedimiento de curación, para algunos autores.

El tumor abdominal, dicen Jalaguier y Heaton, no es perceptible más que en un cinco por ciento de los casos; nosotros lo encontramos habitualmente.

Algunos autores, Ruiz Moreno entre otros, han comprobado en la invaginación, el ano entreabierto, signo que agregan al cuadro clínico; en nuestras observaciones encontramos la existencia de este síntoma.

Diagnóstico

El diagnóstico de invaginación intestinal es siempre fácil cuando existen los síntomas funcionales tan característicos del proceso: dolor paroxístico, hemorragia intestinal, vómitos. Si a ellos se agrega la fácil palpación del tumor abdominal, ninguna duda existirá.

Pero el síndrome no siempre se presenta en clínica con toda la sintomatología capaz de conducir u orientar hacia el diagnóstico exacto, porque muy a menudo falta alguno de los síntomas o está apenas esbozado y, sobre todo, porque los síntomas del comienzo pueden ser también los de otras enfermedades. Agréguese que existen causas de error que todos los autores citan y que hemos podido comprobar en la clínica.

Hemos hecho referencia ya, en el curso de esta exposición, a las dificultades y a las causas de error que existen, en lo que se refiere a la palpación del tumor.

Mencionaremos las interpretaciones erróneas que, en ciertas circunstancias, puede darse a la deposición sanguinolenta, ya por que exista una pequeña fisura o escoriación del ano o porque, como lo expresa Fèvre, la sangre aparezca después de un tacto rectal practicado con brusquedad. Hemos tratado un caso en el que la deposición sanguinolenta estaba representada por una gota de sangre roja y el enfermo presentaba una escoriación de la mucosa, no palpándose tumor abdominal, pero en el que, existiendo alguno de los signos funcionales evidentes, realizamos el estudio radiológico, encontrándonos con los signos típicos de la invaginación ileocecal.

Se recordarán todos los grados y todos los matices que la deposición sanguinolenta puede presentar, a los que ya hemos hecho referencia en el curso de esta exposición y se deducirá la dificultad que en la interpretación del síntoma puede existir.

Insistiremos una vez más sobre la precocidad del diagnóstico, puesto que ello está siempre en razón directa del éxito del tratamiento. Es un concepto ya generalizado y comprobado por todas las estadísticas. Será necesario recordar, frente al enfermo sospechoso de invaginación, que el proceso está caracterizado por calmas marcadas y a veces duraderas, que parecerían ser la expresión de la curación, para continuar la vigilancia del enfermo y no hacer erróneas afirmaciones.

Algunos autores han querido expresar en síntesis todo el proceso invaginante y resumirlo en fórmulas expresivas, pero creemos que no es posible seguir las estrictamente, por las variaciones clínicas del cuadro de invaginación.

Consideramos que el diagnóstico debe deducirse de la interpretación general de los síntomas y no podemos fundarnos en determinado signo para afirmarlo.

Existe el criterio erróneo, como lo afirmaba de Elizalde en la Sociedad Argentina de Pediatría, *“de considerar a la invaginación intestinal como una variedad de oclusión y a ésta como una perturbación del tránsito intestinal, despertando la noción del trastorno mecánico y sus consecuencias”*. En clínica, al contrario, mucho antes de evidenciarse el cuadro mecánico, que puede ser tardío en su aparición, los síntomas de “shock” abdominal permiten pensar en la invaginación inmediatamente después de producida.

De acuerdo con el Prof. de Elizalde, consideramos que la habilidad del clínico debe ser la de llegar al diagnóstico precoz, en el momento en que se comprueba el "shock" abdominal, traducido por el facies pálido, el dolor abdominal típico y las modificaciones del pulso. Los demás signos serán los que ratificarán, confirmando, el diagnóstico y especialmente la palpación del "boudin", cuando es posible; pero, no hay que esperar la deposición sanguinolenta para plantear el diagnóstico, lo que nos haría perder un tiempo precioso, realizando una intervención tardía y por consiguiente, con menos probabilidades de éxito.

Los síntomas de alarma o sean los síntomas funcionales del comienzo o de la primera etapa, como otros dicen, son los que en realidad conducen a plantear el diagnóstico. La ausencia del tumor abdominal no lo excluye; el cuadro funcional tiene, en general, más importancia que el síndrome físico.

Las modalidades clínicas del cuadro funcional pueden variar al infinito, presentando a veces, en el comienzo, vómitos y dolor, dolor y deposición sanguinolenta, sin presentar, como en un caso que operamos, un solo vómito en todo el curso de la enfermedad; deposición sanguinolenta y tumor; síntomas de oclusión y tumor.

No es posible dar un valor semiológico determinado a cada síntoma. La hemorragia, por ejemplo, aún cuando se acompañe de dolor, puede obedecer a lesiones de otro orden o ser la expresión de perturbaciones generales. Puede ser síntoma de una ulceración del divertículo de Meckel, de una poliposis intestinal y hasta ser interpretada erróneamente en algunos casos en los que existe una lesión de la mucosa capaz de producirla o la manifestación sintomática de un estado general, como ocurre en la púrpura de Henoch.

Un elemento que tiene valor en el cuadro clínico, es la temperatura. La invaginación no se acompaña generalmente de fiebre; es excepcional el comprobar algún pequeño movimiento febril. Cuando la fiebre existe, permite en muchos casos desechar el diagnóstico de invaginación, a menos que ella sobrevenga, como ocurre en algunos, en el curso de procesos infecciosos (enterocolitis e invaginación).

Haremos el diagnóstico diferencial con numerosos síndromes del niño, que tienen similitud sintomatológica con la invaginación intestinal.

Se menciona la similitud de síntomas de algunos estados infecciosos con la invaginación, sobre todo en el comienzo. Vómitos,

palidez y dolores abdominales, se describen como síntomas de iniciación. Nos parece que la temperatura inicial, elevada por lo general en los procesos infecciosos y con frecuencia los signos torácicos que las caracterizan generalmente, no permiten en ningún momento la confusión con el cuadro de la invaginación.

Es posible que otros procesos abdominales quirúrgicos sean confundibles, sobre todo si se tiene en cuenta el síntoma dolor, pero el carácter paroxístico que éste tiene en la invaginación, es patognomónico y no confundible.

Algunos síndromes hemorrágíparos dificultan el diagnóstico por su sintomatología semejante a la de la invaginación: dolores abdominales, hemorragia intestinal y vómitos.

La púrpura de Henoch puede presentar aspectos clínicos confundibles, pero el mal estado general, la palidez o cianosis, las lesiones cutáneas, permitirán llegar al verdadero diagnóstico, además de que la palpación no revela el "boudin" concomitante. El síntoma diferencial de importancia, citado por los autores, es la presencia de bilis en las deposiciones y, además, la poca frecuencia de la púrpura en el lactante. Damos gran importancia, en estos casos de hemopatías, al estudio radiológico primero y luego al síndrome de oclusión, que es el verdadero elemento clínico del diagnóstico diferencial cuando el enfermo llega en un período avanzado del proceso.

Muchos son los síndromes de tipo abdominal,—médicos unos quirúrgicos otros,—que presentan el signo de la hemorragia intestinal.

Hemos comprobado algunas veces la confusión de diagnóstico entre la gastroenteritis y la invaginación, a pesar de los signos tan característicos de este último síndrome: estado infeccioso, perturbaciones gastrointestinales que han precedido al proceso, la temperatura, los antecedentes. Es necesario que nos detengamos en la enterocolitis, sobre todo en la enterocolitis segmentaria, caracterizada por una sintomatología similar a la de la invaginación y sobre las cuales insistía el Prof. de Pena y que nosotros hemos comprobado con frecuencia en la clínica.

Es de utilidad práctica establecer la diferenciación de ambos síndromes, especificando los caracteres clínicos que pueden individualizarlos. Dolores abdominales con hinchazón, deposiciones mucosanguinolentas, defensa localizada a un segmento de vientre que corresponde a una determinada porción del intestino grueso, son signos que permitirían por su similitud, la confusión de ambos pro-

cesos. Pero, es necesario buena observación clínica para poder establecer la diferenciación.

La alimentación artificial, los fenómenos catarrales que preceden a la colitis, la no existencia de "shock" abdominal, la deposición mucosa y sanguinolenta, la no existencia de tumor, permitirán en todos los casos plantear el diagnóstico de colitis, que la evolución ulterior del caso confirmará.

La deposición sanguinolenta, que es síntoma importante del proceso invaginante, puede caracterizar también la poliposis intestinal, pero tiene entonces modalidades clínicas distintas: poco abundante, apenas algunas gotas de sangre apareciendo al terminar la defecación. El diagnóstico es aún confundido cuando aparece, por el esfuerzo o después de un enema, el pequeño tumor en forma de frambuesa, en el orificio anal, sobre todo cuando se trata de pólipos implantados en la proximidad de este orificio o pediculados. La deposición sanguinolenta ha sido descrita como síntoma importante de la hernia estrangulada del niño, lo que induciría al examen detenido de los orificios inguinales, antes de ser afirmativos en el diagnóstico de invaginación.

Puede inducir a error el dolor abdominal intenso que acompaña a la litiasis vesical, pero los caracteres del dolor, las crisis que sobrevienen periódicamente y los trastornos de la micción, permitirán hacer la diferenciación que el examen radiográfico podrá corroborar.

En la clínica del niño existen muchas enfermedades cuyos signos más salientes son el dolor, el espasmo, verdaderos cólicos intestinales y que es necesario no olvidar frente al abdomen doloroso, porque pueden inducir fácilmente al error.

Un comentario especial merece el diagnóstico diferencial entre la apendicitis del lactante y la invaginación intestinal.

La apendicitis del lactante constituye un capítulo especial en los libros de patología y las observaciones publicadas son ya numerosas. En nuestras estadísticas sobre apendicitis no figura un solo lactante; el enfermo de menor edad que hemos intervenido ha sido un niño de 14 meses.

Nuestra búsqueda y nuestra investigación en los servicios de lactantes, realizada sobre todo en los que presentaban trastornos intestinales, fué siempre infructuosa. El estudio clínico metódico y la investigación radioscópica fué siempre negativa. Es posible que muchos casos estudiados como trastornos gastrointestinales sean

verdaderas apendicitis que curan fácilmente, pero la incertidumbre queda mientras el cuadro clínico no se individualiza. Por lo demás, nos parece que la sintomatología de la invaginación es tan evidente, que en realidad la confusión de síndromes es difícil. No diríamos lo mismo si tratáramos, en este trabajo, del proceso en el niño de segunda infancia, puesto que la invaginación suele presentarse, en este caso, con la sintomatología que caracteriza a la apendicitis.

El síndrome de úlcera péptica del divertículo de Meckel se acompaña de hemorragias repetidas y frecuentes y por lo tanto puede confundirse con la invaginación. Será necesario minucioso examen clínico para la diferenciación y no olvidar los medios auxiliares (radiología).

De lo expuesto deducimos que el diagnóstico precoz es posible, porque el cuadro clínico está constituido por los síntomas funcionales tan característicos, que son, en nuestro concepto, orientadores, dirigiendo al clínico a la palpación del vientre y a realizar las maniobras clínicas, medio de exploración necesario que describiremos para rubricar por la comprobación de los signos físicos, el diagnóstico definitivo de invaginación intestinal.

En cuanto al diagnóstico de variedad de invaginación, diremos que es difícil, en general, precisar o localizar la región o porción del intestino invaginado. No es posible establecer por los signos clínicos diferenciales y especialmente por los caracteres de la deposición sanguinolenta, en qué segmento intestinal radica el proceso, como se ha pretendido por algunos.

Maniobras de exploración clínica a que puede recurrirse para aclarar el diagnóstico

Diversos procedimientos adyuvantes de la clínica nos permitirán la ratificación del diagnóstico, o mejor dicho, su aclaración.

La oclusión intestinal puede ser comprobada con una maniobra simple: la introducción de una sonda de Nelaton gruesa y con otro orificio practicado en la parte lateral, sumergiéndose la extremidad libre en un recipiente con agua, permitirá comprobar la permeabilidad o impermeabilidad intestinal, por la expulsión de burbujas de aire. Esta maniobra, que hemos practicado muchas veces, tiene en nuestro concepto, gran valor como procedimiento de exploración.

En los casos en los que la deposición sanguinolenta no es abundante o se duda respecto de su naturaleza, o en los que no existe

a pesar de que los demás signos son positivos, se puede recurrir a procedimientos capaces de provocarla. El enema provocará la deposición de sangre pura o dará, como ocurre a veces, el agua teñida en rojo, de aspecto semejante al agua en la que se ha lavado carne.

Se puede recurrir al tacto rectal en los casos en los que no existe una deposición sanguinolenta, porque permitirá provocarla o comprobar, al retirar el dedo, la expulsión de sangre pura. Otras veces, el guante trae pequeña cantidad de sangre o de mucus sanguinolento. Basta este dato, cuando existen otros signos clínicos, para comprobar o aclarar el diagnóstico.

Cundo la invaginación data de algunas horas, el tacto rectal puede darnos datos respecto a la existencia del "boudin" y a su progresión. El tacto rectal y la palpación abdominal combinadas, pueden dar excelentes resultados, sobre todo si se tiene en cuenta la movilidad del tumor.

Por el tacto es posible hacer el diagnóstico de prolapso rectal y de "boudin" o de invaginación exteriorizado en el recto. *El dedo comprueba siempre un espacio libre* entre el "boudin" y las paredes rectales.

Mouchet da, a la maniobra que describimos, gran importancia en los casos en que por el meteorismo o por las contracciones parietales no es posible realizar la palpación abdominal en el niño. La verdad es que, sólo en los casos en que han transcurrido muchas horas de la iniciación del proceso y por consiguiente el "boudin" está próximo al ano, hemos logrado palpar el tumor. En los demás casos hemos tenido enorme dificultad en llegar hasta el "boudin" por la vía rectal. Nos parece difícil que la maniobra del tacto rectal pueda sustituir a la palpación abdominal, que realizada lentamente y con paciencia, permite generalmente llegar a la palpación del tumor.

Formas clínicas y anatómicas

Podemos clasificar las formas de la invaginación intestinal enfocando el problema desde distintos puntos de vista; así, si tenemos en cuenta el factor anatómico y consideramos el segmento invaginado, podemos distinguir distintas variedades: formas ileoileales o entéricas, ileocecales, ileocólicas, cecocólicas y colocólicas, además de aquellas que, siendo primitivamente de una variedad, secundariamente se complican con otras (ileoileales que secundariamente se hacen cóli-

cas). Creemos innecesario insistir en la descripción de estas formas, pues su propio nombre nos da cuenta de su constitución.

Teniendo en cuenta los signos clínicos predominantes o la forma de evolución del proceso, algunos autores clasifican los casos observados, etiquetándolos como formas tóxicas, hemorrágicas, subagudas, etc. En nuestro concepto, esta división no tiene fundamento lógico y menos aún interés clínico de importancia, por lo menos en cuanto a lo que al tratamiento se refiere: en efecto, si éste debe ser siempre precoz, poco interesa la diferenciación clínica.

La forma llamada tóxica se caracteriza, no por una intoxicación primitiva, sino porque presenta una invaginación con gran constricción, irreductible, comprendida dentro de las llamadas bloqueadas. A pesar de su gravedad, esta forma es susceptible de curación con un tratamiento precoz bien instituido.

Una hemorragia intestinal abundante, predominando en la sintomatología del cuadro clásico, tal como un caso publicado por uno de nosotros, en "Anales de la Facultad de Medicina", ha originado la forma descrita por los autores, como "Forma hemorrágica de la invaginación intestinal".

Una atenuación en la sintomatología y especialmente en la marcha del proceso invaginante, dando gran similitud con las formas que se observan en la segunda infancia, han permitido crear la forma subaguda.

Y así podríamos seguir multiplicando al infinito las formas clínicas, porque el predominio de uno u otro de los signos daría siempre lugar a la creación de nuevas formas.

Ciertas particularidades anatómicas permiten también establecer formas basadas en la manera de comportarse el intestino; así se establecerían las formas llamadas "bloqueadas", caracterizadas por un "boudin" con gran constricción; las "simples", en las que se observan sólo dos cilindros intestinales: invaginante e invaginado; las "complejas", en las que se ven formas a múltiples cilindros y formas acompañadas de vólvulos o de tumor, de la que sólo hemos operado un caso.

Por último, la repetición del proceso después de una primera intervención, ha originado la creación de las formas llamadas "re-
cidivantes", dentro de las cuales uno de los casos más característicos es el publicado por el Prof. Cibils Aguirre, con tres r
cidivas.

Evolución

Constituída la invaginación, son varias las eventualidades que pueden suceder: 1.º, puede producirse la regresión o desinvaginación espontánea; 2.º, puede abandonarse el proceso a su evolución natural, por falta de diagnóstico, y 3.º, puede producirse la intervención terapéutica, quirúrgica o médica, tendiente a reducir la intususcepción.

Sólo nos ocuparemos de las dos primeras eventualidades, ya que en la parte que se refiere a tratamiento nos ocuparemos de la tercera.

La reducción espontánea de la invaginación es factible y ha sido comprobada por los autores. La hemos visto producirse durante la anestesia, en el momento de prepararnos para la intervención y en un enfermo enviado de campaña, con diagnóstico seguro de invaginación, por el médico tratante, que, cuando llegó a nosotros estaba desinvaginado.

Conocemos otros casos que nos han relatado colegas, en los que la desinvaginación se produjo espontáneamente. Hay citados en la bibliografía médica, muchos casos de desinvaginación espontánea, de Elizalde menciona un caso y Mathieu ha comprobado la desinvaginación espontánea varias veces en el mismo enfermo, comprobación clínica excepcional, puesto que si la recidiva es un hecho raro en la invaginación intestinal, mucho más raro es la desinvaginación espontánea realizada repetidas veces en el mismo enfermo, tal como lo ha observado el maestro francés.

Por su parte, Quenu dice haber observado invaginaciones muy lentas en su evolución, que presentaban períodos durante los cuales desaparecían todos los síntomas físicos, interpretando esos casos como formas recidivantes.

Para afirmar la desinvaginación es necesario que el cirujano tenga un diagnóstico afirmativo al comienzo del proceso; de otro modo es posible el error en la apreciación de los hechos clínicos comprobados. La desinvaginación, sea espontánea o determinada por el enema baritado, puede ser confirmada por el clínico.

Estamos habituados a observar en esos casos la alegría y el cambio de expresión del facies del enfermo y sobre todo el buen estado general y el sueño reparador, son sintomáticos de la reintegración de la salud, junto con la desaparición del "boudin" comprobado en el comienzo del proceso.

¿Qué sucede, en cambio, si se abandona el proceso a su evolución natural? El tumor seguirá una marcha progresiva, siguiendo el cuadro cólico, pero obedeciendo, como lo menciona Fèvre, a tres elementos anatómicos que desempeñan papel principal en su marcha: el mesocolón ascendente, el gran epiplón y el mesenterio, que lentamente, sobre todo este último, lo llevan a la posición prevertebral.

Las modificaciones anatomopatológicas del "boudin" se inician rápidamente debido a la constricción del intestino, que impide la circulación venosa de retorno, ocasionando todas las alteraciones macro y microscópicas ya conocidas y que rápidamente recordaremos; se observa, en primer término, una faz de infiltración edematosa, por obstáculo de la circulación venosa de retorno, hecho que evidentemente se comprueba cuando se desinvagina una invaginación aguda; la pared del intestino aparece engrosada, como acartonada. Si el proceso continúa, la infiltración crece y el tumor aumenta de volumen. A esta primera etapa, en la que existen trastornos circulatorios, sigue la faz en la que domina el período inflamatorio, produciéndose entonces, adherencias, que se manifiestan sobre todo en la túnica externa y media y especialmente al nivel del cuello.

Perturbaciones circulatorias e inflamatorias constituyen la alteración de las túnicas intestinales, conduciendo a su última etapa: la necrosis. Se agrega a ellas, lesiones secundarias consecutivas, reacciones ganglionares mesentéricas y la existencia de líquido peritoneal, que no obedecen más que a modificaciones en la circulación linfática y a la exudación peritoneal.

Hemos practicado el examen de ganglios que con ese objeto extirpamos en el curso de las intervenciones, sin encontrar más que lesiones no inflamatorias, pero en el líquido exudado, que se encuentra en la cavidad peritoneal del invaginado, hemos encontrado, al examen bacteriológico, la presencia de estreptococos, siendo por esa circunstancia, que muy a menudo drenamos el abdomen.

Llamará la atención que no hayamos encontrado el microorganismo que lógicamente debiera estar allí presente, el colibacilo, dada su existencia habitual en el intestino.

Si no se trata de una invaginación *bloqueada*, la progresión continúa y no es rara la exteriorización en el ano, del cilindro de invaginación, con su aspecto y su coloración característica, verde amarillenta.

Corresponde a esta evolución progresiva del "boudin" hacia la necrosis, la sintomatología que aparece en esta etapa, que podríamos llamar final del proceso de invaginación, y que está caracterizada por síntomas que traducen la gravedad del estado general, síntomas que corresponden al síndrome de oclusión y al síndrome infeccioso. Vómitos que se repiten con frecuencia, de olor fétido, a veces fecaloideo; ascenso de temperatura, pulso frecuente e irregular, depresión general, micciones poco frecuentes, orinas escasas; lengua saburral, seca; facies peritoneal; el abdomen se meteoriza y las deposiciones se hacen fétidas.

Según algunos autores puede suceder que se produzca la eliminación espontánea del "boudin" necrosado, produciéndose también la curación.

Examen radiológico

El estudio radiológico del intestino grueso con enema opaco, debe practicarse siempre, sistemáticamente, en todo enfermo en el que se sospecha una invaginación intestinal. Es un examen desprovisto completamente de riesgos, en todos los casos y que puede proporcionar datos de tal importancia, que son, por su valor, patognomónicos.

Aún los partidarios de la terapéutica quirúrgica sistemática admiten hoy la importancia diagnóstica de la radiología, especialmente como medio de llegar a establecer precozmente la existencia de la invaginación, cuando no existen aún signos clínicos de valor absoluto. Frente a un lactante con signos sospechosos de invaginación no es necesario perder un tiempo que siempre en estos casos resulta precioso, esperando que se produzca la hemorragia confirmatoria del diagnóstico o buscando signos de valor relativo, sino que se debe ir de inmediato al examen radiológico, que es capaz de dar imágenes que por sí solas permiten afirmar la intususcepción y permiten, además, localizar el "boudin", ahorrando al cirujano las maniobras de evisceración intestinal, siempre peligrosas por el traumatismo y el "shock" que producen al enfermo, al señalarle a aquel, el lugar preciso donde debe ir a buscarlo.

Y esto decimos para los partidarios de la reducción cruenta; porque los que admitimos la importancia del enema opaco bajo pantalla fluoroscópica, como método terapéutico y lo hemos utilizado, sabemos que este procedimiento, en el peor de los casos, no sólo nos da las referencias ya señaladas, sino que nos permite reducir

parcialmente la invaginación llevando el "boudin" hacia la fosa ilíaca derecha y favoreciendo la intervención quirúrgica, cuando es ella el final obligado de las maniobras de reducción.

El estudio radiológico debe ser hecho por un radiólogo experimentado. Es este un punto fundamental, sobre el que debemos



En el ángulo cólico derecho se ve la detención brusca de la solución baritada; sólo pequeñas porciones de líquido han franqueado el obstáculo, señalando las abolladuras del colon a ese nivel

insistir. No es posible confiar a los ayudantes radiógrafos la misión de obtener radiografías cuya interpretación es muchas veces difícil en el gabinete, si no se *vivió* frente a la pantalla, el momento en que se obtuvo esa imagen. No es tampoco el cirujano, general-

mente con menos experiencia en estas cosas que el radiólogo, quien debe hacer ese estudio, prescindiendo de los servicios de éste; es necesario, repetimos, que el diagnóstico radiológico sea hecho por un radiólogo experimentado, que pueda resolver, no los casos claros, cuya evidencia es meridiana, sino los casos difíciles, en los que es preciso haber visto mucho para poder opinar



Imagen típica de invaginación intestinal, permitiendo ver el segmento invaginado dentro del colon, rodeado por el líquido del enema que lo envuelve en la región del "boudin"

en conciencia, sabiendo que esa opinión puede decidir una conducta terapéutica, de la que depende la vida de un niño.

En apoyo de nuestra tesis no podemos dejar de citar una frase de Gouin, refiriéndose a las interpretaciones hechas por médicos no radiólogos, al comentar un trabajo sobre invaginación intes-

tinal presentado por Ferey: “¿No os parece que después que los rayos X son manejados por radiólogos solamente, tienen mejor reputación?”

Los signos radiológicos de la invaginación intestinal son, por lo general, muy claros y el diagnóstico fácil; de ahí la frase de Pouliquen en su trabajo publicado en “La Presse Médicale”, en



Imagen típica de invaginación intestinal

1934: “Se distingue tan bien un “boudin” de invaginación en el colon, como una moneda en el esófago”. Esta expresión es verdad en los casos claros, en los que las imágenes en *creciente o cúpula*, en *escarapela*, o *lacunares*, típicas, se observan con nitidez; pero no lo es cuando nos encontramos con imágenes de comienzo, en la invaginación ileocólica corta, al final de las reducciones, cuando



Imagen típica de invaginación intestinal en la parte alta del colon ascendente

se discute si el ciego está bien relleno o no, etc., donde la experiencia, maestra más sólida que la erudición de libro o de atlas, impone su dictamen con todo el peso de su autoridad.

Las imágenes radiológicas son debidas al contraste del lí-



Se observa la detención de la barita, con la imagen típica de la invaginación intestinal, en el colon sigmoide

quido opaco del enema, frente a la claridad relativa abdominal; por eso varían según la localización del "boudin". Cuando éste se halla en las porciones descendente, transversa o ascendente del colon, se produce la imagen llamada en "*cúpula o creciente*",

debido a que sorprendemos la cabeza de la invaginación en una vista de perfil; entonces vemos al líquido del enema insinuarse



Se ve la solución baritada detenida en el colon transverso junto al ángulo derecho

entre ambos cilindros intestinales, el invaginante y el invaginado, dándonos la impresión de los "cuernos" de un creciente, mientras

que la parte central del intestino invaginado, con su "luz" cerrada por el edema y la constricción, moldea la parte cóncava del creciente. Si, por el contrario, encontramos la cabeza de la invagina-



Imagen de "escarapela" en el ángulo derecho del colon

ción en los ángulos cólicos y vemos el "boudin" de frente, observamos el aspecto de "escarapela", debido a que la barita se insinúa entre ambos segmentos del intestino, en forma de anillo, que-

dando el centro claro, debido al segmento invaginado que llena el centro de la "luz" intestinal.

Son muy notables ciertos aspectos que suelen encontrarse en el colon ascendente, en las invaginaciones ileocólicas: se vé bien oscuro, relleno de barita, el fondo del ciego y el colon en forma de manguito, mientras la parte central permanece clara, debido a la presencia de ileon invaginado; otras veces hemos visto imágenes distintas de las clásicas por, sorprender a la cabeza de la invaginación en posiciones oblicuas o por causas especiales; en un caso, por ejemplo, vimos netamente al "boudin" dibujado en tinte más claro, dentro de la sombra intestinal, debido quizá a que, por presión alta del líquido, éste filtró entre ambos segmentos intestinales en una larga extensión.

Por último, son muy interesantes y difíciles de interpretar las imágenes lacunares que se ven en el ciego, especialmente al final de las reducciones por enema. En un caso tratado en nuestro Servicio, por nuestro amigo y colaborador el Dr. Carlos Gianelli, esa imagen lacunar, residual e irreductible, permitió hacer diagnóstico de variedad ileoileal, la que se había hecho cólica secundariamente; el enema redujo la parte cólica, pero fué impotente, como lo es siempre, para reducir la entérica. La intervención quirúrgica, que aconsejamos, confirmó nuestro modo de pensar.

Otras veces esas lagunas son la expresión de una invaginación que se inicia y que comienza a invadir el colon ascendente o el ciego; es necesario distinguir esos aspectos del edema simple de la pared y para ello es indispensable la observación muy cuidadosa, en distintas posiciones y muchas veces el auxilio de los signos físicos y funcionales, antes de poder hacer afirmaciones.

La comprobación de signos radiológicos positivos permite siempre confirmar el diagnóstico de invaginación sospechado por el clínico. ¿Podemos decir lo mismo de la ausencia de esos signos, para desechar la hipótesis de su exactitud? Nó! Es importante este hecho. Frente a una sintomatología clínica dudosa, con cólicos repetidos, con palidez, con vómitos, si la radiología es negativa y falta la hemorragia, el clínico no debe conformarse y esperar; debe buscar otros signos, (la evacuación de gases por el ano, por medio de la maniobra descrita en el capítulo de diagnóstico, es excelente), pues la invaginación ileoileal no da signos radiológicos mientras no se hace también cólica y es muy frecuente que, en esos casos, la aparición de la hemorragia sea tardía.

Frente, pues, a una sintomatología clínica sospechosa, con examen radiológico negativo, debe siempre pensarse en la posibilidad de la invaginación ileoileal y agotar los recursos semiológicos que permiten aclarar el diagnóstico.

Por último, interesa pensar siempre en la posibilidad de una colitis segmentaria, antes de hacer diagnóstico de invaginación intestinal; la sintomatología radiológica es distinta en ambos casos y permite diferenciar fácilmente ambos procesos.

Pronóstico

La invaginación intestinal es siempre de pronóstico serio y grave. Aún cuando se intervenga precozmente y se estudien con detención todos y cada uno de los factores y circunstancias que influyen en la iniciación y marcha del proceso, es necesario siempre afirmar la gravedad del caso.

Es indudable que si el diagnóstico es precoz y por consiguiente, la intervención es realizada pocas horas después de iniciado el proceso, el pronóstico mejora; pero no es posible nunca afirmar el éxito frente a estos enfermos, porque las circunstancias nos han permitido comprobar que a pesar de la precocidad de la intervención, hay factores que se oponen a su curación.

Niños eutróficos operados precozmente y rodeados en el acto operatorio de las mayores garantías, pueden no tolerar el traumatismo quirúrgico.

Diversos factores intervienen para dar caracteres de gravedad a la enfermedad. La edad es, en nuestro concepto, el más importante, porque el traumatismo operatorio es muy intenso y se tolera mal. El "shock", evidente, en estos casos, tiene repercusión sobre el estado general.

Elementos de orden secundario contribuirán, en todos los casos, a fundar el pronóstico; nos referimos a la localización anatómica del proceso. Variará el pronóstico frente a una invaginación ileocecal, ileocólica o ileoileal, sobre todo porque el diagnóstico, debido a las manifestaciones clínicas tan diversas en unos y otros casos, no puede hacerse con la precocidad que el proceso requiere. El diagnóstico de una forma ileocecal es más fácil que el de una forma ileoileal; su evolución es también distinta y nos atreveríamos a afirmar que, hasta el acto operatorio, puede variar o realizarse con más dificultad o prolongarse más.

Otros factores pueden agregarse para ensombrecer el pronóstico. Es más grave la invaginación que se produce en el curso de un proceso infeccioso, que la que se hace en plena salud. En nuestras observaciones hay una en la que la invaginación se produjo en el curso de una tos convulsa y otra en el curso de una enterocolitis.



Imagen típica de invaginación en el ángulo derecho del colon

En la literatura nacional se mencionan observaciones análogas de Leone-Bloise, y de Bogorja, en las que la invaginación se produjo en el curso de una enterocolitis.

En general, puede afirmarse que el pronóstico es siempre grave, muy grave, en las invaginaciones del intestino delgado; menos grave para las del intestino grueso. El pasado intestinal del niño es un elemento que debe tenerse en cuenta para formular un pro-

nóstico. Los niños que han sufrido de frecuentes trastornos de su aparato digestivo, toleran mal la intervención, aún cuando se les



Invaginación ileoileal. Después del enema baritado persiste una zona lacunar en el ciego que se comunica con el ileon por un trayecto muy fino, a través de la válvula ileocecal

opere precozmente. Dos factores contribuyen igualmente a agravar el pronóstico: la estercoremia, producida por el éxtasis de las

materias fecales y la reacción peritoneal consecutiva a la invaginación.

Todas las circunstancias mencionadas y todos los factores examinados permiten afirmar que el pronóstico, frente a un caso de invaginación, debe ser siempre reservado. A pesar de la precocidad en el diagnóstico, de la realización de una intervención metódica y bien regulada, nunca es posible afirmar la marcha regular hacia la curación.

Actualmente, el método radioquirúrgico ha modificado este pronóstico, haciéndolo más benigno. En nuestro medio, nuestras estadísticas son en realidad alentadoras, pues, tenemos mortalidad nula en todos los enfermos tratados con enema opaco bajo pantalla fluoroscópica, lo mismo que Pieroni. En Buenos Aires se publicaron varios casos tratados con el mismo éxito y recientemente Orfila, Barbuzza y Notti, de Mendoza, publicaron en "La Semana Médica", 9 casos tratados por el método radiológico, afirmando que desde que lo usan bajaron la mortalidad por invaginación del 37 % al 0 por ciento.

En el extranjero, especialmente en Francia, hay cierta resistencia a aceptar los "tests" radiológicos de desinvaginación y por eso operan para confirmarla. Sus estadísticas, por ese motivo, no son tan brillantes como las nuestras, pero vemos que el mismo Poulighen, sostiene que la radiología actúa con éxito en el 60 % de los casos y Sjostrom, cirujano sueco que trató un 50 % de sus casos con enema opaco, obtuvo el 100 % de éxitos. Además, las estadísticas de los que emplean el método radioquirúrgico son, excepto las de Fèvre, mejores que las de los que hacen cirugía pura y sistemática.

Podemos, pues, afirmar, que si bien el pronóstico de la invaginación intestinal debe ser siempre reservado, porque la reducción puede terminar en la mesa operatoria, bajo el bisturí del cirujano, no es menos cierto que el método radioquirúrgico ha bajado en forma notable la mortalidad, que hacía sombrío el cuadro de la invaginación intestinal.

Tratamiento

Conducta terapéutica.—Hecho el diagnóstico de invaginación intestinal, un problema importante se plantea al clínico: ¿Cuál debe ser su conducta terapéutica?

Los procedimientos de orden médico son muy conocidos desde

hace largo tiempo; la desinvaginación por insuflación gaseosa, por maniobras mecánicas externas o por enema simple, empleada con éxito diverso en otras épocas, hace ya largo tiempo que fué abandonada y con justa razón, porque usa procedimientos ciegos, que no dan ninguna seguridad de haber logrado su objeto o sea la reducción del "boudin", y en esa forma postergan la operación quirúrgica que debe hacerse si el cuadro persiste, agravando considerablemente el pronóstico que es tanto más favorable cuanto más precoz es la intervención. Sin embargo, *Brunet*, en la "Revue Médicale de la Suisse Romande", en 1936, publica un caso de una invaginación intestinal tratada y reducida por maniobras manuales solamente, una hora después de producida; pero no existe comprobación radiológica ni quirúrgica del diagnóstico y por otra parte el propio autor sostiene que sólo en casos muy excepcionales debe recurrirse a este método.

El procedimiento quirúrgico es muy superior a ese tratamiento médico, que podríamos llamar *ciego*, porque si bien es traumatizante y necesita el empleo de una anestesia, que siempre es peligrosa en un enfermo en estado de "shock" e intoxicado, tiene sin embargo la gran ventaja de que permite al cirujano operar directamente sobre el intestino invaginado, realizar su reducción de la que nos da la seguridad, y examinar con sus ojos y sus manos el estado de ese intestino, haciendo así la profilaxia de posibles complicaciones debidas al esfacelo de sus paredes.

Por último, desde 1925, en que *Pouliquen* realizó por primera vez la reducción de la invaginación con enema opaco, bajo el control de los Rayos X, el método radioquirúrgico se impone cada vez más como el procedimiento de elección, porque no es ciego, como lo eran los procedimientos médicos primitivos, ni es en todos los casos traumatizante, como el procedimiento quirúrgico que los sustituyó.

Sea cual fuere el tratamiento a instituir, es unánime la opinión de los autores, confirmada por las estadísticas, de que él debe ser siempre precoz. *El éxito, afirmamos, está en razón directa de la precocidad con que se instituye el tratamiento.*

Describiremos, ante todo, cada uno de los procedimientos, prescindiendo del método que llamamos *ciego*, porque es unánime la opinión en rechazarlo, por poco práctico y peligroso y luego analizaremos los resultados obtenidos con los procedimientos quirúrgico y radioquirúrgico, que son, actualmente, los que se disputan las preferencias de los clínicos.

Procedimientos quirúrgicos.—Es indispensable para obtener el silencio abdominal absoluto, la anestesia general, puesto que ha de practicarse una intervención en la que deben evitarse todas las maniobras de tracción sobre mesos y ligamentos. Anestesia al cloroformo o al éter y sobre todo el primero en el lactante. La anestesia local es inaplicable en estos casos. La raquídea no la hemos usado y no estamos, por consiguiente, en condiciones de opinar. Sólo expondremos los resultados obtenidos por otros colegas con esta anestesia.

La raquianestesia del niño ha sido usada en nuestro medio por el malogrado Prof. de Pena, quien presentó al Congreso Médico Nacional, del año 1934 un trabajo sobre 240 casos en niños de 3 meses en adelante. El autor menciona en su trabajo los excelentes resultados obtenidos con la raquianestesia. En su estadística, sólo dos formas serias se presentaron en enfermos que sufrieron hemorragias durante el acto operatorio. Usa solución de novocaína al 4 % inyectando 2 a 3 centigramos en los niños de los primeros meses hasta el año, aumentando progresivamente la dosis con la edad.

Sus ventajas, dice el autor, son muchas; suprime el "shock", el ayudante anestesista, permite levantar al enfermo más precozmente y sobre todo, en el lactante, disminuye los graves efectos del síndrome palidez hipertermia.

Los accidentes durante la anestesia son en general pasajeros, palidez, náuseas, vómitos. Es necesario tener siempre en cuenta los fenómenos de hipotensión marcada, que son los que siempre aparecen, por parálisis de los centros vasomotores del simpático, por lo que conviene siempre elegir los casos estudiando el estado del sistema simpático y la tensión arterial antes del acto operatorio. Hace referencia a los accidentes postoperatorios que son siempre transitorios: fiebre, cefalalgia, raquialgia, vómitos, retención de orina, incontinencia de materias fecales, etc. En su estadística existen 12 casos de invaginación intestinal operados con raquianestesia.

Dado los brillantes resultados obtenidos, aconseja el Prof. de Pena practicar la raquianestesia siempre que no existan contraindicaciones y su discípulo el Dr. Curbelo, en un reciente trabajo insiste en la tesis de su maestro, dando gran valor a la raquianestesia como factor pronóstico.

En lo que respecta al abordaje del tumor de invaginación, las incisiones varían.

Si el "boudin" se palpa en determinada región del vientre, su abordaje debe practicarse por la incisión que el cirujano considere más adecuada, es decir, que dé la luz necesaria y facilite las maniobras de desinvaginación.

Evitar el "shock", practicando una operación rápida; buena hemostasis y evitar sobre todo, la evisceración.

Cuando el tumor se palpa fácilmente, encima de la zona de Mac-Burney, una incisión en la región, a la manera indicada por este autor, basta para alcanzar el tumor intestinal. Palpándose éste por debajo del hígado, en el hipocondrio derecho, es fácilmente abordable por incisión paralela al reborde costal, como lo aconseja Ombrédanne.

La incisión mediana supraumbilical ofrece, en general, bastante luz y facilita las maniobras de exploración, de exteriorización y reducción.

La laparatomía infraumbilical da también buena luz y permite una buena exteriorización del "boudin". Se dice que facilita las eventraciones, debido a la distensión de las ansas intestinales. Usamos indistintamente, la laparatomía mediana supra o infraumbilical, con buenos resultados. La laparatomía paramediana puede también emplearse cuando el tumor de invaginación se palpa al nivel del flanco. Hemos operado por esta vía, con éxito más de una vez. La laparatomía estelar, de Arce, puede también ser empleada, dando mucha luz; facilita las maniobras de desinvaginación. En el trabajo citado del Dr. Curbelo Urroz, se aconseja esta vía.

Se cae fácilmente sobre el tumor, que aparece en el campo operatorio, reclinando el estómago hacia arriba y la masa intestinal hacia abajo. Cuando no es posible encontrar el "boudin", es necesario seguir la exploración del cuadro cólico, hasta encontrarlo. Se inicia en la región cecal y se continuará la exploración de todo el intestino grueso.

No encontrando tumefacción en las regiones mencionadas, es necesario recordar el tipo de invaginación que fácilmente se oculta en el abdomen, porque dan tumor pequeño y se confunden con la masa intestinal: las ileoileales; o investigar los signos que ponen de manifiesto la desinvaginación espontánea: edema de la pared intestinal, modificaciones en la coloración del intestino, etc.

Localizado el tumor, por su coloración especial, azul oscura, su consistencia y su regularidad, es necesario proceder a la desinvaginación, siendo indispensable la realización de maniobras suaves, sin

tironear los mesos, para evitar los traumatismos tan perjudiciales. Es preferible exteriorizar el tumor de invaginación, para proceder a su reducción, porque siempre existe entre los cilindros, invaginado e invaginate, líquido séptico que puede contaminar el peritoneo.

Para desinvaginar, es necesario practicar con suavidad la expresión del "boudin", combinada con tracciones que se hacen desde la cabeza hacia el cuello del mismo. Cuando es un proceso que data de algún tiempo, se encuentran dificultades. Es conveniente empalmar todo el tumor, haciendo suave tracción sobre el cilindro invaginate. Las modificaciones de las tunicas del intestino, por el edema, dificultan mucho las modificaciones y es imprescindible no ejercer gran esfuerzo para evitar la desperitonización.

Se debe practicar minucioso examen de la porción desinvaginada, para que no queden dudas de la reducción, sobre todo en las formas complejas.

La extirpación del apéndice, que muchos practican sistemáticamente en toda invaginación, nos parece una intervención inútil, que prolonga con exceso, como dice Fèvre, un acto quirúrgico que debe ser siempre muy breve. Sin embargo, en los casos en que existen lesiones evidentes, su extirpación está justificada.

La fijación del intestino no es necesaria, porque las recidivas son, según nuestra experiencia, excepcionales. Sin embargo, muchos cirujanos hacen la fijación por el meso ileocecal, el apéndice o el ciego. Todos estos procedimientos tienen inconvenientes.

Cuando se trata de invaginaciones bloqueadas, que no permiten la reducción o de invaginaciones a varios cilindros o acompañadas de vólvulos, es indispensable la realización de intervenciones más serias. La exteriorización de ansas, las resecciones seguidas de anastomosis intestinal pueden ser practicadas, pero son siempre graves y generalmente mal toleradas por el lactante. Mongomerit y Massil practican, en estos casos de invaginaciones irreductibles, la fijación por medio de una corona de puntos alrededor del cuello y hacen, después, una anastomosis láterolateral, entre ileon y colon. Maussell, reseca el "boudin" esfacelado, con ayuda de una incisión hecha en la vaina externa, utilizando las adhesiones que unen al nivel del cuello, el cilindro externo e interno, haciendo una incisión longitudinal en la vaina exterior, por donde extirpa el "boudin" que se desprende del cuello. Practicamos, después, la sutura de la pared del abdomen, total o parcial ya que si hemos encontrado mucho

líquido en el vientre, dejamos un pequeño drenaje en el ángulo inferior de la herida, porque muy a menudo ese líquido está contaminado.

Realizamos el cierre de la pared, practicando generalmente tres planos, dos con catgut y el de la piel, con crin. En otras circunstancias, solo dos.

Hay a veces, dificultad en la sutura del peritoneo que, como es muy delgado, se desgarrar con facilidad; nos parece aceptable el consejo de Fèvre, de practicar la sutura de la piel, con puntos de crin muy próximos, a fin de evitar la eventración. Algunos intercalan entre los puntos de crin, "agrafes", para realizar una mejor coaptación de los bordes de la herida. El leucoplasto, que se aplica a fin de reforzar el vendaje, nos parece innecesario y tiene, además, el inconveniente de producir heridas sobre la piel. Los puntos de sutura deben sacarse alternadamente y en varias sesiones, vigilando la piel.

Postoperatorio. Características y cuidados que requiere

Si debe evitarse el enfriamiento durante el acto operatorio con mayor razón debe persistir esta condición en el acto postoperatorio colocando al enfermito en un ambiente de calor, pero no excesivo. En general, las complicaciones pulmonares son raras en el postoperatorio.

Es necesario hidratar al enfermo, sobre todo si los vómitos han sido frecuentes, si el vientre está distendido, suministrando suero a la Murphy o suero clorurado hipertónico intravenoso, que favorece además el peristaltismo intestinal. Los enemas hiperclorurados, repetidos durante el día, pueden proporcionar idénticos resultados, pero tienen el inconveniente de irritar el intestino. Es necesario cuidar el estado general y administrar tonicardíacos, de acuerdo con el estado del enfermo.

Ruiz Moreno cita, al relatar el tratamiento de la invaginación intestinal, en su informe a la Sociedad Argentina de Pediatría, un procedimiento que permitiría, por una sonda de Nelaton dejada en el extremo superior de la herida, fijada por una seda, inyectar en la cavidad abdominal, repetidas veces durante el día, suero hiperclorurado.

Generalmente, la temperatura asciende en el postoperatorio y atribuimos esta hipertermia ya a reabsorción de líquido peritoneal o de sangre, ya a la estercoremia o al "shock" traumático.

Otro dato de observación importante, es el de comprobar en las primeras deposiciones, la existencia de sangre mezclada a las materias fecales; otras veces, sangre pura. Es necesario estar prevenido para no interpretar la presencia de esta sangre como la expresión de una reinvaginación.

Debe preocupar siempre, la evacuación rápida del contenido intestinal, que es de gran toxicidad, y para provocarla, Ruiz Moreno ha empleado hipofisina, eserina y hasta la inyección en el intestino, de 20 grs. de aceite ricino o la administración precoz del mismo purgante por la boca. Nosotros no los usamos y nos parece que los enemas repetidos y el mismo suero a la Murphy facilitan o provocan la evacuación intestinal, sin necesidad de recurrir a otra terapéutica.

La dieta hídrica debe prolongarse por algunos días, hasta que se modifiquen las deposiciones e iniciar la alimentación con cucharaditas de leche materna en el lactante o jugo de frutas en el niño de más edad.

La evisceración es un accidente que suele ocurrir alguna vez y que todos los cirujanos de niños mencionan. Sólo una vez la hemos comprobado. Previéndolo, el maestro Ombredanne cuando practica la sutura en un sólo plano, retira los puntos a los 18 ó 20 días y si ha sido realizada en varios planos, los retira a los 10 u 11 días. La medida precaucional a adoptar para evitarla es comprimir lateralmente el abdomen al practicar la curación.

El síndrome palidez-hipertermia, comprobado en el postoperatorio del lactante, con alguna frecuencia, suele aparecer en la invaginación y es de pronóstico gravísimo. Es necesario tenerlo siempre presente, adoptando las medidas necesarias para evitarlo en lo posible o para combatirlo, utilizando el enema frío, las envolturas frías y la bolsa de hielo.

Método radioquirúrgico.—Después que Pouliquen aplicó por primera vez el enema opaco bajo pantalla fluoroscópica, para reducir una invaginación intestinal, el método comenzó rápidamente a difundirse en todos los ambientes científicos, provocando una controversia interesante entre los partidarios de la intervención quirúrgica sistemática, empeñados en perfeccionar una técnica que les había permitido ya mejorar grandemente el porcentaje de éxitos y los defensores del nuevo método, atrayente en grado sumo por lo sencillo en las maniobras, la ausencia de traumatismo y el

breve tiempo necesario para la vuelta a la completa normalidad del niño enfermo.

Como todo procedimiento nuevo, necesitó para imponerse un período de prueba, durante el cual la técnica de la reducción fué depurándose y perfeccionándose, mientras que por la observación cuidadosa de los hechos se hallaron los "tests" que permiten actualmente afirmar la desinvaginación.

Sin embargo, apesar de reconocer la gran importancia de la radiología, no todos los autores están de acuerdo con la función que ella puede desempeñar: unos, le asignan gran valor diagnóstico, pero consideran que no basta por sí sola para darnos la seguridad de la desinvaginación; por eso operan para confirmarla; otros, le reconocen valor diagnóstico y utilizan además el enema para hacer una reducción parcial, llevando el "boudin" a la fosa ilíaca derecha, pero terminan la reducción quirúrgicamente; otros, finalmente, creen que el enema baritado, siguiendo una técnica apropiada, reduce la gran mayoría de las invaginaciones y consideran que los "tests" de desinvaginación son precisos para quienes tienen experiencia y los conocen bien.

En nuestro ambiente, fuimos los primeros, junto con el Dr. F. Rodríguez Zanessi en utilizar este procedimiento y los hechos nos hicieron ser sus más entusiastas defensores y divulgadores, porque consideramos que sus resultados no pueden ser comparados con los de ningún otro método conocido.

La técnica a utilizar varía con los autores; nosotros indicaremos la que seguimos personalmente, señalando de paso las variantes que se conocen.

Como creemos en la eficacia del enema, no sólo como medio diagnóstico, sino también como agente reductor, el material que empleamos es adecuado para estas funciones: Creemos que es necesario contar con personal experimentado; radiólogo, como ya lo dijimos en el capítulo de diagnóstico y ayudantes idóneos, que conozcan perfectamente su misión; por esto recomendamos, en lo posible, la formación en los Centros Pediátricos, de equipos técnicos especializados para este fin.

Preparamos siempre una suspensión abundante, de más de dos litros, de sulfato de barita en agua gomosa al 5 %, esterilizada y tibia, en la proporción de 200 gramos de sulfato de barita por litro; consideramos que la suspensión debe ser abundante y se deben tener siempre cantidades de reserva, porque si bien un litro

es más que suficiente para un enema, en un lactante, la expulsión del líquido que se observa durante las maniobras, exige que se reponga continuamente en el irrigador, si se quiere evitar que se agote antes de terminar la reducción. Es sumamente desagradable ver que se termina la suspensión de barita en el momento en que es más necesaria y perder un tiempo precioso en preparar nuevas cantidades para recomenzar la operación.

Es fundamental en este método, utilizar el líquido bajo presión; por eso se recurre a maniobras o procedimientos adecuados a ese fin, variando la técnica con los distintos autores. En primer lugar, se ha buscado evitar la expulsión de líquido por el ano, cerrando esa válvula de escape. Fruchaud, Tixier y Arnulf aconsejan cerrar el ano con "cerclage" a la seda; Pouliquen recomienda el uso de una cánula especial, de su invención, con globo dilatante, para obturar con éste, el ano, una vez introducida la sonda; muchos autores le acompañan en esta indicación; unos con experiencia, otros sin haberla usado jamás. Puede substituirse, como aconsejan otros, la sonda de Pouliquen, por una sonda que atraviesa un tapón de goma, especialmente en los medios donde no se dispone de aquella. Otros, en fin, aconsejan una maniobra sencilla y práctica para bloquear el ano: la simple compresión de las nalgas por un ayudante.

Nosotros utilizamos y recomendamos este procedimiento, por las siguientes razones: consideramos que el cierre completo del ano está contraindicado. Observamos siempre, al hacer los enemas, que los enfermitos expulsan el líquido inyectado en forma discontinua y violenta, con tan fuerte presión, debido a la contracción de sus músculos abdominales, que el chorro del líquido llega a medir a veces cerca de medio metro de longitud; la experiencia de los cirujanos que operaron muchas invaginaciones enseña que existen con frecuencia, en la zona de constricción del intestino invaginado, zonas de mortificación de sus paredes. De acuerdo con un principio de física y de lógica es necesario dejar, cuando se ejercen presiones, una válvula de seguridad que defienda las paredes del recinto donde ellas se ejercen, contra sus aumentos excesivos.

El ano libre, bloqueado apenas por la presión de los dedos que comprimen las nalgas, para evitar la expulsión de la sonda, constituye una válvula de seguridad, válvula que no existe si lo cerramos con la cánula de globo dilatante, con el "cerclage" a la seda o el tapón de goma.

Nosotros empleamos una simple sonda rectal, tratando de utilizar una gruesa, para facilitar el pasaje del líquido y evitar en lo posible, las pérdidas de presión. El pasaje fácil del líquido es necesario también para que la reducción sea rápida y evitar así, fatigas al enfermito.

Técnica del enema baritado.—Actuamos siempre juntos, cirujano y radiólogo, puesto que en principio debemos admitir que la intervención quirúrgica puede ser la solución final en todo caso de invaginación intestinal; primero, porque hay casos considerados irreductibles, como la variedad ileoileal; segundo, porque los hay complejos, aunque muy raros, que no curan con el enema simplemente, como aquellos complicados con apendicitis o divertículos de Meckel; tercero, porque se han descrito accidentes, aunque excepcionales, en el curso de la reducción, que pueden necesitar una intervención de urgencia y el cirujano debe estar siempre pronto para actuar si las circunstancias lo exigen, mientras que el radiólogo, acostumbrado a desempeñarse en la obscuridad de la sala y práctico en las maniobras y en la interpretación de las imágenes, debe dirigir el procedimiento radiológico.

Debe operarse en una sala de Rayos X, contigua a un medio quirúrgico, por las circunstancias anotadas en el párrafo anterior; esa sala debe prepararse cuidadosamente, calentándola a una temperatura apropiada, a fin de evitar el enfriamiento del enfermo, pues no debemos olvidar que el invaginado es un enfermo en estado de "shock" y tiene, por lo tanto, tendencia natural a la hipotermia.

Preparado el enfermito,—que hacemos sostener con un ayudante, porque es habitual que ofrezca resistencia,—colocamos la sonda rectal que introducimos largamente en el intestino, para evitar que se escape durante las maniobras y un segundo ayudante es encargado de comprimir las nalgas, para sostener la sonda en su sitio y disminuir, en lo posible, la eliminación del líquido. Iniciamos entonces el enema, con una presión suave, elevando ligeramente el irrigador; observamos el relleno del recto, luego el del colon en sus distintas porciones, hasta que la progresión del líquido cesa debido a un obstáculo intrainestinal, que no es otro que la cabeza de la invaginación; obtenemos entonces, una primera radiografía, que nos permite grabar la imagen típica, imagen que varía según las circunstancias y el lugar en que se encuentra el "boudin", como vimos en el capítulo de examen radiológico.

Localizada la cabeza de la invaginación, elevamos el irrigador

a una altura variable, entre uno y dos metros y observamos la progresión del enema, ayudándolo con maniobras manuales externas, cuando es necesario; generalmente no se observan dificultades grandes hasta el ángulo derecho del colon, que constituye uno de los mayores obstáculos a la reducción; colocamos entonces al enfermo, en decúbito lateral izquierdo, porque esa maniobra facilita el pasaje del "boudin" por ese ángulo y continuamos luego, el enema y las maniobras manuales, si son necesarias, hasta el relleno completo del ciego.

No todos los autores están de acuerdo con esta técnica, especialmente en lo que se refiere a la altura a que puede elevarse el irrigador; así, Ferey dice que esa altura debe ser de cincuenta centímetros a un metro treinta; Gouin sostiene que ella no debe pasar de veinte a sesenta centímetros de la altura de la mesa radiológica. Lamarque y Betoulières expresan que jamás pasaron de un metro. Nosotros no encontramos ninguna razón que contraindique nuestra técnica; algunos de esos autores que limitan la altura del irrigador a tan bajos valores, sostienen, en cambio, la ventaja del "cerclage" del ano, con seda o el uso de la cánula de Poulquien, procedimientos ambos que aseguran una presión intrainestinal mucho más alta que la que produce nuestra elevación del irrigador.

Signos de desinvaginación.—Tiene gran importancia el estudio de los "tests" de desinvaginación, pues basados en ellos es que tomamos la gravísima responsabilidad de afirmar la reducción y suspender la realización de la intervención quirúrgica, aún mismo con fines de comprobación.

No existe un acuerdo absoluto sobre estos signos, si bien todos los autores indican los mismos con pequeñas variantes y asignándoles valor distinto a cada uno; haremos una rápida revisión de todos ellos.

El relleno completo del ciego es, indiscutiblemente, un signo de gran valor; por sí solo no es signo de certidumbre, porque puede existir una invaginación ileoileal, apesar de ese relleno; pero, nos permite siempre afirmar la reducción cólica, lo que es ya bastante, pues las invaginaciones ileoileales son una variedad poco frecuente.

Muchas veces, al final de las reducciones, el ciego no queda bien relleno; este hecho podría ser debido a la presencia del ileon

invaginado, como en el caso publicado en nuestro medio por los Dres. Rodríguez Castro, Vizziano y J. A. Soto y como en el del Dr. Gianelli, ya citado, cuya radiografía ilustra este trabajo. En ambos se veía una sombra en forma de laguna redondeada y en el segundo, la claridad de esa laguna se continuaba por el ileon, a través de la válvula ileocecal.

Otras veces se observa falta de relleno en el ciego, en forma de muesca persistente; debemos tener en cuenta el lugar en que se observa esta falta de relleno; si es en el fondo o en el lado externo, no debemos darle mucha importancia, porque sabemos que es frecuente en estos casos el edema de las paredes cecales; en cambio, si es en el borde interno del ciego, hay que pensar muy seriamente en la persistencia de la invaginación y especialmente en la variedad ileoileal; en este caso debemos estudiar muy detenidamente el ciego, en todas las incidencias y obtener radiografías, para tratar de resolver si estamos frente a una reducción incompleta o a un simple edema de la pared.

El relleno masivo de las últimas asas ileales es otro de los signos al que se atribuye gran valor. Tixier y Arnulf le asignan más importancia que al relleno completo del ciego; Ferey le da valor absoluto como signo de desinvaginación, cuando se rellenan los 30 ó 40 centímetros finales del ileón; Pouliquen y Nordentoft consideran al relleno masivo del delgado como signo de certidumbre; Orfila, Barbuza y Notti dicen que cuando se observa barita en el ileon existe seguridad absoluta de la desinvaginación.

Nosotros consideramos que el relleno de las últimas asas ileales es un signo inconstante y de reducido valor; inconstante, porque falta muy a menudo, debido posiblemente al edema de las paredes y de la válvula íleocecal, opinión que comparten otros autores; de reducido valor, porque creemos que por este signo sólo podríamos confiar en la reducción completa, si la barita llenase enteramente el intestino delgado hasta el estómago; la hipótesis de una invaginación entérica alta no puede desecharse porque se llenen 30 ó 40 centímetros de ileon, ni aún más: el "boudin" podría encontrarse más arriba. En el caso de invaginación ileoileal, de los Dres. Rodríguez Castro, Vizziano y Soto, ya mencionado, hubo pasaje al ileon, sin relleno completo del ciego y sin embargo la invaginación persistía sin reducir.

La desaparición del "boudin" a la palpación, es un signo de gran valor, pero no absoluto. Nosotros lo buscamos siempre y con

otros dos signos formamos la tríada sintomática en la que hacemos confianza absoluta, sin que jamás hayamos tenido que arrepentirnos; pero no lo consideramos signo de certidumbre porque sabemos cuán difícil es muchas veces palpar el "boudin" de la invaginación ileoileal y nosotros, contando con un relleno completo del ciego, que nos elimina toda participación cólica, necesitamos un signo que nos elimine la posibilidad de la variedad entérica.

La emisión de gases por el ano, signo que se busca introduciendo en el ano una sonda rectal, cuyo extremo libre está sumergido en un recipiente con agua, para ver el escape de las burbujas de gas, es un signo de certidumbre que no debe olvidarse en los casos en que existan dudas sobre la completa reducción.

Sensación de bienestar, acompañada de sueño tranquilo. Es, a nuestro juicio, el gran signo funcional que garantiza la desinvaginación. El niño, que estaba inquieto y pálido, que dormitaba a ratos, pero enseguida se despertaba sobresaltado y quejoso, se entrega, tan pronto como se logra la desinvaginación, a un sueño tranquilo y profundo, que en un caso llegó a impresionar al propio radiólogo (Pieroni), que temió un accidente al enfermo.

Nosotros observamos este signo desde nuestras primeras reducciones, pues nos llamó poderosamente la atención y le asignamos gran valor; ahora, vemos con profunda satisfacción que muchos autores tienen un concepto semejante al nuestro y hacen, en este signo, confianza absoluta.

En resumen: consideramos que actualmente existen signos que permiten afirmar la desinvaginación, sin necesidad de efectuar una intervención quirúrgica para comprobarla; como dicen muy bien Fruchaud y Andureau, "los tests" de desinvaginación, para quienes los conocen bien, son precisos".

Creemos que, operar para verificar la reducción, como lo hacen algunos autores, (Pichon, Pouliquen, Fèvre, Ferey), es exponer al enfermo, que es un intoxicado, a un grave riesgo, por el traumatismo quirúrgico y la anestesia y los hechos nos dan la razón, pues las estadísticas de quienes operan son menos favorables que las de los que confían en los "tests" clínicos y funcionales.

Nosotros no hemos intervenido jamás una invaginación reducida, que presente la tríada sintomática siguiente: *Relleno completo del ciego, desaparición del "boudin" a la palpación y sensación de bienestar acompañada de sueño tranquilo* y jamás tuvimos que arrepentirnos de nuestra conducta.

Postreducción.—Consideramos que, obtenida la reducción, el enfermo debe ser objeto de cuidados especiales: acostumbramos hospitalizarlo en un medio quirúrgico, preferentemente en una sala que previamente haya sido calentada con estufas y mantenerlo en un ambiente bien templado, para evitar enfriamientos. Como el niño está deshidratado, le administramos suero glucosado a la Murphy, inmediatamente después de practicada la reducción. Durante las primeras 24 horas lo mantenemos a dieta hídrica, comenzando luego la alimentación habitual.

Los enfermos, en oposición a lo observado en el tratamiento quirúrgico, en el que se suelen observar marcadas hipertermias, mantienen su temperatura normal o hacen ligero movimiento febril, que cede a las pocas horas; y en general, a las 48 horas, son dados de alta, sin que hayamos observado jamás ningún accidente de importancia.

La evacuación de la barita se hace sin inconvenientes; en gran parte en la propia sala de radiología, en los momentos que siguen a la reducción y el resto, en las 24 horas siguientes. Algunos autores aconsejan vaciar el intestino haciendo sifón, una vez terminada la reducción.

Resultados.—Nosotros hemos tratado hasta ahora 21 casos, con enema baritado puramente y nuestra estadística nos muestra los 21 casos reducidos, con 100 % de éxitos y mortalidad nula. Según sea el número de horas transcurridas desde el momento de la invaginación, tenemos: tratados en las primeras 24 horas, 17 casos; entre las 24 y 36 horas, 2 casos; después de las 36 horas, 2 casos (37 horas). Todos, volvemos a repetirlo, reducidos con el enema solamente, sin que hayamos tenido que lamentar ningún accidente y con mortalidad nula.

Pieronni tiene 6 casos tratados en la misma forma con el 100 % de curaciones. De la Marnière con el procedimiento radioquirúrgico 9 éxitos en 9 casos; Bloch 10 éxitos en 10 casos; Fruchaud y Peinaux 13 curas en 14 casos.

Esta estadística es sumamente halagadora y nos induce a continuar practicando el procedimiento; no hemos encontrado ninguna comparable en los autores que practican el método quirúrgico. Así las estadísticas del período quirúrgico del Hosp. "Dr. P. Visca", antes de iniciar nuestro trabajo de reducción por el método del enema baritado, son completamente desalentadoras. Hemos to-

mado 86 casos, del período 1925-1935, que acusan un 58 % de mortalidad global (50 casos en 86). Como el momento en que se efectúa la reducción tiene gran importancia en el pronóstico, separamos los casos estudiados en tres grupos: los intervenidos en las primeras 24 horas fueron 50, de los cuales 29 con éxito y 21 fallecidos (42 % de mortalidad); de éstos, 12 fueron operados antes las 12 horas. 20 fueron intervenidos entre las 24 y 48 horas, de los cuales sólo 7 con éxito (65 % de mortalidad) y los operados después de las 48 horas fueron 16, todos fallecidos (100 % de mortalidad).

Pichon, en el Servicio de Ombredanne, obtuvo 18 reducciones con enema baritado sobre 41 casos tratados (43 % de éxito); de esos 18 casos, 15 los operó para verificar la reducción y sólo 3 fueron tratados por el método radiológico puro. La mortalidad, con el procedimiento radioquirúrgico, fué de 21 %; en 40 casos tratados por el método quirúrgico puro, fué de 30 %.

Fèvre obtuvo 23 reducciones por el método radioquirúrgico, con 4 decesos (18 % de mortalidad), mientras que el procedimiento quirúrgico puro le dió sólo un 16 % de mortalidad, en 19 casos. Es de hacer notar que Fèvre se abstuvo de operar tan sólo en 3 de sus 23 casos reducidos por enema, o por enema anestesia, pues este autor atribuye a la anestesia general que se hace para verificar la reducción, muchos de los éxitos obtenidos.

Pouliquen, sobre 42 casos tratados obtuvo la reducción por enema baritado en 18 casos (42 % de éxito) y en los 24 casos restantes debió intervenir para reducir la invaginación.

Sjöstron obtuvo 22 desinvaginaciones por el método radiológico en 38 casos (58 % de reducciones) y estos casos con el 100 % de curaciones.

Orfila y sus compañeros, por último, tienen 10 casos tratados por el procedimiento radiológico, con el 100 % de curaciones, mientras que el procedimiento quirúrgico les daba el 37 % de mortalidad.

De un modo general podemos decir que el procedimiento radiológico o radioquirúrgico ha disminuído enormemente el porcentaje de mortalidad que, de un modo general podemos considerar en el método quirúrgico puro, siguiendo a Fruchaud y Peignau, en un 25 % de los casos.

Críticas y objeciones.—Se han hecho, al procedimiento, críticas y objeciones.

Se arguye que la palabra “lavaje” ha creado abusos y muchos médicos hacen lavajes de agua simple, sin contralor radiológico por lo tanto y en esa forma pierden un tiempo que es precioso para la vida del enfermo: argumento sin valor alguno, puesto que el enema baritado bajo pantalla es completamente distinto y negarle valor al procedimiento, porque se abusa de la palabra lavaje, es lo mismo que negar la excelencia del examen radiológico del tubo digestivo, con poción opaca, porque a alguien se le ocurriera dar a tomar agua con el mismo fin.

Se dice que el enema fatiga y enfría al enfermo, por su larga duración, lo que le provoca hipertermia secundaria que puede agravar el cuadro. En nuestros 21 casos observamos después del enema, que el enfermo se entregaba al descanso con toda tranquilidad; su sueño era normal; su estado general mejoraba rápidamente y su temperatura se mantenía normal o presentaba una ligera febrícula, que desaparecía a las pocas horas, contrariamente a la hipertermia que suelen presentar los operados.

Creemos, además, que la anestesia general, que exige la operación quirúrgica, agrava el pronóstico de los invaginados, por lo mismo que se trata de enfermos intoxicados y en estado de “shock”.

Se habla del riesgo de la ruptura intestinal; creemos que, dejando libre el ano, sin “cerclage”, ni balón de la cánula de Pouliquen y evitando hacer el enema en los casos que llevan ya muchas horas de invaginación, la posibilidad de ruptura intestinal es muy remota.

Se cita algún caso de radiodermatitis hecho en las maniobras de reducción. Creemos que el método debe ser aplicado, como lo indicamos ya más arriba, por un radiólogo experimentado, junto con el cirujano. Si el radiólogo tiene experiencia y conoce la técnica y las dosis máximas de irradiación que puede emplear, jamás podrá causar una radiodermatitis, pues suspenderá la sesión de radioscopía antes de excederse de esa dosis.

Se dice que algunas invaginaciones, las ileoileales, no pueden ser diagnosticadas con el enema y se corre el riesgo de dejarlas sin operar. Ya hemos dicho en el capítulo de estudio radiológico que un examen negativo, con sintomatología clínica y funcional positiva, debe llevar de inmediato a la operación.

Se invoca por algunos la existencia de lesiones apendiculares, concomitantes con la invaginación, que requieren tratamiento quirúrgico. El hecho real es que esa coincidencia es excepcional; y nosotros creemos con Fruchaud y Andureau que esa excepción no compensa la gravedad de la laparotomía sistemática en el lactante.

Otros autores sostienen que el método quirúrgico permite siempre hacer la fijación del ciego para evitar las recidivas; la verdad es que los cirujanos, solo por excepción, hacen esa fijación.

Por último se menciona la dificultad de la evacuación de la barita, por tratarse de enfermos deshidratados que absorben el agua del enema y forman un fecaloma con la barita y la goma. Creemos que, hidratando al enfermo, con suero glucosado a la Murphy primero y luego por boca, con el régimen hídrico, la dificultad en la evacuación de la barita no existe. En uno de nuestros casos, que no quisieron dejar en el Hospital y que fué llevado a su domicilio por ser el enfermito familiar de un médico, dejó de hacerse el suero a la Murphy y la evacuación de la barita demoró casi 24 horas, siendo necesario recurrir al enema evacuador; en los otros 20 casos, hidratados según nuestra técnica habitual, no hubo el más mínimo trastorno en ese sentido.

Experimentación e investigación

Nuestro deseo de investigar la causa o causas que intervienen en el proceso de invaginación intestinal, nos ha conducido a practicar algunas experiencias en animales de laboratorio y a la realización de exámenes biológicos, que debieran aclararnos el proceso y aunque nuestros resultados han sido infructuosos, porque en realidad pocas consecuencias prácticas hemos podido deducir, es nuestro deseo relatar nuestra labor.

La frecuencia de la iniciación de la invaginación en la región ileocecal, el mayor porcentaje de invaginaciones de este tipo comprobada en la clínica, nos indujeron a la investigación histológica de los plexos simpáticos de esta región, a fin de comprobar si no existe una disposición histológica especial que nos aclarará una causa determinante de la excitación nerviosa.

Es con ese fin que encomendamos a la Srta. Barea, del Instituto de Ciencias Biológicas, la tarea de investigar, de ese punto de vista o mejor dicho, de realizar la histología de la región.

Exponemos a continuación la labor realizada por ella:

“Ante todo, debemos hacer resaltar que la válvula ileocecal es uno de los elementos anatómicos sobre cuya histología nerviosa no hemos encontrado ningún trabajo en la literatura.

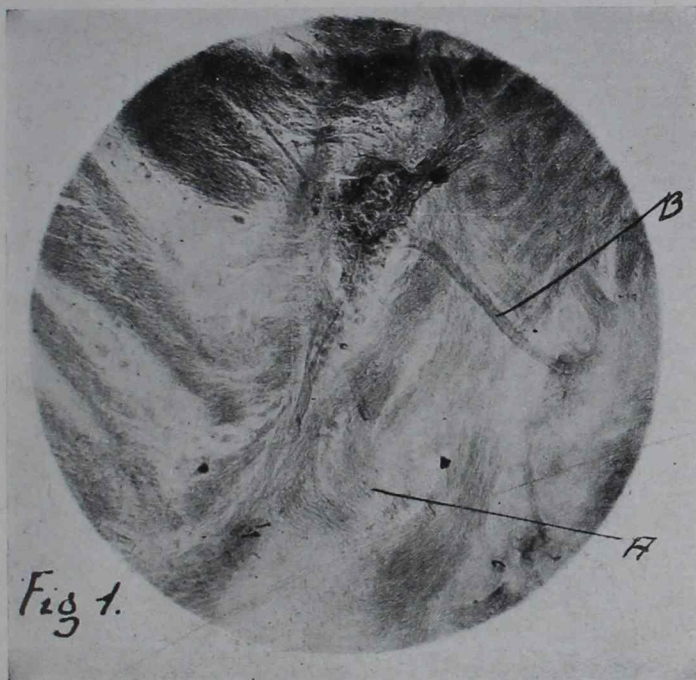
“El estudio minucioso de los plexos intramurales, realizado por numerosos investigadores, a lo largo del canal intestinal, ha descuidado aún esta región, cuya situación y funciones requerirían un conocimiento exacto de sus dispositivos nerviosos, que precisaran la interpretación de su fisiología normal y patológica. Con este propósito, hemos iniciado el estudio de toda la zona ileocecal, utilizando para ello, el material de autopsias de niños que no habían presentado ningún trastorno intestinal aparente, ni de las zonas circunvecinas. El escaso número de válvulas observado hasta el presente, debido a las dificultades de obtención de las mismas, no nos permite, en el momento actual, sentar generalizaciones definitivas, ni aventurar interpretaciones: ello será objeto de una próxima publicación, cuando nuevos hechos nos confirmen los primeros y el empleo de técnicas complementarias nos permita precisar detalles. Pero, la observación de cortes seriados, de varias válvulas teñidas por el método de Cajal-De Castro, nos ha permitido seguir bien la continuación de los plexos intestinales, dentro de las paredes replegadas. Estos conservan allí una estructura semejante, pero adquieren características propias, adaptándose a las transformaciones que experimentan estas mismas paredes al fusionarse entre sí.

“Como puede verse en la figura 1, esta fusión es tan íntima, que encontramos en *A* una sola capa de fibras musculares lisas, entrecruzadas, en lugar de las dos capas longitudinales continuas, que corresponderían al repliegue y en *B*, un grueso cordón nervioso que atravesando todo este músculo longitudinal, se dirige desde un ganglio del plexo de Auerbach de una de las paredes, hasta otro acúmulo ganglionar del mismo plexo, perteneciente a la pared vecina. En cuanto a los tipos neuronales que forman este plexo, en nada se diferencian de los otros ya encontrados en el ileon: neuronas de los tipos I y II de Dogiel; algunas de cuerpo celular muy pequeño, tal como lo ilustra la figura 2.

“Pero, sobre esta arquitectura general, que se repite también en el plexo de Meissner y que la asemeja en todo a la estructura nerviosa del resto del intestino, resalta un elemento que solo muy escasamente se revela en las otras regiones: la fibra mielínica. Ya en otro trabajo en preparación, sobre los plexos nerviosos del tubo digestivo, llamamos la atención sobre la existencia de estas fibras, no

perebidas por la mayoría de los autores, que solo hacen referencia aquí a axones amedulados, por lo tanto postganglionares, unidos indirectamente al parasimpático central.

“En la válvula ileocecal, las fibras mielínicas son numerosas y aparecen constantemente. Se ven penetrar en ella por la subserosa de las zonas más próximas, agrupadas generalmente en fascículos y unidas a otras ameduladas, también de origen exógeno; abordan así la capa de músculo liso, repartiéndose allí en haces delgados o



A, Región de la pared vascular formada por fibras musculares entrecruzadas, pertenecientes a las capas longitudinales fusionadas.
B, Cordón nervioso que une a través del músculo, dos ganglios de los plexos de Auerbach vecinos

fibras aisladas, que penetrando en el plexo de Auerbach, atraviesan ganglios enteros y cordones intraganglionares, sin terminar en ellos, ni dar colaterales. Volvemos a encontrarlas luego, en la submucosa, reunidas varias de ellas en el espesor de un fascículo amielínico, del cual se ve muchas veces apartarse un ramal que lleva solo una de esas fibras, que bien pronto se independiza siguiendo una trayectoria particular. (Fig. 3).

“Otras veces, el fascículo amielínico, desembocado en un nódulo ganglionar del plexo de Meissner, lleva allí también la fibra medulada, cuyo comportamiento es idéntico que en los ganglios del plexo mesentérico; atraviesa éstos sin dar colaterales (Fig. 4). Ahora bien ¿cuál es el destino ulterior de estas fibras cuyo origen exógeno conocemos y que llegan hasta la submucosa atravesando “relais” ganglionares, en los cuales se comportan solo como fibras de pasaje?”.

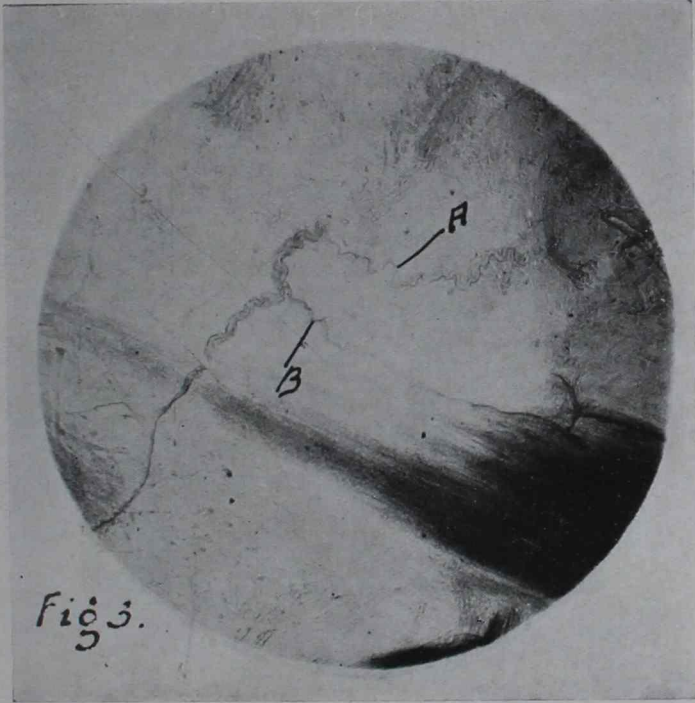


Células nerviosas del plexo de Auerbach dentro del repliegue valvular

“En varias ocasiones hemos podido seguirlas hasta la mucosa en cuyo corión las hemos visto penetrar; en otras, las hemos perdido de vista junto a nódulos linfoides, que se presentan abundantísimos en toda la mucosa de la válvula, sin poder averiguar si penetran en ellos o los contornean simplemente. De cualquier manera, estos destinos, unidos a su estructura medulada a gruesa

vaina, nos hacen presumir que se trate de fibras sensitivas, ya que su naturaleza éxitosecretora queda descartada, desde el momento en que numerosas experiencias, entre ellas la extirpación de los ganglios celíacos, tienden hoy a comprobar que esta función está a cargo de las células de los ganglios simpáticos, por lo tanto, de las fibras postganglionares, sin vaina medular.

“Por lo que precede, creemos estar aquí en presencia de fibras pertenecientes al neumogástrico, cuya neurona de origen resi-

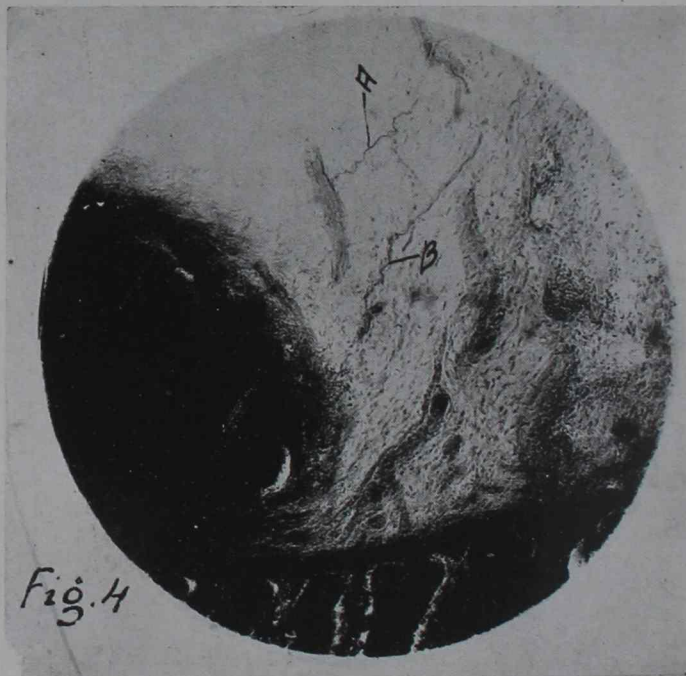


A y B, Fibras mielínicas aislándose de un fascículo nervioso independiente a través de la submucosa

diría en los ganglios sensitivos de este nervio y que ha llegado al intestino siguiendo una de estas dos vías: o atravesando sucesivamente los ganglios del sistema simpático, sin articularse con sus células, para llegar así hasta la mucosa valvular o, lo que es más probable, formando parte de las fibras sensitivas del neumogástrico, abordarían la pared del intestino, conjuntamente con los últimos filetes motores de este nervio, para comportarse allí, en la forma ya descrita. Serían fibras que recogerían entre la mucosa de la

válvula, quizá también en los numerosos acúmulos linfoides, estímulos que por esta vía llegarían directamente a los centros del neuroeje.

“Por otra parte, siendo esa zona eminentemente reflectógena, a la manera del cardias y del píloro, no es de sorprender esta riqueza de elementos receptores, que asegurarían así, respuestas inmediatas a las excitaciones internas, para el cierre y apertura de la válvula, por intermedio de las fibras motoras, que determinarían la contracción adecuada de la musculatura lisa de la misma”.

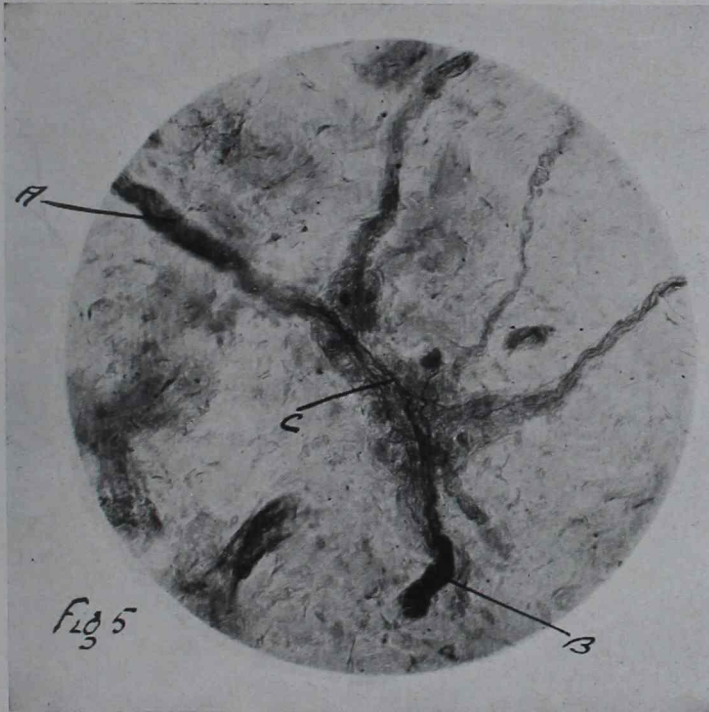


A y B, Fibras mielínicas que, después de haber atravesado todos los “relais” ganglionares, se dirigen hacia un folículo linfoide y hacia la mucosa valvular

Si no es posible hacer deducciones clínicas, aplicando los hechos nuevos comprobados por la Srta. Barea, en el interesante trabajo de investigación que está realizando, hay, no obstante, en lo que respecta a la histología de la región ileocecal y válvula de Bauhin, observaciones que pueden ser aplicadas en la interpretación del proceso tan interesante de invaginación intestinal. Gran cantidad de folículos linfáticos, existencia de fibras mielínicas en

conexión directa con los centros nos inducen a investigar, respecto de la fisiopatología del proceso y creemos nos permitirán explicarlo, luego de continuadas las investigaciones en ese sentido. Con los detalles recogidos en este período de observación por la Srta. Barea, no es posible plantear conclusiones definitivas, pero continuaremos este estudio.

La frecuencia del proceso, comprobada en niños criados exclusivamente a pecho, nos hizo meditar más de una vez sobre la im-



Ganglio nervioso del plexo de Meissner. La fibra mielínica C procedente del cordón nervioso A atraviesa el ganglio sin dar colaterales, para continuar luego por el cordón B

portancia que la composición de la leche podría tener sobre la motilidad intestinal y más especialmente sobre su excitación. Su alcalinidad, su excesiva cantidad de manteca, etc., podrían tener rol importante en el proceso y es por esa circunstancia que hemos practicado el examen químico de la leche de las madres de los niños invaginados.

No hemos encontrado, en los numerosos exámenes practicados,

ningún elemento en cantidad excesiva y capaz de provocar un hiperperistaltismo.

Nuestras investigaciones se han dirigido igualmente a la dosificación del calcio en la sangre de la madre y del niño invaginado, habiendo encontrado siempre la cantidad normal. Sólo en dos casos la calcemia estaba elevada en la madre. No es posible pues, fundar conclusiones, pero nuestro deseo es perseverar en el estudio de la sangre, a fin de establecer la existencia de algún elemento anormal o en cantidad excesiva, capaz de explicarnos el proceso.

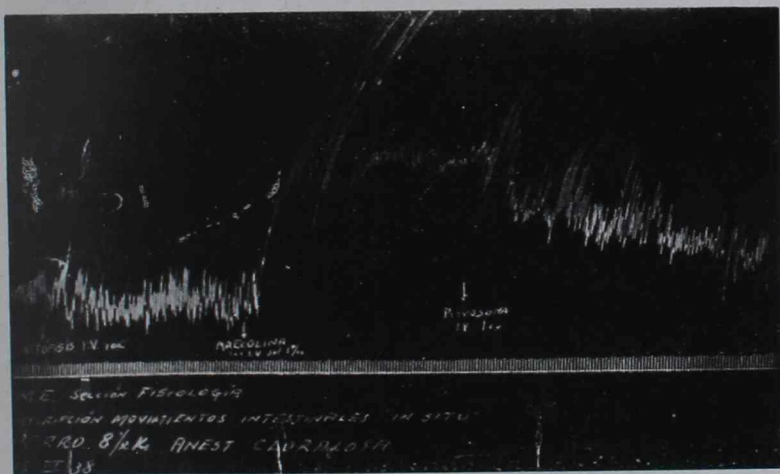
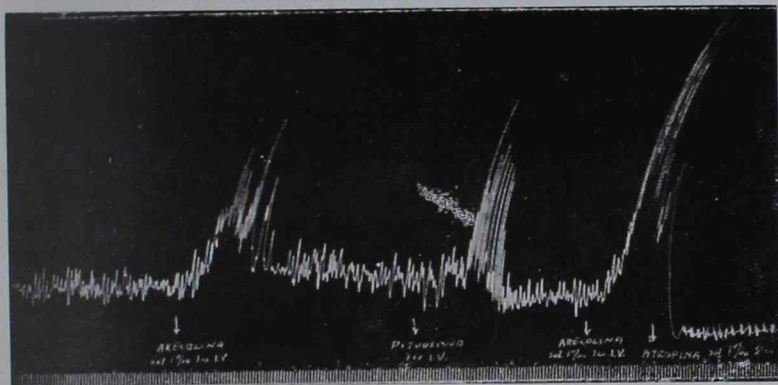
Nuestras primeras experiencias en animales se realizaron sobre el conejo. Se practicó laparatomía; se hizo exposición de vísceras. La excitación del delgado nos permitió comprobar contracciones intestinales, con estrechez de un segmento y penetración parcial en el segmento superior dilatado. La excitación eléctrica del apéndice nos permitió ver contracciones del ciego, produciendo en la cara interna una foseta o una concavidad exactamente igual a la que se observa cuando se desinvagina una ileocecal. La experiencia, a pesar de haber sido repetida y de haberse realizado en diversas secciones, no nos permite afirmar conclusiones. En otro conejo, en ayunas, se descubrió el neumogástrico en el cuello y se excitó después de laparatomía, comprobándose contracciones del delgado. Se bosquejó la invaginación; el intestino grueso no presentó contracciones, pero se excitó localmente y se produjo la foseta ya descrita. Se descubrió el neumogástrico al nivel del esófago, cerca del estómago y se seccionó; se excitó el extremo periférico y se produjeron nuevas contracciones del delgado, intensas, con un esbozo de invaginación; el intestino grueso no se contrajo.

Se inyectó pilocarpina en una vena y la excitación del neumogástrico produjo contracciones del intestino grueso. Ensayamos atropina y se moderaron; inyectamos adrenalina y volvieron a producirse. Nuestras investigaciones sobre el conejo no nos permitieron afirmar deducciones respecto de la causa del proceso que estudiamos y dirigimos nuestros ensayos y nuestra investigación, practicando con el Dr. Estable, diversas experiencias sobre perros.

Protocolo N.º 1.—Perro de 7 ½ ks. Anestesia: cloralosa. Laparotomía. Exteriorización de ansas yeyunales e ileocólicas. Excitación eléctrica (corriente farádica): no se observa la invaginación. Contracciones zonulares del intestino, a veces intensas, que cierran su luz. Excitación mecánica y eléctrica combinadas, formáu-

dose por la primera, la cabeza de la invaginación; la excitación fá-
rámica la hace progresar. Se guarda la pieza.

Protocolo N.º 2.—Perro de 10 ks. Anestesia: cloralosa. Lapa-
ratomía. Exteriorización de algunas ansas intestinales. Protección
con suero fisiológico tibio (compresas embebidas). Inyección intra-
venosa sol. 1/1000 de arecolina (1 c.c.). Hiperperistaltismo. Re-
gistro gráfico. No se observa invaginación.



Gráficas de la excitación eléctrica del intestino en perros a los cuales
se le inyectaron arecolina y pituósoma

Protocolo N.º 3.—Perro de 8 1/2 ks. Preparación similar al an-
terior. Hiperperistaltismo por pituósoma intravenosa y arecolina
intravenosa. Se hace registrar gráfica. No se observa invaginación.
(Fig. 6 y 7).

Protocolo N.º 4.—Perro de 8 ks. Anestesia: cloralosa. Laparatomía. Exteriorización de ansas intestinales. Protección con compresas embebidas en suero fisiológico tibio. Excitación eléctrica (farádica) del nervio vago, por debajo del diafragma y de los espléncicos. No se observa invaginación.

Protocolo N.º 5.—Perro de 9 ks., previamente preparado con inyección subca. 20 unidades Parathormona Lilly y 10 grs. de cloruro de calcio por vía bucal, durante 6 días. Calcemia en el momento de la experiencia: 0.238 grs. $\frac{\%}{100}$. Excitaciones mecánica, eléctrica y farmacológica (pituosona y arecolina). Hay hiperperistaltismo. No se observa invaginación.

Hemos preparado perros a los que practicamos paratiroidectomía, a fin de modificar la cantidad de calcio en la sangre y excitamos su intestino sin lograr resultado positivo.

Las observaciones que el personal del Instituto de Medicina Experimental que dirige el Prof. Roselló (Dres. Castro y Estable, Srta. Castillo), habían realizado al practicar las necropsias de cobayos sometidos a dieta escorbútigena, respecto de la comprobación de lesiones hemorrágicas abdominales, perforaciones en algunos casos, invaginaciones intestinales, nos condujeron a realizar la experiencia con cobayos sometidos a la dieta escorbútigena de Pittenger más o menos modificada, en la siguiente fórmula:

Harina de avena	60 %
Leche en polvo	30 „
Mantequilla	5 „
Cloruro de sodio	2 „
Agua hervida	

En estos cobayos avitamínicos, excitamos el intestino, consiguiendo en algunos casos provocar la invaginación. De acuerdo pues con la experimentación y con nuestra observación, investigamos en la clínica, el ácido ascórbico en la leche de las madres de los invaginados, comprobando su disminución, de acuerdo con el promedio establecido por el Dr. A. Munilla, en nuestro medio. (0.80 en lugar de 1.57 %).

Conclusiones

El estudio de la invaginación intestinal en sus distintas fases, experimental y clínica, y nuestra experiencia terapéutica nos permiten sostener las siguientes conclusiones.

1.º Que no existe actualmente ninguna prueba que nos permita llegar a conclusiones definitivas en cuanto a su etiología y patogenia.

2.º Que el diagnóstico precoz es factor de capital importancia en el pronóstico de la invaginación intestinal del niño y que es necesario difundir el concepto de que no es precisa la enterorragia para afirmar la existencia de la invaginación; los vómitos, los cólicos y la radioscopia permiten diagnosticarla generalmente, antes que ella aparezca.

3.º Que, siguiendo una técnica de reducción y postreducción correcta y apropiada, el tratamiento con el enema baritado es el método de elección en la invaginación intestinal del niño, dentro de las primeras 24 horas de producida.

4.º Que después de las 24 horas y antes de las 48, el método debe aún ensayarse con precaución, tanto mayor, cuanto mayor sea el número de horas transcurridas. Nosotros tenemos 2 casos de 37 horas, reducidos con éxito. Después de las 48 horas, el método de elección debe ser el quirúrgico.

5.º Que las maniobras que exige el método del enema baritado deben hacerse en un gabinete radiológico contiguo a un medio quirúrgico, con la estrecha colaboración de un cirujano y de un radiólogo, pues son necesarias técnica y experiencia radiológicas, en la interpretación de las imágenes y es posible una intervención quirúrgica si la reducción no se logra o se trata de una invaginación ileocecal.

6.º Que la anestesia y el traumatismo quirúrgico para confirmar la desinvaginación deben evitarse para rebajar la mortalidad, siempre que se observe la tríada sintomática: relleno completo del ciego, desaparición del "boudin" a la palpación y sensación de bienestar con sueño tranquilo del pequeño enfermo, quien debe quedar en observación en el medio quirúrgico y ser intervenido si el cuadro de invaginación vuelve a presentarse.

7.º En los lugares donde no haya radiólogos experimentados, el procedimiento de elección debe ser el quirúrgico, para evitar errores de interpretación de las imágenes, con la consiguiente pérdida de tiempo para una ulterior intervención o errores de técnica, con el peligro de causar una radiodermatitis al enfermo, por dosis excesiva de irradiación.

BIBLIOGRAFIA RIOPLATENSE

- Beranger R. P. e Iturrioz T.—Dos casos de invaginación intestinal tratados con enema baritado. Desinvaginación bajo pantalla. Soc. Argentina de Pediatría, sesión del 28 de abril de 1936.
- Beranger R. P.—El enema baritado en el diagnóstico y tratamiento de la invaginación intestinal aguda en el niño. "El Día Médico", Buenos Aires, 1937:9:698.
- Beretervide A. y Mindlin S.—Invaginación intestinal subaguda. Intervención. Curación. "Arch. Arg. de Ped.", tomo I, 1930, pág. 460.
- Bogorja E.—Invaginación intestinal en el curso de una enterocolitis. "Arch. Lat. Am. de Pediatría", tomo XIV (1920), pág. 460.
- Bordot E., Rojas D. y Velasco Blanco L.—Sobre un caso de invaginación intestinal aguda del lactante curado con la operación. "La Semana Médica", Bs. Aires, 1918-I-58. "Arch. Lat. Am. de Pediatría", 1918, tomo XII, pág. 187.
- Cibils Aguirre R. y Azcoaga M.—Invaginación intestinal recidivante con tres intervenciones en un niño de tres años. "La Semana Médica", Buenos Aires, tomo II, 1933, pág. 299-303.
- Curbelo Urroz J. R.—Contribución al estudio del tratamiento de la invaginación intestinal aguda del niño. "Arch. de Ped. del Uruguay", tomo IX, 1938, pág. 87.
- De Pena P.—La invaginación intestinal en los niños menores de un año. "Rev. Méd. del Uruguay", 1910, pág. 383.
- De Pena P.—Invaginación intestinal por divertículo de Meckel en un niño de 8 años. "Arch. Lat. Am. de Pediatría", 1911, tomo V, págs. 187 y 272.
- De Pena P.—Invaginación intestinal y síndrome purpúrico. "Arch. Lat. Am. de Ped.", 1916, pág. 432.
- De Pena P.—Invaginación intestinal aguda del niño. Conferencia del Instituto de Pediatría. Montevideo, 1931.
- De Pena P.—La anestesia raquídea en el niño. "Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp.", tomo VI, pág. 89.
- De Elizalde P.—Invaginación intestinal en el lactante. Parte Clínica "La Semana Médica", Buenos Aires, 1929, tomo 2, pág. 1230.
- Vergnolle M. J.—Id Anatomía patológica. Id. pág. 1238.
- Ruiz Moreno M.—Id. Tratamiento. Id. pág. 1242.
- Del Campo R. M.—Sobre invaginación intestinal. "Anal. de la Fac. de Med. de Montevideo", tomo X, 1925, pág. 49.
- Del Campo R. M.—Invaginación intestinal simulando la peritonitis tuberculosa. "La Pediatría Española".
- Del Campo R. M.—Invaginación intestinal por divertículo de Meckel. "Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp.", tomo XI, 1937, pág. 652.
- Del Campo R. M., Bazzano H. C. y Rodríguez Zanessi F.—El enema baritado como tratamiento en la invaginación intestinal del lactante. "Arch. de Pediatría del Uruguay", tomo VII, 1936, pág. 341.
- Del Campo R. M., Bazzano H. C. y Rodríguez Zanessi F.—Consideraciones sobre invaginación intestinal aguda del niño. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1937, tomo VIII, pág. 341.
- Garrahan J. P.—Observaciones clínicas. Invaginación intestinal subaguda. Error de diagnóstico. "Arch. Lat. Am. de Ped.", 1920, tomo XIV, pág. 453.
- Jorge J. M. e Iturrioz.—Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, tomo I, pág. 133.
- Lagos García C. y Belloc L.—Sobre un caso de invaginación intestinal. "La Semana Médica", Bs. Aires, 1917, tomo I, pág. 133.
- Leone Bloise N.—Invaginación intestinal en el curso de una enterocolitis. Soc. de Ped. de Montevideo, sesión del 16 de nov. 1922.

- Leone Bloise N.—Invaginación intestinal por divertículo de Meckel en un lactante. "Arch. Lat. Am. de Ped.", 1925, tomo XIV, pág. 821.
- Leone Bloise N.—Invaginación intestinal aguda en el lactante. "La Prensa Médica del Uruguay", año I, pág. 21.
- Maisto A. J.—Invaginación ileoileal por tumor inflamatorio de la submucosa en un lactante de 2 meses. "Anales del Hosp. de Niños", Bs. Aires, 1933, pág. 230.
- Maisto A. J.—"La Prensa Médica Argentina", tomo XXI, pág. 713, 1934.
- Morquio L.—Sobre invaginación intestinal en el lactante. "Rev. Médica del Uruguay", tomo XXIII, pág. 433.
- Orfila J. A., Barbuzza J. y Notti H. J.—Comentarios sobre el tratamiento de la invaginación por enema bajo contralor radiológico. "La Semana Médica", Bs. Aires, junio de 1938, pág. 133.
- Pelfort C.—Hemorragias intestinales en un lactante. ¿Invaginación intestinal frustada? "Arch. Lat. Am. de Ped.", 1921, tomo XV, pág. 81.
- Pieron L. A.—Seis casos de invaginación intestinal tratados por enema baritado. Soc. de Pediatría de Montevideo, sesión del 15 de julio de 1938.
- Prat D.—Invaginación intestinal del lactante y del niño. "Arch. de Pediatría del Uruguay", tomo II, N.º 2, pág. 72.
- Rodríguez Castro A., Vizziano Pizzi J. y Soto J. A.—Cinco casos de enema baritado en invaginaciones agudas de lactantes. "Arch. de Ped. del Urug.", 1937, tomo VIII, pág. 170.
- Ruiz Moreno M.—La apendicectomía en la invaginación intestinal aguda de los niños. Boletines y Trabajos de la Soc. de Cirugía de Bs. Aires, 1924, VIII, pág. 740.
- Schiavone G. A.—"Revista de la Asoc. Méd. Arg. Bs. Aires", tomo 49, pág. 80, 1935.
- Schiavone G. A.—"La Semana Médica", Bs. Aires, 1936, tomo I, pág. 687.
- Velasco Blanco L., Echegaray M. y Lima.—Sobre tres casos de invaginación en el lactante. Presentado en el Ateneo de Pediatría, Buenos Aires. Sesión del 21 de octubre de 1937.
- Zubizarreta A.—Consideraciones sobre un caso de invaginación intestinal. "Revista del Hospital de Niños", Buenos Aires, 1906.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA (1)

- Ashbury H. E.—Aspecto radiológico de la invaginación intestinal. "Am. Journ. of Roentg. and Radther", tomo XVIII, dic. 1927, pág. 536.
- Biennvenu, Pouliquen et Gouin.—Un cas d'invag. intest. chez le nourr. (Tentat. de reduct. sous l'ecran). "Bull. de la Soc. de Rad. Méd.", dicbre 1936, N.º 134, pág. 191.
- Bloch R.—Cinq cas d'invag. int. aiguë du nourr. 5 guerisons, remarques sur le trait. "Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir.", t. 58, 1932, pág. 444.
- Brunet P.—Revue Méd. de la Suisse Rom., tomo 56, 1936, pág. 762.
- D'Allanies (F.) et Armingeat J.—L'invag. int. aiguë du nourr. Gauthier, Villars et Cie. París, 1933.
- De la Manière.—Onze cas nouveaux d'invag. int. du nour. "Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurg.", janvier 1933.
- Ferey D.—"Bull. et mem. de la Soc. de Rad. Méd. de France", París, 1936, t. 24, pág. 767.
- Fèvre M.—L'Année Pédiatrique, 1937.

(1) Dado lo extenso de la bibliografía consultada, solamente citamos los trabajos que nos han parecido más apropiados para la redacción de este artículo.

- Fèvre M.—Chirurgie Infantile d'Urgence. Masson et Cie. Paris, 1933, pág. 157.
- Fruchaud et Peignaux.—Six cas d'invag. int. du nourr. traités par lav. baryté sous le contrôle des Rayons X. "Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.", 1931, N.º 4, pág. 95.
- Fruchaud H. y Andureau J.—Mem. de la Ac. de Chir. Paris, t. 62, 1936, pág. 651.
- Lamarque P. et Betoulières P.—Le lav. baryté dans l'invag. int. le du nourr. "Bull. et Mem. de la Soc. Rad. Méd. de France", tomo 25, pág. 53, 1937.
- Latreille.—Lyon Chirurgical tomo 34, pág. 611, 1937.
- Mondor.—Diagnostics Urgents. Abdomen. Masson et Cie. Paris, 1937.
- Nordentoft J.—Sobre el examen radiol. en la desinvag. conservadora no quir. de la inv. ag. de los niños, bajo el control de los rayos X. "Journ. de Radiol. et Elect.", Paris, 1930.
- Ombredanne L.—Précis clin. et opert de chir. inf. Masson et Cie. Paris.
- Pouliquen.—Contrib. a l'étude du trait. de l'inv. aig. du nourr., tesis. Paris, 1934.
- Pouliquen.—Onze cas d'inv. int. aig. des nourr. traités par lav. et oper. avec inc. lat. droite; 10 guerisons. "Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir.", 1931, pág. 671.
- Pouliquen.—"Arch. de Méd. des Enf.", Paris, t. 38, año 1935, pág. 69.
- Ramond.—Conf. de Clin. Méd. Prat., Paris, 1927, pág. 192.
- Salmon M. y Dor J.—Cinq. obs. d'inv. int. aig. du nourr., Lavem. et laparo complem. A propos des recidives. Marseille Méd., 1936, pág. 634.
- Tixier y Arnulf.—Lyon Chir., t. 34, 1937, págs. 363-7.

Neumonías

SOLVOCHIN-GUAYACOL
SOLVOCHIN-CALCIO

Homburg

Diagnóstico de los trastornos del equilibrio ácidobásico en los lactantes

por los doctores

J. P. Garrahan, A. Gascón, C. Ruiz y A. M. A. Caprile

Fundamentos fisiológicos y pruebas de laboratorio

Dr. Alberto Gascón

Profesor adjunto de Fisiología en la Facultad de
Medicina de La Plata

Numerosas acciones concurren a establecer el equilibrio ácido-básico del organismo.

Unas resultan del ejercicio de ciertas facultades inherentes a los elementos constitutivos de los plasmas, otras son consecuencia de la actividad desarrollada por algunos sistemas fisiológicos.

Estos regulan el intercambio material que de continuo realiza el individuo con el exterior, aquellos condicionan el estado físico-químico del medio celular.

Y ambos se complementan y suplen en la tarea de alcanzar una misma finalidad: mantener la constancia del medio interno.

I

La regulación físico-química tiene importancia muy principal, pues a ella se debe la equilibración inmediata de las alteraciones que suceden en la intimidad del organismo.

Los sistemas amortiguadores, junto a los tejidos, moderan las modificaciones introducidas por la actividad metabólica, impiden variaciones súbitas y evitan sus nocivas consecuencias.

Entre estos sistemas merece lugar de preferencia, aquel constituido por el ácido carbónico y las sales que resultan de su unión con las bases fuertes.

Debe su singular importancia no solo a su elevada concentración, sino también al hecho de poseer un radical gaseoso capaz de abandonar rápida y oportunamente los humores.

Como subsidiaria de este complejo se encuentra otro, constituido por la mezcla de fosfatos, cuya aptitud para formar sales mono y bimetálicas, le confiere la virtud de actuar con particular eficacia en el equilibrio iónico.

Participan también en este proceso, algunos prótidos, cuya condición de anfólitos, *les confiere la facultad* de ofrecer afinidades distintas de acuerdo con la situación en que se encuentran respecto de su punto isoelectrico.

Entre estos se destaca la hemoglobina, que une a las cualidades comunes de las proteínas la capacidad de modificar el grado de acidez en función del contenido en oxígeno.

A estas acciones reguladoras inmediatas se asocian otras que suceden como consecuencia del intercambio iónico que la célula mantiene con el ambiente.

Movidos por sus cargas eléctricas y regidas por la permeabilidad selectiva de las membranas, los iones (Al. K. Na) se distribuyen entre el plasma y la célula guardando la proporcionalidad impuesta por la magnitud de sus respectivas concentraciones (Equil. Donnan).

En continua agitación trasponen sin cesar los límites celulares introduciendo variaciones en los equilibrios heterogéneos, actuando por consiguiente sobre aquellos que participan en la conservación de la euhionía.

Complementan a estas acciones de índole casi exclusivamente físicoquímica, las actividades que desarrollan ciertos sistemas fisiológicos.

Conjuntos funcionales de complejísima constitución, que aun sus acciones en la prosecución de adecuar el intercambio exterior a las necesidades metabólicas de los tejidos.

Entre estos sistemas sobresale netamente el respiratorio cuya capacidad de actuar sobre la concentración del anhídrido carbónico disuelto en los plasmas le coloca en situación privilegiada.

Puesto que influye sobre el complejo amortiguador más im-

portante del organismo, aquél constituido por ese gas y los bicarbonatos.

El riñón también participa en este proceso nutricional, su aptitud para concentrar y eliminar ácidos, más la capacidad selectiva en la excreción de las bases, le coloca entre los eficaces medios de adecuación humoral.

Cóoperan así mismo aunque con menor éxito otros sistemas tales como el sudoral, el digestivo, etc.

Y uniendo a todos ellos, dos grandes complejos fisiológicos, cuyas actividades conciertan las acciones parciales y conducen a la unidad funcional del individuo, el sistema hemocirculatorio y el neuroendócrino.

II

Es habitual recurrir a la sangre en procura de los indicios reveladores del desequilibrio ácido-básico del organismo.

Es usual determinar la magnitud de la reserva alcalina, la cantidad y distribución del cloro y la concentración de hidrogeniones.

Y con los resultados obtenidos constituir un síndrome humoral del cual se deduce generalmente, el estado ácido-básico de los tejidos.

Esta forma de proceder tiene indiscutible valor como recurso de investigación clínica y sus deducciones adquieren toda su significación cuando se repara en algunas pequeñeces que en ciertas ocasiones adquieren trascendental importancia.

Conviene tener presente, que los resultados obtenidos de este estudio no siempre reflejan fielmente el estado físico-químico que presentan los parénquimas orgánicos.

Oportuno es recordar, que la sangre no es aquel medio interior, que los fisiólogos de otrora, hicieran intimar entre las células, el concepto moderno hace de este humor un activo intermediario entre el exterior y el ambiente celular.

Mediador que si bien en ciertas circunstancias conduce intactas las impresiones recogidas en su pasaje a través de los territorios orgánicos, en otras, puede deformarlas y distar de ser inequívocas expresiones del estado tisular.

Dado que la sangre como integrante del sistema hemocirculatorio se halla expuesto a sufrir influencias ajenas a aquellos emanados de la actividad celular.

Es que este humor es uno de los constituyentes de las entidades fisiológicas que participan en la constitución de un sistema integrado por el concertado concurso de numerosas funciones.

De ahí que la perturbación de cualquiera de las mismas comprometa necesariamente el normal desenvolvimiento de su actividad y pueda repercutir desfavorablemente sobre el equilibrio que mantienen los iones hidrógeno y oxidrilo.

Por eso conviene no sólo recoger impresiones de la sangre, es prudente analizar con detención la actividad que desarrollan todos aquellos órganos vinculados al proceso que conduce a la equilibración ácidobásica del organismo.

Reserva alcalina.—Entre los procedimientos indagatorios ofrecidos a la clínica se encuentra el que conduce a la determinación de la reserva alcalina.

Lanzado bajo el auspicio de la indiscutida autoridad científica de Van Slyke, fué de inmediato acogida calurosamente por el mundo médico.

Su boga inicial aún en la actualidad se conserva, aunque un poco ensombrecida a la luz de los recientes descubrimientos y nuevas concepciones.

La buena aceptación no fué inmerecida, pues en aquella época (1917) el capítulo de las alteraciones iónicas se reducía a los estados que hoy se conocen con el nombre de acidosis fija.

La medida de la reserva alcalina de Van Slyke cumplía una significativa misión, pues en tales circunstancias adquiere verdadero valor semiológico.

Pero he ahí que las nuevas adquisiciones que han enriquecido el capítulo mencionado, han menoscabado su importancia, pues le han hecho perder la condición de recurso semiológico único e infalible.

La reserva alcalina ha envejecido, necesita el apoyo que le ofrecen los métodos recientes para poder marchar entre los medios útiles a la investigación clínica.

Además de estas consideraciones conviene recordar algunos pequeños detalles relativos a su técnica que ha menester tener presente cuando se pretende alcanzar su verdadero significado.

Sin reparar en la inexactitud de su denominación, pues su resultado está lejos de expresar la magnitud de la reserva en álcalis, dado que solo evidencia la cantidad de bases vinculadas al ácido carbónico.

Es prudente advertir que se deduce la reserva alcalina de la sangre, utilizando el plasma verdadero del enfermo, es decir de aquel que integra la sangre total equilibrada con la tensión de gases propias de los tejidos, pero que pierde su condición de “verdadero” tan pronto como se le pone en presencia de la mezcla gaseosa con la cual se aconseja equilibrar.

De manera que se excluye del proceso que conduce al nuevo equilibrio a todos aquellos factores que, participan en el intercambio entre plasma y glóbulos.

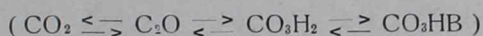
Si es verdad que los estudios comparativos realizados con sangre normal, muestran pocas diferencias en los resultados obtenidos con este humor o su plasma no es menos cierto que éstas adquieren magnitud no despreciable cuando se determinan en estados patológicos.

A este defecto sin mayor trascendencia se agrega otro de singulares proporciones.

Se trata de la inmutabilidad que se le asigna a la tensión del anhídrido carbónico, con el que se aconseja vincular, el plasma.

Se ha escogido como tensión parcial aquella que presenta este gas en la mezcla alveolar, extraordinariamente constante en estado de salud y reposo.

Con ello se ha pretendido fijar la magnitud de una de las variables que participan en el equilibrio dinámico



establecido entre el anhídrido carbónico y los bicarbonatos y con ello, alcanzar términos pasibles de ser sometidos a la comparación.

Pero este artificio encierra graves inconvenientes, dado que la tensión escogida para equilibrar el sistema no es aquella que corresponde al tejido, no es la máxima, con la que se relaciona la sangre en su marcha por el organismo.

Es una tensión menor condicionada por la reflexión de la sensibilidad del centro respiratorio sobre la ventilación pulmonar.

Por eso que el resultado obtenido no refleja fielmente la magnitud de la reserva alcalina.

Si esto tiene importancia en estado normal dentro de la Patología se magnifica extraordinariamente.

Pues en estado de enfermedad la sorprendente constancia de la mezcla alveolar se pierde, y pueden acaecer modificaciones que oscilan dentro de distanciados términos.

Con la variación tensional, cualquiera fuera el sentido, los resultados obtenidos con el método de Van Slyke pierden veracidad.

Así en circunstancias en que causa cualquiera *determine* un ascenso en la tensión del anhídrido carbónico alveolar, la sangre con la cual intercambia experimenta dentro de ciertos límites, una elevación proporcionada de la concentración de bicarbonato.

Ahora bien, al agitar el plasma, obtenido de esa misma sangre, con la mezcla gaseosa aconsejada en el método, parte de los bicarbonatos se descomponen.

Al proceder a medir el volumen del anhídrido carbónico contenido en el plasma, equilibrado, la magnitud que se obtiene no refleja la cantidad de bicarbonato sino que expresa la tasa de bases que aún persistían vinculadas al ácido carbónico.

La cifra representativa de la reserva alcalina ofrece un dato inexacto.

Cuando otras causas establecen un descenso acentuado de la tensión del anhídrido carbónico alveolar, la sangre también experimenta una disminución en la tasa de bicarbonato, las bases, parte son eliminadas y otras penetran en la intimidad de los tejidos.

Al exponer el plasma de esta sangre a una mayor tensión de dióxido de carbono, cierta porción se combina con las bases pero otra no es capaz de desvincular los álcalis unidos a los otros radicales ácidos.

Sustraído el anhídrido carbónico y calculada la cantidad de bicarbonatos, la cifra obtenida será siempre menor que la que en realidad representa a la concentración de base.

De lo expuesto se deduce que la reserva alcalina, de Van Slyke, fué un método utilísimo en épocas en que el capítulo de las alteraciones acidobásicas del organismo se reducía a la acidosis fija, pero que en la actualidad solo puede ser un dato más dentro de aquellas que reflejan el verdadero estado humoral.

Cloro.—A pesar de la capital importancia que algunos investigadores atribuyen a ciertas variantes que se introdujeron en el método conducente a la valuación del cloro en la sangre, se puede aceptar sin riesgo de incurrir en grave error, que todos ellos satisfacen la exactitud requerida por las investigaciones clínicas.

El estudio comparativo ha demostrado que el error propio de estos distintos proceder es adquiere magnitudes muy aproximadas.

Estos métodos se encuentran pues, dentro de los recursos in-

objetables con que cuenta el médico en el estudio del equilibrio ácido-básico.

Si universal es el concenso en lo que atañe a la apreciación del método no lo es en cuanto se refiere a la interpretación de sus resultados.

Pues en tanto unos asignan importancia trascendental a las más leves desviaciones de las concentraciones normales, otros menos rigurosos, solo le confieren significación relativa.

Algunos creen ver en la proporcionalidad que guardan las concentraciones del cloro, fuera y dentro de las células un equilibrio estable, cuya modificación significaría fatalmente una alteración en el estado iónico del organismo.

Tal rigorismo necesariamente es atemperado cuando se considera el mecanismo íntimo que condiciona la distribución del cloro entre el plasma y las células.

En efecto, desde largo tiempo se sabe (Zuntz, 1861), que la sangre es capaz de fijar mayor cantidad de anhídrido carbónico que el plasma y tal virtud se debe a la migración del *cloro*.

Que en circunstancias en que aparece la concentración de ácido carbónico, éste se vincula a la base del cloruro de sodio y deja en libertad el cloro, el cual traspone las membranas en procura de los álcalis que le ofrecen los componentes celulares.

Y he ahí lo interesante de esta particular modalidad reaccional, no ocurre de igual manera con todos los ácidos capaces de desalojar la base del cloruro de sodio.

Parece que existiera una cierta especificidad:

No es la misma la actitud que asume el cloro ante un aumento en la concentración del ácido carbónico que aquella que adopta cuando otro ácido hace irrupción en la sangre.

Ante aquel, este halógeno se moviliza de inmediato, *migra* con presteza y cede su cargo de bases a la avidez del ácido, frente a estos no actúa con tanta diligencia, recién se desplaza cuando ha sido agotadas las reservas que guardan los componentes proteicos.

Esta sorprendente actitud tiene una explicación en parte satisfactoria, las uniones de las proteínas con las bases, son de menor fortaleza que aquellas que vinculan a estas con el ácido carbónico, por eso en presencia de un ácido cualquiera este despojará a los prótidos y luego si no está satisfecha su avidez actuará sobre los bicarbonatos, se conmovirá todo el sistema y el cloruro cederá su carga de sodio.

Más, cualquiera fuere la explicación, el hecho se observa, el cloro asume diferente actitud frente a ácidos distintos del carbónico.

Esta particularidad tiene gran interés porque si en estado normal el ácido que mayores modificaciones experimenta es el carbónico, en estado patológico son *variados* los que pueden invadir al medio circulatorio, de ahí que la actitud que adquiera el cloro sea también muy variable.

Es verdad, sin embargo, que en el equilibrio iónico participan muchos factores y, que todos ellos se complementan y que es muy raro el caso en el cual el ácido carbónico no esté modificado y lleve consigo la alteración de la proporcionalidad que guarda la distribución del cloro, es poco frecuente sí, pero puede suceder.

La experiencia recogida en la clínica así lo demuestra.

El detenido estudio de los desequilibrios humorales en el enfermo, enseña que la concentración y distribución del cloro es de verdadero valor semiológico, que unido a datos recogidos mediante otras investigaciones, puede servir de guía en el diagnóstico y de prudente consejera en la *terapéutica*.

Pero cuesta aceptar ante la realidad de los hechos que su proporcionalidad y sus ligeras desviaciones tenga la elevada significación de expresión veráz del estado ácido-básico del organismo.

pH.—La medida de la concentración de *hidrogeniones* ocupa hoy un lugar entre las *posibilidades* de la técnica al servicio de la medicina.

Hasta no ha mucho, privilegio de la elevada experimentación, ha dejado el ámbito académico para llegar a los servicios hospitalarios.

Su expresión abreviada del pH es actualmente un símbolo clínico.

Su significación adquiere contornos tan magníficos en biología y tan comentado ha sido su altísimo valor en medicina, que ocioso cuando no impertinente será detenerse a considerarlo.

Sin embargo, su valor semiológico aún no ha sido suficientemente dilucidado como para que pueda servir de indicio en la investigación médica.

Ante las grandes desviaciones no cabe discusión, ni lugar a duda, su cifra representativa es la más fidedigna expresión del equilibrio ácido-básico de la sangre.

Más, en torno de su constancia se ha creado casi un mito, es común aceptar que la concentración de iones hidrógeno es inmutable, que el simbólico 7.35 no puede bajo ningún concepto sufrir alteración.

Esta creencia, cimentada en los estudios biológicos, se desvanece con la práctica clínica.

Si es verdad que los términos de variación son muy próximos, no es menos exacto que son lo suficientemente acentuados como para que puedan ser señalados por los aparatos registradores.

Y en ciertas circunstancias pueden servir de ponderable ayuda en la aclaración de un diagnóstico.

La aproximidad de la cifra representativa a los términos extremos de variación normal, dejan vislumbrar la tendencia que el proceso morboso hace tomar al equilibrio humoral.

Trasluce una cierta inclinación de la alteración orgánica.

Este hecho que ha podido observarse en muchísimos casos y que sirviera en algunos de preciosa ayuda clínica, no es suficientemente elocuente, pues en muchas circunstancias no manifiesta con claridad las profundas modificaciones que se operan en el organismo.

La medida de la concentración de hidrogeniones es por algunos autores desechada, porque arguyen que si bien expresa el estado ácido-básico actual, no dejaba columbrar el estado de las reservas con que cuenta el organismo en la empresa de mantener el equilibrio iónico.

Es exacto el argumento, el pH no da idea respecto de la capacidad reaccional orgánica, pero no obstante ofrece un indicio que unido a las impresiones que puedan recogerse con los otros recursos analíticos, puede servir de guía seguro que conduzca al conocimiento de la enfermedad.

Es necesario aguzar los sentidos y ver en esas pequeñas desviaciones, significativa expresión del equilibrio humoral.

La experiencia así nos lo enseña.

En resumen :

Ninguno de los resultados obtenidos mediante las investigaciones que puedan realizarse en la sangre sirven aisladamente a manera de *signo* infalible, de expresión inequívoca, que permite al médico formar juicio certero acerca del estado humoral clínico.

De ese estado humoral, que no está solo representado por la cifra que expresa tal o cual concentración, sino que involucra en su

concepto la valoración de las reservas con que cuenta el organismo para defender su equilibrio.

Defensa que como expresión relativa de las entidades en *pugna*, debe ser *apreciada* mediante el mayor número de impresiones, dejando librada la providencia médica al juicio que sugiera la *valoración* de las pequeñas manifestaciones que deja ver la experiencia donde la más sagaz y cuidadosa investigación es incapaz de hacerlas vislumbrar.

Diagnóstico de los trastornos del equilibrio ácido-básico

Observaciones clínicas

Prof. Dr. J. P. Garrahan, Dres. C. Ruiz y A. M. A. Caprile

El estado del equilibrio ácido-básico del medio interno tiene importancia fundamental para el cumplimiento de las diversas funciones del organismo. A esta exigencia se debe la constancia de la concentración de los hidrogeniones en la sangre, que normalmente y aún en condiciones patológicas, sufre solo muy mínimas oscilaciones. Tal constancia se mantiene merced a la acción compleja y coordinada de numerosos factores. Aún los procesos fisiológicos en plena salud, obligan la intervención permanente y armónica de esos factores, es decir, de los "mecanismos fisiológicos de la regulación del equilibrio ácido-básico". De ello se ha ocupado nuestro co-relator el Prof. Gascón.

La enfermedad, en primer término, puede ser una causa de trastorno de tal equilibrio. Pero este puede ser provocado también en un sujeto sano, por variados medios: ejercicio violento, hiperpnea voluntaria, acción medicamentosa, ayuno, dietéticas especiales, etc. Solo nos ocuparemos aquí de algunas perturbaciones motivadas por la enfermedad.

Acabamos de expresar, con criterio clínico, "la enfermedad puede ser una causa de trastorno de tal equilibrio". Porque en rigor, todo proceso patológico produce cierta modificación de dicha índole; pero no siempre ella cobra importancia, como para

ser tenida en cuenta en el diagnóstico y en el tratamiento, vale decir, en la clínica, que es lo que a nosotros nos interesa. De ello se colige, que debemos ocuparnos en especial de los procesos que perturban seriamente el equilibrio en causa.

Expresándose con exactitud, no debiera hablarse de trastorno del equilibrio ácido-básico, mientras no estuviera alterada la concentración normal de hidrogeniones, que importa a su vez equilibrio normal. Pero esta manera rigurosa de apreciar los hechos, sería puramente físicoquímica. En clínica, se considera, que ya existe tal trastorno, aún cuando dicha concentración se mantenga dentro de los estrechos límites considerados normales, si es posible comprobar que ello se debe a la activa intervención de los mecanismos de regulación a que hiciéramos ya referencia. En tales casos, el pH de la sangre es normal, pero a costa de una serie de alteraciones funcionales que para el clínico revelan una tendencia patológica a perturbar el estado del equilibrio ácido-básico. Es por eso que se han difundido las expresiones de acidosis y alcalosis compensadas o no compensadas, expresiones injustificadas desde el punto de vista físicoquímico, pero que rotulan situaciones de hecho, y tienen un significado claro para los médicos. En verdad, en los casos llamados compensados, aún no se ha producido un desequilibrio ácido-básico; solo se anuncia la posible ruptura de la relación fisiológica de los hidrogeniones y oxhidriliones de la sangre.

Cabe advertir por fin, que la información que al respecto puede darnos el laboratorio, es solo parcial e incompleta, se refiere a la sangre y a las secreciones excrementicias. Pero por el momento es únicamente ello, lo que nos permite vislumbrar algo de los complejos fenómenos íntimos del organismo. Por otra parte, debe considerarse que los datos que ofrece el laboratorio se refieren a un momento dado del trastorno y que este suele ser muy inestable.

Las perturbaciones del E. A. B. en algunos procesos adquieren una importancia primordial, aparecen en primer plano diríamos, en el cuadro clínico, y son bien definidas: así ocurre en la toxicosis y en la estenosis del píloro. En otras enfermedades en cambio, son más complejas y menos estables, y sus signos se confunden en el conjunto de síntomas. Pero en todos los casos, el

trastorno del E. A. B. es secundario. Se trata siempre de una perturbación funcional, acompañante, subsidiaria a veces, de una importancia práctica muy discutible. Su conocimiento no obstante es indispensable para el clínico, ya que en ciertos casos tiene fundamental significado para la terapéutica, y a pesar de que su evolución esté condicionada casi siempre por la del proceso mórbido causal.

En el dominio de la terapéutica, las medidas tendientes a corregir las alteraciones del E. A. B. importan por lo general solo una faz del llamado tratamiento sintomático, faz que en determinado momento de la enfermedad, puede tener una importancia esencial, como hemos de verlo.

Nuestro empeño al realizar las investigaciones cuya parte inicial hoy comentamos, además del estrictamente especulativo, fué el siguiente: tratar de establecer el valor práctico de los medios de diagnóstico, sacar algunas conclusiones útiles para la terapéutica y, lograr en lo posible, la determinación de normas clínicas que orienten al práctico en ciertos casos, aún sin la ayuda completa del laboratorio. A este respecto, creemos que es posible desde ya, dar algunas sugerencias elementales.

Como lo hiciéramos notar en una comunicación anterior, en la clínica del lactante se presentan situaciones en las cuales, *a priori*, puede sospecharse cual es el trastorno del E. A. B. dominante: así en la estenosis del píloro y en la toxicosis, que se acompañan, respectivamente de alcalosis y acidosis; y también en la espasmo-filia, cuyas manifestaciones están condicionadas, en cierto modo, por la alcalosis. Pero en otros procesos el desequilibrio en cuestión es menos definido y estable.

En la tabla I, se anotan algunas comprobaciones realizadas en casos de estenosis del píloro y de espasmo-filia:

Puede comprobarse la constancia de la R. A. elevada. En cambio, de los 11 casos de vomitadores—9 de los cuales tenían estenosis del píloro bien comprobada, (intervención quirúrgica)—2 tenían R. Cl. (relación eritroplasmática del cloro) alta: casos 4 y 6. En tres niños con estenosis del píloro se comprobó pH de la sangre, elevado. Y en dos, orinas de tipo alcalótico. Sobre este último volveremos más adelante.

T A B L A I

Número	Nombre	Reg. general	Reg. interno	Diagnóstico	Fecha	S a n g r e					O r i n a				
						Cloro en sangre total gl. ‰	Cloro en plasma gl. ‰	Cloro globular gl. ‰	Relación eritroplastimática	Reserva alcalina ‰	p. H	p. H	N H ³	Acidez total	
1	L. C.	420.66	182.35	Estenosis pilórica	16-7-35	1.24	1.48	0.61	0.41	86.2					
2	I. H.	425.70	219.35		idem	30-7-35	1.49	2.07	0.28	0.13	89.8				
					1-8-35	1.72	2.07	0.28	0.13	89.8					
					6-8-35	2.18	2.64	0.97	0.37	81.5					
					14-8-35	2.78	3.10	1.51	0.49	46.2					
3	J. W.	441.36	328.35	idem	9-10-35	2.01	2.40	1.08	0.45	68.3					
					25-10-35	2.14	2.59	0.93	0.36	72.0					
					31-10-35	1.68	2.01	0.80	0.39	89.2					
					5-11-35	2.01	2.40	0.84	0.35	81.5					
					15-11-35	2.84	3.22	1.44	0.45	55.1					
4	A. A.	462.62	64.36	idem	9-3-36	2.27	2.98	1.64	0.55	74.5					
					17-3-36	2.55	3.47	1.70	0.49	66.4					
5	A. Z.	474.53	132.36	idem	16-5-36	2.24	2.91	1.26	0.43	61.4					
6	H. M.	494.66	282.36	idem	16-9-36	1.50	1.81	0.98	0.54	78.6					
					3-10-36	2.71	3.01	1.86	0.61	70.0					
7	T. F.	570.96	444.37	idem		1.77	2.28	0.66	0.29	97.0	7.58				
8	N. S.	576.44	503.37	idem	6-12-37	2.18	2.67	1.03	0.39	81.5	7.42				
					7-12-37	2.51	3.00	0.97	0.32	74	7.49				
					10-12-37							7.85			
					11-12-37							7.36	0.17	0.31	
					13-12-37							7.79	0.17		
					16-12-37							6.97	0.41	0.18	
				20-12-37							6.75	0.44	0.76		
9	E. T.	604.07	131.38	idem	28-4-38	1.82	2.42	1.03	0.42	84.8	7.52				
					30-4-38							7.41	6.36	0.22	0.63
					6-5-38								6.62	0.31	0.28
					17-5-38								7.32	0.15	0.14
					19-5-38									0.25	0.88
10	M. S.	437.12	309.35	Síndrome pilórico	11-10-35	2.91	3.51	1.63	0.46	67.2					
					idem		1.88	2.30	1.03	0.45	77.7				
11	L. Z.	517.39	21.37	Espasmodia	13-1-37	2.40	2.85	1.31	0.46	61.8					
12	A. E.	486.43	220.36		idem	27-7-36	2.76	3.45	1.47	0.43	58.9				
13	A. R.	562.68	388.37	idem	26-9-37	2.65	3.12	1.29	0.41	54.0					
14	A. E. R.	609.85	172.38	idem	5-7-38	2.97	3.51	1.21	0.34	53.8					
						3.09	3.51	1.69	0.49	45.3	7.37				

T A B L A I I

Número	Nombre	Reg. general	Reg. interno	Diagnóstico	Fecha	S a n g r e					O r i n a			
						Cloro en sangre total gl. ‰	Cloro en plasma gl. ‰	Cloro globular gl. ‰	Relación eritroplastica	Reserva alcalina %	p. H	p. H	N H ³	Acidez total
1	R. A.	431.79	266.35	Toxicosis	3- 9-35	2.50	2.79	1.53	0.55	38.5				
2	E. P.	447.87	354.35	idem	10- 9-35	2.40	2.72	1.88	0.69	18.8				
3	F. G.	446.43	359.35	idem	7-12-35	3.12	3.54	2.11	0.59	11.7				
4	A. C.	353.27	9.36	idem	3-12-35	2.97	3.54	1.76	0.50	19.5				
5	G. F.			idem	11- 1-36	2.27	2.77	1.59	0.57	26.8				
6	J. S.	488.07	236.36	idem	9- 1-36	2.83	3.26	1.72	0.52	38.4				
7	A. E.	486.43	220.36	idem	5- 8-36	2.24	2.91	1.36	0.47	38.3				
8	A. T.	481.42	175.36	idem	11- 8-36	2.90	3.24	1.95	0.60	9.1				
9	L. M.	498.02	309.36	idem	30- 7-36	2.29	2.73	1.50	0.55	43.3				
				idem	21-10- 6					30.2				
				idem	24-10-36	2.59	3.10	1.31	0.42	49.2				
10	J. R.			idem	11- 2-37	3.45	4.06	2.55	0.63	10.7				
11	C. F.	521.47	55.37	idem	5- 2-37	3.03	3.58	2.02	0.56	31.9				
12	E. N.	525.66	81.37	idem	1- 3-37	2.79	3.51	1.62	0.46	28.2				
13	N. M.	581.94	594.37	Normal toxicosis	17- 1-38							5.64	0.90	1.64
				idem	12- 3-38							6.33	0.16	0.38
				idem	30- 3-38					27.1	7.15	5.98	3.88	2.96
				idem	31- 3-38						7.38	5.88	3.20	2.65
				idem	1- 4-38							5.74	4.36	3.46
14	M. T. D.	609.71	170.38	idem						25.2	7.39			
15	O. H.	579.55	526.37	Dispepsia		2.27	2.67	1.32	0.49	57.9	7.37			
16	A. L.	404.78	320.35	Dispepsia aguda	28-10-35	3.02	3.50	1.66	0.47	26.8				
				idem	9-11-35	2.72	3.11	1.56	0.50	40.0				
17	J. A.	468.92	97.36	idem	4- 6-36	2.45	3.01	1.42	0.47	38.5				
18	J. C.	494.95	384.39	idem	16- 6-36	2.70	3.09	1.73	0.56	43.8				
19	A. G.			idem	24- 7-37	3.39	3.88	1.78	0.46	25.5				
20	C. C.	547.40	261.37	idem	20- 7-37	3.27	3.82	2.06	0.54	25.2				

En la tabla II, presentamos nuestras observaciones en casos de toxicosis y dispepsias agudas. Puede comprobarse en los 14 casos de toxicosis la R. A. menor de 40. De las dispepsias en cambio, únicamente 4 tenían cifras bajas de R. A.; en 2 eran solo algo descendidas y en el caso 15 la R. A. fué alta. Las comprobaciones relativas a la R. Cl. fueron muy variadas en estos niños. En general, predominaron las cifras altas, por arriba de 0.50. Pero en 6 casos en los cuales la R. A. estaba muy descendida, dichas cifras fueron inferiores a 0.50 y en la observación 4, con R. A. 19.5, la R. Cl. fué 0.50. El pH sanguíneo llegó a 7.15 en un caso cuya evolución ulterior fué favorable; y era normal, 7.39, en un lactante de pocas semanas, muy grave, que falleció el día siguiente al del examen de sangre. En el caso 13, se comprobó la hiperamoniuria y la hiperacidez urinaria, habiéndose estudiado la orina en el mismo, días antes, cuando el niño parecía normal.

Finalmente en la tabla III presentamos procesos diversos, la mayoría graves, en los cuales como ha de verse se comprobaron datos muy variables.

Llama la atención, que de los seis casos de cianosis por cardiopatía congénita, 5 tienen R. A. descendida, y uno normal, mientras la R. Cl. dió datos más variables: normal, descendida y elevada. En las bronconeumonías los resultados fueron más uniformes: R. A. elevada y R. Cl. descendida. El pH sanguíneo se encontró elevado en el caso 15 (reumatismo tratado con salicilato), y descendido en el caso 16 (córticopleuritis, vómitos copiosos); ambos serán comentados más adelante.

Las técnicas empleadas fueron las siguientes:

Para la determinación de la reserva alcalina se siguió el método de Van Slyke y Cullen. Para el dosaje del cloro en el suero y en los glóbulos la de Max Lévy con la modificación de Henri Thiers. Para el pH en la sangre y en la orina, el método electro métrico con el aparato de Brehmer. El amoníaco urinario fué dosado con el método de Ronchése-Bernier. Y para la acidez total se empleó la técnica corriente.

Los dosajes fueron realizados por las Dras. R. y H. Ferro.

Las observaciones fueron realizadas en el servicio de niños del Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos), servicio dirigido por uno de nosotros.

Hemos hecho notar al comenzar esta comunicación, que presentamos hoy nuestras primeras 50 observaciones, a objeto de lla-

T A B L A I I I

Número	Nombre	Reg. general	Reg. interno	Diagnóstico	Fecha	S a n g r e					O r i n a			
						Cloro en sangre total gl. ‰	Cloro en plasma gl. ‰	Cloro globular gl. ‰	Relación eritroplasmática	Reserva alcalina ‰	p. H	p. H.	N H ³	Acidez total
1	N. M.	415.43	144.35	Cianosis por cardiopatía congénita	12- 9-35	2.72	3.27	1.73	0.53	24.2				
					14- 9-35	3.37	3.50	3.00	0.86	29.0				
					17- 9-35	3.01	3.31	1.86	0.56	26.5				
					25- 9-35	2.41	2.72	1.18	0.43	40.0				
2	M. R.	436.94	300.35	idem	4-10-35	2.73	3.11	1.38	0.44	30.9				
3	S. B.	505.19	363.36	idem	9-11-36	2.82	3.59	2.40	0.66	19.5				
					18-11-36	2.70	3.70	2.11	0.57	35.3				
4	R. S.	538.11	177.37	idem	6- 5-37	2.97	3.51	2.10	0.60	17.4				
5	V. M.	544.65	228.37	idem	10- 6-37	2.73	3.51	1.72	0.49	26.2				
6	R. O. K.	515.19	3.38	idem		2.91	3.58	1.65	0.46	50.4				
7	M. G.			Toxinfeción	24-12-35	2.48	2.97	1.35	0.45	60.7				
8	A. C.	469.77	371.36	Bronconeumonía	18- 7-36	1.68	2.13	0.99	0.46	66.3				
					23- 7-36	2.02	2.46	0.99	0.40	58.6				
9	J. G.	494.06	275.36	idem	17-11-36	2.24	2.64	1.32	0.50	49.4				
10	I. B.	526.16	90.37	idem	15- 3-37	2.99	3.27	1.44	0.44	63.6				
11	M. O.	447.87	355.35	Septicemia	26-12-35	2.76	3.26	1.37	0.42	35.3				
12	M. L.	501.03	331.36	idem	17-10-36	2.93	3.15	1.79	0.57	44.7				
13	M. P.	531.79	129.37	idem	2- 4-37	3.39	3.97	2.29	0.58	21.7				
14	J. T.			Invag. intest.	21-10-36	2.42	2.84	1.48	0.52	22.3				
15	E. A.	605.30	142.38	Cardiopatía reumática	7- 5-38					50	7.53	5.48	0.97	4.91
					9- 5-38							7.76	2.07	4.16
				Asis. c. pulm.	10- 5-38							6.04	1.63	3.46
16	E. T.	604.07	131.38	Síndrome pilórico curado	7- 4-38							5.90	1.10	3.27
				Vómitos cop.	8- 4-38						7.31			
				Vómitos cop.	10- 4-38							6.15	0.60	0.78
				corticopleur.	14- 4-38						7.39	6.56	0.36	1.89

mar la atención sobre el asunto, y porque creemos que ya puede sacarse de ellas alguna conclusión práctica. Pero como se comprende, es necesario realizar aún mayor investigación para dilucidar diversos puntos, especialmente el relativo a los casos complejos, de los cuales solo podrá tenerse un juicio más seguro, repitiendo las observaciones en el mismo sujeto, con todos los medios diagnósticos del E. A. B., y considerando las modalidades clínicas y el momento evolutivo del proceso. Lo concerniente a estudio del pH sanguíneo y de la orina, hemos comenzado a estudiarlo hace muy poco; ello explica la escasez de observaciones al respecto. Por otra parte, es bien sabido que por motivos diversos no siempre es posible realizar en cada caso todas las investigaciones pertinentes, particularmente cuando se trata de lactantes. Esa falla, inevitable a veces, podrá obviarse, acumulando con el transcurrir del tiempo, mayor número de observaciones, aunque algunas de ellas fueran solo parciales.

Creemos que interesa especialmente el comentario individual de varios de nuestros casos.

La *observación 8*, (*tabla I*) permite comprobar un pH sanguíneo normal o solo ligeramente elevado (7.42) en un niño con estenosis del píloro que presentaba R. A. alta y R. Cl. baja. El día siguiente el pH ascendió a 7.49. En el mismo caso se comprueban orinas alcalóticas (pH alto, NH^3 y acidez total baja) aún cinco días después de operado, cuando la evolución favorable era evidente.

En la *observación 9* (*tabla I*) se encontró lo mismo en la orina, en plena mejoría del proceso. En tal enfermo, la R. A. se mantenía elevada (67.2) a los veinte días de su ingreso cuando los vómitos habían cesado días atrás.

La *observación 3* (*tabla II*) se refiere a una toxicosis que presentando una R. A. muy descendida (19.5), no manifiesta alteración en la R. Cl. (0.50).

La *observación 13* (*tabla II*) corresponde al gráfico N.º 1. Se trató de un cuadro de deshidratación brusca con vómitos y deposiciones anormales no muy frecuentes, con perturbación del sensorio y con escaso trastorno respiratorio (tipo abdominal, 37 respiraciones por minuto). El pH sanguíneo descendió a 7.15 y

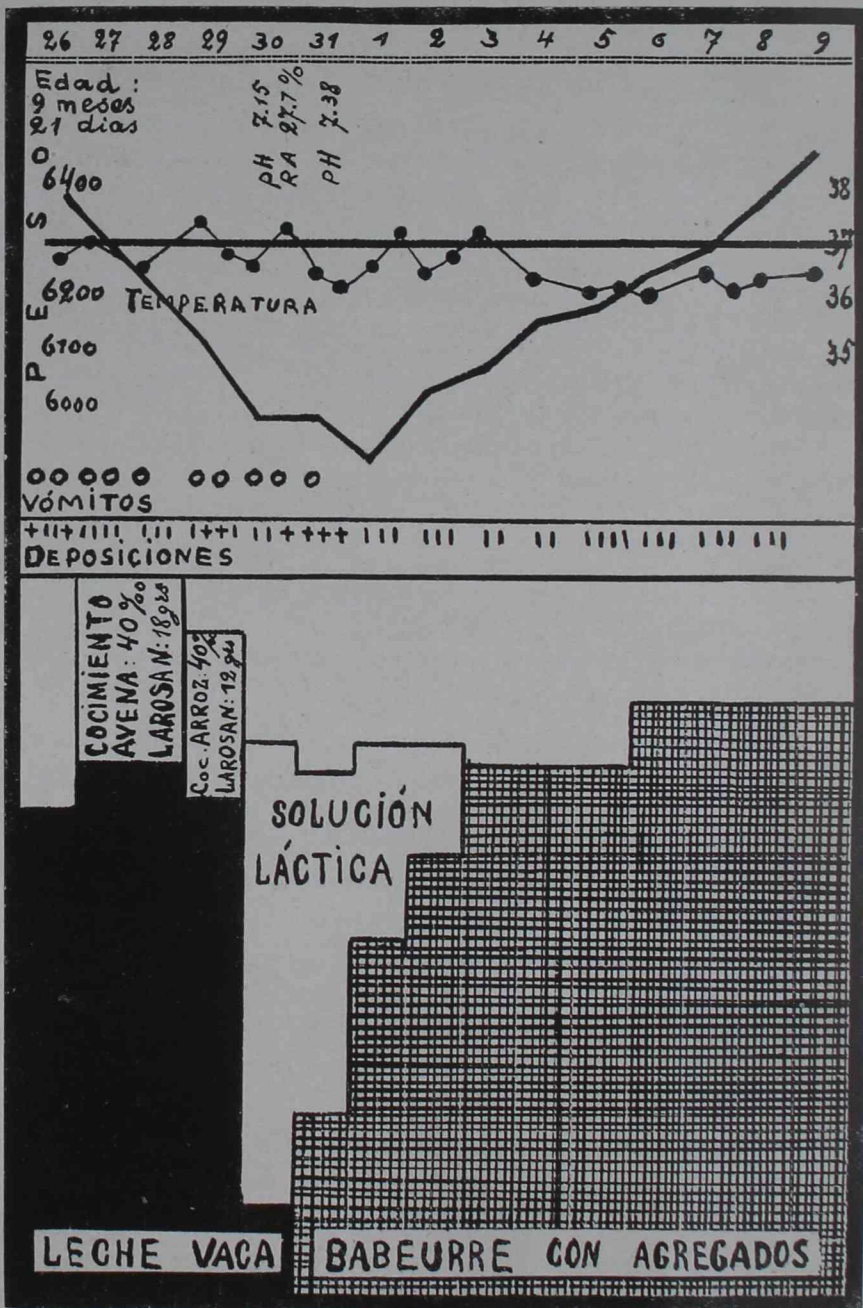


Gráfico N.º 1

la R. A. a 27.1. Sometido al tratamiento empleado en el servicio, el niño mejoró rápidamente: al día siguiente el pH ascendió a 7.38. En este caso, cuya orina había sido investigada anteriormente cuando el niño estaba en condiciones normales, se puso en evidencia la hiperamoniuria y la hiperacidez urinaria en el curso del proceso acidósico.

La *observación* 14 (*tabla II*) se refiere a un niño de un mes y medio de edad, distrófico alimentado artificialmente, que presenta dispepsia y pronto un grave cuadro tóxico. La respiración, sin que existiera un estado catarral, llega a ser de 70 por minuto, pero solo de tipo abdominal. La R. A. fué de 25 y el pH sanguíneo 7.39. El niño murió el día siguiente.

Mientras en este caso el pH se mantuvo normal (acidosis compensada), en el anterior descendió mucho (acidosis no compensada), siendo en ambos equivalente el estado de la R. A. Cabe llamar la atención sobre la distinta perturbación respiratoria comprobada: quizás la compensación en el primer caso fuera debida a la intervención más eficaz del mecanismo respiratorio de defensa. Pero como se advierte, de ningún modo esto, ni el pH normal, importó algo favorable para la evolución del enfermo.

En la *observación* 5 (*tabla III*) se vuelve a comprobar la discrepancia entre R. A. descendida (26.2) y una R. Cl. normal (0.49). Se trató de un caso de cianosis por cardiopatía congénita.

La *observación* 6 (*tabla III*), también de cianosis, muestra lo contrario, R. A. 50 y R. Cl. 0.46.

La *observación* 15 (*tabla III*) corresponde a una niña de 8 años de edad, y es un típico caso complejo que encierra sin duda enseñanzas. Se trató de un proceso reumático grave: endopericarditis en asistolia. La niña tenía evidente hiperpnea cuando se practicó el examen que dió este resultado: R. A. 50, pH sanguíneo 7.53, orinas ácidas. En ese momento la alcalosis era indudable (pH 7.53) y sin embargo, coincidía con una R. A. normal y con orinas ácidas. Es que, la niña en cuestión tenía en su base derecha un foco extendido de congestión activa y recibía 6 grs. diarios de salicilato (dosis relativamente elevada para una chica de ocho años, muy desnutrida). Cabe pensar que el salicilato contribuyera a producir hiperpnea, pero que esta no llevara al descenso franco de la R. A. a causa del proceso pulmonar que dificultaría la eliminación del $C O_2$; y que, de los dos factores en causa, alcalosis gaseosa y acidosis gaseosa, predominara el primero. Esto, natu-

ralmente, si se acepta que el salicilato actúa favoreciendo la alcalosis gaseosa. La orina ácida se debería a la acción cetógena del salicilato y quizás también al factor acidósico que importa la hipoxemia por rémora circulatoria. La opinión que acabamos de vertir importa sólo una hipótesis, pero sirve para poner en evi-

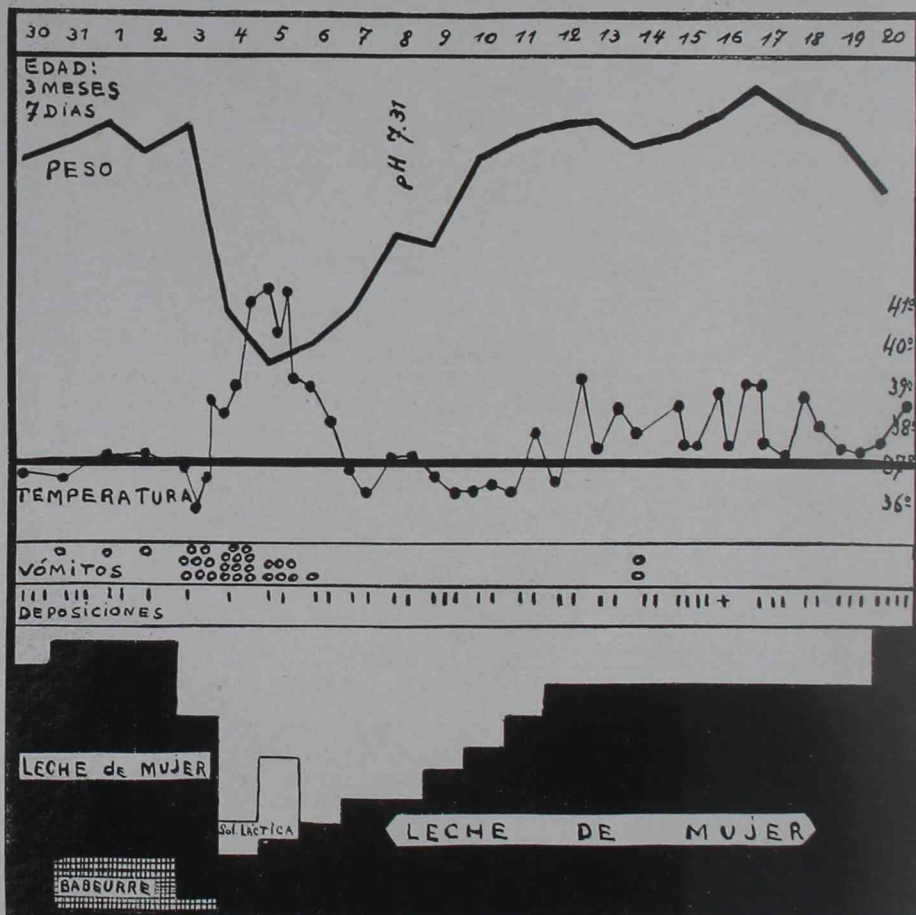


Gráfico N.º 2

dencia la complejidad de los factores que pueden intervenir en un enfermo para modificar el equilibrio ácido-básico. No fué posible, dada la gravedad del caso, proseguir en el mismo las investigaciones. Solo se comprobó que la orina se mantuvo siempre muy ácida hasta poco antes de fallecer la niña.

La *observación 16 (tabla III)* corresponde al caso arriba comentado (9, tabla I). Se trató de una estenosis de píloro curada sin intervención quirúrgica: el niño llegó a dejar de vomitar y el estudio radiológico permitió comprobar que el tránsito a través del píloro era normal. Estando en esas condiciones, enferma bruscamente con somnolencia, luego vómitos muy copiosos y por fin, temperatura alta, produciéndose un gran descenso de peso. Las orinas llegan a ser francamente ácidas. Y el día siguiente el pH sanguíneo desciende a 7.31. En este momento el niño tenía respiraciones moderadamente frecuentes y presentaba un pequeño foco de submatitez y rales finos en la base pulmonar derecha. Como el niño recién mejoraba de sus vómitos por estenosis del píloro, creímos nosotros que el violento cuadro de vómitos incoercibles debía haberlo llevado otra vez a la alcalosis: la respiración algo acelerada podía imputarse a la lesión pulmonar. Sin embargo, el pH sanguíneo nos mostró que se trataba de una acidosis. Ulteriormente los vómitos desaparecieron, el niño toleró cantidades grandes de leche de mujer, y el pH sanguíneo se normalizó; pero sucumbió por su proceso infeccioso. En este caso el examen de orina anunció la acidosis. Y como se comprende, en un caso tal, la determinación del estado del equilibrio ácido-básico era de mucha importancia para la terapéutica. (Gráfico N.º 2).

La *observación N.º 7, (tabla III)* se refiere a un niño de 8 meses que había tenido repetidos trastornos dispépticos y estando muy desnutrido, sufrió de un proceso de fiebre alta 15 días: rino-faringitis, diarrea profusa (grumus y mucus) y vómitos. El 17 de julio de 1936 la R. A. es de 68, estando el niño postrado, en posición de esgrimista, con gran diarrea y vómitos abundantes, pero sin hiperpnea: 35 respiraciones por minuto. Los días siguientes se reitera dos veces la comprobación de la R. A. elevada y la R. Cl descendida: el niño con trastorno del sensorio, llegó a estar hipertónico y la respiración superficial y abdominal tuvo una frecuencia de 60 cuando el último examen de laboratorio. Fallece y en la autopsia se comprueba degeneración turbia de hígado y corazón y congestión y edema de pulmón.

En este caso—toxiinfección grave—pudo diagnosticarse toxicosis: pero no había hiperpnea, es decir, le faltaba un síntoma esencial de los ya clásicos. El estudio del E. A. B. permitió establecer que se trataba de una alcalosis fija, probablemente debido a la hipocloremia lo que justificó el empleo terapéutico de sueros salinos.

En cinco casos de cianosis congénita permanente, por cardiopatías, obtuvimos R. A. descendida y en tres de ellos R. Cl. aumentada. Tales comprobaciones hablan a favor de acidosis fija. Esto está en contradicción con lo que podía esperarse: acidosis gaseosa por acúmulo de CO_2 . Cabe pensar que, en la producción del trastorno, en dichos niños, ha predominado el factor anoxemia de los tejidos, capaz de producir la acidosis por nosotros encontrada.

Lo expuesto, nos da bases de experiencia para discurrir sobre lo relativo a diagnóstico de los trastornos del equilibrio ácido-básico.

Comenzaremos refiriéndonos a los *medios de laboratorio*, que son indispensables casi siempre para establecer dicho diagnóstico y puntualizarlo. De tales medios surge en primer término la *reserva alcalina*, el más conocido y difundido. La idea clásica de su significado es la siguiente: R. A. descendida en las acidosis, y R. A. elevada en las alcalosis. Esto no es sin embargo exacto, pues, como es bien sabido, en las llamadas acidosis y alcalosis gaseosas la prueba de la R. A. da resultados inversos a los enunciados. Las obstrucciones de las vías altas respiratorias, ciertos procesos pulmonares y algunos medicamentos (opiáceos y barbitúricos) pueden producir acidosis gaseosa con R. A. alta. La anoxemia, la hipertermia y algunos medicamentos (salicilatos, lobelina), ocasionan alcalosis gaseosa, con R. A. baja.

En clínica de lactantes, en los casos de estenosis de píloro sin otra complicación, y en los de toxicosis pura, el valor diagnóstico de la R. A. es casi absoluto. En nuestras observaciones se la ha encontrado alta y baja, respectivamente, sin excepción. Pero en verdad que en dichos casos en general, tal diagnóstico se lo puede establecer clínicamente.

Ahora bien, en procesos complejos, o aún, en cuadros tóxicos que se acompañan por ejemplo de lesión pulmonar, de ningún modo puede sentarse un diagnóstico fundándose solo en la alteración de la R. A. Y más aún, se da el caso de tales procesos complejos, en el cual—como en nuestra observación 15 (tabla III)—la R. A. es normal, no obstante estar seriamente alterado el equilibrio ácido-básico.

La *relación eritroplasmática del cloro sanguíneo* (R. Cl) ha sido considerada también como un índice de gran valor para el

diagnóstico que aquí nos ocupa. En los últimos años, la escuela francesa (Ribadeau-Dumas, Levy, Phelizot, Mignon, etc.), siguiendo los conceptos de Ambard y de Chabanier y Lobo-Onell, ha llamado la atención sobre el interés que tiene el estudio del cloro sanguíneo para pesquisar los trastornos del E. A. B., y ha expresado, categóricamente, que tal índice ($\frac{\text{Cl Globular}}{\text{Cl Plasmático}}$) normalmente debe ser 0.50, con oscilación máxima de 0.48 a 0.52, y que toda elevación o reducción del mismo, es signo seguro de acidosis o alcalosis, respectivamente. Hacen notar además, los autores citados, que la R. A. es un índice muy infiel y que las modificaciones de la R. Cl. son constantes en la acidosis y alcalosis, sean ellas fijas o gaseosas. Finalmente, la apreciación de la cloremia total y de la R. Cl. serviría para fundar las indicaciones de los diversos sueros terapéuticos, (ver Ribadeau-Dumas, Levy y Mignon, "Rev. Franc. de Ped.", N.º 1, 1937).

Al analizar nuestras observaciones en conjunto, hemos llamado la atención sobre lo siguiente: en las estenosis del píloro y en las toxicosis, la R. A. presentó alteraciones constantes, mientras la R. Cl. sufrió modificaciones variables, si bien predominaba el descenso en el primero de los procesos citados y el ascenso en los segundos. Y cabe aceptar que la estenosis del píloro se acompaña siempre de alcalosis y la toxicosis de acidosis, lo que importa en cierto modo, que las observaciones en cuestión valgan como pruebas clínicas comparativas, de control, entre R. A. y R. Cl. Solo podría observarse con criterio muy riguroso, que faltaría cerciorarse, si en algunos casos de toxicosis con R. A. baja y R. Cl. también baja, el trastorno del E. A. B. no fuera del tipo de las alcalosis gaseosa.

Además, en varios casos con R. A. descendida obtuvimos R. Cl. normal, lo que constituye un argumento fundamental.

Lo anotado, nos autoriza a quitarle valor categórico a la R. Cl. para la determinación del estado del E. A. B. Evidentemente, la R. Cl. ofrece un elemento diagnóstico a ser tenido en cuenta; y ello se justifica considerando que el tránsito del cloro de los glóbulos al plasma (y seguramente también, de los líquidos que la circundan) es un importante elemento en el conjunto de los mecanismos de regularización del E. A. B. Pero de ningún modo, la R. Cl. puede anteponerse en clínica a la R. A. como medio diagnóstico, R. A. que tampoco tiene significado categórico.

Esta opinión nuestra es compartida por Gascón, que al estudiar el asunto en numerosos casos, en adultos, y también en la experiencia en animales, se ha convencido de la inconstancia de los datos de la R. Cl. Y aunque parezca extraño, la misma opinión se recoge si se analizan con detalle las numerosas tablas de la larga memoria, ya citada, de Ribadeau-Dumas, Levy y Mignon: en tales tablas, además de las comprobaciones similares a las nuestras, se encontrará la réplica incontrarrestable del pH sanguíneo, que en buen número de casos está en desacuerdo con la R. Cl.

El pH sanguíneo, determinado con los métodos electrométricos tiene un valor indiscutible. Nuestra experiencia al respecto es aún breve. Sin embargo, nos muestra (caso 15, tabla III) que es posible que, con R. A. normal en un caso complejo, haya neta desviación del pH. Y lo que es ya bien sabido y le quita valor diagnóstico a éste, en ciertas situaciones, lo observamos en un caso: con R. A. descendida, el pH se mantenía normal, no obstante la gravedad del niño. Cuando así ocurre—acidosis y alcalosis compensada—el pH sanguíneo no resuelve el problema diagnóstico. Pero Gascón ha hecho notar fundándose en numerosas observaciones en adultos, que las desviaciones moderadas del mismo, dentro de las cifras consideradas normales, adquiere ya cierto valor diagnóstico. Siendo así se acrecentaría la importancia del recurso en cuestión, para dictaminar con certeza sobre el estado del E. A. B.

El *análisis de orina* puede ser un elemento de utilidad para determinar o presumir las condiciones del E. A. B. en un enfermo.

En los últimos años se ha destacado su importancia para el clínico. En el libro reciente de Varela Fuentes,—valiosa contribución de la medicina uruguaya—se pone en primer plano la importancia del análisis de orina. Dice al respecto Varela Fuentes; cuando la R. A. está alterada, “el estudio de la orina permitirá decidir si se trata de un estado de acidosis o de alcalosis de una manera rápida y segura”. Hacen excepción según Varela Fuentes, los casos en que haya enfermedad renal. Y en el campo de la pediatría, la autorizada opinión de György, se expresa en igual sentido después de criticar la excesiva importancia que se le ha dado a la R. A.: “cuando falta el desplazamiento neto del pH sanguíneo los estados de compensación podrán ser diferenciados, ante todo, con el auxilio del análisis de orina”. Marriott en cambio, no le da ningún valor práctico, y hace notar que en la estenosis

del píloro, no se cumple la regla generalmente establecida, porque se produce una alcalosis con orinas ácidas, muy ácidas a veces.

No nos ocuparemos con detalle en este relato de lo que debe buscarse en la orina: acidez total, cantidad del NH_3 , y mejor todavía, la relación existente entre esos elementos y la urea excretada. Cuando se procede teniendo en cuenta también esto último, no es necesario disponer de la orina de las 24 horas, lo cual como lo hace notar Varela Fuentes, tiene importancia práctica tratándose de lactantes. Diversos procedimientos e índices se han propuesto al respecto. En una comunicación ulterior nos proponemos informar sobre el particular. Porque nuestra experiencia sobre el punto, es aún escasa, lo que se explica, dadas las dificultades prácticas, con que, para el objeto, se tropiezan en el lactante.

Hemos empezado por estudiar el asunto en niños normales y disponemos ya de numerosos datos referentes a recién nacidos y lactantes. Pero no estamos aún en condiciones de dar opinión bien fundada.

Pudimos comprobar intensa amoniuria e hiperacidez en casos de toxicosis. Y como se ha visto, orinas alcalóticas en dos observaciones de estenosis del píloro. Esto está en contra de lo sostenido por Marriot.

Como es sabido, por fin, el pH urinario solo tiene valor relativo, porque sus variaciones normales pueden ser amplias. Sin embargo, cuando está muy desviado, cobra cierto significado.

De cualquier modo, por lo que se establece en la literatura y por lo poco que hemos observado, creemos que debe prestarse también atención a los datos urinarios para determinar en un enfermo el estado del E. A. B., y que ello debe ser muy tenido en cuenta por los pediatras, sino como elemento decisivo de juicio, por lo menos como un recurso más, quizás de mayor valor que el ofrecido por la R. Cl.

¿Qué criterio de aplicación práctica puede sacarse de lo antedicho?

Primero, que la R. A. si bien puede dar cuenta de la existencia de un trastorno del E. A. B., no permite establecer siempre, cuando está modificado, de qué tipo de trastorno se trata; y además que se da el caso, de R. A. normal no obstante estar perturbado el E. A. B., situación que puede ser solo transitoria.

En segundo lugar, que el índice de R. Cl. puede ser un elemento más para el diagnóstico, pero no tiene valor categórico; y puede también ser normal en casos de acidosis y alcalosis.

Y por fin, que el pH sanguíneo, cuando está alterado ofrece un dato inequívoco, siendo también de indudable valor presuntivo las oscilaciones moderadas del mismo; y que las alteraciones urinarias son muy de tener en cuenta, cuando no existen perturbaciones marcadas del funcionalismo renal.

Por consiguiente, no es posible obtener información segura mediante los diversos medios de laboratorio, sino asociándolos. El pH alterado define si se trata de una acidosis o una alcalosis; pero para determinar si tales trastornos son o no del tipo gaseoso, es menester tener en cuenta el estado de la R. A. Ahora bien, en los que el pH se mantiene normal, son los datos de la R. Cl. y de la orina los que contribuirán a aclarar la situación. Debe recordarse respecto de la orina, que cuando hay enfermedad renal o perturbaciones de las funciones del riñón, los datos urinarios pierden su valor.

Como hemos dicho, nosotros, siguiendo las sugerencias de György sobre todo, estamos empeñados en estudiar al respecto la orina del lactante. Se concibe que sería de gran utilidad poder dar normas, aunque fuera aproximadas, mediante el simple análisis de orina: determinación de NH_3 , urea y acidez total.

De lo que hemos expresado hasta aquí, podría desprenderse una opinión escéptica para el clínico práctico, siendo que cabe inferir, que en ciertos casos, solo la intervención detallista de numerosos recursos de laboratorio, permite determinar cual es el estado del E. A. B. Sin embargo, debe tenerse en cuenta también, que la observación clínica es de gran importancia para el diagnóstico y que en la práctica médica hemos de contentarnos muchas veces, con el criterio aproximativo, pues no siempre puede exigirse la exactitud científica. Pensando así, se reduce el escepticismo a que hiciéramos referencia.

Dijimos ya, que ciertos procesos se acompañan por lo general de trastornos definidos del E. A. B. Es posible aceptar por consiguiente que una R. A. elevada en un caso de un síndrome pilórico o de una espasmofilia, significa sin más, alcalosis fija; y del mismo modo, R. A. descendida en un caso de toxicosis importa una acidosis fija. Ello tendrá mayores visos de exactitud si el caso no es complicado.

Pero en otras situaciones complejas, en un vomitador con un proceso pulmonar, en un cardíaco, en una bronconeumonía, en una enfermedad azul, etc., los factores de trastorno del E. A. B. son múltiples: hiperpnea por excitación de los centros, deshidratación, anoxemia, dificultad para la eliminación del CO_2 , etc. En tales condiciones la R. A. pierde valor aclaratorio, pues no es razonable que se la interprete con el criterio simplista empleado en clínica hasta hace pocos años. Acaso en el futuro, el mejor conocimiento del estado del E. A. B. en los procesos complejos, sea útil para la terapéutica. Llegaría a ser necesario entonces, que para establecer el diagnóstico exacto, se exigiera una rigurosa justipreciación de todos los elementos que ofrece el laboratorio.

La cuestión de la "acidosis por salicilato" es un ejemplo elocuente de lo que acabamos de expresar. La comprobación de hiperpnea y R. A. descendida en los casos de intoxicación salicilica, dió bases para aceptar la existencia de tal acidosis, y para que se difundiera el empleo del bicarbonato simultáneamente al remedio en causa. Chocaba al espíritu sin embargo—tal nos ocurrió a nosotros—que una acidosis de origen químico, medicamentoso, fuera producida por un compuesto resultante de la combinación de un ácido débil con una base fuerte. Y bien, cabe aceptar, por el estudio del pH sanguíneo en tales casos, que el ion salicílico excita los centros respectivos y determina una alcalosis gaseosa: hiperpnea primitiva, con descenso consecutivo de la R. A. Nuestro caso arriba citado habla a favor de esa hipótesis, si bien es muy complejo.

Muy interesante es también el caso de Saldun, Jáuregui y Ayala, (*Arch. de Ped. del Uruguay*), agosto 1933, pág. 346): en un niño de 6 años con crisis de vómitos con acetonemia, se comprueba R. A. elevada e hipocloremia. En este niño se combinaron dos factores de trastorno del E. A. B.: la acidosis cetogénica y la alcalosis fija por hipocloremia. La R. A. delataba a este último trastorno, seguramente predominante. Por eso el niño benefició de las inyecciones de suero salino. El caso de los autores uruguayos, pone de manifiesto, que en un proceso habitualmente acidótico, circunstancias particulares, pueden hacer más complejo el cuadro; y también, la utilidad de los exámenes de laboratorio en ciertas situaciones, no obstante la evidencia clínica.

Finalmente en los últimos años, varios casos de la literatura ponen en evidencia la importancia de la exacta delimitación del esta-

do del E. A. B. para el diagnóstico de la estenosis del píloro, en estados clínicos que resultan poco claros.

¿Es posible hacer juicio respecto del estado del E. A. B. en un lactante enfermo, mediante la semiología clínica?

Esta pregunta no puede contestarse con una palabra o con una frase. Por lo pronto, ya lo hemos repetido, algunos diagnósticos clínicos involucran en sí un diagnóstico de trastorno del E. A. B.: así ocurre en la toxicosis, en la estenosis del píloro y en la espasmofilia. Si abarcáramos aquí también a la segunda infancia, podríamos decir lo mismo a propósito de los vómitos con acetone-mia. Pero a este respecto, el caso más arriba comentado obliga a estar prevenido: si tales vómitos ocasionan gran hipocloremia, puede producirse también alcalosis en dicho proceso, típico diríamos, de acidosis.

Por otra parte, en numerosas situaciones la clínica es insuficiente para resolver el punto. Pero, hay un trastorno funcional que está particularmente vinculado al E. A. B., y que la semiología clínica permite caracterizar: nos referimos a las modificaciones de la frecuencia y del tipo respiratorio.

Para nosotros, solo una alteración funcional respiratoria es bien típica y permite fundar un diagnóstico: la respiración muy lenta y superficial. Cuando en un lactante se cuentan menos de veinte respiraciones superficiales por minuto, y no existen en él las condiciones que pueden producir una acidosis gaseosa, puede afirmarse con bastante seguridad, que se trata de alcalosis fija. Las condiciones, a que nos referimos, que favorecen la producción de forma gaseosa son: las obstrucciones de las vías respiratorias, ciertos procesos pulmonares, el aumento de la tensión del CO_2 en el aire respirado y la disminución de la excitabilidad del centro respiratorio bulbar, intoxicaciones por opio y barbitúricas sobre todo (Varela Fuentes). Si a la respiración lenta en cuestión se suma la hipertonia muscular—anunciadora a veces de tetania—se dispone diríamos, de la evidencia clínica del diagnóstico de alcalosis, que obliga a una terapéutica, eficaz y heroica más de una vez.

Dijimos que tal es la única alteración típica en la clínica, porque la inversa, la respiración frecuente y la hiperpnea, es más difícil de juzgar, como vemos enseguida.

La hiperpnea, respiración amplia de predominio torácico, pro-

funda como para renovarse al máximo el contenido de aire en los alvéolos, es característica de la acidosis. Llamó la atención hace más de cincuenta años cuando se realizaron los primeros estudios experimentales sobre intoxicación ácida, y se la describió luego como propia de la acidosis diabética. En pediatría se la comprueba en forma clásica en la toxicosis del lactante y en las formas acen tuadas de vómitos con acetonemia. Ya Parrot el siglo pasado, describió las particularidades del tipo respiratorio de los lactantes con cólera infantil. Esa forma de respirar que acompaña casi siempre a un estado de hipotonía muscular y de depresión o coma, se caracteriza como hemos dicho, por el predominio torácico—lo que en el lactante llama particularmente la atención—, por la excursión máxima del movimiento, no siempre muy frecuente y por la igual desviación de ambos períodos con desaparición del tiempo de reposo. No se acompaña por lo demás, de llamativo aleteo de narices.

Cuando se comprueba en forma evidente tal modalidad respiratoria, el diagnóstico de acidosis es casi seguro, porque la alcalosis gaseosa que se caracteriza también por mayor ventilación pulmonar, da lugar a respiraciones frecuentes y más superficiales.

Pero en los lactantes, según lo hemos observado nosotros, no siempre los casos son tan típicos. En el caso 13, tabla II, en el momento en que se encontró R. A. 27 y pH 7.15, se comprobó que el niño, de 10 meses, tenía respiración abdominal superficial con una frecuencia de 37 por minuto. El caso 14, tabla II, niño de 7 meses y $\frac{1}{2}$ en el cual la R. A. había descendido a 25, tenía respiraciones frecuentes (70 por minuto) pero superficiales y abdominales: el cuadro clínico era de tipo acidótico (diarrea y coma). En el caso 7, tabla III,—niño de 8 meses—con un proceso que autorizaba a sospechar toxicosis, se registraron 35 respiraciones superficiales y la R. A. era elevada. Finalmente en el caso 15, tabla III, caso complejo, que repetidamente hemos comentado, comprobamos clínicamente hiperpnea, y en tal momento el pH fué de 7.52 y la R. A. 50: no habría acidosis.

Nuestros casos ponen en evidencia que no se puede descartar en un lactante el estado de acidosis porque la respiración sea superficial y abdominal; y que en toxiinfecciones o procesos complicados con lesiones pulmonares, puede existir alcalosis aún cuando la respiración sea algo frecuente y adquiera tipo de hiperpnea.

Es evidente, que no es posible apreciar la intensidad de la

ventilación pulmonar por la observación única del tipo y de la frecuencia respiratoria.

El caso ya citado de Saldun, Jáuregui y Ayala, es un ejemplo elocuente: la observación clínica estableció que existía hiperpnea y, sin embargo, la R. A. estaba elevada. Esto último quiere decir que la hiperpnea era solo aparente, ya que no logró descender la tensión del CO_2 alveolar.

De cualquier modo, quedan en pie estas nociones: que la respiración lenta y superficial, es propia de los casos de alcalosis fija, que la hiperpnea bien caracterizada permite sospechar acidosis y que pueden producirse considerables alteraciones del equilibrio ácido-básico en el lactante, sin dar lugar a trastornos típicos, clínicamente de la respiración. Las dos primeras nociones anotadas, aplicadas en la clínica juntamente con otros datos, pueden ser de real utilidad para el diagnóstico y la terapéutica.

Nosotros creemos que, de cualquier modo, merece ser más estudiada todavía, la cuestión del funcionalismo respiratorio del lactante enfermo, con el control del laboratorio en lo que respecta al E. A. B. Acaso se logre aún alguna conquista de orden práctico.

No hemos de detenernos en lo relativo a otros síntomas clínicos que se imputan a la acidosis o a la alcalosis. Solo recordaremos que ambas llevan a la anorexia y a la depresión, pero mientras la acidosis fija, generalmente produce hipotonía muscular y favorece la deshidratación (toxicosis), la alcalosis fija actúa en sentido contrario, pudiendo llevar a la tetania y a la producción de edemas (estenosis del píloro).

Para terminar hemos de referirnos a algunas nociones esenciales de terapéutica, que se desprenden de los conocimientos sobre E. A. B., adquiridos en los últimos años.

En los estados acentuados de acidosis puede ser nocivo el suministro de sueros salinos. Esto ya lo habían establecido, por la observación clínica, Finkelstein y Marfán. Se corre el riesgo, con dichos sueros, de acrecentar la acidosis. Por eso, cuando no hay seguridad respecto del estado del E. A. B. y cuando no se puede realizar la terapéutica debidamente combinada, es siempre más seguro emplear suero glucosado, dado que la glucosa no se ioniza.

Ahora bien, contra la acidosis de la toxicosis, hay relativo acuerdo en lo siguiente: lo fundamental es combatir el colapso y

la deshidratación, el problema esencial reside en la provisión de líquido y en la adecuada terapéutica dietética. No obstante, cabe tener en cuenta que el trastorno es acidótico, y no está demás proveer de álcalis. Nosotros estamos convencidos de lo beneficioso que es realizar la dieta inicial de las toxicosis y deshidrataciones bruscas con una mezcla a partes iguales, de solución de lactato de sodio, suero Ringer y cocimiento de arroz, con 5 % de glucosa. Y empleamos el suero glucosado hipertónico, endovenoso, combinado con la inyección de suero Ringer; parece ser que el primero estos sueros favorece la diuresis y permite la provisión también útil de los elementos salinos del suero Ringer sin provocar acidosis. Nuestros casos hablan a favor del procedimiento.

Debe tenerse presente también que se han observado (Seckel), casos de toxicosis con gran hipocloremia, que pueden dar razón a veces, al empleo decidido de los sueros salinos.

Pero no creemos que se justifica el criterio químico—demasiado simplista a nuestro entender—adoptado por Ribadeau-Dumas y sus colaboradores: no puede darse importancia decisiva al suministro de bicarbonato al tratar las toxicosis, ya que la acidosis en estos casos es tributaria no solo de la pérdida de cationes, por el intestino, sino también de la anoxemia y del trastorno del funcionalismo renal producidos por la deshidratación.

Prima en cambio el criterio químico en los casos de estenosis del píloro, en los cuales, la hipocloremia acentuada es el factor dominante. Por cierto que, lo esencial en más de un caso tal, para corregir el trastorno, es la intervención quirúrgica. Pero el suministro de sal adquiere en dichos enfermos un significado terapéutico primordial, a veces en el preoperatorio y más aún, en el postoperatorio. El caso ya relatado por nosotros es bien elocuente, similar a otro que refiere Seckel. Nuestro niño, a las 20 horas de operado de estenosis del píloro (con anestesia local y sin dificultades quirúrgicas) presentó palidez extrema, hipotonía pronunciada, respiraciones lentas e irregulares (8 por minuto) y colapso circulatorio. Le inyectamos por vía endovenosa 5 c.c. de suero clorurado hipertónico al 20 %, por vía intramuscular 2 c.c. de gluconato de calcio al 10 % y por vía subcutánea 150 c.c. de suero Ringer. Obtuvimos una notable mejoría; pero 12 horas más tarde se produjo una nueva recaída, contra la cual se empleó igual terapéutica con éxito definitivo.

Esta enérgica terapéutica, de efectos maravillosos, y de fundamento esencialmente químico, permite hablar de un progreso más en el arte de curar, progreso que la medicina debe al estudio de los electrolitos de la sangre y al mejor conocimiento del E. A. B. Ello nos ha servido de estímulo para entregarnos con entusiasmo al estudio del árido asunto que ha motivado este relato.

Crónica

IX.^a Jornada Rioplatense de Pediatría

Celebráronse en Buenos Aires, los días 29 y 30 de julio las reuniones conjuntas de las Sociedades Uruguaya y Argentina de Pediatría. Nuestros amigos de la república hermana, estuvieron representados por una selecta delegación: el profesor titular Dr. José Bonaba, el presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, profesor agregado Raúl M. del Campo, los profesores agregados Dres. Salvador E. Burghi, Victor Zerbino, A. Rodríguez Castro, Walter Piaggio Garzón y Antonio Carrau y los Dres. A. Volpe, H. C. Bazzano, C. M. Barberousse, N. Leone Bloise, B. Delgado Correa, J. R. Curbelo Urroz, H. Lieutier, J. A. Pieroni, M. E. Mantero, R. C. Negro y R. Yannicelli. Asistió también el presidente del Consejo Nacional del Niño, Dr. Roberto Berro.

La primera sesión se realizó el 29 de julio a las 10 en la biblioteca del Hospital de Niños. Abrió el acto el Dr. Beretervide, presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, quien se refirió al alto significado de estas reuniones para el intercambio cultural de ambas escuelas médicas y para mantener y consolidar la vieja amistad de los médicos de niños del Plata. Hizo luego, uso de la palabra el Dr. R. del Campo, quién en conceptuosos términos destacó cuán fuertes son los lazos que acercan a ambas Sociedades de Pediatría, y rindió sentido homenaje a la memoria del Dr. Cometto, recientemente fallecido. Finalmente el Prof. Bonaba, leyó el siguiente discurso:

Señores:

Las reuniones pediátricas rioplatenses, nacidas de una comunidad de aspiración y propósitos, por su progresiva superación, periódica regularidad, mantenimiento y continuidad a lo largo del tiempo, han da-

do pruebas evidentes de una lozana y fecunda vitalidad, prenda segura de un porvenir y un destino grandes y promisoros, como lo son también en forma indudable el porvenir y el destino de las Sociedades de Pediatría, la Argentina y la Uruguaya que las han engendrado y las sostienen. La suerte de estas Jornadas está para siempre asegurada por la vida exuberante de ambas instituciones gemelas; pero además poseen estas reuniones un sentido profundo, un núcleo anímico que todos sentimos en lo más profundo de nosotros mismos, aún cuando incapaces de definirlo con precisión. Si se me preguntara por qué he concurrido a estas Jornadas, me sería difícil indicarlo concretamente: no es sólo por el interés de las cuestiones a dilucidar en las sesiones científicas, aún reconociendo que son ellas de importancia fundamental; no es sólo por el placer, y lo es bien grato, de la fraternal convivencia con los amigos argentinos; lo hago sobre todo obedeciendo al imperativo categórico de una exigencia vital que me lo impone como un deber ineludible cumpliendo casi por instinto, sin intervención del raciocinio, obedeciendo al alma recóndita que esconden estas Jornadas, sin poder substraernos a su influjo. Es que realizan estas Jornadas un complejo maravilloso en que se confunden indisolublemente, sin que la separación sea posible, la aspiración, el propósito, la intención, la esperanza con la acción y el hecho realizado: es el sueño engranando en la realidad, es la realidad engranando en nuestro sueño. Por ello su resultante es a la vez tan frágil y delicada como una ilusión y tan fuerte y brutal como un hecho material. Perdonad, pero no sé explicarme de otro modo la profunda, perdurable y pujante vitalidad de estas Jornadas: si todos, de uno y otro lado, en grado distinto, hemos contribuido a ellas con nuestras presencias y nuestros trabajos, más hemos contribuido con nuestros sentimientos, con nuestras ansias, nuestro afán de superación y nuestra mutua simpatía, consideración y admiración.

Sólo así se explica que a pesar de que los hombres pasan, formas vitales transitorias, persiste la corriente común, como un río de aguas profundas: es el alma de las jornadas que sobrevive.

El panorama de los hombres varía de hora en hora, con dolorosa y desconcertante rapidez: unos desaparecen, otros llegan: la obra continuará su vida infinita... Se nos han ido Centeno y Morquio, Sisto y Pena; Navarro y Cometto. Una pujante juventud surge en una y otra banda. Es la ley de la vida: médicos que somos, no podemos ignorarla. Familiarizados con la muerte, la miramos de frente y no la tememos, aún cuando nos venza tan frecuentemente: es que sabemos que, natural o patológica, la muerte no es más que un cambio; en realidad la vida persiste siempre. Y al desaparecer, aquellos muertos queridos, se han albergado para siempre en la intimidad de nuestros corazones; allí se sobreviven; éste es el gran consuelo.

Pero así y todo preparados, la muerte tiene siempre traidoras acechanzas, destrozando despiadada las más dulces ilusiones: los que desde hace muchos meses ya, nos disponíamos a concurrir a estas Jornadas, traíamos el anhelo de encontrar aquí nuestros amigos dilectos, de estrechar sus manos cordiales; así fué en efecto, pero falta entre los que han dado la bienvenida la silueta inconfundible, personalísima, inolvidable de Cometto, con su dinamismo atrayente, con su simpatía irradiante, su inagotable caballería, su risueña acogida, su mirada penetrante, su palabra y gestos nerviosos, preguntándonos con interés por nuestras cosas, por nuestros colegas, sus amigos.

Aquella nota grata de nuestra visita, que ansiábamos desde lo más profundo de nuestro corazón, ha sido para siempre suprimida. Podemos estar templados por nuestra familiaridad con la muerte; no importa; el golpe es tremendamente doloroso. Os traemos, pues, nuestro dolor a confundirse con el vuestro. Y quizá fué él uno de los que más intensamente sintiera el significado profundo de estas reuniones conjuntas. Habrá

de costarnos esfuerzos y dolor, que sólo el tiempo logrará atenuar, habituarnos a celebrarlas sin él.

Permitidme que silencie sus méritos y sus virtudes: están en la conciencia y en la memoria de todos; nosotros solo hemos querido traer nuestro homenaje emocionado y afectuoso a nuestros colegas argentinos por la gran pérdida que acaban de experimentar.

Tratose en seguida el tema oficial uruguayo: “El problema de la invaginación intestinal del lactante”.

Primeramente, el Dr. del Campo, se refirió, en síntesis al diagnóstico clínico, a las causas y al tratamiento de la invaginación intestinal. Luego, el Dr. Bazzano se ocupó de lo referente a la abundante experiencia recogida por los comunicantes con el nuevo procedimiento del enema baritado para el tratamiento de la invaginación intestinal, tratamiento que les diera brillantes resultados. Otra vez tomó la palabra el Dr. del Campo, para referir las primeras comprobaciones de los estudios experimentales que acaban de iniciar. La comunicación fué ilustrada con numerosas radiografías.

Puesta en discusión hicieron uso de la palabra los Dres. Rodríguez Castro, Elizalde, Del Carril, Ruiz Moreno, Gamboa, Lagos García, Pelliza y Rivarola.

La comunicación de Del Campo y Bazzano, constituye un trabajo de real importancia científica, y de sumo interés práctico.

El 30 de julio a las 12, ante crecida concurrencia de médicos argentinos y amigos y familiares de Juan Carlos Navarro, la delegación uruguaya depositó una corona de flores en la tumba del malogrado pediatra argentino. En tal acto, el Dr. Roberto Berro pronunció sentidas palabras de homenaje, recordando las virtudes del ilustre muerto, a quien se debieran las gestiones iniciales de la Primera Jornada, en 1921.

El mismo día, se realizó la segunda sesión a las 18 en el salón principal de la Asociación Médica Argentina. El tema nuestro fué: “Diagnóstico de los trastornos del equilibrio ácido-básico en el lactante”.

En primer término se escuchó el informe del Prof. Gascón sobre “Fundamentos fisiológicos y pruebas de laboratorio”, y luego, el de los Dres. Garrahan, Ruiz y Caprile sobre: “Comprobaciones en la clínica”.

Al terminar el Dr. Garrahan la lectura del trabajo, fué puesto en discusión el relato. Hicieron uso de la palabra los

Dres. Burghi, Carrau, Del Carril, Gambirassi, Arana y Velasco Blanco, quienes se refirieron a aspectos diversos del asunto en cuestión. Y para cerrar el acto, púsose de pie el Dr. del Campo, y en breves palabras expresó el sentimiento amistoso de la delegación uruguaya para nuestros pediatras.

El 31 de julio se realizó una visita al Hospital Vicente López y Planes, de General Rodríguez, que con tanto acierto dirige el Dr. Etcheverry Boneo y a la Basílica y Museo de Luján.

En reuniones de camaradería, almuerzos, banquetes, paseos, tratose de poner de manifiesto la estima muy alta que se les tiene entre nosotros a los pediatras uruguayos. Y en diversas oportunidades se lo recordó al gran Morquio de cuya desaparición aún no nos consolamos, y a Araoz Alfaro—ausente en el extranjero—brillantes figuras médicas en quienes se cimentara hace más de 20 años esta simpática y viva cordialidad uruguayo-argentina.

La IX Jornada Rioplatense, en la cual no se hiciera sólo exposición de labor intelectual, sino también intercambio de manifestaciones de afecto, ha de estrechar aún más los fuertes vínculos que unen, tradicionalmente ya, a las Sociedades Uruguaya y Argentina de Pediatría.
