

Año XII



NUMERO 139

REVISTA MEDICA

DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CAÑAS"

Director:
DR. JOAQUIN ZELEDON

Secretario de Redacción
Dr. E. GARCIA CARRILLO

CUERPO CONSULTIVO:

Dr. SOLON NUÑEZ
Secretario de Estado en el Despacho
de Salubridad Pública y Protección
Social.

Dr. ANTONIO FACIO U.
Presidente de la Facultad de Medicina

Dr. A. PEÑA CHAVARRIA
Director del Hospital San Juan de
Dios.

Sumario:

	Pág.
I.—Pericarditis crónica constrictiva, (Relato de un caso operado con éxito) por los Dres. E. García Carrillo, Víctor Ml. Hernández A., Oscar Martínez N. y A. Brenes Ibarra	551
II.—Un caso de Drepanocitemia en una mujer costarricense, por los Dres. Enrique Aguilar A. y Rafael Piedra Blanco	560
III.—La Punción Esternal como sencillo medio de diagnosticar en Pediatría, por los Dres. A. Peña Chavarría, Rafael Piedra B., y Carlos Sáenz H.	564
IV.—Toxemia del embarazo, por R. Kapeller Adler y J. A. Cartwright	572

SAN JOSE, COSTA RICA
NOVIEMBRE DE 1945

DIRECCION Y ADMINISTRACION
Calle 2ª entre avenidas 2ª y 4ª
Apartado 978 - Teléfono 2920

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Director: Dr. JOAQUÍN ZELEDON

TOMO VI	San José, Costa Rica, Noviembre de 1945 No. 139	AÑO XII
---------	--	---------

Pericarditis crónica constrictiva *

Relato de un caso operado con éxito

Por los Doctores: *E. García Carrillo*
Victor M. Hernández A.,
Oscar Martínez N.
y *A. Brenes Ibarra (*)*

Introducción

La pericarditis crónica es rara en Costa Rica. En el estudio personal de uno de nosotros (Dr. E. G. C.), de 8000 autopsias practicadas en el Hospital San Juan de Dios, se encontraron solamente dos casos: uno de ellos acompañado de lesiones valvulares reumáticas. Por lo tanto consideramos de interés el siguiente relato:

Observación

Ficha de identificación:

Nombre: F. A. R.

Sexo: masculino

Edad: 26 años

Ocupación: jornalero

Lugar de nacimiento: Tobosí, Cartago

Residencia actual: Idem.

Ingresó al Hospital San Juan de Dios el 25 de Agosto de 1945.

Antecedentes personales patológicos:

Sin importancia para el estudio de la enfermedad actual.

Antecedentes personales no patológicos.

Tabaquismo discreto. Alcohólicismo negativo.

Antecedentes personales no patológicos:

Sarampión y parotiditis epidémica en la primera infancia. Hace

(*) De los Departamentos de Cardiología y de Cirugía Torácica del Hospital San Juan de Dios, San José de Costa Rica.

cuatro años se le inició tratamiento antiluétrico, poco después de la aparición de un chancro.

Enfermedad actual

Alrededor del 17 de Mayo de este año, es decir hace unos tres meses y medio, se le presentaron los dos primeros síntomas de su padecimiento, tos esporádica seguida de expectoración mucosa; había también discreto catarro nasal.

Ocho días después tuvo una crisis de *disnea paroxística*, con sensación de *opresión retroesternal*, *ortopnea*, expectoración mucosa, espumosa, en abundante cantidad. Se internó entonces en este Hospital, en donde permaneció del 25 de Mayo al 17 de Agosto. Los anteriores síntomas evolucionaron en la siguiente forma: la tos disminuyó ligeramente, la expectoración persistía con los mismos caracteres; pero en el curso de tres días consecutivos observó el enfermo la aparición de estrías sanguinolentas, que no se han vuelto a presentar. La disnea se acentuó hasta hacerse de decúbito. La sensación de opresión retroesternal aumentó notablemente hasta dificultarle movimientos respiratorios; posteriormente disminuyó hasta desaparecer completamente. En el curso de su estancia en el Hospital apareció un nuevo síntoma: *fiebre*, extremadamente variable, pues en ocasiones era una simple febrícula y a veces pasaba de 39° C., y aún llegó a 40° C. en una ocasión; la curva térmica no llegó a presentar ninguna sistematización. Abandonó el Hospital sin molestias, excepción hecha de la tos, que seguía siendo discreta con expectoración en pequeña cantidad. Ocho días después reingresó, pues reaparecieron la disnea con ortopnea y la sensación de opresión retroesternal. La tos aumentó notablemente y la expectoración se hizo igualmente mayor. Además apareció—hecho importante— *edema de los miembros inferiores*, pálido, blando y no doloroso, coincidiendo con *oliguria*. El enfermo se quejaba de zumbidos de oídos y cefalalgia discreta.

Síntomas Generales.

Enflaquecimiento, astenia, adinamia, fiebre.

Exploración física

Habitus exterior

Enfermo encamado, que representa unos 25 años, en actitud li-

brememente escogida, semisentado, facies pálida, aparentemente bien conformado, de constitución normolínea, sin movimientos anormales, con respiración disneica. Se observa edema generalizado, moderado.

Cabeza

Normocefalia, cabello bien implantado. Frente y cejas normales. Ojos: pupilas circulares, centrales, simétricas, con reflectividad normal, Conjuntivas palpebrales, ligeramente pálidas; amígdalas normales con subictericia discreta. Oídos, nariz, faringe, amígdalas normales. Lengua normal. Dientes en malas condiciones de higiene; algunas piezas se encuentran cariadas.

Cuello

Yugulares ingurgitadas y animadas de latidos. Algunos ganglios se encuentran infartados, sin adherencias ni a planos superficiales ni a profundos. Pulso carotídeo de amplitud normal, rítmico igual, no diferente, con una frecuencia de 100 por minuto.

Tórax

Aparato circulatorio. Región precordial

Inspección y palpación: No se aprecia el choque de la punta. Se observa retracción sistólica en los II, III y V espacios intercostales izquierdos.

Percusión: El borde derecho del área precordial se inicia en el I espacio, a un centímetro de la línea esternal; en el II espacio se encuentra a dos y medio centímetros y a cuatro y medio centímetros en el III espacio; en el IV a cinco centímetros. El borde izquierdo se inicia en el I espacio a dos centímetros de la línea esternal; se dirige oblicuamente hacia afuera, encontrándose a cuatro centímetros a nivel del II espacio; a seis centímetros a nivel del III y a once centímetros de la línea media a nivel del V.

Auscultación: Refuerzo del segundo ruido en el foco pulmonar. Taquicardia (100 por minuto), ritmo normal. Disminución discreta de la intensidad de los ruidos en todos los focos.

Aparato respiratorio.

Cara posterior.

Inspección: Tórax de forma y volumen normales. Movimientos

respiratorios rítmicos, de amplitud ligeramente menor que la normal con una frecuencia de 26 por minuto.

Palpación: Las maniobras de amplexión y amplexación confirman los datos anteriores. No se encuentra dolor a la palpación. Vibraciones vocales abolidas en la región subescapular izquierda.

Percusión: Matidez en la región subescapular izquierda a partir del XI espacio.

Auscultación: Abolición del ruido respiratorio en la región subescapular izquierda y disminución en la totalidad del hemitórax derecho. Respiración pueril en todo el hemitórax izquierdo, excepción hecha de la región subescapular. Frotos pleurales en la mitad inferior de la región interescapulo vertebral derecha, en ambas regiones subescapulares, en la mitad inferior de la cara lateral derecha y en la cara lateral izquierda. Pectoriloquia sonora en la subescapular izquierda.

Cara anterior:

Inspección, palpación, percusión: Revela datos normales.

Auscultación: Respiración pueril en el hemitórax izquierdo

Inspección: Forma ligeramente globosa.

Palpación: Dolor a palpación semiprofunda en el hipocondrio derecho y en el epigastrio. Hígado crecido y ligeramente doloroso.

Percusión: Timpanismo gástrico normal; timpanismo de las asas intestinales y del colon aumentado notablemente.

El borde inferior del área hepática se encuentra a diez centímetros por debajo del apéndice xifoides; sobrepasa el reborde costal, encontrándose a siete centímetros por debajo de él a nivel de la línea parasternal y a cinco centímetros a nivel de la línea mamaria.

Área esplénica normal.

Matidez en los flancos desplazable con los cambios de decúbito.

Regiones inguino crurales:

Se palpan algunos ganglios inguinales; unos están libres, pero otros se encuentran adheridos a los planos profundos; no son dolorosos.

Genitales externos:

Normales.

Miembros superiores:

Forma y volumen normales. Se ven múltiples cicatrices correspondientes a una dermatopatía antigua.

Pulso radial rítmico, igual, no diferente, de amplitud normal. No hay pulso paradójico.

Tensión arterial: lado derecho: 106-80 lado izquierdo: 108-80.

Miembros inferiores:

Se observan cicatrices semejantes a las que se encuentran en los miembros superiores. Edema bilateral discreto.

Exámenes complementarios

Citología hemática:

Hemacias: 4.000.000 por mm. cúbico.
Leucocitos: 3.400 por mm. cúbico.
Hemoglobina: 78%
Fórmula leucocitaria:
Polinucleares: 58%
Linfocitos: 36%
Mononucleares: 6%
Eosinófilos: 0%

Química sanguínea:

Urea total: 0.10 gramos por litro.
Nitrógeno: 0.04 gramos por litro.

Serología hemática:

Reacción de Kahn: Negativa (1)

Examen de orina:

Revela únicamente trazas de albúmina.

Tipo sanguíneo:

Grupo IV (Moss).

Tiempo de coagulación: Tres minutos.

Tiempo hemorragia: 30 segundos.

Velocidad de circulación: (Investigada con Decolina) (2).

Brazo — lengua: 26 minutos.

(Normal: alrededor de 13 minutos).

(1) Anteriormente muy positiva y negatizada con Bismuto y Penicilina.

(2) Cedida por la casa SQUIBB.

Examen del fondo de ojo:

Arterias, venas, retina, papila y región peripapilar, actualmente normales en O. D. y O. I. (Dr. C. Mena).

Estudio electrocardiográfico:

Demuestra bajo voltaje y T invertida en las derivaciones standard (Fig. 1).

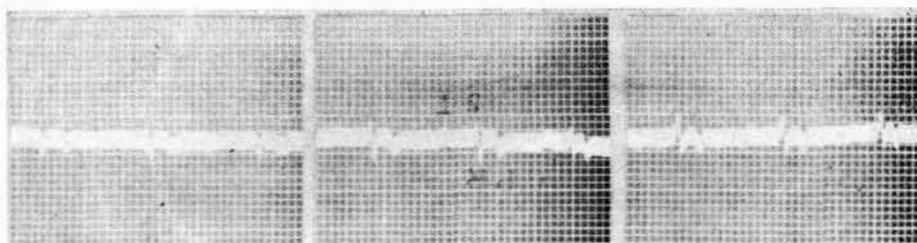


Figura 1

Estudio radiológico:

Las radiografías y radioscopías demuestran la existencia de opacidad en el seno costodiafragmático derecho y bandas oscuras en la base pulmonar derecha, con cisuritis en el mismo lado. El corazón aparece moderadamente ensanchado; la aorta normal; pulsaciones ausentes en el borde derecho y discretas en el borde izquierdo.

Resumen de la observación

Se trata de un sujeto joven, que sin antecedentes tuberculosos ni reumáticos, presentó una afección febril diagnosticada como pericarditis aguda, apareciendo luego insuficiencia cardíaca irreductible y rápidamente progresiva.

Los hallazgos clínicos, la evidencia radiológica de alteraciones en las serosas intratorácicas y un electrocardiograma muy sugestivo, condujeron al diagnóstico de *pericarditis crónica constrictiva*, aconsejándose la intervención quirúrgica. (Dr. E. G. C.)

Intervención quirúrgica

La operación se lleva a cabo el 13 de Setiembre de 1945.

Operadores: Dr. Víctor Manuel Hernández Asch; Dr. Oscar Martínez Nusbaumer; Dr. A. Brenes Ibarra.

Médicos: Dr. Gonzalo Vargas Aguilar (anestesiista); Dr. E. García Carrillo (control electrocardiográfico).

Anestesia (con intubación):

Anestésico primario (inducción): Oxido Nitroso.

Anestésico secundario: Eter-Oxígeno. Circuito cerrado.

Duración de la anestesia: Tres horas y veinte minutos.

Medicación: Transfusión sanguínea: 200 cc. Solución isotónica de dextrosa por vía intravenosa, gota a gota; 300 cc.

Tensión arterial: Al comienzo: Mx. 90. Mn. 80. Al final: Mx. 110. Mn. 70.

Respiración: Frecuencia de 30 por minuto durante todo el acto operatorio.

Pulso: Al comienzo: 140; al final: 140.

Operación: Descorticación cardíaca por pericarditis adhesiva.

Lesiones encontradas: Hidrotórax. Adherencias de la pared, de la pleura y del pulmón al corazón, Pericardio engrosado, duro y adherente.

Técnica empleada: Técnica de Delorme. Resección de los III, IV, V y VI cartilagos costales y parcialmente las costillas, en una extensión de 8 cms.; se perfora la pleura y se incide para tener amplia luz. Se liberan las adherencias existentes entre el pulmón, la pleura y el pericardio. Se resecan unos 30 cms. cuadrados del pericardio, correspondiente a los ventriculos, especialmente el izquierdo.

Estado postoperatorio inmediato: Satisfactorio.

Estudio electrocardiográfico en el curso de la operación:

A. Comparación de trazos tomados antes y después de la operación, estando el enfermo todavía bajo anestesia:

Antes: Ritmo 140; Voltaje de R 1.5 mm. Después: Ritmo 140; Voltaje de R 3.5 mm.

B. Comparación con trazado previo a la intervención:

Voltaje de R aumentado en un 100% en todas las derivaciones. Onda T isoelectrica o levemente positiva en las derivaciones I y II, en vez de ser negativa. Igual en derivación III.

C. Anomalías durante el curso de la intervención: Transitoriamente ondas P y T isoelectricas y engrosamiento de R en la derivación registrada (la II).

Evolución postoperatoria

El enfermo llegó a la sala de operaciones con 37.4° C. de temperatura; presentó, en el curso de los diez días siguientes, fiebre de 38.5° C., que empezó a descender el 23 de Setiembre. El día 24 no presentó elevación térmica. En dicho lapso se le aplican 1.000.000 unidades de Penicilina, a pesar de lo cual la fiebre persistía.

El 19 de Setiembre se le practicó una punción pleural a nivel del IX espacio intercostal izquierdo, línea axilar posterior; se extraen 120 cc. de líquido seroso, que resultó estéril al ser examinado en el laboratorio.

Al día siguiente se tomó una radiografía de tórax que demostró: "Velo de la base izquierda. Aumento de la sombra cardiaca. A controlar algunos días más tarde". (Dr. J. Cabezas).

El 22 de Setiembre se llevó a cabo una segunda punción pleural en el mismo sitio que la anterior; únicamente se evacuaron 10 cc. de líquido seroso. Se retiraron todos los puntos de sutura y el drenaje.

El 24 de Setiembre se tomó otra radiografía de tórax que reveló lo siguiente: "No hay imagen de derrame pleural ni de estasis pulmonar. Sombra cardiaca aparentemente agrandada, pues fue tomada la placa en antero posterior".

18 de Octubre. Exploración efectuada por el Dr. E. García Carrillo. Auscultación del corazón normal. Tensión arterial: 100/80 mm. Hg. Venas del cuello ligeramente turgentes, sin latidos. Hepatomegalia de dos dedos de ancho, apenas sensible. Muy discreto edema de los tobillos. La radioscopia muestra al borde izquierdo del corazón, borroso; el borde derecho, nítido, sin latidos. Campo pulmonar derecho mucho más limpio que anteriormente. Diafragma derecho móvil. Campo pulmonar izquierdo borroso y diafragma poco móvil de ese lado. Electrocardiograma parecido al anterior.

23 de Octubre. Velocidad de circulación, investigada con Dicolina:

Brazo derecho — lengua: 12 segundos.

Brazo izquierdo — lengua: 12 segundos.

24 de Octubre. Radiografía de tórax: "Se han despejado notablemente las bases".

25 de Octubre. Una nueva exploración del enfermo proporciona los siguientes datos importantes: yugulares ingurgitadas lige-

ramente y sin latidos. La exploración de la región precordial demuestra retracción a nivel del II espacio intercostal izquierdo; el choque de la punta es muy amplio; los ruidos cardiacos son de intensidad normal, con una frecuencia de 100 por minuto. El borde inferior del área hepática se encuentra a 7 cms. por debajo del apéndice xifoides, 5 cms. debajo del reborde costal a nivel de la línea paraesternal, y a 4 cms. a nivel de la línea mamaria. El edema maleolar es muy discreto. Respiración amplia, rítmica, con una frecuencia de 26 por minuto.

17 de Noviembre. El enfermo es dado de alta.

Comentario y resumen

Se presenta un caso de pericarditis constructiva operado con éxito.

Interesa hacer resaltar, a pesar de nuestra relativa experiencia, que hemos tenido como complicación, durante el acto operatorio, la apertura accidental de la pleura, para algunos de bastante peligro; nosotros, en cambio, hemos abierto ampliamente la pleura para mejor exposición, no teniendo que lamentar, tanto en este como en otros casos, ninguna molestia, siempre que se pueda disponer de anestesia bajo presión.

Insistimos también en que aunque algunos hacen hincapié en una descorticación total, nosotros resecamos solamente 30 centímetros cuadrados, habiéndose obtenido en corto plazo una mejoría tan notable, que nos permite incluir al enfermo en los que evolucionan francamente hacia la curación (*).

(*) Hemos tenido oportunidad de seguir al enfermo. Su STATUS cardíaco es completamente satisfactorio, y no se aprecia hepatomegalia. Se mantiene sin digital ni diuréticos. Desgraciadamente se ha complicado con una forma de peritonitis sub-aguda, ascítica, que evoluciona desfavorablemente (21 Diciembre 1945). En su conjunto este enfermo realiza una forma peculiar de tuberculosis de las serosas, ya descrita por HUTINEL.

Un caso de Drepanocitemia en una mujer costarricense *

Por los Dres. Enrique Aguilar A.

Asistente del Servicio Zumbado

Rafael Piedra Blanco

Médico interno del Hospital San Juan de Dios

La presentación de este caso tiene la importancia de ser el primero visto en un costarricense.

Un caso de la misma enfermedad fué visto en un niño en el año 1941, mes de Agosto. Historia Clínica Nº 14.699, pero dicho niño era portorriqueño y mejoró con pequeñas transfusiones, como recuerdan los Dres. Sáenz Herrera y Alvarez Iraeta.

Como que muchos de los oventes no están familiarizados con esta enfermedad, cábeme explicar que se trata de una anemia hemolítica en que los glóbulos rojos tienen la forma de hoz, lo que le vale el nombre de Anemia Falciforme, Drepanocitemia (de Drepanis, un pájaro de la misma forma) y que también se conoce con el nombre de "Sickle's-cell anemia", que se presenta de preferencia en la raza negra, en los mestizos y en algunos blancos. Tiene un carácter familiar, lo que la colocaría en el grupo de las anemias hemolíticas familiares, característica que no hemos podido comprobar en nuestro caso, pues los familiares de nuestra enferma no quisieron examinarse la sangre.

Como Uds. verán, la historia patológica de nuestra enferma es muy rica, tanto la propia como la familiar.

Historia clínica

V. V. R. de 26 años, soltera, natural de Cartago, mestiza. Fecha de ingreso al Hospital. Febrero 18 de 1943. Historia Clínica Nº 3729

Motivo de ingreso: Enorme tumuración en el hemoabdomen izquier-

Trabajo presentado al "Centro de Estudios Moreño Cañas en la Sesión del 12 de Marzo de 1943.

do, ligeramente doloroso constantemente, que por tiempos se convierte en cólicos intensos. Tinte icterico de la piel mucosa.

Historia de la enfermedad actual: Desde hace 19 años empezó a notar una pequeña tumoración en el hipocondrio izquierdo e ictericia.

La tumoración los médicos que la vieron le dijeron que era el bazo; éste fué alimentando paulatinamente y de tres años a la fecha su volumen se ha triplicado, llegando actualmente a la fosa iliaca izquierda.

La ictericia por tiempos se hace más intensa.

Historia patológica anterior: Habiendo nacido a término, tuvo lactancia materna hasta los siete meses en que el cambio de alimentación le provocó trastornos intestinales; siendo desde entonces muy pálida y teniendo siempre mucha sed. Además padeció de: Sarampión, Coqueluche, Escarlatina, Parotiditis, Parasitismo intestinal, por el cual se trató. Fiebre biliosa a los 10 años, Reumatismo a los 11 y Colibaciosis hace tres años. Después de la fiebre biliosa, los cólicos al brazo han sido más intensos.

Historia patológica familiar: El padre tiene 73 años, aparentemente sano; tuvo a los 18 años un chancro; a los 37 dice haber tenido una congestional cerebral, con serología intensamente positiva y tratamiento de acuerdo con la época.

La madre tiene 60 años, dice ser nefrópata.

Hermanos vivos 5: la mayor es asmática.

Hermanos muertos 7: uno de 2 meses de raquitismo, otro de 2 meses de muerte repentina; otro de 8 meses de gastro-enteritis; dos de 7 años; Escarlatina y Anemia; uno de 20 años de Septicemia.

Abortos 4º uno antes de nacer nuestra paciente y tres después de ella. Los abortos fueron: el primero de 6 meses y los otros tres de pocos meses.

Examen físico al ingreso: Enferma que ingresa deambulando, de piel pálida, con tinte icterico y disminución del pániculo adiposo, temperatura normal, pulso taquicárdico y que presenta los siguientes datos positivos:

Cabeza. Conjuntivas con tinte icterico. *Dentadura* postiza.

Cuello. Ganglios discretamente hipertrofiados

Tórax. Gran disminución del pániculo adiposo. *Corazón:* Choque de la punta en el sexto espacio intercostal izquierdo, dos centímetros por fuera de la línea medio-clavicular, hipertrofiado, taquicárdico y con soplo sistólico anémico. *Pulmones:* nada anormal al examen físico (ver reportes de radiografías).

Abdomen. Se constata una enorme tumoración, que partiendo del hipocondrio izquierdo llega a la fosa iliaca izquierda hacia abajo, y su borde interno sobrepasa tres traveses de dedo la línea media; es dura y dolorosa a la palpación y corresponde al bazo. **Hígado:** rebasa cinco centímetros del reborde costal; es blando y doloroso.

Aparato genital. Hímen normal. Menarquia a los 17 años; reglas cada 30 a 45 días, durante dos días y escasas.

Miembros. Ganglios epitrocleares.

Investigaciones auxiliares: Fluoroscopia de pulmones hecha el 23 de Abril de 1940 en el Dispensario Antituberculoso de el siguiente reporte: Ligeras sombras poco limitadas, que irradian de la región del hilio izquierdo al campo medio. Resto de ambos campos pulmonares libres.

(Dr. Blanco Cervantes).

Radiografía de tórax hecha el 21 del mismo mes y año en el propio Dispensario: Nada anormal en la parte ósea. Bases de contornos regulares. Sombra mediastínica ligeramente irregular. Sombra densa bien limitada al nivel del segundo espacio intercostal anterior izquierdo. Impresión de proceso de aspecto de TBC, tipo reinfección retragrésivo del pulmón izquierdo. (Dr. Blanco Cervantes). Se envió al Disp. pero no contes-

Además presentamos en un cuadro las investigaciones de Laboratorio realizadas, con el nombre de Estudio Humoral, lo patológico como síndrome humoral y los datos normales con el título de Normalidad. Como ven en el Estudio Humoral la patología también es muy rica. En este cuadro falta la cifra de cloruros, que no nos satisfizo como reportaron en el Laboratorio del Hospital y nos hizo imposible calcular las cifras de Cloro plasmático, Cloro Globular y el Coeficiente; en este caso sería un dato más junto al fósforo inorgánico para investigar el estado de acidosis. Tampoco nos fué posible hacer el estudio de la reserva alcalina del plasma ni el pH sanguíneo, datos que hubieran sido de utilidad.

Nuestro caso fué tratado con extracto hepático y tónicos, pues se pensaba hacer una esplenectomía, previas transfusiones. El cuatro de Marzo de 1943, a las dos de la tarde se le hizo una transfusión de sangre de 200 c. c. del grupo II (A Internacional), previas pruebas de compatibilidad. Esa misma tarde presentó escalofríos, dolor intenso de las articulaciones y cefalea tenáz; puso 120 al minuto, fuerte, fiebre de 40.41° C. Estos síntomas se acentuaron hasta el día siguiente a las 10 de la mañana en que falleció. No se hizo autopsia por oponerse los familiares.

	Síndrome humoral:		Normalidad:
Examen Citológico de Sangre	Hemáticas p. m. m. c.	2,760,000	Valor globular 0.88 Hematozoarios: no se observan
	Leucocitos m. m. c.	5,000	
	Hemoglobina por ciento	48.86	
	Hemoglobina gramos %	8.8	
	Polinucleares segmtdos	57%	
	Polinucleares stab.	6%	
	Polinucleares juveniles	4%	
	Alteraciones degenerativas	Anisocitosis Poikilocitosis Hemáticas alargadas Crenocitos, Anisocromia	
	Alteraciones degenerativas	Normoblastos 3% Policromatofilia	
	Hematocrito	Hemáticas 30%	
Volumen corp. promedio	108 micras cúbicas		
Índice de volumen	1.29		
Concentración hemoglobica Corp. Prom (MCHC)	29%	Hemoglobina Corp. Prom. 32 micro-microgr. M. C. H.	
Reticulocitos	22%		
Drepanocitos	77%		
Examen Físico de Sangre	Medulograma	{ Hiperplasia serie roja Alt. Deg. serie roja Hipoplasia serie blanca.	
	Resistencia globular	{ S. Total C. lavados Min. 0.38 0.34 Max. 0.27 0.17 Positiva	Coagulabilidad 3' (Sabrazé). Sangramiento 3' (Duke) Retracción del Coágulo a las 16 horas Autohemolisis Negativas Isohemolisis Negativas
Exámen serológico de la sangre	Reacción de Wassermann. Reacción de Floculación Cefalina-Colesterina	Positiva	Serina 4.76 gr. % Globulina 2.35 gr. % Coeficiente 2. Suero de Grupe II (Mohs.) Glucosa 83 mlgr. % HECES: Estercobilina
	Reacción de v. d. Bergh.	{ Directa retardada Positiva Indirecta Positiva Bilirrubina 0.6 mlgr. % Unidades V. de Bergh 1.2 Índice icterico 33	
Examen Químico de Sangre	Fósforo inorgánico.	8.2 mlgr. %	
	Calcio total	7.0 mlgr. %	
Examen de orina	Colesterol	62. mlgr. %	
	Urea	17. mlgr. %	
	albúmina trazas; leucocitos numerosos; pigmentos biliares lig. trazas; urobilina cont. Cilindros hialinos y granuloso escasos.		

La Punción Esternal como sencillo medio de diagnóstico en Pediatría

Cambios de mielograma en las anemias graves de origen anquilostomiático y palúdico

Por los Drs. *A. Peña Chavarría,*
Rafael Piedra B.,
Carlos Sáenz H.,
del Hospital San Juan de Dios

El estudio del mielograma, la morfología citológica del líquido extraído por punción de la médula del hueso, está tomando en clínica un valor considerable como medio satisfactorio de diagnóstico y como elemento de pronóstico.

Para detallar el estudio de la función gástrica y del metabolismo del hierro en las anemias graves, trabajo publicado recientemente (1), hicimos numerosos mielogramas, cuya enseñanza queremos resumir en esta publicación. Antes de entrar en materia deseamos adelantar que la punción de la médula ósea, que constituye una verdadera biopsia, es prometedora investigación que puede ayudar en muchas oportunidades de difícil diagnóstico, especialmente en el estudio de las anemias, en la malaria crónica, sin plasmodios en la sangre periférica, investigación que hemos comenzado y que será objeto de posterior publicación.

El presente trabajo comprende el análisis de 40 mielogramas realizados en 19 pacientes del Servicio de Niños, Sala Llorente, del Hospital "San Juan de Dios", entre los 6 y 13 años, con anemias graves de origen Anquilostomiático y palúdico, con excepción de un lactante y un muchacho de 17 años.

Técnica

Se basa en la obtención de líquido extraído de la médula del manubrio esternal.

Material necesario

Un trocar fino de 4 á 5 cm. de longitud y de 6 á 10 décimas de m. de diametro. Una jeringuilla de adaptación perfecta, de 5. c. c.

de capacidad. El trocar y la jeringuilla deben estar perfectamente estériles y secos y los portaobjetos deben estar desengrasados y limpios, para lo cual los lavamos con éter.

Modus operandi

Posición del enfermo: decúbito supino con los brazos por detrás de la cabeza. Puede o no necesitarse una almohada en el dorso, para que el manubrio esternal esté horizontal.

En estos niños no ha sido necesaria la anestesia local, pues la punción es casi indolora. Esta se realiza aproximadamente en la parte media del manubrio, atravesando primero la piel, verticalmente y cuando se nota la resistencia del hueso se hace más presión o se imprime movimiento rotatorio a la parte superior del trocar. Estamos en la médula cuando soltando el trocar permanece vertical y hace un movimiento vibratorio al tocarlo.

Se retira el mandril y en su lugar se pone la punta de la jeringuilla con la cual se aspiran 1 ó 2 décimos de c. c. de jugo medular, que es de un color más o menos rojo, para hacer los frottis.

Coloración

Esta se realiza tiñendo primero con el May-Grünwald y después con el Giemsa, como corrientemente se hace.

Antes de presentar nuestros casos, es bueno analizar la diversidad de MIELOGRAMAS NORMALES, dados por los distintos autores, en que se ven grandes divergencias (Cuadros 2 y 3).

Para facilitar el estudio podemos tomar como normal el Mielograma que da R. P. Custer, Cuadro N^o 1—, hematólogo norteamericano y que parece de los más lógicos:

MIELOGRAMA DE CUSTER

(Cuadro Nº 1)

Mieloblastos	0.0	—	1.2
Promielocitos	0.6	—	1.1
	n.	10.0	— 34.6
Mielocitos	e.	0.3	— 2.
	b.	0.0	— 0.3
	n.	14.8	— 33.
Metamielocitos	e.	0.3	— 3.7
	b.	0.0	— 0.3
	n.	3.0	— 17.4
Segmentados	e.	0.1	— 1.
	b.	0.0	
Megaloblastos	0.0		
Eritroblastos	4.2	—	18.2
Normoblastos	13.3	—	20.
Megacarioblastos	0.0	—	0.25
Megacariocitos	0.25	—	0.8
Células del retículo	0.2	—	2.

En los 19 casos estudiados por nosotros hemos obtenido:

SERIE ROJA	}	— 14 casos	— Hiperplasia: con una reacción macroblástica y una ligera reacción megaloblástica.
		— 5 casos	— Normal
SERIE BLANCA	}	— 1 caso	— Hipoplasia marcada.
		— 2 casos	— Ligera hipoplasia.
		— 11 casos	— Eosinofilia.
		— 5 casos	— Normal.

De todos estos casos, dos merecen nuestra atención

El caso 17862 F. V.— Diagnóstico: Anemia grave anquilostomírica y malaria, en que la SERIE ROJA evoluciona: Hiperplasia—ligera hiperplasia—Normal. SERIE BLANCA: Eosinofilia.

El caso F. E. C., lactante.—Diagnóstico: Osteopetrósis; su mé-

ditla mostró: Ligera hiperplasia de la SERIE ROJA con hipoplasia de la BLANCA, de pronóstico sombrío, que se confirmó poco después.

Los cuadros 2 y 3 nos ilustran acerca de la diversidad de fórmulas citológicas de la médula según los distintos autores, que deben simplificarse utilidad práctica del mielograma.

Conclusiones

- Primera: La PUNCIÓN ESTERNAL en la infancia es inofensiva, casi indolora y de una técnica fácil.
- Segunda: El mielograma tiene un gran valor diagnóstico y es un Índice de pronóstico, sobre todo en exámenes seriados.
- Tercera: El mielograma en las anemias graves palúdicas y anquilostomiasis, muestra: en la SERIE ROJA, una hiperplasia con ligera reacción macroblástica y megablástica. En la SERIE BLANCA hay predominio eosinofilo.

Bibliografía

- 1) "Influencia de la acidez gástrica en el Metabolismo del Hierro de del Niño" — por los Drs. A. Peña Chavarría, Rafael Piedra B., las Anemias Secundarias graves, de la Malaria y Anquilostomiasis B., Carlos Sáenz Herrera y Edgar Cordero Carvajal— Rev. Médica de C. R.— Año XII — Nº 132 — Abril de 1945.
 - 2) Diseases of the blood — Kracke.
 - 3) Revista Médica de Córdoba (1941) Autores argentinos.
 - 4) Diccionario semiológico de interpretación de Análisis Clínicos.
-

CUADRO Nº 3

COMPOSICION DE LA MEDULA OSEA

	DOAN Y ZERFASS	ZADEK.
Mieloblastos	1.1—11.9	8
Metalomieloblastos	—	—
Promielocitos	n	14
	eo	—
Mielocitos	n	25
	eo	18
	b	—
Metamielocitos	n	22
	eo	—
	b	—
Stabkerniger	n	—
	eo	—
	b	—
POLINUCLEARES	n	6
	eo	—
	b	—
Linfocitos	10.8—37.3	7
Morocitos	0.5—4.5	—
Celulas plasmáticas	—	—
Clasmarocitos	0.1—0.27	—
No clasificados	0.3—1.1	—
Megacariocitos y Megakarioblastos	0—0.45	Numerosos
Celulas primitivas	0.4—1.1	—
Celula de Rerratz	—	—
Celula endoteliales	—	—
Histiocitos	—	—
Hemocitoblastos	—	—
Megaloblastos	0—0.1	—
Pronormoblastos	—	—
Normoblastos basófilos	—	—
Normoblastos	4.1—13	Numerosos

SEGUN VARIOS AUTORES

YAMAMOTO	SCHILLING Y BENTZLER.	VARELA.	CUSTEP.
2	_____	5.54	0.0—1.2
7	_____	8.4	0.6—1.1
44.5	34.8—47.4	0.57	_____
4.5	_____	20.55	10.3—36.9
22.5	_____	0.94	_____
9	34.0—56.2	0.22	_____
8.5	_____	27.43	15.1—37
1	_____	0.73	_____
_____	0.1	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	7.0—22.0	_____	3.1—18.4
_____	1.1—4.6	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	0.0—0.2
_____	_____	_____	_____
_____	11.8—24.8	_____	_____
_____	_____	0.29	0.25—0.8
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	0.36	_____
_____	_____	2—23	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	5.53	4.2—18
_____	31.6—43.7	21.71	13.3—20.

FORMULA CITOLOGICA DE LA MEDULA OSEA NORMAL SEGUN DIFERENTES AUTORES

	Autores argentinos.	Vacola.	Moiseeff.	Robt	Weil Ish-Wall-Prács.	Seg:cdahl.
Hemoblastos.	0.8	0.86	2.1—9.3	2.	1.	0.03—0.98
Hemocitoblastos.	1.4	2.23	1—2.4	1.42	1.5—2	1.20—1.20
Mieloblastos.	2.1	5.54	—	—	—	—
Promielocitos	3.6	8.97	1—2.8	3.86	—	1.30—1.60
Mielocitos	9.1	21.71	4.8—9.5	10.24	35—42	12.10—17.50
Metamielocitos.	23.5	28.16	1.7—4.4	6.54	12—15	18—25
Polimorfonucleares.	25.9	—	41.6—59.7	64.39	24—28	1.54—2.25
Proeritroblastos.	0.8	—	8.—2.9	0.02	—	—
Eritroblastos basófilos.	2.5	5.53	5.7—16.10	24.16	15—20	11—12
" policromatófilos.	7.6	13.18				
" ortocromáticos.	9.9	8.53				
Megaloblastos	—	—	—	—	2—3	—
Monoblastos	0.4	—	—	—	—	—
Monocitos	2.	—	—	1.64	2	1.50—2.60
Linfocitos	9.5	—	7.3—16.5	11.91	—	16—23
Plasmocitos: célula Türk.	0.4	—	0.3—0.9	—	2	0.30—0.55

CUADRO Nº 2

CUADRO Nº 4

Interpretación de nuestros mielogramas

PACIENTE:	SERIE ROJA	SERIE BLANCA
J. A.	1-- Normal	Polinucleosis y eosinofilia.
R. G.	2-- Ligera hiperplasia.	Eosinofilia.
	Ligera hiperplasia.	Normal.
M. Ch.	1-- Ligera hiperplasia.	Normal.
	2-- Ligera hiperplasia.	Normal.
	3-- Ligera hiperplasia.	Polinucleosis y eosinofilia.
M. Hz.	Normal.	Polinucleosis y eosinofilia.
F. V.	1-- Hiperplasia	Eosinofilia.
	2-- Ligera hiperplasia.	Normal.
	3-- Normal.	Eosinofilia.
	4-- Normal.	Eosinofilia.
F. E. C.	Hiperplasia.	Hipoplasia.
H. M.	1-- Normal.	Ligera Hipoplasia.
	2-- Hiperplasia.	Normal.
J. A. M.	Ligera hiperplasia.	Normal.
J. S.	1-- Normal.	Ligera polinucleosis y eosinofilia.
	2-- Hiperplasia.	Ligera eosinofilia.
A. R.	Normal.	Ligera polinucleosis y eosinofilia.
M. R.	1-- Ligera hiperplasia	Eosinofilia.
	2-- Lig. hiperpl. macroblast.	Eosinofilia y Polinucleosis.
	3-- Ligera hiperplasia.	Eosinofilia.
	4-- Normal.	Eosinofilia.
E. Ch.	Ligera hiperplasia.	Normal.
F. C.	1-- Lig. hiperpl. Megaloblast.	Normal.
	2-- Normal.	Normal.
F. Chz.	Normal.	Polinucleosis y eosinofilia ligeras.
A. A.	1-- Ligera Hiperplasia.	Normal.
	2-- Normal.	Ligera polinucleosis y eosinofilia.
	3-- Normal.	Normal.
G. F.	Normal.	Normal.
R. A.	1-- Normal.	Polinucleosis y eosinofilia.
	2-- Ligera hiperplasia.	Eosinofilia.
	3-- Normal.	Eosinofilia.
M. O.	Normal en tres exámenes.	Eosinofilia en los tres.
C. Z.	Hiperplasia en tres exam.	Lig. hipoplasia en el primero.

Toxemia del embarazo

Vitamina B1 y Toxemia del embarazo

(*Vitamin B1 and Toxaemia of Pregnancy*)

Por R. Kapeller-Adler & J. A. Cartwright, Edimburg Medical Journal, 50, 305-314-. Mayo 1943

Durante los últimos años, ciertos autores han pretendido que la deficiencia en vitamina B1 es un factor etiológico en la toxemia pre-eclámpsica. R. Kapeller-Adler que presta servicio permanente en el *Medical Research Council*, y J. A. Cartwright que disfrutó la *Vans Dunlop Research Scholarship* de Obstetricia de la Universidad de Edimburgo en 1941, dan cuenta de una investigación llevada a cabo sobre dicho extremo. Un breve resumen de los recientes trabajos aparecidos sobre vitamina B1 en el tratamiento de las toxemias del embarazo, demuestra que existen bastantes dudas acerca de la eficacia de la vitamina en la hiperemesis gravidarum, neuritis del embarazo y toxemia pre-eclámpsica.

Para la presente investigación, llevada a cabo en la *Royal Infirmary* de Edimburgo, se eligieron dos grupos de pacientes: (i) casos de toxemia del embarazo leves y (ii) casos graves de la misma afección. Los autores trataron dichos casos con vitamina B1, administrando 25 mg. el primer día y 10 mg. los 9 días sucesivos. En 4 pacientes con toxemia leve no se apreció mejoría; 3 casos de toxemia grave empeoraron. Aunque estos resultados fueron tan desalentadores, se continuaron las investigaciones intentando determinar por qué la terapia con vitamina B1 no había mejorado los signos y síntomas de la toxemia pre-eclámpsica, e incluso en los casos graves pareció haberlos intensificado. Los autores buscaron una explicación bioquímica y consideraron la posibilidad de que el metabolismo de la histamina en el embarazo pudiera desempeñar un papel significativo en la terapia con vitamina B1.

Ha quedado demostrado (Kapeller-Adler, 1943) que la histidina y la histamina desempeñan un papel importante en el embarazo normal y toxémico. En el embarazo normal se encuentran considerables canti-

dades de histidina y solamente vestigios histamina en la orina, en tanto que en las toxemias del embarazo los hallazgos son diferentes. En 27 casos de hiperemesis y toxemia pre-eclámpsica leve se vió que tenían una excreción de histidina normal o ligeramente disminuida y considerable histaminuria, en cambio en 10 casos de grave toxemia pre eclámpsica y eclampsia, la histidina y la histamina estuvieron ausentes de la orina o sólo hubo vestigios de ellas. Kapelled-Adler sugirió que la histamina pudiera estar formada de la histidina que sólo existe en grandes cantidades mediante la actividad de la decarboxilasa de la histidina. En el embarazo normal, la mayor parte de la histamina que se forma es de presumir que queda destruida por la histaminasa, escapando solamente vestigios de ella que son excretados en la orina. En los casos más leves de embarazo toxémico, por ejemplo, en la hiperemesis gravidarum y en la toxemia pre-eclámpsica leve la actividad de la histaminasa puede estar alterada y escaparse más histamina, causando diversos géneros de intoxicación; sin embargo, mucha de ella parece ser eliminada por la orina.

En los casos graves detoxemia pre-eclámpsica y en la eclampsia, puede presentarse un estado en que la actividad de la decarboxilasa de la histidina puede aumentar, en tanto que la histaminasa puede quedar completamente inhibida. Así pues, la mayor parte de la histidina que aparece quedaría convertida en histamina, lo que pudiera causar entonces considerable daño a los órganos vitales, especialmente al hígado y los riñones. Los riñones lesionados perderían la capacidad de excretar histidina e histamina, que quedarían entonces completamente retenidas en los tejidos. Otra posibilidad es la de la simple incapacidad de un riñón lesionado para excretar histidina pudiera, al exponer la histidina más tiempo del acostumbrado a la decarboxilasa, dar lugar a la producción extraordinaria de histamina y a consecuencia de ello a efectos tóxicos todavía más marcados. Aunque la presencia de histidina decarboxilasa en el organismo de las mujeres embarazadas no ha sido demostrada, se está investigando en el laboratorio de los autores. Sin embargo, Marcou (1937), Werle & Effkemann (1940), y Zeller (1941) han comunicado la existencia de histaminasa en el suero y en la placenta de mujeres embarazadas. También se ha encontrado que la vitamina B1 (aneurina) inhibe la actividad de la enzima. Si en una solución existen cantidades iguales de aneurina y de histamina, la destrucción oxidativa de esta última no tiene lugar, ya que la afinidad de la aneu-

