

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

Londres, mayo 10 de 1947

Artículos originales:

Dolor lumbar.

Estreptomycin en peste experimental.

Neumotórax chasqueante.

Hipopituitarismo, hipogonadismo y anemia tratados por testosterona.

Uso del curare en electroconvulsoterapia.

Tratamiento del Sprue tropical con ácido fólico.

Artículos especiales:

Planeamiento de salas hospitalarias.

Editoriales:

Infecciones y el desarrollo del embrión.

Admisiones hospitalarias.

Polvo en los pulmones.

Almroth Wright.

Anotaciones

Cartas al editor

Dolor lumbar (lumbalgia) B. H. Burns y R. H. Young. St. George Hosp., Londres. Págs. 623-626.—Es imposible separar el dolor lumbar de la ciática, porque ambos proceden de la misma base patológica, y ha sido aclarado lo relativo a la ciática, como se ha llegado a entender algo sobre lumbalgia.

Hay dos tipos de dolor de espalda bajo, asociados con lesión del disco:

a) Lumbago, que significa comienzo

brusco de dolor lumbar, con sensibilidad dolorosa a la palpación de las masas lumbares o en la línea media, sobre los ligamentos interespinosos. El ataque dura unas horas o unos días y si persiste más de 15 días suele pasar a ciática. Hay disminución de la flexión de la columna hacia adelante pero la flexión lateral es normal. Entre los ataques puede haber normalidad completa, o moderada, restricción de la flexión hacia adelante.

b) "Lame bac" (1): en este caso el paciente se siente bien cuando está acostado, pero el dolor se presenta con el ejercicio y aun estando de pies o sentado. Puede ser un fenómeno crónico, sin exacerbaciones, o seguir a un lumbago, o aparecer después de una ciática, que decae pero deja el dolor lumbar crónico, acompañado de cuando en cuando por dolores extendidos hacia el miembro inferior. También en este caso hay cierta reducción de movimientos, especialmente cuando el dolor arrecia.

Existen dolores lumbares persistentes sin reducción de movilidad: si hay sensibilidad a la presión, persistente y localizada, suele tratarse

(1) Empleamos el término "Lame back", sin traducir, por no hallar a mano otro de igual concisión; como disculpa, recordaremos el uso de la denominación "railway spine".



de una lesión visceral; si esa sensibilidad es difusa y variable, suele deberse a una neurosis.

Basta recordar sin detallar, los dolores debidos a la permanencia en una posición incómoda (dolores que pasan al cambiar esa posición) y los dolores musculares producidos por una actividad exagerada, que se acompañan de cierta rigidez y son fenómeno general de todo músculo.

Los autores han llegado a la conclusión de que el dolor lumbar aislado es debido con mucha frecuencia a lesión del disco, aunque no se acompañe de ciática. Estos enfermos suelen operarse poco porque no están suficientemente mal para ello y "se esperan" a la ciática, que sigue con relativa frecuencia al dolor lumbar aislado, de este origen. La mayoría de los casos no debidos a lesión del disco se descubren por medios radiológicos corrientes; tales son:

La espondilolistesis, más frecuente de lo ordinariamente admitido y que merece consideración aunque su magnitud sea mínima; requiere buenas radiografías.

Espondilitis: restringe la flexión de la columna en todas direcciones; se reconoce radiológicamente (excepto, tal vez, en casos muy tempranos).

Osteoartritis: se reconoce en la radiografía; si está localizada en dos vértebras vecinas, casi seguramente es debida a una antigua lesión del disco.

La artritis sacroilíaca es poco frecuentemente una causa de dolor lumbar; antes de que sea radiológicamente reconocible hay ya dolor a la compresión de las crestas ilíacas y signo de Trendelenburg positivo.

Los tumores y el Paget óseos se reconocen radiológicamente.

Las lesiones viscerales (pélvicas y renales) pueden producir sensibilidad dolorosa a la presión, sin restricción

del movimiento. Debe hacerse examen ginecológico, etc.

Los autores no encuentran de valor diagnóstico la localización precisa de la sensibilidad a la presión: es frecuente tratar de precisar sobre esta base la ubicación de la lesión causal, pero las lesiones del disco pueden producir dolor en áreas que se consideran representativas de otras lesiones.

Una lesión de disco puede producir dolor localizado más arriba que ella, porque puede distender el ligamento vertebral posterior, innervado a veces por nervios de procedencia más elevada: dolor referido y espasmo muscular reflejo corresponderán a esa raíz alta así irritada. Análogamente, es posible que una lesión discal dada produzca dolor referido en sitio que no corresponde a la localización del disco lesionado: el mecanismo sería del orden del que acaba de exponerse.

Etiología.—Mucho se ha abusado del esguince como causa de dolor lumbar; ¿por qué, entre otras cosas, ha de tratarse de esguinces de tan prolongada sintomatología? El factor postural no parece de importancia cuando no hay deformidad vertebral evidente; es en general transitorio y poco frecuentemente esa causa de importancia para las lumbalgias de los jóvenes; de todos modos, las molestias cesan al acostarse. Entre las lumbalgias que quedan después del embarazo, no son raras las debidas a lesiones del disco.

El diagnóstico de neurosis como causa de lumbalgias se ha reducido entre las manos de los autores desde que se piensa en el disco: muchos casos de la llamada "railway spine" tienen esta causa.

El diagnóstico de reumatismo o de fibrositis como causa de lumbalgias

se hace casi raramente por los autores.

En fin, resumen los autores, se está llegando a la conclusión de que los dolores de los miembros, especialmente los propagados a lo largo de ellos, son más a menudo debidos a causas mecánicas que a otras diferentes, y ello tanto en miembro superior como en el inferior.

Lesiones.—La hernia del disco vertebral se proyecta y reduce casi tan fácilmente como una hernia abdominal ordinaria; los esfuerzos la producen o exageran; si es pequeña, puede limitarse a distender el ligamento vertebral posterior y a determinar solamente dolor de espalda; cuando es más amplia, aparece la compresión radicular y se produce la ciática. En otras ocasiones el anulus fibrosus de la articulación se rompe, se desplaza como un menisco de la rodilla cuando está roto, y puede determinar sintomatología lumbálgica.

En ambos tipos de casos, los síntomas pueden desaparecer (cuando la lesión es pequeña) porque las condiciones mecánicas favorezcan una reducción de la porción desplazada; un esfuerzo, una flexión, etc., son capaces de producir el desplazamiento y hacen reaparecer los síntomas.

Tratamiento.—La operación no es peligrosa pero sí difícil; no empeora pero impone molestias y gasto de tiempo para el restablecimiento; por ello, no se llega a la operación en muchos casos. Las alternativas son el reposo en cama y el empleo de un corset; este último es tan efectivo como el corset de yeso, y resulta menos molesto. Las inyecciones locales y multitud de otros tratamientos son efectivos mientras persiste su efecto (suprimir el espasmo muscular, que es la causa del dolor); estiman los autores que las inyeccio-

nes epidurales fracasan a menudo y no dan resultados de duración adecuada. Las manipulaciones sobre la zona dolorosa a veces tienen dramático resultado, tal vez porque reducen el disco herniado o lo separan de la raíz comprimida; pero en otras ocasiones, no raras, empeoran, seguramente por análogos caminos.

La estadística presentada se resume en esto: casos no operados (1939-42, seguidos hasta 1945): 21% libres de síntomas. Casos operados (1941-45, seguidos hasta 1946): 80% libres de síntomas.

Las causas de fracaso más corrientes son dos:

a) En el 12% de los casos operados se encuentra protrusión de dos discos; la operación de uno solo es, por tanto, maniobra incompleta.

b) Protrusión tardía del mismo disco, debido a extracción incompleta del núcleo.

"Es difícil en verdad pensar en una causa de lumbalgia, en que el dolor no pueda corregirse por alguna operación" adecuadamente diseñada: hasta el dolor debido a tumores malignos se beneficia de la descompresión.

En general, cuando la causa del dolor lumbar no se establece por radiografía simple, su origen suele ser la protrusión de un disco o del anulus fibrosus.

Hipopituitarismo, hipogonadismo y anemia. C. Watkinson, W. H. Mac Menemey y G. Evans. St. Bartolomew Hosp., Londres. Págs. 631-634.—La policitemia del basofilismo pituitario y la anemia del hipopituitarismo son buena demostración de la intervención de la glándula en la hemopoyesis. Snapper et al. han descrito una deficiencia pituitaria con anemia generalmente macrocítica, en la mayoría de los casos con

aclorhidria e hipogonadismo y en algunos asociada con degeneración combinada subaguda medular; todos estos casos respondieron bien al hierro; dos casos posteriores de Witts cedieron al extr. hepático.

Se presentan dos casos:

a) Un joven de 20 años, aspecto infantil, deficiente desarrollo de caracteres sexuales primarios y secundarios, excreción de andrógenos baja, aumento de la tolerancia a la glucosa, M. B. $+ 32\%$. Anemia macrocítica hiperocrómica moderada, trombopenia, medula con transformación eritroblástica marcada; aclorhidria a la comida de prueba. La hepatoterapia fracasó, al paso que con testosterona se produjo marcada reticulocitosis, elevación de recuento rojo y Hb, manifestaciones de mejoría que se sostuvieron al suspender el tratamiento y se acompañaron de reducción de la tolerancia a la glucosa.

b) Un hombre de 52 años, que en el plazo de 10 años ha presentado desaparición de la libido atrofia testicular; pérdida del vello, engrasamiento de tipo feminoide; anemia microcítica moderada, blancos normales, medula moderadamente hipoplásica; aclorhidria a la histamina; aumento de la tolerancia a la glucosa, M. B. 10% . No respondió al hierro asociado con HCl, ni mejoró al añadir hígado y tiroides; la administración simultánea de hígado, tiroides, hierro y testosterona determinó franca mejoría hemática que se sostuvo, al prolongar el tratamiento por 4 meses; suspendidas las drogas ocurrió una recaída, que no cedió a la administración sucesiva de cada una de las 4 drogas aisladamente, pero se corrigió por la administración sucesiva de cada una de las cuatro drogas aisladamente, pero se corrigió por la administración si-

multánea de hierro, hígado y testosterona.

Los dos casos se acomodan a la descripción de Snapper et al., y de Witts; en uno la deficiencia pituitaria se marcaba por infantilismo, en el otro, por feminización (grasa con distribución feminoide, desaparición del vello y la libido), y en ambos por aumento de la tolerancia a la glucosa, que en el primer caso mejoró con el tratamiento (no se anota en el segundo); ambos eran aclorhídricos, fenómeno que se corrigió en uno; el M. B. era bajo en el segundo.

Todos los casos descritos comprenden hipopituitarismo, hipogonadismo y anemia; esta última respondió al hierro e hígado en los casos publicados anteriormente, al paso que en los dos del autor sólo cedió asociando testosterona.

Snapper et al., creen que la anemia y la policitemia del hipo e hiperpituitarismo, respectivamente, son en parte apariencias debidas a desbalance acuoso de origen hipotalámico y que dependen a la vez de cambios en la secreción gástrica, que está influida por la hipófisis. Creen los autores presentes que la anemia puede más bien guardar relación con el trastorno gonadal: los eunucos frecuentemente tienen anemia y en las anemias hipocrómicas es frecuente cierto aspecto juvenil del paciente.

Es dudoso que la existencia de valores más bajos para los G. R. y Hb en la mujer sean efecto de las pérdidas menstruales; en las ratas se observa algo análogo y la castración de ratas machos rebaja G. R. y reticulocitos y la medula ósea se torna menos celular y menos rica en tejido eritroide; la testosterona produce brusca reticulocitosis y lleva todo a lo normal. La castración de ratas hembras produce reticulocitosis y au-

mento gradual de GR y Hb hasta llegar a los valores del macho, al paso que la medula se enriquece en tejido eritroide; los estrógenos hacen regresar el cambio medular. Steinglass et al., a quienes se debe este trabajo, admiten que la hormona masculina estimula la hemopoyesis, al paso que las sustancias estrógenas la deprimen; puesto que los cambios son más marcados en ratas hipofisectomizadas, no parece que el testículo obre por vía hipofisaria, sino posiblemente por el camino del estímulo general del metabolismo y crecimiento.

Se ha demostrado que la recuperación de una anemia hemorrágica es más rápida en ratas machos que en hembras y que la administración de endrógenos acelera la regeneración hemática, mientras los estrógenos la retardan; esto ocurre con y sin hipofisectomía previa.

En los casos presentados, posiblemente se llegó a la anemia debido a la deficiencia gonadal producida en dos hombres por el hipopituitarismo; la resistencia a otros tratamientos apoya esta idea y hace creer que la testosterona capacitó a la medula para aprovechar los principios hematínicos que antes no lograba utilizar.

Se ensayó la testosterona en otros dos casos de anemia resistente a todo tratamiento pero sin evidencia de hipogonadismo o hipopituitarismo: una mujer con anemia aplásica idiopática, apenas presentó una remisión pasajera; de hecho, la autopsia reveló aquí mielofibrosis, y es sabido que en tal estado ocurren espontáneamente remisiones, de manera que el efecto no es definitivo. En un hombre con anemia acréstica, no se obtuvo el menor beneficio.

Merece destacarse la testosterona en otras anemias refractarias, particularmente las asociadas con medulas

hipocelulares.

Trofoedema crónico. (Anotaciones). (Pág. 644).—Se observan casos esporádicos ocurridos entre la pubertad y los 30 años; es más frecuente en las mujeres. Usualmente comienza en un tobillo, crece poco a poco hasta convertirse en un edema bilateral, que da el signo del dedal. Originalmente pálido, puede hacerse rojo y dar sensación de ardor. Histológicamente, hay un engrosamiento de la piel y el celular subcutáneo, que llega a convertirse en verdadera hipertrofia con los años. No hay evidencia de obstrucción venosa o linfática, ni de origen renal, cardíaco o mixedematoso.

Aparte del edema, se presentan brotes febriles ligeros con dolor abdominal y hasta con vómito rebelde, en tanto que el área edematizada toma aspecto inflamatorio; en algunos pacientes la más ligera excoriación cutánea determina flujo de líquido extremadamente salado. Parece que cuando el paciente alcanza determinado nivel o concentración de sal, se libera de ella vomitando el exceso.

Esos edemas localizados se conocen bajo la denominación general de trofoedemas; su etiología no está clara y Bauer propone la idea, factible, de que se trate de una anomalía tisular localizada y congénita. El tratamiento es puramente sintomático y por lo mismo no muy prometedor; vendaje permanente, que a veces tiene algún éxito.

Carácter invasor de las células cancerosas. (Pág. 644).—Coman ha tratado de explicarlo a través de 3 características de las células cancerosas, caracteres que no se hallan en células normales: adhesividad disminuida, movimiento amiboide y liberación de un factor de difusión que obra sobre los tejidos vecinos normales.

Por micromanipulación Coman ha demostrado que las células neoplásicas de un cáncer escamocelular pueden separarse mediante una fuerza que es sólo $1/3-1/4$ de la requerida para lograr el mismo efecto en células del epitelio escamoso normal o de los papilomas ordinarios de la piel. Experiencias hechas en medios con concentraciones decrecientes de calcio, y el hecho de que el contenido cálcico de los tejidos cancerosos es anormalmente bajo, hacen pensar que se trata de carencia de este elemento y que el fenómeno no depende de alteración de la relación entre velocidades de crecimiento y de formación de sustancia intercelular.

En los cultivos de tejidos las células carcinomatosas y sarcomatosas se separan de la masa original y exhiben movimientos amiboideos, hecho que puede contribuir al carácter invasivo de estas células, toda vez que falta en las de tejidos normales.

Si se añadiera a lo anterior la existencia de un fermento que al penetrar en el tejido vecino normal disolviese la sustancia cementaria intercelular, se dispondría de las mejores condiciones para permitir la invasión de un tejido. Coman ha encontrado en varios tumores malignos abundancia de una enzima capaz de hacer esto: la hialuronidasa. Sin embargo, la inyección de hialuronidasa no aumentó la invasividad de un sarcoma trasplantable del ratón ni el papiloma benigno debido a virus, que se presenta en el conejo, aumentó su tendencia a la malignización. Pienso Coman que la hialuronidasa puede proceder de las bacterias que infectan el tumor y que acaso dé lugar a la formación de antienzymas; cree, pues, que este factor no es esencial para la invasividad de estas células.

Mecanismo de producción de la ja-

queca por estrógenos.—a) Es posible que aquí como en los animales de experiencia, los estrógenos aumenten el volumen de la glándula; la radiología normal sugiere que el fenómeno clínico no sea más sino simple congestión.

b) La dilatación vascular en el territorio de la carótida primitiva, con aumento de la amplitud de las pulsaciones en la región puede acaso determinar el acceso de jaqueca, (al menos la cefalea) por sobreestimación de las terminaciones nerviosas de las paredes vasculares. Los síntomas corticales tempranos observados en la jaqueca, sugieren que el primer fenómeno vascular es un espasmo, al cual seguirían los fenómenos de vasodilatación. La acción vasoconstrictora del tartrato de ergotamina parece confirmar estas ideas.

c) Se ha demostrado que el estradiol produce en perros, retención de Na y Cl. Esta retención sería capaz de producir en el cerebro edema, que a la verdad causaría a su vez cefalea.

Empero, la progesterona también provoca retención de sodio y sería capaz de producir las mismas manifestaciones. Parece lógico suponer que las dosis terapéuticas de progesterona convierten el estradiol en estrona y estriol, relativamente inactivos, y se utilizan en dicha forma en vez de circular en forma libre en la sangre. Dosis exageradas de progesterona ya son capaces de generar cefalea, y se ha descrito un caso de cefalea menstrual asociada con excreción de dosis exageradas de glicurónido de pregnandirol en la orina, curada mediante estrógenos.

En el resumen del trabajo, los autores proponen el nombre de jaqueca estrogénica para el cuadro que han descrito.

THE LANCET

Vol I, 1947 - Pp. 815-853.

Londres, junio 14 de 1947.

Artículos originales:

El clínico y el factor Rh.

Ensayo clínico de la di-insulina.

Clasificación del B. tífico mediante el bacteriófago Vi.

Acido fólico en la agranulocitosis.

Neuritis traumática de la rama palmar del nervio cubital.

Un caso de hipo.

Sociedades médicas:

Asociación británica de ortopedia;

TBC articular y ósea.

Editoriales.

Anotaciones.

Cartas al editor.

El clínico y el factor Rh. Sir Leonard Parsons, Univ. de Birmingham. Págs. 815-820.—El autor sostiene que el de la eritroblastosis como enfermedad hemolítica es concepto elaborado y demostrado por la escuela de pediatría de Birmingham, ante todo. La demostración del agente causal, el factor Rh, de sus subgrupos y de las particularidades de los cuadros clínicos correspondientes, han sido obra norteamericana en referencia a lo primero, norteamericana e inglesa en cuanto al resto. La primera publicación sobre el icterus gravis se debe a Arkwright, del Children's Hospital, de Birmingham, en 1902. En 1905 apareció un trabajo más interesante aún, de Auden, también de Birmingham; se destacaban aquí los siguientes caracteres de la enfermedad:

1) Aparición en sucesivos hijos de los mismos padres.

2) Ictericia que aparece precozmente (horas) después del nacimiento, y rápidamente se hace profunda.

3) Existencia de un estado comatoso o semicomatoso que termina en convulsiones y finalmente en la muerte.

4) Al paso que decrece la ictericia, se

desarrolla una anemia severa y creciente, que persiste largo tiempo después de que la ictericia ha decaído, en los niños que logran sobrevivir.

5) Carácter "hepatógeno" de la ictericia y ausencia de hemorragias.

En 1908 el proceso recibió el nombre de "icterus gravis" y en 1909, habiendo descubierto en esta enfermedad la existencia de hemopoyesis extramedular, se la llamó eritroblastosis.

En 1929 Hampson pensó que el icterus gravis neonatorum era debido a la ausencia de algún factor encargado de prevenir la hemolisis; por otra parte, halló que mediante la inyección de suero se reducía grandemente la mortalidad de estos enfermitos, afirmación generalmente desvirtuada después.

En 1933 se reconoció simultáneamente en Birmingham y Boston que icterus gravis, hydrops fetalis y anemia hemolítica del recién nacido son manifestaciones diversas de un proceso fundamental único. Para el grupo de Boston, los hechos eran fruto de la eritroblastosis; para el de Birmingham, la eritroblastosis sólo tenía el sentido de un fenómeno secundario, de una reacción compensadora por la cual tendía a mantenerse la hemopoyesis al adecuado nivel, en vista de la necesidad creada por una hemolisis exagerada, que era el proceso fundamental. El estudio de la eliminación fecal de pigmentos bilirrubinoides y más tarde el de la sobrevivencia de los eritrocitos transfundidos, apoyaron los conceptos de Parsons y el grupo de Birmingham y permitieron hallar incluso una hemolisina (1941); en el mismo año, Levine y su grupo, en Boston, sugirieron que la hemolisina debía ser la aglutinina anti-Rh, y pocos meses después presentaban evidencia nueva en pro de su aserto. Los antecedentes del trabajo de Boston fueron los siguientes:

En 1939 Levine y Stetson observaron una fuerte reacción post-transfu-

sional en la madre de un niño nacido muerto, cuando aquella recibió sangre de su marido; ambos esposos eran del grupo O pero con técnicas más finas se vio que el suero de la mujer aglutinaba los hematíes de su marido. Se propuso la explicación siguiente: el feto había recibido del padre, por herencia, un antígeno eritrocítico, contra el cual se había inmunizado la madre; la reacción post-transfusional se debería, pues, a la acción del anticuerpo elaborado por la madre, contra los glóbulos rojos de su marido; este anticuerpo sería el responsable de la hemólisis hallada. En 1940, inyectando curies y conejos con sangre de *Macacus Rhesus*, Landsteiner y Weiner obtuvieron un suero que aglutinaba los hematíes del 85% del pueblo norteamericano, al paso que un 15% no reaccionaba; se llamó a los primeros Rh-positivos, al paso que el grupo no reactivo se conoció como Rh-negativo. También en 1940, Landsteiner y Weiner hallaron que en tres casos de reacción transfusional del tipo anotado, los receptores eran Rh-negativos y la sangre Rh-positiva; se concluyó que el antígeno en juego era el factor Rh. En 1941 Levine y col. mostraron que estos accidentes transfusionales estaban asociados usualmente con eritroblastosis fetal y que un 90% de las madres de niños con eritroblastosis eran Rh negativas, al paso que las de un grupo de niños sanos sólo en un 15% lo eran igualmente. Concluyeron, en consecuencia, que tanto las reacciones transfusionales de la madre como la eritroblastosis del hijo eran fruto de los anticuerpos Rh.

Una madre Rh negativa puede ser inmunizada por sangre Rh positiva administrada como transfusión, o por su propio hijo cuando el padre es Rh positivo. Como la inmunización es acumulativa, suele no bastar un embarazo o una transfusión para que aparezcan

los trastornos: éstos acostumbran presentarse hacia el 3-4 embarazo.

Es, pues, indudable que la eritroblastosis es fenómeno secundario en este proceso, cuyo nombre lógico no es el de eritroblastosis sino el de "Enfermedad hemolítica del recién nacido".

Clínica. Son tres los elementos sindrómicos de la enfermedad hemolítica del recién nacido: el *hydrops fetalis*, caracterizado por el edema; el *icterus gravis*, en que domina la ictericia; la anemia hemolítica, en la que destaca el elemento anemia muy a menudo coinciden los tres tipos de cuadros, pero siempre con marcado predominio de uno de ellos. Por otra parte, los anticuerpos Rh pueden determinar la muerte del feto o el aborto. El *hidrops* es la forma más rara y más grave; hay muerte fetal o rápida muerte del recién nacido; el *icterus gravis* es el tipo más frecuente; la anemia hemolítica tiene mejor pronóstico que las otras dos formas, cuando el niño sobrevive, porque no se conocen secuelas. El *hydrops* se diagnostica en atención a un monstruoso edema generalizado en un nacido muerto o en un niño que muere en corto plazo. La anemia hemolítica se marca por la brusca aparición de una extraordinaria palidez en un niño previamente normal desde el punto de vista clínico: suele ocurrir esto en los primeros 3-4 días.

Si el *icterus gravis* existe en el momento del nacimiento, feto y anexos están fuertemente teñidos de amarillo. Ordinariamente, aparece más bien a las pocas horas del nacimiento, aumenta fuertemente en intensidad y hacia el tercer día el niño está somnoliento, taquico, hay hemorragias subcutáneas y pueden producirse convulsiones, cianosis y colapso. Sin tratamiento y a veces con él, se presenta una fase de inconsciencia y la muerte al 4-5 día; cuando el niño sobrevive, la ictericia

«decrece durante unas 3-4 semanas y deja campo a marcada anemia. Las diferencias con la ictericia fisiológica son: en el icterus la pigmentación es más temprana, mucho más intensa, se acentúa más rápidamente, puede asociarse con anemia.

En todas las formas de la enfermedad hay eritroblastosis y eritroblastemia; en algún momento ocurren manifestaciones de anemia hemolítica de intensidad variada. Aparte de la serología, el gran dato es la eritroblastemia, desgraciadamente inconstante, o presente tan sólo en la fase de recuperación, y por otra parte no patognomónica puesto que puede ocurrir en casos de sífilis o sepsis (que pueden presentar por otro lado todos los signos del icterus gravis y aun kernicterus) y ocasionalmente en niños normales.

Pronóstico.—Fatal en el hydrops. La ictericia hemolítica, tratada, suele curar. En el 70% de los casos de icterus puede esperarse recuperación, aunque un 5-15% de ellos sufren síntomas cerebrales severos y algunos, cirrosis hepática. No hay hechos que permitan predecir tales secuelas.

Patogenia.—El color de la ictericia, color de oro de monedas, sorprende por tratarse de un proceso hemolítico, y más si se atiende a que el color es mucho más intenso que en la ictericia fisiológica, aun cuando el grado de hemólisis es mayor en esta última; se sabe hoy que lo dominante en la ictericia es la lesión hepatocelular determinada por los anticuerpos Rh. El mecanismo productor de la lesión es discutido.

Las masas nucleares del cerebro se tiñen en esta enfermedad: es lo que se ha denominado "Kernicterus". Tampoco se conoce el mecanismo del daño cerebral. Para Parsons, sería fruto de la lesión hepática, como lo es en la enfermedad de Wilson); para él, una reacción antígeno-anticuerpo determina-

ría, al producirse en el seno de las células hepáticas, la necrosis de éstas, que a su vez provocaría necrosis de las células de los núcleos cerebrales, que posteriormente se tiñen de pigmentos biliares. El autor da razones en pro de estas ideas. El kernicterus no es, pues, fruto de la hemólisis y no hay paralelismo entre ellos ni entre el primero y la ictericia.

Entre las secuelas del icterus gravis se cuentan la cirrosis (puede ser cirrosis de tipo biliar) y con frecuencia mucho menor, la pigmentación de los dientes de la primera dentición, especialmente los incisivos.

Sugiere Weiner que la variabilidad del cuadro puede deberse en parte a la existencia de anticuerpos bloqueantes (glutininas) en la sangre de la madre: si esas glutininas son escasas, se presentará anemia al nacimiento o poco después de él; si abundantes, el proceso avanza in utero suficientemente para que por mecanismo anóxico la permeabilidad capilar aumente y se llegue al edema monstruoso del Hydrops. Estas y otras ideas de Weiner sobre el tema, son criticables, pero algunas de sus consecuencias hacen que se tenga en cuenta esos conceptos. De hecho, los anticuerpos bloqueantes han sido comprobados y suministran información valiosa a través de los tests de Race y de Diamond.

Enfermedad de la vida fetal. El hallazgo del hydrops, el icterus, etc., en nacidos muertos o en el momento del nacimiento, dice que la enfermedad hemolítica es proceso de la vida fetal, que continúa después de ésta. Como intento para un diagnóstico prenatal del proceso, debe acudir a la investigación de aglutininas anti-Rh en la sangre de la madre, mensualmente a partir del 6º mes; la presencia de anticuerpos bloqueantes y tal vez otros factores dificultan la interpretación de las

variaciones de nivel que puedan encontrarse. En el momento del nacimiento, anota Cappell, debe tomarse sangre del extremo placentario del cordón, colocarla en frasco estéril, con heparina y centrifugar inmediatamente: el plasma está fuertemente teñido por bilis, en casos de enfermedad hemolítica. Los estudios serológicos y la historia obstétrica de la madre, permiten la sugestión diagnóstica antes del nacimiento; la prueba de Cappell constituye un buen indicio en el momento del nacimiento mismo; el aspecto clínico, la hematología y la búsqueda de anticuerpos bloqueantes, permiten aclarar el caso ya desarrollado.

Tratamiento.—No hay métodos para desensibilizar a la madre ni para neutralizar los anticuerpos que ella produce. Se ha propuesto la cesárea realizada tan pronto como el feto es viable, a fin de sustraerlo en la mayor medida posible a la acción deletérea de las condiciones serológicas en juego, pero dado lo que crece el feto en el último tercio del embarazo, las grandes cantidades de minerales, prótidos, etc., que fija en ese plazo y el riesgo entrañado por la prematuridad sumada a una enfermedad grave como es la hemolítica del recién nacido, no puede tomarse a la ligera este consejo y debe meditarse mucho antes de decidir su ejecución.

La única terapéutica activa es en estos casos la transfusión; a ella se añaden a veces todos los productos recomendados para la protección hepática. La transfusión ha tornado incluso bueno el pronóstico de la anemia hemolítica y mejorado mucho el del icterus gravis; en cambio, este procedimiento sólo, no modifica mayormente las perspectivas de los recién nacidos vivos con hydrops.

Tomando datos de la serie de 274 casos de enfermedad hemolítica del recién nacido tratados entre 1931 y fi-

nes de 1941 por el autor, se establecen dos grupos: uno, tratado entre 1932 y 1936, con suero sólo o suero y plasma, y otro, de 1936 a 1941 que recibió transfusiones teniendo en cuenta solamente la agrupación OAB del niño: la mortalidad fue de 52.0% en el primer grupo, de 50.5% en el segundo. Desde comienzos de 1942 se administró sangre Rh negativa, del grupo O o del poseído por el niño: la mortalidad global del grupo estudiado desde entonces ha sido de 29.3%. Todas estas apreciaciones incluyen, no sólo casos tratados, sino también aquellos que no sobrevivieron suficientemente para serlo. La única serie un poco detallada aparece de la anterior, ha sido la de Snel Ping, quien sólo encuentra beneficio de la asociación de plasma a la sangre Rh negativa.

La transfusión pretende reemplazar los hematíes perdidos, por otros que, siendo Rh negativos, no han de ser atacados por los anticuerpos Rh; se permite así sobrepasar la fase en que el sistema hemopoyético queda por debajo de las exigencias creadas por la hemolisis, bien porque ésta haya sido muy intensa o porque aquél se haya lesionado. Los glóbulos Rh negativos proceden o de sangre de ese grupo, previamente extraída, o de la madre, siempre que los hematíes hayan sido lavados para privarlos del suero cargado de anticuerpos Rh. La transfusión va a suplir, no a detener el proceso hemolítico ni a impedir la lesión hepática o la cerebral: carece de efecto sobre todos ellos. Es posible que la transfusión inhiba temporalmente la hemopoyesis: ello conduciría a un reposo medular, deseable en estas condiciones, e incluso puesto que se han dado G. R.

El autor considera como lo más útil la transfusión cuando Hb es menor de 80% en los dos primeros días, o menor de 60% en los siguientes, o cuando GR es menor de 4.000.000, y

eleva Hh hasta 100% si se está en los dos primeros días de la vida del niño, hasta 80% más tarde. La cantidad de sangre por administrar es % de ascenso de Hb deseado X volumen sanguíneo normal X 5

100 X 4

cuando se emplea sangre citratada. El volumen sanguíneo normal puede calcularse como 40 cc/libra de peso corporal.

Prevención del Kernicterus.—Junto con la prevención de la totalidad de la enfermedad, es ese el gran problema existente en la enfermedad hemolítica del recién nacido. Es difícil incluso diagnosticarlo al comienzo y aun saber si ha de ocurrir. Tal vez la presencia de convulsiones y los gritos de tonalidad alta lanzados por el bebé, sean sugestión de este ataque. Las secuelas son variables y algunas sólo se hacen sensibles meses después, especialmente con ocasión de un proceso infeccioso: se trata de rigideces extrapiramidales con movimientos coreoatetoides y espasmos, déficit mental (que puede ser la secuela única) y con alguna frecuencia defectos en la capacidad de expresión, que dan la engañosa sensación de défi-

cit mental en el muchacho, cuando el defecto es "de exportación, que no de importación".

Para Parsons, lo repite él mismo, no hay evidencia de que el kernicterus sea prevenido por la transfusión; se refiere a un trabajo de Weiner en que éste se muestra entusiasta de la exanguinación-transfusión, y afirma que dicho autor no presenta evidencia convincente en pro de dicha prevención.

Un caso de hipo (Revisión de un viejo remedio) R. C. Nairn, de la Marina Británica. Págs. 829-830.—Resumen del autor: Se describe un caso de hipo de casi 4 días de duración, de etiología dudosa pero posiblemente debido a encefalitis letárgica.

La inhalación de nitrito de amilo fue seguida por éxito inmediato después de que la mayoría de los medios ordinariamente reconocidos como los mejores, se habían mostrado infructuosos.