VALOR DIAGNOSTICO DEL NEUMOPERITONEO EN EL NIÑO

Por los Dres. ROBERTO INFANTE YAVAR y MANUEL NEIRA SALGADO

Hospital Clínico de Niños "Roberto del Río"

El objeto del presente trabajo es demostrar la importancia del *neumoperitoneo* artificial en el diagnóstico de afecciones supra e infradiaphragmáticas de difícil o imposible diferenciación topográfica por los medios habituales de exploración clínica y de exámenes radiológicos simples. Y destacar, además, la significación clínica del *neumoperitoneo espontáneo* secundario a afecciones abdominales diversas.

Fué Mosetic-Moorhof, en 1893, el primero que inyectó aire en la cavidad peritoneal en un niño de 4 años atacado de peritonitis tuberculosa. Curó a los 5 meses. Kelling, en Estados Unidos, el año 1902 fué el primero en usarlo como medio diagnóstico radiológico. Posteriormente se siguió usándolo como medida terapéutica. Los que más han contribuido a su difusión han sido Banyai en América y Monaldi en su Escuela del Instituto Forlanini en Roma.

Las indicaciones del *neumoperitoneo terapéutico* han sido las hemoptisis incoercibles o como complemento de frenicectomías o neumotórax. En general, es un método colapsoterápico de indicación tardía, utilizable cuando los otros medios han fracasado, de ahí que sus resultados no sean constantes. (Rehbergs).

En general, las técnicas empleadas para el *neumoperitoneo* varían según los autores. Trimble punciona un poco por fuera del recto anterior izquierdo inmediatamente por debajo del reborde costal. Fremmel punciona en el 9º espacio intercostal derecho en la línea axilar media: considera que es un lugar inofensivo por la presencia del hígado. Banyai utiliza la misma región, tendría, además, un efecto psicológico en enfermos habituados al neumotórax. La Escuela del Instituto Forlanini efectúa la punción a 2 traveses de dedo por debajo y a la izquierda del ombligo. Los americanos actualmente prefieren el mismo sitio.

Respecto a las bondades e inconvenientes de los diferentes métodos, Banyai, en un

trabajo publicado en 1939, analiza 110 *neumoperitoneos*: 42 practicados por vía subdiaphragmática y 68 infraumbilical. En el 16% de los primeros se produjo enfisema mediastínico y en los otros nada.

En cuanto al instrumental, algunos utilizan el aparato de neumotórax con manómetro, apreciándose oscilaciones en él cuando se entra a la cavidad peritoneal; pero a veces, dichas oscilaciones no existen. Capiani prefiere hacer la punción con la aguja unida a una jeringa, apreciándose si está en la cavidad peritoneal cuando el émbolo se retira con facilidad.

Teóricamente las presiones intraperitoneales deben ser opuestas a las pleurales: positivas en la inspiración y negativas en la expiración. Sin embargo, los hechos publicados son contradictorios, mientras algunos, como Gaetan, encuentran presiones idénticas a las pleurales, Hitzenberger considera que siempre son negativas y Hamilton-Livingstone estiman que son diferentes, según el tipo de respiración y el sitio del abdomen, en la parte alta serían semejantes a las pleurales y en la región baja positivas o neutras.

En la cantidad de aire inyectado domina en general la prudencia, usándose como dosis media 200 cc. y como máximo 400 cc. en el adulto. Como signos subjetivos, después de la inyección, se describen sensaciones dolorosas epigástricas en la región de los hipocondrios irradiadas hacia las regiones escapulares, por irritación de los filetes del frénico. Salkin, que tiene una experiencia de 1.000 *neumoperitoneos*, describe sensación rodante (Rolling Feeling). Este mismo autor y Monaldi, en Italia, no describen accidentes y complicaciones con técnica correcta. La más temida de las complicaciones, que es muy rara de observar, sería *embolia gaseosa*, cuya patogenia no es clara hasta ahora, pues si se tratara de penetración de aire en el torrente sanguíneo daría síntomas cardio-respiratorios (cava-corazón derecho y pulmón) y no cerebrales, como

siempre acontece. (Anderson y Winn). Otras complicaciones serían el exudado peritoneal observado en el 8% de los casos, que no tienen mayor trascendencia y como rareza *Quinitella* cita la rotura del ligamento suspensor del hígado, seguido de hemorragias y abdomen agudo.

Todos los autores coinciden en que la punción de una misma víscera es rara. El intestino reacciona con una contracción que la hace huir del sitio de la punción.

Hasta aquí hemos hecho la revisión de la bibliografía al respecto, llamándonos la atención la escasez de publicaciones en lo referente al uso del *neumoperitoneo artificial* como medio diagnóstico.

A continuación expondremos nuestra experiencia.

Iniciamos nuestra práctica del *neumoperitoneo* hace algunos años en el servicio de tuberculosis, cuya indicación principal era la de complementar una frenoparálisis, haciéndola más efectiva, ya se tratara de una frenoparálisis autónoma o como complemento de un neumotórax. También lo usamos en algunos casos de hemoptisis rebelde con o sin frenoparálisis y su acción nos pareció eficaz, sin que se observara a radioscopia una modificación de la cúpula diafragmática. Lo que nos hizo pensar en un mecanismo reflejo. El sitio de elección fué en el punto de Mac-Burney izquierdo, equivalente al elegido por Banyai y la escuela americana.

Al principio usábamos el aparato de neumotórax (Boullite), pero nos llamó la atención la falta de presiones no registradas en el manómetro. En vista de esto, resolvimos usar la aguja de punción unida directamente a una pera de goma, cuya capacidad había sido previamente medida. Posteriormente la reemplazamos por una jeringa grande, lo que nos permitía una mejor medida de aire inyectado. Previa anestesia local con novocaína, iniciamos la punción con una aguja de bisel corto. Si no apreciábamos la sensación de cavidad al tacto, calculábamos el grosor de la pared, o bien, se inyectaba una pequeña cantidad de aire y al no tener a la palpación la sensación de crepitación enfisematosa, procedíamos a inyectar la cantidad necesaria. Llegamos así a perfeccionar nuestro método, no habiendo tenido jamás ningún accidente, ni observado molestias subjetivas de parte del enfermo. La cantidad de aire inyectado por sesión no sobrepasó nunca de 300 cc.

Este mismo método hemos empleado en el *neumoperitoneo* diagnóstico, no habiendo observado ningún accidente, a pesar de haber actuado en enfermos con graves afecciones abdominales: cirrosis hepática, quistes, tumores. La cantidad inyectada ha fluctuado entre 100 y 300 cc., según la edad del paciente y su capacidad abdominal. Una vez inyectado el aire, colocamos al niño en la posición deseada, según sea la zona en observación, obteniéndose así el desplazamiento del aire a voluntad. (Decúbito dorsal, decúbito prono, de pie, etc.).

A continuación expondremos nuestra casuística referente al *neumotórax artificial*, la que dividiremos para su mejor ordenación en:

- A. Procesos supradiafragmáticos (Nº 1).
- B. Procesos diafragmáticos (N.os 2, 3 y 4).
- C. Procesos infradiafragmáticos (N.os 5, 6 y 7).

CASO Nº 1.—R. M. P., 9 años. Sala San Antonio. Obs. 42/2729. Ingreso: 28-IX-42. Egreso: 5-XII-42.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Antecedentes mórbidos: Sarampión y varicela a los 6 años. En mayo de 1942 tuvo una pleuresía serofibrinosa derecha, que fué tratada con reposo en cama durante 4 meses. El cuadro febril duró 1 mes.

Enfermedad actual: Quince días después de haberse levantado tuvo bruscamente un cuadro doloroso abdominal, que simuló una crisis apendicular, por lo que fué hospitalizado en Cirugía. Como en este servicio se comprobaba una afección pulmonar, fué trasladado a Medicina Interna para su estudio.

Examen físico. Niño hipotrófico en posición activa subfebril. Organos faciales nada de especial.

Corazón: nada especial.

Pulmón: excursión respiratoria igual en ambos lados. Submatidez que comienza en el vértice del omoplato derecho y se dirige oblicuamente hacia abajo, hasta confundirse con la matidez hepática. Disminución de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular en esa zona.

Resto del examen negativo.

Exámenes de laboratorio. Hemograma normal. Eosinofilia 3%.

Sedimentación: 7-12-8 mm.

Kahn: (-).

Baciloscopia: (-) al examen directo y concentración.

Orina: normal.

Mantoux 1 x 10,000: (-); 1 x 1,000: (+); 1 x 100: (+++).

Reacción de Chauffard: (-).

Reacción de Weinberg: (+).

Radioscopia y radiografía pulmonar (Fig. 1). "Gruesa imagen de pleuritis marginal y mediastino-diafragmática del mismo lado. Diafragma derecho alto, en especial en sus 2/3 internos. Resto normal".

Conclusión radiológica: probablemente se trata de un quiste hidatídico de la cara superior del hígado.

Diagnóstico clínico. La suposición diagnóstica del radiólogo no coincidía con la clínica, por cuanto la Reacción de Chantard era negativa, el Weinberg (-) débil, cuyo valor era por esto desestimable y la eosinofilia era sólo de 3%.

En cambio, era más posible un proceso tuberculoso de tipo alveoloso, ya que el niño había tenido sólo 4 meses antes una *pleuritis serofibrinosa derecha*, que había dejado secuelas pleurales. Mantoux al 1 x 1.000 y 1 x 100 eran positivos.

Fig. Nº 1

Fig. Nº 2

Para dilucidar esta cuestión, se le hace un *neumoperitoneo de 200 cc.*, con muy buena tolerancia, después del cual se le hace un nuevo estudio radiológico (Fig. 2), que demuestra que la sombra era torácica; se trataba de una pleuritis mediastínica-diaphragmática derecha y una sombra de condensación probablemente de atelectasia parcial del lóbulo inferior del mismo lado.

Evolución: permanece en el servicio 68 días, apicándose buen progreso ponderal, ausencia de fiebre y ninguna variación, tanto en el examen clínico como radiológico.

Es dado de alta para ser enviado a clínica.

CASO Nº 2.—M. G. O. 1 año 6 meses. Servicio de Lactantes. Obs. Nº 49/14336. Ingreso: 8-VII-49. Egreso: 9-IX-49.

Antecedentes hereditarios: padre sano. Madre tuberculosis pulmonar controlada en el Hospital del Salvador.

Antecedentes personales: vacunada con B.C.G. el 7-VII-48. Cuatro meses después alergia inducida (+++). En diciembre de 1948 tuvo una *coqueluche*, que se complicó de un cuadro de condensación pulmonar de la base derecha. Por este motivo fué hospitalizada en el Arriarán desde el 25-XII-48 al 7-I-49. Llamó la atención la resistencia del cuadro al tratamiento antibiótico. La sinuomatología clínica y radiológica había persistido 3 meses, se hospitaliza en el Hospital "Roberto del Río" desde el 16-III al 30-III-49, donde no se encuentra nada al examen clínico, pero llamó la atención a la radioscopia de tórax la *elevación del diafragma derecho*. Fué dada de alta esa vez pensando que el cuadro anterior había sido atelectásico. Posteriormente tuvo cuadros agudos localizados a la base derecha, que fueron tratados en el Seguro Obrero.

Enfermedad actual: ingresa nuevamente el 8-VII-49, por presentar un cuadro agudo de condensación pulmonar rebelde al tratamiento de sulfa y penicilina.

Al examen clínico se comprueban signos distroóficos sin manifestaciones raquíticas, apirexia, regular estado general. Pulmones: matidez basal derecha posterior. Soplo, broncofonía y crepitos en esa zona.

Resto del examen, negativo.

Exámenes de laboratorio. Hemograma: anemia de 3.400.000. Leucocitos de 12.800 con intensa desviación a la izquierda.

Sedimentación: 11 mm.

Orina: (—).

Baciloscoopia en el desgarro: (—).

Fosfemia: 3,5 mg. %. Calcio: 9,6.

Radiografía y radiografía pulmonar (11-VII-49). Sombra densa homogénea de límite superior, no bien preciso, ligeramente convexo, situada en la base del hemitorax derecho. Otra pequeña sombra tenue y difusa en la parte interna del 1/3 medio derecho.

Diagnóstico de ingreso. Distrofia. Raquitismo latente. Proceso pulmonar agudo basal derecho (lóbulo inferior).

Evolución y tratamiento. Se indica penicilina a la dosis de 30.000 U. cada 3 horas y régimen normal de alimentación. No se observa fiebre, disnea ni alteración del estado general.

La penicilioterapia se mantiene durante 6 días; los síntomas clínicos pulmonares regresan lentamente, hasta desaparecer a los 13 días de hospitalización. A esta altura se le da un golpe vitamínico con calciferol, alcanzándose a la dosis de 600.000 U. en 5 días.

La niña progresa lentamente, subiendo 800 gramos de peso en 44 días.

Fig. No 3

Figura No 4

La radioscopia y radiografía pulmonar de control practicada el 17-VIII-49 (Fig. 3) revelaba la persistencia de la sombra basal derecha, no siendo posible determinar en ella el límite exacto del diafragma. Como la sintomatología clínica había desapareci-

do, se planteó la posibilidad diagnóstica de que esa imagen radiológica no fuera exactamente pulmonar y para dilucidar el problema, el 23-VII se hizo un nuevo estudio radiológico (Fig. 4), que reveló que dicha sombra era hepática, apreciándose nítidamente el diafragma de ese lado, separado por la capa de aire. Se trataba de una relajación congénita parcial del diafragma, lo que había determinado el desarrollo de la cúpula hepática.

El cuadro pulmonar recidivante se debería a procesos infecciosos favorecidos por condiciones mecánicas locales.

Después de un control de la alergia inducida con Mantoux al 1 x 100 (++) y una fosfenia y calcemia que fueron normales, la niña fué dada de alta sana a los 64 días, persistiendo sólo la matidez y disminución del murmullo basal derecho en relación con el cuadro descrito.

CASO Nº 3.—A. D. M. 1 año 4 meses. Servicio de Tuberculosis. Obs. Nº 51/21902. Ingreso: 5-X-51. Egreso: 21-XII-51.

Antecedentes hereditarios: padres sanos. Convivió con una familia tuberculosa.

Antecedentes personales: B.C.G. a los 4 días de nacer. Alimentación deficiente.

Enfermedad actual: se inicia hace 2 meses con unos coqueluchoides, decaimiento y anorexia.

Examen físico. Niña hipotrofica y enquistada. Cicatriz de B.C.G. hombro izquierdo. Pulmones: matidez del 1/3 inferior derecho, disminución de la movilidad respiratoria en esa zona y silencio respiratorio.

Exámenes de laboratorio. Sedimentación: 62 mm. Koch: (-). Orina: (-). Mantoux: (-) al 1 x 10 y al 1 x 1.000.

Radiografía pulmonar. "Sombra homogénea de la base derecha. Sombra no homogénea del 1/3 medio del mismo lado, algunas sombras tenues peribronquiales".

Diagnóstico. Se descarta la tuberculosis por la tuberculina a repetición (-) y la coqueluche por la falta de antecedentes de contagio para sus hermanos. Se piensa en una *neumonia* a virus y se inicia tratamiento con estreptomicina a la dosis de 200 mgrs. diarios durante 10 días y por igual período en forma discontinua. Al cabo de los cuales se despejan las sombras peribronquiales y del 1/3 medio, persistiendo la sombra basal derecha.

Un control radiográfico previo *neumoperitoneo* permite demostrar que la sombra basal correspondía a una relajación diafragmática, no existiendo compromiso pulmonar.

CASO Nº 4.—O. H. D. 6 años. Sala San José. Obs. Nº 47/7220. Ingreso: 4-IX-47. Egreso: 29-IX-47.

Antecedentes hereditarios: padres sanos. Seis hijos sanos. No hay lúes ni tuberculosis.

Antecedentes personales: sarampión y coqueluche.

Enfermedad actual: desde hace 6 meses tiene tos seca, sin desgarrar. Se ha enflaquecido algo, conservando un buen estado general. Se hace radioscopia de tórax, que revela una "sombra en la base derecha". Se hospitaliza para su estudio.

Examen físico. Buen estado general, hipertriosis. Abombamiento del hemitórax derecho, tanto anterior como posterior, excursión respiratoria disminuida. Submatidez del 1/3 inferior del área derecha. Respiración ruda en esa zona. Resto del examen negativo.

Exámenes de laboratorio. Hemograma: recuento rojo normal. Leucocitosis de 14.500 y 17.200. Sin alteraciones en la fórmula. Eosinofilia de 1 y 2%.

Sedimentaciones: 60 y 23 mm.

Reacción de Kahn: (—).

Reacción de Weinberg: (+).

Reacción de Chauffard: (+++).

Radioscopia de tórax. Sombra redondeada en la base derecha en el plano medio.

Conclusión. ¿Quiste? ¿Tumor?

Diagnóstico. La historia clínica y la radioscopia simple permitían suponer la existencia de un quiste o tumor de localización torácica. Las reacciones de Chauffard y Weinberg y las sedimentaciones altas inclinaban más al diagnóstico de hidatidosis, a pesar de no existir eosinofilia. Para precisar la verdadera localización del proceso, se hace un *neumoperitoneo*, que permite apreciar el diagnóstico de *tumor hepático*, siendo las manifestaciones respiratorias secundarias posiblemente de naturaleza mecánica.

El 24-IX-47 se interviene, encontrándose un hígado de aspecto y consistencia normales. En un punto de la cúpula se pudo apreciar una tumoración que sobresalía el diafragma; el aspecto de éste era de tejido normal; para mayor seguridad se puncionó con resultado negativo.

Se consideró esta malformación como un desarrollo anormal del órgano o como una aplasia parcial del diafragma.

Postoperatorio normal.

Alta: 29-IX-47.

Viene a control el 15-I-52.

Informe radiográfico. Efectuado en otro servicio: "Condensación uniforme de tipo tumoral en la base; detecta inmediatamente por encima del diafragma".

¿Quiste hidatídico? ¿Proceso pleural enquistado?

CASO Nº 5.—Z. R. 12 años. Sala Santa Filomena. Obs. Nº 3279. Ingreso: 12-XI-42. Alta: 26-II-43.

Antecedentes hereditarios: padres sanos. Tíos hijos, los otros sanos. No hay lúes ni tuberculosis.

Antecedentes personales se desconocen.

Enfermedad actual: hace 4 meses, a raíz de una crisis dolorosa abdominal, sobrevinida sin causa aparente, se comprueba al examen clínico un tumor abdominal. Estas crisis se repitieron posteriormente. Se hospitaliza en Medicina Interna.

Examen clínico. Estado nutricional satisfactorio. Posición activa. Sensorio lúcido.

Tórax: circulación venosa región antero-inferior izquierda. Cardiopulmonar (—).

Abdomen: globoso, deformado en la región del hueso epigástrico y flanco derecho. Circulación venosa acentuada en la parte superior.

Hígado: límite superior en la quinta costilla. Inferior se palpa duro a 5 traveses del reborde costal a nivel de la línea mamilar, llegando en su parte externa hasta la región inguinal. En el hueso epigástrico se palpa una tumoración redondeada que hace cuerpo con el hígado.

Bazo: no se palpa.

Piel: seca, no ictericia, con lesiones de grataje y otras de sana diseminadas en el abdomen y extremidades.

Exámenes de laboratorio. Hemograma: recuento rojo y blanco normal.

Eosinofilia de 25%.

Sedimentación: 82 mm.

Reacción de Kahn: (—).

Orina: normal.

Reacción de Weinberg: (+++).

Reacción de Chauffard: (+++).

Radioscopia de tórax. Diafragma alto con buena movilidad en ambos lados. El derecho aparece deformado con doble cúpula, cuyos contornos se esbozan superpuestos. Organos torácicos normales.

Diagnóstico clínico-radiológico. "Quiste hidatídico del hígado".

Se aconseja estudio radiológico, previo *neumoperitoneo*, para precisar extensión y localización del tumor. Se inyectan 250 cc., lo que permite ver imágenes redondeadas, confundiendo con la sombra hepática, afinándose el diagnóstico de *hidatidosis del hígado*.

El 19-XII-42 se interviene, encontrándose un "gran quiste hidatídico hepático central". Se extrae líquido amarillento y una enorme membrana proligna. Se marzipatiza. En la intervención llama la atención la hipertrofia del polo hepático derecho". Postoperatorio satisfactorio.

Alta sana el 26-II-43.

CASO Nº 6.—M. M. 12 años. Sala San Antonio. Obs. Nº 3190. Ingreso: 21-XI-41. Falleció: 16-VIII-41.

Antecedentes hereditarios: sin importancia. Un hermano falleció de tuberculosis pulmonar.

Antecedentes personales: no acusa enfermedades.

Enfermedad actual: se inicia 3 semanas antes de su ingreso con aumento progresivo del abdomen, dolores abdominales, diarreas intermitentes, anorexia acentuada y ocasionalmente fiebre.

Examen físico. Niño muy enflaquecido. En su piel se aprecian petequias, elementos de folliculitis y oros de piodermitis.

Edema de las extremidades inferiores. Tendencia al enfriamiento.

Corazón: de tamaño normal, tonos apagados, ritmo regular.

Pulmones: matidez de ambas bases con disminución del murmullo en esas zonas.

Abdomen: muy distendido, de paredes tensas, que hacen muy difícil la palpación. Circulación venosa superficial colateral abundante, ombligo evertido.

Hígado: se palpa a 4 traveses. Perímetro 60 cms.

Resto del examen negativo.

Presión arterial: 8,5/5.

Exámenes de laboratorio. Mantoux 1 x 1.000: (—).

Reacción de W. y Kahn: (—).

Orina: (—).

Hemograma: normal, salvo eosinofilia de 10%.

Radioscopia de tórax. Campos pulmonares claros. Elevación de ambos diafragmas.

Evolución y diagnóstico. A pesar de las tuberculinas (—) a repetición, el diagnóstico se orienta al comienzo hacia una *peritonitis tuberculosa mixta*, por lo que se evita puncionarla. Pero como las molestias aumentan posteriormente, junto con el derrame peritoneal, se hace una paracentesis, que da salida a 2½ litros de líquido, con los caracteres de un trasudado. El cultivo fué estéril. Después de esta evacuación se logra palpar una gran masa tumoral redondeada por debajo del hígado hacia la línea media del abdomen.

La ascitis se reproduce rápidamente, por lo que se hace una nueva paracentesis, seguida esta vez de un *neumoperitoneo*, para hacer un estudio radiológico de localización. La radiografía permite individualizar claramente la masa que se palpaba anterior-

mente: es redondeada, de bordes lisos, del tamaño de una cabeza de feto y de localización hepática.

Aunque las reacciones de Chauffard y Weinberg son negativas, se piensa en un quiste hidatídico o en un lóbulo aberrante del hígado, que comprimiría la circulación portal. Se descarta la tuberculosis.

El 6-VI-42 se hace una *laparotomía exploradora*, constatándose una tumoración del tamaño de una cabeza de feto, de consistencia y aspecto de tejido hepático, que toma íntimo contacto con este órgano por su mitad derecha y se proyecta separado de él a la izquierda.

Se toma biopsia.

En los días que siguen a la intervención la ascitis se reproduce rápidamente, por lo que es necesario hacer nuevas paracentesis. A pesar de esto, las molestias se exacerbaban, por lo que se realiza una segunda intervención en diciembre de 1942, a fin de evitar la compresión portal. Esta vez se logra precisar que el tumor corresponde al lóbulo de Spiegelio aumentado de volumen, se desprenden sus adherencias, se punciona con resultado negativo y se toma biopsia de él y del lóbulo derecho del hígado.

El examen histológico, tanto de la primera como de la segunda biopsia, correspondientes a las 2 intervenciones, rechaza una neoformación maligna y afirma reacción fibrosa de tipo cirrótico con procesos degenerativos de la célula hepática.

Después de la intervención, el niño se siente subjetivamente mejor, por lo que es retirado por la familia, reingresando el 30-VI-44. Fuera del cuadro anteriormente descrito se comprueba, además, esplenomegalia.

Una semana después aparecen manifestaciones nerviosas consistentes en embotamiento sensorial, relajación esfinteriana, hemiparesia derecha, con exaltación de los reflejos de ese lado. Síntomas que hacen pensar al Dr. Olea en un *tumor cerebral* probablemente de la fosa posterior. No fué posible completar más los exámenes en ese sentido, porque el niño entró en franca caquexia, falleciendo el 16-VIII-44.

Diagnóstico anátomo-patológico. Cirrosis hepática. Lóbulo aberrante.

Tuberculoma cerebral.

CASO Nº 7.—P. M. P. 1 año 4 meses. Servicio de Lactantes. Obs. Nº 24515. Ingreso: 26-VI-51. Egreso: 22-IX-51.

Antecedentes hereditarios: padres sanos. No hay lúes ni tuberculosis, 2 hijos, el otro sano.

Antecedentes personales: P. N. T. con peso de 3.200 grs. Alimentado al seno exclusivo 3 meses, después alimentación mixta con leche Nido.

Antecedentes mórbidos: a la edad de 1 año presenta una *ictericia* de poca intensidad, que duró 1 semana. No hubo acolia de las deposiciones.

Enfermedad actual: se inicia 15 días antes de su ingreso con anorexia y desasosiego, agregándose posteriormente ictericia con orinas oscuras y acolia de las deposiciones. Examinada por un médico de provincia contacta un tumor abdominal y la envía a Santiago.

Examen a su ingreso. Niña de 1 año 4 meses con 10.500 grs. Talla 74,5 cms. Buen estado general. Afebril. Tinte subictérico de la piel y conjuntivas. Tórax y órganos torácicos normales.

Abdomen: de paredes tensas y abultado. A la palpación se aprecia una masa del tamaño de una cabe-

za de feto, de consistencia blanda resistente, no dolorosa, de límites no bien precisos, que ocupa las 2/3 partes de la cavidad abdominal extendiéndose principalmente al lado derecho y que llega por debajo hasta la cresta ilíaca. Esta tumoración forma cuerpo con el hígado, cuyo borde inferior liso se palpa a nivel del reborde costal.

Hipótesis diagnóstica. Quiste del mesenterio. Quiste del ovario. Quiste hidatídico. Tumor pancreático.

Exámenes de laboratorio. Hemograma: no hay anemia. Leucocitos de 26.000 con moderada desviación a la izquierda y eosinofilia de 4%.

Posteriormente leucocitos moderada o normal.

Orina: (—). Uremia: 0,29 gr. o/oo.

Bilirrubina directa 1,7 mlgr. %

Bilirrubina indirecta 0,3 mlgr. %

Total: 2,0 mlgr. %

Deposiciones: bacteriológico y parasitológico (—). Pigmentos biliares no hay.

Mantoux 1 x 1.000: (—).

Reacción de Chauffard: (—).

Estudio radiológico. Previo neumoperitoneo de 100 cc. se comprueba una gran tumoración redondeada, densa homogénea del tamaño de una cabeza de feto, de límites precisos, situada en medio del abdomen, pediculada en su parte alta al plano posterior de éste. Esta sombra no tiene relación con el hígado, bazo, ni riñones, los cuales se observan de aspecto normal. Completándose el estudio radiológico se practica un tránsito intestinal, el cual demuestra un intenso rechazo hacia arriba y adelante sin desviación lateral de la porción distal del estómago, píloro y duodeno, abriendo considerablemente el asa duodenal en relación con la masa tumoral.

Conclusión radiológica. Proceso tumoral del abdomen superior situado en la línea media, por detrás del asa duodenal.

Intervención quirúrgica: 30-VII-51.

Dres. Johow, Ziegler y Ariztia.

Laparotomía transrectal derecha. Se encuentra gran quiste del colédoco, que se punciona a través del epiploon gástrico-cólico, dando salida a 1.600 cc. de bilis. Vesícula y cístico atóxicos. Se hace una anastomosis perio-parietal entre la pared del quiste y el duodeno cerca del píloro.

Comentario quirúrgico. Postoperatorio satisfactorio. Alta sana.

Neumoperitoneo espontáneo

Consideramos que este accidente es raro en la infancia y que su hallazgo es signo patognomónico de perforación del tubo digestivo en cualquiera de sus porciones. Su importancia clínica se deriva de que es un signo precoz e inmediato al accidente y su demostración radiológica conduce al diagnóstico de perforación antes que aparezca ningún signo de peritonitis.

No es nuestro ánimo abrir polémica o dictar normas sobre esta materia, pero aceptando un criterio intervencionista estimaremos que la demostración de *neumoperitoneo* es el momento útil para intervenir. Si

el cirujano resuelve esperar o el estado del paciente lo permite, la disminución o aumento del neumoperitoneo podría indicar si la perforación persiste o se ha obliterado.

Es nuestra opinión que el diagnóstico radiológico del neumoperitoneo y el conocimiento de su significación clínica debe ser del dominio de los médicos de posta, o de los Servicios de Urgencia.

A continuación expondremos la casuística:

CASO Nº 8.—E. C. 4 meses. Servicio de Lactantes. Obs. Nº 47/5757. Ingreso: 8-V-47. Fallece: 20-V-47.

Antecedentes hereditarios: padres sanos. No hay lúes ni tuberculosis.

Malas condiciones económicas e higiénicas.

Antecedentes personales: Parto normal, con 3.300 grs. Alimentación natural 20 días. Después artificial insuficiente con Eledón y leche de vaca.

Enfermedad actual: se inicia el 4 de mayo con vómitos, diarrea, fiebre y decaimiento. Se hospitaliza 4 días después.

Examen físico. Niño en pésimas condiciones nutritivas, sin pániculo adiposo, signos clínicos de bronconeumonía de la base derecha, gran meteorismo abdominal, que impide la palpación. Sensorio embotado.

Diagnóstico de ingreso. Distrofia grave. Toxi-infección. Bronconeumonía.

Fig. Nº 5

Evolución y tratamiento. Se indica penicilina y sulfadiazina por su cuadro pulmonar, combatiéndose el meteorismo, que es atribuido a una atonía intestinal, con hipofisina y absorbentes. Es enviado a rayos para corroborar el diagnóstico clínico de bronconeumonía y el radiólogo informa *neumoperitoneo*, planteando así el diagnóstico de *perforación intestinal* (Fig. 5). No existían en ese momento signos peritoneales, lo que llevó a discutir ese diagnóstico. Sin embargo, al día siguiente, el niño empeora acentuándose el meteorismo y apareciendo síntomas de derrame peritoneal. El Prof. Scroggie insiste en la paracentesis, con la negativa de los cirujanos, extrayéndose 8 cc. de líquido purulento, cuyo examen reveló *B. Coli*.

Se confirmaba así el diagnóstico de *peritonitis por perforación*.

Hasta ese momento el tránsito intestinal se había hecho en regulares condiciones, existiendo tendencia a la diarrea. El día 11 aparecen signos obstructivos con erpulsión de sangre fresca, por lo que se hace el diagnóstico de *invaginación intestinal*.

Después de colocar sonda gástrica de Nelaton a través de la cual se extraen 60 cc. de líquido fecaloideo y de hacer una buena hidratación con flebotomía, se interviene. Se comprueba una invaginación ileocecal, que no pudo ser deshecha; al practicar esta maniobra se constata, además, gangrena y perforación de la parte invaginada; se reseca el trozo de ileon invaginado y se hace una anastomosis látero-lateral a nivel del ciego. Al día siguiente amanece el niño mejor, sin vómitos y con buen tránsito intestinal, mejoría que sólo dura 2 días, reaparece después el meteorismo, que provoca evención abdominal, signos bronconeumónicos, falleciendo el 30-V-47.

Diagnóstico anátomo-patológico. Peritonitis fibrino-purulenta generalizada.

Bronconeumonía de la región dorsal del pulmón derecho.

Resección intestinal en buenas condiciones.

CASO Nº 9.—B. F. B. 5 años. Sala San Antonio. Obs. Nº 50/3967. Ingreso: 29-IX-50. Fallece: 2-X-50.

Antecedentes hereditarios: padres sanos. No hay lúes ni tuberculosis.

Antecedentes personales: sin importancia. Sólo ha tenido sarampión.

Enfermedad actual: se inicia hace 10 días con fiebre que ha ido en aumento. Hace 2 días la madre le suministra un purgante que a las 12 horas produce un intenso dolor abdominal seguido posteriormente de vómitos y diarrea de color negro.

Examen físico. Niño en extrema gravedad con fiebre de 40°, disnea intensa, embotamiento sensorial y deshidratación. Facies pálida, desencajada. Lengua seca.

Corazón: embriocardia, pulso filiforme.

Pulmones: nada especial.

Abdomen: depresible, con ligera resistencia muscular en la parte superior. Matidez hepática conservada.

Bazo: palpable.

Enfriamiento y cianosis de las extremidades.

Presión: 6½.

Exámenes de laboratorio. Reacción de Widal: antígeno o (+) 1 x 200.

Hemograma: hematies 4.000.000. Leucocitosis de 18.800 con 65% de baciliformes y aneosinofilia.

Diagnóstico. En vista de la extrema gravedad del

cuadro, que empeoraba en forma progresiva, es visto en junta por pediatras y cirujanos, quienes no encuentran síntomas peritoneales en la evolución de esta tifoidea.

Es enviado entonces a examen radiológico, más que todo por la sospecha de lesión pulmonar. Dicho informe fué el siguiente:

Organos torácicos normales. Algunos niveles líquidos intestinales. Neumoperitoneo.

Diagnóstico radiológico. Perforación intestinal (la falta de antecedentes traumáticos o de punción permiten afirmarla).

Evolución y tratamiento. En vista de la severidad del cuadro y del estado de shock, se decide postergar la intervención después de hidratarlo y estimular su aparato circulatorio. Se indica, además, cloromicetina, estreptomycin y penicilina.

A las 36 horas aparecen signos peritoneales, agravándose más el cuadro, por lo que se desecha la intervención.

Fallece a las 60 horas de hospitalización.

Diagnóstico anátomo-patológico. Fiebre tifoidea pasada la cuarta semana.

Peritonitis fibrino-purulenta generalizada por perforación de una úlcera.

Comentario. Es digno de hacer notar la importancia y precocidad del diagnóstico radiológico de perforación, que precedió en muchas horas a la aparición de síntomas clínicos de peritonitis.

CASO Nº 10.—P. C. R. 8 meses. Sala Rosario (Cirugía). Obs. Nº 52/29076. Ingresor: 26-III-52. Falleció: 27-III-52.

Antecedentes hereditarios: padres sanos. No hay lúes ni tuberculosis.

Antecedentes personales: alimentado artificialmente; desde la edad de 2 meses hernia inguinal izquierda.

Enfermedad actual: el 25 de marzo es traído a la Posta por atascamiento herniario. Se hace la reducción, siendo conducido a su casa, donde se le hace un lavado intestinal por constipación de 7 días. Se alivió momentáneamente, apareciendo posteriormente diarrea mucosa, por lo cual es traído nuevamente al Hospital.

Examen físico. Buen estado nutricional. Pálido terroso. Decubito. Lengua húmeda y limpia.

Pulmones: respiración soplaante base derecha.

Abdomen: defensa muscular generalizada. Matidez hepática no percutable. Se hace el diagnóstico de: *peritonitis, gangrena intestinal?* (Dr. Ziegler).

Este mismo día se hace un examen radioscópico, que revela lo siguiente: campos pulmonares claros. *Hidro-neumoperitoneo* (Dr. Parada).

Visto en junta de cirujanos e internistas, se piensa que hubiera un proceso pulmonar agudo, que estuviera condicionando el cuadro clínico. En efecto, al día siguiente (27-III-52) es visto a rayos por el Dr. Neira, que comprueba una sombra de *bronconeumonia derecha* y en el abdomen un pequeño *neumoperitoneo*. Se hace el diagnóstico de *perforación intestinal* y el radiólogo emite la hipótesis que dicha perforación se hubiera cerrado debido a la escasa cantidad de aire. Se interviene en la tarde de ese día, comprobándose una *peritonitis fibrino-purulenta generalizada* y una perforación de 3 cms. del asa segmental dentro del saco herniario reducido. Esta perforación ya estaba obliterada y al desprender el asa se destapa dando salida a materia fecal. La enfermita fallece algunas horas más tarde.

Diagnóstico anátomo-patológico. Peritonitis fibrino-

purulenta generalizada. Perforación intestinal recto sigmoidea (úlcera embólica). Bronconeumonía.

Conclusiones

1) El neumoperitoneo artificial es un método útil para el diagnóstico topográfico de afecciones supra e infradiaphragmáticas.

2) Su técnica es sencilla en el niño y nuestra experiencia nos demuestra que es un método inocuo, sin molestias subjetivas para el enfermo, no habiendo observado accidentes.

3) El neumoperitoneo espontáneo es un signo patognomónico de perforación del tubo digestivo.

4) Su aparición es precoz y precede a los signos peritoneales.

5) Su reconocimiento e interpretación clínica debe ser del dominio de los médicos de Posta y de Servicios de Urgencia.

Conclusions

I. Artificial Neumoperitoneum is a useful method for the topographic diagnosis of supra and infradiaphragmatic processes.

II. In children the technique is simple and our experience shows that the method is innocuous, without subjective disturbances for the patient, and without accidents.

III. The spontaneous Neumoperitoneum is a pathognomonic sign of perforation of the digestive tube.

IV. Its appearance is early and precedes peritoneal signs.

V. Its recognition and clinical interpretation should be known by doctors working in First Aid stations.

BIBLIOGRAFIA

- BUCKSTEIN, JACOB, M. D.—"The digestive tract in Roentgenology". Ed. J. B. Lippincott Co. Págs. 359, 730, 742, 831, y 853. 1948.
- ROSS GOLDEN, M. D.—"Radiological examination of the small intestine". Ed. J. B. Lippincott Co. Pág. 58. 1915.
- FELMAN, MAURICE, M. D.—"Clinical Roentgenology of the digestive tract". Ed. The Williams & Williams Co. Pág. 686. 1948.
- SCHINZ, H. R., BAFNSCH, W. y FRIEDL, E.—"Roentgen diagnosis". Salvat Editores S. A. Pág. 1024. 1917.
- ROSS GOLDEN, M. D.—"Diagnostic Roentgenology". Ed. Thomas Nelson and Sons. Págs. 914 y 918. 1941.
- ASSMAN, H.—"Diagnóstico Roentgenológico de las enfermedades internas". Editorial Labor S. A. Págs. 968 y 978. 1940.
- CAFFEY, JOHN.—"Pediatric X-Ray Diagnosis". The Year Book Publishers. Págs. 395 y 396. 1945.
- TAPIA, MANUEL.—"Formas anatómo-clínicas, diagnóstico y tratamiento en la tuberculosis pulmonar". Pág. 434. 1947 (tomo III).