

# SINDROMES MORTALES EN LOS NIÑOS OPERADOS

Por el Dr. PABLO MENDIZABAL.

Entre los médicos, es muy común, la creencia, de que la narcosis en los niños presenta mínimos peligros; la práctica nos enseña todo lo contrario.

La narcosis en los niños constituye una labor delicada, llena de escollos, y cuyos accidentes se producen de manera súbita, con rapidez extrema, y frecuentemente rodeados de inexplicable causalidad.

No es raro, que el principio o en el curso de la narcosis, se desencadene un síndrome mortal, de un modo intempestivo e irremediable, antes de que se pueda hacer algo para evitarlo. También se desarrollan síndromes mortales algunas horas y días después de la operación.

No obstante que se trata de síndromes causados por la narcosis o por el acto quirúrgico, éstos, sin embargo, no parecen presentar una relación directa y clara con la cantidad o calidad del anestésico, ni con la duración y técnica de la anestesia, ni con la sencillez o gravedad de la operación.

## SINDROME MORTAL AGUDO EN LA NARCOSIS

Las características de este complejo sintomático, consisten: en su aparición súbita, la rapidez y brevedad de su curso y su inevitable desenlace fatal.

Al iniciar la narcosis, cuando aun al niño no se le han regularizado sus respiraciones, o bien en el curso del sueño, se pone súbitamente pálido, algunas veces ligeramente lívido; sus ojos inmóviles, las pupilas se dilatan; disminuye o desaparece el tono de sus músculos, esto es, su cuerpo se pone flácido. En un instante el pulso adquiere una frecuencia extraordinaria y prontamente desaparece. El enfermito deja de respirar. Dos o tres segundos después se producen una o dos respiraciones entrecortadas, más bien resultado de la contracción de los músculos esternaldo, escalenos y esterno-hioideos adyuvantes de los respiratorios, estos últimos entreabren la boca.

La sangre de la herida deja de resumarse. El enfermito ha muerto irremediablemente, no importa que el anestesista se dé cuenta, con aparente oportunidad, de los cambios experimentados en el niño, y pon-

ga en práctica rápida y sucesivamente todo cuanto se aconseja para estos casos.

No debe confundirse este síndrome, con la asfixia determinada por el anestésico, que, aunque puede ser mortal, su tratamiento oportuno y bien conducido se ve coronado con el establecimiento paulatino de la circulación y de la función respiratoria.

El protóxido de azoe, el keleno, el éter, el balsoformo, manejados sin prudencia asfixian rápidamente al enfermeito.

El cloroformo es un poco menos rápido en su acción, pero la asfixia que produce, se disipa con más lentitud. Constituye por sí sola un accidente serio aunque las más de las veces fugaz.

En ocasiones, el síndrome se desarrolla en la forma siguiente: Se trata, las más de las veces, de un niño de pecho. En el transcurso de la operación y no obstante que se le administre el anestésico con cuidado, el niño se pone rápidamente pálido y su respiración al mismo tiempo se hace superficial, apenas perceptible en las ropas que lo cubren; unos segundos más queda en absoluta apnea. No es raro, que la palidez de la cara instantes después se vuelva lívida. La atonía muscular es absoluta.

En los casos de asfixia por el anestésico, la ministración de aire puro anima la respiración, y un momento después el enfermito recobra lentamente su facies narcótica característica, y el sueño continúa su curso intranquilamente silencioso.

Este accidente de la anestesia, o de la operación, por sí solo constituye un signo inquietante, y si se repite varias veces, el resultado puede ser fatal, especialmente, si el operado es un niño de pocos meses. Pasada la operación el niño se repone paulatinamente.

Es frecuente, que la narcosis sin ser profunda, casi inmovilice el tórax, de ahí resulta que únicamente se aprecie la función respiratoria, por un ligero movimiento ondulatorio del epigastrio, en cuya verificación entran: los músculos cuadrado lumbar, como sostén posterior, el triangular del esternón, los rectos abdominales; el transversal y el oblicuo menor, como respiratorios, y la región frénica del diafragma como inspiratoria.

Este fenómeno produce no pocas veces, desasociado al cirujano que lo observa por primera vez, y es motivo de gran inquietud y alarma para el anestesista y los familiares observadores.

El niño parece que no respira, su fisonomía, de suyo poco expresiva, y menos aun mientras más pequeño es, permanece absolutamente

inmutable, pálida; esta situación puede durar largo tiempo, especialmente cuando han cesado las excitaciones que al operar producen en los tejidos, el bisturí, las tijeras, las pinzas y el contacto de las manos de los cirujanos.

Hasta la fecha, las causas del síndrome mortal agudo en la narcosis, no han sido bien conocidas, por esta razón no han podido salir del terreno de la hipótesis, y la multiplicidad de suposiciones para explicarlo dan idea de la ignorancia que nos abruma a este respecto.

### SINDROME MORTAL AGUDO ALGUNAS HORAS DESPUES

No están fuera de peligro los niños una vez concluida la operación, aun cuando ésta haya sido muy sencilla, especialmente si el niño es menor de un año, pues constituye siempre una posibilidad la aparición de un síndrome generalmente mortal, que se desarrolla en la forma siguiente:

Transcurrido el acto quirúrgico, el niño despierta aparentemente sin ninguna perturbación; su color, es bueno. Pocas horas después se pone agitado; se queja, pero no llora francamente; su rostro y todo su cuerpo palidecen. En ocasiones aparecen sobresaltos; más rara vez convulsiones. No obstante que tiene sed, no toma el pecho; la anorexia es casi absoluta. Otras veces mama una o dos ocasiones para no volverlo a hacer más. El corazón late de una manera incontable; la respiración es muy frecuente, la piel está pálida; la temperatura de 39° a 40°. El enfermito es presa de inquietud que va aumentando de momento a momento. Tiene sus ojos incompletamente cerrados.

Sólo que el niño haya tomado el pecho, vomita, si no, es raro que esto pase.

Por la auscultación es posible escuchar estertores finos en pequeñas zonas de ambos pulmones, pero no en todos los casos.

El niño orina en los pañales como de costumbre; en los de mayor edad se observa más bien oliguria.

El enfermito se agrava y la muerte pone generalmente fin a este complejo en las primeras 24 horas que siguen a la operación.

El desenlace constituye una verdadera sorpresa para el cirujano general que inicia sus trabajos en cirugía infantil. Y no podía ser menos, cuando se sabe que el paciente ha muerto en la tarde misma del día en que se practicó una operación que no fué delicada; en una zona sin im-

portancia, con escaso consumo de anestésico, rápidamente lograda y sin errores técnicos.

Aunque el síndrome anterior se presenta más fácilmente en niños que viven los primeros meses de su vida; también se ve en los niños mayores de dos años.

Estos accidentes por fortuna, han sido raros en mi servicio, de aquí que hasta la fecha, no hayamos podido realizar un estudio completo.

Después de cinco casos que se presentaron en el Pabellón 23 del Hospital General, cuando dicho servicio no contaba con sala de operaciones, hemos observado tres casos más, pero muy distanciados uno de otro.

Parece, que la magnitud de la operación, no tiene una relación clara y directa con el desencadenamiento del síndrome, pues lo hemos visto aun en casos de aparente sencillez.

Ombredanne denomina este accidente con el nombre de "Síndrome de palidez e hipertermia en los lactantes operados".

### SINDROME TARDIO MORTAL

Así como en el síndrome de palidez e hipertermia de Ombredanne, en este síndrome, ni la dolencia, motivo de la intervención, ni el estado del paciente, ni el curso de la narcosis, ni la naturaleza del acto quirúrgico, hacen temer por la vida del operado.

Los primeros síntomas inquietantes que se presentan entre 24 y 48 horas después de la operación, consisten en un aumento de pulsaciones, que no guarda relación con la temperatura, así como en notable agitación.

Al siguiente día, el abdomen se meteoriza ligeramente y se establece un estado de emesis; los vómitos son verdes. La respiración se acelera sin que existan fenómenos pulmonares.

Al tercer día desaparece la inquietud para dar lugar a una depresión que se acentúa de hora en hora, hasta llegar a la apatía y la astenia.

Algunas veces hay ictericia. La orina disminuye de cantidad, encontrándose en ella albúmina verdadera, cilindros, y en ocasiones, acetona.

La postración aumenta y termina por la muerte.

En uno de nuestros enfermitos, el cuadro no fué completo, su curso fatal se detuvo, por la ministración de alcalinos, solución gluco-

sada con insulina, cafeína y aceite alcanforado.

Este fenómeno no lo hemos observado con la frecuencia que anota Van Brunn en sus estadísticas, —45 muertes tardías en 62 accidentes clorofórmicos—, pero desde luego es más frecuente que en el adulto.

Se han invocado infinidad de causas para explicar el desarrollo de estos síndromes.

Muskens piensa en una intoxicación aguda del hígado; Telfor en la acidosis. Ombredanne imagina que el síndrome de palidez e hipertermia se debe probablemente a un reflejo que repercute sobre un miocardio predispuesto por déficit funcional. Concede mucha importancia a la ingestión de leche antes de las operaciones, pues produciría una anafilaxia aguda mortal; considera más expuestos a los operados de la cara y de la cavidad bucal; así como los operados por angiomas.

Nosotros no hemos visto ningún caso en estos enfermos.

Hutinel relaciona estos accidentes con algunos eczemas resumantes en mamonos colocados en un medio infectado. Constituiría un choque anafiláctico en niños sensibilizados por la infección persistente de la piel.

Paltauf aduce como estado predisponente, el estado tímico linfático, pero tal disposición dista mucho de ser constante.

Nosotros pensamos que pueden tomarse como predisponentes: los procesos inflamatorios serios; entre otros, las tonsilitis, flegmones del cuello, pleuresías, apendicitis avanzadas y peritonitis.

Tanto en unos casos, como en los otros, los gérmenes, las toxinas, o ambos elementos, dañan y aun degeneran las células parenquimatosas de glándulas y órganos de vital importancia, facilitando de este modo la acción tóxica del anestésico, particularmente del cloroformo.

La narcosis puede provocar alcalosis o acidosis mortales. La ministración del anestésico produce al principio un período de hiperpnea, que extrae en exceso el C. O<sub>2</sub> de la sangre si no disminuye y se regulariza. De aquí que este período sea seguido, frecuentemente, de un descenso persistente del número de respiraciones y el establecimiento de una alcalosis que si persiste puede adquirir expresión clínica caracterizándose por convulsiones, un gran aumento de la excreción de la orina, así como un descenso correspondiente del amoniaco; y si el estado se agrava el enfermo muere.

Por otra parte, la falta de oxígeno durante la narcosis, produce un aumento del número de respiraciones, debido, probablemente, a que la disminución del  $O_2$ , aumenta la sensibilidad de los centros respiratorios hacia el ión H.

Otro tanto sucede con el pulso, que se acelera cuando hay un descenso del  $O_2$ .

La alcalosis puede existir y agravarse, después de la operación. Esto sucede cuando el enfermito ha sufrido o sufre algún padecimiento gástrico y para cuyo tratamiento se abusó de la ingestión de bicarbonato sódico; así como en los casos de padecimientos que han requerido la ministración de soluciones alcalinas o de fosfatos. También puede aparecer la alcalosis, cuando existen vómitos frecuentes o excesivos, o en los casos en que el H. C. L. del estómago no llega a los intestinos.

Otras veces, la preexistencia de un padecimiento del corazón; por ejemplo: miocarditis reumática crónica, sin lesión vascular o renal, causa por sí alcalosis.

La alcalosis es más clara cuando la disfunción circulatoria es más acentuada y produce notable disnea.

El C.  $O_2$  contenido en la sangre arterial vuelve hacia su proporción normal, cuando la circulación recupera su curso habitual por el reposo y un tratamiento eficaz.

Otro tanto pasa en los casos de enfisema crónico pulmonar (Macleod), sin complicación circulatoria o renal. Estos padecimientos muestran una gran tolerancia hacia el C.  $O_2$  contenido en el aire inspirado y un aumento del álcali sanguíneo, probablemente por un descenso en la excreción por los pulmones.

El empleo de un anestésico de las vías respiratorias, produce constantemente, en menor o mayor grado, un estado asfíctico que facilita la acidosis, que es parcialmente compensada por el aumento del número de respiraciones para expulsar el C.  $O_2$ . así por la excreción de ácidos en exceso, por los riñones, y el aumento de las bases de la sangre.

Semejante estado es más profundo cuando se ministran vapores altamente concentrados y que producen sensible trastorno del epitelio respiratorio. Se comprende, que en este caso la cianosis sea más acentuada y que sólo muy lentamente pueda disiparse.

La acidosis puede aparecer más pronto; cuando se producen absorciones de ácidos no volátiles por los intestinos; cuando los ácidos

son producidos por el metabolismo imperfecto como en la diabetes o que no son eliminados como en las nefritis; cuando se ha ministrado, con fines terapéuticos, cloruro de amonio en las bronquitis, en las bronconeumonías o en las neumonías. "El amonio se convierte en urea, dejando en libertad H. C. L. (J. B. S. Haldanne)".

En relación con las complicaciones pulmonares post-operatorias, en una estadística de Secretan y Rey (Lyon Chirurgical No. 5) que comprende 2,175 operaciones, se observa que tanto la anestesia general como la local producen un número de complicaciones pulmonares sensiblemente igual.

En los niños, durante la narcosis, el sólo hecho de abrirles la boca o deprimirles la lengua, especialmente cuando su maxilar inferior es breve, basta para dificultar o impedir completamente la respiración.

La ministración de cualquier anestésico puede producir accidentes o complicaciones imposibles de prever, pero no cabe duda, que un estudio previo y minucioso del enfermito, en lo que se refiere a sus antecedentes patológicos recientes, así como a su estado físico-funcional del momento, y por la práctica de cuidados pre y post-operatorios, es posible disminuir estos accidentes hasta donde nos lo permiten por hoy nuestros conocimientos.

Las autopsias han revelado en los enfermitos que hemos perdido; lesiones bronconeumónicas; edema pulmonar; miocarditis causadas por septicemias de fecha reciente, o por infecciones locales en el pulmón o en el trastus intestinal.

En tres casos autopsiados no fué posible reconocer la causa.

La muerte ha sido atribuida también a choque nervioso, a anemia, a trastornos causados por una enfermedad pirética sobre las glándulas de secreción interna y su desequilibrio funcional por el anestésico.

P. Ingelrans y Minne, refieren dos casos autopsiados en los que encontraron congestión encefálica difusa acompañada de hidrocefalia externa e interna de origen reflejo.

Sin considerar las intervenciones de urgencia, en las cuales no es posible tomar en cuenta otros factores que no sean los que imponen la operación i. e.; atresia del ano; hernia umbilical del tipo embrionario; obstrucción mecánica de las vías respiratorias; flegmones; hernias extranguladas; etc.; las más de las veces el momento del acto quirúrgico puede aplazarse hasta que se juzgue oportuno.

Para que el cirujano tome esta determinación, deberá tener en cuenta:

(1) Si el niño puede tolerar la operación, esto es, que sus resistencias no estén peligrosamente disminuidas.

(2) Si el defecto o lesión que presenta el enfermito es compatible con la vida.

(3) Si el niño no pierde la resistencia por aplazarse la intervención.

(4) Si en el momento existe una epidemia de gripe muy difundida o algún mal epidémico infantil que haga temer una complicación post-operatoria.

(5) Si el organismo del niño dará lugar a complicaciones que no tengan una dependencia directa con la intervención.

Conviene tomar en cuenta el estado del niño al nacer; los niños prematuros no deben operarse en los primeros días de su vida.

En general los niños prematuros tienen gran tendencia para hemorragias parenquimatosas y para el ictus neonatorum, cuyo alcance pronóstico no es fácil de precisar.

Nunca deben practicarse intervenciones, aun cuando no sean serias, en niños cuya resistencia esté disminuida.

Gohrband, Keger y Bergmann, recomiendan operar sistemáticamente hasta que el niño alcance el peso del nacimiento, esto es, después de la disminución fisiológica del mismo.

Nos parece muy razonable su consejo, sólo que la recuperación del peso depende de múltiples factores, algunos de ellos imposibles de corregir sin una operación, i.e. hendeduras palatinas, hendeduras del borde alveolar o del labio.

Por otra parte, además de la mala constitución del niño, que puede depender de una deficiente capacidad de absorción, hay que tener en cuenta la cantidad y calidad de leche que produce la madre, o la cantidad y calidad de líquidos alimenticios que se den, de procedencia artificial.

Habrán que tomarse en cuenta la susceptibilidad o sensibilidad mental de un pequeño paciente neurolábil, que aumenta sus sufrimientos, así como el shock que forzosamente tiene que sufrir. En el niño neurolábil, las excitaciones más insignificantes, producen perturbaciones profundas, en ocasiones inquietantes, en su sistema vascular.

Están expuestos también a sufrir accidentes, los niños cuyo peso sea menos de 3,000 gramos; los que se encuentran fuertemente des-

hidratados, de piel seca, o con perturbaciones para la fijación del agua, con ojos hundidos y que en los primeros meses tuvieron la fontanela frontal también hundida. Los que tienen la boca seca eritematosa, con o sin algodoncillo. En el primer caso revela posible acidosis y en ambos, inequívoca señal de grave trastorno nutritivo, haya o no diarrea.

Se encuentran también en un estado predisponente, los niños que tienen la pared abdominal flácida, excavada o con los músculos abdominales duros, el vientre plano, indicadores de perturbaciones gastrointestinales, ligadas a un intenso trastorno nutritivo. Los convalecientes de cualquier enfermedad por ligera que parezca en su manifestación clínica, especialmente si ha sido del tipo septicémico o de localización intestinal. El meteorismo, de patogenia variable pero de gran significación patológica, constituye un peligro serio. Otro tanto sucede en los niños de tipo hiperhidratado inestable, de piel pálida y blanda, de panículo adiposo laxo, con mejillas que cuelgan flojamente, de falso aspecto florido; en quienes la menor perturbación produce en el peso un descenso brusco y grave. Igual cosa puede decirse del lactante raquítico, y con los niños exudativos. En el niño raquítico, debido a la pobreza en calcio de su organismo, el agua de sus coloides orgánicos tiene que fijarse de una manera más o menos lábil. Tan sólo por esta razón sus defensas son muy débiles, está expuesto a perder peso en forma catastrófica; tal sucede con los niños de hábito pastoso, quienes sufren con esto perturbaciones circulatorias muy serias, y como consecuencia disfunciones en la red vascular del pulmón.

Tanto el niño de hábito pastoso, como el raquítico y el exudativo tienen gran predisposición para la bronquitis post-operatoria; toleran muy mal la narcosis.

En el niño raquítico, hay que tomar también en cuenta el retardo en el descenso fisiológico del tórax; se practica en ellos la respiración casi exclusivamente por medio del diafragma.

Así pues, presentan un estado de meiopragia en su aparato respiratorio.

También disminuyen las resistencias de los niños, durante el período agudo de la dentición; en los espasmofílicos y en aquellos que tienen marcada labilidad en su sistema nervioso.

Es posible que la neurolabilidad del lactante facilite el desenca-

denamiento de un ataque asfíctico que acentúa la narcosis. Este fenómeno puede acontecer sobre todo a los prematuros.

Estos niños, por el ataque mismo, se ponen completamente relajados, de color lívido, con los ojos cerrados y la piel fría. A esto hay que agregar la suspensión de los movimientos respiratorios.

Este ataque asfíctico de etiología incompletamente aclarada puede causar la muerte por sí sólo y con más motivos en estado de narcosis; tiene de particular que se presenta únicamente en los primeros cuatro meses de la vida.

En los casos de hipertrofia voluminosa de las tonsilas, la narcosis compromete rápidamente la respiración, al disminuir el tono de los músculos buco-faríngeos; pues las amígdalas ocluyen completamente el conducto, exigiendo esta contingencia su erradicación rápida.

En los niños con aplasia bucal, al hecho de que su función respiratorio no sea fisiológica, hay que agregar su debilidad tanto congénita, cuanto motivada por la hiponutrición concomitante. En ellos las operaciones plásticas del paladar y de la boca, se realizan casi constantemente bajo una narcosis irregular, con frecuentes períodos de apnea que interrumpen el acto quirúrgico, en ocasiones varias veces.

Yendele, Henderson y Morgan, recomiendan para salvar el escollo de la apnea durante la anestesia, inhalaciones de una mezcla de gas carbónico y de oxígeno.

### ALGUNAS RECOMENDACIONES

Antes de practicar la narcosis se debe sujetar al paciente a un examen físico-funcional, especialmente del corazón, de los pulmones del hígado y los riñones; las cualidades y composición de la sangre deben ser determinadas.

Durante la anestesia debe ponerse particular cuidado en el pulso.

Es de recomendarse no operar después de que el niño ha mamado o ingerido alimentos, o en los días que siguen a un síndrome febril, particularmente grippe o enterocolitis aguda.

Pueden ser útiles en algunos casos, la transfusión sanguínea, el suero Normet, y el suero glucosado.

**Pablo Mendizábal.**

México, D. F.

## COMENTARIOS

**Dr. Gonzalo Castañeda.**—No hay acuerdo en la palabra, ni en la definición de lo que en Clínica se llama síndrome: yo así digo por eufonia, y lo defino diciendo que es un conjunto de síntomas que forman haz, con personalidad clínica y siempre constante, cualquiera que sea su causa; por ejemplo, una persona que tiene ronquera, disfonía, tos disnea con tiro, lleva el síndrome de la estenosis laríngea, cuadro siempre idéntico, cualquiera que sea la causa, ya sea tumor, sífilis, tuberculosis, cáncer, edema, espasmo glótico, etc.; una persona con micción frecuente, micción dolorosa, orina turbia, tiene un síndrome vesical; este diagnóstico no prejuzga la causa que puede ser litiasica, prostática, blenorragica, tuberculosa, etc. La condición del síndrome es que forme entidad clínica, pues no cualquier cuadro sintomático lo forma. Yo, a diferencia de otros incluyo los fenómenos anatómicos a los fisiológicos. Según eso, los fenómenos que constituyen la muerte no forman síndrome.

Refiriéndome a otro punto, el hecho de muerte durante la anestesia o poco tiempo después, es cierto y de universal observación, pero que no puede atribuirse precisamente a ella, pues hay también como antecedentes la enfermedad y la operación misma. Respecto a la génesis de la muerte súbita, hay que pensar que la causa debe también concebirse como obrando de modo violento, rápido y aquí la única es la que residiera en el sistema nervioso, el órgano-vegetativo, como una vagotonia que repercutiera en el corazón.

En todo lo demás estoy conforme con el doctor Mendizábal, su trabajo es interesante e ilustrativo y nos revela una vez más su dedicación, su buen juicio y saber.

**Dr. Luis Rivero Borrell.**—Es indudable que los casos citados por Mendizábal, de muertes atribuibles a la anestesia, se presentan también en el adulto y justamente en las tres formas que han sido señaladas: durante la operación, poco después o algunos días más tarde y la diferencia puede ser la frecuencia con que se observan en el niño y el adulto, pero las causas es posible que sean semejantes. Por lo que respecta a la hipótesis de que sean de origen nervioso se me ocurre referir un caso: Se trataba de un señor de 35 a 36 años perfectamente bien constituido, sano de enfermedades crónicas u orgánicas y que tenía dos cálculos vesicales muy duros que no pudieron ser rotos con

el litotriptor por lo cual hubo de recurrirse a la operación; con el temor de los accidentes de las anestésias generales se intentó hacerla con anestesia local; antes de la operación se hizo el estudio pre-operatorio: un estudio somero del aparato circulatorio y la prueba del funcionamiento hepático, el del riñón por análisis de la orina, de la sangre y examen clínico y todo se encontró en buenas condiciones; se procedió con anestesia local, empleando la novocaína y la operación transcurrió felizmente hasta abrirse la vejiga, pero la introducción de los dedos o las pinzas causaba grandes dolores al enfermo que no quiso continuar en esa forma y pidió se le diera aunque fuera un poco de cloroformo para no sufrir esas molestias; se le aplicó esa anestesia y después se sacaron los dos cálculos y se empezó a hacer la sutura y al pasar la aguja para hacer el primer punto, sobrevino el accidente que fué igual al descrito por el doctor Mendizábal: la palidez seguida de lividez, los ojos se dirigieron hacia arriba, una flacidez muy grande de todos los músculos, la sangre se detuvo en la herida y el enfermo murió; batallaron horas y no pudieron volverlo habiendo hecho todo lo que se indica, incluso la inyección de adrenalina dentro del corazón. Estimo que el anestésico no puede tomarse como causa de la catástrofe: el estudio pre-operatorio indicaba que sus órganos funcionaban bien, la cantidad de cloroformo empleado fue muy pequeña y no pudo ser tampoco asfixia por exceso de anestésico por no haberse observado los síntomas correspondientes a este accidente. Además, la circunstancia de haber ocurrido precisamente cuando se pasaba la aguja por la pared de la vejiga en su parte más baja cerca del esfínter hace pensar en un mecanismo semejante al que se ha señalado en los casos de muerte por la anestesia clorofórmica, durante las operaciones practicadas en el ano, en las que un reflejo puede causar la muerte súbita y esto confirmaría la hipótesis de la intervención del sistema nervioso; en los otros, en que la muerte sobreviene después, ya resulta distinto. He referido este caso por si pudiera ser de utilidad como una contribución a la explicación de los accidentes inmediatos, ya que en los más lentos no podría invocarse esta causa y en esto, los autores parecen inclinarse más a una degeneración aguda del hígado.

**Dr. Pablo Mendizábal.**—Agradezco los comentarios que se han servido hacer sobre mi breve comunicación, y a mi vez voy a hacer algunas consideraciones sobre lo que se ha dicho. El doctor Castañeda, principia tratando de precisar la definición del término "síndrome", así co-

mo la forma de dicho vocablo, sobre la cual aún se discute. Yo debo decir que tanto en el Diccionario de la Real Academia de la Lengua, como en el de Alemany, consta la palabra "síndrome", y la empleo ateniéndome a esas dos autoridades; esto en cuanto se refiere al término mismo y su connotación. Su aplicación al caso de mi trabajo, pienso que es justa, porque precisamente se trata de un conjunto de síntomas característicos, que constantemente guardan la misma fisonomía, por eso insisto en que no debe confundirse con la asfixia de la narcosis. Cuando se presenta un complejo de éstos, sabe uno, por las características del niño, que no tiene remedio; en cambio, cuando se produce la asfixia por la narcosis, sabe uno que el niño va a respirar, que responderá a los auxilios que se le imparten. Una relación semejante puede hallarse entre el niño que nace muerto y aquel que sólo tiene tal apariencia. El que nace muerto, presenta un aspecto especial, su cuerpecito una flacidez absoluta, se tiene entonces la convicción de que todo va a ser inútil. En cambio, cuando su muerte es aparente, tiene cierto tono muscular que anima a poner en práctica todo cuanto se sabe para hacerlo vivir; esto lo conocen todos los parteros.

Durante la asfixia puede hacerse una operación breve, si el cirujano es un poquito audaz, por ejemplo: incidir un absceso, erradicar amígdalas. En efecto, cuando se produce asfixia al iniciar esta operación, puede uno aprovechar ese momento en que el enfermo no se mueve para quitarle las anginas. Esto es una audacia, pero la reposición del enfermo demuestra que se puede atender primero a la operación y luego al accidente; en el síndrome a que me refiero, no pasa igual; el operado no vuelve a la vida, no tiene remedio.

Difiero de la opinión del doctor Rivero Borrell en lo que respecta a que el caso sea igual en el niño que en el adulto. Creo que el síndrome en el niño tiene una fisonomía enteramente propia; y así, es raro que un adulto, en el caso, tenga hipertermia de 39 a 40 grados y su pulso sea de 150 a 180 por minuto; que a la vez sus tegumentos estén pálidos. Lo que sí puede verse en el adulto, es que se enfríe y ponga pálido, que su pulso sea muy débil y frecuente, que las facultades mentales no se perturben.

Otras de las características de los síndromes mortales en los niños operados, es que no tienen relación con el anestésico, ni con el tipo de la narcosis, ni con la gravedad o sencillez de la operación. En la Clínica de Niños del Hospital General hemos extirpado el piloro, operación seria, con buen resultado, y en cambio se ha producido la muerte de la

criatura dentro de las primeras 24 horas después de una tenotomía simple, del tendón de Aquiles, practicada en tres minutos. Hemos erradicado, hasta ocho costillas, con buen éxito en pequeños pacientes, y en cambio, se ha quitado un testículo por tener un neoplasma, en 6 minutos, y al día siguiente el niño ha muerto; se hacen craniectomías en infantes y no pasa nada, y en otras ocasiones se desencadena este síndrome fatal después de una intervención sencilla. En más de una vez, el maestro Ulrich no ha podido decir, después de examinar el cráneo, el cerebro, el tórax, el abdomen, etc., a qué se había debido la muerte de la criatura, solicitando entonces datos clínicos para orientarse, todo lo cual revela el enigma tan grande que rodea estos casos.

No puede llamárseles accidentes, como propone el señor doctor Castañeda, porque la palabra accidente connota, más bien, un hecho sencillo; síndrome, por el contrario, da idea de conglomerado, de complejo. En estos síndromes, por ejemplo, hay los accidentes de la suspensión funcional del corazón, de la suspensión de la respiración, de la palidez extraordinaria o aun de la lividez, de la mioatónia, etc. Ahora bien, podría decirse que sería un accidente complejo—si procediera esta designación—, pero, justamente, al accidente complejo, se le denomina complejo sintomático o síndrome. Repito mis agradecimientos por los comentarios que se han dedicado a mi trabajo.

Dr. MENDIZABAL.

### RESUME

Malgré la croyance que la narcose chez les enfants offre peu de dangers, il peut se présenter, surtout chez les enfants au sein, au commencement, pendant son cours et après, un syndrome caractérisé par son apparition subite, la rapidité de son cours et son issue fatale, sans qu'il semble y avoir aucune relation entre la quantité et la qualité de l'anesthésique, la durée de l'anesthésie, ou la simplicité ou la gravité de l'opération.

Le Dr. Mendizabal énumère les hypothèses émises pour expliquer le syndrome: il signale l'importance des processus inflammatoires sérieux, ainsi, que l'acidose et l'alcalose, dont il étudie le mécanisme, d'où la nécessité d'un examen minutieux et anticipé du petit malade, en y comprenant les antécédents, le poids, l'aspect général, etc., ainsi que l'importance des soins post-opératoires.

L'autopsie a révélé, dans quelques cas, une bronchopneumonie, un oedème pulmonaire, une myocardite, sans que l'on ait pu trouver aucune cause, dans certains cas.

Pour terminer, il mentionne comme étant utiles, dans quelques cas, pour combattre certains accidents, la transfusion sanguine et les sérums glucosés et de Normet.

Dr. MENDIZABAL

### SUMMARY

Notwithstanding the belief that narcosis, in children, presents very small dangers, it may be found, principally, in breast-children, at its beginning, during its course or afterwards, a syndrome characterized by its sudden appearance, the rapidity of its course and its fatal issue, without having, apparently, any relation with the quantity of the quality of the anaesthetic, the length of the anaesthesia, or the plainness or seriousness of the operation.

Dr. Mendizabal mentions the different hypothesis put forth to explain the syndrome; he mentions the importance of the serious inflammatory processus and, also, acidosis and alkalosis, whose mechanism he studies, and from which arises the necessity of a previous and careful examination of the little patient, including antecedents, weight, general aspect, etc.; and also the importance of the post-operative care.

Autopsy has shown, in some cases, bronchopneumonia, pulmonar oedema and myocardite, without having been able to found any cause, in some cases.

Finally, he mentions as useful to fight some accidents, in some cases, the sanguine transfusion and the glucosated and Normet serum.