
UN CASO DE AORTA DESTROCARDICA O ENFERMEDAD AZUL PERMANENTE

PROFESOR AGREGADO HECTOR PEDRAZA

DOCTOR J. CAMACHO GAMBA

BOGOTA

Historia clínica del caso autopsiado.

Se trata del niño E. S.. de 28 meses de edad, que fue recibido por uno de nosotros en el Hospital de La Misericordia en los primeros días de mayo de 1935. El padre, oriundo, como su hijo, de la hacienda de "El Chocho", en el municipio de Fusagasugá, lo trajo a Bogotá con el objeto de que su hijo mejorara de una afección que la sufría permanentemente y desde los primeros momentos de su vida.

El padre nos refiere que jamás el niño ha podido comer por más de unos cinco minutos, que el simple ejercicio de la succión del pezón de la madre o del chupo lo fatiga, que tiene que descansar cada momento, en tal forma que nunca queda satisfecho su apetito. Tampoco puede dormir tranquilo; varias veces, durante la noche o el día, se despierta asustado, fatigoso, sobresaltado. Dice que desde que nació le ha notado un tinte morado en los tegumentos y especialmente en las uñas, labios y en las conjuntivas oculares, color que lo ve aumentarse cuando el niño hace el ejercicio natural para comer o cuando se despierta repentinamente del sueño en que estaba. Además nota que el desarrollo no le satisface, es poco relativamente lo que ha crecido, tiene ya 28 meses y los padres se muestran afanosos porque no puede caminar y apenas trata de sentarse; los miembros, poco desarrollados, y su dentición comenzó únicamente a los 14 meses.

Examen del enfermo. Por el examen clínico es fácil comprobar todo lo que nos acaba de relatar su padre. Llamen la atención el tinte cianótico de las conjuntivas oculares, de los labios, de la mucosa bucal, el de las uñas de los pies y de las manos; los dedos son en forma de palillo de tambor. Sus miembros están menos desarrollados que el tronco. Pesa 5.600 gramos y mide 66 centímetros (peso que corresponde a un niño de 4 meses y talla normal para un niño de 6 meses); índice de nutrición, 22; (el índice de nutrición de 20 a 30 se considera como malo); tiene todavía la fontanela anterior sin suturar, mide en el sentido antero-posterior, 4 centímetros, tiene 4 muelas, dos colmillos, 8 dientes. Está disneico; 60 respiraciones por minuto; su tórax

es estrecho, 39 centímetros; en los pulmones se oye una respiración soplada; no hay fiebre ni tos; en la percusión no se notan zonas mates. Su corazón fácilmente se nota grande; se ve batir la punta en el séptimo espacio intercostal sobre la línea mamilar; la pared costal se mueve con los movimientos cardíacos; no hay trepidación; tiene de 125 a 130 pulsaciones a una temperatura de 37 grados; en la auscultación no se oye ninguna alteración en los timbres de los ruidos del corazón; se perciben, eso sí, más fuertes hacia su lado derecho. El hígado es normal en su tamaño; el bazo sí está grande; el abdomen está ligeramente dilatado. No hay ganglios inguinales ni cervicales.

Antecedentes importantes. En los padres no se encuentran antecedentes de sífilis o de tuberculosis; han sufrido únicamente de paludismo y de anemia tropical; toman poca chicha. La madre ha tenido otro niño, cuatro años mayor que el enfermito; ambos han nacido a término. El niño no ha tenido enfermedades eruptivas ni febriles de importancia; ha tenido ligeras elevaciones de la temperatura que coinciden con ataques de coriza agudo. Durante el segundo año de su vida ha tenido diarreas de corta duración; ha habido algunos vómitos que se han presentado en forma esporádica; últimamente se ha presentado una ligera diarrea; el día anterior hizo 4 deposiciones amarillas, con moco, abundantes; el apetito ha disminuído.

Alimentación. Tomó el seno hasta los cuatro meses; desde entonces su alimentación ha sido deficiente; fue alimentado con teteros de leche y agua de panela, mezclados en partes iguales, dilución que perduró durante su primer año; las comidas eran pequeñas, y con bastante frecuencia se fatigaba cuando hacía comidas más grandes. Las harinas comenzó a tomarlas a los 14 meses; le dieron entonces una mazamorra de maíz o de trigo. Últimamente su alimentación consiste en leche pura endulzada con azúcar y avena o mazamorra en cantidades pequeñas y frecuentes.

Exámenes de laboratorio. Se examinaron su sangre, las materias fecales y la orina. El Wassermann fue negativo; en la orina no se encontró elemento anormal alguno; se encontraron abundantes huevos de tricocéfalo. La fórmula leucocitaria dió: glóbulos rojos, 7.000.000; glóbulos blancos, 18.400; hemoglobina, 95%. Los glóbulos blancos estaban formados por polinucleares, 27%; grandes mononucleares, 16%; medios, 23%; linfocitos, 34%.

Curso de la enfermedad. Durante los nueve días que fue atendido en la Sala Cuna, Servicio del Profesor Calixto Torres Umaña, presentó una cianosis permanente; se aumentaba cuando se le hacía hacer algún ejercicio o se le sentaba; en ningún momento desapareció este tinte; la disnea era constante. En los dos últimos días tuvo fiebre y tos que correspondía a una bronquitis. Tomó un purgante de leche de híguerón, con lo que arrojó una buena cantidad de tricocéfalos. La diarrea que presentaba cuando entró al servicio fue desapareciendo; como alimentación tomó leche ácida caseosa combinada con leche albuminosa; las

deposiciones últimamente eran buenas; hacía 2 deposiciones homogéneas, compactas, amarillas. En el noveno día la bronquitis se hizo más clara; la cianosis y la disnea fueron más intensas; murió.

Discusión del caso.

Por la simple coloración de los labios y de las uñas, por la referencia que hacen a este estado desde recién nacido, independiente de estados febriles de enfermedades especiales del corazón o pulmones, podemos diagnosticar una enfermedad azul.

Pero la coloración particular que se le ha notado, la forma de los dedos con sus extremidades abultadas, la disnea, etc., no son sino un síndrome que puede enmarcarse dentro de varias alteraciones del corazón. Como se trata de un niño y de una alteración que principiaron a notar los padres desde el nacimiento, caben varias hipótesis anatomopatológicas de origen congénito que podrían explicar la cuestión. Así fue como se hicieron los diagnósticos de Enfermedad de Roger o comunicación interventricular, sola o asociada a estrechez de la arteria pulmonar, a la persistencia del canal arterial; se pensó también en una comunicación inter-auricular, en alteraciones de conformación de la arteria pulmonar y de la aorta. La total ausencia de soplo cardíaco, buscado en varias formas y maneras, y la natural dificultad para hacer un diagnóstico de esta naturaleza, impidieron se tuviera una noción exacta del vicio congénito que sufría el niño.

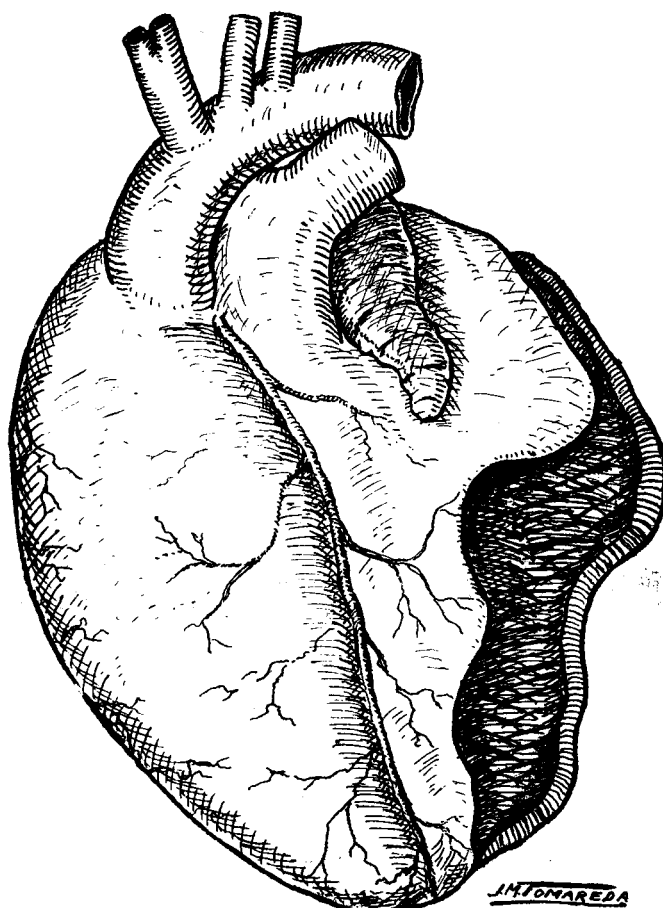
Murió el niño al noveno día de su ingreso en el hospital, sin que hubiera habido unanimidad en el diagnóstico de su lesión. La autopsia que le ayudamos a practicar al doctor Rafael Barberi nos mostró una alteración distinta a la que pensábamos con los Profesores Torres Umaña, Iriarte y Barberi.

Encontramos que la aorta salía del ventrículo derecho y la pulmonar del izquierdo; la desembocadura de las venas cavas en la aurícula derecha y la vena pulmonar en la aurícula izquierda eran normales. Igualmente se encontró la persistencia del agujero de Botal; no había comunicación interventricular o enfermedad de Roger; no había persistencia del canal arterial; éste estaba completamente obstruido. Las paredes del ventrículo derecho estaban hipertrofiadas; las del izquierdo, atrofiadas. La aurícula derecha se había desarrollado más que la izquierda. No había alteraciones en la conformación de las válvulas auriculo-ventriculares ni arteriales. El tamaño del corazón era enorme. En seguida ponemos un dibujo del corazón tal como lo conservamos en el hospital, y una descripción anatómica lo más exacta posible.

Descripción anatómica de la pieza. Configuración exterior.

Se trata de un corazón muy hipertrofiado; alcanza una longitud de siete centímetros. El aspecto exterior de la conformación de los ven-

trículos está invertido. Recordemos que en un corazón normal, su borde derecho, que está formado casi en su totalidad por el borde respectivo del ventrículo, es bien neto y cortante, y en cambio en el caso que nos ocupa no hay borde derecho neto sino un borde romo, que en este corazón repleto de sangre, es decir, en diástole, debió ser una cara, ver-



dadera cara derecha. Las paredes musculares de este ventrículo derecho están muy desarrolladas; su corte lo demuestra muy fácilmente.

El aspecto exterior del ventrículo izquierdo está también invertido; en un corazón normal el borde izquierdo del ventrículo en sístole es romo, y en diástole es una verdadera cara; la cara izquierda del corazón diastólico, en este nuestro caso, no existe; es un borde neto y cortante igual al borde derecho de un corazón normal.

Las paredes musculares de este ventrículo izquierdo están poco desarrolladas (siendo al contrario normalmente).

En una palabra, podría creerse erróneamente, por la configuración exterior, que el ventrículo izquierdo está a derecha, y viceversa, el derecho a izquierda, pero la configuración interior, que es la que verdaderamente los individualiza, está normal. De tal manera que esta anomalía de conformación exterior ha resultado, o mejor, se ha formado por la función a que cada ventrículo estaba sometido, resultado éste de la anomalía, muy rara por cierto, de comunicar el ventrículo derecho con la arteria aorta y el ventrículo izquierdo con la arteria pulmonar.

En cuanto al desprendimiento y situación de los dos gruesos troncos arteriales se observa que la arteria aorta nace de la cara superior del ventrículo derecho, sube verticalmente y se infleja a izquierda y atrás para formar el cayado por encima de la bifurcación de la arteria pulmonar y da, como de ordinario, sucesivamente el tronco arterial braquiocéfalo, la carótida primitiva y la subclavia izquierdas.

Las arterias del corazón presentan algunas particularidades. La arteria coronaria izquierda sale exactamente de la cara anterior de la aorta, a la altura de la válvula sigmoidea, la cual está en situación anterior; se dirige en un principio de derecha a izquierda y continúa oblicuamente hacia la punta por el surco interventricular.

La arteria coronaia derecha sale por la cara posterior de la aorta, frente a la izquierda y desciende hacia atrás directamente a buscar el surco coronario posterior o aurículo ventricular posterior (es decir, sin ocupar, como lo hace normalmente, la parte anterior y derecha del surco coronario).

Conformación interior.

Al abrir el ventrículo derecho se comprueba el espesor enorme de sus paredes y su riqueza en columnas y músculos papilares, que llegan a contarse cinco.

Se ve con sorpresa que del cono arterial, de donde se desprende la arteria pulmonar normalmente, es la aorta la que emerge. Por lo demás, los otros elementos que caracterizan la constitución interior del ventrículo derecho, están como siempre: pilares, válvula tricúspide, hoz arqueado, etc.

El ventrículo izquierdo llama la atención por la delgadez de sus paredes que contrasta con el espesor de las del derecho. Los elementos de su constitución que lo caracterizan, no han variado: válvula mitral, pilares, etc., pero de la cámara arterial no sale la arteria aorta, sino la arteria pulmonar.

La aurícula derecha está muy grande y dilatada, y recibe, como siempre, la desembocadura de la vena cava superior y de la inferior y el seno venoso coronario. En el tabique interauricular se advierte la persistencia del agujero de Botal; alargado verticalmente, alcanza una

longitud de centímetro y medio y permite una amplia comunicación entre las dos aurículas.

El canal arterial (que en el feto comunica la aorta con la rama izquierda de la pulmonar), está obturado, como debía estarlo, es decir, reducido a simple cordón fibroso.

Fisiopatología de la circulación en este niño.

Es fácil suponer que este niño no hubiera podido vivir el tiempo que vivió, si la anomalía hubiera consistido solamente en el origen ventricular invertido de las arterias aorta y pulmonar, pues en ese caso habría existido un verdadero círculo vicioso de cada una de las circulaciones arterial y venosa, incompatible, claro está, con la vida; pero gracias a la persistencia del agujero de Botal se mezclaban las sangres arterial y venosa. Se trata, pues, de una anomalía que existió para corregir otra anomalía anterior.

Veamos cómo. La sangre venosa llegaba de la periferia, por las venas cavas, a la aurícula derecha, y de aquí pasaba al ventrículo derecho, y de este ventrículo salía por la aorta a repartirse en la periferia la misma sangre venosa que había llegado al corazón derecho. En el corazón izquierdo la sangre arterial provenía de los pulmones, llegaba a la aurícula izquierda por las venas pulmonares, pasaba al ventrículo izquierdo y volvía de nuevo a los pulmones por la arteria pulmonar, en lugar de ir a la periferia. Afortunadamente por el agujero de Botal pasaba un poco de sangre arterial que se mezclaba con la sangre venosa del corazón derecho y salía del ventrículo derecho por la arteria aorta y gracias a esta poca cantidad de sangre arterial se pudo sostener la vida por algún tiempo.

Diferentes tipos anatomopatológicos posibles.

Como primera alteración podríamos contar las ectopías, las que pueden ser ectopías intratorácicas, abdominales o cervicales. Dentro de las ectopías intratorácicas podemos mencionar la dextrocardía en la inversión total de las vísceras, o la dextrocardía simplemente, sin inversión generalizada; variaciones del sitio del corazón, unas pocas veces más hacia la izquierda, otras veces central, arriba o abajo. Hemos anotado en nuestras historias de hospital un caso de dextrocardía simple, dextrocardía con inversión generalizada, un corazón en posición mediana; ninguno de estos casos tuvo en su vida una sintomatología siquiera parecida a la del caso que nos ocupa.

Dentro de las anomalías de conformación del corazón, se han citado muchas; la mayor parte han sido comprobaciones en autopsias de fetos que no alcanzaron a tener vida independiente. Hay varias anomalías que alcanzan a ser compatibles con una vida, larga en algunos casos, corta en otros, debido a la gravedad de la lesión. Estas son

los retrasos en el desarrollo del tabique interventricular, en la enfermedad de Roger, o del interauricular, conocida esta anomalía con el nombre de persistencia del agujero de Botal. A estas lesiones es frecuente encontrar asociadas la estrechez de la arteria pulmonar y la persistencia del canal arterial. Se ha llegado a señalar la ausencia de tabique interventricular y diferentes grados de retraso en el tabique aurículo-ventricular, anomalías éstas más raras aún. Se ha hecho referencia al origen de la arteria pulmonar por un tronco común con la aorta. La anomalía compensada con la persistencia del agujero de Botal, como la hemos encontrado en nuestra historia, no la hemos visto descrita dentro de las posibilidades anatomopatológicas congénitas del corazón.

Etiología de estos vicios de conformación.

¿Las alteraciones cardíacas encontradas son debidas a una endocarditis? En primer lugar, las endocarditis de los niños menores de dos años son sumamente raras; lo contrario de lo que pasa en los niños mayores de seis años, en quienes el reumatismo fácilmente puede herir el endocardio. Además, en estos niños no se hace mención alguna de enfermedad aguda febril y presentan la sintomatología desde los primeros momentos de su vida. Por otra parte, en las autopsias siempre hemos encontrado una pared interior lisa, sin huellas de vegetaciones u otros indicios que pudieran hacer pensar en una inflamación de la serosa. Tampoco es admisible la teoría de una endocarditis fetal que haya impedido el normal desarrollo de los procesos que avanzan de diferentes puntos y que al fin se unen con lo que viene a constituirse los tabiques que separan un corazón del otro y una aurícula de su ventrículo correspondiente y la arteria pulmonar de su similar, la aorta. Estos tabiques, a excepción hecha del sitio que ocupa el agujero de Botal, se hallan ya formados al final del segundo mes de la vida fetal; y los investigadores en el campo de la embriología no han encontrado, como razón de los retrasos del desarrollo, infecciones de la madre que, en estos meses, hayan podido ser el origen de infecciones transmitidas al corazón de los fetos.

La falta de desarrollo de los tabiques, en uno o varios puntos, y la trasposición de los vasos que contemplamos en este caso, excluida la hipótesis inflamatoria del endocardio, no puede tener una etiología sino una similar a la del labio leporino, a la de las ausencias del húmero, del radio, etc., etc. Son alteraciones que sólo puede explicar la teratología.

Sintomatología de algunos tipos de Enfermedad azul.

Cianosis. Es el primer síntoma que nos llama la atención y por el cual apellidamos sin mayor esfuerzo mental "Enfermedad azul". Hay

varias explicaciones patogénicas de este síntoma. Consideran unos que es debida la cianosis a una estasis venosa por insuficiencia del corazón derecho, y otros creen que es una falta de oxigenación de la sangre por el obstáculo que encuentra en la estrechez de la arteria pulmonar. Pero la estasis venosa por estrechez arterial o por insuficiencia del ventrículo derecho presenta una coloración que no es precisamente la de estos casos, y por otra parte, en estas alteraciones se encuentran otros síntomas relacionados con aquellas lesiones como son los edemas y las congestiones viscerales, ausentes estos síntomas en los casos observados. La estrechez de la arteria pulmonar por sí sola no produce cianosis visible en los tegumentos. Las alteraciones pleuro-pulmonares dan un color un poco distinto y además es fácil encontrar lesionados estos órganos. El aumento de los glóbulos rojos en la sangre circulante tampoco explica la cianosis, comoquiera que en la erithremia o enfermedad de Vaquez, el color que presentan estos enfermos no es violáceo sino rojizo; más se parecen éstos a los cardio-renales.

De la mezcla de las dos sangres, la una cargada de hemoglobina y la otra con un alto porcentaje de hemoglobina reducida, depende únicamente el color azul, el cual es tanto más acentuado cuanto más sangre arterial se mezcle a la venosa.

Estudiando más a fondo los procesos íntimos de la cianosis y según los trabajos de Cossio y Berconsky, vemos que para que la cianosis pueda ser sensible se necesita que en la sangre arterial se encuentra mezclada al menos un treinta por ciento de sangre venosa. Dosando la hemoglobina reducida, elemento que determina directamente el color cianótico de los tegumentos, se observa que normalmente hay en los capilares 2 gramos de esta hemoblogina, y cuando ésta llega a 5 gramos, su tinte principia a traslucirse a través de los tegumentos.

A este tenor de hemoglobina reducida puede llegarse por varios procesos. 1º, por falta de oxigenación, lo cual se cumple cuando haya un obstáculo en las vías aéreas; se impide en esta forma que el aire se ponga en contacto con la sangre venosa en el pulmón, como sucede en las muertes violentas por asfixia. O por falta de una superficie pulmonar lo suficientemente extensa para que pueda ponerse en contacto fácilmente la sangre con el oxígeno del aire, como sucede en las neumonías y demás afecciones del parénquima pulmonar. 2º Por comunicación de la corriente venosa con la arterial en la forma como anteriormente hemos dicho. 3º Por la reducción exagerada de la oxihemoglobina, lo cual da un alto porcentaje de hemoglobina reducida. Esta reducción exagerada puede verificarse cuando la sangre permanece mucho tiempo y con muy poca velocidad en los capilares; entonces los tejidos absorben más oxígeno, como sucede en la estasis, en la circulación de vuelta por flebitis, trombus, o insuficiencia del corazón derecho; o también por dilatación anormal de los capilares, presentan éstos una superficie de mayor contacto entre los tejidos absorbentes y la fuente de oxígeno que es la sangre de los capilares arteriales, como sucede en la enferme-

dad de Reynaud, en donde se dice que hay asfixia de las extremidades por verificarse allí el fenómeno de la brusca reducción de la oxihemoglobina.

Es necesario también tener en cuenta que la mayor o menor cianosis se favorece, además del porcentaje mayor o menor de oxihemoglobina reducida, por otros factores como velocidad de la sangre, tensión de los gases de la sangre, diámetro de los capilares, coloración de los tegumentos y pigmentación.

La cianosis no es ordinariamente permanente, como en nuestro caso, sino intermitente. En la enfermeda de Roger la cianosis no es permanente sino intermitente, pues para que haya cianosis se requiere que la sangre del ventrículo derecho pase por la comunicación interventricular al ventrículo izquierdo; este paso se verifica cuando la presión en el corazón derecho es superior a la del izquierdo, lo cual puede suceder en determinados momentos como por una afección pulmonar que evoluciona, por esfuerzo, por estrechez de la arteria pulmonar, y cuando estas condiciones no se cumplen lo suficientemente para hacer superior la tensión en el corazón derecho, entonces no hay paso de sangre azul al ventrículo izquierdo, no habrá cianosis; habrá en estos momentos paso de sangre roja al ventrículo derecho, lo cual no se hace sensible por el cambio de coloración. En estos momentos, el niño parece normal, que es lo que le sucede al niño N. N., que vive en Madrid, (Cundinamarca).

En la persistencia del canal arterial pasa igualmente la sangre de la aorta a la pulmonar; entonces no hay cianosis, pero la presión en la arteria pulmonar puede hacerse mayor por varias circunstancias; entonces pasa la sangre venosa a la aorta, y de ahí el tinte cianótico. Debemos recordar que se necesita una cantidad suficiente de sangre venosa para que pueda hacerse sensible la cianosis. Para que esto suceda se necesitan cuatro factores, según Fallot: 1º, comunicación interventricular; 2º, desplazamiento hacia la derecha del orificio de la aorta; 3º, una hipertrofia del ventrículo derecho; 4º, una estrechez de la arteria pulmonar. O también: 1º, estrechez de la arteria pulmonar; 2º, hipertrofia del ventrículo derecho, y 3º, persistencia del agujero de Botal. Estas son las condiciones para que se produzca la cianosis, la que puede durar minutos, horas y aun días, pero nunca llega a ser permanente, como ha sucedido en el caso de nuestra historia.

Disnea. La disnea se presenta cuando la cianosis aparece; tiene, por lo tanto, un carácter intermitente. La razón de esto estriba en que los pulmones se ven obligados a aumentar los movimientos de ventilación para acelerar el paso de la sangre y suplir, en esta forma, la deficiente oxigenación por el escaso volumen de sangre que llega allí. Además, el porcentaje aumentado de CO viene a excitar en el bulbo el centro respiratorio y hace acelerar la respiración. El O, escaso en estos casos, no alcanza a excitar lo suficientemente el centro moderador de la respiración para que se vuelva a la normalidad en el número de las respira-

ciones por minuto. Hay momentos en que el CO no está aumentado, y, por lo tanto, no hay disnea.

Soplo cardíaco. El soplo se oye en la enfermedad de Roger, sistólico; ocupa el primer ruido y el pequeño silencio se oye en el tercer espacio intercostal, hacia su extremidad interna; se propaga en todas direcciones, especialmente hacia el apéndice xifoide y el ángulo del omoplato. Se deja de oír cuando es muy pequeño el orificio de comunicación interventricular, cuando se obtura por la misma contracción del miocardio o cuando la comunicación es demasiado grande y cuando la fuerza de impulsión del corazón y la velocidad del paso de la sangre son deficientes. Se oye otro soplo en caso de estrechez de la arteria pulmonar. Se encuentra un soplo diastólico en el foco de auscultación de la arteria pulmonar por insuficiencia de las válvulas de ésta en la persistencia del canal arterial. Se pueden oír otros soplos orgánicos cuando una endocarditis se añade a las alteraciones congénitas del niño. En el caso que observamos no encontramos ningún soplo ni orgánico ni funcional en varias ocasiones en que fue examinado atentamente.

Poliglobulia. El organismo, para defenderse del escaso contenido de oxihemoglobina en los glóbulos rojos, aumenta el número de éstos. Investigadores de la numeración globular miden la gravedad de la afección que se sufre por el mayor contenido de glóbulos rojos por milímetro; dicen que una cifra menor de seis millones es de pronóstico favorable; si aumenta este número, la afección es de pronóstico mucho más serio.

El tamaño de los glóbulos rojos aumenta para captar dentro de sí mayor cantidad de oxígeno. Pero no hay megalocitos ni glóbulos rojos nucleados, comoquiera que la génesis de glóbulos rojos no se ha perturbado sino aumentado por una necesidad fisiológica constante. En la enfermedad de Vaquez, en donde hay también poliglobulia, sí se encuentran las formas anormales de glóbulos rojos. En el caso que tratamos no había anormalidad en los glóbulos rojos.

Distrofia. Otro síntoma que puede hacerse sensible, aparte de otros menos importantes, es el retraso en su desarrollo general impedido por la lesión cardíaca. El enfermo que tratamos tenía 28 meses, pesaba 5.600 gramos, media 66 centímetros. No caminaba ni hablaba; apenas se principiaba a sentar. Su desarrollo intelectual no estaba muy retrasado. Esta distrofia, en parte puede atribuirse a la alimentación por haber sido insuficiente, pero también tiene como causa ese déficit de sangre útil para la formación de los tejidos. No podemos olvidar que en los pulmones se cumple una etapa del metabolismo de las grasas; si la sangre burla el paso por los pulmones, el metabolismo de las grasas se hará incompletamente, lo cual es un motivo más de distrofia.

No podemos dejar pasar inadvertido el que el niño no tuviera áscaris y sí bastantes tricocéfalos; era que para que los áscaris se pudieran desarrollar en el intestino, tendrían que pasar sus larvas por el pulmón, pero como muy poca sangre pasaba por la circulación pulmonar, les

fue difícil a estos parásitos cumplir con una etapa necesaria de su ciclo en el huésped, no pudieron llegar a la tráquea para luego volver al intestino; tuvieron que quedarse y morir en los capilares de los diferentes órganos.

Diagnóstico. Por la enumeración de los síntomas capitales que se encuentran en la entidad denominada comúnmente Enfermedad Azul, nos damos cuenta que hay discrepancia en la intensidad y en sus manifestaciones. Por esa cianosis constante que no dejó de aparecer ni un momento de su vida, por la disnea permanente, por la ausencia completa de soplo, no podía catalogarse dentro de una Enfermedad de Roger ni cabía pensar en la persistencia del canal arterial como lesión determinante de la afección. Por otra parte, era difícil suponer la lesión exacta que sufría el niño por la rareza de la alteración y por la poca literatura que al respecto se encuentra.

Este fue, pues, un caso de Enfermedad azul permanente por transposición de vasos o un caso de avanzada disoxhemia.

