

33

Universidad de Valparaíso
Chile



00032931

U/S 310
C 37c



Cavaroc, L. M.



87513

W5310
C 372c
1968

COPROLOGÍA INFANTIL

por

M. L. CAVAROC

PREFACIO DE B. GOIFFON

Versión española de

P. ROCA AMIGÓ

Médico Puericultor Diplomado

TORAY-MASSON, S. A. - BARCELONA

TÍTULO ORIGINAL DE LA OBRA: GUIDE DE COPROLOGIE INFANTILE

EDITORES: MASSON ET CIE, ÉDITEURS, PARIS VI*

Primera edición, abril 1968

© para la edición española EDICIONES TORAY, S. A., 1968

Depósito Legal: B. 7513 - 1968

Printed in Spain

Impreso en España

PREFACIO

El objetivo perseguido por Mme. CAVAROC al escribir este libro ha sido puntualizar los conocimientos y aportar el fruto de su experiencia sobre un asunto tan difícil como el examen funcional de las heces del lactante y del niño.

La coprología funcional era al comienzo de este siglo uno de los pocos medios de investigación de la digestión. Los progresos del examen radiológico y de las pruebas funcionales pudieron hacer creer que dicho método sólo tendría un valor histórico.

Actualmente, juzgamos que las cosas han discurrido de muy distinta manera. El examen coprológico funcional ha podido adaptarse a la mayoría de las nuevas adquisiciones fisiopatológicas. Así pues, la insuficiencia de la digestión del intestino se ha beneficiado de la medición de las actividades enzimáticas, que da nueva luz a las carencias congénitas en enzimas glucidolíticas.

Además, la coprología funcional sigue siendo todavía el único medio que permite objetivar la insuficiencia de la digestión microbiana del colon, como viene sucediendo con demasiada frecuencia a consecuencia de las terapéuticas antimicrobianas modernas.

La simplicidad de los métodos empleados permite ejecutar un examen funcional de la digestión con un equipo reducido. Sin embargo, este examen recurre a un estudio químico, microscópico, bacteriológico, parasitológico y micológico de las deposiciones, que exige una competencia en todos estos diversos dominios.

La síntesis de los signos biológicos es un verdadero diagnóstico biológico que implica todas sus consecuencias terapéuticas.

Mme. CAVAROC no sólo aporta a este libro cuanto ha aprendido con R. GOIFFON, sino sobre todo lo que le ha enseñado su experiencia. Numerosas interpretaciones de los signos fisiopatológicos son muy personales.

Mme. CAVAROC hace intervenir una noción muy original y fructífera, la «personalidad digestiva» del niño. Un estado digestivo sólo es patológico para

un niño determinado en relación con su tipo habitual de digestión, que no es forzosamente idéntico al de otro niño de su misma edad.

Esta tesis puede ser discutida, pero tiene el mérito de plantear problemas y de aportar nuevos datos que permitirán progresar en el conocimiento de las deposiciones del lactante y del niño de más edad.

Bernard GOIFFON

1.º de abril de 1965

ÍNDICE DE MATERIAS

PRIMERA PARTE

La coprología en el recién nacido

<i>Capítulo Primero.</i> — PARTICULARIDADES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL INTESTINO DEL LACTANTE	3
Particularidades del ciego del lactante	5
Circulación e inervación del intestino	5
<i>Capítulo II.</i> — LA ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE «SANO»	6
Los prótidos	6
Los glúcidos	7
Los lípidos	7
El agua	8
Las sustancias minerales	9
La celulosa	12
Las vitaminas	12
<i>Capítulo III.</i> — LA DIGESTIÓN DEL LACTANTE	16
Intestino delgado	17
Intestino grueso	19
<i>Capítulo IV.</i> — EL EXAMEN COPROLÓGICO DEL LACTANTE	21
Lactante «sano»	21
Lactante «enfermo»	23
<i>Capítulo V.</i> — TRASTORNOS DIGESTIVOS CORRIENTES	26
Trastornos digestivos comunes a los lactantes alimentados con leche de mujer o con leche de vaca (o con leche industrial)	26
Dispepsia sensitivomotora	26
Dispepsia de intolerancia a la leche	27
Dispepsia a los farináceos	27
Trastornos postantibióticos	28
Trastornos digestivos del lactante con leche de mujer	30
La diarrea prandial	30
La constipación	32
Trastornos digestivos del lactante con leche de vaca	32
Dispepsia del tránsito gástrico de la leche	32
Dispepsia de las proteínas	33

<i>Capítulo VI.</i> —TRASTORNOS DIGESTIVOS GRAVES	36
Mucoviscidosis o fibrosis quística del páncreas	36
La enfermedad celíaca	38
<i>Capítulo VII.</i> —TRASTORNOS DIGESTIVOS POR CARENCIA	39
Diarrea por hipoprotidemia	39
<i>Capítulo VIII.</i> —INTOLERANCIA A LOS GLÚCIDOS	40
<i>Capítulo IX.</i> —BACTERIOLOGÍA	44
Los colibacilos de la gastroenteritis infantil	44
Los proteus patógenos	46
Los estafilococos patógenos	46
Las <i>Salmonellas</i>	50
<i>Salmonella enteritidis</i> de Gaertner. <i>Salmonella typhi-murium</i>	50
<i>Salmonella Bareilly</i>	51
Elección de un antibiótico	52
PARASITOLOGÍA	54
CONCLUSIONES	55

SEGUNDA PARTE

La coprología en el niño

<i>Capítulo Primero.</i> —CONDICIONES PRELIMINARES PARA UN EXAMEN COPROLÓGICO	61
Redacción de la petición de un examen coprológico	61
¿En qué momento se debe mandar la práctica de un examen coprológico?	62
¿Con qué precauciones se debe hacer practicar este examen?	63
Los reflejos deben ser los siguientes	63
<i>Capítulo II.</i> —PARTICULARIDADES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL TUBO DIGESTIVO DEL NIÑO	65
Inervación y circulación	66
<i>Capítulo III.</i> —LA ALIMENTACIÓN	67
El alimento proteico	69
Las proteínas vegetales	70
Las proteínas animales	75
Valor energético de los prótidos	76
El alimento lipídico	77
Los lípidos de origen animal	79
Los lípidos de origen vegetal	80
El alimento glucídico	81
Alimentos ricos en glúcidos	84
Los glúcidos de origen animal	84
Los glúcidos de origen vegetal	84
Las sales minerales	87
Alimentos factores de equilibrio ácido-base	89
Las vitaminas	90

El agua	91
Los antialimentos	92
Conclusión	94
<i>Capítulo IV.</i> —FISIOLOGÍA DE LA DIGESTIÓN	95
La masticación	95
La deglución	96
El estómago	96
El intestino delgado	98
Función de la coenzima «A» en los metabolismos	104
Catabolismo de los glúcidos	107
Catabolismo de los lípidos	108
Catabolismo de los prótidos	110
El intestino grueso	110
Actividad microbiana	111
Nuevos datos sobre la composición de la flora intestinal humana	115
Defecación	116
<i>Capítulo V.</i> —ESTADÍSTICAS EN NIÑOS NORMALES	117
La deposición de tipo adulto o deposición del «jefe»	119
La deposición de tipo infantil	119
La deposición de hiperactividad digestiva	121
<i>Capítulo VI.</i> —LAS INSUFICIENCIAS GÁSTRICA, PANCREÁTICA Y BILIAR	123
Insuficiencia gástrica	123
Insuficiencia pancreática	126
Insuficiencia biliar	130
<i>Capítulo VII.</i> —LA HIPERSENSIBILIDAD INTESTINAL	132
La hipersensibilidad intestinal con modificación del equilibrio ácido-base	132
La hipersensibilidad intestinal sin modificación notable del equilibrio ácido-base	133
<i>Capítulo VIII.</i> —ENFERMEDAD CELÍACA	140
Características de la enfermedad celíaca	141
<i>Capítulo IX.</i> —EL COLON	144
Evacuación prematura del ciego	145
Estasis cólica derecha	146
Putrefacciones cecales	148
El colon irritable	149
El colon voraz	150
El colon seco	151
Estasis izquierda	152
Estasis cólica líquida	153
Falsa diarrea	155
El dismicrobismo intestinal	157
Insuficiencia digestiva del colon	159

<i>Capítulo X.</i> —EL IONOGRAMA DE LAS HECEs	164
Dosificación de los principales cationes	164
Medida de los aniones	165
<i>Capítulo XI.</i> —COPROLOGÍA Y PSICOSOMÁTICA	168
<i>Capítulo XII.</i> —EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE Y TIPO CARACTERIAL	172
<i>Capítulo XIII.</i> —ESTADÍSTICA COMPARATIVA DE 1 000 ESTUDIOS DE LA DIGESTIÓN PRACTICADOS EN EL NIÑO Y 1 000 ESTUDIOS DE LA DIGESTIÓN PRACTICADOS EN EL ADULTO	174

TERCERA PARTE

Parasitología. Bacteriología. Virología

Parasitología. — <i>Capítulo Primero:</i> GENERALIDADES	179
<i>Capítulo II.</i> —LOS PROTOZOARIOS	183
Los rizópodos	183
Las amibas	183
Los flagelados intestinales	186
<i>Capítulo III.</i> —LOS METAZOARIOS	191
I.—Clase de los platelmintos	191
Orden de los trematodos	191
Familia de los dicrocoelidos	193
Familia de los fasciolados	191
Familia de los opistorquideos	193
Familia de los esquistosomidas	194
Orden de los cestodos	194
Familia de los ténidos	195
Familia de los himenolepididos	198
Familia de los dipilididos	199
Suborden de los <i>pseudophyllidea</i>	199
II.—Clase de los nematelmintos: orden de los nematodos	200
Suborden de los ascáridos	201
Familia de los ascáridos	201
Familia de los oxiúridos	204
Familia de los <i>rhabditides</i>	206
Suborden de los <i>strongyloidea</i>	207
Subfamilia de los ancilostominados	207
Suborden de los <i>trichinelloidea</i>	210
Subfamilia de los <i>trichurineados</i>	210
<i>Capítulo IV.</i> —LOS ARTRÓPODOS	212
Familia de los <i>tyroglyphidos</i>	212

<i>Capítulo V.</i> —LOS PARÁSITOS VEGETALES	214
Las levaduras	214
Los <i>blastocystis</i>	216
<i>Capítulo VI.</i> —SUMARIO Y SECUELAS DE LAS PARASITOSIS	218
Sumario	218
Las secuelas de las parasitosis	222
<i>Capítulo VII.</i> —LOS SEUDOPARÁSITOS	225
<i>Capítulo VIII.</i> —ALGUNAS ESTADÍSTICAS PARASITOLÓGICAS	228
La parasitología en la clientela	228
Estadística parasitológica escolar	230
Bacteriología	233
Familia de las enterobacterias	233
Subgénero <i>eberthella</i>	234
Género <i>salmonella</i>	234
Género <i>shigella</i>	235
Virología	237
Los enterovirus	239
El virus poliomiélico	240
El virus Cocksackie	241
Los virus ECHO	242
Los adenovirus	243
Conclusiones	245
Técnicas coprológicas	247
Dosificación de los ácidos orgánicos totales. Dosificación del amoníaco y de los aminoácidos	247
Estudio de las albúminas inflamatorias	249
Investigación de sangre	250
Dosificación de la amilasa	251
Medición de las proteosas fecales	252
Bibliografía	255
Índice alfabético	265

PRIMERA PARTE

LA COPROLOGÍA
EN EL RECIÉN NACIDO



CAPÍTULO PRIMERO

PARTICULARIDADES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL INTESTINO DEL LACTANTE

Antes de abordar el estudio de la digestión y del examen coprológico del lactante, nos ha parecido indispensable la atenta consideración de las particularidades histológicas y fisiológicas de su tubo digestivo, comparativamente a la histología y a la fisiología del tubo digestivo normal del adulto. No entraremos en detalles descriptivos, que no tienen lugar aquí; consideraremos simplemente los hechos que nos serán útiles para comprender a continuación el curioso aspecto de una digestión de lactante.

En el adulto y en el lactante, los vasos, los linfáticos y los nervios son idénticos. También es parecida la disposición de las asas del intestino delgado (horizontales y superpuestas en la parte superior, verticales y yuxtapuestas en la parte inferior).

INTESTINO DELGADO

<i>En el lactante</i>	<i>En el adulto</i>
— Hasta 1 año: todo el intestino delgado está por encima de la cadera y hay un desplazamiento de las asas, de la mitad terminal, del lado derecho.	— El intestino delgado ocupa una posición central en la cavidad abdominal y en su mayor parte se halla a la izquierda de la línea media.
— Sustrato anatómico más laxo que en el adulto; los pliegues mucosos aparecen al 6.º mes y se desarrollan progresivamente.	— El intestino delgado posee numerosos repliegues mucosos.
— Aparición de las vellosidades hacia el 6.º mes; aumentan paulatinamente en importancia y en altura.	— El intestino delgado presenta numerosas vellosidades.
— <i>Normalmente</i> : gas en acúmulos, abundantes en el lactante, que se rarifican a medida que el niño crece, para desaparecer a los 7 años.	— Normalmente no hay gas en el intestino delgado.

- Calibre regular que se va adelgazando progresivamente.
- *Tránsito uniforme*: antes del 5.º mes, el intestino es un simple tubo de diámetro desigual. A partir del 5.º mes aparece la diferenciación entre yeyuno e ileon.
- La fase de relajación es muy poco importante.
- Ausencia de reflejos fisiológicos (ausencia de control nervioso reflejo, ausencia de reacción a la excitación por su contenido).
- Segmento terminal del ileon: tránsito rápido.
- Duración del tránsito (desde la ingestión hasta el paso completo al ciego): 7 a 8 horas.
- Irregularidad del calibre de las asas.
- *Tránsito no uniforme*:
 YEYUNO. — 1.º, contracciones peristálticas que se propagan rápidamente.
 2.º, contracciones intermitentes circulares.
 3.º, balanceo del yeyuno.
 ILEON. — Tonicidad constante. Calibre aumentado simplemente en el momento de las contracciones peristálticas.
- Alternancia de las fases de relajación y de contracción.
- Reflejos fisiológicos.
- Segmento terminal del ileon: tránsito lento.
- Duración del tránsito: 8 a 9 horas.

De este esquema de conjunto, destacaremos los hechos preponderantes:

— **Desde el punto de vista del tránsito del intestino delgado:** el tiempo del tránsito global del intestino delgado es más corto que en el adulto, en razón de su morfología propia y de la poca importancia de la fase de relajación.

— **Desde el punto de vista de la digestión y de la absorción:** la ausencia o la rareza de los repliegues mucosos y de las vellosidades intestinales son la causa de un paso más rápido del quimo (los jugos digestivos intestinales disponen de menos tiempo para actuar); además, la superficie de contacto mucosa-bolo alimentario se encuentra disminuida y, por esto, las posibilidades de absorción se hallan también disminuidas.

Finalmente, la evacuación rápida de la parte terminal del ileon disminuye aún más la importancia de la absorción.

PARTICULARIDADES DEL CIEGO DEL LACTANTE

Según CHARPY: «El ciego del recién nacido es notable por su forma cónica y por el codo agudo que forma con el colon; este codo responde al surco valvular.»

CHARPY ha determinado la relación centesimal de la capacidad del ciego con la del intestino grueso total; esta relación es de 3,5 %, lo que permite clasificarla en la categoría de «ciego rudimentario de los carnívoros».

CIRCULACIÓN E INERVAÇÃO DEL INTESTINO

Circulación e inervación son, en el lactante, *dos elementos primordiales e íntimamente ligados a la digestión.*

La importancia de la inervación condiciona el tránsito, el tono y el peristaltismo. Además, los fenómenos de absorción o de excreción de agua y de sales están bajo la dependencia de una red capilar muy importante. Las pequeñas variaciones de los datos fisiológicos pueden, en razón de estos dos elementos, dar reacciones patológicas de una amplitud desproporcionada con la causa perturbadora. La amplitud de las reacciones y la gravedad del síndrome, que aumentan de instante en instante, en el curso de una toxicosis, constituyen un claro ejemplo. Los trastornos digestivos del lactante no pueden esperar para ser tratados, tienen desde el principio una incidencia vital.

Para contrarrestar este terreno, menos propicio que en el adulto a una buena digestión y a una absorción correcta, ¿cuál deberá ser la alimentación del lactante? Polivalente, es cierto, pero también compuesta de principios alimentarios de digestión rápida o predigeridos y de absorción fácil o facilitada.

Por tales razones, vamos a considerar a continuación lo que debe ser la alimentación del lactante sano. La etapa siguiente nos conducirá a estudiar las posibilidades de adaptación dietética a los diferentes trastornos digestivos del lactante enfermo.

CAPITULO II

LA ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE
«SANO»

¿A qué se llama un lactante sano? Los criterios de salud del lactante pueden resumirse así:

- peso, talla y aspecto general, proporcionados a su edad;
- funciones digestivas normales, sin vómitos, abombamiento abdominal o anorexia;
- examen normal del esqueleto, de las vísceras y de los aparatos;
- buena resistencia a las infecciones.

Salvo en los seis primeros meses, resulta difícil establecer un régimen apoyándose simplemente en bases teóricas o expresándose únicamente en calorías. El organismo del lactante tiene necesidad de alimentos de naturaleza variable, y la utilización de alimentos idénticos se hace siguiendo las tendencias y los antecedentes propios de cada lactante.

El régimen normal, esquematizado de forma puramente empírica, es exacto para la determinación de los principios alimentarios indispensables, pero no existe, entre estos diferentes alimentos, un equilibrio «matemático» aplicable a todos; cada niño tiene «su» equilibrio.

Las raciones alimentarias varían según la edad, la talla y el peso. Pero todos los lactantes tienen necesidad de los mismos elementos: los prótidos, los lípidos, los glúcidos, el agua, las sustancias minerales, la celulosa y las vitaminas, cuyo aporte variable debe tender al *equilibrio alimentario*.

LOS PRÓTIDOS

Los prótidos son sustancias cuaternarias (C,H,O,N) cuya función esencial reside en su *valor plástico*. Son, por tanto, indispensables para el crecimiento equilibrado del lactante.

Las necesidades del lactante en nitrógeno son de dos a cinco veces más elevadas que las del adulto. Los prótidos serán absorbidos en forma de *ácidos aminados* utilizables por el organismo, es decir, los que entran en su equilibrio fisiológico. Así pues, en la leche de mujer, toda la caseína es utilizable; en la leche de vaca sólo es utilizable el 50 % de la caseína. En consecuencia, hay que proporcionar *al lactante nutrido con leche de vaca el doble de prótidos que al lactante que toma leche de mujer*. Pero ambas leches tienen la ventaja de contener todos los aminoácidos indispensables al organismo.

En el momento en que la alimentación del lactante se enriquece en proteínas vegetales y animales, es preciso no perder de vista que ninguno de estos dos tipos de prótidos contiene todos los ácidos indispensables; por tanto, resulta capital realizar un *equilibrio entre proteínas vegetales y proteínas animales*.

Este *equilibrio* debe existir *entre las proteínas y los otros alimentos*, pues si la carencia en prótidos es grave, el exceso impone un trabajo fatigoso a los órganos excretores y entraña trastornos severos.

LOS GLÚCIDOS

Los glúcidos son alimentos ternarios (C,H,O). Ejercen un *papel* esencialmente *energético* y son indispensables para la *combustión de las grasas*.

Son los hidratos de carbono los que:

- *retienen el agua en los tejidos* (alimentos de ahorro),
- *ponen el agua en contacto con las células*, la fijación del agua tiene lugar por las proteínas y las sales.

La necesidad en glúcidos es menos importante en el lactante que en el adulto:

- 40 % de la alimentación del lactante;
- 60 % de la alimentación del adulto.

Un exceso de glúcidos entraña, no sólo trastornos digestivos por fermentaciones excesivas, sino también un desequilibrio del metabolismo del agua por fijación exagerada de esta última.

LOS LÍPIDOS

Los lípidos son:

- *energéticos*,
- *alimentos de reserva* (se acumulan en las células),
- *protectores*,

- plásticos (los lipoides, el colesterol, en particular, que entra en la constitución de las membranas celulares),
- ayudan a la asimilación de los prótidos,
- son indispensables para el metabolismo del agua,
- transportan las vitaminas A,D,E,F, y los ácidos grasos no saturados,
- influyen en la producción de las sales biliares y en la elaboración de las hormonas corticosuprarrenales y genitales.

La variedad de sus funciones explica la importancia primordial de los lípidos en el lactante (los lípidos constituyen el 45 % de la alimentación del lactante; el 25 % de la alimentación del adulto).

Su asimilación varía con:

- la edad (es mala en el recién nacido, mejora en seguida),
- su estado físico (los lípidos deben ser emulsionados para ser absorbibles),
- su naturaleza química (las grasas de punto de fusión más bajo son las más asimilables).

Tiene que haber:

- equilibrio de los lípidos entre sí,
- equilibrio de los lípidos con los otros alimentos.

La relación: $\frac{\text{lípidos}}{\text{glúcidos}} = 4/3$ el 1.º año,

1/1 el 2.º año, para alcanzar,
2/5 en la pubertad.

El equilibrio de los lípidos requiere:

- el primer mes del lactante: una mayoría de grasas animales,
- después de los seis meses: lípidos vegetales, 25 %; otros lípidos, 75 %.

EL AGUA

En el lactante, la necesidad de agua resulta considerable, en particular, el agua extracelular, que es el doble que la del adulto.

El agua sirve de vehículo a los glúcidos y a los minerales.

En el lactante, las necesidades en minerales son mayores que en el adulto, la permeabilidad de los tejidos más intensa y, por el contrario, la concentración por el riñón no tan buena.

El agua es necesaria para la eliminación de los prótidos.

La relación proteínas/agua debe ser respetada.

La eliminación de agua por las heces normalmente sólo es del 6 %, asegurando el máximo de la eliminación el riñón y la transpiración.

En la práctica, no existe problema en la lactancia materna, por ser la proporción de agua suficiente en la leche de mujer y la cantidad de prótidos poco importante.

Pero, en la lactancia con leche de vaca y con leche artificial, la cantidad de agua resulta insuficiente y la proporción de los prótidos es importante.

El equilibrio hídrico se conseguirá añadiendo agua a la leche y con la ingestión de agua después de las tomas.

LAS SUSTANCIAS MINERALES

Los minerales:

- participan en la constitución de las células,
- mantienen la tensión osmótica y el equilibrio ácido-base,
- aseguran la vida celular y los intercambios celulares.

Existe un equilibrio mineral (salvo Fe, Cu) en la leche de mujer y en la leche de vaca, a condición de que esta última sea diluida. Un régimen sin leche es, pues, muy perjudicial al lactante.

1.º **El potasio.** — El aporte de potasio — *catión intracelular* — tiene lugar por la alimentación.

Su papel es esencialmente celular: participa en el equilibrio y en las funciones de las células.

Su déficit es raro, salvo en las diarreas intensas, y da el cuadro clínico clásico.

2.º **El sodio.** — El aporte de sodio tiene lugar por la sal común y por las legumbres de la alimentación, siendo la riqueza en sodio de estas últimas inversamente proporcional a su contenido en potasio.

Es un *catión extracelular* que actúa en:

- la regulación de la presión osmótica,
- el equilibrio ácido-base,
- el contenido en agua del organismo.

3.º **El cloro extracelular** permite:

- la isotonía,
- el equilibrio ácido-base.

4.º El calcio ejerce un papel esencial en el crecimiento óseo.

Su metabolismo está bajo la dependencia de dos ciclos distintos: el ciclo exógeno y el ciclo endógeno.

CICLO EXÓGENO.— El aporte se hace por la alimentación (leche en el lactante; queso, huevo, etc., en el niño). Una parte simplemente es fijada gracias a la vitamina D, dependiendo ello de la actividad paratiroidea. El tejido osteoide fija 5/6 aproximadamente, para transformarla en tejido óseo. El resto es excretado mitad por las heces, mitad por la orina.

CICLO ENDÓGENO.— Bajo la acción de la hormona paratiroidea y en razón de la usura fisiológica, 1 250 mg aproximadamente de calcio dejan el hueso por 24 horas y pasan a la sangre, donde se mantiene un nivel en Ca próximo a los 100 mg. La mayor parte del calcio retorna al hueso (1 000 mg aproximadamente).

Por último, la orina y las heces excretan alrededor de 125 mg, respectivamente.

Vemos que, en el organismo, los trastornos debidos al calcio pueden ser referidos a diferentes causas:

- aporte insuficiente,
- mala fijación,
- eliminación excesiva.

Todas las condiciones para un buen metabolismo del calcio se hallan reunidas en la leche de mujer:

- aporte importante,
- pH ácido que favorece la absorción,
- relación Ca/P ideal.

Por el contrario, en la leche de vaca o en la leche artificial:

— el aporte está asegurado, pero 5/6 de fósforo y subsiguientemente de calcio son inutilizados. Es necesario suplementarlos por una *aporte fosfocálcico* de vitamina D, *equilibrado*.

5.º **El fósforo.**— El organismo exige de dos a tres veces menos de fósforo que de calcio. Uno y otro sólo son asimilables en la proporción Ca/P = 1,5 a 2. El fósforo de la leche de mujer es en su mayor parte asimilable a diferencia del de la leche de vaca, del cual sólo se utiliza 1/6. Así pues, es prudente, sobre todo en el momento en que se efectúa el destete, añadir alimentos tales como queso, pescado, o administrar una terapéutica equilibrada, tal como se ha indicado a propósito del calcio.

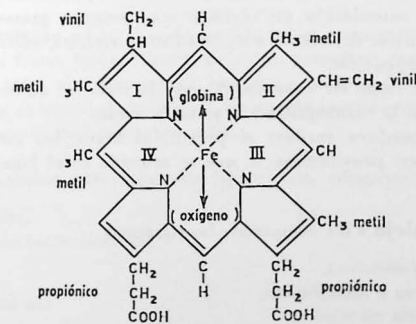
6.º **El magnesio.**— El magnesio *mantiene la vitalidad de los tejidos* y actúa como antagonista del calcio. La leche, las legumbres y las frutas lo contienen en cantidad suficiente.

7.º **El azufre.**— El azufre interviene en los *fenómenos de oxidorreducción*. Se halla asociado a los aminoácidos azufrados que se encuentran en la leche y en los alimentos más variados.

8.º **El hierro.**— El hierro es *indispensable para la formación de la hemoglobina*. Durante las últimas semanas de la vida intrauterina, el feto acumula hierro en su hígado y en su bazo; vive de sus reservas durante los meses en que recibe una alimentación exclusivamente láctea. En el momento del destete, el aporte de hierro debe ser asegurado por alimentos como carne, queso, harina de avena, pescado, espinacas y yema de huevo.

Los prematuros, con una reserva de hierro insuficiente desde un principio, precisan un aporte en forma de transfusión o de medicamentos. Estos últimos deben ser dados en estado de hierro «ferroso», único asimilable, y ello con un cierto contexto: acidez gástrica suficiente y en presencia de vitamina C, de cobre, de cobalto y de molibdeno.

En la sangre, el hierro hemoglobínico se halla en estado ferroso hexavalente: cuatro valencias están unidas a los átomos de nitrógeno del ciclo porfirico, los otros dos están situados perpendicularmente a una y a otra parte del plano del ciclo, *el uno ligado a la globina, el otro sirviendo para el transporte del oxígeno*. Este último enlace es disociable, mientras que permanece estable, cuando el hierro se halla en estado férrico (metahemoglobina).



9.º **Minerales en cantidad menor.**— *El yodo* es indispensable para la función tiroidea.

El flúor asegura una dentadura sana.

El arsénico contribuye a la solidez de las paredes celulares.

Los otros oligoelementos son necesarios, en cantidades ínfimas y de importancia variable, para el crecimiento del lactante.

LA CELULOSA

La celulosa, cuya presencia es necesaria en el niño y en el adulto como sustancia de «lastre» para absorber el agua y hacer masa, es inútil en el lactante hasta la edad de seis meses. En efecto, normalmente la motilidad del intestino delgado es muy grande y el ciego está poco desarrollado, por lo que contienen en cantidades notables. La vitamina B₃ ejerce un papel importante pérdidas alimentarias.

Por el contrario, la introducción de harinas en la alimentación del lactante requiere la adición simultánea de celulosa para barrer rápidamente las sustancias hidrocarbonadas. No obstante, la celulosa debe ser fragmentada en forma de purés de legumbres o de frutas, para no aumentar anormalmente la velocidad del tránsito y originar una verdadera diarrea.

LAS VITAMINAS

La presencia de vitaminas es primordial en el lactante, en razón de su desarrollo físico, extremadamente rápido.

1.º **La vitamina «A»** o *axeroftol*. — Al ser liposoluble, la vitamina A necesita para su asimilación un régimen que contenga grasas. Su ausencia entraña una detención del crecimiento, trastornos visuales, accidentes cutáneos e infecciones de repetición.

Los alimentos ricos en vitamina A son: la leche, el aceite de hígado de bacalao, el hígado, la mantequilla y la yema de huevo.

Entre las legumbres verdes: el perejil, el berro, las zanahorias y las espinacas contienen provitamina A, que se acumula en el hígado y se utiliza en caso necesario.

2.º **El complejo «B»** comprende las vitaminas:

- B₁ o *tiamina* o *aneurina*,
- B₂ o *riboflavina* o *lactoflavina*,
- B₃ o PP o *amida nicotínica*,
- B₄ o *adenina*,
- B₅ o *ácido pantoténico*,
- B₆ o *piridoxina*,
- B₁₂ o *colabamina*.

La vitamina B₁ previene o cura el beriberi. Se encuentra en el germen del trigo, del centeno, del extracto de malta, y en la levadura de cerveza, jamón, nueces, plátanos, albaricoques, etc.

La vitamina B₂ entra en la composición de los fermentos necesarios para la oxidación de los glúcidos y para la asimilación de los aminoácidos.

Su ausencia entraña trastornos de la piel y de las mucosas digestivas.

La vitamina B₃ es antipelagrosa.

La levadura del pan, el extracto de malta seco y el hígado de buey la contienen en cantidades notables. La vitamina B₃ ejerce un papel importante en el equilibrio del organismo.

La ausencia de *vitamina B₄* entraña graves trastornos hemáticos: leucopenia, agranulocitosis. Estos trastornos son debidos ora a una carencia alimentaria, ora a una terapéutica intensa con antibióticos o sulfamidas.

La vitamina B₄ es abundante en la levadura de cerveza, en el timo y en las vísceras de los peces.

La *vitamina B₅* acompaña y completa a las vitaminas B₁, B₂ y PP.

La *vitamina B₆* es absolutamente esencial al metabolismo proteico, interviene en el metabolismo lipídico y en la síntesis de la hemoglobina.

Se la encuentra en la levadura, en el pescado, en los huevos, en las legumbres verdes, en las patatas, etc.

La *vitamina B₁₂*, o factor antipernicioso, se encuentra en la leche, en la yema de huevo, en el hígado y en las esporas de *Streptomyces*.

3.º **La vitamina «C»**, o ácido ascórbico, se encuentra en cantidad importante en las frutas ácidas (limón, naranjas, grosellas, fresas) y en la col, berro, perejil, sesos, timo de ternera, endibias, escarola y leche. Su carencia masiva causa la enfermedad de Barlow. Su aporte insuficiente perturba la síntesis de las hormonas corticoadrenales.

4.º **La vitamina «D»**, vitamina liposoluble, comprende las vitaminas:

- D₂ o *calciferol*,
- D₃ o *demetildihidrocalciferol*,
- D₄, D₅, D₆.

las provitaminas:

- D₂ o *ergosterol*,
- D₃ o *dehidrocoesterol*.

Las provitaminas se transforman en vitaminas activas bajo la acción de los rayos ultravioleta del sol o de lámparas especiales.

La vitamina D es necesaria para la asimilación del fósforo y del calcio, bajo la dependencia de la función paratiroidea.

En la leche de mujer, las cantidades pequeñas de vitamina D son suficientes en razón de la acidez de la leche, que permite una excelente asimilación del calcio. Por el contrario, la leche de vaca, aunque más rica en vitamina D, no es adecuada, en razón del metabolismo alcalino de su digestión, para una buena asimilación fosfocálcica. Importa paliar este inconveniente administrando vitamina D, en dosis variables según la intensidad de la insolación.

Las fuentes más importantes de vitamina D se encuentran en diferentes pescados (caballa, atún, sardina) y en el aceite del hígado de atún, de bacalao y de rodaballo.

5.º La vitamina «E» o *tocoferol*, liposoluble, parece sobre todo necesaria en el lactante para la reserva, por el hígado, de la vitamina A.

6.º La vitamina «K»: liposoluble, participa en la síntesis de la protrombina y su carencia entraña hemorragias diversas.

El extracto etéreo de colibacilos contiene una fuerte proporción de vitamina K, que se expresa en unidades Dam por gramo de sustancia.

La alfalfa, la ortiga, las espinacas y el tomate, contienen cantidades notables de vitamina K.

7.º La vitamina «F», o *ácido linoleico*, se encuentra en el germen de trigo y ayuda a un buen funcionamiento renal.

8.º La vitamina «H» se subdivide en:

— *Vitamina H₁* o *biotina* (levadura, champiñones, coliflor), cuya carencia produce eritemas y distrofias musculares;

— *Vitamina H₂* o *paraaminobenzoico* (vegetales, tejidos animales), cuya ausencia provoca leucopenia o glucosuria.

9.º La vitamina «I», o *inositol* (trigo, maíz, soja, músculo cardíaco), es necesaria para el buen funcionamiento del hígado y del tono intestinal.

10.º La vitamina «J», o *colina* (levadura, seso, hígado), es anticirrótica.

11.º La vitamina «L», o *ácido fólico* (levaduras, hojas verdes de lechuga o de espinacas).

Las anemias macrocíticas son debidas a una carencia de ácido fólico.

12.º La vitamina «P» participa en el equilibrio vascular.

En resumen, las vitaminas deben entrar en el régimen alimentario del lactante desde el segundo semestre y realizar entre sí el equilibrio necesario a su asimilación respectiva. La leche aporta las vitaminas A y D; la malta, la levadura, los gérmenes de los cereales y las legumbres, el complejo B; los prótidos animales, las vitaminas PP, B₅, B₁₂; las frutas, la vitamina C.

*
* *

¿Cómo conseguir un equilibrio entre todas estas sustancias plásticas, energéticas, minerales, y las vitaminas? Sólo un régimen muy variado puede realizar esta armonía; debe ser esencialmente rico en prótidos, lípidos, agua y vitaminas, sin sobrecarga en glúcidos, y pobre en celulosa.

El organismo del lactante sano es capaz de adaptarse a los regímenes más diversos. Pero un desequilibrio alimentario intenso y prolongado trae consigo rápidamente trastornos digestivos más o menos intensos, haciendo entrar al «lactante normal» en la categoría del «lactante enfermo», de la misma forma que una infección, una parasitosis o una anomalía fisiológica.

CAPÍTULO III

LA DIGESTIÓN DEL LACTANTE

La leche, único alimento del lactante durante unos meses, y luego alimento básico de un régimen más polivalente, aporta glúcidos, prótidos y lípidos en cantidades y cualidades variables, según se trate de leche de mujer o de leche de vaca.

	Lípidos	Glúcidos	Prótidos
Leche de mujer . . .	3,5 (50 % ácidos grasos no saturados)	7,5 (lactosa)	1,2 40 % caseína 60 % lactalbúmina
Leche de vaca . . .	3,5 (73 % ácidos grasos saturados)	4,7	3,4 85 % caseína 15 % lactalbúmina

La digestión del lactante presenta por ello algunas particularidades, según que la leche ingerida sea leche de mujer o leche de vaca y, secundariamente, el examen coprológico muestra también, a su vez, caracteres diferenciales.

También, en un primer tiempo, vamos a comparar la digestión del lactante criado al pecho a la del lactante alimentado con leche de vaca, y veremos en seguida, en un segundo tiempo, los datos que nos aporta la coprología en ambas alternativas.

ESQUEMA DE LA DIGESTIÓN DEL LACTANTE AL PECHO	ESQUEMA DE LA DIGESTIÓN DEL LACTANTE CON LECHE DE VACA
<i>Estómago</i>	<i>Estómago</i>
Caseína + fermento lab → Coágulo en finos copos. + pepsina + ClH → peptonización.	Caseína + fermento lab → Coágulo en bloque masivo. + pepsina + ClH → peptonización lenta e imperfecta.
<i>Resultado:</i> quimo muy líquido pH 4.	<i>Resultado:</i> quimo espeso, en grumos, de pH 5,4.
<i>Duración:</i> 1 h y ½.	<i>Duración:</i> 2 h y ½ a 3 h.

INTESTINO DELGADO

1.º **Duodeno.** — El quimo se carga de jugos gástricos. Zona estéril.

2.º **Yeyuno. ileon.** — Lugar de acción de los jugos digestivos, de la desintegración de los constituyentes alimentarios y de la absorción de los residuos de la desintegración.

Digestión de los prótidos. — Dos acciones:

a) **FERMENTOS PANCREÁTICOS.** — Tripsinógeno y quimotripsinógeno, en presencia de enteroquinasa, dan fermentos activos: *tripsina* y *quimotripsina*.

Tripsinógeno + enteroquinasa + albumosa o peptona → polipéptidos.
Polipéptidos + carboxipolipeptidasa → dipéptido + tirosina.
Ácido nucleico + polinucleotidasa → ácido fosfórico + nucleótido.

b) **DIASASAS INTESTINALES.** — 1.º *Erepsina* (complejo diastásico, formado por: aminopolipeptidasa, dipeptidasa y polipeptidasa).

Polipéptidos + aminopolipeptidasa → dipéptidos.
Dipéptidos + dipeptidasa → aminoácidos.
Polipéptidos + polipeptidasa → prolina.

2.º *Grupo diastásico* {
polinucleotidasa,
fosfatasa,
nucleosidasa.

Ácido nucleico	+ polinucleotidasa	→ nucleótidos.
Nucleótidos	+ fosfatasa	→ ácido fosfórico + nucleósidos.
Nucleósidos	+ nucleosidasa	→ glúcidos + base purínica o pirimidínica.

Los aminoácidos asimilables son absorbidos por simple difusión. *Los lactantes se hallan perfectamente dotados para la digestión de los prótidos.* Poseen todos los fermentos necesarios, y esto desde el 5.º mes de la vida uterina.

Digestión de los lípidos. — Las grasas neutras resultan de la esterificación de la glicerina por tres ácidos grasos.

Grasas neutras + bilis → emulsión de grasas y activación de la lipasa pancreática.

Grasas emulsionadas + lipasa pancreática →
 glicerol + ácidos grasos (absorción después de fosforilización)
 o monoglicérido
 o diglicérido

Leche de mujer	Leche de vaca
Grasas de tipo trioleína, las más fácilmente asimilables.	Las grasas son, en su mayoría, triglicéridos de ácidos grasos volátiles.

Digestión de los glúcidos. — Tres acciones:

- 1.º *Ptialina salival*, poco activa;
- 2.º *Amilasa pancreática* + almidón cocido → eritrodextrina, luego acrodextrina y luego maltosa;
- 3.º Fermentos intestinales:
 - *amilasa* (escasa cantidad) + almidón cocido → dextrina, maltosa;
 - *maltasa* + maltosa → 2 glucosas;
 - *invertina* + sacarosa → glucosa + levulosa;
 - *lactasa* + lactosa → glucosa + galactosa.

Todos estos fermentos están presentes y activos desde el nacimiento, salvo la *amilasa*, que se halla presente pero no se hace activa hasta el 4.º mes.

La absorción de los azúcares se hace en forma de hexosa (glucofructosa-galactosa) combinada con ésteres fosfóricos, bajo la influencia de ácido adenílico y en presencia de iones magnesio y manganeso.

El agua y las sales minerales son absorbidos a lo largo del tubo digestivo. En el lactante de leche de vaca, las sales cálcicas se hallan en cantidad demasiado importante: pasan a las heces para dar jabones alcalinotérreos.

INTESTINO GRUESO

Lactante al pecho	Lactante con leche de vaca
Duración del tránsito: 6 a 9 h entre tomada y llegada al ciego.	Duración del tránsito: 14 h entre toma del biberón y llegada al ciego.

En el colon, el contenido intestinal se halla constituido por: almidón, agua, sales y una pequeña cantidad de lípidos y amoníaco.

El intestino grueso no contiene azúcares digestivos, pero segrega moco. Su actividad está ligada a la de las bacterias que contiene y que son de dos clases:

- bacterias aerobias: enterococos, colibacilos, proteus, bacilos piocianicos;
- bacterias anaerobias: *B. perfringens*, *B. putrificiens*, *sporogenes*, *B. acidophilus*, *B. bifidus*.

Su acción es doble:

a) Las bacterias de fermentación (localizadas en el ciego), gracias a la *amilasa* y a la *celulasa*, atacan los restos del almidón y la celulosa y dan: azúcar + ácidos láctico, butírico, acético, succínico + CO₂.

b) Las bacterias de putrefacción (localizadas en el colon transversal) actúan sobre los residuos de las proteínas alimentarias o de secreción por una *decarboxilasa* que da aminas (histamina, ornitina, lisina, putrescina) y por una *deshidrogenasa* que da ácidos, como ácido benzoico, fenol, indol, amoníaco⁺⁺ y gases (SH₂, metano).

Una parte de estos productos es eliminada por las heces; otra parte es absorbida y transformada por el hígado en estersulfatos y glicuronatos no tóxicos.

El residuo de la digestión constituye las heces, de pH ácido (leche de mujer) o alcalino (leche de vaca).

Si comparamos los esquemas de la digestión del lactante al pecho y del lactante con leche de vaca, vemos que no son exactamente superponibles.

Peso de las heces: 3 a 5 g por kg de peso del niño y por 24 horas.

Número de deposiciones: lactante al pecho: 2 a 3 por 24 horas.
lactante con leche de vaca: 1 por 24 horas.

Composición: agua, 70 a 80 %

extracto seco, 15 a 30 %	{	1. sales minerales: Ca, P, Na, K.
		2. grasas { neutras en el niño al pecho. jabones en el niño con leche de vaca.
		3. residuos proteicos.

Observamos:

- un pH gástrico diferente,
- un quimo de aspecto particular,
- una duración del tránsito gástrico más o menos largo,
- grasas de naturaleza variable,
- sales minerales en proporción distinta,
- un tránsito global de duración desigual,
- un pH de las heces ácido para el uno, alcalino para el otro.

Estas ligeras variaciones permiten, por tanto, distinguir la digestión de un lactante con leche de mujer de la de un lactante con leche de vaca. Éstos son los «puntos sensibles» de la digestión del lactante, en donde el examen coprológico se esfuerza por encontrar su reflejo.

En el siguiente capítulo resumiremos los datos coprológicos normales de un lactante equilibrado.

CAPÍTULO IV

EL EXAMEN COPROLÓGICO DEL LACTANTE

A. — LACTANTE «SANO»

EXAMEN COPROLÓGICO NORMAL

<i>Lactante al pecho</i>	<i>Lactante con leche de vaca</i>
<i>Capacidad digestiva:</i> aparentemente muy mediana.	<i>Capacidad digestiva:</i> aparentemente perfecta.
<i>Aspecto de las heces:</i> consistencia un poco fluida, amarillo-oro, que enverdece al aire.	<i>Aspecto de las heces:</i> consistencia pastosa, firme, amarillo-pálido.
<i>Olor:</i> butírico.	<i>Olor:</i> fétido.
<i>pH:</i> 5 a 6 (debido a la abundancia de ácidos grasos y de ácidos orgánicos provenientes de la fermentación de la lactosa).	<i>pH:</i> alcalino: 7,2 a 9 (debido al amoniaco de las putrefacciones albuminoides y a la cal).
<i>Tasa de ácidos de fermentación:</i> 25 a 30 ml (antes de 6 meses); 25 a 35 ml (de 6 a 18 meses).	<i>Tasa de ácidos de fermentación:</i> 16 a 30 ml (antes de 6 meses); 16 a 25 ml (de 6 a 18 meses).
<i>Tasa de amoniaco:</i> por debajo de 3 ml.	<i>Tasa de amoniaco:</i> 4 a 9 ml.
<i>Grasas:</i> predominio de ácidos grasos.	<i>Grasas:</i> predominio de jabones.
<i>Flora yodófila:</i> puede estar presente aun en ausencia de almidón, pues la fermentación de la lactosa es suficiente para permitir la síntesis de la granulosa.	<i>Flora yodófila:</i> cantidad variable según la abundancia del almidón ingerido y la rapidez del tránsito cólico.

Células amiláceas: en cantidad importante, a partir del momento en que el régimen incluye harinas.

Amilasa: demostrable hacia el 4.º mes. A partir de tal momento, cantidad importante en las heces (debida al tránsito rápido).
Para su dosificación: técnica de Goiffon y Tallarico.

Moco: a menudo, frecuente en grandes copos. Su presencia es:

- normal: si el pH está muy bajo (alrededor de 5) y la tasa de ácidos, elevada. Se trata en este caso de una reacción normal de la mucosa frente a la acidez.
- patológica: si el pH está próximo a la neutralidad y la tasa de ácidos, disminuida.

Reacción de Kastle-Meyer: ligeramente positiva (la reacción de K.M. empleada para la búsqueda de sangre normalmente resulta negativa en el niño. En el lactante, la positividad es debida a la presencia de peroxidasas de las células de descamación y de los leucocitos normalmente presentes en el intestino).

Reacción de Grigault: pone en evidencia la presencia de bilirrubina (coloración verde).

Reacción al sublimado: encolamiento positivo. Normalmente no hay encolamiento en el niño. Su positividad es debida, en el lactante, a la aceleración del tránsito que libra secreciones no reabsorbidas del intestino delgado.

Encolamiento a la sosa: sin encolamiento.

Flora: monomorfa: *bifidus*+++.

Células amiláceas: en mediana cantidad, siendo el tránsito cólico más lento que el del lactante al pecho.

Amilasa: a partir del 4.º mes, cantidad escasa en las heces (tránsito más lento).

Moco: normalmente ausente.

Reacción de Kastle-Meyer: ligera y tardíamente positiva.

Reacción de Grigault: pone en evidencia la presencia de estercobilina (coloración roja) y de trazas de bilirrubina.

Reacción al sublimado: sin encolamiento. Su coloración roja indica la presencia de estercobilina.

Encolamiento a la sosa: encolamiento positivo, debido a la presencia de bases terrósas en cantidad importante.

Flora: polimorfa.

Conociendo los datos normales de un estudio de la digestión de un lactante equilibrado, vamos a considerar a continuación la coprología del niño enfermo. Algunos detalles técnicos nos mostrarán las mejores condiciones de un examen coprológico del lactante; luego, con el estudio de los trastornos digestivos del lactante, veremos las modificaciones coprológicas aportadas por cada síndrome en particular, y las indicaciones dietéticas que de ellas se desprenden.

B. — LACTANTE «ENFERMO»

No se pueden aplicar al lactante todas las técnicas ni la interpretación del examen coprológico del niño o del adulto. La digestión del lactante constituye un «mundo aparte», tanto desde el punto de vista anatómico y fisiológico como desde el punto de vista digestivo y de aporte alimentario.

En el lactante, el ciego ejerce un papel prácticamente nulo en tanto como «reservorio alimentario», por lo que el tránsito y la digestión bacteriana dependen del colon.

La invasión y la circulación son considerables en relación con la superficie corporal. De ello resulta una hipersensibilidad de todos los reflejos que condicionan el equilibrio digestivo.

Acabamos de ver que el contenido digestivo en sí tiene caracteres químicos totalmente propios, en los primeros meses de la vida.

La alimentación, más particularmente la administrada hasta la edad de cuatro meses, es selectiva y sólo proporciona al coprólogo elementos de base restringidos para apoyar una interpretación.

Así pues, el examen coprológico del lactante requiere, por una parte, una gran flexibilidad de interpretación en la comprobación de imperfecciones digestivas y, por otra, un extremado rigor en un trabajo que no debe descuidar ningún detalle y evitar al máximo las causas de errores. Todas las etapas del examen coprológico del lactante son importantes; ninguna conclusión posee un valor absoluto, pues la interpretación resulta con frecuencia delicada y el término de orientación clínica es aquí más adaptado.

Recogida de las heces. — La primera precaución ha de ser evitar espolvorear al niño con talco; el talco se imprime en la superficie de las heces; si estas últimas son en cantidad mínima, no es posible recoger solamente el interior de la deposición, y este elemento sobreañadido falsea las dosificaciones químicas y el pH en particular.

¿Cómo recoger las heces? — Sobre el pañal del niño *tan pronto* se produce la exoneración, recoger las heces con una varilla de vidrio o un simple pedazo de cartón (tarjeta de visita, por ejemplo). Ponerlas en un recipiente limpio, si se trata de un estudio de la digestión o de una búsqueda de parásitos;

* Todas las «Normales» del lactante han sido establecidas gracias a la gentileza de los Dres. BOGROS, COULON, MIALLER y de las Sras. Directoras de las Guarderías y de la Maternidad de Clermont-Ferrand.

en un frasco esterilizado «en seco», para un examen bacteriológico. Es necesario operar rápidamente, a fin de no dejar las heces en contacto con el pañal contaminado por la orina.

¿En qué momento recoger las heces? — Si se trata:

- de una diarrea intermitente: recoger una deposición francamente anormal;
- de una diarrea crónica: recoger una deposición de la jornada;
- de una diarrea prandial «estricta» (por ejemplo, el niño que exonera *únicamente* en el momento de las tomas): recoger una deposición de la jornada;
- de una diarrea prandial «ocasional» (por ejemplo, el niño que exonera en *cada* toma y *entre* las tomas): recoger una deposición en el momento de las tomas y una deposición evacuada lejos de las tomas. Esto es muy importante; la segunda deposición permite muchas veces, por sí sola, establecer el diagnóstico, y la confrontación de ambos tipos de deposiciones permite comprobaciones interesantes;
- de una constipación de aparición brutal: la primera deposición obtenida;
- de una constipación alternante con diarrea: recoger una deposición diarreica;
- de un estado infeccioso: recoger la primera deposición obtenida antes de iniciar el tratamiento;
- de una presunción de parasitosis: aguardar a la primera deposición de aspecto macroscópico anormal;
- de un trastorno postantibiótico: recoger la primera deposición obtenida.

¿En qué intervalo hacer llegar las deposiciones al laboratorio? —

Lo más rápidamente posible, en la misma jornada de la recogida. Si, por una razón de distancia o de horario, el transporte es diferido en algunas horas, conservar:

- a la temperatura de la estancia, las heces destinadas a un coprocultivo;
- en el refrigerador, las heces que deban servir para un estudio de la digestión o para determinaciones químicas;
- en caliente, las deposiciones para la búsqueda de parásitos.

Detalles técnicos para el biólogo:

- Practicar rápidamente el examen de las heces.
- El peso de las heces es relativamente poco elevado; por tanto, emplear, para las dosificaciones químicas, la más débil dilución posible que permita

tener la cantidad de filtrado necesaria para las dosificaciones. Una dilución demasiado elevada de la deposición falsea las dosificaciones químicas.

Ciertos trastornos digestivos pueden afectar indiferentemente al lactante con leche de mujer o con leche de vaca. Otros, por el contrario, son particulares a cada tipo de leche. Por tanto, resulta necesario, al remitir la muestra, indicar al biólogo la procedencia de la leche ingerida por el lactante, a fin de orientar correctamente las investigaciones.

Algunos trastornos graves — como la mucoviscidosis y la enfermedad celíaca — necesitan un régimen de prueba para el examen coprológico; las estudiaremos separadamente.

CAPITULO V

TRASTORNOS DIGESTIVOS
CORRIENTESA. — TRASTORNOS DIGESTIVOS COMUNES A LOS LACTANTES
ALIMENTADOS CON LECHE DE MUJER O CON LECHE DE VACA
(o con leche industrial)*Dispepsia sensitivomotora*

Se trata de una intolerancia pasajera a la leche. Esta dispepsia es particularmente frecuente en los prematuros y se caracteriza por una hipersensibilidad gástrica, con hipersecreción de la mucosa y evacuación acelerada del estómago.

Fecha de aparición: los primeros meses de la vida.

Casos benignos: diarrea con heces líquidas.

Casos más graves: diarrea + vómitos.

Examen radiológico: duodeno normal, exageración de las contracciones gástricas.

Examen coprológico. — Heces de «color verde», con signos de aceleración del tránsito: grasas⁺⁺; reacción de Grigault: coloración verde; encolamiento al sublimado: positivo.

Dietética. — Suprimir la leche durante una semana; dar harinas nitrogenadas (tornasol, soja), vitaminas, calcio (fuera de las comidas); reintroducir lentamente la leche en la alimentación.

Dispepsia de intolerancia a la leche

Se trata de una intolerancia permanente a la leche. Dicha intolerancia puede ser:

- congénita y aparecer en los primeros días de la vida, o
- adquirida y comenzar a la edad de 3 a 5 meses.

Signos clínicos: crecimiento deficiente; hepatomegalia.

Signos coprológicos. — Variables:

- diarrea, con aceleración del tránsito, pero las heces no tienen el color verde de la dispepsia sensitivomotora. Reacción de Grigault: coloración roja;
- heces duras, decoloradas, de aspecto grumoso.

Dietética. — Supresión de la leche o administración de leche de vaca hervida prolongadamente y evaporada al 50 %.

Dispepsia a los farináceos

Las harinas son alimentos particularmente ricos en hidratos de carbono; poseen un valor energético considerable. Pero son alimentos desequilibrados; un régimen con un contenido en proporción demasiado importante y no contrarrestado por un aporte de leche, alimentos frescos, mantequilla y sal, conduce a la llamada dispepsia «farinácea». El síndrome se encuentra en el lactante, en el niño y en el adulto, y las carencias que entraña son evidentemente mucho más graves en el lactante.

Los glúcidos ingeridos se encuentran en los vegetales en la forma de almidón, estando incluido cada grano de almidón en una membrana celulósica. Para ser digerido por el lactante, el almidón debe ser cocido, tostado, torrefactado o malteado. Si la preparación obtenida contiene mucha maltosa, el almidón será rápidamente degradado; si, por el contrario, predomina la dextrina, la digestión será mucho más lenta. Las fermentaciones obtenidas serán, pues, más o menos rápidas e intensas según el elemento predominante, y la flora sacarolítica influirá más o menos en el peristaltismo intestinal.

En el lactante de 1 a 4 meses. — La dispepsia por farináceos es debida:

- a la introducción prematura de papillas en la alimentación;
- a la prolongación de una dieta con caldos de legumbres.

Coprología. — Caracteres de diarrea aguda, con heces amarillentas, heterogéneas, aireadas, y tasa de ácidos de fermentación elevada. Luego, si el síndrome se prolonga: deposiciones de color pardusco, mucosas, testimonio de una viva reacción de la mucosa cólica.

Dietética de urgencia: algarroba, leche en polvo, régimen proteico.

En el lactante a partir de los 5 meses. — La dispepsia por farináceos comienza por una constipación que es, en realidad, un exceso de reabsorción acuosa.

Clínicamente: vientre abultado, aplanamiento de la curva de peso, hipotonía. Si no se instituye el tratamiento adecuado se producen un raquitismo y una osteoporosis.

Coprología. — Al comienzo, las heces son voluminosas, moldeadas y llamadas «heces de adulto» (denominación impropia, pues sólo el aspecto macroscópico recuerda las heces del adulto, ya que el examen microscópico muestra un aglomerado de residuos alimentarios no digeridos). Luego, las heces adoptan el aspecto de «boñiga de vaca», característica de la dispepsia intestinal fermentativa; se hacen heterogéneas, amarillentas, espumosas, aireadas. Al examen microscópico, las células amiláceas siembran todo el campo, acompañadas de una imponente flora yodófila: clostridies y, a veces, también leptothrix.

Dietética. — Régimen más proteico, mantenido durante varios meses. Proscribir las patatas y las legumbres verdes con gran residuo.

La dispepsia, al abocar a la caquexia por los farináceos, emparenta con la enfermedad celíaca, de la que hablaremos más adelante.

Trastornos postantibióticos

En el lactante, los trastornos postantibióticos revisten siempre un carácter grave, pues abocan muy rápidamente a la desnutrición.

Coprología. — La tabla de caracteres y de las consecuencias de la deposición de diarrea por antibióticos confeccionada por R. y B. GOIFFON la describiremos en el capítulo de los trastornos postantibióticos consagrado a los niños mayores; no insistiremos aquí sobre ello.

Quisiéramos simplemente destacar un detalle. B. GOIFFON describe como un carácter constante, tanto en los niños como en los adultos, la caída de la tasa de las proteosas fecales en los trastornos postantibióticos (tasa inferior a 10 mg. Normal: 20 a 40 mg por 100 g de heces).

Desconociendo si esta interesante particularidad podía ser aplicada al lactante, e ignorando en qué edad el niño posee una tasa normal de proteosas

fecales, hemos efectuado personalmente el trabajo siguiente. La dosificación de las proteosas fecales ha sido hecha sobre una serie de heces de lactantes *normales* comprendidos entre las edades de 1, 12, 24 horas, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 días, 15 días, 1 mes, 2, 6, 12 y 18 meses.

He aquí los resultados obtenidos a estas diferentes edades:

	Proteosas (normales)
Al nacimiento	0,5 a 1,5 mg
Meconio 12 horas	2 a 4 mg
24 horas	2 a 6 mg
Heces del 2.º al 30.º días	4 a 6 mg
del 2.º mes a los 18 meses	6 a 20 mg

En los trastornos postantibióticos diagnosticados en los lactantes de 3 a 18 meses, la cifra de las proteosas fecales encontrada no ha sobrepasado los 3 mg (en general es de 0,5 a 2 mg). No es, pues, factible, utilizar para el lactante el descenso de la tasa de proteosas fecales, para confirmar un diagnóstico de trastornos postantibióticos.

Dietética. — No olvidar que en este caso la «tolerancia alimentaria» del organismo es extremadamente reducida y enorme la pérdida de agua, que la flora es prácticamente inexistente y, como opina ZEN GIORGI, la administración de cultivos de microbios no va a cambiar nada.

Hay que tender a provocar una flora de «reimplantación» mediante una dietética apropiada.

PROSCRIBIR: la celulosa, que no puede ser digerida, no sólo porque el tránsito es rápido, sino además porque no hay gérmenes celulolíticos (este último carácter es esencial y distingue una diarrea por antibióticos de una simple diarrea motora). Parece así lógico desaconsejar la sopa de zanahorias, pues barre excesivamente el intestino en razón de sus residuos celulósicos.

DAR: leche y harinas fuertemente *proteinizadas*, yogurt, y tratar de que aumente la consistencia de la deposición, con algarroba, o algarroba + crema de arroz, o aleurona de tornasol (harinas tipo Caruba, Arobon). Las harinas tienen una función de absorción del agua, a la vez que aportan elementos alimentarios indispensables.

Dar miel, que aporta la variedad de glúcidos más o menos rápidamente absorbibles y será mejor tolerada que el almidón de patata, por ejemplo. Dada la gran pérdida hídrica, vigilar muy particularmente el aporte de líquido (150 g por kg como mínimo).

No hay que fiarse del aspecto de las heces para llegar a la conclusión de una curación, sino que es necesario *pesarlas*. Su peso, por 24 horas, debe disminuir rápidamente.

Una vez mejora la reabsorción acuosa, reintroducir lentamente en la alimentación la celulosa; al haberse parcialmente reconstituido la flora gracias al aporte de las diferentes proteínas y glúcidos, el medio menos monomorfo permite una más fácil reimplantación de las bacterias celulolíticas. El aumento y la normalización de la tasa de proteosas fecales permite seguir cómodamente la evolución de este síndrome.

¿Con qué frecuencia encontramos estos diversos síndromes? La verdadera intolerancia a la leche es casi tan rara en el lactante alimentado con leche de vaca como en el lactante con leche de mujer. Se trata, lo más a menudo, de una falta de higiene (dietética o bacteriológica) y por ello hay que investigar cuidadosamente las causas de una aparente intolerancia a la leche.

Por el contrario, la dispepsia por los farináceos es frecuente y fácil de corregir cuando se hace el diagnóstico.

Finalmente, los trastornos postantibióticos son los grandes desconocidos; no imaginábamos, hasta el presente, el lugar que venían ocupando en los trastornos «funcionales» del lactante, quizá sencillamente porque no los sabíamos reconocer.

B. — TRASTORNOS DIGESTIVOS DEL LACTANTE CON LECHE DE MUJER

La diarrea prandial

Definición. — Una diarrea prandial es la emisión de una deposición fluida o líquida que se produce en el momento de la llegada de la leche al estómago del lactante.

Se trata:

- ora de una hipersensibilidad gástrica (exageración del reflejo a la partida);
- ora de una hipersensibilidad cecocólica (exageración del reflejo a la llegada);
- ora de una hipersensibilidad gastrocólica (hipersensibilidad de todo el tubo digestivo).

Etiología. — Cada especie animal posee una leche de composición exactamente adaptada a las necesidades de sus recién nacidos y fermentos gástricos destinados a la coagulación propia a cada tipo de caseína aportada por la leche de la hembra de la misma especie. Para el lactante, el mejor alimento es indudablemente la leche de su madre. Pero, sin embargo, es preciso que esta

leche sea buena. Si no, las diarreas prandiales son extremadamente frecuentes y sus causas, variables.

La leche materna puede ser de un valor nutritivo insuficiente o irregular. A veces, la lactancia está mal conducida: cinco minutos en cada pecho en lugar de diez minutos en el mismo pecho, viendo así que los elementos nutritivos se encuentran al final de la tetada. Raramente, se trata de una incompatibilidad Rh fetomaterna. Por último, la infección estafilocócica de la leche materna debida a una linfangitis de la madre a menudo constituye el punto de partida.

Biología y tratamiento. — El examen coprológico frecuentemente permite encontrar el origen de la diarrea prandial y facilita así la puesta en marcha del tratamiento adecuado.

El análisis de la digestión muestra diferentes tipos de heces:

1.º Si los principales caracteres son:

- una hiperquinesia discreta o una absorción insuficiente (algunos ácidos grasos);
- un pH muy ácido (inferior a 5);
- a veces moco en grandes copos,

se trata de una simple reacción de defensa de la mucosa intestinal a un pH excesivamente ácido.

En este caso el *tratamiento* es simple:

- agua de cal antes de la tetada, o carbonato cálcico, 1 ó 2 g por 24 horas;
- ciertos autores preconizan simplemente la adición de una pequeña cantidad de leche de vaca completa.

2.º Si el examen coprológico muestra:

- un pH muy ácido o normalmente ácido;
- ácidos grasos en cantidad muy importante (+++ y ++++ en la escala de Polonovski), empleando la coloración al azul de Nilo. Este último elemento es un signo de hiperquinesia que afecta a todo el tubo digestivo, o de una absorción insuficiente. En efecto, las grasas son tanto más fácil y más rápidamente absorbidas cuanto más bajo es su punto de fusión. Los lípidos de la leche de mujer son trioleínas, las grasas alimentarias de punto de fusión más bajo. Su absorción en el intestino delgado es muy rápida. En consecuencia, su aparición en cantidad importante, en las heces, es testimonio de un peristaltismo de punto de partida situado «muy alto».

En este caso, es el valor nutritivo de la leche materna la causa, y a veces la diarrea puede acompañarse de vómitos más o menos intensos.

El *tratamiento* impone la supresión de la leche materna, y la administración de leche de «lactarium» o de leche industrial.

3.º Finalmente, el coprocultivo puede poner en evidencia un *estafilococo patógeno*. El lactante presenta una diarrea persistente a la que se añaden a veces complicaciones respiratorias u otitis.

TRATAMIENTO. — Destete o ebullición de la leche, buscando el medicamento de elección (antibiótico o sulfamida) por el antibiograma.

En el caso de una infección estafilocócica, la diarrea del lactante reviste un carácter mucho más continuo que la diarrea provocada por el insuficiente valor nutritivo de la leche materna.

La constipación

La constipación es muy rara y anormal en el niño alimentado al pecho.

Clinicamente: se considera que este síndrome es secundario a la constipación materna. Por lo general es de corta duración. Cuando se prolonga, hay que buscar otra etiología (dolicocolon, por ejemplo).

Coprología. — Heces moldeadas, amarillo rojizo, sin signos de aceleración del tránsito.

Encolamiento al sublimado: sin encolamiento.

Tasa de amoníaco: superior a 4 ml.

C. — TRASTORNOS DIGESTIVOS DEL LACTANTE CON LECHE DE VACA

Dispepsia del tránsito gástrico de la leche o diarrea común de la leche de vaca (Marfan)

La leche de vaca es extremadamente caseinosa y su coagulación tiene lugar en el estómago en un bloque compacto, cuyo ataque es difícil y la peptonización muy lenta (2 ½ h a 3 h). Es, pues, frecuente que el estómago se haya vaciado poco tiempo antes en el momento de una nueva toma, y al no poderse hacer correctamente, entre las tomas, la recarga de ClH, la esterilización del quimo es imperfecta; tanto más cuanto que el ácido clorhídrico no tiene tiempo de penetrar en el interior de los grumos de caseína. Pasa al duodeno un quimo infectado. Es la «quimoinfección» descrita por ESCHERICH.

Clinica. — Aplanamiento de la curva de peso; eritema de nalgas; gas; cólicos y luego colitis.

Coprología. — Las heces ofrecen un aspecto característico: son pálidas, grumosas, no ligadas y presentan pequeños granos blanquecinos constituidos por la caseína. La tasa de ácidos orgánicos es elevada.

A menudo, el coprocultivo es positivo: colibacilos de gastroenteritis, estafilococos patógenos, proteus patógenos.

Dietética. — Dar una leche cuya caseína coagule en finos copos en el estómago: leche evaporada, leche predigerida, leche acidificada. Utilizar los azúcares no directamente fermentables (sacarosa, dextrina).

Dispepsia de las proteínas

(leche de vaca o leche industrial, con 35 g de proteínas por litro)

De hecho, el término «proteínas» se refiere únicamente a la caseína (la prueba a las fibras musculares muestra una digestión correcta de la carne, por tanto, una función pancreática normal).

Etiología. — Ciertos autores atribuyen esta dispepsia a la sobrecarga en caseína, otros a una intolerancia a la sacarosa que se añade a la leche para edulcorarla. Bastaría su sustitución por la lactosa o la dextrinomaltoza para hacer que desaparezca esta dispepsia.

El examen coprológico revela constantemente una tasa de ácidos de fermentación inferior a la normal, lo que denota una cierta insuficiencia fermentativa; insuficiencia verdaderamente muy «relativa» y debida, en su base, a un medio de cultivo adecuado para el desarrollo de la flora proteolítica (como lo atestigua el fuerte aumento del amoníaco), flora pese a todo impotente para llevar a cabo su trabajo. La flora sacarolítica se hace rápidamente minoritaria en razón de la pequeña cantidad de glúcidos aportada y de glúcidos no rápidamente fermentables.

Así pues, para restablecer el equilibrio, es preciso:

— aumentar la ración de glúcidos para crear un medio de cultivo favorable al desarrollo de la flora sacarolítica, y

— disminuir el aporte de las proteínas para limitar el desarrollo de la flora proteolítica y los trastornos que de ello se siguen, pues:

a) La destrucción de los productos mal degradados entraña una termólisis excesiva, por la cual el organismo se empobrece en agua y aboca a una constipación por exceso de reabsorción acuosa.

b) Secundariamente, en el intestino, los ácidos grasos que se encuentran en presencia de amoniaco dan jabones alcalinos solubles; éstos se unen a las sales alcalinoterrosas para dar jabones alcalinos terrosos insolubles. Estos últimos son los responsables del aspecto grasiento, homogéneo, bien ligado de la «deposición de *mastic*». Ciertos autores piensan que de este modo hay pérdida, no sólo de las sales aportadas por la alimentación, sino también de las sales del organismo atraídas en cierta forma por este exceso de amoniaco.

Finalmente, diferentes autores han señalado la ausencia de CIH libre en el estómago — el CIH es absorbido por las sustancias tampones (formadas por los ácidos débiles y sus sales) — y un pH alcalino en el duodeno. De una parte, el ácido clorhídrico desempeña en el estómago un papel primordial sobre las sales de calcio, cualquiera que sea su naturaleza, para transformarlas en cloruro cálcico, sal fácilmente ionizable y, por consiguiente, favorable a la absorción intestinal. De otra parte, el pH intestinal no carece de importancia. La absorción del calcio sólo se efectúa en medio ácido, es decir, en la parte alta del intestino delgado al contacto del jugo gástrico y de los ácidos orgánicos formados en el duodeno. Todo concurre, pues, a impedir la ionización del calcio y a su transformación en sal soluble. Secundariamente, el fósforo que, por lógica, debe encontrar en este tipo de deposición el pH alcalino necesario a su absorción, queda sustraído a esta posibilidad por la presencia de una cantidad importante de iones cálcicos libres a los que se une para precipitar en forma de fosfato tricálcico.

Esta dificultad para fijar las sales cálcicas explica verosímilmente, en parte, los trastornos óseos observados en estos lactantes.

Además, la ausencia de CIH no permite una buena aepsia del quimo.

Signos distróficos. — Oscilación de la curva de peso;

- carencias: trastornos óseos, anemia;
- desnivelaciones térmicas anormales;
- transpiración;
- infecciones cutáneas frecuentes.

Signos dispépticos. — Constipación;

- aspecto frecuente de heces de *mastic*.
- Evolución: diarrea crónica de tipo de putrefacción.

Coprología. — 1.º CARACTERES CONSTANTES:

- pH alcalino;
- tasa de ácidos de fermentación inferior a la normal;
- tasa de amoniaco muy aumentada (atención al contacto de la orina, causa de error);

- abundancia de jabones alcalinotérreos;
- heces pobres en pigmento biliar (en forma de estercobilina o de estercobilinógeno, a veces leucostercobilina);
- digestión pancreática normal (fibras musculares en forma de cuerpos de Nothnagel, grasas neutras normalmente disociadas);
- desproporción entre la abundancia de almidón y la rareza de la flora yodófila.

2.º CARACTERES VARIABLES. — Frecuencia del color de *mastic*, pero a veces color más oscuro: anaranjado, rojizo, amarillorrojizo.

Tratamiento. — Aparte la opoterapia gástrica, el tratamiento es casi únicamente una cuestión de dietética, que implica:

- 1.º, reducción de las proteínas y, sobre todo:
- 2.º, aumento importante de la ración normal de hidratos de carbono.

En resumen, para un lactante de este tipo, el principio es reemplazar una alimentación con leche de vaca o que tenga los caracteres de ésta, por un régimen que se aproxime a la composición de la leche de mujer (por ejemplo: leche concentrada tipo Lesné + mezcla de dextrina maltosa + papillas maltadas). Eliminar todas las leches cuya tasa de proteínas alcance 35 g por litro.

En el lactante con leche de mujer — cuyo valor nutritivo, variable, es desconocido —, el examen coprológico nos informa indirectamente sobre el estado bacteriológico de la leche y gracias, en particular, a las reacciones de la mucosa intestinal del lactante, sobre su grado de tolerancia.

Cuando la causa sea una alimentación con leche de vaca cuyo valor nutritivo está imperfectamente establecido o con una leche industrial con componentes bien definidos, el examen coprológico descubre la reacción propia del lactante ante este alimento.

Cada lactante se defiende o se hunde con su técnica personal, pero, en razón de sus reflejos desmesurados, se defiende con demasiada fuerza para hacerlo mucho tiempo. El interés de la coprología, en esta alternativa, es evitar la tergiversación; permite limitar el campo de las investigaciones y orientar con mayor seguridad la terapéutica y la dietética. Esta última, aún más que en el adulto y en el niño mayor, debe procurar no ser dogmática.

La misión del biólogo es ejecutar aquí un trabajo lo más completo posible, ya que no se puede disociar, en el lactante, digestión y bacteriología. Esta última será objeto de un capítulo especial, dada la frecuente incidencia de las causas infecciosas sobre los trastornos digestivos del lactante.

CAPITULO VI

TRASTORNOS DIGESTIVOS GRAVES

MUCOVISCIDOSIS O FIBROSIS QUISTICA DEL PÁNCREAS

Definición. — Alteración de las glándulas productoras de moco cuyos acinis y conductos excretorios están dilatados y obstruidos por un moco anormalmente espeso.

Afección: del páncreas, del árbol bronquial, de las glándulas de Brünner del intestino, de las glándulas submaxilares y sublinguales.

1.º *En el recién nacido:* enfermedad que se manifiesta muy temprano por un íleo meconial que precisa una intervención quirúrgica.

2.º *En el niño mayor.*

Signos clínicos. — a) Cirrosis hepática (hepatosplenomegalia).

b) Afectación pulmonar: simulando una tos ferina, un enfisema o una bronconeumonía.

c) Pérdida de cloruros anormalmente importante por el sudor y la saliva (tasa de Na superior a 80 mEq por litro y de Cl superior a 70 mEq por litro. N = 20 a 35 mEq por litro).

d) Comprobar la naturaleza hereditaria (trastorno de eliminación de electrolitos por el sudor y saliva en los padres y colaterales).

Signos biológicos. — a) *Sondaje duodenal:* ausencia de fermentos pancreáticos (examen peligroso de practicar en una F.Q.P.).

b) *Pruebas:* a los jabones yodados: cantidad importante de yodo urinario; al aceite yodado: cantidad nula de yodo urinario.

Conclusión: ausencia de fermentos lipídolíticos.

Examen coprológico. — Recordar que se trata de un trastorno de la digestión y no de la absorción. Heces abundantes, grasientas. Las coloraciones específicas muestran la abundancia de grasas neutras.

ANTES DE 1 AÑO DE EDAD. — Practicar el test de Schwachmann para descubrir la ausencia de tripsina (digestión de la película de gelatina de una placa fotográfica). Operar sobre heces emitidas de menos de 4 horas. Observar la película por transparencia.

Testigo: digestión normal (para las diluciones de 1/20, 1/40).

F.Q.P.: digestión nula.

Este test pierde su valor en un niño de más edad, pues el enlentecimiento cólico permite que los microbios sustituyan con la acción de sus fermentos propios a la del jugo pancreático.

DESPUÉS DE 1 AÑO DE EDAD. — Practicar la prueba de las fibras musculares. Picar toscamente 50 g de bistec sangrante: hacerlo ingerir al niño; examinar las heces evacuadas durante 24 horas después de esta toma. La digestión de las fibras musculares es nula, lo que atestigua la ausencia de fermentos pancreáticos protidolíticos (técnica de R. y B. Goiffon).

Personalmente empleamos igualmente en los lactantes de pocos meses este test simple y fiel. Se pasan por el molinillo de 20 a 30 g de bistec sangrante y se introducen en un hiberón con leche o papilla, agrandando ligeramente el agujero de la tetina.

Este test nos parece más seguro que el test de Schwachmann, pues no siempre es posible controlar el tiempo transcurrido entre la exoneración y la puesta en marcha del examen; además de que en la práctica hospitalaria el test de Schwachmann — excelente en principio — a menudo suscita dudas.

Evolución. — Desnutrición intensa y, si falta el tratamiento, la evolución es fatal por asfixia progresiva.

Tratamiento. — *Administración:* de vitaminas, de antibióticos si es necesario; asepsia para el lactante.

Dietética. — El régimen debe aportar una cantidad importante de calorías. Debe ser rico en aminoácidos + + +, en hidratos de carbono + y pobre en grasas.

En tiempo caluroso, no omitir un aporte suplementario de sal a la alimentación.

LA ENFERMEDAD CELIACA

La enfermedad celiaca es esencialmente un trastorno de la absorción del intestino delgado. No habiéndose podido demostrar la posibilidad de una malformación congénita, se supone que este síndrome comienza hacia la edad de 5 meses, pues se exterioriza en el momento de las primeras papillas. No es raro que el enfermo celiaco no sea diagnosticado hasta mucho más tarde, siendo atribuido el retraso del crecimiento del niño a causas diversas y resultando los exámenes radiológicos mucho más difíciles de practicar en el lactante.

La etiología, los signos clínicos, radiológicos y coprológicos de la enfermedad serán estudiados con detalle a propósito de los niños de más edad, en los cuales resulta interesante seguir la evolución.

Haremos notar simplemente que, en el lactante, el peso anormalmente elevado de las deposiciones en 24 horas es mucho más llamativo que en el niño de más edad, en razón de la sorprendente desproporción entre la cantidad de alimentos ingeridos y los residuos exonerados. Además, el tránsito intestinal, más rápido en el lactante, no enmascara este defecto de absorción en el intestino delgado por una cierta «corrección» aportada por un tránsito cólico algo más lento y una notable digestión microbiana.

En resumen, el examen coprológico de la enfermedad celiaca es más característico en el lactante que en el niño.



CAPITULO VII

TRASTORNOS DIGESTIVOS
POR CARENCIA

DIARREA POR HIPOPROTIDEMIA

o Kwashiorkor (África negra)
o enfermedad edematosa del destete (África del Norte)

Es una enfermedad que afecta al lactante a partir de la edad de 7 a 8 meses, causada por una alimentación sin leche.

J. y M. LAWLESS, que han estudiado numerosísimos casos de Kwashiorkor, en Rhodesia del Norte, piensan que este síndrome es el resultado de un enfriamiento en un niño desnutrido.

Signos clínicos. — Sed intensa, adelgazamiento, placas de descamación que dejan una piel escamosa, una dermis roja o ampollas de tipo penfigoide. Hiposerinemia.

Coprología. — Diarrea mucosa, líquida, grasienta.

En el único caso de hipotrofia hipoprotídica que hemos visto, las heces eran descoloridas, los ácidos grasos en cantidad muy importante, y la tasa de proteosas fecales de 9 mg.



CAPITULO VIII

INTOLERANCIA A LOS GLÚCIDOS

Las osas simples, como la glucosa y la galactosa, son directamente absorbidas por la mucosa intestinal por un proceso denominado «tránsito activo». Otras, como la fructosa, son absorbidas gracias a las diferencias de concentración de una y otra parte de la mucosa. Los diholósidos deben ser previamente hidrolizados, para ser absorbidos. Como ha demostrado DAHLQVIST, la hidrólisis y la absorción se efectúan a niveles diferentes y definidos, entre el duodeno y el íleon, según el tipo de azúcar. Las enzimas son secretadas en parte en la luz intestinal, en parte en las células.

La actividad maltásica de la mucosa intestinal es compleja y debida a:

- 1.º La maltasa Ia (o isomaltasa), activa sobre la maltosa y sin acción sobre la sacarosa.
- 2.º La maltasa Ib (o invertasa), que aparece en el intestino a partir del 3.º mes de la vida intrauterina y que es activa sobre la sacarosa.
- 3.º Las maltasas II y III (glucosidasas), activas sobre la maltosa.

Cuando una enzima correspondiente a un diholósido falta, no tiene lugar la hidrólisis, y el glúcido se acumula en el intestino donde sufre el ataque de la flora intestinal con producción de ácidos acético y láctico irritantes para la mucosa. Otra parte es eliminada directamente por las heces, o franquea de modo anormal la mucosa intestinal, pasa a la sangre, y es eliminada por los riñones, de donde procede una melituria, en particular en la intolerancia a la lactosa.

Las intolerancias a los glúcidos son siempre muy precoces después del nacimiento y siguen a las primeras ingestiones del azúcar incriminado.

Intolerancia a la lactosa. — *Clínicamente*, la intolerancia a la lactosa, caracterizada por diarrea y vómitos, conduce a la hipotrofia y aun a la caquexia.

El tratamiento impone la supresión obligatoria de la lactosa.

Dietética. — Administración de leches vegetales sin lactosa, tales como el Vegelact B. Las harinas aportarán almidón y glucosa y completarán la ración glucídica.

Intolerancia a la sacarosa. — La intolerancia a la sacarosa es debida a una carencia innata en α glucosidasa (maltasa I b), una de las 4 enzimas de actividad maltásica, localizada por DAHLQVIST en la mucosa del yeyunoíleon.

Sintomatología. — Diarrea con pérdida de peso, que regresa si se suprime la sacarosa.

El examen de las heces revela:

- un pH fuertemente ácido;
- una excreción fecal de ácido láctico superior a 1 g/48 horas.

Se observa un aplanamiento de la curva de hiperglicemia provocada por ingestión de sacarosa.

Dietética. — Supresión del aporte de sacarosa. Régimen hiperprotídico e hiperlipídico. Los glúcidos se darán en forma de lactosa de la leche o de glucosa. En seguida se puede:

- continuar la supresión de la sacarosa, o
- reintroducir la sacarosa, a la que se le añade invertasa (1 g de invertasa técnica N.B.C. por biberón o 0,25 g de sacarosa Amido).

Pronóstico. — Habitualmente, la intolerancia a la sacarosa evoluciona de manera espontánea hacia la curación, en el curso de la segunda infancia.

Muy frecuentemente se *superpone a la intolerancia a la sacarosa, una intolerancia al almidón.*

Intolerancia al almidón. — Normalmente, el almidón es hidrolizado por las amilasas mediante un proceso extracelular. Diversas hipótesis han sido formuladas a propósito de la intolerancia al almidón que sería debida, para algunos, a un trastorno de la actividad isomaltásica.

Dietética. — Suprimir en principio el almidón, luego reintroducirlo poco a poco en la alimentación en forma de almidón de arroz, para terminar por la tapioca.

Intolerancia a la fructosa. — La intolerancia a la fructosa es una tara recesiva autosómica que se manifiesta únicamente en los homocigotos de ambos sexos. FROESCH y PRADER han demostrado que es debida a una carencia en fructosa-1-P-aldolasa.

La acumulación de fructosa-1-fosfato en las células determina una intoxicación a este catabolito. El déficit energético es notable; el metabolismo de la glucosa está secundariamente perturbado, de ahí una hipoglucemia crónica.

Clínicamente, los trastornos digestivos son graves, con repercusión sobre el desarrollo físico. Se nota una afectación hepática y renal.

La intolerancia a la fructosa por déficit en aldolasa presenta un pronóstico sombrío, mientras que la fructosuria por déficit en fructoquinasa es una afección benigna que se limita a la mala utilización de la fructosa, sin lesionar el stock energético.

En la práctica, para la intolerancia a los glúcidos, hay que tener presente los hechos coprológicos siguientes, que permiten orientar con seguridad el diagnóstico o bien precisarlo:

1.º *El peso de las heces en 24 horas* es siempre importante. Si el peso de las materias fecales evacuadas en 24 horas es inferior a 100-150 gramos, se puede eliminar el diagnóstico de intolerancia a los glúcidos.

2.º *La presencia constante de ácido láctico* en los ácidos orgánicos hace que estos últimos se encuentren a menudo a una tasa superior a la normal. Pero la tasa global de los ácidos orgánicos puede ser normal e incluso ligeramente inferior a la normal, mientras que la *proporción de ácido láctico incluida en los ácidos orgánicos permanece elevada*.

3.º A menudo, la intolerancia a los glúcidos va acompañada de *esteatorrea*; el descubrimiento de esta última no debe hacer olvidar la posibilidad de una intolerancia a los diholósidos.

*
* *

No vamos a alargar inútilmente este trabajo enumerando los rarísimos trastornos o los síndromes que se asemejan a los ya estudiados. De hecho, la serie de trastornos digestivos del lactante nos parece de poca envergadura; la tendencia es «bacteriológica». Se atribuye, y por lo demás no sin razón, un gran número de trastornos a la infección microbiana, y el coprocultivo es el examen con mayor frecuencia solicitado para un lactante.

Para tener una idea imparcial del tipo de examen coprológico útil a efectuar en el lactante, hemos hecho la siguiente estadística:

Para 100 lactantes dirigidos para un tipo de examen (coprocultivo, o digestión, o parasitología) hemos efectuado *toda la gama de exámenes* y obtenido los resultados siguientes:

Trastornos digestivos solos	54 %
Trastornos digestivos + germen patógeno	45 %
Trastornos digestivos + parásito + germen patógeno	1 %

De ello se desprende que la bacteriología de las heces es evidentemente muy interesante, pero no la única causa. ¿Cómo discernir, pues, en qué medida el germen patógeno desencadena los trastornos digestivos, y si éstos favorecen el desarrollo de la infección microbiana o bien se oponen a la misma?

Como decíamos anteriormente, es difícil en el lactante practicar un examen unilateral si se quiere tener un resultado válido.

Hay que reconocer a la bacteriología, a la que a continuación nos referiremos, el mérito de haber limitado los cambios intempestivos de leche o de régimen alimentario, al permitir etiquetar bien las diarreas del lactante.

damente rápido y puede ser efectuado en un lapso de tiempo de unas dos horas; esta celeridad es apreciable en los síndromes graves del lactante o en las epidemias de las guarderías o maternidades.

Tratamiento. — El antibiótico de elección viene dictado por el antibiograma (consultar el capítulo «Elección de un antibiótico»).

LOS PROTEUS PATÓGENOS

Los proteus son enterobacterias con dos caracteres esenciales que los distinguen de las demás enterobacterias:

- la presencia de una ureasa (a veces ausente después de un tratamiento con antibióticos);
- la presencia constante de una desaminasa.

Ambos caracteres se ponen en evidencia por reacciones simples. En las heces de los niños hay dos proteus con poder patógeno:

Proteus morganii;

Proteus rettgeri (más particularmente en las intoxicaciones alimentarias). Los cultivos se hacen sobre medio S.S. o Kristensen y la identificación, sobre medios rápidos.

Tratamiento. — En general, los proteus son resistentes a los antibióticos, los cuales favorecen, por el contrario, su desarrollo; actualmente sólo la Kanamicina da buenos resultados *in vitro*. Las sulfamidas o los antisépticos ordinarios son más activos.

LOS ESTAFILOCOCOS PATÓGENOS

Los estafilococos patógenos se encuentran frecuentemente en las heces de lactantes.

El cultivo debe hacerse sobre medio de Chapman, vertido en fusión sobre placa de Petri, a fin de facilitar la lectura y evitar la condensación, en el fondo del tubo, que implica una modificación de las características de los estafilococos a este nivel. Cuando vira al amarillo (manitol +), el medio de Chapman es trasplantado sobre un caldo especial. La conversión al amarillo se produce más fácilmente a la temperatura del laboratorio; el caldo, después de 18 a 20 horas de estufa, sirve para la prueba de la estafilococoagulasa (con plas-

ma de conejo desecado). Se dice que un estafilococo es patógeno cuando vira el manitol y provoca la coagulación del plasma de conejo, lo que se expresa por:

Estafilococo manitol + estafilococoagulasa positiva

Numerosos estafilococos no patógenos viran el manitol y poseen una estafilococoagulasa negativa; es, pues, indispensable practicar los dos tiempos de la reacción.

Se dice que una estafilococoagulasa es positiva, cuando la coagulación se efectúa «masivamente» y da un medio uniformemente opaco, o bien en medio traslúcido que posea, en su centro, un «tornado» fibrinoso.

Es clásico valorar el porcentaje de estafilococos por el examen de una extensión de heces coloreada por el método de Gram. Esto es de un valor bastante relativo y muy aproximativo, dado que depende no sólo de la apreciación visual, sino también de la parte de exoneración recogida.

Tratamiento. — A determinar por el antibiograma (consultar el capítulo «Elección de un antibiótico»).

DETALLES TÉCNICOS PARA USO DEL BIÓLOGO. — Para realizar un antibiograma correcto y válido, con un estafilococo patógeno, es preciso operar de la manera siguiente:

— Después de cultivo sobre medio de Chapman y resiembra sobre caldo especial (tubo 1), estufa a 37°.

— Si este caldo es utilizado pasadas 12 horas después de siembra: poner 1 gota (pipeta Pasteur) de este caldo (tubo 1), en un tubo que contenga 10 ml de agua destilada estéril (tubo 2). Utilizar este tubo 2 para sembrar el gel para el estudio de la resistencia a los antibióticos.

Colocar 1 gota del tubo 2 en 10 ml de agua estéril = tubo 3. Utilizar este tubo 3 para sembrar el medio para la resistencia a las sulfamidas.

Si el caldo (tubo 1) es utilizado pasadas 24 horas de su siembra: emplear el tubo 3 para sembrar el gel para resistencia a los antibióticos y el tubo 4 — dilución superior — para la resistencia a las sulfamidas.

En la práctica, es preferible no utilizar para un cultivo un caldo con más de 18 horas a la estufa, pues las propiedades de los estafilococos, transcurrido este intervalo, son susceptibles de variaciones.

Clasificación de los estafilococos. — En 1953, en el Congreso de Roma, fueron estudiados el tipo y la migración de los estafilococos. Fue practicada una toma nasal, a la entrada y salida del hospital, a un cierto número de lactantes. Fue posible así percibir el cambio de la flora estafilocócica del exterior al interior del medio hospitalario y, además, los estafilococos «sensibles» a la entrada se habían vuelto «resistentes» a la salida.

Los estafilococos pueden ser clasificados con la ayuda de dos métodos: el método de los fagos y la serología.

1.º EL MÉTODO DE LOS FAGOS. — Este método es sobre todo empleado en los Estados Unidos. Existen 24 fagos. La cepa a estudiar es puesta en una placa de Petri, en presencia de 24 soluciones de fagos específicos y colocada a la estufa durante 24 horas.

Se produce una lisis cuando hay sensibilidad cepa-fago.

Puede haber una sensibilidad a uno o a varios fagos.

- Grupo 1 = sensibilidad a 5 fagos.
 Grupo 2 = sensibilidad a 5 ó 6 fagos.
 Grupo 3 = sensibilidad a 5 ó 6 fagos.
 Grupos 4 y 5 = sensibilidad a 1 fago.

2.º SEROLOGÍA DE LOS ESTAFILOCOCOS. — En 1939, el inglés COWAN, actualmente conservador del Museo de los cultivos, puso en evidencia tres tipos de estafilococos, separados por un método de precipitación y luego de aglutinación. Estos tres tipos son designados por las cifras romanas I, II y III.

En 1940, el australiano CHRISTIE descubre seis nuevos tipos representados por las cifras árabes: 4, 5, 6, 7, 8, 9. Luego, en 1948, Miss HOBBS, en Inglaterra, aumenta la lista con los tipos 10, 11, 12, 13.

Se considera, a partir de este momento, que hay tres grupos preponderantes de estafilococos:

- I, II, III.
 4, 5, 6, 7, 8, 9.
 10, 11, 12, 13.

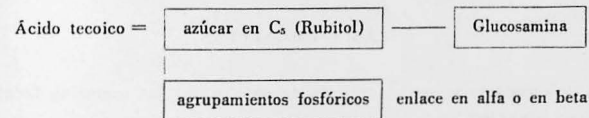
Durante el mismo período, en 1948, en el Instituto Pasteur de Garches, PILLET y MERCIER reinician la cuestión partiendo de cero e investigan los trece tipos de estafilococos hasta entonces conocidos. Casi simultáneamente, en 1950, el noruego OEDING, estudia el mismo problema, partiendo de cepas halladas en Bergen con ocasión de una epidemia. Actualmente, PILLET y OEDING prosiguen, separada y paralelamente, sus investigaciones. Los tipos 14 y 15 fueron hallados en el Instituto Pasteur, que tiene seis nuevos tipos en estudio.

El criterio admitido en el Instituto Pasteur es el suero aglutinante con una sola cepa (suero absorbido).

Características de los estafilococos patógenos. — Los estafilococos patógenos poseen aglutinógenos termolábiles de naturaleza verosimilmente proteica (las cepas pasadas al autoclave se vuelven diferentes y permiten el estudio de los aglutinógenos termostables). Se conocen actualmente cinco agrupamientos termostables, independientes de los estafilococos termolábiles.

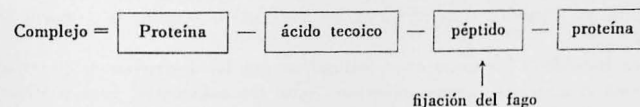
Los químicos BODDILEY (Inglaterra) y STROMINGER (América) han estudiado la composición de la pared de los estafilococos y han extraído polisacáridos: los ácidos tecoicos.

Su composición, esquematizada, es la siguiente:



Las propiedades inmunológicas son diferentes según que el enlace esté en alfa o en beta.

El ácido tecoico ligado a un péptido forma un complejo. Los trabajos americanos muestran que *los bacteriófagos se fijan sobre el péptido*.



Sabemos que los estafilococos humanos son alfa toxígenos y los estafilococos animales, alfa y beta toxígenos.

Cepas de estafilococos obtenidas en el mundo entero parecen demostrar «la unidad internacional» del estafilococo, habiéndose hallado los mismos tipos en las cuatro esquinas del planeta.

Interés de la «determinación del tipo» de los estafilococos patógenos. — En las intoxicaciones alimentarias, la «determinación del tipo» permite remontarse al origen: alimento o portador de gérmenes. Asimismo, la recogida de una muestra a nivel de las fosas nasales, en el personal en medio hospitalario, posee un gran interés. Esto último es primordial en cirugía cardíaca, por ser los estafilococos el enemigo número uno de las suturas delicadas.

En medicina veterinaria, el descubrimiento de los portadores de gérmenes evita la contaminación de todo un rebaño.

Medios de defensa del organismo contra los estafilococos. — El hombre posee, naturalmente, en su sangre, aglutininas estafilocócicas, en una tasa variable (1/50 a 1/250). En los Estados Unidos, COHEN crió ratones en «germ-free» (1) y comprobó la presencia de aglutininas estafilocócicas, al cabo de unos meses.

* Ambiente libre de gérmenes. (N. del T.)

1.º EL MÉTODO DE LOS FAGOS. — Este método es sobre todo empleado en los Estados Unidos. Existen 24 fagos. La cepa a estudiar es puesta en una placa de Petri, en presencia de 24 soluciones de fagos específicos y colocada a la estufa durante 24 horas.

Se produce una lisis cuando hay sensibilidad cepa-fago.

Puede haber una sensibilidad a uno o a varios fagos.

Grupo 1 = sensibilidad a 5 fagos.

Grupo 2 = sensibilidad a 5 ó 6 fagos.

Grupo 3 = sensibilidad a 5 ó 6 fagos.

Grupos 4 y 5 = sensibilidad a 1 fago.

2.º SEROLOGÍA DE LOS ESTAFILOCOCOS. — En 1939, el inglés COWAN, actualmente conservador del Museo de los cultivos, puso en evidencia tres tipos de estafilococos, separados por un método de precipitación y luego de aglutinación. Estos tres tipos son designados por las cifras romanas I, II y III.

En 1940, el australiano CHRISTIE descubre seis nuevos tipos representados por las cifras árabes: 4, 5, 6, 7, 8, 9. Luego, en 1948, Miss HOBBS, en Inglaterra, aumenta la lista con los tipos 10, 11, 12, 13.

Se considera, a partir de este momento, que hay tres grupos preponderantes de estafilococos:

I, II, III.

4, 5, 6, 7, 8, 9.

10, 11, 12, 13.

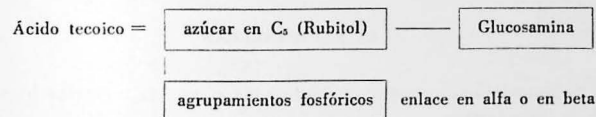
Durante el mismo período, en 1948, en el Instituto Pasteur de Garches, PILLET y MERCIER reinician la cuestión partiendo de cero e investigan los trece tipos de estafilococos hasta entonces conocidos. Casi simultáneamente, en 1950, el noruego OEDING, estudia el mismo problema, partiendo de cepas halladas en Bergen con ocasión de una epidemia. Actualmente, PILLET y OEDING prosiguen, separada y paralelamente, sus investigaciones. Los tipos 14 y 15 fueron hallados en el Instituto Pasteur, que tiene seis nuevos tipos en estudio.

El criterio admitido en el Instituto Pasteur es el suero aglutinante con una sola cepa (suero absorbido).

Características de los estafilococos patógenos. — Los estafilococos patógenos poseen aglutinógenos termolábiles de naturaleza verosímelmente proteica (las cepas pasadas al autoclave se vuelven diferentes y permiten el estudio de los aglutinógenos termostables). Se conocen actualmente cinco agrupamientos termostables, independientes de los estafilococos termolábiles.

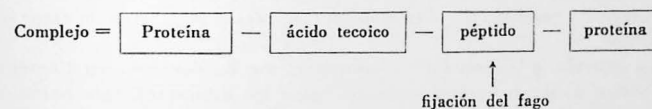
Los químicos BODDILEY (Inglaterra) y STROMINGER (América) han estudiado la composición de la pared de los estafilococos y han extraído polisacáridos: los ácidos tecoicos.

Su composición, esquematizada, es la siguiente:



Las propiedades inmunológicas son diferentes según que el enlace esté en alfa o en beta.

El ácido tecoico ligado a un péptido forma un complejo. Los trabajos americanos muestran que *los bacteriófagos se fijan sobre el péptido*.



Sabemos que los estafilococos humanos son alfa toxígenos y los estafilococos animales, alfa y beta toxígenos.

Cepas de estafilococos obtenidas en el mundo entero parecen demostrar «la unidad internacional» del estafilococo, habiéndose hallado los mismos tipos en las cuatro esquinas del planeta.

Interés de la «determinación del tipo» de los estafilococos patógenos. — En las intoxicaciones alimentarias, la «determinación del tipo» permite remontarse al origen: alimento o portador de gérmenes. Asimismo, la recogida de una muestra a nivel de las fosas nasales, en el personal en medio hospitalario, posee un gran interés. Esto último es primordial en cirugía cardíaca, por ser los estafilococos el enemigo número uno de las suturas delicadas.

En medicina veterinaria, el descubrimiento de los portadores de gérmenes evita la contaminación de todo un rebaño.

Medios de defensa del organismo contra los estafilococos. — El hombre posee, naturalmente, en su sangre, aglutininas estafilocócicas, en una tasa variable (1/50 a 1/250). En los Estados Unidos, COHEN crió ratones en «germ-free» (1) y comprobó la presencia de aglutininas estafilocócicas, al cabo de unos meses.

* Ambiente libre de gérmenes. (N. del T.)

En el curso de una agresión estafilocócica, los anticuerpos permanecen constantes mientras la infección progresa. Si los antibióticos no pueden dominar la infección, es necesario recurrir a la vacunación antitoxina alfa, que permite la elevación rápida de la estafilolisina.

LAS SALMONELLAS

Las Salmonellas se encuentran en la sangre, en las materias fecales y en la orina de los enfermos.

El agua o la leche pueden ser contaminadas por las deyecciones de los tifódicos ó de portadores de gérmenes.

La *Eberthella typhosa* es sensible al agua y a la luz, y es destruida muy rápidamente.

En las conservas o en caldos, las Salmonellas permanecen vivas durante varios meses y pueden vivir diez años en maceración gelatinada de carne en el frigorífico.

Son sensibles a los antisépticos ordinarios, que las destruyen en 20 minutos.

Resisten a ciertos agentes químicos, como los colorantes. Esta particularidad es utilizada en los medios selectivos para aislar las Salmonellas e inhibir las *Escherichia coli*.

Estructura. — Las Salmonellas son clasificadas basándose en sus caracteres antigénicos. Poseen el antígeno H y el antígeno O o Vi. A veces el antígeno M, en colonias mucosas.

Cultivos. — En caldo, gel nutritivo, gel Veillon, medio S.S., medio Kristensen-Kauffman, medio Müller-Kauffman.

Identificación. — Por aglutinación con sueros específicos.

Entre las Salmonellas encontradas en los lactantes se hallan principalmente: la *Salmonella enteritidis* de Gaertner, la *Salmonella typhi-murium* y la *Salmonella paratyphi B*.

SALMONELLA ENTERITIDIS DE GAERTNER SALMONELLA TYPHI-MURIUM

Son los agentes más frecuentes de intoxicaciones alimentarias responsables de gastroenteritis.

Estos dos tipos de Salmonellas son buscados siempre por coprocultivo.

El momento óptimo para aislar las Salmonellas por coprocultivo se sitúa entre el 8.º y el 20.º días de la enfermedad, en el momento de la aparición de la ulceración de las placas de Peyer.

Las Salmonellas son eliminadas irregularmente; es conveniente renovar los coprocultivos, en caso de respuesta negativa, con varios días de intervalo.

Tratamiento. — A determinar por el antibiograma (consultar el capítulo «Elección de un antibiótico»).

SALMONELLA BAREILLY

Los huevos de Holanda están a veces contaminados por una Salmonella aviar transmisible al hombre. La contaminación se halla muy extendida en el norte de Francia, donde los huevos de importación son de uso corriente; hasta estos últimos años no había sido señalada en el centro.

Hemos aislado una «Salmonella Bareilly» en un niño de 14 meses, que sólo había consumido huevos de la granja paterna. Los caracteres bioquímicos de las Salmonellas llamaron nuestra atención; la identificación fue hecha por el Instituto Pasteur de París.

El niño ha curado sin ningún tratamiento, habiendo esperado los padres un mes para dar al médico cuenta del resultado...

En resumen, las Salmonellas son raramente encontradas en el lactante; los proteus patógenos son de comprobación menos excepcional. Los colibacilos de G.E.I. son propios de los lactantes alimentados con leche de vaca o leche industrial, principalmente durante los primeros meses de la vida, y la mayoría de las veces revisten un carácter epidémico; su frecuencia es grande, aunque no alcance la del estafilococo patógeno que afecta a todos los tipos de lactantes desde el nacimiento hasta los 18 meses.

En 100 coprocultivos positivos encontramos aproximadamente las proporciones siguientes:

- 21 % de colibacilos de G.E.I.;
- 70 % de estafilococos patógenos;
- 7 % de *Candida albicans*;
- 1 % (tanto de proteus patógenos, como de Salmonellas).

La frecuencia de los colibacilos de G.E.I. parece disminuir progresivamente de año en año, paralelamente al aumento de las infecciones por estafilococos patógenos y por *Candida albicans*.

Los trastornos digestivos que acompañan a las diversas infecciones son de naturaleza variable, según las reacciones y la resistencia del lactante; no ce-

den todos después de la desaparición del germen patógeno, lo que permite suponer que, a veces, «el terreno» es, previamente, favorable al desarrollo de la infección microbiana.

Elección de un antibiótico

Daremos, a continuación, la lista de los antibióticos, habitualmente activos, *in vivo*, sobre los colibacilos de G.E.I., los estafilococos, los proteus y las Salmonellas. Indicaremos luego las principales «resistencias cruzadas» entre antibióticos.

N.B.— Actividad máxima: +++++; actividad importante: +++; actividad mediana: ++; actividad débil: +.

ANTIBIÓTICOS ACTIVOS SOBRE LOS COLIBACILOS DE G.E.I.

Polimixina +++	Sulfamidas +	Oxitetraciclina +
Colimicina +++	Estreptomina +	Tetraciclina +
Kanamicina ++	Cloranfenicol +	Mexocina +
Neomicina ++	Aureomicina +	Ampicilina +

ANTIBIÓTICOS ACTIVOS SOBRE LOS PROTEUS

Kanamicina +++	Estreptomina +	Sulfamidas +
Neomicina ++		

ANTIBIÓTICOS ACTIVOS SOBRE LOS ESTAFILOCOCOS

Flabelina.	Neomicina +++	Aureomicina ++
Penistaf +++++	Cloranfenicol +++++	Oxitetraciclina ++
Kanamicina +++++	Eritromicina +++	(Terramicina - Terrafungina)
Estafilomicina +++++	Espiramicina +++	Tetraciclina ++
Pristinamicina +++++	Oleandomicina +++	(Sanclomicina - Tetracina - Hexacilina - Ambramicina - Transicilina)
(Piostacina)	Novobiocina +++	Mexocina ++
	Bacitracina +++	
	Furoxano ++	
	Oracilina +	
	Sulfamidas +	

ANTIBIÓTICOS ACTIVOS SOBRE LAS SALMONELLAS TYPHI-MURIUM Y ENTERITIDIS

Cloranfenicol +++++	Aureomicina ++	Tetraciclina ++
Kanamicina ++	Oxitetraciclina ++	Mexocina ++

ANTIBIÓTICOS ACTIVOS SOBRE EL BACILO TÍFICO (*Salmonella typhosa*)

Cloranfenicol +++++	Aureomicina ++	Tetraciclina ++
Neomicina ++	Oxitetraciclina ++	Mexocina ++
Kanamicina ++		

ANTIBIÓTICOS ACTIVOS SOBRE LOS PARATÍFICOS A.B.C. (*Salmonella paratyphi A.B.C.*)

Neomicina ++	Aureomicina ++	Tetraciclina ++
Kanamicina ++	Oxitetraciclina ++	Mexocina ++
Cloranfenicol ++		

Resistencia cruzada.— 1.º Las sulfamidas, la penicilina, la novobiocina y la bacitracina son antibióticos originales y no presentan resistencia cruzada con ningún otro antibiótico.

2.º La resistencia cruzada es constante entre todas las sulfamidas, pues solamente son activas por su función paraaminofenilsulfamida. Un germen insensible a la sulfamida más activa (sulfadiazina) será insensible a todas las demás.

3.º Resistencia cruzada constante entre:

- cloranfenicol y tiofenicol.
- eritromicina y oleandomicina,
- polimixina y colimicina.

Resistencia cruzada frecuente entre:

- estafilomicina y pristinamicina,
- oleandomicina, eritromicina y espiramicina.

4.º Los gérmenes resistentes a la neomicina, frameticina, viomicina y kanamicina, son automáticamente resistentes a la estreptomina. Los tres primeros antibióticos presentan toxicidad renal y colear.

5.º Para el estafilococo: las cepas resistentes a la eritromicina, espiramicina, oleandomicina, pueden permanecer sensibles a la estafilomicina y pristinamicina. Pero la resistencia a una de estas dos últimas entraña la resistencia a las tres primeras.

Modo de acción de las sulfamidas.— Las sulfamidas actúan como *bacteriostáticos in vitro e in vivo*, es decir, que impiden la multiplicación de los gérmenes. *In vivo*, esta acción *bacteriostática* se vuelve *bactericida*, gracias a los agentes de defensa del organismo, que fagocitan los gérmenes debilitados.

La bacteriostasis se efectúa por bloqueo de ciertas cadenas de reacciones enzimáticas. La acción de las sulfamidas puede ser contrarrestada por una antisulfamida, tal como el ácido paraaminobenzoico, uno de los constituyentes de la molécula de una enzima microbiana indispensable a la división microbiana.

Modo de acción de los antibióticos.— Los antibióticos actúan por bloqueo de las cadenas de reacciones enzimáticas. Por ejemplo: la penicilina tiene una acción inhibitoria sobre el catabolismo de los mononucleótidos bacterianos. Mas una enzima bacteriana, la penicilinas, producida por el *B. subtilis*, *Staphylococcus* y *Escherichia coli*, destruye la penicilina. MACHEBOEUF y GROS han demostrado que la estreptomycin actúa frenando el metabolismo nucleico y que su acción es sensible sobre las oxidorreducciones acopladas de los aminoácidos.

PARASITOLOGÍA

Finalmente, quisiéramos simplemente subrayar un último aspecto del examen coprológico del lactante: la investigación de parásitos. Lo raro de su comprobación demuestra la inmensa importancia que tiene la higiene en la infestación parasitaria. La alimentación selectiva y a la cual se presta un atento cuidado, el contacto humano restringido, juegos muy limitados y la higiene corporal más cuidadosa que en el niño mayor, preservan al lactante.

Algunos *Giardia intestinalis* y una sola vez una *Taenia saginata* son los únicos parásitos que hemos encontrado personalmente. La investigación parasitológica parece, pues, de un interés bastante relativo antes de los 18 meses de edad.

Conviene, no obstante, señalar la influencia del régimen alimentario y de la carencia de vitaminas, estudiada por ciertos autores. Al referirse a la patología digestiva animal, es interesante hacer constar que los conejos jóvenes con régimen lácteo no presentan coccidiosis grave hasta después del destete. Es, pues, lógico pensar que los lactantes son preservados, de alguna forma, de la infestación parasitaria durante los primeros meses de la vida, en que el régimen es esencialmente lácteo.

CONCLUSIONES

Durante un cuarto de siglo, el problema de la alimentación domina toda la patología digestiva del lactante. Luego, con RIBADEAU-DUMAS y LEVESQUE, adquiere un lugar preponderante el origen parenteral de los trastornos digestivos. Actualmente es clásico solicitar un examen bacteriológico para un lactante «enfermo», marchando a menudo, a la par, la infección o la infestación con el trastorno digestivo, pero sin que sea posible discernir cuál fue el iniciador: el microbio, el parásito, la insuficiencia digestiva o el desequilibrio alimentario. Pese a todo, es lógico pensar que el «terreno ambiente» es necesario para el desarrollo de una infección o de una parasitosis, y que es inútil combatir estos últimos si el «medio de cultivo» adecuado subsiste.

¿Cuáles son las posibilidades y los límites del examen coprológico del lactante, de discernir las «causas» de un síndrome digestivo basándose únicamente en las consecuencias de éste? Son los puntos que vamos a intentar deducir de esta rápida y sucinta exposición sumaria sobre el tubo digestivo del lactante, y sobre su comportamiento frente a la alimentación que le es inapropiada o a la infección que padece.

¿Por qué se solicita un examen coprológico?— Un trastorno digestivo aparente: diarrea, frecuencia de las deposiciones, vómitos, o simplemente un estado infeccioso, a veces una hipotrofia importante son, la mayoría de las veces, el origen de solicitudes de exámenes coprológicos en el lactante. El factor «dolor» es más raro, salvo en los cólicos con gritos oportunos y reveladores de malestar. Puesto que el lactante no se puede expresar, el comienzo de los trastornos digestivos es generalmente anterior a la exteriorización de éstos. Al exagerar al extremo su hipersensibilidad la reacción de defensa en el momento que se desencadena, el biólogo se encuentra ante un contexto complejo que constituye un obstáculo para remontarse al origen del trastorno. Así pues, un examen químico aislado, o simplemente bacteriológico o parasitológico, carece de valor real en un lactante si queremos sustentar la interpretación en bases válidas.

¿El examen coprológico de los trastornos digestivos del lactante requiere unas condiciones previas? — Aparentemente habría la tentación de componer un menú tipo para el lactante, a fin de multiplicar los índices representados por los residuos alimentarios. Para esto, no hay duda alguna, no es preciso cambiar nada de la alimentación *habitual* del lactante, viniendo los trastornos digestivos, en la mayoría de los casos, de una alimentación desequilibrada o de un régimen equilibrado pero de una uniformidad permanente: el examen coprológico debe ser hecho antes de las modificaciones del régimen juzgadas útiles por el médico, según la sintomatología, o antes del comienzo del tratamiento si se prescribe alguno. No obstante, hay dos excepciones para corroborar el diagnóstico clínico de mucoviscidosis o de enfermedad celíaca. Ambos síndromes presentan una esteatorrea, el primero por insuficiencia de la digestión, el segundo por trastornos de la absorción. En uno y otro, la investigación se asentará no sólo sobre los lípidos, elemento perturbador común, sino también sobre los prótidos, con la ayuda de la prueba de las fibras musculares, empleando una «sobrecarga alimentaria» determinada, que confirmará la insuficiencia pancreática de la mucoviscidosis y la digestión pancreática normal de la enfermedad celíaca. La misma prueba puede ser empleada para completar un diagnóstico de dispepsia por la caseína, en la que la función pancreática es normal.

¿Qué datos aporta a la clínica el examen coprológico? — Pueden presentarse varios casos.

El primer caso elimina una participación microbiana o parasitaria en el trastorno digestivo. — En esta alternativa, el examen coprológico aporta la prueba del papel de uno o de varios de los elementos siguientes:

- carácter químico anormal (pH o equilibrio ácido-base);
- flora anormal o inhibida;
- aceleración del tránsito en el punto de partida situado más o menos alto;
- absorción o digestión perturbada, cuando el tránsito está enlentecido;
- desequilibrio alimentario;
- insuficiencia pancreática (con comida de prueba).

No permite diferenciar entre digestión y absorción cuando la hiperquinesia es importante.

Todos estos elementos, si no son perfectos o rigurosos, poseen por lo menos la ventaja de evitar los errores corrientes de un diagnóstico puramente sintomatológico. Constituyen una «orientación clínica» al poner en evidencia una insuficiencia de fermentos digestivos, una simple deficiencia enzimática bacteriana, un desequilibrio químico o una malabsorción, y ayudan a enderezar o corregir un régimen.

Tomemos ahora el segundo caso más complejo de un trastorno digestivo asociado a una infección microbiana, o bien a una infestación parasitaria. Es evidente que el examen coprológico no puede distinguir entre lo que es la «causa» y lo que es «efecto». Pero aporta, por una parte, el nombre del microbio o del parásito y, por otra, el reflejo del medio ambiente del elemento perturbador. La terapéutica que se desprende de estos datos puede modificar el régimen en un sentido preciso, permitiendo y facilitando así la acción del medicamento elegido.

Finalmente podemos encontrar la tríada, rara en el lactante: *trastorno digestivo + infección microbiana + parasitosis*. Este punto será tratado a propósito de los niños de más edad, pues los trabajos recientes sobre «el ataque microbiano» aportan nuevos elementos sobre la acción conjugada del parásito y del microbio en los trastornos digestivos.

¿Qué dietética elegir? — Parece haber unanimidad cuando se trata de trastornos digestivos intermitentes y sin gravedad fundamental y para los que el elemento perturbador o no asimilado es suprimido provisionalmente de la alimentación, o disminuido cuantitativamente, o preparado para la digestión. La dietética particular a cada síndrome ha sido anotada en el curso de este trabajo. Mas para los dos trastornos digestivos crónicos graves, se contraponen dos tesis diametralmente opuestas. Algunos proponen administrar todos los tipos de alimentos, incluidos aquellos que no pueden ser digeridos normalmente, estimando que una cierta proporción — por débil que sea — es siempre asimilada. Otros proscriben radicalmente el alimento de base que no puede ser asimilado.

Nosotros pensamos que imponer una ración alimentaria de la que una gran parte constituye un «detritus» constituye un peligro desde dos puntos de vista. Primero, los órganos excretores tienen que ejercitar, en permanencia, un trabajo inhabitual y excesivo. En segundo lugar, es cierto que las bacterias se encargan de aprovechar este rico medio de cultivo, pero la digestión bacteriana es siempre más avanzada que la efectuada por los jugos digestivos y los fermentos de la mucosa intestinal. Ella introduce y acumula en el organismo productos de degradación tóxicos para el mismo.

A la inversa, suprimir por completo de la alimentación una categoría de alimentos entraña indudablemente un desequilibrio grave, pues, aun poseyendo numerosos puntos comunes entre sí, los alimentos de base tienen cada cual su propia función indispensable.

Es posible evitar el caer en los dos extremos escogiendo la forma de alimento directamente asimilable y permitiendo abstenerse, en cierta forma, del fermento digestivo. Por ejemplo, para la mucoviscidosis, no se sobrecargará al organismo en prótidos complejos, sino que se recurrirá a los aminoácidos directamente asimilables, se evitarán las grasas neutras, y se dará preferencia al ácido oleico.

¿El examen coprológico adquiere una nueva orientación? — El examen coprológico del lactante no es algo nuevo, sino que había sido abandonado; actualmente se perfecciona y se equilibra.

La bacteriología con sentido único, de estos últimos años, evoluciona. Se limitaba a buscar el elemento perturbador sobreañadido; actualmente se interesa por las modificaciones de la flora normal o por la ausencia de una bacteria, y así el contexto recobra todo su valor. El estudio de la digestión reaparece con una nueva faz: cada uno tiene su puesto y su papel: la química, el examen funcional, la bacteriología. Al no disociar un todo, así comprendido y realizado técnicamente el examen coprológico en el lactante puede rendir apreciables servicios.

SEGUNDA PARTE

LA COPROLOGÍA EN EL NIÑO

Parece lógico — y tentador — pensar que el niño evoluciona lentamente de la digestión más o menos anárquica del lactante al equilibrio digestivo del adulto. Esto sería no contar con *su personalidad digestiva*. Cada adulto posee una «personalidad digestiva» bien definida que, en caso de anomalía en el proceso digestivo, recurre a las leyes de suplencia con un carácter y una eficiencia particulares a cada cual. *El adulto tiene un reflejo de defensa orientado*. Pero cada niño, y durante un número de años más o menos importante, va a la búsqueda de su personalidad propia. El estudio de los niños con una digestión normal nos enseñará, más adelante, que esta personalidad digestiva se adquiere a una edad indeterminada y variable, entre los primeros meses de la vida y la pubertad. Llama, pues, la atención, en principio, *que los niños adquieran su equilibrio digestivo más o menos pronto*. Además, en tanto el niño no consigue este equilibrio definitivo, presenta *un reflejo de defensa anárquico y desordenado*, cuando se produce en él una agresión cualquiera: química, infecciosa o parasitaria, por ejemplo. En este caso, un solo examen coprológico puede hacer correr el riesgo de inducir a error al biólogo si deduce de él una interpretación definitiva. A cada instante entra en juego la hipersensibilidad intestinal del niño para embarullar los datos y, excepción hecha de algunos diagnósticos característicos cuyos trazos esenciales aparecen en medio de cualquier contexto, el médico no puede, por regla general, obtener en un solo estudio de la digestión datos precisos y establecidos sobre bases válidas.

Si, en coprología infantil, la interpretación es ingrata, por el contrario, los resultados que se desprenden de una dietética apropiada son muy alentadores y a veces espectaculares. Una dietética sintomatológica conduce a menudo a crasos errores que van, en el niño, a oponerse al fin buscado. Esto nos lleva a plantear un problema de conjunto a propósito de la patología digestiva. Un porcentaje elevado de adultos dice que padece, desde la infancia, trastornos digestivos. *Quizá sería lógico descubrir, lo bastante pronto, tal o cual perturbación, pues una personalidad digestiva todavía maleable permitiría a veces evitar la irreversibilidad de ciertas tendencias nefastas, incluso las propias de las modificaciones graves de la misma mucosa intestinal*.

Al ser el examen coprológico del niño de interpretación difícil, ¿puede llegar el biólogo por sí solo a un resultado válido? No, pues este análisis únicamente puede ser efectuado de manera correcta a partir de ciertos datos clínicos o proporcionados por el interrogatorio. El papel del médico resulta, pues, aquí esencial y vamos a ver de qué forma éste puede facilitar y valorizar el examen coprológico del niño.

CAPÍTULO PRIMERO

CONDICIONES PRELIMINARES PARA UN EXAMEN COPROLÓGICO

Redacción de la petición de un examen coprológico

¿Cómo solicitar la petición? Esta cuestión puede parecer ociosa y, sin embargo, la codificación de la seguridad social impone unos términos precisos como para los otros exámenes biológicos.

Para la coprología, esto es muy simple y limitado: el médico dispone actualmente de cinco posibilidades:

- a) — Investigación de parásitos (o examen parasitológico).
 - Investigación de parásitos en caliente.
 - Identificación de parásitos.
 - Coprocultivo.
 - Análisis completo de heces (o examen coprológico completo, o examen de orientación clínica).

N.B. — La próxima nomenclatura de la seguridad social suprime el examen funcional global, siendo este último reemplazado por: examen químico, examen microscópico y examen parasitológico.

Las tres primeras denominaciones, para investigación e identificación de parásitos, no implican ningún problema.

El término «coprocultivo» designa un conjunto de cultivos sobre medios selectivos, para identificación de las Salmonellas, Shigellas, estafilococos y proteus patógenos, a los cuales se añaden, en el lactante, los colibacilos de la gastroenteritis. Desde hace varios años, los Candida son también puestos en evidencia por los cultivos.

Finalmente, para el «análisis completo de las heces», la seguridad social precisa que se trata «de un examen de orientación clínica». Debe implicar: un

examen macroscópico, un análisis químico, un examen microscópico, una orientación de la flora y una investigación parasitológica.

b) La petición del médico no debe ser simplemente una solicitud de examen como en el adulto, sino que debe acompañarse, además, de algunos datos:

- la edad del niño, absolutamente indispensable;
- la fecha de aparición de los trastornos digestivos (desde el nacimiento, desde 6 meses, 1 semana, etc. Trastornos permanentes, trastornos intermitentes);
- las anomalías, si las hay (hipotrofia, dolores, imágenes pulmonares, tos, operaciones, trastornos caracteriales, alergia);
- la alimentación (normal, restrictiva, niño a dieta).

¿En qué momento se debe mandar la práctica de un examen coprológico?

1.º Para un coprocultivo. — Sin dilatación antes del tratamiento.

2.º Para una investigación de parásitos. — Si los trastornos digestivos son intermitentes, hacer examinar las heces en período de crisis. Las investigaciones sistemáticas efectuadas dos o tres veces para un mismo sujeto deben ser hechas no en dos o tres días seguidos, sino con ocho días de intervalo cada una. Esto por la siguiente razón: los parásitos se reproducen en su mayoría de forma cíclica, con períodos más o menos largos, durante los cuales los huevos o los quistes no son expulsados. Varios exámenes consecutivos implican el riesgo de ser globalmente situados durante el período de «negatividad».

3.º Para un estudio de la digestión. — Si se trata de un trastorno digestivo permanente: no hay período óptimo preciso, pero es indispensable que el examen se haga antes del tratamiento o antes de un cambio de régimen.

Si los trastornos digestivos evolucionan por crisis intermitentes, se presentan dos posibilidades:

- examinar dos deposiciones: una en período normal y otra en período de crisis;
- examinar una deposición: en período habitual. Por ejemplo:
 - para un niño que padece permanentemente una diarrea y presenta de tiempo en tiempo períodos de constipación: hacer examinar una deposición de diarrea;
 - para un niño constipado permanentemente y diarreico por crisis: hacer analizar una deposición de constipación.

En resumen, la pauta a seguir para una investigación parasitológica o un examen de la digestión es, pues, totalmente diferente. Pero en uno y otro caso estos exámenes deben ser hechos antes del tratamiento o del cambio de dieta.

¿Con qué precauciones se debe hacer practicar este examen?

1.º Para un estudio de la digestión. — Hacer aportar una deposición entera, de la jornada (sin contacto con la orina), estando el niño recibiendo su régimen habitual.

Evitar el carbón, el hierro y el bismuto.

No dar supositorios (salvo los supositorios de glicerina para facilitar la exoneración) ni laxantes.

2.º Para un coprocultivo. — Una deposición anterior al tratamiento (recipiente esterilizado en seco).

3.º Para una investigación de B.K. — Una deposición completa (recipiente obligatoriamente esterilizado en seco).

4.º Para una investigación de parásitos. — *Amibas*: en caliente, en el laboratorio.

Oxiuros: en caliente, en el laboratorio, o una deposición de la mañana aportada al laboratorio dentro del intervalo de una media hora después de la exoneración. Si este intervalo no puede ser respetado, inmediatamente después de la emisión de la deposición llenar de agua el bocal que contiene las heces.

Todos los otros parásitos: una deposición de la jornada.

Los reflejos del biólogo deben ser los siguientes:

Examinar inmediatamente una deposición remitida al laboratorio para investigación de amibas o de oxiuros. Durante este trabajo, la deposición puede ser conservada en la estufa a 37°, de forma que pueda repetirse el análisis, en caso de ser necesario. Todos los dispositivos que mantengan la platina del microscopio a 37° son buenos, a excepción de aquellos cuya fuente de calor sea proporcionada por una corriente de aire. Ésta crea corrientes en sentido único entre cubre y porta, y provoca una movilidad artificial de los elementos figurados.

Las heces para investigación de huevos o de quistes de parásitos pueden ser dejadas a la temperatura del laboratorio. Numerosos ensayos sistemáticos nos han demostrado que los huevos y los quistes encontrados en el examen sobre heces frescas eran perfectamente visibles en el intervalo de las 24 horas que siguen a la emisión de las heces. Esto conserva todo su valor para los exámenes remitidos por correo. Sólo las amibas y los oxiuros no pueden ser investigados de esta manera.

Las deposiciones destinadas a un estudio de la digestión deben ser conservadas en el refrigerador, si no son analizadas rápidamente, a fin de detener la acción enzimática de las bacterias.

En el niño, a menudo es necesario, después de un primer examen, practicar un segundo análisis con sobrecarga alimentaria en prótidos, o en lípidos, o en hidratos de carbono, a fin de precisar cualquier imperfección. La alimentación infantil es frecuentemente restrictiva: falta entonces uno de los elementos de base para apoyar la interpretación; a veces es también demasiado variada, hallándose cada uno de los múltiples elementos en cantidad mínima, lo que hace difícil la interpretación.

Esta rápida visión panorámica nos muestra que la preparación para el examen coprológico reviste aspectos múltiples, y que el papel del médico y de la madre son tan importantes en principio como el del biólogo. Para comprender exactamente el trabajo de este último a la búsqueda del comportamiento digestivo de cada niño en particular, será preciso avanzar por etapas: ver en principio qué es el tubo digestivo del niño: inervación, circulación, particularidades histológicas y fisiológicas; examinar rápidamente los diversos elementos, luego confrontar el tubo digestivo y la alimentación para estudiar el comportamiento digestivo normal. Franquear finalmente una última etapa con las variaciones, las anomalías posibles del «continente» y del «contenido» que nos conducirán a clasificar estos diferentes trastornos, basándonos en el análisis coprológico, que es esencialmente un examen fisiológico.

CAPÍTULO II

PARTICULARIDADES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL TUBO DIGESTIVO DEL NIÑO

Desde los primeros meses de la vida hasta la pubertad, el tubo digestivo de la mayoría de los niños está en perpetua transformación para adquirir la forma, las dimensiones y, sobre todo, los perfeccionamientos del adulto. Pero, desde los primeros años, la alimentación del niño es la misma que la del adulto. Existe, pues, una desproporción entre las posibilidades de utilización de los alimentos y de los nutrimentos en el adulto y en el niño, desproporción que se atenúa cada vez más desde el comienzo al final de la segunda infancia. Por esto, la interpretación del estudio de la digestión en el niño es función de la edad y de la evolución más o menos completa del tubo digestivo.

Las particularidades más importantes asientan en el duodeno, el yeyuno-íleon y el ciego.

En el adulto, las glándulas de Brünner sólo existen en el segmento superior del duodeno. En el niño, estas glándulas acinosas llegan casi hasta la extremidad del duodeno, protegiendo con su moco la mucosa contra la acidez del quimo. Regresan paulatinamente hasta la pubertad.

En el yeyuno-íleon, las vellosidades son poco desarrolladas. Éstas, cuando alcanzan su talla máxima definitiva, multiplican la superficie de absorción de tres a seis veces. Es, pues, normal que, en el niño, el coeficiente de utilización de los alimentos sea inferior al del adulto.

Finalmente, el ciego, que alcanza en el hombre 6 cm de alto por 6 a 8 cm de ancho, es prácticamente inexistente en el niño pequeño y se desarrolla con lentitud. Los carnívoros tienen normalmente un ciego muy pequeño o ausente y los herbívoros, un ciego voluminoso. La alimentación del niño de 18 meses a 5 ó 6 años es poco cárnea, en razón de una dentadura insuficiente, y las legumbres ingeridas aportan celulosa, que no puede ser convenientemente atacada a

consecuencia de un ciego muy poco desarrollado para permitir a las bacterias celulolíticas el cumplimiento de su función habitual. Por esto hay que considerar como normal la presencia de residuos alimentarios macroscópicos en pequeña cantidad, en un niño de 18 meses a 10 ó 12 años aproximadamente.

En resumen, no existe en el niño armonía entre el tubo digestivo y la alimentación; así, en la medida de lo posible, esta última debe ser adaptada a las posibilidades del niño y presentada bajo formas fácilmente transformables en nutrimentos y rápidamente absorbibles.

Inervación y circulación

La inervación y la circulación en el niño, como en el lactante, tienen una importancia primordial, importancia que decrece a medida que el niño se aproxima a la adolescencia. Al final del crecimiento, la densidad de los nervios y de los vasos en relación con la superficie corporal alcanza una proporción normal; la reacción a las excitaciones de todas las naturalezas pierde su intensidad y, más particularmente, su desproporción entre la causa y el efecto.

La normalización de la digestión está, pues, en gran parte, bajo la dependencia de un equilibrio armonioso entre el desarrollo físico del cuerpo, su inervación y su circulación.

CAPITULO III

LA ALIMENTACIÓN

El hombre forma parte de los seres *heterótrofos*, es decir que no puede vivir en un medio estrictamente mineral. Necesita *compuestos orgánicos* utilizados con un fin energético, catalítico, o para elaborar sus células. Estos cuerpos orgánicos le son aportados ora por seres autotróficos — por ejemplo, los vegetales con clorofila (fotótrofos), las bacterias nitrosas y nítricas (quimio-trofos) —, ora por seres heterótrofos: algunos vegetales y los animales. Estos últimos encuentran también los compuestos orgánicos en los seres autótrofos que constituyen su alimento.

A pesar de todo, el organismo humano puede realizar ciertas síntesis, pero éstas se hacen a partir de sustancias ya complejas, tales como los aminoácidos, los ácidos grasos, el amoníaco, etc. Estas síntesis son *fenómenos de oxidorreducción* parecidos a fermentaciones, pues el oxígeno no aparece como en una combustión respiratoria; toman el nombre de *quimiosíntesis*.

El propio tubo digestivo es asiento de *síntesis particulares* debidas a la *flora intestinal*, que abocan ora a la elaboración de vitaminas, ora a la formación de ciertos aminoácidos.

Toda síntesis entraña una pérdida de energía libre, por tanto los alimentos deberán aportar al hombre, en primer lugar, materiales *energéticos* capaces de liberar paulatinamente la energía química necesaria para el mantenimiento de la vida.

De otra parte, la construcción del propio organismo requiere sustancias *plásticas* fundamentales.

Finalmente, para un buen funcionamiento del organismo, las sustancias *catalíticas* resultan indispensables para la constitución de los sistemas enzimáticos.

Todas estas sustancias reunidas no pueden impedir los trastornos nutritivos. Hay que añadir los *minerales* y el *agua*: agua de los alimentos y agua metabólica (agua de combustión de los alimentos y de los tejidos).

Si, globalmente, estas sustancias energéticas, plásticas, catalíticas, son tan indispensables al niño como al adulto, no parece que lo sean «cuantitativamente» de forma idéntica. En razón de su trabajo físico e intelectual, el adulto consume rápidamente sus reservas energéticas. Por el contrario, por haber ya alcanzado el organismo su desarrollo máximo, sus necesidades en alimentos plásticos son limitadas al mantenimiento y al buen funcionamiento de su cuerpo.

El niño, que aparentemente reclama menos alimentos energéticos, los malgasta en gran parte en gestos inútiles o en gritos. Mas, para la constitución de su cuerpo, las materias plásticas son necesarias en cantidad muy importante. Un régimen alimentario no es válido, pues, lo mismo para un adulto que para un niño. Y, según la edad de este último, los alimentos de base pueden variar en calidad y en cantidad.

Es útil conocer qué aportan los alimentos al niño, antes de estudiar la manera como éste los utiliza.

H. SIMONNET da para la palabra «ALIMENTO» la siguiente definición: *«un alimento es una sustancia en general natural y de composición compleja que, asociada a otros alimentos en proporciones convenientes, es capaz de asegurar el ciclo regular de la vida de un individuo y la persistencia de la especie a la que pertenece.»*

Cada alimento está caracterizado *cuantitativamente* por su *valor biológico* (V.B.), que depende de su naturaleza propia, de los otros alimentos con los que está asociado, de los elementos catalíticos y del organismo de cada individuo en particular.

Se halla etiquetado *cuantitativamente*:

1.º Por su rendimiento en metabolitos o *nutrimientos*, según la expresión de Claude BERNARD. Este último término designa las sustancias directamente asimilables que derivan de cada alimento (los aminoácidos son los nutrimentos de los prótidos, los ácidos grasos los de los lípidos, la glucosa el de los glúcidos).

2.º Por su *coeficiente de digestibilidad* (C.U.D.), pues el alimento bruto no es enteramente utilizado por el organismo.

El examen de los grandes grupos de alimentos: los prótidos, los lípidos, los hidratos de carbono, los minerales y las vitaminas, deberá, pues, evidenciar su valor cualitativo y cuantitativo. Su aplicación práctica en dietética retendrá particularmente nuestra atención, sin perder de vista que el valor «teórico» de un alimento depende siempre de la personalidad digestiva propia de cada individuo.

A. — EL ALIMENTO PROTEICO

En 1816, François MAGENDIE fue el primero en demostrar, de forma empírica, la necesidad absoluta de alimentos nitrogenados para mantener la vida de los animales.

Fue un holandés, Gerrit JAN MÜLDER, quien, en 1838, creó la palabra proteína (del griego: *πρωτερω*, ocupar el primer rango).

Durante mucho tiempo, las proteínas fueron consideradas como sustancias de composición simple o muy próxima las unas de las otras. Desde hace medio siglo solamente, gracias a los métodos químicos de destilación fraccionada y a los métodos físicos de ionoforesis, de adsorción y de solubilidad diferencial, así como al empleo de fotografías de espectros de rayos X para la estructura de las proteínas, las moléculas constituyentes de las proteínas, los *aminoácidos*, han podido ser estudiadas.

Ciertos *aminoácidos* son llamados «*indispensables*» o «*esenciales*». Deben ser aportados por la alimentación. Son el triptófano, la histidina, la isoleucina, la leucina, la lisina, la metionina, la fenilalanina, la treonina y la valina.

Otros *aminoácidos* son llamados «*no indispensables*», pues el organismo es capaz de sintetizarlos cuando no son aportados por la alimentación. Son la alanina, el ácido aspártico, la citrulina, la glicocola y la hidroxiprolina.

Sean llamados indispensables o no indispensables, *todos estos aminoácidos son necesarios para la constitución del organismo en sí*. Su aporte global evita al hígado un trabajo de síntesis para los aminoácidos no indispensables, trabajo que se efectúa en presencia de diastasas y que entraña una pérdida de energía.

Finalmente, ciertos *aminoácidos* son «*aceleradores del crecimiento*», pero el organismo los elabora demasiado lentamente. Son la arginina, el ácido glutámico, la prolina, la cistina, la serina y la tirosina.

Esta larga enumeración nos conduce a la siguiente conclusión: todas las materias proteicas pueden ser reemplazadas teóricamente por una mezcla de algunos aminoácidos necesarios al organismo humano. Esto no presenta interés práctico, salvo en un caso particular: cuando los niños son incapaces, de forma temporal o permanente, de disociar las proteínas alimentarias hasta un estadio asimilable: los aminoácidos; éstos deberán serle proporcionados como tales. Desde los trabajos de un médico inglés, Archibald GARROD, que datan de 1902, ha sido subrayada la incapacidad de algunos organismos para metabolizar ciertos aminoácidos, lo que A. GARROD llamó «*inborn errors of metabolism*», y que nosotros traducimos perfectamente por errores del metabolismo de origen genético.

NECESIDAD PRÁCTICA EN PROTEÍNAS. — Por 24 horas:

Prematuro	4 a 6 g por kg
Niño	2 a 4 g por kg
Adulto	1 g por kg

La necesidad en proteínas de un niño es, pues, de dos a cuatro veces superior a la de un adulto.

ALIMENTOS RICOS EN PROTEÍNAS. — Los alimentos proteínicos deben ser capaces de proporcionar:

- los aminoácidos llamados indispensables;
- principios nitrogenados necesarios para la elaboración de los aminoácidos llamados no indispensables;
- vitaminas de naturaleza nitrogenada;
- y de convertirse en nutrimentos energéticos en caso de necesidad.

Los alimentos proteicos son de dos tipos: las proteínas vegetales y las proteínas animales.

1.º Las proteínas vegetales

Los vegetales clorofílicos, a partir de los nitratos y algunas veces del nitrógeno libre, elaboran:

- a) Nitrógeno no proteico (aminoácidos, por ejemplo).
- b) Nitrógeno proteico (albúmina, globulina, nucleoproteínas, etc.).

Los vegetales más ricos en prótidos son: *las almendras, las nueces, las leguminosas y los cereales.*

a) La «digestibilidad» de las nueces, almendras, leguminosas, requiere algunas precisiones.

El intestino delgado contiene los fermentos necesarios para la digestión de los principios alimentarios incluidos en las células de los vegetales. La envoltura celulósica de estas células sólo puede ser digerida por una flora especial que se encuentra en el colon. Es decir, ¿que los alimentos crudos o insuficientemente cortados o cocidos, al dar en las heces residuos gruesos, como las nueces, no han dado al organismo sus principios nutritivos? Los alimentos vegetales, tal como ha demostrado Wilhaem HEUPKE, son permeables a los fermentos que, penetrando en el interior de las células, transforman su contenido en sustancias coloidales difusibles a través de las paredes. Así pues, el 80 % de los prótidos de las nueces masticadas difunde a través de las paredes celulares. Una fracción de los prótidos de los vegetales sufre este proceso; otra parte se halla constituida por cristaloideos directamente difusibles fuera de las células.

APLICACIONES DIETÉTICAS. — Los granos de leguminosas son pobres en aminoácidos azufrados.

Las almendras y las nueces son ricas en lípidos y prótidos: su valor alimentario es alto.

La intolerancia a las almendras diversas en las afecciones gastrointestinales es debida a la presencia de esencias etéreas que irritan la mucosa.

COMPOSICIÓN DE LOS PRINCIPALES VEGETALES RICOS EN PRÓTIDOS

	Sustancias nitrogenadas	Lípidos	Glúcidos
Almendras	24,18	53,68	7,23
Nueces	16,37	62,86	7,89
Lentejas	25,90	2	52,80
Judías	23,70	2	55,60

N.B. — Normales y tablas de composición de alimentos según: H. SIMONNET, W. HEUPKE y J. LEDERER.

b) **Los cereales.** — Los cereales cubren el 60 % de las necesidades alimentarias humanas. Los cereales más empleados son el trigo, el centeno, el arroz y el maíz, y sirven para hacer harinas para la confección de pan, papillas, pasta y pastelería.

El grano de un cereal está constituido, del exterior al interior, por:

- el pericarpio (celulósico);
- una capa de células que envuelve a la almendra, células con aleurona o gluten que contienen vitaminas, prótidos y elementos minerales;
- la almendra: órgano con reservas alimentarias de la planta y que contiene almidón y un prótido: el gluten;
- en el polo inferior del grano se encuentra el germen, la parte más rica en principios nutritivos: prótidos, glúcidos, lípidos, elementos minerales y vitaminas A, E y B. Las vitaminas D y C se encuentran únicamente después de la germinación del grano.

	Sustancias nitrogenadas	Lípidos	Glúcidos
Harina de trigo	10,18	0,94	74,75
Harina de centeno	1,52	2,08	69,66
Arroz pulido	7,85	0,88	76,52
Harina de maíz	14	3,80	69,68
Pastas	9,02	0,30	76,77

Las papillas. — El almidón de la harina, más o menos basto, es transformado en cola por calentamiento, es decir, que absorbe agua, lo que le hace vulnerable a los fermentos digestivos. Para ser convenientemente digerido, el almidón debe ser muy cocido.

Las papillas son por ello muy digestibles.

El pan. — El pan es una pasta formada de agua y de harina, hecha porosa por acción del gas carbónico producido por la levadura. El fermento diastático de la levadura actúa sobre el almidón para dar glucosa. Ésta, gracias a la zimasa, da ácido carbónico y alcohol. A veces, también se utiliza el que es una porción de pasta invadida, en reposo, por bacterias que producen ácido láctico (sabor agrio de ciertos panes).

El gluten del trigo y el del centeno son los únicos aptos para retener correctamente el gas carbónico y, en consecuencia, los únicos empleados para fabricar pan de buena calidad. En el curso de la preparación del pan, el gluten absorbe agua y, al aumentar de volumen, comprime intensamente el almidón y las burbujas de ácido carbónico. En el momento de la cocción, el gas carbónico se dilata, el almidón se transforma parcialmente en dextrina y maltosa, que se acaramelan en la superficie del pan y son los responsables de su color. En el interior, en la miga del pan, los prótidos coagulan a 65°, dando al pan su rigidez. El almidón se transforma en engrudo, que absorbe agua.

El pan «asentado» no es desecado, sino que su almidón sufre modificaciones coloidoquímicas y pierde su poder de imbibición. El pan se vuelve friable por falta de unión entre el almidón y los prótidos.

La digestión del almidón del pan se inicia en la boca y es detenida en contacto con el jugo gástrico. En el estómago se produce el fenómeno de artorrexis, es decir, la transformación en una papilla fina. Este proceso es tardío o inexistente en los aquílicos.

El grano de cereal entero da una harina muy rica en principios alimentarios y en vitaminas particularmente. Sirve para confeccionar el pan llamado integral.

El pan «blanco», hecho con la almendra del grano, es menos rico en vitaminas.

Los bizcochos están constituidos por rebanadas de pan blanco cocido dos veces y que pierden una gran parte de su agua.

Aplicaciones dietéticas. — El pan fresco absorbe fácilmente los líquidos.

— El pan asentado no embebe tan bien, pero su masticación es cómoda y su digestión, fácil.

— Los panes de harina basta son utilizados con éxito en la constipación. Si producen meteorismo se les sustituye por los panes completos de fina molidura.

— Para un intestino sensible, emplear harinas finas, papillas, bizcochos, pan asentado, arroz y pastas.

Conclusión. — Las proteínas vegetales deben entrar en una proporción del 50 % en el aporte alimentario proteico.

Un régimen estrictamente vegetariano es incompatible con las necesidades del organismo de un niño, siendo siempre insuficiente el aporte en prótidos.

2.º Las proteínas animales

La carne. — La carne está constituida:

- 1.º Por un colágeno, el tejido conjuntivo cuya cocción prolongada da gelatina.
- 2.º Por fibrillas que contienen una globulina, la miosina.
- 3.º Por la albúmina, contenida en el jugo muscular.

Miosina y albúmina coagulan por ebullición.

La carne magra contiene aproximadamente un 25 a 30 % de prótidos; la caza es la carne más rica en prótidos.

Se distinguen dos clases de carne: *la blasca y la roja*. La cualidad de esta última no es debida a la sangre — puesto que los animales son sangrados —, sino a la hemoglobina, que está fijada al tejido muscular, particularmente ausente en los volátiles y en el pescado.

Se dice que la carne blanca es más digestible que la carne roja. Esto tiene en cuenta los siguientes caracteres: la carne blanca contiene poco tejido conjuntivo, lo que facilita su disgregación por la cocción. De otra parte, las carnes blancas, salvo la de ternera, no sufren «mortificación» (desaparición de la rigidez cadavérica), en el curso de la cual se forman en cantidad bastante importante productos de autólisis, tales como el ácido láctico. Por el contrario, la carne blanca, desprovista de productos sápidos que derivan en parte de la hemoglobina, no tiene acción excitante sobre la secreción gástrica.

La mejor secreción gástrica viene dada por las carnes rojas asadas. La secreción gástrica menos buena es obtenida por las carnes blancas o rojas hervidas y las carnes muy ricas en grasa, como la de cerdo.

El tiempo de permanencia en el estómago es más corto para una carne hervida que para una carne asada.

En caso de aquilia, el páncreas es capaz de suplir esta deficiencia, salvo cuando el tejido conjuntivo está crudo o en cantidad importante.

Aplicaciones dietéticas. — En resumen, en el caso del alimento cárneo hay que retener los principios siguientes:

— cuanto más grasa es una carne, menos rica es en prótidos y más prolongada es su permanencia en el estómago;

— una carne magra es rica en prótidos; asada, excita la secreción de jugo gástrico;

— una carne blanca es más fácilmente tolerada por el intestino, pero no excita la secreción gástrica;

— la charcutería es difícil de digerir, pues es grasa, lleva especias y es rica en tejido conjuntivo.

CUADRO DEL CONTENIDO EN PRÓTIDOS Y EN LÍPIDOS POR 100 G
DE LAS PRINCIPALES CARNES

Por 100 g de:	Prótidos	Lípidos
Buey	20	6
Termera	21	7
Cerdo	18	21
Carnero	17	28
Oca	16	30
Liebre	23	1,1
Timo de ternera	28	0,4
Conejo	23	4

Pescados.— El pescado es asimilado a una carne blanca. Su riqueza en prótidos es generalmente muy buena. Su contenido en lípidos, muy variable.

Por 100 g de:	Prótidos	Lípidos
Arenque	15,5	7,6
Salmón	21	15,5
Esturión	18,4	0,5
Abadejo	16	0,3

Los huevos.— Los huevos contienen un 13 % de prótidos y un 11 % de lípidos. La clara del huevo está constituida por prótidos; la yema, por prótidos y lípidos. Cada parte está incluida en una película de queratina. El conjunto se halla encerrado en una cáscara constituida por carbonato cálcico que presenta poros permeables a las bacterias.

El huevo cocido es digerido más rápidamente por el jugo gástrico que el huevo crudo, y la tortilla tarda más en ser evacuada por el estómago.

La clara de huevo batida es interesante en dietética. Forma con la harina

una pasta que coagula muy rápidamente con el calor, lo que impide que escape el aire. Los pasteles así preparados son muy fácilmente atacados por los fermentos digestivos y muy bien tolerados.

La intolerancia a los huevos es debida a la clara de ellos. La yema es a veces desaconsejada en caso de constipación.

Aplicaciones dietéticas.— Los huevos son alimentos de alto valor nutritivo. Es interesante su empleo en las fermentaciones excesivas, pues son pobres en glúcidos.

Constitución	Clara de huevo	Yema de huevo
Sustancias nitrogenadas	12,77 %	16,50 %
Lípidos	0,25 %	31,71 %
Sustancias reductoras	0,70	0,29

Los quesos.— Los quesos son ricos en prótidos y en lípidos. Los prótidos son transformados en gel por floculación por el lab, por el ácido láctico de la leche agria, o bien por maduración.

Quesos	Prótidos	Lípidos
Camembert	18,76 %	22,77 %
Gruyère	27,42 %	32,29 %
Cantal	23,51 %	30,41 %

La leche.— La leche es un alimento de valor equivalente en prótidos y en lípidos. Está formada de: 90 % de agua aproximadamente, 3,5 % de prótidos (caseína, lactoglobulina, lactalbúmina), 3,5 % de lípidos, 4,5 % de lactosa. Contiene numerosísimas bacterias, pues su recogida no se efectúa de una manera aséptica. Una leche hervida contiene, después de 24 horas, 50 000 gérmenes por centímetro cúbico. La pasteurización destruye los bacilos lácticos, pero deja persistir muchos otros gérmenes.

El principal prótido de la leche es la caseína, que, bajo la influencia del fermento lab, forma en el estómago un coágulo voluminoso. Para facilitar la digestión de la leche, basta con modificar su estructura coloidal añadiéndole, antes de consumirla, té, café, zumos de frutas ácidas y azucaradas.

La intolerancia a la leche puede ser debida a una secreción insuficiente de lactasa intestinal. Gracias a la habituación obtenida por una ingestión sistemática cotidiana de pequeñas cantidades de leche, cuya importancia se va aumentando progresivamente, la secreción de lactasa se intensifica.

Desde las experiencias de Pavlov, se les reconoce a las proteínas y a los lípidos de la leche una asimilación perfecta en los sujetos normales.

LA LECHE CUAJADA. — La leche cuajada es leche entera, cuyos prótidos son coagulados bajo la influencia del lab o dejando que la leche se acidifique por la influencia de bacterias.

El yogurt es una leche cocida, acidificada por una mezcla de hongos (maya). Con una leche reducida al medio se pueden preparar yogurts de un gran valor nutritivo y de empleo fácil para las curas de engorde de los niños.

El kéfir se prepara con granos de kéfir. El kéfir de dos días es laxante. El kéfir de tres días tiene una acción constipante.

EL BABEURRE. — El babeurre es la leche espontáneamente acidificada después de la formación de la mantequilla. Es utilizado, en dietética, en los trastornos digestivos de los niños pequeños.

Un régimen lactovegetariano que puede convenir al adulto es demasiado pobre en prótidos para un niño en período de crecimiento.

Valor energético de los prótidos

La descomposición de los prótidos, en el momento de la digestión, se detiene en un estadio bastante complejo como la urea, la creatinina, etc. Los prótidos conservan, pues, en potencia, un valor energético que jamás es liberado al organismo, puesto que la desintegración no llega hasta los cuerpos simples, como H_2O o CO_2 . El valor energético de un prótido es, por tal razón, inferior al de un glúcido o de un lípido.

Basándose en el principio de la isodinamia (Max RÜBNER), se considera que 100 calorías son proporcionadas por 11 g de grasas, o 22 g de glúcidos, o 25 g de prótidos.

Si nos referimos a la teoría de la isoglicosis (CHAVEAU y CONTEJAN), es decir, del rendimiento en glucosa del alimento considerado, 100 calorías son aportadas por 15 g de grasa, 20 g de sacarosa o de almidón, y 30 g de albúmina.

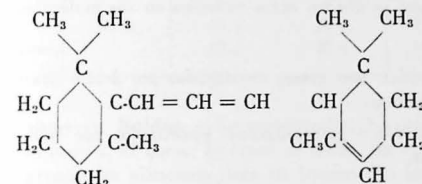
Hay que tener en cuenta también el factor digestivo propio de cada individuo.

Pero una alimentación exclusivamente protídica es incompatible con la alimentación del hombre y, más particularmente, del niño. Para proporcionar el valor energético necesario en 24 horas, con proteínas solas, son necesarios 3 kg de carne.

Las proteínas, en cuanto alimentos energéticos, no pueden ser más que sustancias de apoyo o de reemplazamiento parcial.

Las vitaminas de naturaleza nitrogenada. — En general son provitaminas: provitamina A (caroteno), provitamina B (tiamina), provitamina B_2 (riboflavina). Sólo son utilizables como provitaminas los carotenoides que poseen por lo menos un núcleo β ionona y pueden desdoblarse en el organismo en una o dos moléculas de vitamina A.

Por ejemplo: α caroteno:



Aplicaciones dietéticas. — Las necesidades en vitamina A son de 20 a 40 γ por día (2/3 en carotenoides, 1/3 en vitamina A).

Las principales fuentes de provitamina A son: las zanahorias, las hojas verdes, el plátano, el aceite de palma, la langosta (el pigmento del tomate *no* es provitamínico).

Conclusiones generales de la alimentación proteica. — Para el niño: el 50 % de las proteínas alimentarias deben ser de origen animal; el otro 50 %, de origen vegetal.

Las proteínas alimentarias son utilizadas por el organismo en las dieciséis horas que siguen a su ingestión; no son puestas en «depósito» salvo en período de crecimiento. El aporte proteínico es, pues, particularmente importante entre los 3 y los 7 años, y de los 12 años a la pubertad.

B. — EL ALIMENTO LIPÍDICO

Los lípidos son sustancias que contienen *ácidos grasos*, son insolubles en el agua, solubles en el éter, en el cloroformo y en la bencina. Son utilizados en forma de grasas de origen animal o vegetal.

Se distingue químicamente:

1.º **LOS LÍPIDOS SIMPLES**, que son ésteres de ácidos grasos con diversos alcoholes.

Comprenden:

a) Las *grasas* y los *aceites*: ésteres de ácidos grasos con el glicerol y que se designan con los términos de *glicéridos* o *grasas neutras*.

b) Las *ceras*: ésteres de ácidos grasos con otros alcoholes distintos del glicerol.

2.º LOS LÍPIDOS COMPUESTOS, que son ésteres de ácidos grasos con alcoholes, a los que se añaden otros radicales en sus moléculas.

Comprenden:

a) *Fosfolípidos*: son grasas constituidas por ácidos grasos, glicerol, ácido fosfórico y colina.

b) *Cerebrósidos* o *galactolípidos*: constituidos por ácidos grasos, galactosa y esfingosina.

3.º ESTEROLES.— Los esteroles no son grasas, pero sus funciones y su solubilidad son idénticas a estas últimas. Se hallan constituidos por alcoholes con núcleo cíclico, libres o esterificados con ácidos grasos para dar colestéridos.

Los *ácidos grasos* utilizados para la *alimentación* tienen todos un número par de átomos de carbono, y se dividen en cuatro grupos:

1.º *Los ácidos grasos saturados* (por ejemplo, ácido esteárico, ácido palmítico).

2.º *Los ácidos grasos monoetilénicos*, que poseen un doble enlace (ácido oleico).

3.º *Los ácidos grasos dietilénicos*, que poseen dos dobles enlaces (ácido linoleico).

4.º *Los ácidos grasos trietilénicos*, que poseen tres dobles enlaces (ácido linolénico).

Los dobles enlaces confieren a los ácidos grasos propiedades particulares. Les permiten oxidarse muy rápidamente y fijar el yodo en cantidad importante. El índice de yodo (gramos de yodo que pueden fijarse en 100 g de grasa) permite, pues, conocer la riqueza de una grasa en dobles enlaces.

Función de los lípidos.— Los lípidos constituyen la principal *reserva* energética del organismo. Tienen también un papel plástico, favorecen el crecimiento, permiten una mejor utilización de los hidratos de carbono y aportan las vitaminas A, D, E y K.

Necesidad práctica en lípidos.— Durante la segunda infancia, un tercio de la ración calórica debe ser dada en forma de grasa, pues ésta obs-

taculiza poco el intestino y enlentece la digestión, que, en el niño, con frecuencia tiende a ser demasiado rápida.

RACIONES TIPO DEL INSTITUTO NACIONAL DE HIGIENE

Edad	2 años	3 a 9 años	10 a 13 años	14 años
Mantequilla	15 g	20 g	20 g	20 g (cantidades
Otras materias grasas		10 g	15 g	30 g (por 24 h

Alimentos ricos en lípidos.— La mantequilla, los aceites, la margarina, la leche, los huevos, el queso, la carne de cerdo, las almendras, el chocolate, son los principales alimentos ricos en lípidos. No insistiremos sobre los alimentos estudiados a propósito de las proteínas.

1.º *Los lípidos de origen animal*

La mantequilla.— En tanto que la leche es una emulsión de lípidos en agua, la mantequilla es una emulsión de agua en lípidos. El aroma de la mantequilla de granja es debido a la actividad de las bacterias. La mantequilla fabricada industrialmente emplea crema pasteurizada sembrada con cultivos de bacilos lácticos. En este caso el aroma es el del diacetil. El color de la mantequilla está en función de la alimentación del animal; cuanto más hierba coman las vacas, más amarilla y rica en caroteno será la mantequilla.

La mantequilla contiene de 80 a 90 % de grasa, vitamina A y, en verano, vitamina D.

Aplicaciones dietéticas.— Calentada a temperatura demasiado alta, la mantequilla se vuelve indigesta, a consecuencia de la formación de acroleína, sustancia irritante. Es preferible añadir la mantequilla a los alimentos cocidos y no mezclarla demasiado a estos últimos, cuya digestión enlentece.

La margarina.— Fue un químico francés, MÉGÈS-MOURIÉS, quien descubrió el principio de la margarina, al haber propuesto Napoleón III un premio a quien encontrara, para el ejército, un sucedáneo menos oneroso que la mantequilla.

La margarina es grasa de buey fundida a 36° y cuya parte líquida es emulsionada con leche.

Aplicaciones dietéticas. — Las margarinas hechas con grasas vegetales son más digestibles que las preparadas con grasas animales.

La grasa. — Las grasas de ternera, de cerdo, de carnero, obtenidas por fusión y filtración de la grasa contenida en el peritoneo de los animales, contienen un 95 % de lípidos, pero no poseen vitaminas, ni sales minerales.

Aplicaciones dietéticas. — Las grasas son poco digestibles, pero dan la impresión, al retardar el tránsito alimentario, «de calmar el hambre». Según IVY, las grasas, al contacto con la mucosa intestinal, provocarían la formación de una chalona, «la enterogastrona», que inhibe la secreción gástrica.

Todos estos lípidos constituyen las grasas alimentarias llamadas «libres». Otras, por ejemplo, van asociadas a la carne, y deberán ser liberadas, ya por la cocción, ya por la misma digestión.

2.º Los lípidos de origen vegetal

Los aceites. — En los niños, los aceites de oliva, de cacahuete, de palma, son digeridos más fácilmente que las grasas animales, incluida la mantequilla, pero contienen pocas vitaminas y pocas sales minerales.

El cacao. — El cacao se obtiene a partir de los granos del fruto del árbol del cacao. Aquéllos son sometidos a la fermentación, en el curso de la cual son escindidas las combinaciones tánicas de la teobromina y se forman ácidos grasos, ácido acético y alcohol. Luego, los granos son desecados y tostados, con lo que se desarrolla el aroma. La cáscara y el germen son extraídos mecánicamente y el «cuerpo» es molido finamente.

Esta mouturación sirve para preparar:

1.º *chocolate*: que es una mezcla de cacao, azúcar, almidón, leche y cuerpos grasos;

2.º *cacao*: el polvo es desgrasado, embebido de una solución de potasa y tostado, lo que le solubiliza y permite reducirlo a polvo muy fino.

	Agua	Sustancias nitrogenadas	Teobromina	Lípidos	Azúcar	Materias celulósicas
Polvo de cacao	5,50	23,31	2,51	26,46	2,71	6,35
Chocolate	1,58	6,27	0,68	24,55	55	2,06

Aplicaciones dietéticas. — El valor alimentario del cacao es muy elevado. Además, sus propiedades emulsionantes permiten añadirle — disimulándolos — cuerpos grasos, que realizan así una comida «de engorde» fácilmente absorbida por los niños.

Valor energético de los lípidos

Los lípidos tienen un doble valor energético. Pueden:

1.º oxidarse inmediatamente para las necesidades del organismo, o
2.º ser puestos en depósito. Este depósito adopta varios aspectos. Es capaz:

- De constituir los lípidos de reserva: los glicéridos. Este depósito no es inmóvil, sino que sufre un desplazamiento y una utilización permanentes.
- De formar grasas tisulares: los fosfátidos.
- De ser puesto en reserva por diferentes órganos, el tejido conjuntivo subcutáneo y el hígado en particular (lugar principal de la formación de los fosfolípidos de la sangre).

Si el aporte alimentario lipídico cesa completamente, la primera reserva puesta en batería es el glicógeno hepático rápidamente agotado. Luego, los tejidos subcutáneos movilizan paulatinamente sus reservas, bajo la influencia de la adrenalina, de la tiroxina y del sistema nervioso vegetativo. Toda reserva lipídica agotada entraña un desequilibrio neuroendocrino, lo que significa la importancia del aporte lipídico en el niño, particularmente en período de crecimiento en que sus reservas subcutáneas son, en general, mínimas.

A expensas de los hidratos de carbono, el organismo puede formar grasas de las llamadas «duras», que contienen ácidos grasos saturados. Es capaz también de sintetizar ácidos grasos de doble enlace, pero no con dos dobles enlaces. Estos últimos deben ser aportados por el régimen alimentario. A partir de las proteínas, pueden también ser formadas grasas duras.

Las vitaminas liposolubles. — Los ácidos grasos no saturados indispensables, los alcoholes no saturados derivados de los esteroides (vitamina D), la vitamina A, son las principales vitaminas aportadas por los lípidos. Hay que añadir un factor de crecimiento: el ácido vaccínico, presente en las grasas animales (consúltese la tabla de vitaminas para fuentes, función y cantidades necesarias).

Conclusión del alimento lipídico. — En el niño, el alimento lipídico no sólo debe ser considerado desde el aspecto de «reserva energética», aporte de ácidos grasos indispensables, sino también desde el de «facilidad de absor-

ción», pues hay que tener en cuenta un tránsito intestinal más rápido que en el adulto.

COMPOSICIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LAS GRASAS ALIMENTARIAS
(según JACOB)

	Índice de yodo	Punto de fusión	Ácidos grasos saturados (en %)	Ácidos desaturados (en %)
Mantequilla	26,38	28-36	62	36
Aceite de oliva . . .	83	0-10	12	88
Aceite de cacahuete	90	5-10	20	80
Mantea de animales	69	30-40	36	64
Mantea de cerdo . .	58	44-48	39	61

El cuadro anterior nos da las principales características de los lípidos alimentarios, y sabemos que una grasa es tanto más fácilmente absorbible cuanto más bajo es su punto de fusión.

El índice de yodo indica la riqueza en dobles enlaces, y con ello la facilidad de oxidación.

C. — EL ALIMENTO GLUCÍDICO

Los glúcidos, de fórmula $C_n(H_2O)_m$, se dividen en dos grandes grupos:

1.º *Las osas*, azúcares simples o monosacáridos.

2.º *Los ósidos*, que resultan de la condensación de varias moléculas de osas, con eliminación de agua.

1.º **Las osas.**—Las osas toman el nombre de «aldosa» si poseen, al final de la cadena, una función aldehídica (glucosa), y el nombre de «cetosa» si contienen una función pseudocetónica (fructosa).

Distinguimos:

— *Las pentosas* (osas en C_5).—En el estado combinado en los vegetales como la ribosa (ácido nucleico) y la xilosa (bajo forma de xilano en las membranas lignificadas);

— *Las hexosas* (osas en C_6).—Muy numerosas en los vegetales: D glucosa, D fructosa, manosa, galactosa, así como los derivados de la oxidaciones o reducciones: alcoholes (dulcitol, manitol), ácidos (ácidos glucónico, galactónico).

2.º **Los ósidos**, que por hidrólisis dan 2, 3 y 4 moléculas de osas y son llamadas diholósidos, triholósidos, tetraholósidos, poliholósidos.

a) *Diholósidos*:

Sacarosa —————> glucosa + fructosa
Lactosa —————> glucosa + galactosa
Galactosa —————> 2 moléculas de glucosa.

b) *Triholósidos*.— Como la rafinosa —————> 1 galactosa + 1 fructosa + 1 glucosa.

c) *Poliholósidos*.— El almidón de los vegetales clorofílicos. La hidrólisis del almidón da dextrinas y luego glucosa.

La celulosa de las membranas celulares de los vegetales.

El glicógeno tiene una constitución química muy próxima a la del almidón, pero una condensación menos avanzada. El glicógeno existe en los hongos, en ciertas bacterias, y en el hígado y en los músculos de los animales.

En resumen, todos los alimentos capaces de dar por hidrólisis hexosas o pentosas son utilizables por el organismo. La absorción, en forma de glucosa, se hace principalmente en el intestino delgado, y la utilización por el hígado, para la elaboración de glicógeno.

Todas las células pueden utilizar la glucosa, pero la producción y el consumo de esta última dependen de un equilibrio de factores endocrinos (páncreas, lóbulo anterior de la hipófisis, corticossuprarrenales, tiroides) y nerviosos (vías simpaticossuprarrenal y vagoinsular).

El glicógeno formado y almacenado por el hígado es un polisacárido $(C_6H_{10}O_5)_x \times 12$ ó 18, que se desdobra fácilmente por la acción de los ácidos y de las enzimas amilolíticas para dar glucosa.

Función de los glúcidos.—Mientras que los lípidos constituyen la mejor reserva energética, los glúcidos representan «la fuente» de energía más fácil de obtener, de absorber y de utilizar con urgencia. Los hidratos de carbono realizan, pues, un ahorro de proteínas y evitan, con un aporte suficiente, una combustión exagerada de las grasas. Además, excitan el apetito, regularizan el peristaltismo gástrico e intestinal y aseguran al medio intestinal un equilibrio químico, al contrarrestar la acción de las proteínas.

Necesidad práctica en glúcidos.— En el niño, la necesidad energética debe ser siempre ampliamente cubierta, pues se mueve mucho, y a menudo goza con juegos violentos, además de estar en crecimiento permanente.

La ración calórica debe ser particularmente importante entre los 2 y los 7 años, y alrededor de los 12 a 14 años.

Mas hay que guardar un juicioso equilibrio entre proteínas e hidratos de carbono; si estos últimos se dan en exceso favorecen las fermentaciones intestinales.

Glúcidos: a la edad de 2 años: 9 g por kg;
a la edad de 7 años: 7 g por kg.

Alimentos ricos en glúcidos

1.º Los glúcidos de origen animal

La lactosa y el ácido cítrico de la leche. — Los azúcares son transformados, en la luz intestinal, en azúcares reabsorbibles, pero se admite que la lactosa es desdoblada en la mucosa intestinal. Por tal razón, puede alcanzar partes del tubo digestivo más alejadas que los otros azúcares y su acción se hace sentir hasta en el intestino grueso.

Aplicaciones dietéticas. — Pequeñas cantidades de glucosa administradas a niños que sufren constipación pueden ayudar a encontrar el equilibrio ácido-base, favoreciendo así el desarrollo de una flora de fermentación.

El glicógeno. — El glicógeno del hígado y de los músculos existe en cantidad muy poco importante.

2.º Los glúcidos de origen vegetal

Los glúcidos de origen vegetal están representados por los azúcares, el almidón y sus derivados.

La glucosa (azúcar de uva) y *la levulosa* (azúcar de fruta) son osas que se reabsorben sin preparación en el intestino.

La lactosa, la maltosa y el azúcar de caña, son diholósidos que deben sufrir la acción de una enzima, y cada una tiene su fermento especial.

El almidón, la dextrina y la celulosa, son polihósidos que están sometidos a la acción de la ptialina, y luego de los jugos intestinales y pancreáticos.

Elección de un azúcar para la alimentación del niño. — Los azúcares tienen caracteres diferenciales que permiten utilizarlos de manera distinta en dietética.

LA SACAROSA. — La sacarosa es utilizada rápidamente después de la ingestión; aporta con facilidad un aumento de peso y facilita el depósito de los lípidos y la formación de proteínas.

LA GLUCOSA. — La glucosa se coloca a la cabeza de las hexosas para la transformación en glicógeno. Pero, con los aminoácidos, fácilmente da complejos mal utilizados por el organismo y que entrañan una pérdida de aminoácidos.

EL AZÚCAR DE FRUTA. — El almidón es poco abundante en la fruta madura; ha sido transformado en azúcar invertido y en azúcar de caña. La envoltura de la fruta se halla constituida por celulosa, pectinas, pectosanas y sustancias utilizadas por el tubo digestivo del adulto, pero mucho más difícilmente por el del niño.

LA MALTOSA. — La maltosa tiene la propiedad de acelerar el tránsito intestinal y puede ser utilizada con éxito en la constipación del niño. Se la encuentra en forma de papillas malteadas o en la cerveza.

LA MIEL. — La miel es un alimento hidrocarbonado casi puro. Está formado por glucosa, azúcar de caña, dextrina y agua. Constituye una mezcla bastante equilibrada de azúcares, cuya absorción se hace a distintas velocidades y cuyas funciones se completan.

LA DEXTRINA. — La dextrina se emplea a menudo en asociación con la maltosa, pues su acción es antagonista; enlentece el tránsito intestinal.

El almidón. — El almidón se da al niño en una forma que lo hace más fácilmente atacable por las enzimas: después de cocción en agua, en forma de engrudo. La rotura de las membranas celulósicas, que contienen el almidón, sólo posee un interés secundario, al ser los glúcidos difusibles a través de las paredes.

Los cereales, las leguminosas, las patatas y el plátano, son muy ricos en almidón.

Aplicaciones dietéticas. — El almidón crudo del plátano es atacado muy fácilmente por la diastasa, mientras que el almidón crudo de la patata es reabsorbido muy difícilmente. El almidón de un puré de patatas se digiere en dos horas, en la proporción del 80 %. El almidón de la patata cortada en dados desaparece en cuatro y cinco horas, en la proporción del 70 %.

Por la influencia del frío, el almidón de la patata se transforma en azúcar, pero las células son paralizadas por el descenso de la temperatura y no pueden quemar el azúcar formado, de ahí el sabor dulzaino tan especial.

COMPOSICIÓN DE LA PATATA, ALIMENTO GLUCÍDICO «TIPO»

Agua		
Materias nitrogenadas	1,73	100 gramos de patatas proporcionan 90 calorías.
Materias grasas	0,11	
Hidrocarbónos	20,07	
Celulosa	0,69	
Sales de K		

Las harinas poseen un valor energético importante. Las féculas son obtenidas a partir de los órganos subterráneos o de la médula de ciertas plantas (patatas, *arrow-root*, *salep*, sagú, maíz). Las pastas provienen de la harina de trigo duro. Su valor calórico es elevado, pero su insuficiencia alimentaria cualitativa también es importante.

Los ácidos orgánicos.— Los ácidos orgánicos son glúcidos más simples que las hexosas: ácido cítrico de la leche, ácido láctico de fermentación, ácidos de los vegetales: málico, succínico, etc.

El ácido oxálico no es utilizado.

Porcentaje del valor energético de los ácidos orgánicos en relación con el valor energético total del alimento	— ciruela pasa	5,86 %
	— tomate	6,24 %
	— naranja	6,45 %
	— limón	62,50 %

Función particular de las bacterias intestinales sobre los glúcidos.

Paralelamente a los fermentos digestivos, los fermentos de las bacterias actúan sobre los azúcares. Su función puede ser útil o nefasta.

Es útil, cuando su acción fermentativa aboca a la producción de ácidos grasos inferiores (como el ácido láctico), que favorecen el metabolismo a pequeñas dosis e inhiben el desarrollo de las bacterias de putrefacción.

Es nefasta, en el caso en que, formados en cantidad importante, estos cuerpos determinan una diarrea, y aun una acidosis.

Función desfavorable también por la formación de productos demasiado degradados ($\text{CH}_4 - \text{CO}_2$) para ser utilizados por el organismo.

Las vitaminas de naturaleza glucídica.— Las vitaminas C, K, P, A, las vitaminas de permeabilidad capilar y el inositol, son las principales vitaminas de naturaleza glucídica (consúltese la tabla de las vitaminas para su función respectiva, dosis útiles y fuentes).

Conclusión del alimento glucídico.— El paso de la alimentación del lactante a la del niño es, de hecho, la «sustitución» gradual de la leche por hidratos de carbono, lípidos y proteínas procedentes de sustancias diversas.

Los trastornos digestivos debidos a los hidratos de carbono son extremadamente frecuentes en el niño pequeño, ya que el régimen establecido por ciertas madres cae a veces en dos extremos.

A menudo no se trata de una «sustitución», sino de una «adición». La cantidad de leche administrada permanece sensiblemente inmodificada; se añaden purés de patata, compotas, confitura, zumos de frutas, algo de jamón, algunos lípidos. En pocas semanas, la alimentación se vuelve bruscamente demasiado rica, sobre todo en hidratos de carbono.

O bien la «sustitución» se convierte en una «sustracción». La leche se suprime de forma demasiado rápida, sin ser reemplazada en cantidad suficiente por otros alimentos ricos en prótidos y en lípidos. El régimen es desequilibrado, con sobrecarga en hidratos de carbono y carencia de proteínas.

En el niño, el equilibrio glucidoproteico es particularmente difícil de obtener entre los 18 meses y los 4 años, siendo mucho más fácil de conseguir el equilibrio glucidolípídico.

En resumen, en el niño, el equilibrio entre los glúcidos y los otros alimentos debe ser cuidadosamente respetado «al principio», es decir, durante los primeros años, en el momento en que el aporte cárnico es todavía mínimo. La «forma» en que son dados los hidratos de carbono tiene su importancia; la rapidez del tránsito y la intolerancia a la celulosa en algunos, la pobreza de la flora sacarolítica en otros, llevan a elegir entre los glúcidos rápidamente absorbibles y aquéllos cuya digestión se opera lentamente y entretienen un medio fermentativo.

Un alto porcentaje de los trastornos digestivos del niño proviene de una alimentación hidrocarbonada no adaptada a la edad o a su aptitud reaccional propia.

D. — LAS SALES MINERALES

En el niño, el aporte mineral está en función de su crecimiento: formación de tejidos nuevos, desarrollo óseo, aumento de la masa sanguínea. Así pues, el contenido en calcio del organismo pasa de 14 g en el lactante a 670 g, aproximadamente, en el adulto, y el del hierro, de 0,4 a 4 g, aproximadamente. Existen pérdidas cotidianas por la orina, por las heces y por el sudor.

Ciertos minerales son indispensables: Ca, P, Na, Fe, K, Cl, Mg, I y, en cantidades menores: Cu, Co, Ni, Zn, Mn, F.

El contenido de la dieta en alimentos minerales debe ser suficiente para subvenir a las necesidades, pero no excesivo y, por tanto, peligroso (por ejemplo, edemas por el sodio).

	Ca	Fe
De 18 meses a 9 años	1 g/24 horas	7 a 10 mg/24 h
De 10 a 12 años	1,2	12
De 12 años a la pubertad	1,4	15
P: 45 a 50 mg/kg	Mg: 13 mg/kg	Mn: 0,2 a 0,3/kg

Necesidad práctica de sales minerales. — Las necesidades en elementos minerales se determinan bien de forma cuantitativa o bien de manera equilibrada. Intervenien el propio aporte, las posibilidades de absorción intestinal y las variaciones cuantitativas de utilización.

Alimentos ricos en sales minerales. — La patata, los huevos y el pan aportan K.

- La zanahoria, K, Na, Mg, P, Mn, Fe₂O₃.
- El nabo, la cebolla, el ajo, el arroz, la ostra, I.
- La leche y la carne muscular contienen Ca.
- La manzana, Cl.
- Las lentejas son ricas en Fe; las judías, en Zn, Mn y Mg.
- La ostra tiene un elevado contenido en Zn, y la achicoria y la uva, en Na.

El agua de cocción de las legumbres es particularmente rica en sales minerales; cinco minutos de ebullición hacen pasar en solución a la mayoría de las sales.

El agua de bebida y la sal común constituyen un aporte importante.

Utilización de las sales minerales. — Para ser utilizadas por el organismo, las sales minerales deben ser *solubles* (por ejemplo, el oxalato cálcico de las espinacas no es reabsorbible), *ionizadas* y, finalmente, dializables. Algunos elementos, como el Ca y el P, deben existir en un cierto equilibrio; su facilidad de absorción es función del pH, de la velocidad del tránsito intestinal y de la presencia de vitamina C.

E. — ALIMENTOS FACTORES DE EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Ciertos alimentos pueden aportar residuos ácidos o básicos contenidos naturalmente en los alimentos, o bien provenientes de la descomposición de estos últimos en el organismo. El conjunto realiza la neutralidad de los humores. Los alimentos proteicos dan nacimiento principalmente a residuos ácidos (SO₄, PO₄); los lípidos y los glúcidos producen CO₂ y H₂O. Ciertos alimentos son productores de ácidos, otros, de bases.

1.º **Alimentos productores de ácidos** (según WALLER, D. S.: *nutritive value of foods*, George Wahr, Ann Arbor, Mich 1939).

CANTIDAD DE CIH N/1 EN CC PARA 100 G DE ALIMENTOS

Pan completo	7,1	Bacalao fresco	5,5
Harina	9,6	Ostras	15,2
Macarrones	10,5	Esturión	11,8
Arroz descascarillado	8,1	Buey magro	11,8
Port-salut (queso especial cocido).	5,5	Pollo	10,7
Huevo entero	11,1	Jamón ahumado	12,5
Yema de huevo	25,6	Conejo	14,8

2.º **Alimentos productores de bases.** — Estos alimentos tienen un elevado contenido en ácidos orgánicos (tartárico, cítrico, málico, oxálico, etc.), los cuales, quemados en el organismo, liberan las bases a las que están ligados. Las sales de los ácidos orgánicos tienen, en definitiva, una función alcalinizante.

CANTIDAD DE NaOH N/1 EN CC PARA 100 G DE ALIMENTO CRUDO

Frutas	Legumbres
Manzana	Espárragos
Albaricoque seco	Remolacha
Higo	Zanahoria
Uva	Lechuga
Naranja	Guisantes frescos
Pera	Patata
Melocotón	Espinacas
Fresa	Zumo de tomate
Leche fresca	

F. — LAS VITAMINAS

	NECESIDADES	FUNCIÓN	FUENTES
<i>Vitamina A</i> (axerofol)	1500 a 4500 U.I./ 24 h (2/3 en carotenoides 1/3 en vitamina A)	Aceptor de H. Necesaria para la for- mación de la púrpura visual.	Espinaca, col, zanaho- ria; hígado de cerdo, de ave, de animales mari- nos; leche de vaca, hue- vo, arenque, tomate, pa- tata y harina de trigo.
<i>Vitamina B₁</i> (tiamina o provitamina B ₁)	1 a 3 años: 0,6 g/kg 4 a 6 años: 0,8 7 a 9 años: 1 10 a 12 años: 1,2 12 a 15 años: 1,3	Papel en el metabo- lismo glucídico. Equili- brio químico de la neu- rona.	Harina de trigo ente- ra, habichuela, patata, huevo, zanahoria, múscu- lo de cerdo y tomate.
<i>Vitamina B₂</i> (riboflavina o provitamina B ₂)	1 a 3 años: 0,6 mg/ kg 3 a 6 años: 1,2 7 a 9 años: 1,5 10 a 12 años: 1,8	Papel en el metabo- lismo glucídico. Coen- zima de los sistemas enzimáticos de las oxi- daciones celulares.	Hígado de cerdo, hue- vo, arenque, buey, habi- chuela, harina de trigo.
<i>Vitamina B₆</i> (piridoxina)	1,5 a 2 mg/24 h	Papel en el metabo- lismo protídico y en el de los ácidos grasos. En relación con la elabo- ración de la hemoglo- bina.	Está ligada a las pro- teínas; la cocción favo- rece la utilización. Har- ina, habichuelas, espina- cas, patata, zanahoria, naranja, hígado.
<i>Vitamina B₁₂</i> (colabamina)	10 a 20 gammas/24 h	Principio antianémico del hígado. Factor de crecimiento de los microorganismos (<i>lacto- bacillus casei</i>). Equili- brio nervioso. Metabo- lismo de los prótidos.	Hígado, yema de hue- vo, leche, estreptomicos.
<i>Vitamina C</i> (ácido ascórbico)	1 a 3 años: 35 mg/ 24 h 4 a 6 años: 50 7 a 9 años: 60 10 a 12 años: 75	Interviene en la elab- oración de las sustan- cias intercelulares. Ac- ción bactericida y an- titóxica. Papel en el proceso de detoxica- ción; en la hematopo- yesis y en el metabo- lismo de los glúcidos.	Patata, espinacas, col, zanahoria, tomate, naran- jas, hígado de cerdo, pa- tata, ostras.
<i>Vitamina D</i>	Niños normales: 400 U.I./24 h Niños raquíuticos: 2000 U.I./24 h	Antirraquítica.	Hígado de cerdo y de animales marinos. Leche de vaca, huevo, arenque.
<i>Vitamina E</i> (tocoferol)	1 a 5 gammas/24 h	Indispensable para la puesta en reserva por el hígado de la vita- mina A.	Aceite de maíz y de cacahuete. Harina de tri- go, espinacas, zanahoria, huevo.

	NECESIDADES	FUNCIÓN	FUENTES
<i>Ácidos grasos no saturados</i> (vitamina F)	1 % del aporte calórico total	Coenzimas de fer- mentos de fisiología cu- tánea.	Margarina, leche, ger- men de trigo. Aceites de maíz y de cacahuete; manteca de cerdo, man- tequilla.
<i>Vitamina H₁</i> (biotina)	0,050 mg/24 h	En relación con los procesos de crecimen- to. Oxidación pirúvica del hígado. Síntesis de los lípidos.	Liberada por hidrólisis en el intestino.
<i>Vitamina H₂</i> (ácido paraami- nobenzoico)			Espinacas, zanahoria, col, tomate, naranja, car- ne muscular, leche, hue- vo, harina.
Inositol (Vitamina I)	1 g/24 h	Papel discutido co- mo factor de creci- miento.	Levaduras, sesos, higa- do.
<i>Vitamina K</i>	0,1 a 1 mg/24 h	Interviene en la sín- tesis de la protrombi- na.	Espinacas, col, zanaho- ria, patata; hígado de cerdo, extracto etéreo de bacilos coli.
<i>Ácido fólico</i> (vitamina L)	1 a 4 mg/24 h	Estimula la hemato- poyesis. Provoca retic- ulocitosis.	Hígado, levaduras, es- pinacas, ensalada.
<i>Vitamina PP</i> (B ₃ , amida nicotínica)	1 a 3 años: 6 mg/ 24 h 4 a 6 años: 8 7 a 9 años: 10 10 a 12 años: 12	Antipelagrosa. Uno de los constituyentes de la codeshidrogenasa.	Harina, habichuelas, pa- tata, zanahoria; hígado de cerdo, levadura, ex- tracto de malta.

G. — EL AGUA

La sangre contiene aproximadamente un 80 % de agua y el músculo, un 70 %; el tejido óseo, de 40 a 60 % y el tejido adiposo, de 15 a 30 %. Por hallarse dichos tejidos en crecimiento permanente en el niño, éste requiere proporcionalmente más agua que un adulto.

La necesidad de agua está calculada en cc de agua por caloría de metabolismo. En el adulto es de 35 cc por kg.

En el niño:

	cc/kg
de 2 años	115-125
de 4 años	100-110
de 6 años	90-100
de 10 años	70-85
de 14 años	50-60

El agua, cuyo papel es apagar la sed, impregnar los tejidos para hacerlos blandos y aportar sustancias minerales, puede tener por sí misma una acción terapéutica. Administrada entre las comidas, acelera la velocidad del tránsito intestinal.

H. — LOS ANTIALIMENTOS

Un régimen aparentemente normal y bien equilibrado puede contener, según el término de Charles RICHET, «antialimentos». Con este vocablo se designa «toda sustancia que se opone a los poderes calorígeno, plástico o catalítico de tal o cual sustancia alimentaria».

FIELDER y WOODS han descrito las antivitaminas, los anti aminoácidos y, de entre las antisales, MELLANBY se ha interesado particularmente por los anticalcios.

El papel de los antielementos puede ser simplemente *físico*: sustracción de calorías (alimentos fríos), adsorción (vitamina B adsorbida por precipitados), absorción (celulosa que absorbe los lípidos), o *químico*: formación de compuestos insolubles y no reabsorbibles (oxalato cálcico).

También puede ser más complejo: destrucción de ciertos alimentos por otros: por ejemplo, las levaduras frescas consumen las vitaminas del complejo B.

Nos detendremos particularmente en los anticalcios, pues a menudo tienen en el niño una acción nefasta, a veces desconocida.

Sabemos que la asimilación del calcio precisa de un cierto número de factores alimentarios; aporte de vitaminas D y C, relación Ca/P = 1,5. El aporte de fósforo es generalmente suficiente en la alimentación corriente, el de calcio es más difícil de realizar, pues ha de ser más importante; toda sustracción inesperada rompe, pues, fácilmente el equilibrio adecuado. Entre los alimentos más usuales se encuentran anticalcios.

El pan. — El pan de harina muy tamizada tiene propiedades anticalcificantes. El uso de sopas de agua, pan y mantequilla en el lactante puede realizar, tal como ha demostrado LESSÉ, osteopatías por carencia y a veces un verdadero raquitismo. En el niño pequeño, la administración intempestiva de estas sopas, de corteza de pan — particularmente en ambiente rural —, es en parte responsable de ciertas carencias en calcio.

BRUCE y CALLOW han descubierto que el factor raquitógeno es la fitina (exafosfato de inositol), abundante en la cascarrilla. La precipitación del calcio tiene lugar en estado de fitato insoluble y no asimilable.

Ch. RICHET explica por el mismo mecanismo, las carencias en hierro y en magnesio, el origen de ciertas anemias.

Normalmente, una parte de la fitina es destruida por una diastasa: la fitasa, que actúa en medio ácido, tal como lo realiza la levadura de panadero. Pero las levaduras químicas no tienen la misma acción.

El ácido oxálico. — El ácido oxálico puede tener dos orígenes:

1.º Puede provenir de ciertos alimentos ricos en ácido oxálico: espinacas, acedera, ruibarbo, higos, tomates, té, café, cacao, chocolate.

2.º La aclorhidria gástrica y ciertas fermentaciones intestinales son origen de la formación de ácido oxálico.

El oxalato cálcico obtenido es una sal insoluble, no asimilable.

Los lípidos. — La margarina contiene ácido láurico que da con el calcio sales insolubles.

Por el contrario, en general los lípidos favorecen la absorción del calcio, al facilitar la utilización de la vitamina C y al aportar los ácidos grasos, que mantienen el pH ácido necesario para la asimilación del calcio.

Los prótidos. — La reabsorción intestinal del calcio es directamente proporcional a la cantidad de prótidos ingerida, proveniente el calcio, en su mayor parte, de las proteínas alimentarias. Un régimen demasiado pobre en prótidos actúa, pues, como un anticalcio. Es importante retener este detalle en el caso del niño, ya que a menudo su régimen protídico es insuficiente.

El pH. — Si un pH ligeramente ácido es indispensable para una buena absorción intestinal del calcio, las grandes variaciones del pH se oponen a este mecanismo. Hemos visto que la dispepsia de las proteínas — proceso frecuente en el lactante, pero que también hallamos en el niño — no permite, en razón del pH alcalino, una buena utilización del calcio, aportado normalmente por la alimentación. Asimismo, un exceso de ciertos ácidos, como el ácido láctico y el ácido cítrico, es nocivo para la absorción del calcio, mientras que, en pequeñas cantidades, estos mismos ácidos la favorecen.

Frecuentemente, en el niño se encuentra tanto un descenso como una elevación del pH. El médico y el biólogo deben tener presente en la mente esta particularidad, dadas las importantes consecuencias que de ello se desprenden. Es raro que un pH de las heces de alrededor de 5 o un pH de 10 con putrefacciones y jabones abundantes no coincida con un descenso de la calcemia. Hemos hallado este síndrome en todas las edades, incluido el período puberal. En razón del lugar preponderante del calcio en la construcción del organismo, la coprología aporta en este caso a la clínica una indicación interesante.

CONCLUSIÓN

La alimentación está bajo la dependencia de dos factores: el valor nutritivo real de los alimentos ingeridos y la capacidad digestiva del organismo.

Los análisis y las experiencias empíricas son necesarios para el establecimiento de las grandes líneas de toda dietética; pero la cualidad esencial de esta última debe ser la flexibilidad de interpretación y de aplicación. El valor teórico de un alimento depende de sus posibilidades de utilización en presencia de otros alimentos en extremo variables; jamás puede ser completamente medido. Además, en el niño, «la capacidad digestiva» presenta un aspecto mucho más complejo que en el adulto. El paso de la alimentación láctea del lactante al régimen polimorfo del niño de más edad realiza un período de inestabilidad, de adaptación, que no siempre discurre sin percances. Durante sus primeros años, «las pérdidas en nutrimentos» son elevadas, en razón de un tránsito demasiado rápido en el intestino delgado y en el ciego. Luego, la curva del déficit sufre una inflexión con la normalización del tubo digestivo, al mismo tiempo que aumenta la de las «necesidades alimentarias» debidas al desarrollo imperioso del organismo. A esto se debe que la alimentación del niño sea cuantitativamente superior a la del adulto, con relación a la superficie corporal.

El examen coprológico debe tener más particularmente en cuenta los límites dentro de los cuales pueden evolucionar normalmente las «pérdidas de alimentos» ingeridos durante los ocho o diez primeros años, y ser más exigente sobre la «capacidad digestiva» entre la edad de diez años y la pubertad.

Un régimen alimentario no puede ser establecido como un baremo, pues ante la misma dietética, cada niño aporta la marca de su personalidad, que condiciona el régimen adecuado. La principal dominante de la personalidad digestiva infantil es el ser móvil; por tanto, la primera cualidad de la dietética será saber adaptarse al carácter, la mayoría de las veces intermitente y brutal y a veces crónico, de los trastornos digestivos del niño.



CAPÍTULO IV

FISIOLOGÍA DE LA DIGESTIÓN

En 1897, PAVLOV, en una lección dada en San Petersburgo, decía: «*El tubo digestivo es una fábrica química.*» Raramente una definición ha guardado un sentido tan actual, medio siglo más tarde. Y PAVLOV añadía: «A menudo se dice — y no sin razón — que la ciencia progresa a golpes y que cada impulsión corresponde a un progreso realizado en los métodos técnicos.» Efectivamente, gracias a los extraordinarios progresos técnicos, la fisiología de la digestión libra paulatinamente su verdadero aspecto, esencialmente «químico».

LA MASTICACIÓN

En el niño, el disfuncionamiento de la secreción salival raramente está presente, mientras que las alteraciones dentarias son un hallazgo frecuente. La masticación es origen, tanto en el niño como en el anciano, de numerosos trastornos dispépticos. El mal estado de la dentadura o la ausencia de dientes hace que los alimentos sean deglutidos sin estar convenientemente triturados. Los enormes residuos alimentarios macroscópicos son de comprobación corriente en las heces de niños y no hay que llegar con demasiada facilidad a la conclusión de que existe una insuficiencia gástrica, ya que el estómago y el intestino no pueden suplir en su totalidad el trabajo defectuoso de la masticación. Además, incluso con una dentadura correcta, el niño tiene pereza de masticar la fruta y la carne, en particular, y somete su estómago a una ruda prueba.

LA DEGLUCIÓN

La deglución, paso de los alimentos de la boca al estómago, comprende tres tiempos:

- 1.º Un tiempo bucal, que se halla bajo la dependencia de la voluntad.
- 2.º Un tiempo faríngeo, que es reflejo.
- 3.º Un tiempo esofágico.

EL ESTÓMAGO

Los alimentos entran en el estómago por el cardias y se depositan en capas sucesivas. Las ondas peristálticas y las contracciones llevan periódicamente la mezcla de alimentos al antro pilórico, que ejerce un importante papel de batimiento y de evacuación. Esta última es más o menos rápida, según la naturaleza de los alimentos: los líquidos muy fríos pasan en tromba, las soluciones azucaradas, ácidas, isotónicas, en tres a cinco segundos; el almidón, los aminoácidos, las soluciones hipertónicas, en quince minutos aproximadamente. Luego vienen los prótidos más complejos: albumosas y peptonas. Finalmente, a las cuatro a cinco horas de su llegada, los lípidos abandonan el estómago.

La evacuación gástrica ha sido objeto de numerosos trabajos (PAVLOV, CANNON, THOMAS, CRIDER, HUNT, SHAYN, ÁLVAREZ, etc.). En la actualidad se insiste — independientemente del estímulo natural que representa la distensión gástrica — en la importancia de los factores humorales y nerviosos, en la regulación pilórica de los segmentos situados por debajo, es decir, en los «receptores» alojados en la pared del intestino delgado y estimulados por el contenido duodenal. El duodeno es llamado por SHAY «the official taster» del estómago, siendo la mucosa intestinal mucho más sensible a los agentes físicos y químicos que la del estómago.

La digestión gástrica es debida al jugo gástrico, que es el conjunto de los productos de secreción de las glándulas tubulares del estómago. Está compuesto de ClH, moco, enzimas (pepsina, catepsina, fermento-lab, una pequeña cantidad de lipasa, y lisozima de Fleming: enzima bacteriolítica).

El moco tiene un papel protector contra la acidez del quimo; es secretado por las células de revestimiento y por las células mucosas.

Las glándulas parietales transforman el ClNa de la sangre en ClH. Este último, actuando sobre el pepsinógeno secretado por las células principales de las glándulas fúndicas, da la pepsina activa.

Pepsina y catepsina tienen un papel idéntico.

La catepsina comienza la proteólisis a un pH de 3 a 5.

La pepsina termina la proteólisis a un pH 1,5 a 2.

Como los lactantes, los niños pequeños tienen una acidez gástrica débil. Se cree, pues, que la catepsina ejerce una función particularmente importante.

La pepsina actúa según el principio del «todo o nada», es decir, que degrada completa e inmediatamente ciertas moléculas proteicas, a la vez que deja

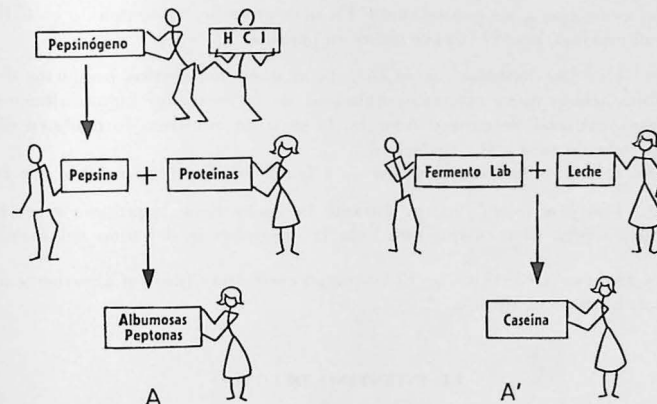


FIG. 1. — El jugo gástrico: acción sobre las proteínas.

otras intactas. La hidrólisis química aboca, pues, a una mezcla de proteínas solubles: las albumosas y las peptonas, moléculas proteicas intactas y raros aminoácidos (tirosina).

El jugo gástrico disuelve las proteínas de las células adiposas, liberando las grasas.

La lipasa es muy poco activa, sólo puede desdoblarse las grasas ya emulsionadas, como la de la yema de huevo.

El fermento lab es un profermento inactivo que a pH inferior a 5 se vuelve activo y da, con la caseína, paracaseína que, en presencia de calcio, da el coágulo de la leche (fig. 1).

* Esquemas (dibujos originales de Marie-José CAVAROC). Damos aquí una representación esquemática de la digestión. Quien dice «esquema» acepta, por tal hecho, una simplificación al extremo y, por tanto, la supresión de un contexto en favor de una idea maestra, lo que apenas es válido en «química digestiva». Además, el elemento accesorio hoy día será quizá considerado mañana como indispensable y el elemento principal, como secundario. Así pues, no atribuímos a estos esquemas un valor científico real, sino una simple concesión a la tendencia actual a la explicación por imágenes.

LA SECRECIÓN GÁSTRICA. — La secreción gástrica es muy débil entre las comidas y activa en el momento de la digestión. Comprende:

1.º *Una fase cefálica o psíquica*: «el jugo del apetito» de Pavlov, rico en pepsina y pobre en CIH.

2.º *Una fase gástrica*: fase de excitación química. El contacto de los alimentos que llegan a las proximidades del píloro libera una hormona: la gastrina, que transportada por vía sanguínea llega a nivel de las células secretoras del estómago, a las que estimula. En dicho estadio, el contenido en CIH se halla al máximo, pero el jugo es pobre en pepsina.

3.º *Una fase intestinal*: a su llegada al duodeno, ciertos productos de la digestión actúan como excitantes químicos de la secreción (agua, albumosas, peptonas, extractos de carne). Además, la gastrina intestinal formada en el intestino delgado pasa a la circulación.

Una calona — la enterogastrona — y las grasas intentan inhibir esta fase.

4.º *Una fase interdigestiva*: durante la noche tiene lugar una especie de recarga en jugo gástrico que está bajo la dependencia del tono del vago.

LA ABSORCIÓN GÁSTRICA. — El estómago ejerce una función absorbente muy débil, salvo para el alcohol.

EL INTESTINO DELGADO

El quimo ácido llega por fracciones al duodeno, donde entra en contacto con las secreciones del hígado, del páncreas y del intestino. Alimentos y enzimas son mezclados gracias a movimientos rítmicos que van disminuyendo del duodeno al íleon, según la «pendiente metabólica» de Álvarez. El bolo alimentario progresa «en espiral», gracias a los movimientos peristálticos, ondas lentas de Bayliss y Starling, ondas rápidas «*peristaltic rush*» de Álvarez, y a los movimientos de mezcla.

EL DUODENO. — PAVLOV escribía: «Da la impresión de que el duodeno forma también una cavidad bien delimitada, como el estómago, y que el contenido es continuamente remitido de una extremidad a la otra.» Hoy en día sabemos que el duodeno tiene movimientos particulares (contracciones lentas del bulbo) que hacen progresar el quimo en las tres primeras partes con posibilidad de regreso; luego, en la cuarta parte, en sentido único, sin posible retorno.

Los recientes progresos realizados gracias a la electromanometría, la pH-metría y la cineradiometría, que permiten las medidas endocavitarias intestinales, muestran en el duodeno importantes variaciones del pH, que oscilan

de 3,5 a la alcalinidad. El descenso del pH corresponde a la llegada de quimo ácido, y la elevación del pH al reflujo en el duodeno. Esta intensa motricidad favorece la función de los fermentos digestivos, que encuentran alternativamente su pH óptimo de acción y que son sometidos a una mezcla constante con los alimentos en curso de digestión.

EL YEYUNO. EL ÍLEON. — El yeyunoíleon, que va del duodeno al intestino grueso, midiendo aproximadamente 6,60 m con un calibre que varía entre 2 y 3 cm, constituye, con sus 15 ó 16 asas, el principal lugar de la digestión de los alimentos y de la absorción de los nutrientes.

Las válvulas conniventes — repliegues de la mucosa existentes a partir de las tres últimas porciones del duodeno hasta 50 cm por arriba del intestino grueso — aumentan la superficie de absorción. Esta última tiene lugar por intermedio de las vellosidades, pequeñas eminencias filiformes, prietas unas con otras y que recubren la mucosa; transforman cada mm² de intestino en una superficie absorbente de 3 a 18 mm².

Digestión en el intestino delgado. — Los jugos biliar y pancreático llegan al duodeno, y la preparación para la digestión y la absorción de los alimentos hace que corresponda a este corto segmento (25 cm de longitud, 3 a 4 cm de diámetro) una fase importante del proceso digestivo. Su actividad correcta o imperfecta repercutirá en toda la digestión intestinal.

Los alimentos impregnados de jugos biliar, pancreático e intestinal sufren la acción de los fermentos, al mismo tiempo que se efectúa la progresión del quilo a lo largo de las asas intestinales, siendo absorbidos los nutrientes a medida que se forman.

1.º *Función de la bilis.* — La bilis, producto de excreción y de secreción, ejerce en esta última fase una función en la digestión. Se vierte, por el esfínter de Oddi, de forma intermitente en el tubo intestinal, por influencia del contacto de los alimentos (proteínas y lípidos en particular) con la mucosa duodenal. Está compuesta de: mucina, sales biliares, pigmentos biliares, lecitina y colesterol, pero sólo las sales biliares tienen una importancia real en la digestión.

Las sales biliares, mezcla compleja de sales sódicas de dos ácidos, el ácido taurocólico y el ácido glicocólico, actúan descendiendo la tensión superficial de las soluciones, favoreciendo así la emulsión de las grasas, primera condición para su correcta digestión. Además, por su acción hidrotrópica, es decir que favorece la disolución acuosa de las sustancias normalmente insolubles (como los ácidos grasos, los jabones, incluidos los jabones cálcicos), las sales del ácido desoxicólico facilitan la digestión y la absorción de las grasas. En un menor grado, el colesterol colabora en la emulsión y en la absorción de los lípidos.

La bilis es, además, indispensable para la absorción de las vitaminas liposolubles: D, E, K, y del caroteno.

Los pigmentos biliares, sin interés desde el punto de vista digestivo, son útiles en coprología cualitativamente, pues informan sobre el modo del tránsito intestinal, y cuantitativamente, pues su aumento corresponde a una destrucción anormalmente elevada de hemáties.

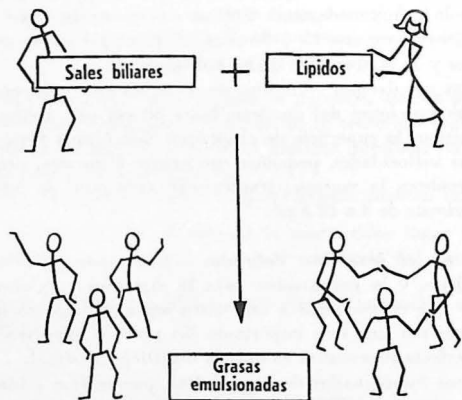


FIG. 2. — La bilis: acción sobre los lípidos.

2.º **Función del jugo pancreático.** — El jugo pancreático, líquido de reacción alcalina (8,4 a 8,9) segregado por las células de los acini, llega al segmento del duodeno. Actúa:

a) *Sobre las proteínas.* — Cl. BERNARD demostró que el jugo pancreático puro carece de acción sobre las proteínas, y KUHNE, en 1867, llamó *tripsina* a la sustancia de actividad proteolítica. Fue SHEPOVALNIKOV, discípulo de PAVLOV, quien descubrió que el jugo intestinal activaba el poder proteolítico del jugo pancreático.

La tripsina actúa de preferencia sobre las proteínas ya desnaturalizadas (por el calor o por la acción de la pepsina), como las albumosas y las peptonas, para dar polipéptidos y aminoácidos (fig. 3).

En 1939, KUNITZ y NORTHROP demostraron que el tripsinógeno podía, a pH 7,9, transformarse autocatalíticamente en tripsina.

b) *Sobre la leche.* — Quimotripsinógeno + tripsina → quimotripsina que actúa sobre la leche.

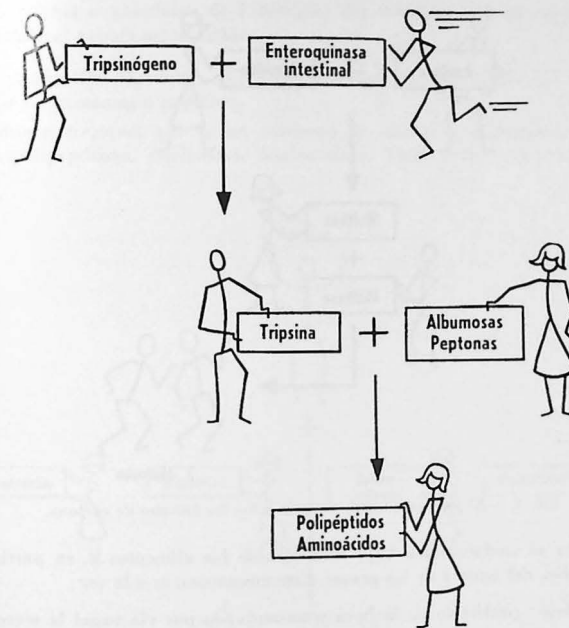


FIG. 3. — El jugo pancreático: acción sobre las proteínas.

c) *Sobre los hidratos de carbono.* — A pH óptimo, 6,7 a 7,2:

La amilasa actúa sobre el almidón para dar maltosa.

La maltasa transforma la maltosa en dos glucosas (fig. 4).

d) *Sobre las grasas.* — La acción emulsionante e hidrolizante de una esterasa, *la lipasa*, fue demostrada por Cl. BERNARD. La actividad de la lipasa pancreática queda varias veces multiplicada por la presencia de la bilis; la emulsión de las grasas, por lo general insolubles, aumenta enormemente su superficie de ataque.

Lipasa + grasas neutras (pH óptimo 8) → ácidos grasos + glicerol (figura 5).

SECRECIÓN DEL JUGO PANCREÁTICO. — Nula en ayunas, la secreción del jugo

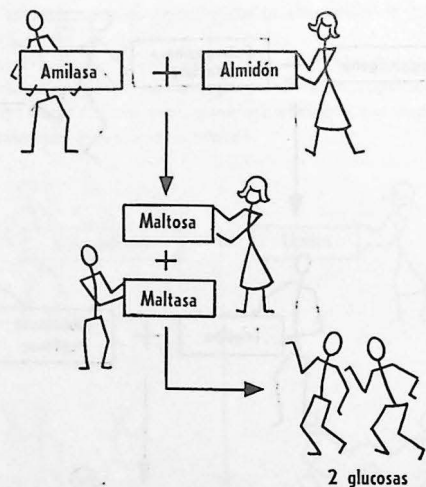


Fig. 4.—El jugo pancreático: acción sobre los hidratos de carbono.

pancreático se vuelve activa bajo la acción de los alimentos y, en particular, de los ácidos, del agua y de las grasas. Este mecanismo es a la vez:

- reflejo: partiendo de la boca y estimulando por vía vagal la secreción;
- humoral: bajo la acción de una hormona, la secretina, y de la bilis.

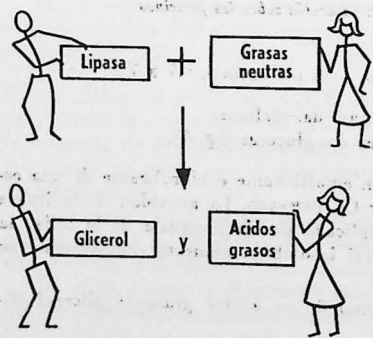


Fig. 5.—El jugo pancreático: acción sobre las grasas.

Otra hormona, la pancreatozimina, aumenta la concentración de la amilasa.

3.º Función del jugo intestinal.—El jugo intestinal es una mezcla de las secreciones de las glándulas de la mucosa del duodeno y del yeyuno. Las glándulas de Brünner, que están situadas en el duodeno, segregan un jugo alcalino que contiene: enteroquinasa, una amilasa y una esterasa.

Las criptas o glándulas de Liberkuhn del intestino delgado segregan el jugo intestinal propiamente dicho.

a) *Sobre los péptidos.*—El jugo intestinal no actúa sobre las proteínas ni sobre las proteosas o peptonas.

Contiene *erepsina*, que es un conjunto de enzimas: aminopolipeptidasa, carboxipolipeptidasa, nucleinasa, nucleosidasa. Éstas actúan respectivamente

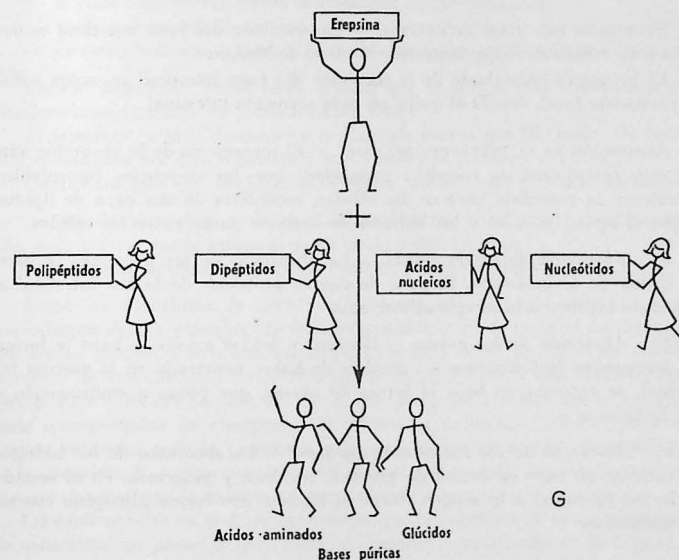
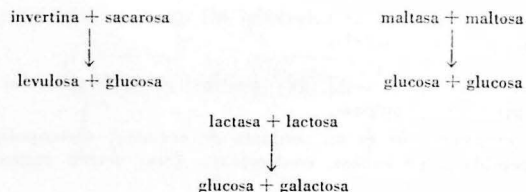


Fig. 6.—El jugo intestinal: acción sobre los péptidos.

sobre los polipéptidos, los dipéptidos, los ácidos nucleicos y los nucleótidos (figura 6).

b) *Sobre las grasas.*—La lipasa intestinal es poco activa, por lo que su acción sobre las grasas es restringida.

c) *Sobre los hidratos de carbono.*—La desintegración de los polisacáridos es completa:



SECRECIÓN DEL JUGO INTESTINAL. — La secreción del jugo intestinal es debida a un reflejo en el que interviene el plexo de Meissner.

El principio estimulante de la secreción del jugo intestinal es, sobre todo, la excitación local, debida al quilo, en cada segmento intestinal.

ABSORCIÓN EN EL INTESTINO DELGADO. — El mecanismo de la absorción aún no está completamente resuelto: suponemos que las sustancias liposolubles atraviesan la superficie libre de las células, recubierta de una capa de lípidos y que el agua, las sales y los hidratos de carbono pasan entre las células.

a) *Absorción de las proteínas.* — La absorción de las proteínas se hace en forma de aminoácidos. El paso de ciertas proteínas de la luz intestinal a la sangre explicaría la alergia alimentaria.

b) *Absorción de las grasas.* — Glicerol y ácidos grasos — bajo la forma de compuestos fosfolipídicos —, después de haber penetrado en la mucosa intestinal, se recombinan bajo la forma de grasas, que pasan a continuación a los linfáticos.

c) *Absorción de los hidratos de carbono.* — La absorción de los hidratos de carbono se hace en forma de glucosa, levulosa y galactosa, en el sentido de la luz intestinal a la sangre. Pasan al hígado, que forma glicógeno con estas sustancias.

FUNCIÓN DE LA COENZIMA «A» EN LOS METABOLISMOS

En su tratado de bioquímica médica, Michel POLONOVSKI escribe: «*Para realizar las reacciones de que es asiento, el organismo recurre a catalizadores potentes..., las enzimas.*»

El conocimiento empírico de estos catalizadores data de seis a siete mil años antes de Jesucristo. Se conocía la cerveza, una antigua maceración de cebada germinada, la pasta *elevada* del pan producida por adición de cortezas de frutas (que aportan levaduras) a la harina de trigo, la leche cuajada contenida en el estómago de las terneras sacrificadas. Dos mil años más tarde.

aparecía la fermentación alcohólica del zumo de uva, de las peras y de las manzanas. Antiguamente se hablaba de fermentaciones, luego de diastasas, hoy decimos «enzimas», etimológicamente « $\epsilon\nu$ Ζυμη, » lo que se encuentra en la levadura.

Actualmente se define una enzima, según M. POLONOVSKI, como «*un catalizador proteico termolábil, producido por un organismo viviente.*»

Una enzima se caracteriza por las siguientes propiedades:

- acelera considerablemente la velocidad de las reacciones,
- actúa a dosis infinitesimales,
- es estrechamente específica (a la inversa de un catalizador mineral).

Gabriel BERTRAND, hacia 1894, mostró que la enzima está constituida por dos fracciones: un soporte y una fracción activa.

El fermento soluble descubierto es llamado zimasa por BÜCHNER. De hecho está constituido por una cozimasa y una apozimasa (HARDEN y YOUNG).

Ciertas enzimas son conjugadas, es decir, constituidas por dos fracciones:

- una de naturaleza proteica = apoenzima (agrupamiento específico, activo), pero que no puede actuar si no va unida a otra fracción:
- la coenzima (de naturaleza no proteica y ultrafiltrable).

Entre las coenzimas, la coenzima A desempeña el papel *princeps* en la degradación de los glúcidos, de los aminoácidos, y en la incisión oxidativa de los ácidos grasos. Fue considerada en principio como un «acetato activo», portador de una cantidad de energía suficiente para inducir una reacción energética. Friz LIPMANN mostró, en 1945, que dicho estrato está unido a un potente transportador de electrones: la adenosina trifosfato (A.T.P.), para dar acetato activado, ante la presencia indispensable de un acetato de acetilación — la coenzima A — *transportador del radical acil o acetil (transacilasa), cuya función es transferir la energía de una molécula a otra.*

LIPMANN precisa su trabajo mostrando que la coenzima A es un *cofermento de naturaleza no proteica* (por tanto, dializable), que abunda en el hígado de cerdo y en diferentes órganos: riñones, corteza suprarrenal, así como en las bacterias y en las levaduras.

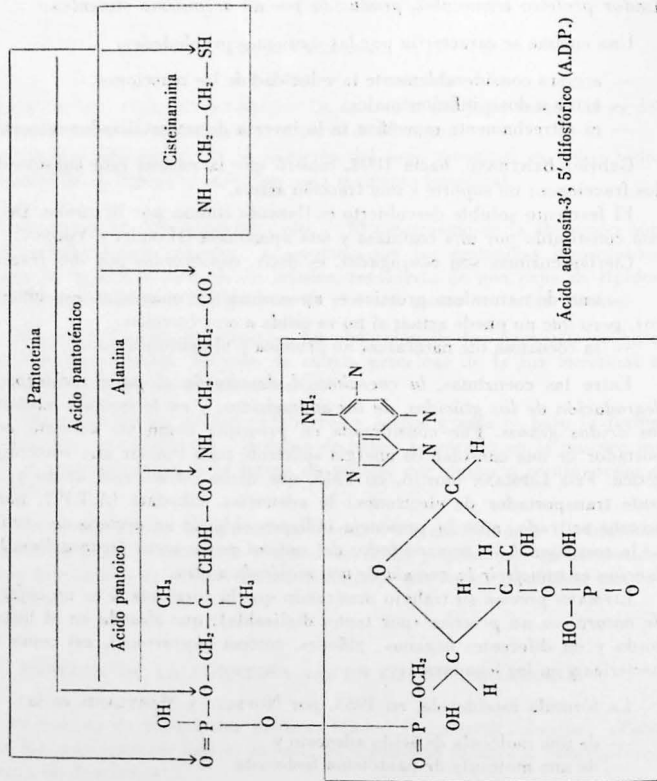
La fórmula establecida, en 1953, por NOVELLI y MARYLAND, es la:

- de una molécula de ácido adenosín y
- de una molécula de pantoteína fosforada.

El grupo SH es particularmente importante, pues las propiedades de acetilación son directamente proporcionales a la riqueza del medio en radicales SH.

En 1951, LYNNEN aísla una pequeña cantidad «*de acetato activo*», a partir de un extracto de levadura aerobia, y muestra que este cuerpo está constituido

FÓRMULA DESARROLLADA DE LA COENZIMA A
Fosfopantoteína

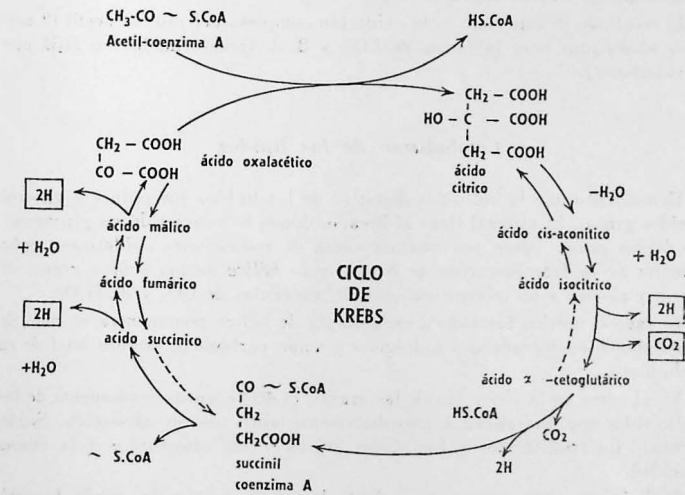


por «una molécula de acetato en enlace éster con el grupo sulfhidrilo de la coenzima A», que se trata, de hecho, de un acetil-mercaptano: el acetil S-Co A, de fórmula: $\text{CoA} - \text{S} \sim \text{COCH}_3$.

Por ser perfectamente estable el enlace tiol, la acetilcoenzima A ejerce una función esencial y muy generosa en el metabolismo celular, donde representa el principal transportador de radicales acetil.

Catabolismo de los glúcidos

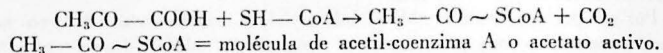
La despolimerización de los glúcidos les conduce al estadio glucosa, eventualmente puesto en reserva en el hígado y en el músculo en forma de glu-



cógeno. Según las necesidades, el glucógeno es despolimerizado en glucosa por fosforilación, luego reducido a ácido pirúvico, $\text{CH}_3\text{CO-COOH}$, plataforma giratoria del metabolismo glucídico.

Tanto en *anaerobiosis* como en el músculo, el ácido pirúvico, bajo el efecto de una carboxilasa, da ácido láctico (con liberación de energía) que es ulteriormente retransformado en glucógeno. Éste es el mecanismo de transporte y de liberación de energía necesaria para la contracción muscular.

En aerobiosis, el ácido pirúvico es decarboxilado por unión con la coenzima A:



La acetilcoenzima A sufre a su vez una serie de deshidrogenaciones y de decarboxilaciones, que constituyen el ciclo *tricarboxílico de Krebs* o ciclo *cítrico*, mecanismo importante de la bioquímica celular.

Al término del ciclo, el ácido oxaloacético fija una molécula de acetilcoenzima A que le aporta un radical acetil, gracias al cual va a transformarse en una nueva molécula de ácido cítrico que, a su vez, va a recomenzar el ciclo de las degradaciones oxidativas.

El resultado de este ciclo es la oxidación completa del radical acetil (2 carbonos eliminados bajo la forma de CO_2 , y 8 H, transformados en H_2O por 4 oxidaciones).

Catabolismo de los lípidos

Hemos visto que la hidrólisis digestiva de los lípidos los reduce a glicerol y ácidos grasos. El glicerol llega al hígado, donde es convertido en glucógeno. Los ácidos grasos pasan por una secuencia de reducciones oxidativas, según la teoría de la *beta oxidación de Knoop* y la *héllice de los ácidos grasos de Lynen*, y abocan a un número variable de moléculas de CO_2 y de H_2O .

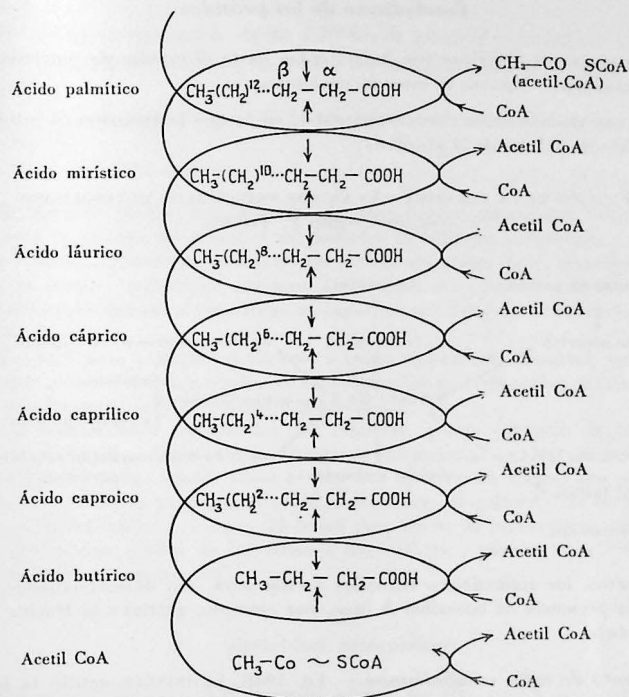
El radical acético formado a cada vuelta de hélice reencuentra el ciclo de Krebs, donde es degradado a hidrógeno y ácido carbónico, estadio final de su catabolismo.

En el curso de la absorción de las grasas, el 40 % aproximadamente de los triglicéridos son hidrolizados inmediatamente antes de su absorción. Según TIDWELL, los triglicéridos y los ácidos grasos serían absorbidos a la misma velocidad.

Trabajos recientes han confirmado la hipótesis de Verzar, según la cual, las grasas neutras serían resintetizadas por la mucosa intestinal para ser absorbidas, y ello gracias al L. glicerofosfato.

- ácidos grasos + coenzima + energía \rightarrow ácidos grasos activados.
- 2 ácidos grasos activados + glicerofosfato \rightarrow ácido fosfatídico.
- ácido fosfatídico + fosfatasa (defosforilización) \rightarrow diglicérido.
- diglicérido + ácido graso activado \rightarrow triglicérido.

De otra parte, los diglicéridos y el ácido fosfatídico pueden dar diversos fosfolípidos. La transformación, ya en fosfolípidos ya en triglicéridos, parece



La hélice de los ácidos grasos de Lynen

condicionada por la naturaleza de los ácidos grasos, que da nacimiento al ácido fosfatídico, o todavía por la concentración celular en calcio.

Los fosfolípidos alimentarios, después de hidrólisis por los jugos digestivos y por las enzimas de la mucosa intestinal, son absorbidos por vía linfática.

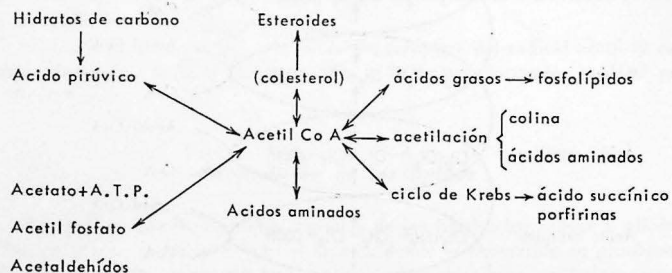
Los esteroides alimentarios son absorbidos por el intestino delgado y pasan al quilomicron linfático.

Catabolismo de los prótidos

Las proteínas ingeridas son hidrolizadas hasta el estadio de nutrimentos: los aminoácidos. Algunos de estos últimos sufren:

— una desaminación (neoglicogénesis), en la que la coenzima A introduce las moléculas salidas de la glicólisis;

FUNCIÓN DE LA COENZIMA «A» EN LOS PRINCIPALES METABOLISMOS (esquema según P. THEIL)



— otros, los aminoácidos llamados «cetógenos», son descarboxilados gracias a la presencia de coenzima A (que, por ejemplo, «activa» la leucina y la isoleucina).

Asiento de estos catabolismos. — En 1948, LEHNINGER emitió la hipótesis de que el sistema enzimático que catalizaba el ciclo de Krebs se encontraba en las *mitocondrias*, lo que luego se confirmó.

En 1955, los trabajos de BIESELE han precisado esta teoría al mostrar el efecto de la coenzima A sobre las mitocondrias en cultivos tisulares. La coenzima A actúa como el antídoto de la 6-mercaptipurina; esta última atrofia las mitocondrias e inhibe la lipogénesis en los fibroblastos de la piel embrionaria.

EL INTESTINO GRUESO

El intestino grueso, última parte del tubo digestivo, va del yeyunoíleon al ano, y tiene una longitud media de 1,50 m. Comprende:

1.º El ciego, que en el niño tiene una altura variable.

- 2.º El colon ascendente, de 8 a 15 cm de longitud y un calibre de 7 a 8 cm.
- 3.º El colon transverso, de 40 a 80 cm de longitud y un calibre de 5 cm.
- 4.º El colon descendente, de 12 cm aproximadamente de longitud y 3 cm de calibre.
- 5.º El colon ileopelviano, de 40 cm aproximadamente de longitud y 5 cm de calibre.
- 6.º La ampolla rectal.

El intestino grueso está provisto de unas bandas musculares longitudinales, pero su mucosa no posee ni vellosidades ni válvulas conniventes y presenta, en cambio, glándulas tubulares de acción secretora. Estas secreciones son ricas en moco y pobres en enzimas. *La función del intestino grueso es sobre la reabsorción acuosa y constituye el lugar de actividad de la digestión microbiana.*

El quilo pasa a pequeños chorros a través del esfínter ileocecal, aproximadamente a las 3 horas y media de la evacuación gástrica, salvo si tiene lugar otra comida en el intervalo (reflejo gastroileal).

Los movimientos contráctiles del intestino grueso son poco importantes, pero contribuyen a favorecer la mezcla de las materias fecales y a facilitar la absorción del agua. Varias veces al día, una contracción intensa que parte del colon transverso se propaga al colon descendente, impeliendo las materias fecales al colon pélvico. Luego, 24 horas después de la ingestión de alimentos, una contracción global de los cólonos descendente y pélvico impele el contenido hacia la ampolla rectal.

Actividad microbiana

Durante su estancia en el intestino grueso, los alimentos o desechos alimentarios son sometidos a la acción de los microbios, que los transforman según los mecanismos llamados: *fermentaciones* y *putrefacciones*. Estas son obra de la flora sacarolítica y de la flora proteolítica. Si estas dos floras son en apariencia antagonistas, su presencia simultánea es indispensable para una digestión bacteriana correcta. Como escribe J. DUMAS: «las floras mixtas son, a menudo, más activas que los cultivos puros en los procesos de fermentación y de putrefacción. A veces, estos dos fenómenos sólo pueden ser realizados por la asociación de diversas cepas, siendo incapaces de producirlos cada una de ellas por separado».

La flora fundamental del lactante: *B. bifidus*, *b. acidophi*, *b. exilis*, *enterococcus* y *Esch. coli*, persiste en el niño, pero el reemplazamiento de la leche por vegetales en la alimentación entraña la aparición de una flora anaerobia: *Staphylococcus parvalus*, *W. perfringens*, *Spheroformis funduliformis*, *Neisseria*

orbiculata. Luego aparecen: *Cl. sporogenes*, *B. putrificans* y una gran variedad de microbios aerobios y anaerobios. El *bifidus* desaparece progresivamente.

Fermentaciones. — Las fermentaciones son combustiones incompletas en ausencia de O libre. Las bacterias sacarolíticas utilizan el carbono de los azúcares, alcoholes y ácidos. Una parte es asimilada en los complejos celulares (función plástica); otra parte, utilizada en el catabolismo, da:

— de una forma constante: ácidos volátiles (fórmico, acético, butírico, etcétera);

— de una forma frecuente: ácidos fijos (láctico, succínico, etc.) y alcoholes (etanol, butanol, etc.);

— en menor cantidad: cetonas y aldehídos (fig. 7).

La digestión de la celulosa es el monopolio de microbios (tal el *B. cellulosa dissolvens*), gracias a su celulasa.

Ciertas bacterias son también aptas para sintetizar las vitaminas K y B.

El cuadro de la página 114, de DUBOS, da una idea de la variedad de las reacciones de fermentación y muestra la función del ácido pirúvico, «eje» de estas reacciones.

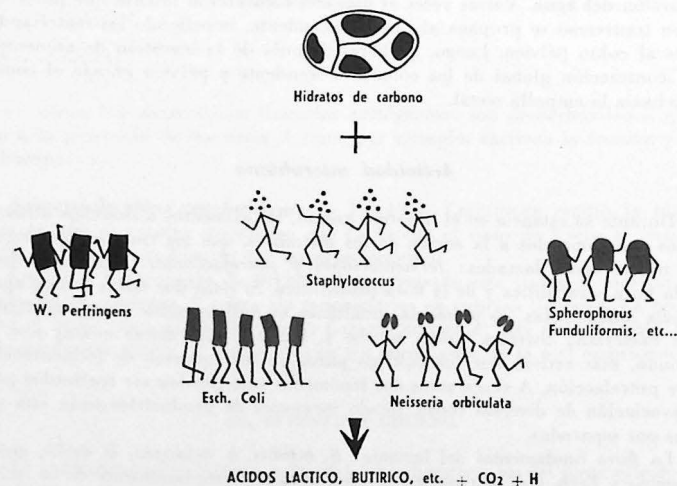


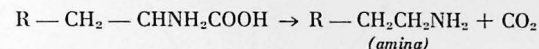
FIG. 7. — Fermentaciones.
Función de las bacterias sacarolíticas.

Putrefacciones. — Los microbios anaerobios atacan a los aminoácidos y a las proteínas hidrolizadas por las exoenzimas producidas por los microbios en proliferación. Puede tratarse, ya de una decarboxilación con formación de amina, ya de una desaminación con producción de amoníaco o incluso formación de un cuerpo con un átomo de carbono de menos.

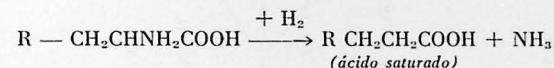
También producción de SH₂ y de mercaptano (fig. 8).

Según TISSIER, en el intestino grueso del niño hay un esbozo de putrefacciones de las albúminas hidrolizadas.

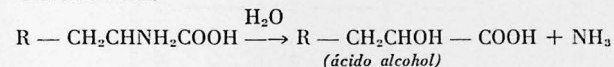
1.º DECARBOXILACIÓN.



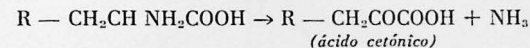
2.º DESAMINACIÓN. — a) Por reducción.



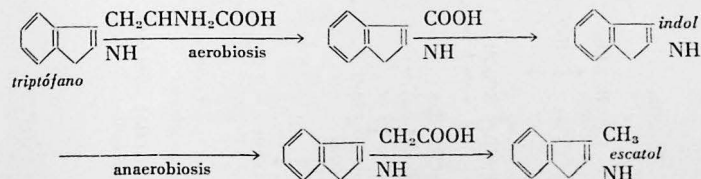
b) Por hidrólisis.



c) Por desaturación.



3.º FORMACIÓN DE UN CUERPO CON UN ÁTOMO DE C DE MENOS.



N.B. — Un gran número de bacterias que poseen fermentos mixtos son, según el medio, proteolíticas o sacarolíticas.

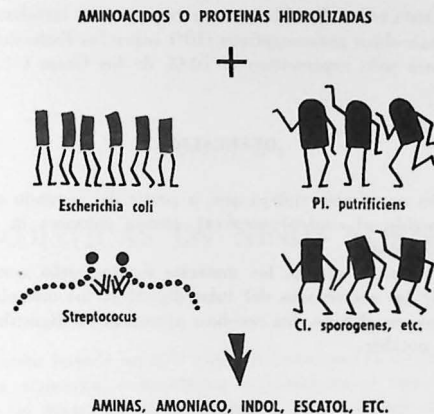
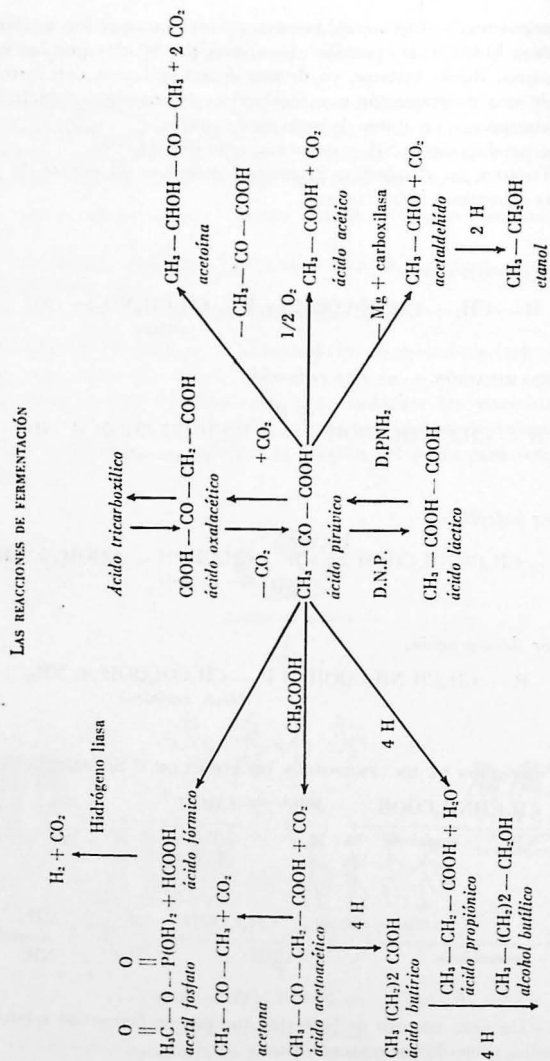


FIG. 8. — Putrefacción.
Función de las bacterias proteolíticas.

Nuevos datos sobre la composición de la flora intestinal humana

El Instituto de Higiene de la Universidad de Bonn publicó, en 1963, un trabajo interesante a propósito de las investigaciones cualitativas y cuantitativas sobre la flora intestinal del hombre.

Los conceptos emitidos aportaron ciertamente algunas modificaciones a las concepciones clásicas admitidas hasta entonces. Los autores llamaron especialmente la atención sobre el hecho de que, en la flora gramnegativa, los coliformos no son preponderantes. De este trabajo se pueden deducir las principales conclusiones siguientes:

FLORA DEL LACTANTE AL PECHO

Gram (+): bifidobacterias anaerobias estrictas, estafilococos, lactobacilos.

Gram (—): Escherichia (10^7 a 10^9 por gramo de heces).

Ausencia de anaerobios Gram (—).

FLORA DEL LACTANTE CON BIBERÓN. — Bifidobacterias, enterococos, a veces anaerobios Gram (—) (10^7 a 10^8 /g). Escherichia (10^8 a 10^{10}).

FLORA DEL ADULTO. — Estafilococos, estreptococos, lactobacilos, preponderancia de los anaerobios gramnegativos (10^9) sobre los Escherichia (10^7 a 10^8). Los coliformes sólo representan el 10 % de los Gram (—).

DEFECACIÓN

La defecación es un acto reflejo que, a partir del segundo año, en el hombre, queda sometido al control cerebral, siendo entonces la evacuación del colon un acto voluntario.

Mientras que, en el adulto, las materias fecales están constituidas en su mayor parte por las secreciones del tubo digestivo, los microbios y los desechos alimentarios, en el niño, los residuos alimentarios digeribles representan una proporción notable.

CAPÍTULO V

ESTADÍSTICAS EN NIÑOS NORMALES

Una estadística basada en 230 niños «normales», es decir, que no presentaban ninguna anomalía — anatómica o fisiológica — conocida del aparato digestivo, con un desarrollo físico normal y sin trastornos digestivos exteriorizados, ha dado los siguientes resultados, valorados en porcentaje, para facilitar la comprensión:

- el 18,5 % de los niños presentaban una deposición de tipo adulto;
- el 59,4 %, una deposición de tipo infantil;
- el 22,1 %, una deposición de hiperactividad digestiva.

De estos 230 niños, se efectuó un examen completo de heces: química, digestión y bacteriología.

a) Sabemos que, en el momento actual, en diferentes puntos de Europa, la profundización en el estudio del origen y del valor clínico de los ácidos orgánicos nos dará, dentro de poco, una información preciosa. La medida, ahora posible, del ácido láctico constituye ya un primer paso en tal sentido.

La tabla de la página siguiente transcribe las cifras de ácidos orgánicos encontrados en estos 230 exámenes, clasificados según la edad.

Entresacamos las siguientes deducciones:

1.º De los 18 meses a los 4 años, la tasa de ácidos alcanza de 15 a 25 ml, siendo, por tanto, relativamente alta.

2.º De los 4 a los 14 años, la tasa de ácidos orgánicos regresa progresivamente.

3.º Heces que presentan el equilibrio químico del adulto pueden prácticamente ser encontradas a cualquier edad.

* Los niños «estigos normales» son debidos, en gran parte, a la gentileza del doctor BOGROS, pediatra.

Pero, considerando más atentamente los hechos, percibimos que *este desequilibrio aparente es relativamente equilibrado*:

- el valor del pH y la tasa de ácidos de fermentaciones concuerdan;
 - la flora yodófila es proporcional a la cantidad de almidón presente.
- Ambas cosas testimonian un tránsito cecosigmoideo rápido, que no permite un desarrollo importante de la flora llamada de putrefacción. La digestión microbiana es embrionaria y desequilibrada «por falta de tiempo».

Tomando los promedios del pH y de las tasas de los ácidos de fermentaciones, de niños de la misma edad, se observa que, de los 18 meses a los 14 años, el pH evoluciona lentamente hacia la alcalinidad, al propio tiempo que descendiendo la tasa de ácidos. Paralelamente, los signos de aceleración del tránsito pierden intensidad. De modo insensible, el niño pasa de la deposición de tipo infantil a la deposición de tipo adulto. No todos los niños alcanzan el equilibrio adulto a una edad fija; muchos esperan a la pubertad; otros, por el contrario, se equilibran más pronto. Pero parece que, *para cada edad, hay unos límites de tolerancia de la mucosa intestinal frente a la acidez*. Más allá de una cierta tasa, la mucosa reacciona y vemos cómo se eleva la tasa de amoníaco, reflejo, en este caso, de las putrefacciones secundarias con, la mayoría de las veces, aceleración acentuada del tránsito cólico.

Es posible que, en el niño, esta hiperacidez llamada «fisiológica» sea más favorable a la absorción de ciertas sustancias, como el calcio y los lípidos.

¿Qué parte del tubo digestivo es responsable de las características de la deposición de «tipo infantil»? — Con un ciego que desempeña mal su papel de reservorio, un tránsito cecosigmoideo rápido, una reabsorción acuosa a menudo insuficiente y una digestión microbiana muy imperfecta, la responsabilidad de la deposición de tipo infantil parece, a primera vista, que corresponde al intestino grueso. En el niño, la hipersensibilidad de la mucosa del intestino delgado a una agresión física, química, infecciosa o parasitaria nos ha llamado la atención. Para calibrar la parte que corresponde al intestino delgado — órgano esencial de la digestión y de la absorción — en la formación de la deposición particular de tipo infantil, hemos practicado varias veces la experiencia siguiente:

— después de un primer examen coprológico, mandamos suprimir de la alimentación del niño todo cuanto es susceptible de irritar la mucosa del intestino delgado: frutas o legumbres crudas, legumbres verdes de grandes residuos, zanahorias, féculas, y dar:

- patatas a voluntad, bien cocidas;
- carne en cantidad notable;
- glúcidos, frutas de piel tierna, compotas, bebidas a voluntad;
- mantequilla o aceite;
- leche, si el niño acostumbra a consumirla.

Después de algunos días con este régimen — a veces incluso simplemente durante 24 a 48 horas —, practicamos un segundo examen coprológico. Encontramos:

- una modificación muy neta de la consistencia de la deposición que pasa de fluida a pastosa, y de pastosa se hace dura;
- una digestión y una absorción casi perfecta en el intestino delgado;
- una normalización espectacular de la forma del tránsito en el intestino grueso;
- un descenso de la tasa de ácidos orgánicos, de orden muy variable.

Deducimos de ello que la mucosa del intestino delgado es en extremo sensible aun a las excitaciones puramente físicas (como las debidas al contacto de los grandes residuos alimentarios), que esta intolerancia lleva al ciego una cantidad importante de hidratos de carbono que se convierten en la presa de una flora de fermentación particularmente activa, en razón de un medio de cultivo adecuado. Es exigido al ciego y cólonos derecho y transversos un trabajo cuantitativamente imposible de realizar en un tiempo determinado. También parece verosímil que la acción de la amilasa pancreática que se prosigue en el ciego esté dificultada por una fermentación hidrocarbonada excesivamente importante.

En resumen, la deposición de tipo infantil parece ser consecuencia:

1.º De una mucosa del intestino delgado hipersensible (aun a los alimentos usuales); esto parece concordar con la estadística, hecha por ZWERLING y WELSON, en 77 niños, de los cuales 72 mostraban una aceleración del tránsito del intestino delgado.

2.º De un tránsito cecosigmoideo acelerado en razón, a la vez, de un ciego insuficientemente desarrollado, y quizá también de una masa de residuos alimentarios elevada de forma anormal.

3.º De una flora de fermentación extremadamente activa, gracias a un medio de cultivo ideal.

3.º La deposición de hiperactividad digestiva

Algunas particularidades diferencian la deposición de hiperactividad digestiva de la deposición de tipo adulto:

- a) Una tasa de ácidos inferior a 14 ml (que se extiende de 10 a 14 ml).
- b) Una digestión más avanzada de los alimentos, de la que la pequeña flora yodófila constituye un índice.

Los niños que presentan este tipo de heces no se quejan en absoluto de trastornos digestivos ni de constipación. Las características de esta deposición no corresponden a la deposición de sobredigestión descrita por GOIFFON; ésta se acompaña a menudo de hiposecreción o de exceso de reabsorción acuosa.

En **resumen**, la deposición de hiperactividad digestiva muestra:

- un contenido normal en agua;
- una tasa de ácidos que va de 10 a 14 ml y que atestigua una reabsorción activa del colon;
- una digestión y una reabsorción perfectas;
- el predominio de una pequeña flora yodófila.

Las tres categorías: deposición de tipo adulto, deposición de tipo infantil y deposición de hiperactividad digestiva, representan tres posibilidades bien diferentes de llevar a cabo una digestión, pero cada una de ellas realiza de hecho un equilibrio que permite al niño, normalmente alimentado, una absorción correcta de los nutrimentos necesarios para su completo desarrollo.

CAPÍTULO VI

LAS INSUFICIENCIAS GÁSTRICA, PANCREÁTICA Y BILIAR

INSUFICIENCIA GÁSTRICA

Los *testigos coprológicos* de la digestión gástrica son: *las células vegetales, con sus cristales intracelulares, y el tejido conjuntivo.*

La función del ácido clorhídrico es actuar sobre los cristales insolubles, para transformarlos en cloruros terrosos; iniciar la desintegración de la envoltura celular de los vegetales y de los tabiques que unen a las células entre sí, lo cual se completará por el paso en el medio duodenal alcalino.

En el niño es normal encontrar algunas células vegetales intactas.

La pepsina disuelve el colágeno o tejido conjuntivo, que une y envuelve a las fibras musculares.

Existen dos tipos de insuficiencia gástrica:

- la insuficiencia por falta de enzimas;
- la insuficiencia por falta de tiempo.

Insuficiencia gástrica por falta de enzimas. — La aclorhidria no parece frecuente en el niño. La hipoclorhidria fisiológica quizá lo preserve, al evitar el agotamiento celular consecutivo al hiperfuncionamiento de las glándulas ácidas.

También parecen raras las esteatorreas que siguen a una hiperclorhidria, al anular esta última las posibilidades de acción de los fermentos pancreáticos inactivos en medio excesivamente ácido.

Las deficiencias enzimáticas mínimas, en el niño, tienen una repercusión «coprológica» intestinal mucho más notable que en el adulto.

Insuficiencia gástrica por falta de tiempo. — En este caso, tiene a su disposición los fermentos necesarios para una digestión correcta, pero se vacía precozmente. La insuficiencia gástrica por falta de tiempo es debida a una hipersensibilidad gástrica o gastrocólica, o simplemente a una hiperquinesia consecutiva a una masticación defectuosa.

Los resultados coprológicos son sensiblemente los mismos si se trata de una digestión gástrica inacabada por hiperquinesia o por deficiencia enzimática. Pero, en el niño, la masticación insuficiente muy a menudo constituye la única causa. Pese a ello, no carece de interés poner en evidencia su función, pues, en este caso, la terapéutica habitual de las insuficiencias gástricas no ejerce ninguna acción saludable sobre los trastornos digestivos. Así, después de un primer examen coprológico que muestre un estadio gástrico imperfecto, practicaremos un segundo examen, después de la siguiente comida de prueba:

COMIDA DE PRUEBA PARA LA INSUFICIENCIA GÁSTRICA (técnica personal). — Mandar que el niño tome durante 24 horas:

- cualquier legumbre en puré;
- cualquier fruta en forma de compota;
- algunas judías tiernas blancas, imperfectamente aplastadas con tenedor, y en las dos principales comidas:
- 30 a 100 g, según la edad, de bistec sangrante, finamente cortado para los niños menores de 3 años y simplemente cortado con cuchillo para los niños mayores de 3 años.

RESULTADO DEL EXAMEN COPROLÓGICO DESPUÉS DEL RÉGIMEN DE PRUEBA. — Una digestión gástrica inacabada por masticación insuficiente da resultados coprológicos perfectamente normales. En este caso, deducimos que sólo falta «la preparación» para la digestión gástrica: cuando ésta es conveniente, el estómago es capaz de cumplir su función enzimática.

En esta alternativa, bastará con vigilar la masticación o bien facilitar su trabajo. Por el contrario, si encontramos:

- tejido conjuntivo;
- placas musculares;
- células vegetales en abundancia;
- oxalato intracelular,

será el tratamiento lo que permitirá distinguir entre una insuficiencia enzimática o una hipersensibilidad gástrica. La sedación de los trastornos por una terapéutica clorhidropéptica rubrica una insuficiencia secretora. La hiperquinesia gástrica necesitará, además, una medicación sedante.

CARACTERES COPROLÓGICOS DE UNA DEPOSICIÓN DE TIPO INFANTIL Y DE UNA DEPOSICIÓN DE TIPO ADULTO EN LA INSUFICIENCIA GÁSTRICA

	<i>Deposición de tipo infantil</i>	<i>Deposición de tipo adulto</i>
Color	Amarillo o castaño rojizo	Negruzco o castaño oscuro, de superficie parda Raramente amarilla
Consistencia	Pastosa, heterogénea, aireada, a veces moldeada	Pastosa o fluida
Residuos alimentarios macroscópicos	+++	+ o ++
pH	Ácido, neutro o ligeramente alcalino	Muy alcalino
Ácidos	Muy aumentados	Muy aumentados
Amoníaco	Escaso o poco aumentado	Muy aumentado
Tejido conjuntivo	++	++
Placas musculares	++	+
Fibras musculares	Muy mal digeridas	A veces, un cierto porcentaje de fibras musculares mal atacadas
Oxalato intracelular	++	+
Almidón	++++	++
Celulosa	++++	+
Grasas	++	+

Los dos trastornos van frecuentemente asociados. La repercusión intestinal es casi la regla en el niño y es intensa.

La tabla de la página precedente resume los caracteres coprológicos de una deposición de tipo infantil y de una deposición de tipo adulto, en la insuficiencia gástrica.

La deposición de tipo infantil está caracterizada por una hiperquinesia intestinal muy acentuada.

La deposición de tipo adulto se señala por una reacción importante de la mucosa cólica, con putrefacciones secundarias marcadas.

*
* *

No parece que la coprología esclarezca los trastornos gástricos acompañados de vómitos periódicos. Estos últimos son atribuidos, según los autores, a un pilorosplismo o a una atonía gástrica. Asimismo, la anatomía patológica aporta la solución a ciertos trastornos digestivos calificados hasta el presente de «funcionales», al mostrar la ausencia o la disminución de las células ganglionares de la capa muscular, con reacción esclerosa, de donde proviene el nombre de «cardias agangliónico». Se trata de un trastorno de la «coordinación digestiva».

INSUFICIENCIA PANCREÁTICA

Sólo nos interesa aquí la secreción pancreática externa. Los *testimonios coprológicos* de la digestión pancreática son:

- las *fibras musculares*, para los fermentos protidolíticos;
- las *grasas neutras*, para los fermentos lipidolíticos;
- el *almidón*, para los fermentos amilolíticos.

Con frecuencia, este último no puede ser tomado en consideración en el niño, pues la aceleración fisiológica del tránsito cólico no permite una digestión correcta de este elemento, digestión que por lo general acaba en el ciego. Recordemos, además, que la digestión de las grasas neutras se halla bajo la dependencia previa de las sales biliares.

Una digestión pancreática inacabada puede ser debida a:

- una duodenitis;
- una excitación insuficiente;
- una hiperclorhidria gástrica;
- una insuficiencia enzimática;

- una alteración profunda de la propia glándula (mucoviscidosis);
- una hiperquinesia intestinal, consecuencia:
 - de una insuficiencia gástrica,
 - de una lambliasis,
 - de una enteritis del intestino delgado,
 - de una alergia alimentaria.

La digestión pancreática inacabada es muy corriente en el niño. La coprología puede comprobar tal hecho, cuyo valor clínico es tanto más demostrativo cuanto más lento es el tránsito intestinal, sin poder, generalmente, afirmar la causa inicial del mismo.

1.º Las duodenitis. — Las duodenitis debidas a un *disfuncionalismo de la muscularis mucosae*, que modifica el relieve mucoso, dificultan la digestión intestinal, y todo el tránsito se resiente indirectamente de este mal comienzo. El examen coprológico muestra una digestión inacabada de los prótidos, de los lípidos y de los hidratos de carbono.

2.º La excitación insuficiente. — Se admite que la secreción pancreática depende de un cierto número de factores fisiológicos: excitación duodenal por el CIH del jugo gástrico, producción de secretina y de pancreosina en el duodeno, motilidad duodenal y reflejos que parten de la mucosa duodenal por excitación de los quimiorreceptores y de los barorreceptores. Las experiencias hechas en Bucarest, en 1960, por un grupo de investigadores en un enfermo que había sufrido una resección gástrica con anastomosis gastroyeyunal, conducirán quizá, si no a reconsiderar la teoría clásica, por lo menos a conceder a la «ley de la suplencia» unas posibilidades insospechadas. Estos autores confirman la teoría, según la cual «la influencia del *cortex* sobre el páncreas es directa, sin la intervención del ácido clorhídrico gástrico». Llegan a la conclusión de que el papel de excitante atribuido al CIH es desempeñado por los propios alimentos, «la exclusión de todo excitante alimentario, incluida el agua, es el medio más importante de obtener una inhibición notable de la secreción externa del páncreas». Además, los autores muestran experimentalmente que «la actividad humoral excitosecretora está asegurada de una manera selectiva por el yeyuno».

Desde el punto de vista coprológico, una excitación insuficiente de la secreción pancreática, sea cual fuere su origen, se manifiesta por la presencia de fibras musculares no atacadas, de grasas neutras en pequeña cantidad y de almidón abundante.

3.º La hiperclorhidria gástrica. — La hiperclorhidria gástrica tiene una doble acción nefasta sobre la digestión pancreática. En principio pone los fermentos activos en medio ligeramente alcalino, en malas condiciones de

acción sobre los alimentos. Además, el trastorno es aún más manifiesto para los vegetales habitualmente reducidos «a puré», por disolución de sus membranas pécticas, pasando sucesivamente de un medio ácido a un medio alcalino. Numerosos residuos vegetales quedan intactos, el quimo demasiado ácido hace inoperante la segunda fase normalmente alcalina, siendo los residuos gruesos menos fácilmente atacables por el jugo pancreático que una «papilla» de alimentos.

El contacto «físico» residuo-mucosa intestinal es también una razón suplementaria de hiperquinesia.

El examen coprológico, además de las fibras musculares intactas y de las grasas en cantidad más o menos importante, menciona un elemento complementario: la abundancia de residuos macroscópicos de celulosa digestible y de células amiláceas.

4.º Insuficiencia enzimática. — A veces, la cualidad misma del jugo pancreático es la responsable. Tropezamos en el niño con las mismas dificultades que en el adulto para juzgar el valor de la función pancreática, aunque en menor grado, pues el tránsito intestinal ligeramente más acelerado no permite apenas una acción de última hora a las lipasas bacterianas, por ejemplo.

Han sido propuestas numerosísimas técnicas de dosificación de la lipasa y de la tripsina, pero que presentan a menudo grandes dificultades de condiciones de experiencia, o simplemente de interpretación de los resultados.

La dosificación de la amilasa con la técnica de Goiffon y Tallarico es relativamente simple e interpretable.

En presencia de fibras musculares no atacadas y de grasas neutras en cantidad notable y:

- 1.º, de una amilasa abundante = aceleración del tránsito;
- 2.º, en ausencia de amilasa
 - si el tránsito es lento: insuficiencia enzimática.
 - si el tránsito es acelerado: — no se puede llegar a ninguna conclusión sobre la función pancreática,

se puede suponer que la amilasa ha sido destruida por las putrefacciones.

El examen coprológico clásico permite a menudo, al ojo experimentado, hacer la discriminación entre una insuficiencia pancreática por falta de tiempo o por falta de enzimas.

5.º Una alteración profunda de la propia glándula (mucoviscidosis). — No insistiremos sobre los signos clínicos vistos a propósito del lactante. Nos referiremos simplemente al hecho de que la mucoviscidosis descubrible durante la primera y la segunda infancias no constituye una rareza. Las infec-

ciones de repetición y la hipotrofia deben hacer pensar en ella. En caso de sospecha de mucoviscidosis, hacemos un segundo examen coprológico después de un régimen con sobrecarga de carne roja, comparativamente a un examen practicado en las mismas condiciones, por los padres del niño. Esto nos permite frecuentemente encontrar la filiación de la enfermedad (técnica personal).

Coprología. — La presencia de fibras musculares no atacadas en la proporción de 40 a 80 % incita a practicar un test del sudor y un examen pulmonar radiológico, con miras a descubrir posibles bronquiectasias.

6.º Digestión pancreática inacabada por hiperquinesia intestinal. La digestión pancreática inacabada en el niño es, en la mayoría de los casos, debida a una hiperquinesia intestinal; ésta puede tener diversas causas:

a) LA HIPERQUINESIA INTESTINAL DEBIDA A UNA INSUFICIENCIA GÁSTRICA. En la cadena digestiva, el primer eslabón, el estadio gástrico, tiene una importancia primordial: que la insuficiencia gástrica se realice por falta de tiempo o por falta de enzimas, el resultado es sensiblemente el mismo, para los estadios inferiores.

Desde el punto de vista coprológico, signos de insuficiencia pancreática, unidos a índices de digestión gástrica imperfecta, deben incitar a atacar energicamente a esta última.

b) LA HIPERQUINESIA INTESTINAL DEBIDA A UNA LAMBLIASIS. — La insuficiencia pancreática observada en la lambliasis presenta dos aspectos: asienta frecuente y únicamente sobre la digestión protídica o, por el contrario, se manifiesta, a veces, por una importante esteatorrea.

1. *Perturbación de la digestión protídica en la lambliasis.* — Esta perturbación es puesta en evidencia por la presencia de un gran porcentaje de fibras musculares no digeridas (15 a 40 %). Esto se explicaría por la localización del parásito, que haría menos eficiente la digestión duodenal.

En la práctica, una proporción notable de fibras musculares mal atacadas nos hace sospechar una lambliasis y buscar con cuidado esta última.

2. *La esteatorrea en la lambliasis.* — Sobre este punto, los autores tienen opiniones divergentes. Algunos piensan que las Giardia, en gran número, tapizan la mucosa del intestino delgado y no permiten una absorción normal de las grasas, y que el tratamiento de la lambliasis conduce a la interrupción de la esteatorrea. Otros, por el contrario, consideran que la desaparición de las Giardia no causa la disminución de la esteatorrea.

Nos parece imprudente generalizar, tanto en un sentido como en otro. Hemos comprobado que los niños afectados de insuficiencias digestivas acentuadas son particularmente sensibles a una infestación parasitaria. Ésta aumenta el

desorden, pero su desaparición no permite nunca la normalización completa de la digestión. Por el contrario — y esto siempre en coprología infantil —, la hipersensibilidad intestinal puede, en razón de una simple lambliasis, abocar a trastornos motores tales, que sean posibles la esteatorrea y la desnutrición consecutivas. Por la misma razón que en una reacción alérgica o en una infección, el tratamiento específico normaliza el tránsito y permite una digestión y una absorción suficientes.

Desde hace poco, la biopsia del intestino delgado (yeyunal o duodenoyeyunal) y el examen citológico del fragmento depositado sobre un porta permiten el descubrimiento de formas vegetativas de Giardia, al mismo tiempo que la apreciación del estado anatómico de la mucosa. En ciertos casos particularmente graves, puede haber destrucción del epitelio intestinal, conteniendo numerosas Giardia.

c) LA HIPERQUINESIA INTESTINAL DEBIDA A UNA ENTERITIS DEL INTESTINO DELGADO. — La digestión de las fibras musculares se prosigue hasta el ciego; la absorción de las grasas después de una digestión previa correcta se efectúa, sobre todo, en la última porción del intestino delgado. Es, pues, comprensible que una enteritis del intestino delgado (trastornos de la motricidad, siembra prematura, etc.) muestre una proporción anormalmente elevada de prótidos y de lípidos no digeridos o no reabsorbidos.

El examen coprológico, además de los «testigos» pancreáticos habituales, revela la presencia de bilirrubina, que rubrica la aceleración a partir del intestino delgado.

d) LA HIPERQUINESIA INTESTINAL DEBIDA A UNA ALERGI A ALIMENTARIA O FÚNGICA. — Las alergias digestivas se acompañan de crisis de diarrea motora, mostrando con frecuencia una importante esteatorrea. La intermitencia de este síndrome permite el diagnóstico diferencial con una insuficiencia pancreática enzimática.

Esta rápida panorámica sobre la multiplicidad de las causas de la digestión pancreática inacabada nos muestra que, para cada enfermo, el origen de esta deficiencia debe ser precisado. Tratamiento y dietética, extremadamente diversos en este caso, tienen cada uno su razón de ser, mas no pueden ser aplicados con utilidad de una manera indiferente.

INSUFICIENCIA BILIAR

La insuficiencia biliar puede corresponder a una ausencia total de la llegada de la bilis al intestino — muy raro en el niño —, o a una disminución del aporte de bilis, cuyos principales constituyentes, las sales biliares, permiten la solubilización de los ácidos grasos y, en consecuencia, su absorción.

Coprología. — La ausencia o la disminución de las sales biliares permite encontrar, al examen microscópico, numerosos ácidos grasos, en forma de agujas o gotitas. La ausencia simultánea o la disminución de los pigmentos biliares presta a las heces un tinte grisáceo bastante característico. Este aspecto no debe ser confundido con el de las heces «descoloridas» según la expresión de la madre de familia, y que son heces blanquecinas o amarillopálidas, en las que el pigmento biliar se encuentra en forma de leucostercobilina. Por último, no existe un paralelismo constante entre la cantidad de pigmentos eliminados y la de sales biliares existentes, por lo que no se puede juzgar acerca de la calidad de la digestión biliar, basándose en una simple dosificación de los pigmentos. Pero la dosificación fecal de la estercobilina, como señala R. GOIFFON, presenta un interés real en las ictericias; las ictericias hemolíticas dan una tasa elevada de estercobilina; las ictericias por retención, una tasa muy débil.

Tratamiento. Dietética. — La insuficiencia biliar condiciona un régimen pobre en grasas; sobre todo grasas cocidas. La administración de sales cálcicas resulta, a veces, necesaria si la acidez es demasiado grande y susceptible de irritar la mucosa intestinal.

CAPITULO VII

LA HIPERSENSIBILIDAD INTESTINAL

Concluir un estudio de la digestión del niño con estas palabras, «hipersensibilidad intestinal», parece ser un medio elegante de clasificar, en un cuadro impreciso, todo cuanto no ha podido ser etiquetado. Sin embargo, la hipersensibilidad intestinal no es un mito y, esquematizando aquí en grandes líneas, no tenemos la pretensión de establecer una teoría definitiva, sino de seriar las causas, para mejor precisar la dietética.

Clínicamente, los trastornos digestivos por hipersensibilidad intestinal evolucionan por crisis: el niño presenta, pues, alternativamente, períodos digestivos normales y anormales. Por esto, la coprología sólo puede concluir de una forma válida con un tal síndrome, contraponiendo dos exámenes efectuados, uno en fase de calma momentánea y el otro en crisis.

Dos tipos de hipersensibilidad intestinal se imponen de entrada.

1.º Un primer tipo presenta variaciones muy importantes del equilibrio ácido-base, comparando los exámenes en período normal y en crisis.

2.º Un segundo tipo muestra un equilibrio ácido-base que varía poco de un examen a otro, residiendo toda la perturbación en la calidad de la digestión, la importancia de la hiperquinesia y la reacción de la mucosa intestinal.

LA HIPERSENSIBILIDAD INTESTINAL CON MODIFICACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

La experiencia nos ha mostrado que, contrariamente a lo que cabía esperar, ésta es la forma de hipersensibilidad intestinal menos grave y la más fácilmente, aun de manera espontánea, normalizada en el momento de la pubertad.

Clínicamente, el niño presenta una digestión perfectamente normal durante largos períodos entrecortados de crisis de diarrea durante algunos días.

El examen coprológico muestra enormes variaciones del equilibrio ácido-base, pudiendo fácilmente duplicarse la tasa de los ácidos y del amoníaco (por ejemplo, ácidos: 14, luego 28 ó 30 ml; amoníaco: 4, luego 8 ó 12 ml). La hipersecreción es notable, mas la hiperquinesia es menos intensa. Raramente se observa la presencia de moco.

Ningún alimento determinado es responsable de tal reacción; se trata más bien de una mucosa intestinal lentamente exacerbada en contacto con los alimentos y que, de forma brutal, reacciona desmesuradamente, no tolerando ya la alimentación habitual. La agravación proviene a menudo de una dietética hiperglucídica que intensifica la ascensión en flecha de los ácidos y la hiperquinesia.

DIETÉTICA. — En período de crisis, durante 48 horas: régimen hiperproteico, espinacas.

LA HIPERSENSIBILIDAD INTESTINAL SIN MODIFICACIÓN NOTABLE DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Clínicamente, el niño presenta una digestión perturbada de forma permanente, desde varias semanas, meses o años; las causas son múltiples:

a) La causa más frecuente es el corolario inevitable de lo que llamamos «*la dietética de los intelectuales*», pues, cosa curiosa, este síndrome es propio de los hijos de intelectuales. Estos últimos, a continuación de una enfermedad cualquiera acompañada de desórdenes intestinales más o menos importantes, se constriñen a mantener al niño en un régimen establecido por ellos y que, según expresión ritual, «es el único que tolera el niño, si bien, añaden, a pesar de este régimen, la diarrea persiste». La alimentación comprende, casi sistemáticamente, la trilogía «arroz, patatas y pastas» con jamón, sesos o pollo.

Clínicamente, la hipersensibilidad intestinal es debida, en este caso, a una alimentación monomorfa y desequilibrada que provoca a menudo una reacción intestinal tan intensa como permanente.

El examen coprológico descubre un aumento simultáneo de la tasa de ácidos y de amoníaco, almidón y una flora yodófila muy abundante, una hipersecreción notable y, a veces, la presencia de moco.

DIETÉTICA. — Durante 24 a 48 horas, régimen hiperproteico — carne, pescado, huevos, yogurt, queso — luego, a continuación, alimentación muy polimorfa, el arroz, o las pastas, o las patatas — siempre muy cocidos — entran solamente una de cada tres veces en la composición de una comida.

b) *Las pseudoenteritis y las seudocolitis* retendrán particularmente nuestra atención. Su evidenciación interesa no sólo al niño, sino también al adulto que va a ser luego y que detentará, a veces por muchos años, una etiqueta errónea, haciéndole aceptar un *handicap* digestivo que habría podido ser evitado. Nos percatamos cada vez con mayor frecuencia de que estas enteritis desconcertantes del niño son, en realidad, *alergias alimentarias, alergias a Candida albicans o alergias psicósomáticas.*

1.º *Las alergias alimentarias.* — *Clinicamente*, los síntomas de la alergia alimentaria pueden ser en extremo variables en intensidad, frecuencia y localización, y hacer errar el diagnóstico durante mucho tiempo. Mucho más neta es la evolución de la alergia.

RINKEL distingue dos tipos de alergia alimentaria:

1.º *La alergia alimentaria fijada:* cada ingestión del alérgeno, sea cual fuere el tiempo transcurrido entre dos ingestiones, determina reacciones específicas. Síndrome muy raro.

2.º *La alergia alimentaria cíclica,* dependiente de la cantidad de alérgeno ingerida, de la repetición de esta ingestión, de un factor individual denominado por RINKEL «la tolerancia inherente» y que designa la mayor o menor facilidad de sensibilización del sujeto, de factores llamados concomitantes (presencia de otro alérgeno, temperatura, etc.).

Solamente estudiaremos aquí los alérgenos alimentarios con reacción digestiva.

El examen coprológico sorprende por la incoherencia de los resultados. En todo examen coprológico se observa un desarrollo lógico del trabajo de cada órgano digestivo normal o patológico, que ejerce un papel definido, donde se puede, con mayor o menor facilidad, discernir las capacidades o la nociva repercusión sobre toda la cadena digestiva: la digestión es un todo. En la alergia alimentaria es imposible establecer una interpretación sensata de un estudio de la digestión: es un caos sin una causa discernible.

El aspecto cíclico de la perturbación digestiva es un índice; el examen coprológico en período de calma, mostrando resultados normales, es otro. Para provocar la alergia alimentaria y descubrir el alérgeno, se comienza en un primer tiempo a hacer que la madre de familia lleve una especie de «diario alimentario» que permita atacar más íntimamente el problema. Los alimentos y las bebidas que componen las comidas son anotados, todos sin omisión, hasta la aparición de una crisis diarreica. La deposición obtenida es remitida al laboratorio. El biólogo lleva, por su parte, «un diario coprológico», con los nombres de todos los residuos alimentarios identificables macroscópica y microscópicamente. Con anterioridad ha efectuado un trabajo idéntico sobre una deposición normal, en período de calma momentánea.

Los alimentos «sospechosos» son probados uno tras otro, inspirándose en el método de Rinkel. Se suprime el alimento a probar durante 4 días; el 5.º día, en ayunas, se consume este alimento solo, cocido o crudo, según el caso, con sal, si es necesario, pero sin materia grasa, ni salsa alguna, para acompañarlo. El test es positivo si las manifestaciones patológicas digestivas aparecen en la jornada que sigue a este test, y ello después de una calma de 4 días. Un nuevo examen permite completar el «diario coprológico».

En el niño encontramos por orden de frecuencia, y *esto únicamente para las alergias con manifestaciones digestivas:* en primer lugar, las zanahorias, luego el *Candida*, las solanáceas (patatas y tomates), la leche, el trigo, etc.

Pensamos que este primer lugar ocupado por las zanahorias es debido, en parte, a su consumo considerable, en dietética infantil, para tratar todos los males. Encontramos para este alimento numerosísimos casos de «intolerancia menor».

2.º *Las alergias por Candida albicans.* — En este caso, el *examen coprológico* permite un diagnóstico mucho más rápido. La extrema abundancia de las levaduras con un contexto digestivo caótico, la presencia frecuente — pero no sistemática — de moco abundante, formando parte integrante de las heces, ponen inmediatamente sobre la pista. Se observa a veces una esteatorrea.

Quisiéramos simplemente insistir sobre un detalle técnico. Al examen microscópico, las levaduras aparecen bajo dos aspectos: ora en todos los campos, en número muy elevado y sin poder pasar inadvertidas, ora únicamente en cada 15 ó 20 campos, agrupadas en la mucosidad y próximas frecuentemente a los leucocitos. Esta última alternativa, en la que es más difícil reparar, corresponde con frecuencia a localizaciones bastante bajas, con ulceraciones y, a veces, incluso aspecto «al vivo» de la mucosa rectal.

El cultivo sobre medios especiales es necesario para identificar las levaduras vistas al microscopio.

En la alergia a *Candida albicans*, no es raro que las crisis digestivas sean desencadenadas después de la ingestión de materias grasas o de comidas grasas. En este caso, se imputa equivocadamente a los lípidos la responsabilidad de los trastornos digestivos, pero la desaparición del alérgeno permite una ingestión normal de estos mismos alimentos.

TRATAMIENTO. — La micostatina a altas dosis, con alcalinización (carbonato cálcico, por ejemplo) y reducción temporal de los hidratos de carbono. A veces es necesaria la desensibilización específica.

3.º *Las alergias digestivas psicósomáticas.* — En la alergia digestiva psicósomática, ya no es el alimento el responsable, sino *las circunstancias que acompañan a la ingestión del alimento:* el clima ambiente. Éste puede ser de-

masiado «algodonado» por una madre ansiosa, hiperatenta, que provoca trastornos precisamente por presentíroslo demasiado o, por el contrario, haber un «rechazo» del niño por su familia — su madre en particular —, o aislamiento moral en un medio familiar descentrado. Todo niño desea probar «que él existe» como individuo; una interdependencia maternal rigurosa lo asfixia; un rechazo por la sociedad, representada por su propia familia, anula sus medios de expresión afectiva exteriorizada; su vida es una emoción contenida que explota y se expresa a su modo. Silenciamos todos los tipos de alergia que no entran en nuestro propósito, para dedicarnos simplemente a la repercusión digestiva.

Si se trata de un simple shock emotivo, abocamos a la diarrea clásica; un repliegue sobre sí mismo provoca, por el contrario, una falsa diarrea o una constipación pertinaz. Los niños nerviosos tienen un tránsito intestinal periódico hiperquinético; los melancólicos, un tránsito enlentecido.

Los exámenes coprológicos de una decena de niños* que sufrían una psicosis en razón de un medio familiar desunido o de un rechazo por la madre, mostraban todos putrefacciones elevadas, ácidos débiles, a menudo una superdigestión. Este número de observaciones es por ahora demasiado insignificante para poder generalizar, pero cabe pensar que los niños capaces de efectuar un repliegue sobre sí mismos, en un ambiente familiar molesto, pertenecen más particularmente al grupo químico de los niños con «hiperactividad digestiva».

Hemos intentado, en varios de ellos, tender al equilibrio químico del adulto mediante un régimen apropiado; los resultados tangibles son extremadamente lentos.

En resumen, en la hipersensibilidad intestinal psicosomática, la dietética es, a menudo, inoperante, pero el examen coprológico evita un error diagnóstico, al etiquetar la «diarrea» o la «constipación», y la institución de un régimen desafortunado, que crearía o acentuaría el desequilibrio químico. El régimen que se da es aquí menos importante que la manera de darlo.

c) **Las variaciones de la capacidad digestiva.** — En el adulto, variaciones ligeras de la capacidad digestiva pasan, la mayoría de las veces, inadvertidas; cuando alcanzan un grado patológico, entrañan trastornos menores, expresándose la mayoría de las veces por una hiperquinesia más o menos intensa del tránsito cólico. El examen coprológico puede, de forma casi constante, poner en evidencia este discreto déficit.

En el niño, donde la mucosa intestinal amplifica al extremo todo cuanto la afecta, pequeñas variaciones de la capacidad digestiva pueden suscitar una respuesta desmesurada de todo el tubo digestivo. Habitualmente, este reflejo de defensa se efectúa por crisis, y el examen coprológico se pide en tal momen-

* Observaciones debidas a la gentileza de la Dra. BUCHE, psiquiatra.

to. Pero éste no es el momento óptimo para poner en evidencia dicho síndrome y, una vez más, la interpretación se hace por la confrontación de un doble examen coprológico:

- uno en período normal;
- otro en crisis.

Se puede normalizar «artificialmente» la forma del tránsito, sometiendo el niño durante 24 horas a un régimen hiperproteinado, al que generalmente es muy sensible y que, incluyendo carne y materias grasas, aporta los elementos suficientes para poner en evidencia el desequilibrio.

Disminución de la capacidad gástrica. — *En período de crisis:* las deposiciones son amarillentas, heterogéneas. Encontramos tejido conjuntivo en pequeña cantidad y signos de una fuerte aceleración del tránsito intestinal, con almidón y flora yodófila abundantes.

En período normal: las deposiciones son moldeadas; el tránsito intestinal, normal. Al examen microscópico, llaman la atención algunas placas musculares y fibras musculares adosadas.

Disminución de la capacidad pancreática. — *En período de crisis:* la deposición es amarillenta o de color de masilla. Al examen microscópico se puede ver hasta un 80 % de fibras musculares mal atacadas y a menudo una esteatorrea masiva — pudiendo simular el conjunto una mucoviscidosis —. El almidón es abundante. En resumen, hiperquinesia intensa a partir del duodeno. El doble examen coprológico permite eliminar un diagnóstico de mucoviscidosis, en la cual la perturbación de la digestión de las fibras musculares es constante y la esteatorrea — si existe —, permanente.

En período normal: las heces son moldeadas y la esteatorrea ha desaparecido. El porcentaje de las fibras musculares no atacadas no sobrepasa el 20 %. Sabemos que el ataque imperfecto de las fibras musculares es el primero y más sensible de los signos de insuficiencia pancreática.

Disminución de la capacidad biliar. — *En período de crisis:* macroscópicamente, las heces son amarillas o amarillorrojizas. Al examen microscópico, las agujas de los ácidos grasos aparecen espaciadas por todo el campo, siendo más raras las gotitas. El almidón y la flora yodófila son abundantes.

En período normal: la deposición es moldeada, el tránsito intestinal normal, pero se observan en casi todos los campos microscópicos algunos grupos de agujas de ácidos grasos.

TRATAMIENTO. — No es necesario establecer un régimen restrictivo en todas las disminuciones de la capacidad digestiva, pues las insuficiencias son ligeras

y, a menudo, intermitentes. Basta simplemente con prescribir una terapéutica que vaya dirigida a cada tipo de incapacidad según las anomalías coprológicas comprobadas, para evitar dar lugar a la hipersensibilidad intestinal.

d) La hipersensibilidad intestinal, reacción de defensa. — En ciertas circunstancias, la hipersensibilidad intestinal es, en realidad, una reacción de defensa.

Ciertos medicamentos que contienen fenolftaleína son verdaderos agresores de la mucosa intestinal, que reaccionan en consecuencia. Si, en los adultos, la fenolftaleína es empleada a veces con fines no terapéuticos (examen coprológico para petición de prestación sanitaria, de pensión de guerra o de deportación, etc.), en los niños sólo puede darse por ignorancia del riesgo del tratamiento. La irritación de la mucosa se traduce por una importante hipersecreción, que puede manifestarse en los constipados por una normalización del tránsito y que corresponde, en realidad, a una falsa diarrea.

El biólogo puede descubrir la presencia de fenolftaleína en las heces, gracias al detalle técnico señalado por R. y B. GOIFFON.

La búsqueda de la presencia de sangre con la técnica de Kastle-Meyer comprende dos reactivos: el reactivo de Kastle-Meyer y el agua oxigenada.

Las reacciones se descomponen así:

En presencia de sangre:

- | | | |
|--|---|-------------------|
| 1. Dilución muy extensa de la deposición | } | = coloración roja |
| + | | |
| 2. Reactivo de Kastle-Meyer | | |
| + | | |
| 3. Agua oxigenada | | |

En presencia de fenolftaleína:

- | | | |
|--|---|--|
| 1. Dilución muy extendida de la deposición | } | = coloración roja
antes de adición de H ₂ O ₂ . |
| + | | |
| 2. Reactivo de Kastle-Meyer | | |

e) La hipersensibilidad intestinal en el curso de las hemopatías malignas. — Los enfermos afectos de hemopatías malignas presentan frecuentemente trastornos intestinales que evolucionan por crisis. Hemos efectuado un gran número de estudios de la digestión, principalmente en el curso de las leucosis, sin descubrir un tipo particular de perturbación; cada sujeto parecía estar sensibilizado según su personalidad digestiva y su punto débil. Intolerancia posible a veces a la terapéutica, al régimen largamente declorurado y en todos, particularmente en las últimas semanas, una pérdida de apetito que lleva irremediablemente al círculo vicioso de una alimentación restrictiva y, por tanto, desequilibrada.

Por el contrario, consideramos del mayor interés efectuar la dosificación de las proteosas fecales. Aun cuando, en los niños, la tasa de las proteosas sea mucho más sensible que en el adulto a variaciones ante el influjo de múltiples causas, la curva que describe esta tasa es característica. En período de normalización del hemograma y del mielograma, cuando la terapéutica es eficiente, la tasa de las proteosas es muy baja; asciende por encima de lo normal en período de crisis, precediendo a la reaparición de las células leucocíticas en la médula y en la sangre. La tasa de las proteosas permanece generalmente dentro de la gama de las cifras normales, algunas semanas o días antes de la muerte del sujeto.

En resumen, los trastornos digestivos debidos a la hipersensibilidad intestinal son numerosos en el niño, al principio poco característicos y, casi siempre, intensos. La coprología permite generalmente identificarlos, a condición de repetir los exámenes, establecer regímenes de prueba, utilizar sobrecargas alimentarias y... no perder la paciencia. El diagnóstico coprológico de la hipersensibilidad intestinal es un juego que tiene su lado bueno; una vez encontrada la solución, el niño es tan fácil de tratar como difícil ha sido de comprender.

CAPITULO VIII

ENFERMEDAD CELÍACA

En 1907, HERTER y KENDALL describen la enfermedad celíaca con el nombre de «infantilismo intestinal» con detención del crecimiento, retraso mental y trastornos intestinales con diarrea. Hacían responsable a un bacilo, el *B. infantilis*, capaz de proliferar en el tubo digestivo, dando productos tóxicos que son absorbidos por la mucosa.

En 1914, CAMMIDGE, estimando los conocimientos respecto al esprue, habla de una «atrofia de la membrana mucosa, que va de la boca al ano, y atribuida a una invasión bacteriana desconocida».

Durante la guerra de 1939-1945, los trabajos de los holandeses DICKE, WEIJERS y VAN DE KAMERS, aportaron la noción de «intolerancia al gluten», del que aíslan una fracción proteica nociva: la gliadina.

Desde hace dos años, una serie de publicaciones francesas (P. CATTAN y P. VÉSIN, R. HOLT) e inglesas (C. N. BEST y P. C. COOK) prueban la ausencia de especificidad de la alergia al gluten, mejorando la supresión de este último las esteatorreas de orígenes más diversos.

Un trabajo reciente de C. FRAZER intenta explicar esta alergia, atribuyendo a la mucosa intestinal la posesión de un factor «que detoxica los factores tóxicos para el intestino delgado presentes en el gluten». Toda alteración de la mucosa, cualquiera que sea el origen, al suprimir este factor hace posible la intolerancia al gluten.

GLANZMAN subraya el papel preponderante de las vitaminas del grupo B, vitamina B₂, en particular, en el tratamiento de la enfermedad celíaca, lo que permite suponer una carencia inicial en vitamina B o una mala utilización de estas vitaminas. Los trabajos de FRAZER y de UNGLEY respecto al esprue tropical son, en este sentido, interesantes de señalar. Dichos autores piensan que, en una competición bacteriana, la proliferación de las bacterias que consumen y neutralizan el ácido fólico anula la producción de ácido fólico y de vitamina B₁₂, realizada por otras bacterias que se han hecho minoritarias.

La malabsorción del esprue sería debida, según FINK (1959), a la insuficiencia de la presión de base en el intestino delgado. En el curso de una diges-

ción normal, hay un aumento de la presión de base (que pasa de 13 a 18 cm de agua, por término medio), desde los primeros minutos de la digestión. La presión de base intestinal es, en tal momento, superior a la presión portal (10 a 14 cm en el adulto). Se supone que este gradiente positivo de la presión intestinal favorece la absorción por los vasos del sistema porta y por los linfáticos de la mucosa intestinal.

CROSBY, en 1961, aplica a las afecciones de la mucosa intestinal la patogenia de la anemia. Las células epiteliales del intestino delgado tienen una vida de tres días y son perpetuamente reemplazadas, permaneciendo constante su masa total. Cuando la masa celular disminuye — se trata de destrucción prematura o de insuficiencia de reproducción —, hay lesión del intestino delgado. Las alteraciones de las vellosidades encontradas en el esprue o en la enfermedad celíaca serían una consecuencia de la disminución de la masa celular.

Las biopsias del intestino delgado por vía oral, como las practicadas por Mme. SHINER o por el Dr. O. J. THINGE, permiten precisar un poco el problema. Las fotografías de biopsia del intestino delgado muestran un aspecto idéntico para el esprue tropical que para la enfermedad celíaca: atrofia de las vellosidades y relieve anormalmente edematizado. Pero, si bien el tratamiento con vitamina B₁₂, antibióticos, ácido fólico, en particular, permite la regresión en algunas semanas y la desaparición de esta anomalía en el esprue tropical, no sucede otro tanto en la enfermedad celíaca. El tratamiento, asociado al régimen sin gluten, permite una ligera modificación del aspecto de la mucosa, pero una parte de ésta continúa siempre inepta para una absorción normal, especialmente la de las grasas. En la actualidad nos encontramos, pues, ante el siguiente problema: o el tratamiento de la enfermedad celíaca es aún incompleto, o bien las modificaciones del intestino delgado son irreversibles.

Características de la enfermedad celíaca

La enfermedad celíaca es esencialmente un trastorno de la absorción, siendo normal la digestión.

Grasas: el 60 a 80 % son inutilizadas.

Hidratos de carbono: el 50 a 60 % son inutilizados.

Comienzo de la enfermedad. — Aparentemente hacia el 5.º mes, al comienzo de las primeras papillas.

Signos clínicos. — Vientre abultado, alternativamente tenso y blando.

Hipotrofia: desnutrición, retraso del crecimiento; peso y talla inferiores a lo normal.

Hipotonía muscular (retraso de la marcha).

Trastornos del comportamiento (niños irritables, apáticos).

Signos radiológicos. — Atonía e hipertonía del intestino delgado (aspecto en «rosario», en «cera fundida»).

- Edema mucoso (imágenes en «copos de nieve»).
- Disperistaltismo: aceleración de la cabeza y retraso de la cola del tránsito.
- Trastorno del metabolismo intestinal del líquido y de los gases.

Todos estos trastornos son más intensos en la parte media y terminal del intestino delgado, hallándose intacta la última asa ileal.

Signos dispépticos. — ANOMALÍA DE LAS HECEs: frecuencia: normal; cantidad: anormal (hasta 1 kg por 24 horas, en lugar de 50 g).

- Signos biológicos.** — Aumento de la tasa de glutamina sérica.
- Presencia de anticuerpos séricos antigliadina.
 - Glúcidos insuficientemente absorbidos, curva de hiperglicemia aplana
- nada
- Hipoproteinemia.
 - Hipofosfatemia (15 mg, en lugar de 40 mg).
 - Hipocalcemia (70 mg, en lugar de 100 mg).
 - Pérdida considerable de ClNa.
 - Acidosis importante (pérdida de bases minerales, aumento de ácidos orgánicos).
 - Carencia en vitaminas: A₁, B₁, B₂, C, D y K.
 - Descenso de la lipemia en ayunas.
 - Modificación de la curva de hiperlipemia.
 - Ausencia de eliminación de yodo urinario, según la técnica de ingestión de jabones yodados.

Evolución. — Desnutrición progresiva, con alternancia de brotes y remisiones. La evolución mortal es rara. El síndrome se atenúa paulatinamente en el niño y luego en el adolescente. Sin embargo, presenta con intermitencias heces anormales y el retraso del crecimiento es casi la regla.

Examen coprológico. — Dos aspectos posibles: heces voluminosas, grasas, color de masilla, o aspecto de dispepsia por farináceos. Los ácidos grasos son muy abundantes (coloraciones específicas). Desdoblamiento sensiblemente normal de las grasas neutras. Fibras musculares normalmente digeridas. Flora anormal, a menudo con predominio del *bifidus*.

A la luz de algunas enfermedades celíacas que hemos podido seguir con exámenes coprológicos, hemos hecho las siguientes comprobaciones. En las heces que muestran un predominio de la no absorción de las grasas, siempre

hemos encontrado el *bifidus*, aun después de varios años de tratamiento. Creemos, por lo demás, que es simplemente el testimonio de un medio ácido; lo hemos encontrado en diversos síndromes, en el niño y en el adulto, con presencia de ácidos grasos en cantidad notable o, a veces, de una fuerte acidez iónica.

En las heces del tipo de la dispepsia grave por farináceos, hemos encontrado, de forma irregular, el *bifidus*; a veces está presente en la fase aguda y luego desaparece. Diversos autores han señalado ya la presencia inconstante de *bifidus* en las heces de la enfermedad celíaca.

Nos ha llamado la atención en este síndrome la ausencia total de lo que nosotros hemos denominado «la personalidad digestiva», hecho que hemos encontrado en un enfermo que había sufrido una importante resección del intestino delgado, señalado ya en una publicación anterior. El «quimismo» de las deposiciones es muy variable y muy sensible a la menor modificación del régimen, mientras que normalmente es mucho más difícil de modificar en los niños y en los adultos. Las proporciones de la flora sacarolítica y proteolítica varían también de una forma muy neta. Por esta razón pensamos que es interesante seguir, de tiempo en tiempo, por el examen coprológico, la evolución de la enfermedad celíaca. Un régimen demasiado tiempo uniforme crea un desequilibrio que, a la larga, puede ser perjudicial. Además, en los niños que presentan una enfermedad celíaca del tipo de la dispepsia grave por farináceos, hemos podido asistir a curaciones totalmente completas en el plano clínico y coprológico. Este tipo de enfermedad celíaca, ¿estaría más bien emparentado con el síndrome del esprue tropical con competición bacteriana? Por el momento nos tenemos que limitar a plantear el problema.

Tratamiento. — 1.º PARA LOS LACTANTES. — Suprimir las harinas de trigo, de centeno y de avena, el azúcar, las patatas y las papillas de cereales.

Dar harinas de arroz, de maíz, de soja, de pulpa de algarroba, y una fuerte ración protídica en forma de babeurre, leche cuajada, carne, yogurt, zumos de fruta, compotas y plátanos.

Administración parenteral de vitaminas, del grupo B en particular, extractos de hígado de ternera. Medicamentos a base de ácido fólico.

2.º PARA LOS NIÑOS. — Suprimir: pan, bizcochos, pasteles, pastas, sémolas, patatas y azúcar.

Dar: arroz, carne magra, pescado (no pasado por harina), zumos de frutas, compotas, queso, mantequilla (50 g como máximo), requesón y plátanos.

Tratamiento idéntico al de los lactantes.

La enfermedad celíaca se atenúa poco a poco. Después de algunas semanas o meses de este régimen, tantear la susceptibilidad del organismo, reintroduciendo paulatinamente en la alimentación los alimentos prohibidos.

EL COLON

Como continuación al del intestino delgado, el estudio de los trastornos digestivos inherentes al colon parece a primera vista de un interés muy mediocre. Este segmento hace el papel de órgano de tránsito. En realidad, su propia función depende de fenómenos complejos, y su interdependencia frente a otros órganos le confiere una posición delicada en el proceso digestivo.

La calidad del trabajo del colon depende:

- 1.º DE SÍ MISMO. — De su juego muscular: peristaltismo y tono.
 - Del control nervioso: terminaciones simpáticas y parasimpáticas. Plexos autónomos de Meissner y Auerbach.
 - De una secreción normal de su mucosa o de un exceso de reabsorción.
 - De la calidad de su flora.
- 2.º DE FACTORES MÚLTIPLES. — De la musculatura abdominal;
 - Del volumen del quilo intestinal y de su valor;
 - Del reflejo gastrocólico;
 - De la acción laxante de la bilis;
 - De las variaciones del medio intestinal;
 - De las vitaminas (vitamina B₁, en particular);
 - De las variaciones endocrinas;
 - Del papel de los centros superiores;
 - Del psiquismo.

El intestino delgado se lleva la parte del león en el trabajo de la digestión y de la absorción (90 a 95 %), pero el colon es capaz — sobre todo, gracias a su flora — de suplir una deficiencia de este segmento, cumpliendo el 50 % del trabajo. El método de J. TRÉMOLIÈRES, que permite pesar la

masa bacteriana, muestra que, en este caso, el peso de las bacterias es el triple del peso habitual y normal.

Para el intestino delgado, el examen coprológico ofrece a menudo la dificultad de distinguir entre un trastorno de la digestión o un trastorno de la absorción; el desequilibrio del colon es más simple de interpretar, pero, como veremos, en cambio, la dietética y el tratamiento que se desprenden de ello son particularmente complejos y sombríos.

EVACUACIÓN PREMATURA DEL CIEGO

(fig. 9)

La evacuación prematura del ciego es un fenómeno muy frecuente en el niño. Este síndrome se presenta como una diarrea segmentaria, partiendo del ciego y deteniéndose en el colon izquierdo.

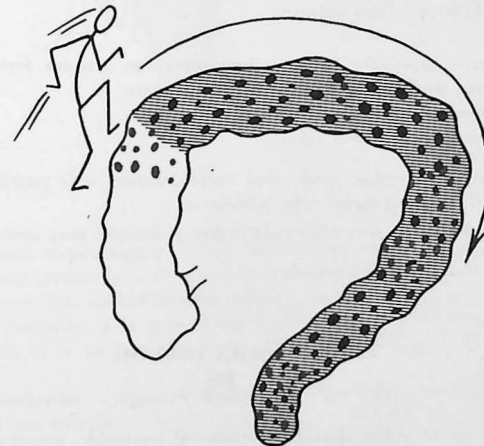


FIG. 9.

Coprología. — *Examen macroscópico:* heces moldeadas o pastosas, cuando la reabsorción acuosa no ha podido efectuarse «por falta de tiempo». Color amarillo o amarillorrojizo.

* Esquemas originales de Michel GUILLAUMIN.

Examen químico: pigmento biliar en forma de estercobilinógeno. Amóníaco en cantidad normal.

Ácidos orgánicos: dos posibilidades:

— aumento de la tasa de ácidos orgánicos, testimonio de una reabsorción insuficiente por el colon «por falta de tiempo», o

— tasa de ácidos orgánicos inferior a lo normal, al vaciarse el ciego, sin dar tiempo a que las fermentaciones se desarrollen, o bien habiéndose efectuado de forma activa la reabsorción de los ácidos.

En uno y otro caso, el examen microscópico, al revelar los elementos figurados del colon derecho (celulosa, almidón, flora yodófila), permite la interpretación, cualquiera que sea el aspecto macroscópico de las heces.

Tratamiento. — La evacuación prematura del ciego se presenta a menudo en el niño como una anomalía pasajera que cederá una vez alcanzado el desarrollo psíquico. Así sucede también en niños hipersensibles y que se beneficiarán de terapéuticas sedantes.

Dietética. — *Suprimir:* frutos y legumbres con grandes residuos celulósicos, que tienen tendencia a exagerar el peristaltismo.

Los plátanos, en razón de su almidón crudo.

Los helados y bebidas muy frías.

Dar: legumbres verdes, arroz muy cocido, carnes a la parrilla, pescado, compotas, miel, carne de membrillo, pastelería.

Patatas y pastas en pequeñas cantidades, y siempre muy cocidas.

Beber: en el curso de las comidas.

ESTASIS CÓLICA DERECHA

(fig. 10)

La estasis en el colon derecho permite al contenido intestinal sufrir degradaciones bacterianas extremadamente avanzadas y nocivas, responsables de importantes alteraciones humorales.

El ataque prolongado de los glúcidos y de la celulosa sobrepasa el estadio glucosa para dar ácido láctico, gas carbónico y ácido oxálico. Este último se combina con sales cálcicas y con los lípidos presentes, sustrayendo a la absorción elementos primordiales. Paralelamente, aumentan la reserva alcalina y el pH urinario. La mucosa cólica, alterada por un medio agresivo, deja más fácilmente pasar los colibacilos, aerobácter, enterococos y proteus. Se

aboca al síndrome enterorrenal, a menudo con repercusión, debida a la alcalosis, sobre el comportamiento psíquico del sujeto.

Por su parte, los prótidos presentes en el ciego en forma de aminoácidos son descompuestos, ya directamente, con producción de amoníaco, ya por decarboxilación, con producción de aminas, productos tóxicos que serán absorbidos.

Habrà, además, un trastorno del metabolismo de ciertas vitaminas.

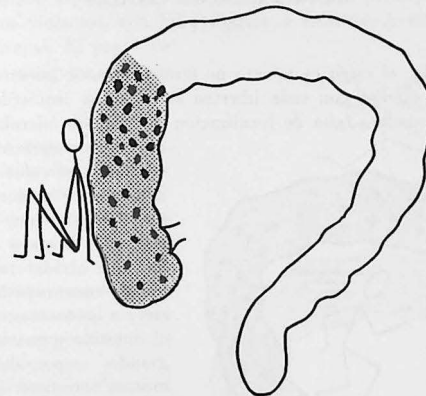


FIG. 10.

Examen coprológico. — Las deposiciones moldeadas muestran una digestión muy avanzada y un aumento importante de los ácidos orgánicos. En ciertos casos, con deshidratación intensa, las materias fecales presentan el aspecto de escíbalos, y la tasa de los ácidos orgánicos puede ser normal y aun disminuida, si la reabsorción de los ácidos ha precedido al desecamiento.

Tratamiento. — Agua de Vichy, que disminuye las fermentaciones.

Carbonato cálcico.

Mucilagos.

Diastasas que favorezcan la digestión rápida de los almidones (amilodias-tasa, por ejemplo).

Dietética. — *Suprimir:* leguminosas, farináceos, yogurt, huevos, leche, plátanos, dátiles, castañas, nueces, avellanas, membrillo, chocolate. Bebidas grasas y heladas.

Evitar: puré de patatas, espinacas y ruibarbo.

Dar: legumbres cocidas con agua o al vapor, con mantequilla o aceite en el momento de servir las, patatas fritas, legumbres verdes, arroz muy cocido con lavado previo abundante, pescados, carnes, compotas, bizcochos.

Beber: poco en las comidas; normalmente, una media hora antes de las comidas, o 3 ó 4 horas después.

PUTREFACCIONES CECALES

(fig. 11)

Normalmente, el ciego es asiento de fermentaciones, mientras que las putrefacciones se ejercen con toda libertad en el colon izquierdo. Se produce a veces una verdadera falta de localización del trabajo microbiano, y vemos

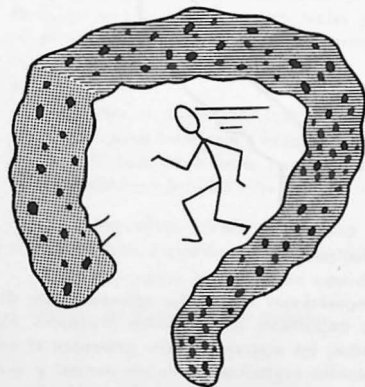


FIG. 11.

lulosa digestible, almidón, flora yodófila: abundante en la deposición diarrea, rara en la deposición moldeada.

Frecuente presencia de *Entamoeba coli*.

Examen químico: pH alcalino; pigmento biliar en forma de estercobilina; tasa de ácidos orgánicos, normal o descendida; tasa de amoníaco, superior a la normal.

Tratamiento. — Laxantes salinos a pequeñas dosis. Fermentos lácticos.

Dietética. — Régimen de predominio vegetariano. Yogurt.

cómo las putrefacciones se ejercen desde el colon derecho. Esta anomalía se traduce por dolores intestinales y, muy frecuentemente, por trastornos hepáticos. No hay que olvidar tampoco que el hígado constituye la segunda barrera a las toxinas eliminadas por el intestino y que se enfrenta con grandes responsabilidades si la mucosa intestinal — primera barrera normal — se encuentra a su vez en condiciones inhabituales.

Coprología. — Dos aspectos macroscópicos: deposiciones diarreas o heces moldeadas.

Un aspecto microscópico: se encuentran todos los elementos figurados del contenido cecal:

EL COLON IRRITABLE

(fig. 12)

El colon irritable o colitis mucospasmódica tiene por fundamento una hiperexcitabilidad nerviosa. El trastorno psíquico se expresa exagerando las reacciones fisiológicas psicodigestivas.

La constipación espasmódica constituye el síntoma principal; va acompañada de cólicos violentos, con falsa diarrea o escibalos y emisión frecuente de mucomembranas. El punto de partida de este síndrome es siempre psíquico.

El examen coprológico. — Puede guiar útilmente la dietética al poner de manifiesto fermentaciones, o bien putrefacciones excesivas y, a veces, la asociación de una parasitosis.

Las mucomembranas son visibles macroscópicamente, al lado o en torno a las deposiciones.

Tratamiento. — *Prohibir:* laxantes, purgantes, enemas responsables, a menudo, de la formación de mucomembranas.

Aconsejar: compresas calientes, o bolsa caliente sobre el abdomen, al acostarse por la noche. Calmantes. Vida apacible.

Dietética. — CON EXAGERACIÓN DE LAS FERMENTACIONES. — *Suprimir:* toda clase de bebidas y jugos fermentados, los plátanos las castañas, la miga de pan, las pastas e, igualmente, el puré de patatas.

Prescribir: carnes a la parrilla, pescados, legumbres verdes, quesos, fruta, pan muy cocido.

Beber: poco con las comidas, abundantemente fuera de las mismas; un vaso de agua por la mañana, en ayunas, y por la noche, al acostarse.

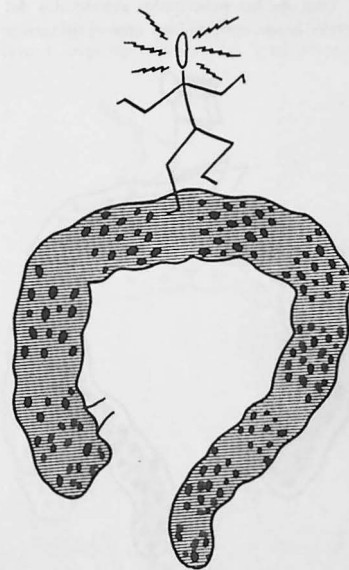


FIG. 12.

CON EXAGERACIÓN DE LAS PUTREFACCIONES. — *Suprimir*: frutas astringentes, frutos aquenios,* chocolate.

Consumo restringido de pastas, purés, arroz.

Prescribir: legumbres verdes de todas clases, patatas fritas, carnes a la parrilla, pescados, quesos, frutas crudas, pasteles.

EL COLON VORAZ

(fig. 13)

Una de las principales actividades del colon es la reabsorción acuosa. En ciertos casos, se produce una exageración de esta función con transformación de las materias en condensados secos y de volumen muy reducido. La progresión cólica y la defecación se vuelven arduas, en razón de la desaparición de la untuosidad de las heces. Paralelamente al entolecimiento cólico y a la intensa deshidratación, se produce una exageración de la diuresis.

La responsabilidad de este síndrome incumbe más a la exageración de la reabsorción acuosa que al aporte insuficiente de agua.

Examen coprológico.—Heces bien ligadas, castaño oscuro.

— Contenido en agua inferior a lo normal.

— Tasa normal o aumentada de ácidos orgánicos y de amoníaco.

- Presencia de celulosa y de almidón en abundancia.
- Densidad microbiana normal.

Dietética.— Aumentar la ingestión de agua. Dar algunos frutos y legumbres con grandes residuos celulósicos, a fin de aumentar la masa, al pro-

* Frutos menos tiernos, ordinariamente secos y cuyo pericarpio está separado de la piel del fruto. (N. del T.)

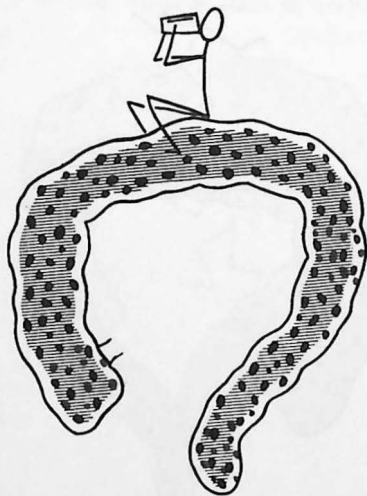


FIG. 13.

pio tiempo que un aporte de agua más lento y difícil de reabsorber. Pan integral. Cocina con aceite de oliva.

EL COLON SECO

(fig. 14)

Normalmente, el colon es asiento de secreciones que lubrican las heces y crean un medio propicio a la multiplicación de las bacterias. En ciertos casos, la mucosa cólica presenta una actividad secretora muy inferior a la normal y el síntoma predominante es todavía, aquí, la constipación.

El examen coprológico muestra caracteres muy particulares. La deposición es moldeada, de color castaño claro o beige amarillorrojizo, o de arena; grumosa y no ligada. Se deshoja en pequeños fragmentos por adición de agua.

El examen microscópico revela una cantidad de residuos alimentarios aglomerados (a veces, visibles macroscópicamente). La celulosa y el almidón se hallan en cantidad importante; flora yodófila medianamente abundante.

La densidad microbiana es muy débil.

El examen químico muestra la presencia de estercobilina, que denota una forma normal de tránsito. La tasa de los ácidos orgánicos está elevada; la del amoníaco es débil.

Tratamiento.— Los aceites minerales — aceite de parafina, por ejemplo —, tomados por la noche al acostarse, actúan como simples lubricantes y no son atacados por los jugos intestinales, ni absorbidos por la mucosa.

Los mucílagos, inofensivos frente a la mucosa, al modificar físicamente el contenido intestinal por su hidrofiliya, resultan preciosos coadyuvantes en el tratamiento del colon seco.

Dietética.— Suprimir frutas y legumbres con gran residuo celulósico.

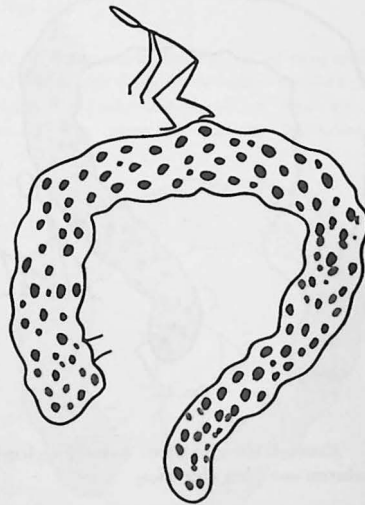


FIG. 14.

- Beber suficientemente en el curso de las comidas.
- Prescribir una alimentación variada: legumbres muy cocidas, carnes, pescados, quesos, compotas, bizcochos.

ESTASIS IZQUIERDA

(fig. 15)

Un enlentecimiento del tránsito cólico en el colon izquierdo entraña automáticamente el aumento de la tasa de amoníaco. Este aumento es debido a una flora proteolítica que actúa sobre los residuos proteicos alimentarios y, sobre todo, a expensas de las secreciones de la mucosa irritada.

Los síntomas son: dolores intestinales más o menos localizados, trastornos generales, insomnio, ansiedad, melancolía, a veces una repercusión hepática. La forma más grave es la sigmoiditis, con dolores localizados e imágenes radiológicas características.

Coprología.—Las heces son, en general, ligeramente pastosas, oscuras, bien ligadas, por presencia frecuente de moco.

Examen químico: reacción alcalina, ácidos orgánicos inferiores a 15 ml; amoníaco entre 5 y 15 ml.

Examen microscópico: todos los elementos figurados, salvo las fibras musculares, son bien digeridos.

Tratamiento.—*En la estasis izquierda de tipo trivial:* es necesario un corrector intestinal (aceite de parafina, mucilagos). En el niño es preferible abstenerse de sales de bismuto, pues tales medicamentos provocan a veces accidentes graves, en razón de sus impurezas.

Fermentos lácticos.

En la estasis izquierda con sigmoiditis: antibioterapia, correctores intestinales.



FIG. 15.

Dietética.—Suprimir progresivamente, luego por completo durante algunas semanas, y después reintroducir de forma paulatina, en la alimentación: carne, pescado, huevos, leche, crustáceos.

Proscribir: jamón, quesos frescos, membrillos, frutos ajenios, nueces, avellanas, almendras, chocolate, nata, helados, bebidas frías.

Dar: jugos de carne y, de tiempo en tiempo, carne asada. Arroz muy cocido, pastas, legumbres verdes en cantidad moderada, mantequilla fresca o aceite, quesos: Holanda, gruyère, Cantal. Bizcochos, compotas, frutas.

Beber: poco en las comidas; abundantemente entre éstas.

ESTASIS CÓLICA LÍQUIDA

(fig. 16)

El quilo llega al ciego en estado líquido; normalmente, en su progresión por el colon se deshidrata y llega al sigmoideo después de haber perdido una gran parte de su agua. En el síndrome llamado «estasis cólica líquida», la función de deshidratación del colon no tiene lugar, las materias permanecen líquidas y son, además, objeto de una retención alta. Esta deficiencia es debida a múltiples causas. En principio, un trastorno del peristaltismo con atonía, a veces una dilatación del ciego con astenia neuromuscular, secuela de alteraciones de la pared cólica, más raramente, una afección del colon transversal.

También entra en juego un trastorno de la reabsorción acuosa del colon, transversal particularmente, trastorno ya primitivo, ya secundario a las lesiones citadas. Por último, en el ciego revierte una responsabilidad importante a las fermentaciones anormalmente considerables, que engendran sustancias tóxicas en extremo nefastas para la mucosa cólica. Ésta reacciona con hipersecreción y deja de ser apta para poder cumplir correctamente su papel en la absorción del agua.



FIG. 16.

En ciertos casos, una acodadura anormal o repliegues a nivel de los ángulos del colon oponen un ligero obstáculo, puramente mecánico.

Las anomalías más graves son megaciego, megacolon y dolico colon.

Cuando el colon se halla en estado de repleción, las materias pasan por desbordamiento al sigmoideo. En los cólores ascendente y transversal permanece una «madre de vinagre», según la expresión de R. GOIFFON, que continúa entreteniendo una flora prolífica y dispensando sus sustancias nocivas.

El principal síndrome de la estasis cólica líquida es una diarrea anárquica con un número de deposiciones, tan pronto inferior, como superior a lo normal.

Coprología.— Las heces son líquidas, homogéneas, negruzcas, espumosas.

Examen químico: reacción muy alcalina con ácidos orgánicos, en general, aumentados, salvo si la hipersecreción es considerable. Amoniaco fuertemente aumentado. Pigmento biliar en forma de estercobilina.

Examen microscópico: almidón, flora yodófila en cantidad moderada. Presencia muy frecuente de *Blastocystis* y de quistes de *Entamoeba coli*.

Tratamiento.— *Prohibir:* los laxantes irritantes, los purgantes, las grandes enemas.

Aconsejar: las pequeñas enemas espaciadas varios días, con parafina, mucilagos, aceite tibio.

— El aceite de parafina y los mucilagos *per os*.

— El potasio, en tratamiento prolongado, pues no actúa hasta después de una semana de «recarga» de las células.

— La vitamina B₁.

Dietética.— *Prohibir:* frutas astringentes, frutos aquenios, azúcar, chocolate.

Evitar: arroz, pastas, puré de patatas.

Dar: carnes magras, legumbres verdes, quesos cocidos o fermentados. Poca leche. Miel en sustitución del azúcar. Pan muy cocido.

Consumir frutas crudas, fuera de las comidas: ciruelas, albaricoques, uvas, melocotones, naranjas, manzanas, peras, limones, melón.

Beber: fuera de las comidas y muy abundantemente, comprendido un vaso de agua al despertar y un vaso de agua al acostarse.

FALSA DIARREA

(figs. 17, 18 y 19)

Clínicamente, la falsa diarrea se presenta como una verdadera diarrea, ya permanente, ya entrecortada por períodos de constipación.

De hecho, la falsa diarrea presenta un carácter complejo:

— un aspecto macroscópico, con un contenido en agua aumentado, evocando una diarrea;

— un aspecto microscópico, mostrando un tránsito normal o entolecido.

Desde el punto de vista coprológico, distinguimos dos tipos de falsa diarrea:

1.º LA FALSA DIARREA HETEROGÉNEA DE MATHIEU. — **Examen macroscópico:** fragmentos de heces duras, negruzcas, ahogadas en un flujo acuoso muy oscuro.

Examen microscópico: deposición de sobredigestión.

Flora: densidad microbiana normal o disminuida.

Examen químico: tasa de ácidos disminuida (dilución), amoniaco normal o ligeramente aumentado. Pigmento biliar en forma de estercobilina.

La falsa diarrea heterogénea resulta de dos operaciones sucesivas: desecamiento normal o exagerado de las heces y, luego, dilución por hipersecreción del colon izquierdo y del sigmoideo.

2.º LA FALSA DIARREA HOMOGÉNEA DE GOIFFON. — **Examen macroscópico:** heces líquidas o fluidas, homogéneas, bien ligadas. Moco frecuente.

Examen microscópico: ni celulosa, ni almidón, ni flora yodófila. Presencia frecuente de *Blastocystis*.

Examen químico y flora: dos tipos, según que la falsa diarrea homogénea sea:

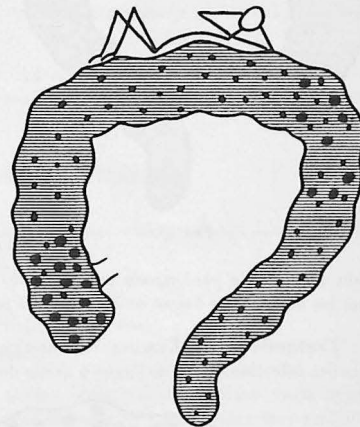


FIG. 17.

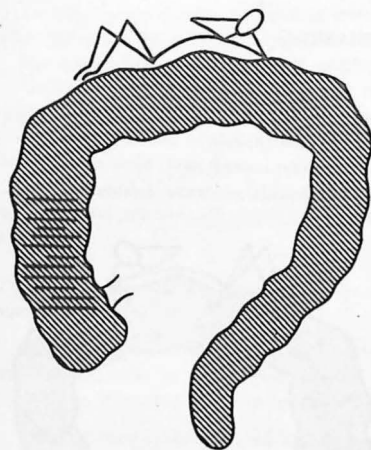


FIG. 18.

ción lo bastante prolongada en el líquido de hipersecreción cólica como para que las materias se hagan uniformemente pastosas o líquidas.

Tratamiento.—Evacuar el intestino con laxantes suaves. Corregir la mucosa intestinal con mucílagos o aceite de parafina.

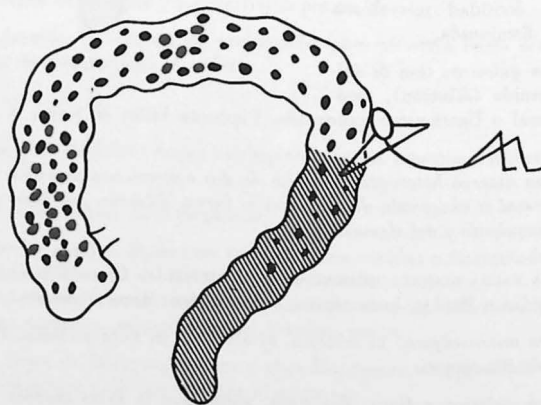


FIG. 19.

a) *Una falsa diarrea homogénea de origen «alto».*—Aumento de ácidos orgánicos y amoníaco.

— Densidad microbiana aumentada.

— Presencia frecuente de espirilos.

En este caso se trata de una hipersecreción aumentada a menudo por una ausencia de reabsorción, con tránsito enlentecido.

b) *Una falsa diarrea homogénea de origen «bajo».*—Ácidos orgánicos y amoníaco débiles.

— Densidad microbiana disminuida.

El mecanismo es el de un desecamiento normal o excesivo de las heces y, luego, una maceración

Dietética.—El principio fundamental es alimentar suficientemente al niño, tendiendo el diagnóstico sintomático a tratar este síndrome como una diarrea verdadera y a multiplicar de manera desafortunada las dietas hídricas y los regímenes restrictivos y monomorfos.

Suprimir: las legumbres crudas y las legumbres y frutas con grandes residuos celulósicos.

Dar: un régimen de predominio vegetariano: legumbres verdes, tempranas y frescas, de todas clases. Patatas muy cocidas. Frutas variadas, compotas, yogurt, carnes asadas, pescado, miel. Mantequilla y aceite sobre los alimentos cocidos.

Añadir, si es necesario: media cucharadita de postre de almidón de arroz crudo en cada comida, a fin de entretener una fermentación lenta en el colon.

EL DISMICROBISMO INTESTINAL

Hemos clasificado en tres grupos a los niños que presentan una digestión normal:

- los niños con heces de tipo adulto;
- los niños con heces de hiperactividad digestiva;
- los niños con heces de tipo infantil.

Para cada categoría, la tasa de ácidos orgánicos y amoníaco varía según la edad dentro de ciertos límites. A consecuencia de una ruptura de equilibrio microbiano, las fermentaciones o las putrefacciones, o ambas al mismo tiempo, pueden elevarse a tasas anormalmente importantes y salirse de los límites de tolerancia. Este proceso es llamado por R. GOIFFON y J. Ch. ROUX: dismicrobismo intestinal.

El equilibrio microbiano está en gran parte bajo la dependencia de la alimentación dada y, consecuentemente, de la reacción propia del individuo frente a ella. El equilibrio fisiológico del adulto permite normalmente una adaptación bastante fácil a las variaciones dietéticas; no sucede lo mismo en el niño. Este último, a excepción de la categoría de tipo adulto, está constantemente a la busca de un equilibrio, que es incapaz de conseguir, si la alimentación que se le da no es proporcionada cualitativa y cuantitativamente a sus posibilidades digestivas.

El niño fácilmente padece un dismicrobismo intestinal, pero su personalidad maleable hace fácil la corrección por una dietética apropiada. Es decir, que es lamentable que muchos niños sufran de forma casi permanente un síndrome eminentemente sensible al régimen alimentario.

El dismicrobismo intestinal con fermentaciones excesivas. — Extremadamente corriente en el niño, este desequilibrio resulta, de forma casi constante, de la administración de un régimen demasiado rico en hidratos de carbono. Clínicamente se traduce por una diarrea más o menos importante, con dolores intestinales.

El examen coprológico muestra diferentes aspectos correspondientes a varios procesos. Las heces fluidas o pastosas, heterogéneas, aireadas, de fuerte olor, con presencia frecuente de residuos alimentarios macroscópicos, una tasa de ácidos orgánicos fuertemente aumentada y elementos figurados que demuestra una aceleración del tránsito cólico, correspondiente a fermentaciones gaseosas con amilasa elevada.

A veces, la deposición es moldeada, de aspecto casi normal, y sorprende encontrar caracteres químicos y macroscópicos idénticos a los citados más arriba.

Finalmente, la tasa de ácidos orgánicos puede estar sólo discretamente elevada o en una tasa normal, el pH muy bajo, y existir una digestión y una absorción normales de los ácidos grasos. La insuficiencia de bases para neutralizar los ácidos libres explica esta acidez iónica.

Dietética. — Aconsejar durante algunos días la ingestión de un régimen hipoproteico. Luego, mantenerse en un régimen que guarde un equilibrio normal entre hidratos de carbono y proteínas.

Si el pH es anormalmente bajo, ingerir cada día de 1 a 3 gramos de carbonato cálcico, en el curso de las comidas.

El dismicrobismo intestinal con putrefacciones excesivas. — Este proceso raramente es propio de un régimen hipoproteico, sino más bien de una reacción de la mucosa cólica, con desarrollo intensivo de la flora proteolítica.

El examen coprológico muestra heces pastosas, de tinte oscuro, con una tasa de ácidos orgánicos normal y exceso de amoníaco.

Dietética. — Alimentación equilibrada, añadiendo yogurt, quesos, almidón de arroz crudo y fermentos lácticos.

El dismicrobismo intestinal con fermentaciones y putrefacciones excesivas. — Este proceso puede ser debido a una alteración simultánea del equilibrio microbiano, realizado sobre todo con un tránsito cólico normal. También puede ser el resultado de fermentaciones primitivas con putrefacciones secundarias, desarrolladas gracias a una mucosa «reaccional». Final-

mente, la difícil búsqueda de un equilibrio puede abocar al predominio alterante de fermentaciones y, luego, de putrefacciones.

Dietética. — La dietética de este síndrome es delicada y necesita un término medio: dar una alimentación lo más equilibrada posible en glúcidos, lípidos y prótidos.

INSUFICIENCIA DIGESTIVA DEL COLON

El colon, estudiado tanto desde el punto de vista biológico como radiológico, es la parte del tubo digestivo cuyo interés parecía limitarse casi únicamente a «una misión de tránsito».

En el curso de estos últimos años, aprovechando la acción de los antibióticos, que permite discriminar entre el papel de los fermentos digestivos y los de la flora microbiana, R. y B. GOIFFON han «disecado» notablemente las posibilidades del colon órgano de la digestión, independientemente de la manera de realizarse el tránsito, y han distinguido la insuficiencia digestiva del colon falto de tiempo, de la insuficiencia digestiva del colon falto de microbios. En este dominio, la coprología suplanta la radiología, y la distinción es importante, pues el tratamiento y dietética no son iguales.

1.º La insuficiencia digestiva del colon «falso de tiempo». — La insuficiencia digestiva del colon nos muestra un cuadro clásico:

Radiología: un tránsito cronológico perturbado.

Clínica: la comprobación de una diarrea con dolores más o menos difusos sobre el recorrido del colon.

Coprología: la abundancia de la celulosa, del almidón, de la flora yodófila, a veces la presencia de bilirrubina.

Tratamiento. Dietética: toda terapéutica y dietética que tiendan a disminuir la hiperquinesia.

2.º La insuficiencia fermentaria o la insuficiencia microbiana del colon. — La insuficiencia microbiana del colon se revela mucho más compleja. No se trata aquí de la diarrea del colon en el sentido restrictivo dado habitualmente a esta palabra: «evacuación demasiado rápida de una deposición demasiado líquida», sino de una diarrea en el sentido etimológico, *διὰ πρὸς* = fluir a través. R. y B. GOIFFON han mostrado que, en la insuficiencia fermentaria del colon, cualquiera que sea la forma del tránsito cólico y el con-

tenido en agua de la deposición, *ciertas fracciones del quilo pasan a través del colon sin sufrir las modificaciones normales y habituales, y esto en razón de la ausencia y de la rareza de la flora anaerobia, dotada de un poder metabólico primordial.* La comprobación de esta deficiencia constituyó la primera etapa; medirla fue el paso siguiente. En 1954, R. y B. GOIFFON señalaban el importante descenso de la actividad ureásica de las heces después de antibioterapia. Luego de varios años de experiencia, estos autores pudieron escribir: «no es posible comprobar una actividad metabólica y digestiva microbiana normal, en el adulto, cuando la ureasa fecal se halla disminuida o nula.» Volviendo a este trabajo, a propósito de los niños, hemos llegado a idénticas conclusiones.

R. y B. GOIFFON subrayan además, que, paralelamente al descenso de la ureasa, la tasa de las proteasas fecales sufre una caída. Hemos realizado la misma comprobación en los niños, aunque hayamos observado, en algunos casos raros, una disociación: caída de la ureasa y conservación de una tasa normal de proteasas fecales. Parece, en esta alternativa, como si el antibiótico hubiera actuado a la vez como esterilizante y como alérgico; la importante hipermucorra de este síndrome es testimonio de una exacerbación de las secreciones de la mucosa, y no de una disminución cuantitativa o de una modificación cualitativa de ésta, consecuencias habituales de la antibioterapia.

Causas de la insuficiencia fermentaria del colon. — *En primer lugar se halla la antibioterapia.* Cada vez parece más evidente que la fórmula química del antibiótico o la intensidad del tratamiento no son directamente la causa. La terapéutica «a pequeñas dosis», pero de larga duración, o la repetición del tratamiento a corto plazo, parece que atentan más severamente a la flora. Por encima de todo, la predisposición del sujeto y, por tanto, la calidad de la flora antes del tratamiento son los elementos capitales. *La flora intestinal no se acostumbra a un tratamiento por antibióticos, pero se sensibiliza.*

Aunque, que nosotros sepamos, no han sido explícitamente indicadas otras causas, pensamos que la antibioterapia no es la única culpable en la insuficiencia fermentaria del colon. Según las comprobaciones que hemos podido hacer en lactantes y en niños, una enfermedad infecciosa de aparición brutal, una reacción alérgica con un alérgico alimentario, un cambio de régimen en un momento de desequilibrio neurovegetativo, la ingestión prolongada de un antiséptico trivial, pueden perturbar profunda y temporalmente la flora microbiana del colon. Ciertamente, existen muchas otras causas de esta desaparición del papel digestivo propio del colon.

Diagnóstico coprológico. — 1.º Macroscópicamente, las heces pueden presentar dos aspectos diametralmente opuestos:

a) Una coloración amarillo-naranja o verdusca, que no vira con el aire; — una consistencia pastosa, no ligada, y desprovista de todo poder de adherencia en contacto con el cristal; — un olor fecal, a veces el olor de un alimento, e incluso un olor aromático dulzafino.

b) Por el contrario, las heces son moldeadas, duras, verde bronceado o negras, y responden a la descripción hecha por R. y B. GOIFFON y J. GASTARD, con el nombre de «escibalos bilirrubínicos».

2.º Los exámenes microscópicos y químicos revelan las características siguientes:

- abundancia de la celulosa digestible;
- ausencia de la flora yodófila, o presencia de la flora yodófila no cargada de granulosa;
- pigmento biliar en forma de bilirrubina.

En breve: ausencia de ciertos fermentos y cuerpos metabólicos, en razón de la ausencia de gérmenes reductores.

Hemos comprobado alguna vez la presencia de estercobilina en sujetos que presentan un cuadro clínico particularmente severo. En la actualidad, a falta de otra explicación, atribuimos la reducción de la estercobilina en bilirrubina a los enterococos, que, en ciertos casos particulares, constituyen el 90 % de la flora global.

- Presencia frecuente, pero no sistemática, de muy numerosas levaduras.
- El equilibrio ácido-base da cifras variables, mas parece que un elevado porcentaje de observaciones muestra un descenso importante de la tasa de ácidos.
- La tasa de proteasas fecales sufre una caída (habitualmente, inferior a 5 mg por 100 g de heces, situándose la normal entre 20 y 40 mg por 100 g de heces).
- Finalmente, el examen microscópico y la coloración de Gram muestran una disminución importante de la densidad microbiana.

Dietética. — La dietética debe tender a facilitar la reimplantación rápida de la flora. No pareciendo ninguna regla bien precisa lo bastante definida para alcanzar este fin, hemos establecido, para los niños afectados de insuficiencia fermentaria del colon, un régimen tipo que da, en la mayoría de los casos, excelentes resultados.

Nos basamos en el hecho de que la implantación de un tipo de bacteria es facilitado por la presencia del microbio antagonista y que, cuanto más polimorfa es una flora digestiva, tanto más el tipo de bacteria aniquilada por un medio hostil encuentra posibilidades de volver a encontrar los elementos

necesarios a su vida activa, es decir, a su multiplicación. Para ser así, el régimen debe poseer dos caracteres principales.

1.º Proporcionar al enfermo una alimentación en extremo polivalente.

2.º Suprimir por entero durante algunos días, y luego reintroducir en la alimentación, en pequeñas cantidades y gradualmente, la celulosa no asimilada momentáneamente y cuya presencia sólo hace que aumente el trastorno.

Prescribir: toda especie de carnes y pescados, huevos, pastelería, leche, yogurt, quesos, mantequilla, aceite, vegetalina. Miel, confituras, espinacas, endibias, judías verdes, lechuga cocida. Compotas y zumos de frutas.

Suprimir durante algunos días: las patatas, las pastas y el arroz.

Luego, reintroducir paulatinamente en la alimentación: el arroz y las patatas, muy cocidas; las patatas, fritas; después, en puré, y luego, preparadas de cualquier manera.

Las *zanahorias*, lejos de ser la panacea universal, *serán suprimidas, durante varios meses*; su prescripción desafortunada va en contra del fin perseguido.

Tratamiento. — Micostatina a dosis fuertes, si hay levaduras. Vitaminas.

La acción de una flora preparada industrialmente y calificada «de reimplantación» se explica difícilmente por acción directa. En efecto, cuesta aceptar que el estómago pueda aseptizar los microbios alimentarios y deje pasar las bacterias en ampollas; pero cabe suponer que los millones de «cadáveres» de microbios que llegan al intestino aportan los elementos constitutivos de base de las bacterias.

Parecería más lógico prescribir, paralelamente a toda antibioterapia, un régimen rico en lípidos, prótidos y glúcidos directamente absorbibles y desprovisto, provisionalmente, de celulosa. La ingestión de antibióticos coincide, con demasiada frecuencia, con un régimen monomorfo.

Comentario. — No contamos ya actualmente, tan frecuentes son, los casos de insuficiencia microbiana del colon, a todas las edades, desde los primeros meses hasta la edad senil. En general, son más graves cuanto más joven es el sujeto. ¿Hay que atribuir este hecho a la menor diversidad en la composición de la flora en el lactante que en el adulto o, simplemente, a la hipersensibilidad habitual del lactante a todo desequilibrio?

La vida «sin microbios» siempre ha planteado una interrogante. PASTEUR decía a este propósito: «sería muy interesante intentar la experiencia». La alimentación del animal a base de antibióticos, al favorecer el crecimiento de los animales, muestra que la flora digestiva se comporta como «un factor de depresión del crecimiento». La esterilización de la flora en un mamífero

pequeño, el *Pteropus medius*, o en el pollo prueba que «la flora intestinal utilizada por el animal no le es indispensable». Pero es interesante subrayar dos puntos en los animales: la disminución o la ausencia de γ -globulinas y el que estos sujetos «asépticos», vueltos a colocar en condiciones habituales de crianza, no tardan en sucumbir con la colonización brutal de su intestino por gérmenes no patógenos para los animales criados normalmente. La colonización bacteriana del intestino tendría, por lo menos, una ventaja: la estimulación permanente de la producción de anticuerpos.

Parece verosímil que ciertos tipos de bacterias deben desempeñar una función primordial en el mantenimiento del equilibrio entre los diversos componentes de la flora intestinal. Quizá las técnicas bacteriológicas cuantitativas permitirán, al precisar las investigaciones cualitativas, aclarar la verdadera razón de ser de la «colonización» del intestino.

CAPITULO X

EL IONOGRAMA DE LAS HECES

El estudio de los electrólitos de las heces, realizado por R. GOIFFON, B. GOIFFON y G. FRON, ha dado los siguientes resultados:

— *El potencial electrolítico de las heces, medido por medio de la conductimetría y de los intercambiadores de iones, muestra que las materias fecales, lo mismo que la mayoría de los líquidos biológicos, están sometidas a una regulación electrolítica (eliminación de agua y de electrólitos).*

Pese a la diversidad de aspectos, las heces tienen un contenido en agua que varía dentro de límites restringidos (75 a 90 %), y la resistividad y la suma de aniones y cationes, medida por intercambiadores de iones, varían poco.

La mucosa intestinal ejerce una importante función de absorción y de secreción, a fin de obtener una regulación (por el pH, la atracción de agua, la solubilización de las sales insolubles pero dializables, la interacción de los diversos iones). *La isotonicidad del medio fecal sólo está perturbada, pues, en los casos patológicos.*

Dosificación de los principales cationes

La dosificación de los principales cationes aporta las siguientes precisiones:

a) **Dosificación de los alcalinos.** — Sodio y potasio.

En las heces normales, la tasa de Na es < 2 mEq/100 g de heces; la tasa de K es de 6 a 7 mEq/100 g de heces.

En las diarreas, la tasa de Na está muy aumentada; la tasa de K varía poco.

Las pérdidas, en este caso, se deben más a la importante cantidad de heces emitidas que a la concentración en alcalinos.

La eliminación anormal de los alcalinos en las heces es, pues, debida:

- a la rapidez del tránsito;
- al estado de la mucosa intestinal;
- a las resecciones intestinales que privan los intercambios de una parte de esta mucosa.

b) **Dosificación de los alcalinotérreos.** — CALCIO. — La eliminación fecal de calcio representa el 60 a 80 % de la eliminación cotidiana, o sea, de 300 a 500 mg/24 h (15 a 25 mEq). La alimentación influye enormemente sobre la eliminación de Ca, favoreciendo un régimen cárneo la eliminación por la orina (bajo la forma de sales de cal orgánicas), y entrañando un régimen vegetariano una eliminación masiva por las materias fecales (en forma de sales insolubles: fosfatos, fitatos, jabones). Según LICHWITZ, los 2/3 del calcio excretado son de origen exógeno (Ca alimentario no absorbido), 1/3 de origen endógeno (Ca de origen óseo, reexcretado a nivel del colon).

Para ser absorbido por la mucosa intestinal, el Ca debe ser ionizado. En las heces ácidas, el Ca es, en su mayor parte, soluble; en las heces alcalinas, el Ca se halla bajo la forma de sales cálcicas insolubles. El K y el Mg influyen sobre la absorción del Ca.

SALES AMONIACALES. — Normalmente se encuentra para 100 g de heces: 1 a 4 mEq de sales amoniacaes, producto último de las putrefacciones albuminoides. La eliminación normal tiene lugar por vía renal, por absorción por la mucosa intestinal del amoniaco desprendido.

Medida de los aniones

1.º CLORO. — El cloro del organismo existe en forma de cloruros. Éstos, al ser solubles, son absorbidos normalmente por la mucosa, y las heces los contienen en cantidades muy pequeñas: 1 a 2 mEq/100 g.

La tasa de excreción de los cloruros está aumentada por tránsito acelerado o por defecto de absorción (resecciones).

2.º SULFATOS. — Normalmente, los sulfatos se hallan ausentes de las heces.

3.º FOSFATOS. — La eliminación del fósforo soluble es, principalmente, urinaria; además, en estado normal, los fosfatos solubles contenidos en las heces varían poco. La eliminación fecal puede llegar a ser importante (hasta 60 mEq por 100 g) cuando entran en juego los factores que insolubilizan el fósforo, que no puede ser absorbido más que en forma de fosfatos y en medio ligeramente alcalino.

Una parte del fósforo existe en forma de ésteres fosfóricos, de nucleótidos, etc., y el ion PO_4^{--} sólo puede ser liberado por acción de los fosfatos bacterianos. La eliminación de los fosfatos depende, pues, de la actividad enzimática de las bacterias.

4.º CARBONATOS. — Normalmente, los bicarbonatos se hallan presentes en las heces, en débil cantidad: $< 3 \text{ mEq}/100 \text{ g}$.

5.º ÁCIDOS ORGÁNICOS. — Los ácidos orgánicos representan más del 50 % de los aniones de las heces. La tasa normal de los ácidos orgánicos oscila alrededor de $15 \text{ mEq}/100 \text{ g}$ de heces.

Diez mEq parece ser el límite indispensable para mantener una relación electrolítica/agua conveniente.

6.º ÁCIDOS GRASOS. — Los ácidos grasos y los jabones representan de 2 a $3 \text{ mEq}/100 \text{ g}$ de heces normales. En las esteatorreas, el contenido puede ser superior a $50 \text{ mEq}/100 \text{ g}$.

Conclusiones. — La relación agua/electrólitos varía, normalmente, en débiles proporciones: 18 a $20 \text{ mg}/100 \text{ g}$ de heces, correspondiendo a una conductividad de $200 \text{ a } 280 \times 10^{-4} \omega^{-1} \text{ cm}^{-1}$ a 37° .

La mucosa intestinal ejerce una función primordial por su absorción y por sus proporciones. El medio fecal es de tipo «potasio», al contrario que el suero sanguíneo.

La forma fisicoquímica de los elementos importa mucho, pues sólo las sales solubles y ionizadas son absorbidas, mientras que son rechazadas las sales insolubles (por ejemplo, en las heces alcalinas de constipación se hallan en cantidad elevada).

Existe a veces un exceso de aniones con relación a los cationes (en las heces ácidas o en las heces grasas, en que este exceso — patológico — corresponde a ácidos débiles libres no salificados).

EJEMPLO DE IONOGRAMAS FECALES (según GOIFFON):

- sujeto normal: $\text{pH} = 6,85 \text{ l/p} = 270$;
- deposición grasa: $\text{pH} = 7,2 \text{ l/p} = 288$;
- constipación: $\text{pH} = 7,5 \text{ l/p} = 232$.

En la práctica, el ionograma de las heces ha permitido realizar inmensos progresos en el conocimiento del punto de partida de las diarreas. Efectivamente, si el colon es el principal responsable de la reabsorción de agua, lo es también de la reabsorción del sodio. Además, es en este órgano donde se efectúa la concentración de las heces en potasio.

La medida cuantitativa de los diferentes iones permite, pues, por ejemplo, llevar a cabo la discriminación entre una diarrea motriz, con ausencia de reabsorción acuosa, y una hipersecreción cólica. Una diarrea con un alto contenido en sodio tiene su origen en el intestino delgado. Una hipersecreción cólica muestra una tasa elevada en potasio.

Cuando el ionograma de las heces pase del estado de «interés científico» al de la práctica corriente, el diagnóstico coprológico de las diarreas adquirirá una precisión hasta entonces desconocida.

CAPÍTULO XI

COPROLOGÍA Y PSICOSOMÁTICA

Medicina y psicología son dos disciplinas que, uniendo sus métodos, permiten precisar, para cada individuo, su cuadro, su tipo y su carácter propios. El tipo o categoría delimita la pertenencia del sujeto a tal o cual proceso según los síntomas revelados, pero, como escribe W. BOWEN: «habida cuenta del papel de las circunstancias de la vida humana, el carácter individual determina, para una gran parte, el pronóstico y el balance de toda afección... El tipo constitucional y el tipo caracterial tienen la utilidad y el valor de puntos de referencia, de índices, en la apreciación de la personalidad humana. Pero, con su ayuda y luego con su empleo, queda por hacer el retrato psicológico del individuo... El determinismo genético está sin cesar determinado y contradeterminado por lo eventual de la condición o coyuntura».

La individualidad es una cosa primordial; muchos sujetos que pertenecen a la misma categoría clínica y al mismo grupo psíquico reaccionan diferentemente a una terapéutica idéntica. Si aplicamos este razonamiento a la gastroenterología, comprenderemos que sean cuales fueren la ayuda y la precisión aportadas por la psicología, habrá que tener en cuenta el sustrato orgánico propio del sujeto, su «personalidad digestiva». A la imagen del tipo caracterial, la personalidad digestiva se dibuja desde la primera infancia. El interrogatorio gastroenterológico del adulto revela a menudo síntomas antiguos de 10, 20 ó 30 años. Esto significa la importancia que tiene en coprología infantil dilucidar los trastornos digestivos sin apoyarse en ninguna causa anatómica, fisiológica, parasitaria, microbiana o viral. Es probable que una gran proporción de trastornos psicofuncionales o de enfermedades psicopatológicas del adulto no tendrían una incidencia tan grave sobre el comportamiento social del individuo si hubieran sido descubiertos en el curso de la infancia.

Hemos estudiado, desde el punto de vista fisiológico, cada segmento del tubo digestivo, el cual ejerce una función bien determinada. Pero existe una interdependencia extremadamente estrecha de todos los estadios de la digestión, realizando un conjunto funcional que soporta globalmente un sufrimiento loca-

lizado. El sufrimiento, expresión de la sensibilidad, es vago, impreciso, pues las vísceras abdominales son insensibles a los estímulos dolorosos. Un dolor se objetiviza por una serie de excitaciones lo bastante numerosas sobre una superficie determinada. Las terminaciones sensibles de los órganos digestivos se hallan distanciadas comparándolas con las terminaciones sensibles tegumentarias. La inervación sensitiva de las vísceras digestivas viene asegurada por el sistema neurovegetativo. Todo desequilibrio de este último entraña una perturbación del conjunto. Así, toda una serie de desequilibrios psíquicos, pasando por los «relais» más diversos, aboca a trastornos funcionales, cuyo origen no siempre es fácil de evidenciar.

Cualquiera que sea el medio social y el nivel intelectual de una familia, para el niño, la adquisición de la «limpieza» es parte inherente a toda educación. Este reflejo fisiológico raramente se obtiene de forma espontánea; es obra de la amenaza, del temor, de la recompensa, de la vergüenza, etc., todos ellos factores que condicionan en parte la personalidad digestiva del niño. Se desprenden, pues, dos funciones, una, matizada, del contorno y otra, del niño que reacciona diferentemente, ya aceptando una injerencia extraña en un dominio que le es personal, ya oponiéndose a ella. Al elegir esta última alternativa, el niño se expone a situarse entre los enfermos psicofuncionales.

La oposición más aparente se manifiesta por la pérdida del reflejo fisiológico de exoneración, lo que se designa con el nombre de *encopresis*, que no es una anomalía anatómica o fisiológica, sino un trastorno del control del esfínter, de origen psíquico. Este síndrome es típicamente infantil y, que sepamos, no existen observaciones de encopresis del adolescente.

La *constipación-enfermedad*, cuyo punto de partida se remonta, la mayoría de las veces, a la primera infancia, puede tener diversos orígenes. Se dice que es «una enfermedad de la civilización», tendiendo el sujeto a regentar y a espaciar cada vez más sus exoneraciones: enfermedad de los meticulosos y de los obstinados. También es propia de los sujetos melancólicos, depresivos o inclinados a una susceptibilidad excesiva.

Finalmente, los niños insociables, con dificultades de integración en la esfera familiar al principio y luego en el medio escolar y en la sociedad, traducen la dificultad de sus relaciones con los demás por una repercusión nefasta sobre el tránsito cólico. Con frecuencia se puede hacer responsable al adulto-educador de la constipación-enfermedad del niño, ya que parece simple aplicar a cualquier edad la misma terapéutica. En el adulto hay que «tratar», en el niño basta generalmente con «prevenir». Es una verdadera educación del ritmo de las exoneraciones, pero no con una severidad excesiva que se traduce, por ejemplo, en el rechazo de los profesores a conceder los permisos indispensables durante la clase, costumbre ancestral ciertamente, pero de consecuencias imponderables a largo plazo, por lo antifisiológicas.

La *úlcera gastroduodenal* y la *rectocolitis hemorrágica* no revisten en el niño el gran interés que poseen en el adulto.

El colon irritable, al que nos hemos referido anteriormente, desde el punto de vista fisiológico y coprológico, es un síndrome que se acompaña de un contexto psicopatológico importante. Se le encuentra en los sujetos neuróticos afectos de una distonía neurovegetativa marcada y de una hiperexcitabilidad nerviosa.

La anorexia mental.— Los niños tienen con frecuencia un apetito caprichoso y presentan fácilmente una «tolerancia alimentaria» paradójica, tolerancia que va ligada al ambiente (familiar o extraño), al ritmo de vida (vacaciones o escolaridad).

El hambre, sensación especial cuyo origen se sitúa a nivel del epigastrio, puede faltar. Según SOULAIRAC, la regulación del «comportamiento alimentario» comprende tres etapas:

1.º Una etapa informativa, partiendo de los órganos y de los tejidos, con formación de sustancias intermediarias, como la adrenalina y la acetilcolina, que transmiten las informaciones al sistema nervioso central.

2.º Una etapa reguladora diencefálica, que pone en marcha los centros, previa información.

3.º Una etapa que constituye la integración de todos los estímulos y que provoca la realización del comportamiento alimentario (búsqueda del alimento, salivación, etc.). *La anorexia mental constituye una afectación del estado de integración.*

El mericismo, verdadero tic consistente en una serie de regurgitaciones, se halla bajo la dependencia simultánea de un desequilibrio neurovegetativo y de un umbral de estimulación descendido para un órgano cualquiera, y entraña dolor.

La náusea, mezcla de sensaciones locales epigástricas y de un trastorno del sistema neurovegetativo, puede tener diversos orígenes. A menudo es consecuencia de una inestabilidad neurovegetativa, pero otras veces puede depender de la dilatación anormal de un segmento del tubo digestivo, de una mucosa duodenal hipersensible o de un pilorospasmo.

Las diarreas emocionales (exámenes, temor) o *nerviosas* tienen un origen de más fácil identificación.

Aún más que en el adulto, la interdependencia psicósomática obliga a buscar cuidadosamente, en el niño, un trastorno psicofuncional, o bien una verdadera enfermedad psicósomática, evitando, no obstante, el escollo de etiquetar así, con demasiada facilidad, un síndrome confuso. Así, la angustia, propia de diversas enfermedades, puede tener su razón de ser en una amibiasis.

La obsesión de la escuela, debida a la vergüenza que siente de pedir al profesor autorización para salir por unos dolores intestinales imprecisos, debe ser elucidada. Hemos podido observar el caso típico de un niño de unos 12 años, inteligente, buen alumno, que se resistió bruscamente a asistir a la es-

cuela, después de una breve enfermedad, pretextando dolores intestinales y la necesidad frecuente de exoneración durante las clases. El examen clínico era perfectamente negativo, así como las diversas pruebas radiológicas del tubo digestivo. Antes de confiar el niño al psiquiatra, se practicó un examen coprológico que reveló una detención de la flora intestinal con un comienzo de insuficiencia digestiva del colon, agravada por una dietética sintomatológica. Un tratamiento de 48 horas con antibióticos, por una angina, constituía la causa. Un régimen apropiado acabó con este desequilibrio, en unos diez días. Después de tres años, el niño prosigue sus estudios sin dificultades digestivas y sin necesidad de recurrir al psiquiatra.

El papel de la *coprología* es, en este dominio, establecer un puente entre la clínica y la psicología, poniendo a veces de manifiesto una causa insospechada del desequilibrio funcional, precisando la pertenencia a un tipo determinado y facilitando la comprensión de la personalidad digestiva del niño.

Siendo normalmente la infancia un período de inestabilidad física, fisiológica y psíquica, es tentador esperar a la pubertad para asistir al arreglo, por sí solo, de los trastornos digestivos. Pero los años pasan y el problema, lejos de simplificarse, pierde los caracteres netos que presentaba al comienzo; lo que era simplemente una mala tendencia se convierte en una personalidad enraizada. «Toda psicoterapia, dice Gilbert GÉNEVARD, cualquiera que sea, no tiende a transformar fundamentalmente a un hombre, sino a levantar las barreras en las relaciones humanas, a reconsiderar sus relaciones de tal manera que se vuelven más armoniosas.» Al descuidar la comprensión de los trastornos funcionales del niño y ponerles diques en tanto son maleables, nos exponemos más tarde a no poder «levantar dichas barreras» y a no actuar de una forma eficiente sobre el desequilibrio psicósomático del adolescente o del adulto.

CAPÍTULO XII

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE
Y TIPO CARACTERIAL

Por ser el comportamiento psíquico del individuo capaz, en cierta medida, de repercutir sobre el funcionamiento digestivo y modificar la forma del tránsito, los ácidos y las bases formadas en el curso de la digestión son secundariamente susceptibles de variaciones cuantitativas, y aun cualitativas, y sujetas a una reabsorción más o menos buena. Por esta razón, hemos pensado que podía existir un cierto paralelismo entre el equilibrio ácido-base y, más particularmente, la tasa de los ácidos orgánicos — y el tipo caracterial.

El estudio siguiente está basado en 188 niños a los que se les ha efectuado una ficha caracterial, de una parte, y un examen químico de las heces, de otra. Desde el punto de vista caracterial, estos niños han sido clasificados en 7 grupos: nerviosos, inestables, encerrados dentro de sí — tímidos, distraídos, calmosos — aposentados, apáticos y caprichosos.

La tasa de ácidos orgánicos se ha distribuido sobre el resultado: 11 a 20 ml, inferior a 10 ml, superior a 20 ml.

De esta tabla entresacamos las conclusiones siguientes:

- entre 88 niños calmosos:
 - 34, o sea, un 39 %, tenían una tasa de ácidos que variaba entre 14 y 16 ml.
 - 69, o sea, un 78 %, tenían una tasa de ácidos inferior a 18 ml.
- entre 88 niños nerviosos:
 - 21, o sea, el 42 %, tenían una tasa de ácidos superior a 18 ml.
 - 27, o sea, el 56 %, tenían una tasa de ácidos superior a 16 ml.
- entre 15 niños inestables:
 - 11, o sea, el 73 %, tenían una tasa de ácidos inferior a 16 ml.
- entre 24 niños apáticos:
 - 17, o sea, el 70 %, tenían una tasa de ácido inferior a 16 ml.

Tasa de ácidos	Nerviosos	Inestables	Encerrados-tímidos	Distraídos	Calmosos	Apáticos	Caprichosos
< 10 ml	+++	++++		+	+++++	+++++	
11 ml	++	+		++	+++++	+	
12 ml	++++	+++	+	+	+++++	++++	
13 ml	++	+			+++++	+	+
14 ml	++++			+	+++++	+	
15 ml	+++	++			+++++	+	
16 ml	+++	+			+++++	+	
17 ml	+++++	++		+	+++++		
18 ml	+++++				+++++	++	+
19 ml	++				+	+	
20 ml	++				+++	+	
> 20 ml	+++++	+	+	++	+++++	+++	
	+++++				+++++		

Creemos que la cifra de niños estudiados es actualmente demasiado poco importante para entresacar de ella conclusiones válidas. A pesar de todo, deduciremos ciertos índices que corroboran las observaciones que hemos podido hacer en el transcurso de muchos años sobre la relación entre el tipo caracterial y la tasa de ácidos orgánicos:

1.º La mayoría de los niños calmosos y asentados tienen una química intestinal próxima al equilibrio del adulto.

2.º Una gran proporción de niños nerviosos tienen una tasa de ácidos superior a la tasa normal del equilibrio del adulto.

3.º Los inestables y los apáticos parece que tienen una tasa de ácidos orgánicos generalmente inferior a 16 ml y, a menudo, inferior a 14 ml.

Cuando el conocimiento de los orígenes y del destino de los ácidos orgánicos sea precisado, puede que estas relaciones química intestinal-tipo caracterial abran nuevos horizontes.

CAPITULO XIII

ESTADÍSTICA COMPARATIVA

DE

1 000 ESTUDIOS DE LA DIGESTIÓN
PRACTICADOS EN EL NIÑO
Y 1 000 ESTUDIOS DE LA DIGESTIÓN
PRACTICADOS EN EL ADULTO

La tabla siguiente, confeccionada sobre 1 000 estudios de la digestión en el niño y 1 000 estudios de la digestión en el adulto, ofrece, en porcentajes, la distribución de los principales síndromes digestivos.

Esta enumeración nos da una idea de la variedad de síndromes encontrados a la vez en el niño y en el adulto. Algunos parecen ser más propios de la digestión infantil, como la dispepsia por farináceos y la dispepsia por proteínas. Los procesos que revelan una hipersensibilidad intestinal son mucho más frecuentes en el niño. A la inversa, los diversos desequilibrios químicos con exageración de las putrefacciones y enlentecimiento clínico son más frecuentes en el adulto. La masticación y el desequilibrio alimentario dan un porcentaje notable en el niño, mientras que se encuentran, en cantidad mínima, en el adulto.

Si se tiene en cuenta que el niño es particularmente sensible a una dietética bien conducida, se comprende el interés de la coprología en el estadio infantil, en el momento en que un viciamiento aún es susceptible de corrección.

	Niños %	Adultos %
Masticación insuficiente	4,1	0,1
Insuficiencia gástrica.	0,4	2,2
Insuficiencia biliar	0,1	0,9
Insuficiencia pancreática	0,1	1,2
Mucoviscidosis	0,4	0,2
Enteritis del intestino delgado	0,8	0,2
Enfermedad celiaca	0,3	—
Esprue nostras	—	0,1
Trastornos de la digestión o absorción de las grasas	3,8	2,3
Dispepsia por farináceos	0,4	—
Dispepsia intestinal fermentativa	—	0,9
Dispepsia por proteínas	3,6	—
Diarrea motriz	3,4	1,2
Trastorno de la reabsorción acuosa	0,8	0,3
Desequilibrio alimentario	5,4	0,3
Sobredigestión	0,6	2,4
Trastornos postantibióticos	3,7	9,7
Insuficiencia microbiana del colon		
con fermentaciones excesivas	12,8	16,4
con putrefacciones excesivas	4,8	6,9
con fermentaciones y putrefacciones excesivas	19,4	20,9
Fermentaciones insuficientes	3,8	8,2
Estasis derecha	1,8	2,4
Putrefacciones cecales	3,2	6,2
Putrefacciones de comienzo demasiado precoz	1,8	5,4
Estasis cólica líquida	0,6	1,5
Estasis izquierda.	1,8	3,2
Falsa diarrea.	0,6	3,7
Colon voraz	0,8	0,1
Colon seco	0,9	0,2
Colon irritable	—	0,3
Hipersensibilidad intestinal	8,9	0,8
Diarrea motriz	2,4	0,9
Ininterpretables	8	0,7

TERCERA PARTE

PARASITOLOGÍA.
BACTERIOLOGÍA. VIROLOGÍA



PARASITOLOGÍA

CAPÍTULO PRIMERO

GENERALIDADES

Un parásito — etimológicamente, *el que come a costa de otro* — no es forzosamente un ser nocivo. En ciertos casos, puede resultar útil, al destruir otros parásitos, o ser simplemente el testigo de un medio favorable a su desarrollo.

Para su evolución, un parásito tiene necesidad de un *huésped*. Éste puede ser único; se trata entonces de un parásito *monoxeno*, como el ascaris, o bien el desarrollo necesita varios huéspedes intermediarios, en cuyo caso el parásito se denomina *heteroxeno*, por ejemplo, la tenia.

La calidad del huésped intermediario puede variar, tomando el parásito los medios de que dispone para llegar rápidamente a su huésped definitivo; ello es función de la región zoogeográfica, formando parte Europa de la región holártica.

La evolución de un parásito no es continua. Ciertas detenciones tienen lugar de forma regular en el curso del desarrollo del huevo, de la larva o del adulto; son las *diapausas obligatorias*. También entran en juego las condiciones ambientales más o menos favorables (como el calor o el frío), que son responsables de las *diapausas condicionales*. En el interior del huésped, cuando las condiciones son malas, el parásito permanece en estado de vida latente. Según los casos, segrega un quiste, en el que se encierra o detiene su desarrollo, conservando su movilidad.

En el medio exterior, quistes y huevos aguardan el momento favorable para desarrollarse. Los huevos poseen una cáscara gruesa o fina. La cáscara es gruesa en los huevos que han de ser tragados por el huésped en que harán eclosión (tricocefalos, ascariis, oxiuros). La cáscara es fina en los que tienen que hacer eclosión en el medio exterior y penetrar luego en el huésped (anquilostoma, por ejemplo).

Expuestos al frío, al calor y a la desecación, los huevos y los quistes parecen condenados a una muerte cierta en el medio exterior, tanto más cuanto que el encuentro parásito-huésped es aleatorio. En la realidad, un número ínfimo llega a sus fines. Pero, en revancha, una *extraordinaria fecundidad* permite a algunos parásitos mantener una multitud de descendientes para perpetuar su raza. Así, una tenia saginata da 150 millones de huevos al año. Los órganos genitales se hallan extraordinariamente desarrollados en los parásitos, pero, tal como hace notar acertadamente E. BRUMPT, esta fecundidad es debida sobre todo a la *sobrenutrición*. En la luz del tubo digestivo, los parásitos más perfeccionados se nutren según el *tipo holozoico*, obteniendo las sustancias del medio en que viven o incluso capturándolas de otros parásitos. Los parásitos sin tubo digestivo se nutren *por ósmosis*.

La *reproducción* es variable. Se hace por vía asexual (esquiciparidad y esquizogonia) en los protozoarios. Por poliembrionía, en los trematodos y por huevos, en los cestodos (tenia).

La *infestación parasitaria* puede ser *pasiva* y hacerse por ingestión de alimentos y bebidas contaminados, o por el contacto con manos sucias, o *activa*, penetrando el parásito por una efracción en el cuerpo de su huésped. El *histotropismo* permite al parásito desplazarse en el cuerpo de su huésped para huir de un medio desfavorable.

La *virulencia* de un parásito es difícil de definir. Ciertos parásitos son bien tolerados por portadores llamados sanos; luego cambian las condiciones del medio o interviene una infección intercurrente, el parásito puede multiplicarse activamente y volverse agresivo. La fuerza de resistencia del huésped es, pues, importante, pero no se trata de una inmunidad parasitaria, lo que es muy raro, al contrario que la inmunidad bacteriana. La constitución individual, el equilibrio químico, el estado de los órganos que forman parte de la barrera antiinfecciosa, como el estómago, el hígado y el bazo, entran en juego. Para diversas enfermedades parasitarias benignas, la esplenectomía puede entrañar la muerte por infecciones asociadas secundarias.

La *infestación parasitaria* es mucho más importante en los niños que en los adultos. A fin de explicarlo, parece natural evocar las numerosas faltas de higiene de los niños. Este argumento no es admitido por E. BRUMPT, quien se apoya en el hecho de que, en los animales domésticos, los recién nacidos presentan rápidamente un parasitismo importante, mientras que los adultos son

poco parasitados. Ello se debería a una *inmunidad natural periódica* en relación con la edad (influencia del quimismo, de la alimentación, de las carencias vitamínicas, puerta de entrada de infecciones). Al admitir que los niños están más predispuestos que los adultos a una afectación parasitaria, hay que reconocer de todas formas que la higiene también ejerce su función, sobre todo en las autoinfestaciones (oxiurosis, por ejemplo), donde una rigurosa limpieza aventaja a todas las medicaciones en la erradicación del parásito.

Parece que la *predisposición natural* es el elemento esencial de toda parasitosis, que sólo puede desarrollarse a expensas de un huésped acogedor.

La influencia del huésped sobre el parásito es, pues, primordial, ya que condiciona el desarrollo y la reproducción del parásito. Ciertos huéspedes pueden favorecer incluso el desarrollo de un sexo determinado, otros influyen sobre la talla del parásito. Por ejemplo, el mismo tipo de botriocéfalo grande alcanzará varios metros en el hombre y 20 a 40 cm en el gato.

Una vez instalado en el huésped, el parásito puede tolerar la presencia de otras especies de parásitos, a la vez que se opone al desarrollo de otro individuo de la misma especie, como la tenia, de donde proviene su nombre de «solitaria».

Un organismo receptivo reacciona, pese a todo, contra el parásito. Los leucocitos pueden fagocitar los microparásitos; los macrófagos (células del sistema reticuloendotelial) engloban elementos más gruesos. Hay reacciones inflamatorias que tienden a oponerse al parásito y reacciones alérgicas, llamadas micidas, pueden observarse en las micosis.

Las toxinas parasitarias, actuando a distancia, producen modificaciones citológicas sanguíneas: eosinofilia, anemia, regeneración intensa de la serie roja, leucopenia. Es interesante señalar que existe una eosinofilia tropical no parasitaria, sensible al tratamiento arsenical. Las enfermedades parasitarias tropicales incluso pueden engendrar reacciones hiperplásicas, y aun, para algunos, a veces neoplásicas.

El diagnóstico de una parasitosis intestinal puede ser:

— *directo*: examen microscópico de las heces o después de coprocultivo, utilizando los tropismos del parásito;

— o *indirecto*: por *xenodiagnóstico*: sirviéndose de huéspedes intermedios, técnica no practicable en la clientela;

— *por citodiagnóstico*: examen sanguíneo de las reacciones del organismo;

— *por reacciones humorales*: todas las reacciones que intentan poner en evidencia los anticuerpos formados.

Trataremos simplemente del diagnóstico directo por examen coprológico.

Tratamiento. — Cada tipo de parásito tiene uno o varios medicamentos específicos, pero la posología infantil no está siempre indicada en los vermí-

fugos. Además, la antigua posología, en función de la edad, y la más reciente, en función del peso, a menudo corresponden a dosis demasiado débiles y tienden a ser reemplazadas por la posología en función de la superficie cutánea. Ésta se basa en la ley de las superficies (1883) del fisiólogo RUBNER, según la cual «el metabolismo de los animales homotermos es directamente proporcional a la superficie cutánea». En 1909, MOORE estudió las relaciones entre las dosis medicamentosas y la superficie cutánea. En 1937, CLARK publicó la fórmula posológica relativa a la superficie cutánea, lo que da en pediatría:

$$\text{dosis para el niño} = \frac{\text{superficie cutánea del niño}}{\text{superficie cutánea del adulto}} \times \text{dosis para el adulto.}$$

Para un niño *normal*, FANCONI da la fórmula siguiente para establecer la superficie cutánea en m²:

$$\frac{(7 \times \text{edad}) + 35}{100}$$

Recúrrase luego a las tablas de posología de Fanconi y Walgren.

— A partir de las fórmulas relativas a la superficie cutánea en función de la edad, AUGSBURGER calcula el porcentaje de la dosis del adulto:

dosis a prescribir = (años de edad \times 4) + 20 = porcentaje de la dosis del adulto.

Por ejemplo: (7 años \times 4) + 20 = 48 % de la dosis del adulto.

— Si se tiende a conservar la correspondencia de la dosis a partir del peso, hay que aportar una corrección. AUGSBURGER da la fórmula siguiente, aplicable a partir de 1 año:

(peso en kg \times 1,5) + 10 = porcentaje de la dosis del adulto.

Por ejemplo: (10 kg \times 1,5) + 10 = 25 % de la dosis del adulto.

CAPÍTULO II

LOS PROTOZOARIOS

Los protozoarios son seres unicelulares que pueden desplazarse con la ayuda de pseudópodos (rizópodos), o por medio de flagelos (flagelados).

LOS RIZÓPODOS

Los rizópodos están constituidos por una célula desnuda que emite prolongaciones protoplasmáticas llamadas pseudópodos y que permiten su desplazamiento a un ritmo variable. Las especies parasitarias del hombre son las amibas.

Las amibas

Las amibas son seres microscópicos, hialinos, de forma extremadamente cambiante, de donde proviene su nombre. Están compuestas de un núcleo y de una masa protoplasmática: el citoplasma (ectoplasma = capa externa, hialina; endoplasma = capa interna, granulosa).

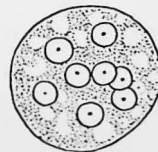


FIG. 20. — Quiste de *Endamoeba coli*.

Endamoeba coli o *A. intestini vulgaris* (fig. 20). — La *E. coli* vive en la luz del intestino grueso, se nutre de detritus alimentarios, de parásitos o quistes de parásitos, pero no es *hematófaga*. Se encuentra bien en las heces mucosas, pútridas. En estado vegetativo, su motilidad es débil; se divide muy rápidamente por esquizoparidad. Sus quistes, de 15 a 20 μ , son muy característicos con sus 8, a veces 16, núcleos. Es una amiba inofensiva, pero un precioso índice de un medio neutro o alcalino.

N. B.—Esquemas de los diferentes parásitos, según E. BRUMPT y J. BAI-LENGER.

Endamoeba dysenteriae (o *E. histolytica* o *E. tetragena*).—La *E. dysenteriae* se presenta bajo dos aspectos:

a) UNA FORMA PATÓGENA, HEMATÓFAGA, HISTOLÍTICA, que se localiza en la luz del intestino grueso, en las ulceraciones del colon o de la parte terminal del intestino delgado. A veces puede alcanzar al duodeno o pasar al aparato circulatorio o linfático y dar abscesos (hígado, pulmón, cerebro, bazo).

La forma vegetativa de *E. histolytica* mide de 20 a 30 μ y posee un ectoplasma muy refringente y un endoplasma que contiene numerosos hematíes. Sus pseudópodos son activos y orientados.

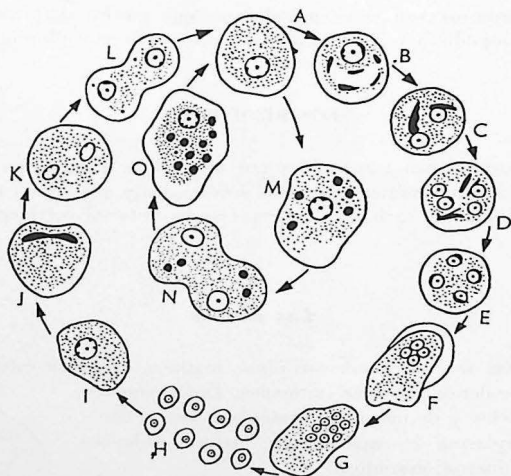


FIG. 21.—Ciclo de la *Endamoeba dysenteriae*.

b) UNA FORMA LLAMADA «MINUTA», NO PATÓGENA, NO HEMATÓFAGA, de pequeña talla, localizada en la luz del intestino grueso, donde se nutre de detritus alimentarios. Se encuentra en los portadores sanos o convalecientes.

Sólo la composición fisicoquímica del medio intestinal y posiblemente la temperatura pueden explicar hasta el presente las posibilidades de paso del estado de minuta no patógeno al estado de histolítica patógeno. Ha sido de-

mostrado en las experiencias efectuadas en el gato y en el mono, que poseen medios intestinales muy diferentes. La forma minuta de un portador sano puede transformarse en histolítica en el gato con el ano obturado mediante algodón con coloidón (experiencia de E. BRUMPT) y, por el contrario, la forma histolítica se transforma automáticamente, en el mono, en minuta no hematófaga (experiencia de HEGNER).

La infestación ocurre por la ingestión de quistes maduros (quistes con 4 núcleos), contenidos en las aguas contaminadas (aguas magnésicas en particular) o en contacto con las manos sucias del portador de *E. dysenteriae*. En medio favorable, en contacto con jugo pancreático, el quiste libera una amiba con 4 núcleos, denominada por DOBELL amiba metaquistica, cuya evolución y división posteriores darán pequeñas amibas que se desarrollarán progresivamente para recomenzar el ciclo.

CICLO EVOLUTIVO DE LA ENDAMOEBA DYSENTERIAE (fig. 21) (de E. BRUMPT). «Todas las formas periféricas pertenecen al ciclo no patógeno de las amibas del tipo minuta; las formas representadas en M, N, O, pertenecen al tipo *histolytica* patógena. Las formas minuta J, K, L, pueden multiplicarse un gran número de veces en el intestino antes de enquistarse; es lo que se observa durante los períodos negativos.»

Papel patógeno.—Parece que todos están de acuerdo en el papel patógeno de la «disenteria amibiana» y sus lesiones intestinales características, pero nacen las interpretaciones más contradictorias con respecto a la amibiasis. La *E. dysenteriae* se halla caracterizada por la presencia de formas vegetativas hematófagas y de quistes con 4 núcleos. La proporción de portadores de quistes con 4 núcleos es tal, en todos los países, que ha dado origen a la controversia entre los «unicistas» y los «pluralistas».

Los partidarios de la unicidad consideran que la amibia disentérica es inofensiva de por sí, y que en los países cálidos, en asociación con otros microbios, se vuelve patógena.

Los partidarios de la pluralidad se apoyan en que las estadísticas muestran tantos portadores de quistes con 4 núcleos en las personas sanas, de todos los países y en todos los climas, como en los antiguos disentéricos, y deducen de ello que existen varios tipos de amibas con 4 núcleos: *E. dysenteriae*, *E. Hartmanni* (quistes algo más pequeños), a los que BRUMPT añade el *E. dispar*. Sólo la *E. dysenteriae* sería capaz de provocar abscesos hepáticos, de ser patógena para el gato, y esto en las regiones situadas entre el grado 40 paralelo norte y el grado 30 paralelo sur, con algunas excepciones. Y BRUMPT concluye diciendo: «la disenteria autóctona no existe en los países templados».

De hecho, ambos grupos llegan a la misma conclusión práctica: sólo los habitantes de los países cálidos tienen que temer la disenteria amibiana.

Parece que los términos «disentería amibiana» y «amibiasis» se emplean a menudo indistintamente de un modo erróneo, lo que contribuye a acentuar la confusión.

La literatura es muy poco prolija con respecto a los niños, en lo que concierne a la disentería amibiana y a la amibiasis. No obstante, ha quedado establecido que el hombre puede infestarse a cualquier edad. Pero los niños tienen unas condiciones de vida que les exponen menos que al adulto y su estancia en Ultramar es muchas veces intermitente. También es posible que el medio intestinal sea hostil al desarrollo de las amibas; hemos recalcado que la misma *E. coli* es también rara en el niño, aunque sea frecuente en el adulto.

El examen coprológico para la investigación de amibas debe hacerse en caliente, en el laboratorio, con una deposición emitida normalmente, o bien después de reactivación. Los purgantes demasiado enérgicos diluyen de forma exagerada la deposición, disminuyendo la densidad parasitaria y dando a las *E. coli*, que frecuentemente coexisten con las *E. dysenteriae*, una motilidad anormal que complica la búsqueda.

El examen en caliente permite: la investigación de amibas hematófagas (en período activo) y de quistes con 4 núcleos al examen directo y después de coloración específica.

El examen sobre heces frías no permite la búsqueda de los quistes.

Tratamiento. — Dihidro-emetina, Amoebal, Diphétarsona, Direxioide, Colipar, Intesopán, Antobex, Furamide, Glaucarubine.

Un antibiótico nuevo, el Humatín, actuaría a la vez contra las amibas y contra los gérmenes asociados.

El tratamiento de las amibiasis debe hacerse con una extrema prudencia en el niño, no pudiendo prescribirse hasta la edad prepuberal la mayoría de los medicamentos citados.

LOS FLAGELADOS INTESTINALES

El *Chilomastix mesnili* o *tetramitus mesnili* es un parásito piriforme, extremadamente móvil y que recuerda a las *Trichomonas*. La coloración a la hematoxilina permite diferenciarlos. Mide 14 μ de longitud por 5 a 6 μ de anchura y posee 3 flagelos anteriores. La boca o citostoma muestra un labio más grueso que el otro. El *Chilomastix* vive en el intestino grueso, donde se multiplica por división longitudinal. Sus quistes, de 7 a 8 μ , son piriformes y refringentes. La coloración por el lugol pone en evidencia la posición excéntrica del núcleo.



FIG. 22.

Tratamiento idéntico al de las *Trichomonas*.

Trichomonas intestinalis. — La *Trichomonas intestinalis* posee un cuerpo piriforme de 10 a 15 μ de longitud por 7 a 10 μ de ancho y 3, 4 ó 5 flagelos, uno de los cuales está rechazado hacia atrás y luego adosado al cuerpo del parásito, realizando una membrana ondulante. Sus movimientos son rápidos y desordenados. Vive en el intestino grueso y se reproduce por división longitudinal en el ciego. No parece enquistarse. Se le encuentra generalmente en los medios pútridos, pero puede aclimatarse a los medios ácidos. Su población produce a veces un catarro intestinal. Es diferente del *Trichomonas vaginalis*; por tanto, la infestación en el sentido intestino-vagina no puede tener lugar.

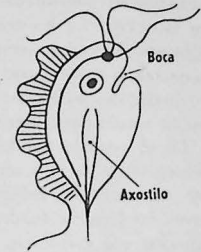


FIG. 23.

Tratamiento. — Flagyl.

Giardia intestinalis o *Lambliá*, parásito piriforme, muy afilado, que mide de 10 a 20 μ por 6 a 10 μ . La parte anterior presenta una depresión reniforme con 6 flagelos; la coloración pone en evidencia 2 núcleos; otros 2 flagelos se sitúan en la parte posterior afilada.

Las *Giardia intestinalis* presentan movimientos natatorios, viven en el intestino delgado, en la superficie de las células, a las que irritan con sus movimientos incesantes, y se multiplican por esquizoparidad. En un cierto

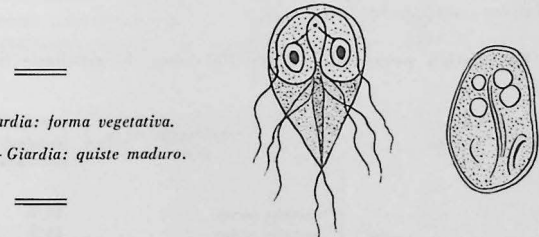


FIG. 24. — *Giardia*: forma vegetativa.

FIG. 24 bis. — *Giardia*: quiste maduro.

FIG. 24.

FIG. 24 bis.

estadio de su desarrollo se enquistan y dan quistes ovoides con 4 núcleos, que constituyen la forma infestante y se eliminan en las heces de forma inconstante (períodos negativos de 7, 8 y 10 días). Así, pues, los exámenes sistemáticos deben hacerse con 10 días de intervalo y no en varios días consecutivos.

Sólo las heces con tránsito acelerado, a partir del intestino delgado, muestran formas vegetativas; las heces pastosas o moldeadas contienen quistes.

La abundancia y el predominio de quistes maduros con 4 núcleos marcan la intensidad de la infestación. La coloración por el lugol permite distinguir la organización interior de los quistes. En ciertos casos, como ha sido señalado por GOIFFON, los quistes se colorean en azul por la acción del lugol. Personalmente, hemos observado de forma repetida que los «quistes azules» se encontraban en un pequeño número, en las heces moldeadas, duras, y que no se trataba de quistes maduros. Pensamos, pues, que son formas de resistencia ante un medio particularmente hostil.

En el sondaje duodenal, las *Giardia* se encuentran únicamente en la forma vegetativa y sólo son visibles durante unos minutos inmediatamente después del sondaje y habiendo estado mantenido el líquido a 37°. Macroscópicamente, un líquido duodenal que presenta copos algo opalescentes debe hacer sospechar una giardiasis.

La infestación tiene lugar por los quistes con 4 núcleos, extremadamente resistentes en el medio exterior (2 meses de supervivencia), por las aguas contaminadas o por el contacto con las manos u objetos. No todos los medios son favorables a la multiplicación de las *Giardia* y existe un alto porcentaje de portadores sanos.

Se ha querido dar una importancia particular al pH de la deposición (reacción alcalina) y al aspecto macroscópico de la misma (coloración verdusca) en la giardiasis. La siguiente estadística, basada en 100 casos que presentaban numerosos quistes de *Giardia*, demuestra que este parásito se acomoda a todos los pH, que los pigmentos biliares, responsables de la coloración de la deposición, se encuentran con todos los aspectos: leucostercobilina, bilirrubina, estercobilina, estercobilinógeno, y que la deposición puede tener todas las consistencias.

Estadística personal.—Para 100 casos de giardiasis (infestación masiva):

pH	neutro	28 %	consistencia de la deposición	pastosa	28 %
	alcalino	56 %		líquida	28 %
	ácido	16 %		moldeada	44 %
color de la deposición	castaño oscuro	18 %			
	castaño rojizo	24 %			
	castaño claro	20 %			
	masilla	8 %			
	verdoso	6 %			
	amarillo	24 %			

La *Giardia intestinalis* es actualmente, en el centro de Francia, el parásito más frecuente, y el porcentaje de infestación es mucho más elevado en el niño que en el adulto.

Papel patógeno.—Las *Giardia* son perfectamente toleradas por un cierto número de portadores en los cuales los quistes son encontrados en un pequeño número. La multiplicación elevada de las *Giardia* denota a la vez un medio favorable y la producción de una irritación del intestino delgado, que se traduce por signos de aceleración del tránsito más o menos importante. La digestión pancreática inacabada (digestión protídica puesta en evidencia por las fibras musculares), que se observa en el 60 % de los casos aproximadamente, puede explicarse por la localización del parásito, que afecta sobre todo al duodeno y puede perturbar la digestión duodenal.

GOIFFON ha señalado, por otra parte, una hipoclorhidria o una aclorhidria en los portadores de flagelados, por lo que la aepsia gástrica debe ser menos eficaz y la infestación, más fácil.

Para tratar una giardiasis, es interesante estudiar el medio intestinal, a fin de actuar sobre él por medio de la dietética, a la vez que prescribiendo un tratamiento específico.

Se puede observar, en algunos casos bastante raros, verdaderas enteritis por *Giardia* con heces disenteriformes. La mayoría de las veces, los trastornos son más atenuados; el aspecto normal de las heces o su frecuencia, y a veces la existencia de cólicos, llaman la atención. Los niños portadores de *Giardia* son, a menudo, nerviosos, sin que se pueda saber si este nerviosismo es imputable a la infestación parasitaria, o si el medio fisicoquímico intestinal de los inestables es particularmente favorable al desarrollo de las *Giardias*.

Examen coprológico.—El examen en caliente permite, si la diarrea es intensa, encontrar formas vegetativas. Pero el diagnóstico de giardiasis se hace habitualmente por los quistes, cuya gran resistencia permite su identificación sin precauciones especiales y en las 24 a 48 horas después de la exoneración.

Tratamiento.—El Flagyl, no tóxico y de acción polivalente. La Quinacrina (diclorhidrato de metoxi 2-cloro 6-amino 9 acridina), en forma de comprimidos:

por 24 horas:

de 18 meses a 3 años	1 comprimido
de 3 a 6 años	1 comprimido y medio
de 6 a 9 años	2 comprimidos
de 9 a 12 años	2 comprimidos y medio

durante 5 días consecutivos.

- 1.º Prescribir bebidas abundantes para facilitar la diuresis.
- 2.º Régimen a base de feculentos.

3.º Tomar los comprimidos a mitad de las comidas, sin triturarlos (a causa de su sabor amargo).

Inconveniente: produce impregnación de los tegumentos por la materia colorante.

La cloroquina (Nivaquine B) o Aralen es menos tóxica.

El Acranil (derivado de la acridina) es más eficaz y menos tóxico que la Quinaerina.



CAPÍTULO III

LOS METAZOARIOS

Los metazoarios son seres cuyo cuerpo está formado por numerosas células más o menos diferenciadas. Se subdividen en fitozoarios (con cuerpo rayado) y en artiozoarios (de simetría bilateral). Los metazoarios parásitos del hombre son artiozoarios.

RAMIFICACION DE LOS VERMES

I. — CLASE DE LOS PLATELMINTOS (etimológicamente: verme plano)

A. — ORDEN DE LOS TREMATODOS

Los trematodos son platelmintos parásitos, desnudos, de cuerpo no segmentado, foliáceo, que poseen un tubo digestivo sin ano y una o más ventosas.

a) Familia de los fasciolidos

(Género *Fasciola*)

Fasciola hepática (fig. 25).

Descripción. — Verme de 2 a 3 cm de longitud, de cuerpo aplanado, blanco en el centro, negro en los bordes. Los huevos, operculados, de 140 μ de longitud y 80 μ de ancho, son ovoides y de color moreno.

Habitat. Ciclo evolutivo. — Parásito de muy numerosos animales (buey, carnero, cerdo, cabra, conejo, liebre), puede encontrarse accidentalmente en el hombre, en el cual se comporta como un parásito errático. Existe en todos

los países. Un huevo de trematodo en la naturaleza, en medio favorable, da un embrión libre (*Miracidium*), que se transforma, dentro de un huésped intermediario (molusco), en un *esporozoito* (masa irregular desprovista de tubo digestivo, que contiene masas celulares) que, por formación de botones, da *Redies* (esbozo del tubo digestivo), los cuales, a su vez, dan *Cercarios*, que se hacen libres y después se enquistan.

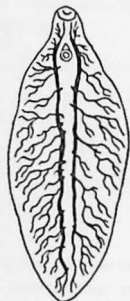


FIG. 25.—*Fasciola hepática*.

Es bajo la *forma cercaria como se infesta el huésped definitivo* y permite el desarrollo en parásito adulto. El cercario ingerido sale del quiste, atraviesa la pared del tubo digestivo y, tres horas más tarde, se encuentra en la cavidad peritoneal, donde permanece de 4 a 14 días. Luego, por efracción, a través de la cápsula del hígado, alcanza los conductos biliares. Se hace adulto en unos tres meses aproximadamente.

Papel patógeno. — En el hombre, este parásito es mucho más frecuente de lo que las estadísticas — por lo demás, muy antiguas — refieren. La *infestación* no sólo tiene lugar

por el *berro*, generalmente incriminado, sino también por las verduras para *ensalada* (diente de león, yerba de canónigo), que suelen ser recogidas en pastos húmedos.

El período toxiinfectioso, que dura tres o cuatro meses con temperatura y dolores diversos, hace pensar muchas veces en una salmonelosis o en una ictericia infecciosa. A pesar de todo, una fuerte eosinofilia (40 a 80 %) orienta el diagnóstico.

El segundo período, que comienza hacia el cuarto mes, corresponde al parasitismo de las vías biliares por el parásito adulto. En tal momento, la eosinofilia es de 8 a 10 %. La longevidad de la *Fasciola hepática* es muy grande en el hombre: 9 a 13 años.

Coprología. — El examen coprológico para la búsqueda de huevos generalmente es efectuado con demasiada premura; la fuerte eosinofilia corresponde al período de desarrollo del parásito. *Los huevos no pueden ser encontrados en las heces hasta el momento en que el parásito se ha hecho adulto, lo que se sitúa en el período de «caída de los eosinófilos» (menos del 10 %).*

El método de Janeckso-Urbanyi, que combina para el enriquecimiento los principios de flotación y de gravitación, es, pese a la alteración morfológica de los huevos, una buena técnica para la investigación de éstos.

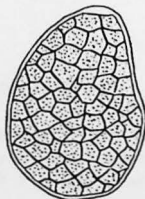


FIG. 26.—Huevo de *Fasciola hepática*.

Hay que asegurarse siempre de que el enfermo no haya comido hígado de animales parasitados, cuyos huevos pasan intactos a través del tubo digestivo.

Tratamiento. — Estovarsol, al comienzo de la infestación; empleo también de la fenantrolinequinona o de la dihidroemetina. A continuación se impone el tratamiento quirúrgico.

b) Familia de los opistorquídeos

(Género *Clonorchis*)

Clonorchis sinensis u *Opistorchis sinensis*. — Vermes de 10 a 20 mm de longitud. Los huevos, embrionados en el momento de la puesta, son casi negros, con un opérculo en relieve. Tienen de 26 a 30 μ de longitud por 15 a 17 μ de ancho (fig. 27).

El *Clonorchis sinensis* habita en los conductos biliares del hombre y puede infestar el páncreas. Está muy extendido en Indochina, particularmente en Tonkín.

Opistorchis felineus. — Vermes de 7 a 10 mm de longitud, cuerpo lanceolado, transparente, rojizo. Huevos en chapaleta.

El *Opistorchis felineus* habita en los conductos biliares y, a veces, en los conductos pancreáticos del hombre o del gato.

Se le encuentra en Europa (principalmente en Prusia), en Asia, en Tonkín.

La infestación tiene lugar *por los pescados mal cocidos* (gobio, tenca).

Los gatos son los reservorios del parásito.



FIG. 27.—Huevo de *Clonorchis sinensis*.

c) Familia de los dicrocóelidos

Dicrocoelium dentriticum. — Vermes de 5 a 10 mm de longitud, y 1,5 a 2,5 mm de ancho. El cuerpo es regularmente lanceolado, transparente, permitiendo la visión del útero, relleno de huevos negruzcos. Éstos son ovoides, operculados, embrionados en el momento de la puesta (fig. 28). Miden 38 a 45 μ , por 22 a 30 μ .



FIG. 28.—Huevo de *Dicrocoelium dentriticum*.

Habitat. — Animales domésticos y, sobre todo, liebres y conejos de campo. El hombre es un huésped accidental.

Antes de afirmar que un niño es portador de un *Dicrocoelium dentriticum*, es muy importante efectuar una investigación parasitológica después de un régimen sin carne, pues son una causa de error muy frecuente los huevos presentes «en simple tránsito».

d) Familia de los esquistosomidas

(Género *Schistosoma*)

Las bilharzias son parásitos de sexos separados, de huevos con espolones, cuya infestante es una cercaria de cola bifurcada, que penetra en el huésped definitivo por efracción a través de los tegumentos.

El agente de la bilharziosis intestinal es el *Schistosoma mansoni*.

Distribución geográfica. — Estados Unidos, Antillas, Marruecos, Guadalupe, el antiguo Congo belga.

Habitat. Ciclo evolutivo. — Los parásitos viven y se emparejan en la vena porta y en las ramas de ésta. Luego, las hembras, después de la fecundación, se dirigen hacia las venas hemorroidales superiores y efectúan la puesta en las vénulas de la región anorrectal.

El huevo, expulsado con las heces, se desarrolla en el agua.

Sintomatología. — Sucesivamente: accidentes cutáneos, luego fiebre, tos, eosinofilia de 15 a 20 %. Después de 1 a 3 meses, trastornos intestinales crónicos.

Coprología. — Investigación de huevos con espolón lateral (fig. 29).

Tratamiento. — Emético (en enemas). Antiomalina. Miracil.

B. — ORDEN DE LOS CESTODOS

Los cestodos son vermes planos, de cuerpo acintado, dividido en anillos, sin tubo digestivo, hermafroditas.

Cada anillo contiene órganos masculinos y femeninos en diversos grados de desarrollo. El cuerpo comprende:



FIG. 29. —
Schistosoma
mansoni.

— el escólex o cabeza, provisto de ventosas (*tenias*) o de botriodias (*botriocéfalo*);

— el cuello, parte no segmentada;

— la estróbila, o tronco formado de una cadena de anillos llamados *proglótides* o *cucurbitanos*.

Ciclo evolutivo. — El huevo de cestodo deglutido por un huésped intermediario pone en libertad un *embrión hexacanto* que se transforma en *larva vesicular*. Ésta, por retoñamiento, puede dar, según las especies, una o varias cabezas.

Son las cabezas las que, deglutidas por el huésped definitivo, dan una *tenia adulta* por retoñamiento continuo de la región cervical. Los anillos maduros contienen los huevos.

Habitat. — El intestino delgado del hombre, donde se fija el escólex a la mucosa del duodeno; los anillos se desplazan en movimientos vivos o se hacen una bola.

Los cestodos «vivientes», en razón de fenómenos fisicoquímicos, resisten a los jugos digestivos. Los cestodos «muertos» son digeridos por los jugos intestinales.

a) Familia de los ténidos

(Género *Taenia*)

***Taenia solium*.** — **Descripción.** — Verme de 2 a 8 metros de longitud. Cabeza con doble corona de ganchos y 4 ventosas. Cuello delgado. Cuerpo con anillos más anchos que largos cerca de la cabeza; luego, todos de las mismas dimensiones. Ramificaciones uterinas poco numerosas. Embrioforos (huevos) ovoides. El nombre de verme solitario no es perfectamente exacto, ya que es posible la infestación múltiple simultánea, lo mismo que la coexistencia con otros helmintos. Pero ya no puede tener lugar la infestación por nuevos cisticercos cuando el huésped es ya portador de una tenia adulta.

Habitat. — La *taenia solium* es un parásito cosmopolita. *El hombre se infecta al comer carne, insuficientemente cocida, de cerdo afecto de cisticercosis.* En este caso ejerce el papel de *huésped definitivo*, haciéndose adulta la tenia en su intestino.

También puede deglutir huevos maduros (alimentos contaminados o auto-infestación) y hacerse *huésped intermediario*. En este caso, los embriones alcanzan el corazón izquierdo y van en seguida a los diferentes órganos del

cuerpo, donde se enquistan y constituyen la *cisticercosis* (*cysticercus cellulosae*).

Papel patógeno. — Acción traumática, irritativa (los movimientos del verme son bruscos, a sacudidas) y, sobre todo, acción tóxica, no cesando los trastornos hasta tres o cuatro días después de la expulsión del verme.

Sintomatología. — 1.º LA TENIASIS (hombre = huésped definitivo). — Los niños son mucho más sensibles que los adultos a los trastornos gastrointestinales (crisis dolorosas que a veces simulan una apendicitis) y a los trastornos de la sensibilidad: bulimia o anorexia, dolores gástricos, ansiedad, vértigos (a consecuencia de ingestión de alimentos salados, molestias calmadas por la ingestión de leche o de miel). Trastornos funcionales, hepáticos, nerviosos. Eosinofilia marcada.

2.º LA CISTICERCOSIS (hombre = huésped intermediario). — La infestación es más o menos grave, no sólo según el número de parásitos, sino también según su localización.

La cisticercosis de los músculos es bien tolerada. La del ojo, la del corazón o la del encéfalo es muy grave.

Diagnóstico radioscópico.

Coprología. — La coprología permite simplemente comprobar la presencia de anillos maduros expulsados con las heces y que contienen huevos (fig. 30).

Tratamiento. — 1.º TENIASIS. — Diferentes tratamientos: a) *Stannoxyd* (óxido de estaño y estaño metálico). Un comprimido por 24 horas y por año de edad durante 6 días. En el 80 % de los casos, la tenia es eliminada, lisada y no identificable.

En caso de fracaso, los anillos son vueltos a encontrar tres meses más tarde. Nueva cura de *Stannoxyd*.

b) *Simiente de calabaza*. — 30 a 100 gramos de granos de calabaza según la edad, se reducen con el mortero a una pasta que se incorpora a miel, o en un «looch».

De media a una hora después de la ingestión, dar de 15 a 20 g de aceite de ricino.

c) *Polvo de Kamala*. — Por cada año de edad, 0,50 a 1 g.

Tintura de Kamala	2 a 10 g
Jarabe de corteza de naranjas	50 g
Agua de menta	80 g



FIG. 30.
Anillo
maduro
de *Taenia*
solium.

Si el verme no es emitido espontáneamente, purgante: aceite de ricino.

d) *Tenífugo Ercé* (sales de estaño). — Graegas de 0,125: 1 por año de edad en el niño, en tres tomas durante 10 días.

e) *Quinacrine* (Mepacrine), dosis adulto: 0,60 a 0,80/24 h. Dieta láctea durante dos días.

El segundo día, hacia las 16 horas, purga oleosa. Al día siguiente, enema evacuadora y toma de comprimidos.

Comprimidos de 0,10, 0,015 a 0,020/kg. Ingestión de comprimidos de dos en dos cada 5 minutos con agua bicarbonatada (para evitar los vómitos).

f) *Plath-Lyse* (diclofenoleno). — Comprimidos de 0,50 g (dosis adulto: 7 g/24 h). 1 g por año de edad, 1 comprimido cada 5 minutos.

Precauciones para todos los tratamientos. — Permanecer en cama durante 24 horas. Exoneración en un recipiente lleno de agua tibia.

Procedimiento americano: inocular en los primeros anillos del verme clorhidrato de morfina. No hacer ningún esfuerzo; el verme es expulsado entero y espontáneamente.

Aun cuando no se encuentre la cabeza, aguardar tres meses antes de renovar cualquier tratamiento. Ciertos autores, para la quinacrine, preconizan, en caso de fracaso, un nuevo tratamiento transcurridos 15 días del primero.

2.º CISTICERCOSIS. — Tratamiento quirúrgico.

***Taenia saginata*.** — **Descripción.** — Verme de 4 a 12 metros de longitud, cabeza piriforme, sin ganchitos rostellares. Cuello largo, cuerpo de anillos globulosos cuando se contraen, de ahí su nombre de cucurbitanos (granos de calabaza).

Numerosas ramificaciones uterinas, delgadas, dicotómicas. Embrióforos (huevos) de 30 a 40 μ por 20 a 30 μ .

Los anillos maduros, móviles, abandonan activamente el intestino forzando el esfínter anal. Pueden encontrarse, por tanto, fuera de las exoneraciones.

Habitat. — El intestino delgado. La *taenia saginata* merece, más que la *taenia solium*, el nombre de solitaria.

La infestación se hace por la carne de buey afecto (*Cysticercus bovis*), ejerciendo el hombre el papel de huésped definitivo, o por los embrióforos (algunas publicaciones de cisticercosis humana).

Papel patógeno

Sintomatología

Tratamiento

idénticos a los descritos para la *taenia solium*.

Coprología. — Identificación de los anillos maduros, conteniendo huevos.

El diagnóstico diferencial *taenia saginata* *taenia solium* se hace por la morfología de los anillos y no por la de los huevos, demasiado idénticos. También se hace por la movilidad de los anillos de la *taenia saginata*.

b) **Familia de los himenolepídidos**

(Género *Hymenolepsis*)

Hymenolepsis nana o *taenia nana* (fig. 31). — **Descripción.** — Verme de 10 a 20 mm de longitud por 0,5 mm de ancho; cuello largo. Huevos elípticos. Parásito raro en Francia, pero muy común — en los niños particularmente — en Europa meridional, África y América.

Habitat. — Vive en la última porción del ileon.

Coprología. — Los característicos huevos pueden ser encontrados en las heces.



FIG. 31.



FIG. 32.

FIG. 31. — *Hymenolepsis nana*.

FIG. 32. — Huevo de *Hymenolepsis nana*.

Tratamiento. — *Esencia de quenopodio*. Por la mañana, en ayunas, 3 dosis separadas por intervalos de 1 a 2 horas. Dos horas después de la segunda dosis: purgante salino.

Para cada dosis:

de 1 a 2 años	I a II gotas
de 3 a 5 años	III a V gotas
de 6 a 10 años	VI a VIII gotas
de 11 a 14 años	VIII a XII gotas.

Medicamentos a administrar en cápsula de gelatina o sobre azúcar.

O *violeta de genciana*: Oxiuril.

c) **Familia de los dipilídidos**

(Género *Dipylidium*)

Dipylidium caninum. — Verme de 150 a 400 mm de longitud. Es un parásito del perro y del gato, que tiene por huéspedes intermediarios las pulgas del perro y del hombre. Vive en el intestino delgado de los animales, y los anillos maduros, de color rojizo, pueden salir espontáneamente del intestino. Es un parásito muy raro en Francia y suelen ser infectados los niños muy pequeños.

C. — SUBORDEN DE LOS PSEUDOPHYLLIDEA

(Género *diphyllobothrium*)

Diphyllobothrium latum o *taenia espinosa* o *Bothriocephalus cristatus*. — **Descripción.** — Verme de 2 a 8 metros de longitud. Cabeza larga con dos ventosas alargadas o *botridios*.

Los anillos son expulsados lisados y es casi imposible identificarlos en las materias fecales.

Pero los huevos expulsados poco a poco son característicos: miden 70/65 μ , son elipsoides y operculados.

Habitat. Ciclo evolutivo. — Los botriocéfalos viven en el intestino delgado; a menudo coexisten en número considerable y los huevos expulsados son muy numerosos. Son *parásitos poliheteroxenos*; los dos huéspedes intermediarios son un crustáceo y un pez.

El hombre se infecta comiendo pescado mal cocido y que contiene larvas *Plerocercoides*. El lucio y la lota se hallan muy infectados, luego siguen la

perca, el salmón, la trucha y el «omble». La larva blanca, de 1 a 2 cm, es visible en las vísceras y en la cavidad general del pez. *El caviar* (huevos de esturión) es una fuente frecuente de infestación. Las larvas se fijan por los botriodios y dan un adulto en 5-6 semanas.

Distribución geográfica.— El botriocéfalo es un parásito cosmopolita, particularmente abundante en el litoral del mar Báltico y del mar del Norte, en Alemania, cerca de los lagos italianos y suizos (el lago de Neufchâtel no tiene un solo esturión indemne), y en Madagascar.

Sintomatología.— Los botriocéfalos producen — de forma inconstante — una anemia, cuyas causas exactas son conocidas desde hace poco (trabajos de BONSDORFF, 1939 a 1953). Se trata de una anemia megaloblástica, debida a la neutralización del factor antianémico de Castle por el parásito, cuando aquél está situado a menos de 130 cm de la boca. En tal momento utiliza y destruye la vitamina B_{12} , antes de que haya podido ser reabsorbida por la mucosa intestinal.

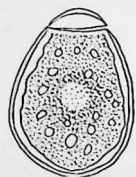


FIG. 33.—Huevo de botriocéfalo.

Los sujetos portadores de botriocéfalos fijados entre 130 y 330 cm de la boca no son anémicos. La migración del parásito puede hacer cesar espontáneamente la anemia.

Coprología.— El diagnóstico se hace tan sólo por la comprobación de huevos en las heces; aquéllos se hallan siempre en número muy elevado.

Tratamiento.— Tratamiento antihelmíntico. En presencia del verme, la anemia es curable por la administración parenteral de extractos hepáticos o de vitamina B_{12} .

II. — CLASE DE LOS NEMATELMINTOS

(etimológicamente: hilo—apariencia)

ORDEN DE LOS NEMATODOS

Los nematodos son vermes redondos, de cuerpo alargado, recubierto de una cutícula impregnada de corneína. El tubo digestivo es recto y abierto por ambos extremos. Los sexos están separados. La cavidad del esófago tiene siempre la forma de una Y. Son ovíparos y vivíparos, pero nunca se multiplican en el cuerpo del huésped.

A. — SUBORDEN DE LOS ASCÁRIDOS

a) Familia de los ascáridos

(Subfamilia de los *Ascaríneos*. — Género *Ascaris*)

***Ascaris lumbricoides*.**— **Descripción.**— El ascaris lumbricoides hembra (fig. 34) tiene una longitud de 20 a 25 cm y la vulva se encuentra en el tercio anterior del cuerpo.

El ascaris lumbricoides macho (fig. 35) mide de 15 a 17 cm y su extremidad posterior se halla provista de 2 espículas. La cabeza es pequeña y posee tres labios. El verme es de un blanco lechoso, pero hallado en las materias fecales parece rojizo.

Habitat. Ciclo evolutivo.— Normalmente vive en el intestino delgado, pero también puede convertirse en parásito errático y ser hallado en numerosos órganos.

En el niño infectado, el intestino contiene habitualmente 5 ó 6 ejemplares, pero en las infestaciones masivas pueden existir varios millares.

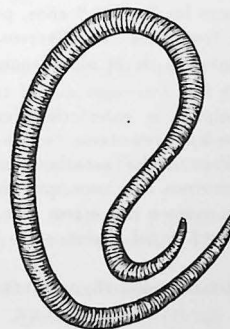


FIG. 34.—Ascaris lumbricoides hembra.

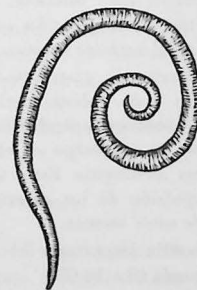


FIG. 35.—Ascaris lumbricoides macho.

Es un parásito ovíparo, con una extraordinaria potencia de reproducción: una hembra pone alrededor de 60 millones de huevos por año. Un gramo de materia fecal puede contener alrededor de 1 400 huevos por 24 horas. En el momento de la puesta, el huevo es blanco, pero rápidamente adquiere un tinte pardusco en las materias fecales. En este momento posee únicamente una célula sin embrión. Por tanto, no puede haber autoinfestación.

Expulsado al medio exterior, el huevo, de 50 a 70 μ de longitud por 40 a 60 μ de ancho, se desarrolla en el agua o en la tierra húmeda en 30 ó 40 días en verano y varios meses en invierno. En el interior del huevo, la larva presenta una o dos mudas y *después que ha mudado es cuando la larva se vuelve infecciosa para el hombre*. El huevo embrionado es extremadamente resistente a todas las inclemencias del medio exterior. Deglutido accidentalmente por el niño (aguas contaminadas, verduras y frutas, generalmente, en crudo, cultivadas con estiércol humano, juegos de niños con tierra) llega al intestino delgado. La larva, que mide unas 250 μ , sale por una hendidura del huevo, perfora el *intestino delgado* y, por vía sanguínea o a través de los tejidos, llega al hígado, donde permanece durante 3 ó 4 días. Luego, por vía venosa subhepática, llega a los *bronquios* y penetra por efracción en el parénquima pulmonar. En dicho momento, la larva mide aproximadamente 1,3 mm. Después de una estancia de 8 días en los pulmones, la larva remonta la *tráquea*, cae en el *esófago*, y vuelve *al intestino, su punto de partida, donde se hace adulta*.

La transformación de huevo embrionado (en el momento de la infestación) en verme adulto tiene lugar en 5 a 6 semanas.

Sintomatología. — La ascariidiosis, frecuente en los cultivadores, en los mineros y en los niños, más especialmente entre los 3 y los 9 años, puede ser perfectamente bien tolerada, o producir los trastornos más diversos, en razón de una predisposición natural del portador, o de la abundancia de los vermes, o del carácter errático de estos últimos.

Los trastornos gastrointestinales más benignos se exteriorizan en forma de catarro o de dolores periumbilicales. Pueden presentarse ciertas complicaciones: absceso, apendicitis (papel bacterífero de los ascaris, que hunden una parte de su cuerpo en el apéndice), trastornos nerviosos que pueden simular una meningitis. Estos últimos sólo desaparecen dos o tres días después de la expulsión de los ascaris, mostrando así el papel tóxico, y no tan sólo reflejo, de estos vermes.

Eosinofilia importante al comienzo de la infestación (hasta 80 %), luego más atenuada (8 a 10 %).

Papel patógeno. — La acción tóxica, durante mucho tiempo discutida, ha sido demostrada por los trabajos de M. MACHEBOEUF y R. MANDOU. Utilizando el método del ácido tricloracético de Boivin-Topley, que ha permitido poner en evidencia las endotoxinas glúcido-lipídicas de las Salmonellas, estos autores han obtenido, a partir de ascaris, un extracto tóxico compuesto de polipéptidos no dializables de la serie de los ácidos y de las bases aminadas aromáticas. La inyección endovenosa a dosis débil produce un shock mortal, en pocos minutos, al cobayo. Los trabajos ulteriores de DESCHIENS

han demostrado que *la substancia tóxica o toxógena es una base aminada próxima a la histamina*.

Los trastornos más graves son provocados por los ascaris erráticos, que han sido señalados en el estómago, cavidades nasales, trompas de Eustaquio, conducto lagrimal y colédoco. La peritonitis y la infestación masiva del hígado son también complicaciones graves.

Coprología. — El diagnóstico se efectúa por la comprobación de la presencia de huevos. Éstos pueden estar ausentes en el caso de una infestación exclusivamente por machos, o bien en presencia de hembras inmaduras. Con



FIG. 36.

FIGS. 36 y 37.—Huevos de ascaris.

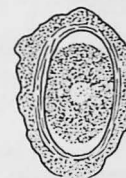


FIG. 37.

un síndrome de Loeffler que se observa en el curso de migraciones pulmonares de las larvas, esperar 7 u 8 semanas para investigar la existencia de huevos en las heces.

Tratamiento. — SEMEN CONTRA (dosis para adultos, 5 a 6 gramos); 0.50 g por año de edad.

Supresión de alcohol y grasas.

Purga con calomelanos, 1 ó 2 horas después de la toma.

PIPERAZINA. — *Notézine* (dietilcarbamazina). — 6 mg/kg durante 10 días.

— *Nématorazine*. — 0,075 g/24 h y por año de edad durante 10 días.

— *Lumbrioxyl*. — 0,10/24 h y por año de edad.

Dos curas de 3 días, espaciadas 15 días.

FENOTIACINA. — *Phénéfic*. — 0,15 g/24 h y por año de edad durante tres días.

b) *Familia de los oxiúridos*(Subfamilia de los *Oxiurínados*. — Género *Enterobius*)

***Enterobius vermicularis* u *oxyuris vermicularis*.** — **Descripción.** — El oxiuro es un verme blanco, de pequeña talla, con una boca y tres labios, que pueden retraerse dentro del cuerpo. Las partes laterales del cuerpo presentan una arista prismática. El macho, de 2 a 5 mm de longitud, posee una espícula encurvada en forma de anzuelo (fig. 38). La hembra, de 9 a 12 mm de longitud, presenta una parte posterior muy afilada, con vulva transversal en el cuarto anterior (fig. 39). Los huevos, oblongos, abombados por una cara y aplanados por la otra, miden de 50 a 60 μ , por 30 a 32 μ (fig. 40 y 41).

Habitat. Ciclo evolutivo. — *Los huevos son embrionados en el momento de la puesta; por tanto, puede haber autoinfestación.*

Puesto en libertad en el tubo digestivo, el embrión sufre varias mudas en el intestino delgado. Luego, los vermes se acoplan y ganan el intestino grueso. Habitualmente, los oxiuros no ponen en el intestino.

Unas dos semanas después de la infestación, con movimientos de reptación la hembra grávida alcanza el ano, pone sus huevos



FIG. 38.

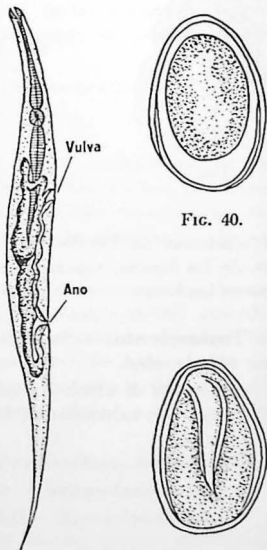
FIG. 38. — *Oxiuro macho.*FIG. 39. — *Oxiuro hembra.*FIG. 40. — *Huevo de oxiuro.*FIG. 41. — *Huevo de oxiuro.*

FIG. 39.

FIG. 40.

FIG. 41.

en el margen de éste donde, forzada por las heces, vacía su útero y se repliega por la acción del calor.

Los huevos expulsados contienen un embrión giriniforme que, gracias a la humedad y al calor del ano, se transforma, en horas, en embrión vermiforme.

La infestación tiene lugar ya en el estadio giriniforme, ya en el estadio vermiforme.

La autoinfestación es frecuente y masiva en la infancia, por cuestiones de higiene.

Sintomatología. Papel patógeno. — El prurito anal, sobre todo manifestado por la noche en razón del calor de la cama, es el primer síntoma. Las mordeduras y la reptación de los vermes no sólo congestionan la mucosa anal, sino también la mucosa rectal, y son la consecuencia de la diarrea y, a veces, de dolores intestinales.

El apéndice es el lugar de predilección de los oxiuros, que, según una estadística de BRUMPT, se encuentran en el 15 % de los apéndices examinados. Los oxiuros también pueden penetrar en la pared intestinal. Los trastornos nerviosos son mucho más raros en la oxiurosísis que en la ascariidiosis.

A veces, los oxiuros se vuelven erráticos: se les encuentra en el estómago, en las fosas nasales y en el esófago. En las niñas pueden invadir la vagina y determinar una inflamación leucorreica, o remontar el útero y ocasionar metritis.

El examen de sangre revela a menudo una pequeña eosinofilia.

Coprología. — La investigación de oxiuros es ciertamente, en la parasitología efectuada en clientela, el examen más decepcionante. Un número considerable de niños son portadores de oxiuros, pocas investigaciones parasitológicas revelan su presencia. La búsqueda de huevos en el margen del ano con una celofana especial (*Scotch cellulose tap*) sólo es practicable en medio hospitalario, pues sólo pueden obtenerse buenos resultados después de la supresión de todo lavado del ano durante 24 a 48 horas, y los niños llevados al médico o al laboratorio han sido sometidos previamente a una limpieza concienzuda, haciendo inútil, la mayoría de las veces, la búsqueda de los huevos.

En 1934, NETTER propuso una técnica original: un supositorio en forma de cono, tallado en lardo, colocado por la noche, es expulsado al día siguiente atestado de oxiuros, pues los vermes que se hallan en la ampolla rectal son atraídos por el lardo.

En la práctica, los oxiuros se pueden encontrar frecuentemente cuando las deposiciones son *moldeadas* y el examen es practicado en caliente, en el laboratorio. Muchas veces vivimos la experiencia siguiente: los oxiuros, dejados al aire, se empequeñecen progresivamente, a la vez que cambian de tinte para confundirse pronto con el tinte de la deposición y parecerse simplemente al rastro que hubiera dejado una punta de alfiler sobre las heces. Las heces recubiertas de agua tibia y mantenidas a 37° permiten una conservación muy prolongada de la morfología de los oxiuros.

En las heces pastosas, el diagnóstico resulta difícil, pues los oxiuros se

confunden con el tinte de la deposición. Tratándolos con un líquido hipertónico, a veces se pueden ver flotar los oxiuros en la superficie líquida.

En resumen, *la investigación en caliente permite obtener un porcentaje mucho más alto de resultados positivos* (estudio efectuado en la primera exoneración de la jornada).

Tratamiento. — El tratamiento debe ser triple:

1.º PER OS: *semen contra* o *piperazina* (para dosis véase *Ascaris*);

o *violeta de genciana* (oxyuril u oxyurasa), 0,01 g/24 h y por año de edad durante 8 días; 3 curas espaciadas de 8 días;

o *carbonato de Bi*, por la mañana, en ayunas, durante 3-4 semanas;

o *Povanyl* (pirvinio base), toma única: 1 cucharadita de postre (5 ml) por 10 kg de peso corporal. Tómese diluido en un poco de agua antes de una comida.

2.º ENEMAS SEMANALES: agua salina al 20 % o agua jabonosa a 3 g/200 g H₂O;

o aceite de hígado de bacalao, glicerina, agua } aa

— Baños de asiento con MnO 4K 1/10 000.

— Pomada de calomelanos al 1/10.

— Pincelación, dos veces al día, con: violeta de genciana, 1 g; alcohol 90°, 20 cc; agua destilada, 100 cc.

3.º HIGIENE GENERAL. — Uñas cortadas rasas y cuidadosamente cepilladas. Uso de pijamas cerrados. Lavado de la ropa en caliente.

c) *Familia de las Rhabditides*

(Subfamilia de las *Rhabditides*. — Género *Strongyloides*)

(etimológicamente: redondo, cilíndrico y apariencia)

Strongyloides stercoralis o *Anguillula stercoralis*. — Las anguillulas son *Strongyloides* caracterizados por la presencia de dos formas:

1.º Un parásito, intestinal (forma *strongyloide*).

2.º Otra libre, estercoral (forma rhabditoide, esófago con dos hinchazos o bulbos).

Habitat. Ciclo evolutivo. — ASKANAZY ha demostrado que la forma *strongyloide* parásita vive en la pared del intestino delgado y que los huevos son puestos en los fondos de saco glandulares o en el corion.

Las larvas infestantes penetran por una efracción a través de la piel o de las mucosas, alcanzan los pulmones, donde permanecen unas horas, y luego pasan de la tráquea al intestino, donde se hacen adultas en 10-15 días. Diecisiete días después de la infestación, las larvas aparecen en las heces.

Distribución geográfica. — Particularmente frecuente en el Congo y en Brasil, la anquilosis intestinal existe en Francia en los centros mineros del Mediodía y del centro (Puy-de-Dôme, Allier).

Patogenia. — Lesiones cutáneas, trastornos pulmonares, diarrea, anemia, considerable eosinofilia (12 a 85 %). El cuadro es dominado por la frecuencia de los dolores duodenales y de las crisis diarreas.

Coprología. — Las larvas *rhabditoides*, muy móviles, se encuentran en las heces examinadas en caliente.

El coprocultivo permite un desarrollo rápido de las larvas y un diagnóstico más precoz.

Tratamiento. — Violeta de genciana *per os* o introducción duodenal de una solución de violeta de genciana al 1 %/00.

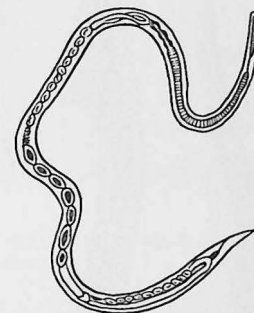


FIG. 42. — Larva de Anguillula.

B. — SUBORDEN DE LOS STRONGYLOIDEA

a) *Subfamilia de los Ancilostominados*

Género *Ancylostoma* (etimológicamente: anzuelo y boca)

Ancylostoma duodenale. — **Descripción.** — El anquilostoma es un verme cilíndrico, blanco rosado, cuya cápsula bucal está provista de dos pares de dientes ventrales encorvados en forma de arpón. El macho (fig. 43) y la hembra (fig. 44) existen siempre en número igual en el huésped. La hembra pone, por 24 horas, de 5 000 a 10 000 huevos de forma elipsoide, de 60 μ por 40 μ , presentando de 2 a 4 blastómeros (células) en el momento de la puesta.

Ciclo evolutivo.— Los huevos no se desarrollan en las heces; son necesarias ciertas condiciones: humedad, presencia de oxígeno, una temperatura entre 14 y 36°. Cuando se cumplen estas condiciones, el embrión se desarrolla en 24 horas, rompe la cáscara del huevo y da una *larva rhabditoide*. Después de dos mudas sucesivas, la larva, hecha *strongyloide* (cilíndrica), es *infestante* y, habiendo abandonado su muda, puede atravesar la piel o el tubo digestivo del hombre. Gracias a sus *tropismos específicos*, alcanza los *pulmones* y luego el duodeno, donde sufre otras dos mudas antes de dar un *verme* que, en 3 ó 4 semanas, se hace *adulto*.

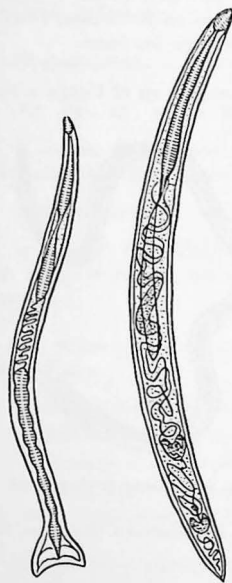


FIG. 43.

FIG. 44.

Habitat. Distribución geográfica.— La larva de anquilostoma posee una notable resistencia y puede vivir de 2 a 10 meses en la tierra, en las minas o en el agua, sin alimento alguno.

FIG. 43.— *Anquilostoma macho*.

FIG. 44.— *Anquilostoma hembra*.

La residencia habitual de las larvas de anquilostoma son los lugares húmedos, próximos a las deyecciones humanas (suelo y minas, pozos negros, abonos agrícolas humanos). Los cerdos, los perros y los pájaros que han ingerido heces humanas transportan los huevos de anquilostoma a los lugares más variados. Los huevos no pueden hacer eclosión si se añade a las deyecciones humanas cianamida cálcica al 3‰. Las larvas son destruidas rápidamente sin oxígeno o por los gases de putrefacción.

El anquilostoma duodenal es un parásito de la Europa meridional; se halla extraordinariamente extendido en Italia, aun fuera de las zonas mineras o de tejeras.

El género *Necator* americano existe ya solo, ya con el anquilostoma, en las Antillas, en el Brasil, en Indochina o en África. Ambas especies, próximas una a otra, tienen el mismo ciclo evolutivo y el mismo poder patógeno.

Papel patógeno.— Al estudiar el comportamiento de los anquilostomas del perro en el animal anestesiado, después de laparotomía y abertura del intestino, NISHI ha mostrado que el verme ejecuta 161 movimientos de succión del esófago por minuto y expulsa sangre 1 a 4 minutos después del comienzo de la succión, y ello a intervalos de 11 a 43 segundos. La sangre sigue manando aún durante algunos instantes, en el punto de fijación del anquilostoma, cuando este último se desplaza.

Creemos que en el hombre ocurren los mismos fenómenos y éstos explican, tan sólo en parte, la intensidad de la anemia observada en los sujetos muy parasitados, incumbiendo sobre todo la responsabilidad de la anemia a las toxinas eliminadas por los anquilostomas.

Sintomatología.— La anquilostomiasis es denominada por los antillanos *el mal de corazón* o *el mal de estómago*, en razón de la presencia de un dolor epigástrico. Se observan erupciones cutáneas, bronquitis catarral, trastornos intestinales, anemia, una fuerte eosinofilia, apatía, depresión mental; a veces miocarditis o una metaplasia mieloide del bazo.

A la autopsia, el duodeno presenta innumerables pequeñas heridas cicatrizadas con zona equimótica.

La anquilostomiasis repercute de un modo molesto e importante en el desarrollo físico y psíquico de los niños de ambos sexos.

Pronóstico.— El pronóstico es benigno en los países templados, a condición de que el enfermo sea tratado; es mucho más grave en los países cálidos, en razón de la asociación con otras parasitosis y complicaciones septicémicas.

Coprología.— El diagnóstico se hace sobre todo por los huevos característicos (fig. 45). Se pueden numerar fácilmente los parásitos, basándose en que una gota de materia fecal examinada entre porta y cubreobjetos (1/30 de gramo) contiene tantos huevos como hembras haya. Multiplicando por 2 el resultado, se obtiene el número de vermes machos y hembras albergados por el enfermo.

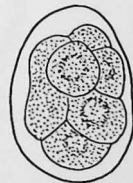


FIG. 45.— Huevo de anquilostoma.

Tratamiento.— El timol es poco empleado para los niños, en razón de su toxicidad y de las precauciones necesarias para su ingestión.

Habitualmente se emplea la esencia de quenopodio:

Por la mañana, en ayunas, 3 dosis, separadas por un intervalo de 2 horas. A las 2 horas de la última dosis, purgante salino.

Dosis:	II gotas para un niño de 1 a 2 años.
	V gotas para un niño de 3 a 5 años.
	VI gotas para un niño de 6 a 10 años.
	VIII a XII gotas para un niño de 11 a 14 años.

Es necesario repetir varias veces el tratamiento, pues jamás todos los vermes son expulsados en el primer tratamiento.

Actualmente se encuentran portadores de anquilostomas entre los niños de colonos que regresan del África negra, de Indochina o de Australia. Es, pues, un parásito en el que hay que pensar al ver a estos niños, cuando la fórmula sanguínea muestra una cosinofilia.

C. — SUBORDEN DE LOS TRICHINELLOIDEA

Subfamilia de los Trichurineados

Género *Trichuris* (etimológicamente: *cabello, pelo, cola*)

Trichuris trichiura o *Trichocephalus hominis*. — El tricocéfalo es un verme blanco rojizo que posee una parte del cuerpo gruesa y una parte muy

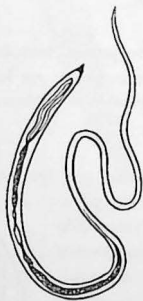


FIG. 46. — Tricocéfalo hembra.



FIG. 47. — Tricocéfalo macho introducido en la mucosa.

aflada. En la hembra, de 35 a 50 mm de longitud, estas dos partes son de igual longitud (fig. 46). En el macho, que mide de 30 a 45 mm, la parte afilada es la más larga (fig. 47). Los huevos, generalmente castaños, de 50 μ /22 μ , son eliminados con las materias fecales y tienen una sola célula. Por tanto, no puede haber autoinfestación.

Ciclo evolutivo. — En el medio exterior, el embrión se desarrolla entre 6 y 12 meses. Por ser muy gruesa, la cáscara del huevo coloca al embrión al abrigo de todas las intemperies. El hombre se infesta al tragar huevos embrionados, cuya evolución es muy rápida. Los huevos se abren en el intestino delgado; luego, hacia el 8.º día, la larva emigra hacia el intestino grueso. La transformación del huevo embrionado en verme adulto se hace en menos de un mes.

Habitat. — El lugar de predilección del tricocéfalo es el ciego y el apéndice, y vive implantado por la parte afilada de su cuerpo en la mucosa intestinal; mucho más raramente, en la submucosa o en la muscular.

ASKANAZY piensa que el tricocéfalo chupa la sangre de los vasos intestinales.

Distribución geográfica. — El tricocéfalo es un parásito cosmopolita, frecuente sobre todo en las regiones cálidas y en las minas. BRUMPT opina que es mucho menos frecuente que en otros tiempos. Personalmente hemos notado, en estos últimos quince años, una disminución progresiva e importante de la tricocefalosis en los niños que habitan en el centro de Francia, mientras que los niños que provienen de la región parisina aún continúan frecuentemente infectados.

Papel patógeno. — La presencia de algunos tricocéfalos es frecuente en el intestino de numerosos portadores sanos. Pero, la proliferación intensa de los tricocéfalos, a causa de las toxinas producidas, entraña a veces diarrea, infecciones, anemia, ictericias hemolíticas, astenia o insomnio. Mucho más raramente que el oxiuro, el tricocéfalo es responsable de apendicitis, al ejercer el papel de bacterífero.

Coprología. — Los huevos de tricocéfalo, muy característicos (fig. 48), son fáciles de contar en las heces (10 veces más tricocéfalos que huevos hay en una gota de deyección).

Tratamiento. — *Dithiazine* (Delselmine): comprimidos grajeados a 0,10. 6 mg/kg. Tres comprimidos por 24 horas durante 5-6 días. A los niños pequeños les resulta difícil tragar estos comprimidos sin masticarlos.

— *Dietilcarbamazina* (Notézine): comprimidos de 0,60. 6 mg/kg durante 10 días.



FIG. 48. — Huevo de tricocéfalo.

CAPÍTULO IV

LOS ARTRÓPODOS

Clase de los *Arácnidos*.—Orden de los *Acarianos*

Familia de los Tyroglyphidos

Esta familia presenta ora parásitos accidentales ingeridos con los alimentos, ora pseudoparásitos atraídos por las heces después de la defecación. Las especies más frecuentemente encontradas son:

***Tyroglyphus farinae*.**—El *Tyroglyphus farinae* vive en los quesos y en el trigo, y puede ocasionar catarro intestinal o bien erupciones cutáneas con picazón.

***T. Siro*.**—El *T. Siro*, parásito del queso y de la vainilla, provoca un catarro gástrico e intestinal y una erupción pruriginosa denominada vanilismo cutáneo.

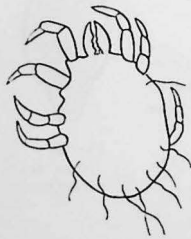


FIG. 49. — Caparazón de *Tyroglyphus*.

Coprología.—El examen microscópico de las heces permite poner en evidencia ya el acariano, cuyo caparazón es característico (fig. 49), ya los huevos en diversos estadios de maduración o de eclosión, siguiendo una hendidura longitudinal.

Este parásito es frecuente en ciertas partes del Mazono Central, donde se fabrica un queso llamado «del país». Su presencia se manifiesta por un catarro intestinal permanente.

Clases de los *insectos*.—Orden de los *dípteros*.—Grupo de los *Brachyceros*.

Miasis intestinal.—Las larvas de *Brachyceros*

obedecen a un parasitismo facultativo y pueden ser ingeridas accidentalmente y desarrollarse en el tubo digestivo, provocando una afección llamada miasis intestinal.

Si la posibilidad de ingestión de las larvas de dípteros es admitida por todos, la longevidad de estas larvas en el intestino es muy discutida.

Sintomatología.—A menudo, las larvas ingeridas se detienen en el estómago, donde provocan vivos dolores, náuseas y vómitos. Las que llegan hasta el intestino producen fuertes dolores, hemorragias, simulando la helmintiasis o la tifoidea.

Coprología.—El diagnóstico de miasis intestinal se hace por el descubrimiento de las larvas en las deposiciones.

El cuadro siguiente, de J. BAILENGER, da los principales caracteres de las larvas de moscas más frecuentemente observadas en las heces.

PRESENCIA DE LARGOS HILOS DORSALES:

simples.	<i>Fannia canicularis</i>
en barbas de pluma	<i>Fannia scalaris</i>

AUSENCIA DE LARGOS HILOS:

Larvas más pequeñas de 1 cm	<i>Drosophila</i>
Estigmas posteriores sobresalientes	<i>Teichomyza</i>
Larvas que pueden alcanzar 2 cm	
Estigmas posteriores no sobresalientes	<i>Calliphora</i>
Hendiduras estigmáticas posteriores derechas	<i>Lucilia</i>
	<i>Sarcophaga</i>
Hendiduras estigmáticas posteriores flexoras	<i>Musca</i>

Frecuencia. Tratamiento.—Aunque su existencia sea muy discutida, residiendo el riesgo de error en la posibilidad de depósito de larvas en las heces, después de la exoneración, se admite que la miasis intestinal se encuentra a veces en Francia. La contaminación tiene lugar, generalmente, por los quesos pasados o por legumbres contaminadas, consumidas crudas.

Los lavados gástricos y la administración de un antihelmíntico acaban fácilmente con esta parasitosis, que la mayoría de las veces presenta un pronóstico benigno.

CAPÍTULO V

LOS PARÁSITOS VEGETALES

Entre los parásitos vegetales hay dos tipos de hongos, las levaduras y los *Blastocystis*, que poseen interés en coprología humana. Por lo general, éstos son saprófitos, y en ciertas condiciones, se multiplican exageradamente y pueden, en el caso de las levaduras, hacerse virulentos.

LAS LEVADURAS

Sólo las levaduras anascosporadas o asporógenas tienen aquí un lugar. Su reproducción según el modo asexual se hace por retoñamiento con formación de blastosporos o por fragmentación en artrosporos.

Las levaduras encontradas con mayor frecuencia son: *Candida*, *Mycoderma*, *Geotrichum*, *Cryptococcus* y *Torula*.

Curiosas propiedades de las levaduras. — La multiplicidad de las especies ha suscitado numerosos trabajos sobre la mutación de las levaduras. Actualmente suponemos que los diferentes géneros de levaduras han tomado origen por la influencia de acciones físicas brutales. Los trabajos de G. A. NADSON, en 1937, muestran, por ejemplo, que las levaduras tratadas por el radio dan nuevas razas, «las radio-razas», y sometidas a los rayos X, «las roentgen-razas». Según los autores, el género *Candida* comprende de 10 a 100 especies.

Parece que el medio ambiente tiene una influencia directa sobre el paso del estado saprófito al estado patógeno. Es muy curioso hacer notar que una cepa patógena humana, resembrada sobre medios de cultivo, pierde paulatinamente su virulencia, y puede recuperarla por paso sobre el animal, por ejemplo.

Dotadas de polimorfismo, las levaduras son capaces de modificar provisionalmente su morfología y sus intercambios nutritivos, para adaptarse al medio. La humedad, el oxígeno y una temperatura suficiente, son necesarios a las levaduras para que se desarrollen. Los fermentos que segregan les permiten atacar el medio en que viven, para proliferar. Hormonas de crecimiento endógenas o auxinas permiten la *elongación*. El factor de crecimiento exógeno indispensable para la *multiplicación* de la especie es la *aneurina*.

Privadas de humedad, las levaduras se hallan en estado de *anhidrobiosis*, que corresponde a una *vida latente*, lo que explica la enorme resistencia de las esporas a un medio ambiente desfavorable.

BARNES y ROHNE, en 1933, demostraron la extraña propiedad de ciertas partes del cuerpo humano (dedos, nariz, los alrededores de los ojos), que emiten radiaciones de naturaleza desconocida. Éstas son susceptibles de matar en 15 minutos diversas levaduras puestas en cultivo y mantenidas bajo cuarzo, a pocos milímetros de dichas regiones del cuerpo.

Composición. Identificación. — Las levaduras son ricas en ácidos nucleicos y se cargan de grasas conforme envejecen.

El cultivo en medios especiales permite identificar las levaduras que soportan fácilmente un pH muy ácido (2), facilitando así la eliminación de las bacterias que no resisten tal acidez.

El estudio de las levaduras sobre los 17 a 20 azúcares clásicos no es indispensable para su identificación, pues Stelling DECKER demostró, en 1931, que:

- 1.º «una levadura que no hace fermentar la glucosa no hace fermentar ningún otro azúcar;
- 2.º «toda levadura que hace fermentar la glucosa, hace también fermentar la manosa y la fructosa;
- 3.º «ninguna levadura hace fermentar a la vez la maltosa y la lactosa».

El medio de Sabouraud, el medio P.C.B. del Instituto Pasteur y el medio de Nickerson están adaptados a la investigación de la *Candida albicans*.

Una gota de materia fecal examinada entre cubre y porta, en el microscopio por contraste de fases, permite una fácil apreciación de la densidad de las levaduras, gracias a su refringencia sobre fondo negro.

Transmisión. — La transmisión de las levaduras se lleva a cabo por el viento, el polvo, el agua de las bebidas y los objetos contaminados, etc.

Las esporas constituyen una especie de rosario, cuyos elementos se hallan unidos entre sí por un corpúsculo muy fino, nacido a expensas de las envolturas de dos esporas y denominado *disyuntor* (fig. 50). La ruptura de los disyuntores muy frágiles libera las esporas.

La contaminación puede hacerse por las esporas o por el micelio.

Como en parasitología animal, existe una inmunidad natural periódica.

Según ENGELHARD y HAUPT (1933), los diabéticos serían particularmente sensibles a las levaduras.

En ciertos casos, las levaduras que accesoriamente se hacen prolíficas gracias a una infección intercurrente ejercen el papel de gérmenes de salida.



FIG. 50. — Esporas de levaduras unidas por los disyuntores.

Papel patógeno. — Las levaduras tienen un metabolismo muy activo y producen exotoxinas y endotoxinas. Su acción puede ser irritativa, inflamatoria o alérgica.

Las reacciones alérgicas a la *Candida albicans* pueden provocar, a distancia del foco inicial, lesiones llamadas estériles, pues nunca se comprueba allí presencia de levaduras. A la inversa, una infección generalizada puede dar lesiones en las que prolifera la *Candida albicans*.

La *Candida albicans* posee la propiedad de provocar, en los sujetos infestados, la formación de anticuerpos que permiten, como ha demostrado G. H. ROGER, hacer un serodiagnóstico análogo al practicado por WIDAL con las bacterias.

Tratamiento. — El tratamiento clásico con Micostatina debe siempre ir asociado a un alcalinizante que cree un medio ambiente hostil a la proliferación de las levaduras, y suprimir las comidas azucaradas, que favorecen su desarrollo.

LOS BLASTOCYSTIS

Los *Blastocystis* son parásitos comunes a los vertebrados con sangre caliente o con sangre fría y a los invertebrados (sanguijuelas).

Descripción. — Los *Blastocystis* son elementos de 5 a 40 μ , esféricos u ovalados, con contornos ligeramente deformados. Su cápsula gelatinosa contiene uno o varios núcleos y envuelve una gran vacuola central (fig. 51).

Habitat. Reproducción. — El *Blastocystis* humano habita el intestino grueso, donde se reproduce activamente, en medio ambiente favorable, ya por escisión, ya por retoñamiento.

Poder patógeno. — Habitualmente no se reconoce un poder patógeno propio al *Blastocystis*, mas parece que sí se desarrolla en los enfermos con trastornos intestinales y que presentan a menudo una hipermucorrea. Pese a

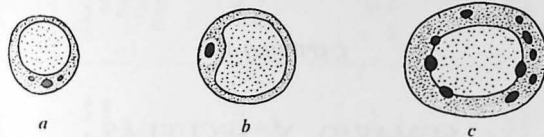


FIG. 51. — Blastocystis.

todo, es curioso resaltar que el Flagyl hace desaparecer los *Blastocystis*, al propio tiempo que se borra la perturbación intestinal.

Coprología. — La presencia de *Blastocystis* es interesante de señalar como índice de un medio mucoso y, a menudo, pútrido. Es importante conocer la multiplicidad de los aspectos morfológicos de los *Blastocystis* para no confundirlos con quistes de amibas, error muy corriente. La coloración al Lugol permite eliminar cualquier duda: los quistes de amibas se tiñen normalmente, mientras que la vacuola central de *Blastocystis* no se colorea por el Lugol.

CAPITULO VI

SUMARIO Y SECUELAS
DE LAS PARASITOSIS

A. — SUMARIO

La tabla siguiente resume los principales caracteres de los parásitos hallados con mayor frecuencia.

1.ª COLUMNA. — *Las migraciones* del parásito, si las hay, recordando los diferentes puntos del organismo donde pueden asentar los síntomas de la parasitosis.

2.ª COLUMNA. — *El habitat* del parásito indica la localización del parásito adulto.

3.ª COLUMNA. — *La eosinofilia*: el porcentaje más o menos elevado de los eosinófilos permite una discriminación corriente de las parasitosis posibles.

4.ª COLUMNA. — *Las condiciones particulares de su búsqueda* subrayan:

a) *al médico*: las condiciones técnicas de investigación, heces calientes o frías y, a veces, el momento óptimo de la evolución para la investigación de la parasitosis;

b) *al biólogo*: la forma con la que el parásito suele encontrarse corrientemente.

5.ª COLUMNA. — Finalmente, *el tratamiento*, simple enumeración de los medicamentos usuales. Para la posología y el detalle de todas las terapéuticas, remitirse a cada parásito estudiado precedentemente.

	<i>Migraciones</i>	<i>Habitat</i>	<i>Eosinofilia</i>	<i>Condiciones particulares de estudio</i>	<i>Tratamiento</i>
<i>Amibas</i> (E. dysenteriae)		Ulceraciones colon parte terminal del intestino delgado. Raramente aparato circulatorio o linfático.	Según los autores modernos, en general no hay eosinofilia.	Sobre heces «ca-lientes», formas vegetativas y quistes.	Dihidroemetina. Ameobal. Drexiodol. Furamide. Humatin, etc.
<i>Anguillule</i> (Strongyloides stercoralis)	Piel → mucosa → pulmones → tráquea → intestino delgado.	Pared intestino delgado.	12 a 85 % eosinofilia estable.	Sobre heces «ca-lientes» o coprocultivo.	Violeta de genciana.
<i>Anquilostoma</i> (Ancylostoma duodenale)	Piel o tubo digestivo → pulmones → duodeno.	Duodeno.	Fuerte eosinofilia.	Heces calientes o frías	Esencia de quenopodio.
<i>Ascaris</i>	Intestino delgado → hígado → bronquios → tráquea- esófago → intestino delgado.	Intestino delgado o parásito errático.	80 %, luego caída a 8 a 10 %.	Huevos. Heces calientes o frías, huevos 7 a 8 semanas después síndrome de Loeffler.	Semen contra. Piperacina. Fenotiacina.

	<i>Migraciones</i>	<i>Habitat</i>	<i>Eosinofilia</i>	<i>Condiciones particulares de estudio</i>	<i>Tratamiento</i>
<i>Bilharzia</i> (<i>Schistosoma mansoni</i>)	Vena porta y sus ramas → venas hemorroidales superiores.	Venas hemorroidales superiores.	15 a 50 %.	Heces calientes o frías. Huevos.	Emético (enemas). Anthiomaline. Miracil.
<i>Botriocéfalo</i> (<i>Diphyllobotrium latum</i>)		Intestino delgado.		Heces calientes o frías. Huevos.	Antihelmíntico + vitamina B ₁₂ + extractos hepáticos.
<i>Chilomastix mesnili</i>		Intestino grueso.		Heces calientes o frías. Quistes.	Flagyl.
<i>Douve (grande)</i> (<i>Fasciola hepática</i>)	Pared tubo digestivo → cavidad peritoneal → cápsula hepática → conductos biliares.	Conductos biliares.	40 a 80 %, luego, al 4.º mes, 8 a 10 %.	Heces calientes o frías. Huevos, al momento de 8 a 10 % Eos.	Stovarsol, luego tratamiento quirúrgico.
<i>Giardia intestinalis</i> (<i>Lamblia</i>)		Superficie de las células del intestino delgado.	Pequeña eosinofilia.	Heces calientes o frías. Formas vegetativas o quistes (periodos negativos, 7 a 10 días).	Quinacrine. Cloroquine. Acranil. Flagyl.

<i>Oxiuros</i> (<i>Enterobius vermicularis</i>)	Intestino delgado → intestino grueso.	Intestino grueso.	Pequeña eosinofilia.	Sobre heces calientes, búsqueda de vermes.	Semen contra. Piperacina. Violeta de genciana. Enemas. Baños de asiento.
<i>Tenias</i> 1. <i>Saginata solium</i> 2. <i>Taenia nana</i> (<i>hymenolepsis nana</i>)		Intestino delgado. Última porción del íleon	Fuerte eosinofilia. Eosinofilia.	Heces emitidas recientemente. Anillos. Heces emitidas recientemente. Huevos.	Stannoxyll. Semilla de calabaza. Polvo de Kamala. Tenifugo. Ercé. Quinacrine. Plath-lyse. Esencia de quenopodio. Violeta de genciana.
<i>Tricocéfalo</i> (<i>Trichuris trichiura</i>)	Intestino delgado → intestino grueso.	Intestino grueso, en particular ciego y apéndice.	Pequeña eosinofilia.	Heces calientes o frías. Huevos.	Dithiazinine. Dietilcarbama-cina.
<i>Trichomonas</i>		Intestino grueso.		Heces calientes, formas vegetativas.	Flagyl.

B. — LAS SECUELAS DE LA PARASITOSIS

El tratamiento adecuado de una parasitosis que conduzca a la desaparición completa del parásito responsable deja frecuentemente subsistir trastornos digestivos más o menos intensos y englobados bajo el calificativo de «colitis parasitaria secundaria». Los enfermos sufren, pues, durante meses y hasta años, una perturbación intestinal que es conveniente dilucidar, a fin de no imputar erróneamente al parásito una parte excesiva de responsabilidad.

En una parasitosis, conviene distinguir dos períodos: el que ha precedido a la infestación parasitaria y el que sigue a la desaparición del parásito.

El período que precede a la infestación parasitaria condiciona, en cierta forma, las posibilidades de infestación. Expuestos a los mismos riesgos, no todos los niños se infestan. Hemos visto que las condiciones ambientales, a veces una infección intercurrente o una resistencia física disminuida, son necesarias para permitir al parásito «enraizarse». El examen clínico determina las aptitudes actuales del «huésped» en cuanto a permitir el desarrollo de una parasitosis. El examen coprológico, si la simple búsqueda parasitológica va acompañada de un examen de la digestión, aporta los datos del medio ambiente del parásito, datos que a veces resultará útil modificar para hacer que cese la infestación. En este caso, para ser eficaz, el tratamiento parasitario no se resume en la administración pura y simple del medicamento específico, sino que es bueno añadirle una dietética apropiada, una terapéutica que desborda a veces ampliamente el cuadro de una parasitosis y, en los niños, casi siempre reglas de higiene que debe aprender y no olvidar.

El *desequilibrio del período que, a veces, sigue a la desaparición del parásito*, sorprende siempre al enfermo y llama más fácilmente la atención del médico. Es normal que los trastornos digestivos se prolonguen mucho después de la eliminación del parásito o de los parásitos. Varios autores han tenido el mérito, en el curso de estos últimos años, de insistir en las asociaciones parásitos-microbios patógenos, la desaparición del parásito, único tratado, deja el campo libre a los microbios agresivos. La asociación clásica amibas-enterobacterias encuentra su réplica, por ejemplo, en la asociación *Giardia intestinalis*-estafilococos patógenos, entreteniéndose estos últimos una irritación intestinal camuflada con el apelativo de «secuela de parasitosis». La interacción parásito-bacteria es ciertamente compleja y la función principal lo mismo puede ser ejercida tanto por uno como por otra. A veces, la proliferación microbiana, con las sustancias nocivas que engendra, facilita la implantación de la parasitosis. A la inversa, la acción irritativa de los parásitos, dando lugar a microtraumatismos, permite, en ciertos casos, a las bacterias

franquear la barrera intestinal, o, provocando reacciones de la mucosa digestiva, crear un medio de cultivo favorable a la multiplicación de las bacterias. El examen parasitológico, unido al examen bacteriológico, es a menudo fructífero y aclara muchos diagnósticos de «colitis».

Resumiendo, para evitar un diagnóstico aberrante en una parasitosis que muestre secuelas persistentes, es útil precisar dos hechos: «el terreno» del huésped y el papel bacterífero posible del parásito.

CAPÍTULO VII

LOS SEUDOPARÁSITOS

Independientemente de los residuos alimentarios más variados, que la madre de familia descubre en las exoneraciones de su hijo y aporta al biólogo para «identificación del parásito» y que no se prestan a confusión a un ojo, por poco experto que éste sea, existen ciertas similitudes morfológicas animales o vegetales que requieren una mayor atención.

Silenciaremos los clásicos: polen de alcachofa, esporas de hongo de pino, esporas de trufas..., pelos de vegetales que basta con haber visto una sola vez para reconocerlos sin ningún asomo de duda.

Ciertos errores son más excusables y, para evitarlos, el biólogo tiene que adoptar una cierta «rutina» técnica. En primer lugar, es indispensable conocer a simple vista las dimensiones de todos los parásitos microscópicos, de sus huevos y quistes; no pasar impunemente de un microscopio a otro con un aumento diferente, diafragmar de forma correcta y utilizar ante la menor duda el sistema de las coloraciones.

1.º Los **Blastocystis**, de dimensiones muy variables, pueden simular quistes de amibas, pues los núcleos de la cápsula periférica no son siempre netos.

CARACTERES DIFERENCIALES.—La coloración al Lugol tiñe de modo uniforme los quistes de amibas y, simplemente, la periferia de los *Blastocystis*, conservando la vacuola central su refringencia blanco azulada.

2.º Ciertas **células amiláceas** con una organización celular interna regular simulan huevos de *Anquilostoma*.

CARACTERES DIFERENCIALES.—La coloración por el Lugol tiñe las células amiláceas en azul violeta (almidón) o en rojo pálido (eritrodextrina).

3.º Algunas **levaduras** de gran tamaño pueden ser confundidas con quistes de *Giardia*.

CARACTERES DIFERENCIALES.—Si se dispone de un microscopio por contraste de fases, la refringencia de los elementos sobre fondo negro rubrica el carácter levaturiano.

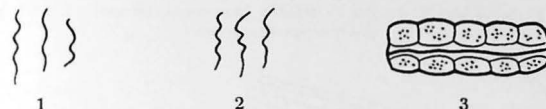


FIG. 52.—1, *Taenia nana*; 2, detritos de plátano (macroscópicamente); 3, detritos de plátano (microscópicamente).

Con un objetivo ordinario, dos aspectos morfológicos, la organización interna y la asimetría más marcada de las extremidades de los quistes de *Giardia*, bastan para hacer el diagnóstico.



FIG. 53.—1, *Oxiuro*; 2, detritos de ruibarbo (macroscópicamente); 3, detritos de ruibarbo (microscópicamente).

4.º Los **glóbulos de grasa**, que pueden tener todos los diámetros, poseen a veces un volumen idéntico al de los quistes de amibas.

CARACTERES DIFERENCIALES.—El Sudán III acético, por ejemplo, colorea en tinte rojo uniforme los glóbulos de grasa y pone en evidencia la ausencia de toda organización interior.

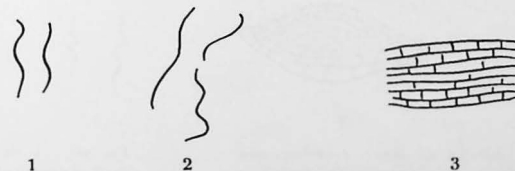


FIG. 54.—1, *Anquilostoma*; 2, detritos de pomelo (macroscópicamente); 3, detritos de pomelo (microscópicamente).

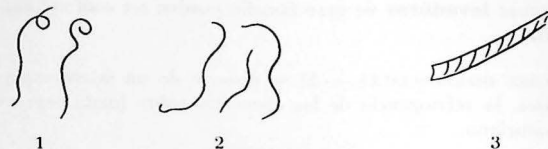


FIG. 55.—1, *tricocefalo*; 2, *detritos de algodón (macroscópicamente)*; 3, *detritos de algodón (microscópicamente)*.

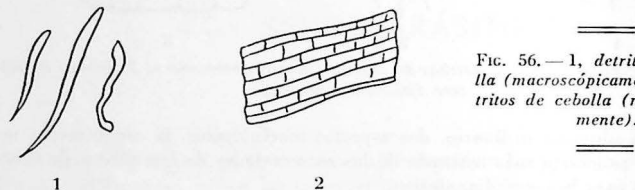


FIG. 56.—1, *detritos de cebolla (macroscópicamente)*; 2, *detritos de cebolla (microscópicamente)*.

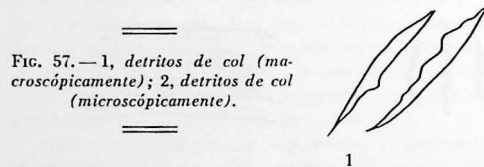


FIG. 57.—1, *detritos de col (macroscópicamente)*; 2, *detritos de col (microscópicamente)*.

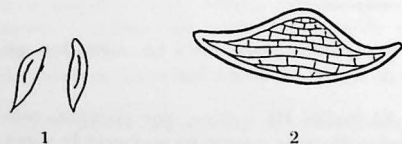


FIG. 58.—1, *detritos de naranja (macroscópicamente)*; 2, *detritos de naranja (microscópicamente)*.



FIG. 59.—1, *detritos de limón (macroscópicamente)*; 2, *detritos de naranja (microscópicamente)*.

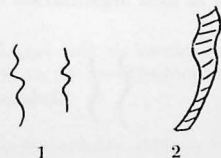


FIG. 60.—1, *detritos de dátil (macroscópicamente)*; 2, *detritos de dátil (microscópicamente)*.

5.º Por último, **los detritos vegetales** simulan *macroscópicamente* un gran número de *vermes*. El examen *microscópico* permite hacer con facilidad la distinción gracias a la estructura interna.

- a) *Los detritos de plátano y la Taenia nana* (fig. 52).
- b) *Los detritos de ruibarbo y el oxiuro* (fig. 53).
- c) *Los detritos de pomelo y el anquilostoma duodenal* (fig. 54).
- d) *Los detritos de algodón y el tricocefalo* (fig. 55).
- e) *Los detritos de cebolla, de col, de dátil, de naranja, de limón, simulan los vermes más diversos* (figs. 56, 57, 58, 59 y 60).

cefalosis, particularmente frecuente en las ciudades, al mismo tiempo que a un aumento continuado de los casos de lambliasis.

CAPITULO VIII

ALGUNAS ESTADÍSTICAS
PARASITOLÓGICAS

Las estadísticas revisten un aspecto muy diferente cuando son efectuadas en clientela de laboratorio — donde los sujetos han sufrido una selección previa, puesto que son enviados después de un examen clínico, bajo la sospecha de infestación parasitaria — que cuando son hechas sobre sujetos tomados al azar. Vamos, pues, a considerar, sucesivamente, los dos aspectos de de la cuestión.

La parasitología en la clientela

Damos aquí una estadística comparativa de 1 000 exámenes parasitológicos efectuados en el niño, y de 1 000 exámenes parasitológicos efectuados en el adulto.

Si consideramos los porcentajes globales, encontramos:

- 61,5 % de niños infestados,
- 57,3 % de adultos infestados.

Pero la discriminación entre parásitos animales, vegetales y parásitos función del medio ambiente, nos aporta elementos interesantes. Encontramos:

- 49,5 % de niños,
- 21,4 % de adultos, portadores de parásitos animales.

Las *Giardia* van en cabeza en ambos grupos. Hace tan sólo unos diez años, la proporción era invertida entre *Giardia* y tricocéfalos, siendo estos últimos más frecuentes. Asistimos, en Auvernia, a la regresión progresiva de la trico-

<i>Parásitos animales</i>	<i>Niños %</i>	<i>Adultos %</i>
<i>Giardia</i>	27,6	13,8
<i>Tricocéfalos</i>	6,4	1,8
<i>Oxiuros</i>	12	0,4
<i>Tenias</i>	0,4	0,9
<i>Ascaris</i>	1,9	0,1
<i>Anquilostomas</i>	0,1	0,2
<i>E. dysenteriae</i>	—	1,5
<i>Chilomastix</i>	0,8	2
<i>Tyroglyphus</i>	0,3	0,3
<i>Pseudolimax butschlii</i>	—	0,3
<i>Fasciola hepatica.</i>	—	0,1
	49,5	21,4
<i>Parásitos vegetales</i>		
<i>Levaduras</i>	5	18
	5	18
<i>Parásitos «elementos figurados» Función del medio</i>		
<i>Blastocystis</i>	3	8,5
<i>E. Coli</i>	4	9,4
	7	17,9
PORCENTAJE TOTAL	61,5	57,3

Notamos a continuación una proporción de heces con levaduras mucho más importante en el adulto que en el niño; a menudo, la proliferación de las levaduras es paralela a la administración de antibióticos y estos últimos son, a pesar de todo, más fácilmente administrados a los adultos.

Por último, los parásitos como los *Blastocystis* y el *E. coli* son, en general, simplemente función de un medio pútrido y mucoso, propio con más frecuencia, del medio intestinal del adulto.

Estadística parasitológica escolar

En 1963, efectuamos una estadística parasitológica en las escuelas primarias de Clermont-Ferrand. Se efectuó un examen parasitológico entre 207 niños y niñas, tomados al azar; fueron establecidas dos fichas para cada sujeto: una ficha médica, debida a los cuidados del médico escolar y de la asistente social, que comprendía los datos siguientes: edad, peso, talla, número de hermanos y hermanas, lugar de residencia, *habitat*, lugar de estancia en vacaciones, comportamiento digestivo y caracterial. La ficha escolar, establecida por el maestro, informaba sobre la inteligencia del niño, la calidad de su trabajo, su comportamiento en clase y en el recreo.

De este conjunto de elementos hemos deducido las importantes conclusiones siguientes:

— El 52,6 % de los niños son portadores de parásitos; el número de muchachos y de muchachas es sensiblemente equivalente.

— El porcentaje de parasitosis pasa por un máximo hacia la edad de 6 años, en ambos sexos.

— Parece que el *habitat* carece de influencia; por el contrario, el número de parasitosis va en aumento del hijo único a la familia numerosa, mostrando la importancia de la infestación familiar.

— La estancia de vacaciones «en montaña» es mucho más propicia a una infestación parasitaria que la estancia junto al mar.

— Los oxiuros son los parásitos más frecuentes, luego siguen los *Giardia*, los tricocéfalos, las tenias, etc.

— La repercusión de la parasitosis sobre el carácter y sobre el apetito es, sobre todo, marcada para la oxiuriasis; le sigue la lambliasis. Es curioso que, al parecer, las niñas tienen una predisposición mucho mayor que los niños a la oxiuriasis, mientras que los *Giardia* se encuentran, en ambos sexos, en proporciones sensiblemente iguales.

— Finalmente, las parasitosis locales no parecen repercutir sobre el desarrollo psíquico del niño.

* Trabajo efectuado en colaboración con el Dr. MAVIER, Médico Inspector Regional de los Servicios Médicos y Sociales de la Academia de Clermont-Ferrand, las doctoras BOURRASSET, DICHAMP, FOUQUES, GROLIER, JOUANET, LIET, LOUIS, médicos de los Servicios Médicos y Sociales de Puy-de-Dôme, y las asistentes sociales e instructoras de las escuelas primarias.

De estas estadísticas deducimos sobre todo la extrema frecuencia de la parasitosis en la edad escolar, característica que hemos observado, por lo demás, en clientela, siendo más raramente infestados los niños menores de 5 años que los de 5 a 14 años.

Evidentemente, no podemos comparar la gravedad de las parasitosis indígenas a la de las parasitosis de Ultramar, pero si sólo consideramos el porcentaje de sujetos infestados, pronto podremos atribuir a nuestro país el viejo proverbio árabe: «un hombre sin gusanos es un hombre muerto».

BACTERIOLOGÍA

No insistiremos en los *estafilococos* y los *proteus* patógenos, estudiados con detalle a propósito de los lactantes.

FAMILIA DE LAS ENTEROBACTERIAS

GRUPO DE LAS SALMONELLEAE

Las Salmonellas provocan en los seres humanos *infecciones septicémicas con localizaciones en el sistema linfoideo del intestino* (su nombre proviene de SALMON, que fue el primero en describir el bacilo del *Hogcholéra*).

MORFOLOGÍA. — Bastoncillos gramnegativos.

CARACTERES. — Microbios aerobios y anaerobios facultativos que se cultivan fácilmente en los medios usuales, fermentan los glúcidos y producen, en general, SH₂.

CONSTITUCIÓN QUÍMICA. — Compleja, incluyendo: *una proteína, un polisacárido específico y un compuesto fosfolipídico*.

La proteína implica un agrupamiento prostético que contiene P, de donde proviene su nombre de proteína conjugada. Puede combinarse con el polisacárido específico para formar un complejo antigénico tóxico para los animales.

ESTRUCTURA ANTIGÉNICA. — *Los componentes antigénicos son: H, O y Vi.*

H = antígeno de los cilios de formas móviles, de naturaleza proteica;

O = complejo (proteína + polisacáridos específicos + compuesto fosfolipídico);

Vi = antígeno somático de superficie (complejo glucídico-lípido-polipeptídico).

DETERMINACIÓN DE LAS ESPECIES. — La determinación de las especies se hace por el estudio de las aglutinaciones H, O, Vi (y M = antígeno mucoso).

a) Subgénero Eberthella

Eberthella typhosa. — Sinónimos: bacilo de Eberth, bacilo tífico, bacilo typhi, *Eberthella typhi*.

SIGNOS CLÍNICOS. — Postración, estupor, fiebre continua, esplenomegalia, luego discreta erupción de manchas rosadas lenticulares. Lesiones a nivel del intestino delgado (placas de Peyer). Ganglios mesentéricos aumentados de volumen.

PODER PATÓGENO. — El bacilo de Eberth es un *microbio estrictamente humano*. DE LAVERGNE y REILLY han mostrado que en la patología de la tifoidea existen dos fases:

1.º *Una fase de adenitis*: al comienzo de la infección, los gérmenes se desarrollan en los ganglios mesentéricos, donde elaboran su toxina, que actúa sobre el sistema neurovegetativo.

2.º *Una fase septicémica*: los gérmenes pasan a la sangre.

ESTRUCTURA ANTIGÉNICA. — Grupo D, de la clasificación de White-Kauffmann IX, XII, Vi d.

b) Género Salmonella

1.º **Salmonella paratyphi A** = bacilo paratífico A.

ESTRUCTURA ANTIGÉNICA. — Forma parte del grupo A. Estructura antigénica: II, XII, a.

2.º **Salmonella paratyphi B** = bacilo paratífico B (B₁ y B₂).

ESTRUCTURA ANTIGÉNICA. — Forma parte del grupo B. Antígeno somático O, IV, XII; antígeno flagelar B → 1,2.

PAPEL PATÓGENO. — Infecciones tifoídicas, intoxicaciones alimentarias, gastroenteritis agudas del hombre y del niño. En el lactante, forma subaguda de disentería, a veces síndrome coleriforme o tifoídico, con *S. paratyphi B*.

3.º **Salmonella paratyphi C** = bacilo paratífico.

ESTRUCTURA ANTIGÉNICA. — Grupo serológico C, de WHITE y KAUFFMANN. Estructura antigénica: VI, VII (Vi) C → 1,5.

4.º **Salmonella enteritidis de Gartner. Salmonella cholerae suis.** — DIAGNÓSTICO DE LAS INFECCIONES POR SALMONELLA: *Hemocultivo*. — 12 a 15 ml de sangre obtenida asepticamente en el momento de un acceso febril.

Coprocultivo. — Momento óptimo: *entre el 8.º y el 20.º días*, período que corresponde a las ulceraciones de las placas de Peyer.

Siembras en medios selectivos.

Serodiagnóstico. — a) Serodiagnóstico de Widal: descubre sólo las aglutininas H (y no las O), lo que explica el porcentaje elevado de serodiagnósticos retardados o negativos (2 a 30 %, según los autores).

b) Serodiagnóstico cuantitativo (aglutininas H y O) de Félix A.

c) Aglutinación rápida (J. GRABAR y BONNEFOI).

TRATAMIENTO. — Con cloromicetina. Desde hace algunos años se señalan algunas cepas resistentes a este antibiótico.

c) Género Shigella

SIGNOS CLÍNICOS. — Comienzo brutal con emisión de células mucosas y sanguinolentas con tenesmo y pujos. Los microbios elaboran una toxina que difunde por el organismo y provoca síntomas de intoxicación grave.

PAPEL PATÓGENO. — Las *Shigella* son los agentes patógenos de la disentería bacilar, enfermedad epidémica y contagiosa. Los bacilos disentéricos — bastoncillos gramnegativos — se desarrollan a nivel de *la mucosa del intestino grueso*, que está congestionada, recubierta de un exudado y sembrada de numerosas escaras y ulceraciones superficiales. Las *Shigella Sachs*, *Flexneri*, *Sonnei*, *Alcalescens*, *pueden provocar gastroenteritis en los niños pequeños* y diarreas epidémicas en los adultos.

HABITAT. — Los bacilos disentéricos se encuentran únicamente en las materias fecales de los enfermos y de los convalecientes. Las *Shigella Flexneri* y *Sonnei* también pueden ser encontradas en el agua y en el suelo.

La *Shigella dysenteriae* es el único bacilo disentérico patógeno para los principales animales de laboratorio.

La *Shigella de Sachs, Flexneri, Sonnei*, etc., tienen un poder patógeno menos pronunciado para el hombre.

DIAGNÓSTICO. — Por coprocultivo, *al comienzo de la enfermedad*. Siembra en medio S.S. y gel lactosado tornasolado.

— Por serodiagnóstico o por los bacteriófagos.

INMUNIDAD. — La disentería por *Shigella dysenteriae* confiere una inmunidad durante 2 años aproximadamente. Esta inmunidad es estrictamente *específica* y no protege al sujeto contra una eventual infección por *Sh. Flexneri*, o inversamente.

TRATAMIENTO. — Con sulfamidas, entre las que la *sulfaguanidina* es la más activa, pues los dos tercios del medicamento permanecen en el intestino y se eliminan por las heces.

Candida albicans. — La *Candida* obtenida por coprocultivo es, a menudo, clasificada entre los gérmenes patógenos. En realidad, forma parte de los parásitos vegetales, y ya hemos señalado sus características esenciales en el capítulo consagrado a los parásitos vegetales.

VIROLOGÍA

La obtención de muestras de materias fecales para el estudio de los virus requiere algunas precauciones que vamos a exponer brevemente.

Frascos de toma de muestras. — Los frascos de muestras pueden ser de dos clases: *frascos cilíndricos* con una gran abertura, con cápsula metálica de rosca y junta de goma o *escobillonos*: algodón montado sobre un mango de madera y puesto en un tubo de ensayo tapado con algodón.

En ambos casos, *la esterilización debe hacerse al autoclave*; el calor seco del horno de Pasteur altera el algodón o la goma, que se vuelven tóxicos para los virus.

Toma del material a estudiar. — En coprología, se buscan los enterovirus o los adenovirus, que pueden multiplicarse en el intestino o ser deglutidos.

Son introducidos de *5 a 10 gramos de heces* en un frasco estéril. «Aunque se trate de material aséptico, la manipulación deberá hacerse estérilmente, para seguridad del operador» (J. MAURIN).

O bien se hace un *escobillonado rectal*, que se introduce en un tubo conteniendo medio de transporte (líquido de Hanks), al que se le añade cloranfenicol o colimicina, a razón de 50 $\mu\text{g}/\text{ml}$.

Técnica operatoria: se humedece el escobillón en el medio de transporte y luego se le introduce por el ano hasta la ampolla rectal; se le sumerge de nuevo en el medio unos instantes después y se le exprime contra el borde del tubo. Se tira el escobillón y se cierra cuidadosamente el tubo.

Para ciertos enterovirus se prefiere el *lavado faríngeo*, con 10 a 20 ml de agua destilada, que se echa dentro de un frasco estéril, al que se añaden antibióticos. Es preferible utilizar la toma por *escobillamiento faríngeo*. Mandar toser al enfermo y recoger con un escobillón estéril las secreciones mucosas

provenientes de las fosas nasales, faringe y región amigdalara. Exprimir en el medio de transporte. Otra posibilidad: aspiración con sonda de goma, unida a una jeringa, introducida por vía nasal.

Transporte de las muestras al laboratorio. — Comprobar el cierre hermético del material de transporte y rodearlo de algodón o de guata de celulosa que absorberá el medio en caso necesario. Cuando la temperatura es desfavorable, utilizar recipientes isotérmicos.

Datos clínicos que deben acompañar al envío. — Nombre del enfermo, naturaleza de la toma de muestra, edad del enfermo, fecha de comienzo de la enfermedad (muy importante).

En el laboratorio. — En caso de rotura, o de fuga del medio, desinfectar el embalaje con agua de Javel.

Utilizar inmediatamente la muestra o conservarla a -20 ó -30° . Los enterovirus se conservan perfectamente, durante algunos días, en el refrigerador a $+4^{\circ}$.

Animales de experimentación necesarios para la identificación de los virus. — Todos los animales de laboratorio utilizados deben ser criados en condiciones muy rigurosas de higiene, de temperatura, de alimentación y de esterilización.

La sangre del cobayo proporciona el complemento fresco para las reacciones de desviación de complemento.

Los pollos jóvenes son dadores de plasma (cultivos celulares) y de *glóbulos rojos* (reacciones de hemaglutinación).

Los pequeños roedores son utilizados directamente para las *inoculaciones*.

Se emplean: los *ratones*, el *sigmodón* (rata del algodón de América), el *merión* (África del Norte), el *hamster dorado* o *hamster* de Siria y la *gerbilla* (zona subsahariana).

Los *monos* tienen múltiples e indispensables usos. Constituyen uno de los *medios de soporte para el cultivo de numerosos virus humanos* y son los únicos animales que albergan ciertos virus humanos. Los *riñones de mono* sirven para preparar los medios de cultivo de células: «la técnica de tripsinación de las células permite multiplicar en cierta manera el animal, pudiendo un mono de talla mediana proporcionar por la tripsinación de sus riñones alrededor de 4 000 tubos de cultivos celulares» (P. LÉPINE).

Los monos presentan el grave inconveniente de no ser aptos para la reproducción en cautividad.

Entre los primates son utilizados: los monos de Asia (*Macacca mulatta* o *Macacac rhesus*). Son peligrosos portadores de virus beta, mortal para el hombre.

Los monos de África: cinocéfalos o babuinos, mono verde o calitriquído. Monos rojos, mono gris del Congo o mangabey, macaco sin cola.

Inoculaciones. Tomas de muestra. — El mono es inoculado por vía intracerebral o intramedular.

El conejo, el cobayo, los *hamsters* y el ratón, por vía intracerebral.

En el mono, el material virulento es el encéfalo y la médula. En los pequeños roedores se toma el encéfalo.

Las tomas se efectúan después de asfixia en los grandes animales y después de anestesia en los pequeños.

Para las reacciones serológicas se recurre a las punciones cardíacas.

«Los sueros específicos de referencia que sirven para las reacciones serológicas se preparan la mayoría de las veces en animales de laboratorio de pequeña talla» (P. LÉPINE).

Éstos son los pájaros, conejos, cobayos, ratones y roedores.

LOS ENTEROVIRUS

Los enterovirus que se multiplican en el tracto intestinal del hombre comprenden tres categorías:

- el virus poliomielítico;
- el virus Coxsackie;
- el virus ECHO.

Estos virus constituyen una familia homogénea, con los caracteres siguientes:

- posibilidad de afectación del sistema nervioso central;
- modo de transmisión idéntico;
- posibles cultivos sobre células de riñón de mono con formación de un *efecto citopatogénico característico*: el núcleo de cada célula es rechazado por una inclusión citoplásmica eosinófila;
- el tamaño se aproxima a $28 \text{ m}\mu$;
- gran resistencia a los agentes físicos (calor, rayos ultravioleta) y químicos (éter, desoxicolato sódico);
- la estructura es la de un virus con *ácido ribonucleico*, de simetría cúbica, desprovisto de envoltura.

El virus poliomiélico

Fuente de virus.— Los trabajos de PETERSON, KLING y WERNSTEDT (1912), luego de KLING y LEVADITI (1913) y, finalmente, de TRASK, PAUL, VIGNEC (1938) y P. LÉPINE (1939), han demostrado que *las materias fecales constituyen la mejor fuente de virus*, tanto para los enfermos como para los portadores de virus, pues son positivas desde el comienzo de la enfermedad. La contaminación se hace, pues, principalmente de hombre a hombre, por vía respiratoria y digestiva, o por alimentos contaminados, o por las moscas.

Transporte de las muestras.— Las materias fecales, puestas en un frasco esterilizado al autoclave, pueden ser transportadas sin precauciones especiales, siendo el virus muy resistente.

Tratamiento de las materias fecales en el laboratorio.— Las materias fecales sufren en principio una extracción al agua o al éter, a fin de eliminar los elementos tóxicos, y luego una purificación por centrifugación.

Aislamiento del virus.— 1.º MÉTODO DIRECTO.— El aislamiento del virus de la poliomiéltis, efectuado primitivamente utilizando el mono o los roedores, ha sido reemplazado por el empleo de cultivos celulares. Se utiliza particularmente el tejido epitelial del riñón de mono adulto.

Los extractos de materias fecales (sean positivos o negativos) son muy a menudo tóxicos para los cultivos celulares, debido a la presencia de sustancias intestinales. Esta toxicidad no guarda relación con el efecto citopatógeno, correspondiendo este último a una destrucción específica de las células por el virus, que se multiplica en ellas. En cuanto se observa la destrucción celular, debe efectuarse «el paso» a células nuevas.

Los *cultivos positivos* observados con un doble engrosamiento microscópico presentan *el efecto citopatógeno característico del enterovirus*. Esto marca una primera etapa, prueba de que se trata, simplemente, de un enterovirus. Está demostrado que este enterovirus es un virus poliomiélico cuando es neutralizado por medio de un suero específico (identificación del tipo). Existen tres tipos serológicos de virus poliomiélicos.

Un método simplificado, más rápido, permite el diagnóstico y la identificación del tipo del virus en cuatro días.

2.º MÉTODOS INDIRECTOS: con suero humano.

a) *Reacción de desviación de complemento.*— Esta reacción debe efectuarse con tres antígenos, correspondientes a cada uno de los tipos, según la técnica de Kolmer.

Positividad: para 100 casos de materias fecales positivas, son positivas 84 desviaciones de complemento. Esta positividad concuerda con una infección aparente o inaparente. Tiene, pues, un valor epidemiológico.

b) *Seroneutralización.*— Primer tiempo: neutralización: contacto del suero a estudiar con los tres tipos separados de virus poliomiélico;

Segundo tiempo: prueba: inoculación de las células con las mezclas neutralizadas y estudio del efecto citopatógeno.

c) *Precipitación en medio gelificado.*— Precipitación en agar-agar por los virus poliomiélicos.

El virus Coxsackie

En 1948, en los Estados Unidos, DALLDORF y SICKLES, inoculando a ratones jóvenes extractos de materias fecales de dos niños afectados de síndromes paralíticos, provocaron en estos animales una enfermedad mortal, caracterizada por lesiones electivas de la musculatura estriada. El mismo extracto carecía de efecto patógeno para el ratón adulto y para el mono.

El nombre de Coxsackie fue dado a este virus por vivir ambos niños en el pueblo llamado Coxsackie.

En 1949, MELNICK aisló, en Nueva Inglaterra, un virus similar que alcanza el sistema nervioso central y diferentes órganos.

Las cepas que dan lesiones de tipo muscular forman parte del grupo A y las que dan lesiones de tipo nervioso, del grupo B. Cada grupo comprende varios tipos serológicos A₁, A₂, B₁, etc.

Luego, las cepas de virus Coxsackie fueron aisladas en diferentes partes del mundo y, en particular, en Francia por LÉPINE y sus colaboradores.

El papel etiológico de los virus Coxsackie ha sido encontrado en un número de afecciones diversas:

— *mialgia epidémica* (fiebre, dolores musculares);

— *miocarditis, pericarditis* (miocarditis del recién nacido con contaminación *in utero* o al nacimiento);

— *afecciones neurológicas* (meningitis linfocitarias: varios centenares de linfocitos por mm³, frente a una tasa de albúmina ligeramente superior a la normal). Junto a las manifestaciones meníngeas existen ciertas formas paralíticas debidas al virus Coxsackie;

— *faringitis vesiculosa* (vesículas grisáceas rodeadas de una aréola roja, sobre los pilares anteriores del velo, las amígdalas, la úvula o el paladar; temperatura de 40°);

— *síndromes febriles* (gripes estivales, fiebre denominada de los tres días, rinofaringitis, coriza).

Fuente de virus. — La principal fuente son las materias fecales, de una duración variable; otra fuente es la faringe, al comienzo de la afección.

Técnica de la recogida de muestras. — Idéntica a la del virus poliomiélico.

Aislamiento del virus. — Material de inoculación = materias fecales.

Doble inoculación:

- 1.º a ratones jóvenes;
- 2.º a cultivos celulares.

1.º **INOCULACIÓN A RATONES JÓVENES.** — Los virus Coxsackie del grupo A provocan únicamente lesiones de la musculatura estriada con infiltración inflamatoria y edema.

Los virus Coxsackie del grupo B dan lesiones que asientan en la médula y en el cerebro, o bien focos de necrosis que asientan en la capa de tejido adiposo de la región interescapular y del miocardio.

Para afirmar o corroborar el diagnóstico de Coxsackie se efectúa, al cabo de siete días, un segundo pase a partir de un triturado de huesos de animales (eliminando el cerebro).

Una vez obtenidos los signos característicos del virus Coxsackie, se determina el tipo serológico por neutralización sobre el animal o por fijación del complemento, tomando por antígeno la cepa aislada.

2.º **INOCULACIÓN DE LOS CULTIVOS CELULARES.** — El extracto de materias fecales o de toma faríngea es tratado como para el aislamiento de un virus poliomiélico. Se siembra en células de riñón de mono y en un tubo de células de riñón de cerdo (para el virus Coxsackie B). En un primer tiempo, se busca el efecto citopatógeno de los enterovirus; luego, inmediatamente, se procede a la identificación del tipo con los tres sueros específicos del virus Coxsackie.

Los virus ECHO

La sigla ECHO ha sido formada de la forma siguiente: E = entéricos; C = citopatógenos; H = humanos; O = huérfanos (pues estos virus no podían ser referidos a una enfermedad determinada, no se conocían sus «padres»).

Los virus ECHO comprenden actualmente 31 tipos antigénicos diferentes y se encuentran asociados a un cierto número de síndromes:

- *meningitis linfocitarias*;
- *síndromes neurológicos*;
- *gastroenteritis del lactante* (tipo 14, en Francia);
- *síndromes febriles* (gripes estivales, exantema de Boston).

Hay que retener un hecho importante: *existe un gran número de portadores de virus ECHO en los adultos y, en particular, en los niños. Para afirmar el carácter patógeno hay que proceder al estudio de los anticuerpos neutralizantes en la sangre del sujeto.*

Aislamiento del virus. — El aislamiento se efectúa exclusivamente en cultivos celulares (células de riñón de mono). Después del aislamiento se procede a la identificación del tipo del virus:

— los virus ECHO poseen la propiedad de *aglutinar los glóbulos rojos humanos. Si la hemaglutinación es positiva*, se procede inmediatamente a la inhibición de la hemaglutinación por sueros específicos.

Si la hemaglutinación es negativa, se procede a la identificación del tipo por neutralización o por el método de reducción de las placas.

LOS ADENOVIRUS

Los adenovirus — descubiertos, en 1953, por ROWE en las amígdalas — son virus con *ácido desoxirribonucleico*. Conocemos actualmente 28 serotipos en el hombre. Son responsables del 2 al 5 % de las *afecciones respiratorias* en el hombre y en el niño. Se han señalado, además, *gastroenteritis infantiles*, debidas a los virus 3 y 7.

CONCLUSIONES

LOS PSICÓLOGOS están de acuerdo en que el niño accede a la mentalidad adulta hacia la edad de 6 años. Nos ha parecido interesante investigar en qué momento el niño adquiriría el equilibrio digestivo del adulto. Para algunos bastan varios meses, mientras que la mayoría aguarda hasta la pubertad, y aún algunos no adquieren nunca este equilibrio y constituyen el grupo de los adultos con una digestión infantil.

El estudio de los niños «normales» nos ha permitido definir las normas del equilibrio ácido-base, mucho más amplias que en el adulto. Luego, los dictámenes coprológicos, en los niños afectos de trastornos digestivos, nos han conducido a descubrir, en el niño, los principales síndromes del adulto. Con frecuencia, la interpretación se ha visto complicada por la hipersensibilidad, tan típicamente infantil, y cuyas diferentes modalidades hemos intentado clasificar.

Finalmente, nos ha parecido interesante señalar algunas grandes líneas dietéticas para cada síndrome, siendo la característica del niño su rápida y preciosa reacción a un régimen determinado. Nos parece lamentable limitar el examen coprológico infantil a los dominios bacteriológico y parasitológico, de modo que, al trazar estas últimas líneas, no hemos tenido la impresión de terminar un trabajo, sino de comenzarlo. Puestos aparte los síndromes digestivos clásicos de los adultos aplicados a los niños y los desequilibrios típicamente infantiles, quizás haya que retener algunas ideas, desarrollar y dilucidar algunas hipótesis; en cambio, otras, ciertamente, habrá que eliminarlas. Ésta es la suerte reservada a todo desmembramiento en cualquier campo. Un auvernés, cuyo nombre actualmente evoca sobre todo la personalidad de un pensador, pero que fue también un investigador apasionado, escribía esta frase de doble sentido: saber «trabajar para lo incierto...» (PASCAL).

TÉCNICAS COPROLÓGICAS

DOSIFICACIÓN DE LOS ÁCIDOS ORGÁNICOS TOTALES. DOSIFICACIÓN DEL AMONIACO Y DE LOS AMINOÁCIDOS

(según GOIFFON y NEPVEUX)

Esta técnica permite, por una parte, dosificar todos los ácidos de fermentación: láctico, acético, butírico, etc. No se dosifican el ácido oxálico y los ácidos grasos superiores (grasas ácidas).

Por otra parte, se dosifican el amoníaco libre y combinado, y los aminoácidos que, igual que el amoníaco, son residuos de la actividad microbiana.

REACTIVOS NECESARIOS:

- 1.º Percloruro de hierro.
- 2.º Solución alcohólica de fenoltaleína al 2%.
- 3.º Cal apagada en polvo (Prolabo).
- 4.º ClH al 1/10.
- 5.º ClH N/10.
- 6.º Solución de Orange IV al 0,2% (o tropeoline 00).
o
solución de azul de bromofenol:
algunos centigramos de azul de bromofenol
+ agua → coloración roja
+ algunas gotas de sosa → coloración azul.
- 7.º Formol al ½ neutralizado:

formol	}	aa + OHNa N/10 hasta coloración rosa pálido.
agua		
- 8.º OHNa N/10.

Técnica. — a) Pesar 20 gramos de heces en un mortero. Triturar cuidadosamente con el mazo, con 180 ml de agua.

b) Añadir una decena de gotas de Cl_3Fe ; remover cuidadosamente.

c) Añadir unas gotas de solución de fenoltaleína.

d) Verter poco a poco cal apagada en polvo, removiendo constantemente hasta coloración roja.

e) Filtrar con filtro de pliegues (el filtrado debe ser claro; un exceso de cal da un filtrado turbio).

f) Dos probetas graduadas de 60 ml reciben cada una 25 ml de filtrado.

Probeta n.º I. — Para la dosificación de los ácidos:

Verter (con una pipeta Pasteur fina) algunas gotas de CIH al 1/10, agitando cuidadosamente hasta dar una coloración naranja.

Seguidamente, se presentan dos posibilidades:

a) **TÉCNICA DE GOIFFON.** — Verter 5 ml de solución Orange IV. Luego verter con una bureta graduada al 1/10 CIH N/10. Aparición rápida de un tinte amarillo. Se sigue vertiendo hasta la reaparición del tinte anaranjado. Luego se vierte alternativamente agua destilada y CIH N/10 hasta igualar el tinte con el testigo coloreado. Se anota el número de ml de CIH/10 vertidos.

TESTIGO: 1,2 ml CIH N/10.

5 ml de solución Orange IV.

C.S.H. 60 ml H_2O destilada.

CÁLCULO: x = número de ml leídos sobre la bureta conteniendo CIH N/10.
 resultado = $(x - 1,2) \times 4$.

(1,2 ml = exceso de CIH N/10 necesario para obtener el pH que se precisa para la conversión del indicador coloreado).

b) **OTRA TÉCNICA.** — Añadir 12 gotas de solución de bromofenol.

Verter CIH N/10 hasta coloración amarilla.

Resultado = x multiplicado por 4.

Probeta n.º II. — Para la dosificación del amoníaco y de los aminoácidos.

Verter algunas gotas de CIH al 1/10 hasta coloración anaranjada.

Añadir 5 ml de formol al 1/2 neutralizado. Agitar.

Verter, con una pipeta, OHNa N/10 hasta coloración rosa pálido.

x = número de ml de OHNa leído con la pipeta.

Resultado = x multiplicado por 4.

Ácidos «normales» (trabajo personal).

	Antes de 6 meses	Entre 6 y 18 meses
Lactante con leche de mujer . . .	25 a 50 ml	25 a 35 ml
Lactante con leche de vaca . . .	18 a 30 ml	18 a 25 ml
Niños:		
18 meses a 3 años	14 a 25 ml	8 a 12 años 11 a 19 ml
4 a 6 años	13 a 22 ml	12 a 14 años 11 a 18 ml

Amoníaco y aminoácidos «normales» (atención al contacto con la orina, causa frecuente de error).

Lactante con leche de mujer: *por debajo de 3 ml.*

Lactante con leche de vaca: *4 a 9 ml.*

Niños: *de 1 a 6 ml.*

ESTUDIO DE LAS ALBÚMINAS INFLAMATORIAS (por los encolamientos)

Principio. — Encolamiento de las albúminas fecales por diferentes reactivos. La reacción es positiva cuando (después de 30 minutos de estufa o 15 horas a la temperatura del laboratorio) el tubo de ensayo donde se efectúa la reacción muestra: por una parte, un coágulo, por otra, un líquido claro. La reacción es negativa cuando el tubo presenta un líquido regularmente opaco.

REACTIVOS NECESARIOS:

1.º Solución de ácido acético al 2,5%.

2.º Solución tricloracética al 40%.

3.º Sublimado en solución acuosa saturada.

4.º Ácido fosfotúngstico (reactivo del ácido úrico de Folin):

solución al 10% de tungstato sódico 100 ml

ácido fosfórico al 85% 80 ml

agua 750 ml

Hacer hervir 2 horas, luego al refrigerante a reflujo, completar hasta 1 000 con agua. Filtrar.

Interpretación. — El encolamiento es positivo con:

- 1.º El ácido acético, si las materias fecales contienen mucina disuelta.
- 2.º El ácido tricloracético, si hay mucina disuelta, o albúminas complejas, sangre o rezumamiento de las albúminas séricas en la parte terminal del colon.
- 3.º El sublimado, con presencia de productos de disgregación de las albúminas complejas.
- 4.º El ácido fosfotúngstico, si hay mucina, albúminas complejas o degradadas, albumosas o peptonas.

Encolamiento a la sosa para los lactantes

REACTIVOS NECESARIOS. — Lejía sódica, diluida al 1/2. Ácido acético.

Técnica. — En un tubo de ensayo:

- 2 ml de dilución fecal al 1/10;
 - 10 ml de agua;
 - V gotas de ácido acético.
- Agitar. + 2 ml de lejía sódica al 1/2.

Interpretación. — NORMALMENTE, sin encolamiento en los lactantes al pecho (ausencia de jabones alcalinotérreos).

Encolamiento en los lactantes con leche de vaca (materias fecales ricas en sales alcalinotérreas).

INVESTIGACIÓN DE SANGRE

A practicar después de tres días de régimen sin carne.

Reacción de Kastle-Meyer. — REACTIVOS NECESARIOS:

Agua oxigenada.

Reactivo de Kastle-Meyer:

fenolftaleína	2 g
lejía potásica	60 g
agua c.s.h.	100 ml

Calentar hasta la ebullición. Proyectar progresivamente de 10 a 30 g de polvo de cinc, hasta que la decoloración de este líquido rojo tenga lugar en 10 minutos. Filtrar. Conservación muy prolongada, con un poco de polvo de cinc, en el fondo del frasco.

REACCIÓN. — En un tubo de ensayo:

- dilución *muy extensa* (muy importante) de las heces,
- + 1 ml de reactivo,
- + II gotas de agua oxigenada.

Coloración roja si hay presencia de sangre (reacción extremadamente sensible: positiva con 0,5 ml de sangre/24 horas. No olvidar que esta reacción es positiva con las deposiciones del lactante). Cuando las deposiciones son ricas en jabones de cal, antes de proceder a la reacción hay que añadir algunos ml de solución saturada de oxalato amónico, a la dilución de las heces.

Reacción de Thévenon y Rolland (al piramidón). — REACTIVOS NECESARIOS:

- solución al 5% de piramidón en alcohol de 95°;
- ácido acético al 1/3;
- agua oxigenada.

Técnica. — En un tubo de ensayo:

cantidades iguales de dilución de heces y de solución de piramidón,
+ X gotas de ácido acético al 1/3,
+ unas gotas de agua oxigenada → coloración violeta si hay presencia de sangre.

(Buena reacción, menos sensible que la precedente. Inconvenientes: reacción sensible a los nitritos.)

DOSIFICACIÓN DE LA AMILASA (técnica de Goiffon y Tallarico)

REACTIVOS NECESARIOS:

- Solución de engrudo de almidón al 0,10%.
- Solución tampón de pH 6,4:

fosfato ácido potásico (puro) a 27,20 g/litro de agua destilada	50 ml
OHNa N/10	25,20 ml
Agua c.s.h.	100 ml

(algunos cristales de timol para su conservación).

Técnica. — En un tubo de ensayo:

- 2 ml de dilución fecal al 5%,
- + 5 ml de solución tampón.

B.M. a 37°. Cuando la mezcla esté caliente añadir 2 ml de solución de almidón. Anotar la hora. Con una pipeta Pasteur, tomar de vez en cuando una gota de la mezcla, que se dejará caer sobre una gota de solución de Lugol dispuesta sobre una placa → mancha azul (almidón), luego roja (eritrodextrina) y después blanca (digestión terminada).

Anotar la hora.

El tiempo transcurrido mide la actividad de la amilasa.

Normal = 30 minutos.

MEDICIÓN DE LAS PROTEOSAS FECALES

(según la técnica de R. y B. Goiffon)

DEFINICIÓN. — Son proteidos no precipitables por el ácido tricloracético y precipitables por el ácido fosfotúngstico, que comprenden glucoproteidos, fosfoproteidos y polipéptidos.

PRINCIPIO DE LA DOSIFICACIÓN. — Una dilución de heces es tratada por el ácido tricloracético en presencia de alginato sódico, cuya precipitación simultánea asegura una filtración perfecta. El líquido que procede de ello contiene las proteosas que, a su vez, son precipitadas por el ácido fosfotúngstico. Este precipitado es redisoluto y dosificado colorimétricamente.

REACTIVOS NECESARIOS. 1.º *Alginato sódico Maton* (viscosidad promedio 40). Solución acuosa al 1%, un gramo de alginato sódico (1), viscosidad promedio 40, 99 ml H₂O destilada.

Preparación de la solución: en un mortero, poner algunos ml de agua destilada (recogidos de los 99 ml necesarios), y añadir 1 g de alginato. Trabajar cuidadosamente con el mazo, verter poco a poco, sin dejar de batir, el resto de agua destilada.

Conservación de la solución: en el refrigerador.

Renovación de la solución: cada 3 semanas aproximadamente.

2.º *Acido tricloracético*, solución acuosa al 20%.

3.º *Reactivo fosfotúngstico* (reactivo de Folin y Denis).

4.º *Reactivo de Folin y Ciocalteu.* — Preparación del reactivo:

a) Disolver en un matraz aproximadamente 1 500 ml:

tungstato sódico	100 g
molibdato sódico	25 g
H ₂ O destilada	700 ml

b) Añadir:

ácido fosfórico al 85%	50 ml
ácido clorhídrico concentrado	100 ml

(1) Alginato francés Maton, 16 rue de Naples, Paris-8.º

Hervir a fuego lento, durante 10 horas, en el refrigerador ascendente.

c) Añadir entonces:

sulfato de litina	150 g
agua destilada	50 ml

d) Después de enfriamiento, añadir unas gotas de agua bromada (1 gota de Br por 10 ml de H₂O).

e) Completar hasta 1 000.

f) Filtrar el reactivo, que debe ser amarillo. Consérvese al abrigo de la luz.

N.B. — Después de un tiempo variable, el reactivo vira al verde. Para hacerlo de nuevo utilizable, añadir algunos ml de agua bromada, a fin de que desaparezca el color verde; agítese; retírese el bromo, haciendo burbujear el aire por medio de una trompa de vacío.

5.º *Sosa N/10.*

6.º *Lejía sódica al 1/2.*

7.º *Solución de contraste de tirosina* (en el ácido clorhídrico decinormal), 0,025 g de tirosina (1) en CIH N/10 c.s.h. 1 000 ml.

Siendo muy prolongada la disolución de la tirosina y, a veces, incompleta en CIH N/10, proceder de la manera siguiente:

1) Tirosina: 0,025 g + CIH N/10 c.s.h. 100 ml (en contacto 2 horas, agitando de vez en cuando).

2) Añadir, seguidamente: 900 ml de H₂O destilada.

Técnica. — a) Poner en un vaso:

— 10 ml de dilución fecal al 10 %.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{agitar,} \\ \text{contacto} \\ \text{5 minutos} \end{array} \right.$
— 10 ml solución de alginato al 1 %	

y, progresivamente: 5 ml de ácido tricloracético al 20 %

b) Centrifugar o filtrar.

c) En un tubo de centrifugar, poner 10 ml de líquido claro + 2 ml de reactivo fosfotúngstico de Folin y Denis (contacto, 15 a 18 horas).

d) Centrifugar.

e) Lavar dos veces el sedimento con reactivo fosfotúngstico a 1/5.

f) Disolver el sedimento en 2 ml de OHNa N/10. Añadir sucesivamente:

0,5 ml de reactivo de Folin y Ciocalteu,
7 ml de H₂O destilada, agitar; luego, en último lugar,
0,5 de lejía sódica a 1/2.

g) Aguardar 10 minutos a la temperatura del laboratorio, leer al electrofotómetro, pantalla roja λ máximo 650 mμ.

(1) Hoffmann-Laroche, 10, rue Crillon, Paris.

h) Para el contraste, tomar 6 tubos de ensayo numerados 1, 2, 3, 4, 5 y 6, y poner especialmente en:

El número	1	2	3	4	5	6
	ml	ml	ml	ml	ml	ml
Solución de tirosina	1	2	3	4	5	6
Reactivo de Folin y Ciocalteu	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
H ₂ O destilada	8	7	6	5	4	3
Lejía OHNa a ½	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Agitar cuidadosamente cada tubo.

Aguardar 10 minutos.

Pasar cada solución al electrofotómetro, pantalla roja λ máximo 650 m μ .

Anotar el número de grados obtenidos con cada una de las soluciones.

Llevar al papel milimetrado:

— en las abscisas: la tasa de las diferentes diluciones de tirosina preparadas para contraste;

— en las ordenadas: los grados del fotocolorímetro.

Establecer la curva con la ayuda de las cifras obtenidas según la medida de las diluciones 1, 2, 3, 4, 5 y 6, en el fotocolorímetro.

La «curva» de contraste así establecida es rectilínea y permite, después de haber efectuado la técnica de dosificación, obtener directamente el número de mg de tirosina en la toma de ensayo (0,4 g). Multiplicando por 250 la cifra obtenida, se tiene en tirosina el contenido en proteosas de 100 g de heces.

Resultado (trabajo personal).— La apreciación cuantitativa de las proteosas fecales se traduce en mg de tirosina por 100 g de heces.

	Normales (mg)	Trastornos postantibióticos (mg)	Colitis (mg)
Al nacimiento	0,5 a 1,5		
Meconio 12 horas	2 a 4		
Meconio 24 horas	2 a 6		
Heces del 2.º al 30.º días	4 a 6	< 2	
Heces de los 2 a los 18 meses	6 a 20	entre 1 y 6	> 20
Heces a partir de la edad de 18 meses	20 a 40	< 10	> 40

BIBLIOGRAFÍA

- [1] ALBOUKER, P., CHERTOK, y SAPIR, M. — *Psychosomatique et gastroentérologie*. Masson et C^{ie}, 1962.
- [2] AZERAD, E. — *Précis de diététique de l'adulte*. Flammarion, 1962.
- [3] BAILENGER. — *Coprologie parasitaire humaine*. Drouillard, 1958.
- [4] BAILENGER. — Mécanisme et facteurs de concentration parasitaire dans les méthodes diphasiques en coprologie. *Ann. biol. cl.*, oct-dic. 1963, n.º 10-12, págs. 15-816.
- [5] BENSUADE, A. — Polypes rectosigmoidiens de l'enfant. *Arch. Mal. Appar. dig.*, septiembre 1961, 50, n.º 9 bis, págs. 79-87.
- [6] BERNAY, P., y HOUVER, A. — Nouvelle observation de dysphagie douloureuse avec dénutrition par *Candida albicans*. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1961, n.º 3, págs. 233-235.
- [7] BERNIER, J. J. — Exploration fonctionnelle par les corps marqués. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, 50, n.º 11, págs. 1167-1168.
- [8] BERNIER, J. J., LAMBLING, A., BADER, J. P., y VIDONN. — Répartition de la sérum-albumine iodée et de la trioléine iodée dans diverses fractions fécales. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, n.º 11, págs. 1184-1187.
- [9] BERNIER, J. J. — Signification biologique des syndromes de malabsorption. *Concours méd.*, 16 septembre 1961, n.º 37, págs. 4507-4510.
- [10] BESANÇON, F., BUZZI, F., y DERRAY, Ch. — Le rythme du jéjunum humain au cours de la digestion. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1964, 53, n.º 5, págs. 525-534.
- [11] BOHN, H., KOCH, E., RICK, W., KUGELGEN, B., GRUTZENER, A., GUNBEL, W., y JESCH, W. — Ueber die Erwaachsen en. Mucoviszidosis. *Dtsch. med. W'schr.*, 1961, 86, 29, págs. 1384-1394.
- [12] BONFILS, M. S. — Maladies psychosomatiques et troubles psycho-fonctionnels. *Arch. Mal. Appar. dig.*, julio-agosto 1962, 51, n.º 78, págs. 825-833.
- [13] BONNET, G., y NEPVEUX, P. — Intérêt de la réaction à l'histamine latex dans le diagnostic de l'allergie digestive. *Arch. Mal. Appar. dig.*, mayo, 1964, 53, n.º 5, págs. 588-593.
- [14] BOUIN, P. — *Eléments d'histologie*. Félix Alcan, 1929.
- [15] BRISOU, J. — Affections chroniques par microbisme sélectionné et substitué. *Presse méd.*, 1960, 353.
- [16] BRISOU, J. — Flore intestinale des sujets traités par antibiotiques. *Annales Institut Pasteur*, n.º 82, 7, 603.
- [17] BROOKE, M. — Epidemiology of amibiases (épidémiologie de l'amibiase). *Amer. J. Gastroent.*, abril 1964, vol. 41, n.º 4, págs. 371-375.
- [18] BRUMPT. — *Précis de parasitologie*. Masson et C^{ie} éd., 1949.

- [19] BUCHAN, D.J., y GERRARD, J. W. — Celiac disease. Problems in diagnosis and effects of a gluten free diet. *Ann. intern. Méd.*, julio 1962, **7**, n.º 1, págs. 85-95.
- [20] BUFFARD, M. P. — Radiodiagnostic et allergie du grêle. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, n.º 11, págs. 1253-1258.
- [21] CAILLEUX, R. — L'interprétation de l'analyse coprologique par l'omnipraticien. *Congrès méd.*, 7 marzo 1953, n.º 10, págs. 847-849.
- [22] CAMMIDGE. — *Faeces of children and adults.*
- [23] CASSELMAN, W. G. B. (Universidad de Toronto, Canadá). — *Histochimie.* Dunod, París, 1962.
- [24] CATTI, J., y BELLARD, P. — Mucoviscidose et affections broncho-pulmonaires chroniques. *Congrès méd.*, 20 octubre 1962, n.º 42, págs. 5493-5501.
- [25] CATTAN, R., LIGNY, G., y MAINGUET, P. — Images radiologiques des jéjuno-iléites. *Arch. Mal. Appar. dig.*, marzo 1962, **51**, n.º 3, págs. 121-136.
- [26] CATTAN, R., RENAULT, H., LIGNY, G., y TROUPE, S. — Les épreuves aux lipides marqués ont-elles de l'intérêt en clinique? *Arch. Mal. Appar. dig.*, abril 1963, **52**, n.º 4, págs. 299-309.
- [27] CAVAROC, M. L., y GOIFFON, B. — Hémopathies malignes et protéoses fécales. *Ann. biol. clin.*, abril 1959, n.º 3-4.
- [28] CAZAL. — *Erythrocytes et Erythropathies.* Masson et C^{ie}, 1957.
- [29] CELLE, G., DODERO, M., y CHELI, R. — Aspects ultramicroscopiques de la muqueuse jéjunale au cours de la malabsorption secondaire. *Arch. Mal. Appar. dig.*, octubre 1964, **53**, n.º 10, págs. 1061-1069.
- [30] CHELI, R., DODERO, M., CELLE, G., y OLIVAL. — Aspects radiologiques des duodénites diagnostiquées par biopsie. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1962, **51**, n.º 6, páginas 668-675.
- [31] CHERIGIE, E., HILLEMANN, P., PROUX, Ch. y BOURDON, R. — *L'intestin grêle normal et pathologique.* Expansion scientifique française, 1957.
- [32] COHENDY, M. — Expériences sur la vie sans microbes. Travail du laboratoire de M. Metchnikoff. *Ann. Inst. Pasteur*, 1912.
- [33] COMMISSION DES ANTIBIOTIQUES DU C.N.E.R.N.A. — Les antibiotiques dans l'alimentation animale. *Ann. Nutr. (Paris)*, volumen XV, 1961, pág. 97.
- [34] CORNET, A., BESCOL-LIVERSAC, J., y GUILLAM, C. — Les mucopolysaccharides de la muqueuse gastrique humaine. I: A l'état normal. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1964, **53**, n.º 4, págs. 379-384.
- [35] CORNET, A., BESCOL-LIVERSAC, GUILLAM, C., BOUSSERS, J., y TERRES, G. — Les mucopolysaccharides de la muqueuse gastrique humaine. II: La muqueuse gastrique dans diverses conditions pathologiques. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1964, **35**, n.º 4, págs. 377-384.
- [36] CORREIA, J. P., COELHO, C. S., GODINHO, F., BARROS, F., y MAGALHAES, E. M. (Lisboa). — Use of labels triolein and oleic acid in the study of intestinal absorption. Correlation with chemical fecal fat determinations and vitamine A tolerance (Usage de la trioléine marquée et de l'acide oléique pour l'étude de l'absorption intestinale. Corrélations avec la mesure des graisses fécales et de la tolérance à la vitamine A). *Amer. J. Dig. dis.*, nueva serie, agosto 1963, vol. 8, n.º 8, págs. 649-655.
- [37] CROSBY, W. N. — A concept of the pathogenesis of anemia to disorders of the intestinal mucosa. *Amer. J. Dig. dis.*, 1961, vol. 6, n.º 6, págs. 492-498.

- [38] CUVELIER, R., CAVAROC, M^{me}, MARCHEIX, J. C., y LAURAS, H. (Clermont-Ferrand). — Sur les insuffisances digestives consécutives aux résections étendues de l'intestin grêle. *Arch. Mal. Appar. dig.*, diciembre 1961, **50**, n.º 12, págs. 1401-1407.
- [39] DAHLQVIST, A. — *J. Clin. invest.*, 1962, **41**, 463.
- [40] DAHLQVIST, A. — *Biochem. J.*, 1961, **80**, 547.
- [41] DAHLQVIST, A. y BORGSTROM, B. — *Biochem. J.*, 1961, **81**, 411.
- [42] DAHLQVIST, A. — *Biochem. J.*, 1961, **78**, 282.
- [43] DAHLQVIST, A. — *J. Clin. Invest.*, 1963, **42**, 556.
- [44] DARROUAN MAC GRATH. — Giardial infestation with steatorrhea. *Lancet*, julio 1952, **11**, 4-6.
- [45] DEBRAY, Ch., y BESANÇON, F. — Les mesures physiques endocavitaires intestinales, électromanométrie, pH métrie, cinéradiométrie. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, n.º 11, págs. 1165-1166.
- [46] DEBRAY, Ch., y CERF, M. — Diagnostic clinique et biologique des malabsorptions d'origine intestinale. *Rev. Prat. (Paris)*, febrero 1964, **15**, n.º 5, págs. 537-554.
- [47] DEBRAY, Ch., CHERIGIE, E., BESANÇON, F., y HÉBERT, F. — La cinéradiométrie. Application à la physiologie et à la physiopathologie œsophagienne, duodénale, jéjunale et biliaire chez l'homme. *Arch. Mal. Appar. dig.*, septiembre 1961, n.º 9, págs. 879-884.
- [48] DEBRÉ, R., GOIFFON, R., y ROCHEFRETTE. — Les selles de nourrissons normaux au sein et au biberon. *Rev. franç. Pédiat.*, 1926.
- [49] DELOYER, L. (Bruselas). — Les sources extragastriques de l'acidité gastrique. *Lyon chir.*, mayo 1964, **60**, n.º 3, págs. 321-333.
- [50] DELTHIL, P. — *Les régimes du nourrisson bien portant et malade.* Doin, éd., 1957.
- [51] DEMOLE, M., PERRENOUD, J. P., LASSERRE, R., y ULMAN, K. — Une nouvelle technique d'investigation du contenu intestinal: la pyxigraphie. *Arch. Mal. Appar. dig.*, junio 1964, **53**, n.º 6, págs. 702-705.
- [52] DI SANT'AGNESE, P. A. — Die Zystische Fibrose des Pankreas, Mucoviscidosis, Fibrozytische Erkrankung des Pankreas. *Dtsch. med. Wschr.*, 1961, **86**, 29, 1376-1384.
- [53] DI SANT'AGNESE, P. A., y JONES, W. O. — The celiac syndrome (malabsorption) in pediatrics. Classification, differential diagnosis, principles of dietary management. *J.A.M.A.*, abril 1962, vol. 180, n.º 4, págs. 308-316.
- [54] DUBARRY, J. J. — *Formulaire gastro-entérologique du praticien.* Doin, éd., 1949.
- [55] DUBARRY, J. J. — Le traitement actuel des colites. *Les assises de médecine*, julio 1964, n.º 3, págs. 177-183.
- [56] DUBARRY, J. J. — La sprue tropicale. *Rev. Prat. (Paris)*, febrero 1965, **15**, páginas 523-535.
- [57] DUHAMEL, J. — Incontinence anale des encoprésies. *Arch. Mal. Appar. dig.*, julio-agosto 1962, **51**, n.º 7-8 bis, pág. 88.
- [58] DUHAMEL, J., y PAPON, J. P. — Le rectum dans la recto-colite hémorragique chez l'enfant. *Arch. Mal. Appar. dig.*, octubre 1964, **53**, n.º 10 bis, págs. 84-86.
- [59] DUMAS et les chefs de service de l'Institut Pasteur. — *Bactériologie médicale.* Ed. méd. Flammarion, 1951.
- [60] DURET, R. L., y DURET-COSYNS, B. — Le côlon irritable. Etude psychosomatique de 51 cas. *Acta gastro-ent. belg.*, enero 1961, vol. 24, fasc. 1, págs. 54-70.
- [61] DURIES, R., MORAS, P., y GINESTE, S. — Aspects particuliers d'une distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*. *Presse méd.*, 1964, **72**, n.º 12, págs. 667-669.

- [62] FERRIER, J. P., y BONFILS, S.—Etat actuel de la physiologie de l'absorption de l'intestin grêle. *Rev. Prat. (Paris)*, febrero 1965, **15**, n.º 5, págs. 507-522.
- [63] FERRIER, J. P., y BERNIER, J. J.—Exploration fonctionnelle de l'intestin grêle. *Rev. Prat. (Paris)*, febrero 1965, **15**, n.º 5, págs. 523-535.
- [64] FELIX, H., MION, C., y BOYER, Y.—Valeur de l'examen recto-sigmoïdoscopique dans l'amibiase. *Montpellier méd.*, 1963, **64**, n.º 2, págs. 83-91.
- [65] FIEHRER, A.—Eosinophilie sanguine. *Concours méd.*, 2 septembre 1961, n.º 35, págs. 4291-4292.
- [66] FODOR, O., DUMITRASCU, D., BADEA, Ch., BAN, A., TRAGOR, S., CALU, C., y SZANTAY, I. (Cluj).—Modifications pathologiques et adaptation du jéjuno-íleon dans les suites d'intervention de l'estomac. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1964, **53**, 7-8, págs. 819-830.
- [67] FROESCH, E. R., PRADER, A., LABHART, A., STUBER, H. M., y WOLF, H. Y.—Die hereditäre Fructosintoleranz eine bischer nicht kongenitale stoffwechselstörung. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1957, **87**, págs., 1168-1171.
- [68] FROESCH, E. R., PRADER, A., WOLF, H. P. y LABHART, A.—Die hereditäre Fructosintoleranz. *Helv. Paediat. Acta*, 1959, **14**, págs. 99-112.
- [69] GAUTHIER, C., BENOIT-LESCUT, J., y DUQUENNOYA.—Dilatation congénitale des voies biliaires extra-hépatiques. *Arch. Mal. Appar. dig.*, diciembre 1964, **53**, n.º 12, págs. 1357-1362.
- [70] GIRARD, M., y BEL, A.—La spruce nostras et les stéatorrhées idiopathiques d'origine intestinale. *Rev. Prat. (Paris)*, febrero 1965, **15**, n.º 5, págs. 577-587.
- [71] GODLEWSKI, M.—Et la somato-psychie en gastroentérologie. Société gastro-entérologie littoral Méditerranée, séance du 15 décembre 1963. *Arch. Mal. Appar. dig.*, abril 1964, **53**, n.º 4, págs. 466-469.
- [72] GOIFFON, R. y GOIFFON, B.—Coprologie fonctionnelle. *Encyclopédie médico-chirurgicale 1960*. Estomac-intestin, 5, 9010, A 10.
- [73] GOIFFON, R., GOIFFON, B. y FRON, G.—Contribution à l'étude des électrolytes des selles. 1. Mesure globale des électrolytes par conductimétrie et échangeur d'ions. *Gastroenterologia*, 1961, **96**, 217-222.—2. Mesure des Cations Na, K, Ca, Mg, NH₄. *Gastroenterologia*, 1961, **96**, 312-325.—3. Essai d'ionogramme fécal. *Gastroenterologia*, 1961, **96**, 326-332.
- [74] GOIFFON, R.—*Manuel de coprologie clinique*. Masson et C^{ie}, éd.
- [75] GOIFFON, R. y B.—Capacité digestive du colon et diarrhée. *Presse méd.*, junio 1962, n.º 18, págs. 1391-1392.
- [76] GOIFFON, R. y B.—Recherche et diagnostic des amibes dans les selles. *Feuilles de biologie*, diciembre 1960, n.º 3, págs. 11-13.
- [77] GOIFFON, B.—Diagnostic biologique des diarrhées. *Concours méd.*, 6 junio 1953, n.º 23, págs. 2071-2072.
- [78] GOIFFON, B.—Les diarrhées des antibiotiques. *Concours méd.*, 24 marzo 1962, número 12, págs. 1775-1779.
- [79] GOIFFON, R., GOIFFON, B. y GASTARD, J.—Les scybales bilirubiniques. *Arch. Mal. Appar. dig.*, octubre 1961, **50**, n.º 10, págs. 1071-1074.
- [80] GOIFFON, R., y GOIFFON, B.—Signes coprologiques des diarrhées par antibiotiques. *Presse méd.*, 1954, n.º 23, págs. 488-489.
- [81] GOIFFON, R.—La surdigestion chez les constipés. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1911, **5**, págs. 303-323.
- [82] GOIFFON, R.—L'entamoeba coli, signe de stagnation colique droite. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1930, **20**, págs. 964-968.

- [83] GOIFFON, R.—Les variétés coprologiques des fausses diarrhées. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1946, **35**, pág. 542-544.
- [84] GOIFFON, R.—Les signes coprologiques des colites. *Presse méd.*, 1924, **34**, 367-370.
- [85] GOIFFON, R.—Entérites chroniques et coprologie. *Presse méd.*, 1913, **90**, 897.
- [86] GOIFFON, R.—Le diagnostic coprologique des ulcérations du tube digestif. *Presse méd.*, 1913, **90**, 897.
- [87] GOIFFON, R.—Appréciation de la quantité de microbes contenus dans les selles. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1946, **35**, n.º 12, págs. 462-464.
- [88] GOIFFON, R.—Recherche des albumines solubles et de leur degré de transformation dans les fèces. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1934, **34**, n.º 4, págs. 416-418.
- [89] GOIFFON, R., AGUIAR, O., y GOMEZ, M.—Recherche sur l'appréciation quantitative des albumoses (albumines dégradées) dans les fèces. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1948, **37**, n.º 7-8, pág. 535.
- [90] GOIFFON, R. y SPAEY.—Méthodes colorimétriques de mesure des polypeptides du sérum. *C. R. Soc. biol.*, 17 febrero 1934, 711.
- [91] GOIFFON, R. y SPAEY.—Mesure de l'index tyrosine des polypeptides sériques. *Bull. soc. chim. biol.*, 16 diciembre 1934, pág. 1675.
- [92] GOIFFON, R. y GOIFFON, B.—Les protéoses fécales. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1954, **43**, n.º 4, págs. 407-415.
- [93] GOIFFON, R., CAVAROC, M. L., GOIFFON, B., y CHARIÈRE, A.—Mesure des protéoses fécales. *Annales biol. clin.*, mayo-junio 1958, n.º 5-6.
- [94] GOIFFON, R., CAVAROC, M. L., GOIFFON, B.—La proteosi fecali. Technico di misura e aturale significato fisiopatologico. *La diagnosi laboratorio e clinica Napoli*, octubre 1959, vol. 15, n.º 10, págs. 444-448.
- [95] GOIFFON, B., y TOULET, J.—L'insuffisance colique par désamorçage prolongé de la flore, séquelle tardive d'antibiothérapie. *Extrait de la revue médicale de Liège*, 1964, vol. XIX, n.º 22, págs. 697-703.
- [96] GOLDMAN, M.—Identification and diagnosis of Entamoeba histolytica (identification et diagnostic de l'Entamoeba histolytica). *Amer. J. Gastroent.*, abril 1964, volumen 41, n.º 4, págs. 362-366.
- [97] GOSSET, J. R.—Moyens d'abord du malade en gastro-entérologie. *Concours méd.*, 8 junio 1963, n.º 23, págs. 3653-3656.—15 junio 1963, n.º 24, págs. 3813-3823.—22 junio 1963, n.º 25, págs. 3973-3975.
- [98] GRAS, J.—Valeur clinique de la mucoprotéinémie. *Sinopsis latino-américain de gastroentérol.*, 1963, **6**, n.º 3-4, págs. 59-66.
- [99] GRENIER, J. F., HATONO, M., y WEISS, A. G.—Déshalogénéation des graisses marquées aux halogènes au cours de l'absorption intestinale. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, n.º 11, págs. 1178-1181.
- [100] GUIDA, V. O., y FORSTER, J. P. (Sao Paulo).—Synthèse de la thiamine par des bactéries saprophytes dans l'étude des rats. Effets de l'administration de bactéries sporulées aérobies sur la polynevríte expérimentale du rat. *Rev. Bras. de gastroenterologia*, vol. 9, n.º 41, págs. 169-181.
- [101] HARTEMANN, L., CORNET, A., BIGNON, J., OLLIER, M. P., y de TRAVERSE, P. M.—Electrophorèse sur papier et à travers gel d'amidon du suc gastrique humain normal et pathologique. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1964, **53**, 4, págs. 395-412.
- [102] HAEMMERLI, U. P., AMMAN, R. (Zürich, Suiza).—Le syndrome de la malabsorption. Méthodes modernes d'exploration et diagnostic différentiel. *Schweiz. med. Wschr.*, 1963, **93**, págs. 1517-1527.

- [103] HAUTON, J. C., GREUSARD, C., DRAP, M. J., y SARLES, H.—Etat physico-chimique des lipides de la bile. *Arch. Mal. Appar. dig.*, marzo 1965, **54**, n.º 3, págs. 229-237.
- [104] HELLEMANS, N.—Photographies de biopsie de l'intestin grêle. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, n.º 11, págs. 1192.
- [105] HEUPE, W.—*La diététique de l'homme normal et du malade*. Masson et C^{ie}, éd., 1943.
- [106] HOUSSAY, B. A.—*Physiologie humaine*, 1950.
- [107] JACOBS, L.—La pathogénie de l'amibiase (the pathogenic of amebiasis). *Amer. J. Gastroent.*, abril 1964, vol. 41, n.º 4, págs. 356-362.
- [108] JEUNE, M., PLANSONE, COTTE, J., BONNEFOY, S., NIVELON, J. L., y SLOSOWSKY, J.—L'intolérance héréditaire au fructose. A propos d'un cas. *Pédiatrie*, 1961, **16**, págs. 605-626.
- [109] JOYEUX, R., y COLIN PONS, J. C.—Les staphylocoques digestives. *J. chir. (Paris)*, **87**, n.º 3, págs. 267-280.
- [110] JUSTIN-BESANÇON, L., GRIVAUX, M., y LAVIALLE, C.—Tronc cérébral et physiopathologie digestive. *Arch. Mal. Appar. dig.*, diciembre 1964, **53**, n.º 12, págs. 1273-1281.
- [111] KELLY, A., NYUS, L. M. y HARKINS, H. N.—The vagal nerve and the intestinal phase of gastric secretion (le vague et la phase intestinale de la sécrétion gastrique). *Gastroenterology*, 1964, **46**, págs. 163-166.
- [112] KERM, F., STUTHERS, J. E., y ATTWOOD, W. L.—Lactose intolerance as a cause of steatorrhea in an adult (intolérance au lactose cause de stéatorrhée de l'adulte). *Gastroenterology*, 1963, **45**, págs. 477-487.
- [113] KICKENS, R. (Bruselas).—Digestion et absorption digestive des graisses et des protéines chez le sujet normal. *Acta gastroent. belgica*, julio 1963, vol. 26, fasc. 7, págs. 401-491.
- [114] KOCH, E., LEHMAN, W., RICK, W., y GUMBEL, W.—Mucoviszidosis symptome beim Diabetes mellitus. *Dtsch. med. Wschr.*, 1961, **86**, 30, 1433-1438.
- [115] LAMBLING, A., y SOULLARD, J.—*Les constipations et leur traitement*. Doin, éd., 1956.
- [116] LAMBLING, A.—L'hypergastric acido-peptique pancréatogène du syndrome de Zollinger-Ellison et ses relations avec la maladie ulcéreuse. *Arch. Mal. Appar. dig.*, abril 1962, n.º 4, págs. 331-338.
- [117] LARRECHIA, I., de SCHAPIRA, A., RAMOS MEJIA, M., y ALLOTTOD, V.—Les signes radiologiques du syndrome de malabsorption. *Arch. Mal. Appar. dig.*, junio 1961, **50**, n.º 6, págs. 656-657.
- [118] LARROUY, G., y GARRE, G.—La recherche des œufs d'helminthes et des kystes de protozoaires en pratique courante de coprologie humaine par la méthode d'enrichissement Janecko et Urbanyi. *Ann. biol. clin.*, oct.-dic. 1963, n.º 10-12, páginas 817-820.
- [119] LAWLESS, J. y M.—Kwashiorkor: résultat du froid chez un enfant dénutri. *Lancet*, 1963, vol. 2, n.º 7315, 9, 116, págs. 972-974.
- [120] LEDERER, J.—*Diététique du médecin praticien*, 1957.
- [121] LEFÈVRE, J., SAUVEGRAIN, J., y FORTIER BEAULIEU, M.—Indications et résultats du radiocinéma et de la radiotélévision en pathologie digestive infantile. *Arch. Mal. Appar. dig.*, septiembre 1962, n.º 9, págs. 1044-1046.

- [122] LELONG, M., ALAGILLE, D., GENTIL, C., COLIN, J., TURPIN, J., y BOUQUIER.—Cirrhose hépatique et tubulopathie par absence congénitale de l'aldolase hépatique. Intolérance héréditaire au fructose. *Bull. Coc. Méd. hôp. Paris*, 1962, **113**, páginas 58-72.
- [123] LE MINOR, L.—Les entérites bactériennes: états actuels de nos connaissances sur leur étiologie. Perspectives d'avenir. *Rev. franç. Et. clin. biol.*, 1956, n.º 1, páginas 346-354.
- [124] LE MINOR, L.—*Le diagnostic de laboratoire des entérobactéries*. Editions de la Tourelle, 2.ª ed., 1963.
- [125] LÉPINE, P.—*Techniques de laboratoire en virologie humaine*. Masson et C^{ie}, éd., 1964.
- [126] LÉPINE, P., CADILLON, J., y CHAUMONT, L.—*Manuel des inoculations et prélèvements chez les animaux de laboratoire*. Masson et C^{ie}, éd., 1964.
- [127] LÉVÉQUE y PERELMAN, R.—Le déficit en β 2A globuline chez l'enfant et sa responsabilité dans les troubles digestifs de l'enfant. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1961, n.º 11, págs. 1250-1251.
- [128] LEVESQUE, J.—*Traitement des diarrhées du nourrisson*. Doin, éd., 1955.
- [129] LEYMARIOS, J.—Des différents sels de bismuth en gastro-entérologie. *Concours méd.*, 26 diciembre 1959, n.º 52, págs. 5757-5758.
- [130] LIGNY, G.—Les jéjuno-iléites à lamblias-staphylocoques. *Arch. Mal. Appar. dig.*, n.º 11, págs. 1161-1163.
- [131] LIGNY, G., TROUPEL, S., RENAULT, H., y GATTAN, R.—Contribution à l'étude de l'absorption des glucides et des lipides dans les diarrhées chroniques. *Arch. Mal. Appar. dig.*, septiembre 1962, n.º 9, págs. 969-990.
- [132] LINAZASORO, J. M.—Intestino delgado y utilización de la grasa (intestin et utilisation des graisses). *Rev. esp. de las enferm. del Apar. digest. y de la Nutrición*, 1963, **22**, n.º 4, págs. 455-479.
- [133] LIPKIN, M., SHERLOCK, P., y BELL, B.—Cell proliferation kinetics in the gastro-intestinal tract of man (cinética de la proliferación celular en el tractus gastro-intestinal de l'homme). *Gastroenterology*, 1963, **45**, págs. 721-729.
- [134] MAC ILRATH, D. C., KENNEDY, J., y HALLENBECK, G. A.—Relationship between atrophy of pancreas and gastric-secretion: an experimental study (rapports entre l'atrophie du pancréas et de la sécrétion gastrique. Etude expérimentale). *Amer. J. Dig. dis.*, agosto 1963, nueva serie, vol. 8, n.º 8, págs. 623-631.
- [135] MANDOU, H., y MANDOU, R.—*Précis de parasitologie humaine*. Doin, éd., 1951.
- [136] MASSON, J.—Le terrain allergique. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, n.º 11, página 258.
- [137] MAURIN, J.—Les entérovirus. *Vie médicale*, febrero 1964, **45**, págs. 277-286.
- [138] MAVIER, CAVAROC, M^{me}, M^{me} BOURRASSET, DICHAMP, FOUQUES, GROGLIER, JOUANET, LIET y LOUIS.—Statistique parasitologique scolaire. *Rev. franç. Hyg. méd. scol.*, 1964, extrait n.º 4, pag. 230.
- [139] MERLISS, R. R. y HOFFMAN.—Stéatorrhée consécutive à l'emploi d'antibiotiques. *New Engl. J. Med.*, 30 agosto 1951, **245**, 328-330.
- [140] METAIS, P., JUIF, J., y SACREZ, R.—Étude biochimique d'un cas d'intolérance héréditaire au fructose. *Ann. biol. clin.*, julio-septiembre 1962, n.º 79, págs. 801-809.
- [141] METCHNIKOFF.—*Essais optimistes*, 1907.
- [142] METCHNIKOFF.—*Annales I.P.*, 1912, pag. 1825.

- [143] METCHNIKOFF, WEINBERG, POJERSKI, DISTASO y BERTHELOT. — Roussettes et microbes. *Annales I.P.*, diciembre 1909.
- [144] METCHNIKOFF y WOLLMANN. — *Annales I.P.*, 1912, pág. 1825.
- [145] MICHEL, J. — Étude radiologique de la mucoviscidose du pancréas. *J. Radiol.*, **42**, núms. 3-4, págs. 114-121.
- [146] MOGENA, H. G. — Signification de l'étude histologique de l'innervation dans les maladies de l'appareil digestif. *Arch. Mal. Appar. dig.*, julio-agosto 1961, **50**, núms. 7-8, págs. 757-761.
- [147] MOGENA, H. G., ORTIZ, F., ALES, J. M., ÁLVAREZ, R., e IZANO, F. — Quelques données sur la flore intestinale. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, n.º 11, págs. 1209-1210.
- [148] MONY, A. — Maladies cœliaques et intolérance au gluten. *Concours méd.*, 7 octobre 1961, págs. 4817-4822.
- [149] MOREL (M^{me} Clément), GUIDO-MESSI y HAYDDEE, Walter (Buenos Aires). — Étude de la réponse sécrétoire gastrique avec perfusion chez l'homme d'extrait hépatique neutre et acide. *Arch. Mal. Appar. dig.*, octobre 1964, **53**, n.º 10, págs. 112-117.
- [150] MOORE, E. W., STROHMAYER, G. W., y CHALMERS, F. C. — Distribution de l'ammoniaque à travers la barrière hémoméningée chez des sujets atteints d'insuffisance hépatique. *Amer. J. Med.*, septiembre 1963, **35**, págs. 350-362.
- [151] NEVOT, A., PANTELEON, J., y NEVOT, P. — Mécanisme d'action des Salmonella, Shigella et Escherichia coli dans le syndrome gastro-entérologique pur. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, **50**, n.º 11, pág. 1208.
- [152] NOLLER, H. G. — La «pilule» électronique: application à la mesure électrique du pH de l'estomac (Die Endoradiosonde zur elektrischen pH messung im Magen und ihre Klinische Bedeutung). *Deutsch med. Wschr.*, 1960, **85**, n.º 39, págs. 1707-1714.
- [153] PADYKULA, H. A., STRAUSS, E. W., LEDMAN, A. S., y GARDNER, F. H. — A morphologic and histochemical analysis of the human jejunal epithelium in non tropical sprue. *Gastroenterology*, junio 1961, vol. 40, n.º 6, págs. 735-765.
- [154] PAGET, M., y COUSTENOBLE, P. — A propos d'un cas de carence innée en glucosidase (maltase Ib) entraînant une intolérance au saccharose. *Ann. bil. Clin.*, oct.-dic. 1962, núms. 10-12, págs. 987-995.
- [155] PALUMBO, P. J., SCUDAMORE, H. H., y THOMPSON, J. H. — Relationship of infestation with Giardia lamblia to intestinal malabsorption syndromes. *Proceeding of the Staff meetings of the Mayo Clinic*, noviembre 1962, vol. 37, n.º 23, págs. 589-598.
- [156] PASTEUR. — Vie sans microbes. *Comptes rendus de l'académie des Sciences*, 1885.
- [157] PAUTRIZEL, R., BALENGER, J., TRIBOULET, J., y DURET, J. — Traitement de la distomatose à Fasciola hepatica par la déhydroémétine. *Presse méd.*, 1964, **72**, n.º 17, págs. 979-982.
- [158] PAVLOV. — Le travail des glandes digestives. *Leçons du professeur J. Pavlov de Saint-Petersbourg*, 1901.
- [159] PERUTZ, M. F. — *Proteins and nucleic acids (structure and function)*. Elsevier publishing company, Amsterdam-Londres-Nueva York, 1962.
- [160] PHELPS, P. A., RUBIN, C. E., y LUFT, J. H. — Election microscope techniques for studying absorption of fat in man with some observations on pinocytosis (utilisation du microscope électronique pour l'étude de l'absorption des graisses chez l'homme). *Gastroenterology*, 1964, **46**, págs. 134-156.

- [161] PIMPARKAR, B., SENESKY, D. y KALSERM. — Blood serotonin in non tropical sprue. *Gastroenterology*, 1961, vol. 40, n.º 4, págs. 504-506.
- [162] PIPER, D. W., MACCONN, M. L., BUILDER, J. E., y FENTON, B. H. — Non proteolytic enzymes in gastric juice (enzymes non protéolytiques du suc gastrique). *Amer. J. Dig. dis.*, septiembre 1963, nueva serie, vol. 8, n.º 9, págs. 701-708.
- [163] PISI, E., y CAVALLI, G. — Contribution anatomo-clinique à l'étude des stéatorrhées idiopathiques. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, n.º 11, págs. 1200-1203.
- [164] POLONOVSKI, M. — *Pathologie chimique*. Masson et C^{ie}, éd., 1952.
- [165] POLONOVSKI, C. — Syndrome cœliaque de l'enfant. *Rev. Prat. (Paris)*, febrero 1965, **15**, n.º 5, págs. 557-575.
- [166] PORCHER, P., BUFFARD, P. y SAUVEGRAIN, J. — *Radiologie clinique de l'intestin grêle de l'adulte et de l'enfant*. Masson et C^{ie}, éd., 1954.
- [167] PROMERANTS, M., y WALDMAN, T. A. — Systemic lymphatic abnormalities associated with gastrointestinal protein loss secondary to intestinal lymphangiectasia (anomalies du système lymphatique associées avec des pertes gastro-intestinales de protéines secondaires à des lymphangiectasies intestinales). *Gastroenterology*, 1963, **45**, págs. 703-711.
- [168] RECORDIER, A. M., CASTELAIN, P. Y. y BESSOUF. — Rôle des allergènes alimentaires dans l'étiologie de divers syndromes digestifs. *Arch. Mal. Appar. dig.*, abril 1962, **51**, n.º 4, págs. 481-485.
- [169] RENAULT, CATTAN, R., TROUPEL, S., y VESIN, P. — Utilisation des graisses marquées dans le diagnostic des affections de l'intestin grêle et du pancréas. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, **50**, n.º 11, págs. 1169-1173.
- [170] RICHIR, C., BADER, J. P., y TERRIS. — Un cas de colite post-antibiotique mortelle. *Sem. Hôp. Paris*, 1958, págs. 388-389.
- [171] ROUVIÈRE, H. — *Anatomie humaine*, 9.ª ed., Masson et C^{ie}, 1962.
- [172] ROYER, P. — Les entéropathies exsudatives d'origine alimentaire chez l'enfant. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, n.º 11, pág. 1204.
- [173] RUBIN, C. E., BRANDBORG, L. L., PHELPS, P., y TAYLOR, H. — Studies of celiac disease; the apparent identical and specific nature of the duodenal and proximal jejunal lesion in celiac disease and idiopathic sprue. *Gastroenterology*, enero 1960, vol. 38, n.º 1, págs. 28-49.
- [174] SANTINI, R., SHEEHY, T. W., y BUTTERWORTH, C. E. — Urinary excretion of glycine in tropical sprue (excretion urinaire de glycine dans la sprue tropicale). *Amer. J. Dig. dis.*, marzo 1963, nueva serie, vol. 8, n.º 3, págs. 273-279.
- [175] SARLES, H. y GAUTHIER, A. P. — *L'allergie digestive*. Masson et C^{ie}, éd., 1961.
- [176] SARRAZIN, M., GENTILINI, M. y DEPARIS, M. — L'anguillose, maladie trop peu connue en France. *Concours méd.*, 2 junio 1962, n.º 22, págs. 3385-3390.
- [177] SEELIGER, H. P. R., y WERNER, H. — Recherches qualitatives et quantitatives sur la flore intestinale de l'homme. *Ann. Inst. Pasteur*, noviembre 1963, n.º 5, págs. 911-935.
- [178] SCHMIDT. — *What to eat and why?* 1911.
- [179] SHERRY THOMAS, W. — Changements mégalocytaires dans la sprue tropicale. *Amer. J. Gastroent.*, julio 1964, vol. 41, n.º 1, págs. 30-42.
- [180] SHINER, M. — Importancia diagnóstica de la biopsia por voie orale de l'intestin grêle dans diverses formes de stéatorrhée. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, **50**, n.º 11, págs. 1190-1191.

- [181] SHINER, M. — Effect of a gluten free diet in 17 patients with idiopathic steatorrhea (effet d'un régime sans gluten chez 17 malades atteints de stéatorrhée idiopathique). *Étude de l'évolution. Amer. J. Dig. dis.*, diciembre 1963, nouvelle série, vol. 8, n.º 12, págs. 969-983.
- [182] SIEGFRIES, J., y THANHAUSSER, M. D. — *Lipidoses (diseases of the intracellular lipid metabolism)*. Grune y Stratton, Nueva York y Londres, 1958.
- [183] SIMONNET, H. — *L'alimentation humaine*. Masson et C^{ie}, éd., 1951.
- [184] SOULLARD, J. — La place de la constipation habituelle dans la pathologie générale. *Concours méd.*, 13 octobre 1956, n.º 41, págs. 4185-4192.
- [185] STARLING, E. H. — *Recent advances in the physiology of digestion*, 1906.
- [186] TAUZIN, J. — *Guide coprologique pour l'interprétation clinique de l'examen de selle*. Masson et C^{ie}, éd., 1958.
- [187] THOMPSON, N. B., y JEWEL, T. C. — Ulcères gastro-duodénaux du nourrisson et de l'enfant. *J. A. M. A.*, agosto 1964, **189**, n.º 7, págs. 539-542.
- [188] TURAL, I., VINTILA, L., COSMULESCO, I., SOARE, M., y STANESCO, R. — Recherches concernant la fonction externe du pancréas chez un ancien réséqué gastrique porteur d'une fistule pancréatique post-traumatique. *Arch. Mal. Appar. dig.*, diciembre 1951, **50**, n.º 12, págs. 1357-1371.
- [189] TUTIN, M. — Stéatorrhées secondaires par malabsorption du grêle. *Concours méd.*, 23 septembre 1961, n.º 38, págs. 4589-4591.
- [190] VACHON, A., PALIARD, P., MOULINIER, B., ROCHET, M., y ABRY, M. K. — Diagnostic par biopsie jéjunale d'une diarrhée chronique à lamblia avec syndrome de dénutrition. *Arch. Mal. Appar. dig.*, abril 1963, **52**, n.º 4, págs. 355-359.
- [191] DE LA VAISSIÈRE, Cl. y GOIFFON, B. — Le diagnostic par immunofluorescence des gastro-entérites toxiques à colibacilles pathogènes du nourrisson. *Concours méd.*, 12 enero 1963, n.º 2, págs. 185-188.
- [192] VAN OYE, E., RICHARD, J., MOINET, J. y VAN GOETHEM, H. — Rôle probable des poussières dans une épidémie hospitalière par entérobactéries (*Salmonella* et *Escherichia* pathogènes). *Presse méd.*, 1963, **71**, n.º 47, págs. 2241-2242.
- [193] VARRAY, A., VITERBO, G., FABRE, J. C., GRAFF, M^{me} B., y MEOT, M^{me}. — Études thérapeutiques sur la stase gastrique. *Presse méd.*, junio 1962, n.º 29, pág. 1434.
- [194] WARTER, J., y MÉTAIS, P. — Méthodes nouvelles d'exploration fonctionnelle de l'intestin grêle par les corps chimiques. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, n.º 11, pág. 1183.
- [195] WITSCHI, H. P., y BARANDUNS NUSSLED (Berna, Suiza). — *Entéropathies et déperdition de protéines gastroentérologia*, 1962, **98**, págs. 65-75.
- [196] WOLLAEGER, Eric E. y GREE, P. A. — Idiopathic non tropical sprue (malabsorption syndrome). *Amer. J. Gastroent.*, junio 1961, vol. 35, n.º 6, págs. 569-585.
- [197] YONGER, J., y BEDU-SAASA, J. — Intolérance aux diholosides par déficit enzymatique dans les processus d'hydrolyse. *Ann. biol. clin.*, marzo-abril 1964, núms. 3-4, págs. 171-201.

ÍNDICE ALFABÉTICO

- Actividad microbiana, 111
Adenovirus, 243
Agua, 8
Albúminas inflamatorias, 249
Alergias,
— a *Candida*, 134
— alimentarias, 134
— digestivas psicómáticas, 135
Alimentación,
— del lactante, 6
— del niño, 67
Almidón, intolerancia al, 41
Amibas, 183, 219
Amilasa, dosificación de la, 251
Anorexia mental, 170
Anquilostoma, 208, 219
Antialimentos, 92
Antibióticos,
— elección de los, 52
— modo de acción de los, 54
— trastornos postantibióticos, 159
Artrópodos, 212
Ascáridos, familia de los, 201
Ascaris lumbricoides, 201, 219
- Bacteriología, 44
Bibliografía, 255
Bilharzias, 220
Blastocystis, 216
Botriocéfalo, 199, 220
- Candida*, alergia a la, 135
Capacidad digestiva, variación de la, 136
Carencia, trastornos digestivos por, 39
Catabolismo,
— de los glúcidos, 107
— de los lípidos, 108
— de los prótidos, 110
Celulosa, 12
- Cestodos, orden de los, 194
Ciego,
— evacuación prematura del, 145
— particularidades del, 5
Circulación del intestino, 5, 66
Clonorchis sinensis, 193
Coenzima A, 104
Colibacilos, gastroenteritis de, 44
Colon,
— insuficiencia,
— — digestiva del, 159
— — microbiana del, 159
— irritable, 149
— seco, 151
— voraz, 150
Constipación,
— del lactante, 32
— enfermedad por, 169
Coprología,
— en el lactante, 21
— en el niño, 117
— técnicas de, 61, 263
- Chilomastix mesnia*, 186
- Defecación, 116
Deglución, 96
Diarrea,
— común por la leche de vaca, 32
— emocional, 170
— falsa, 155
— postantibiótica,
— — del lactante, 28
— — del niño, 61
— prandial, 30
Dicrocoelium dentriticum, 194
Digestión,
— del lactante, 16
— de tipo,

- [181] SHINER, M. — Effect of a gluten free diet in 17 patients with idiopathic steatorrhea (effet d'un régime sans gluten chez 17 malades atteints de stéatorrhée idiopathique). *Étude de l'évolution. Amer. J. Dig. dis.*, diciembre 1963, nouvelle série, vol. 8, n.º 12, págs. 969-983.
- [182] SIEGFRIES, J., y THANNHAUSSER, M. D. — *Lipidoses (diseases of the intracellular lipid metabolism)*. Grune y Stratton, Nueva York y Londres, 1958.
- [183] SIMONNET, H. — *L'alimentation humaine*. Masson et C^{ie}, éd., 1951.
- [184] SOULLARD, J. — La place de la constipation habituelle dans la pathologie générale. *Concours méd.*, 13 octobre 1956, n.º 41, págs. 4185-4192.
- [185] STARLING, E. H. — *Recent advances in the physiology of digestion*, 1906.
- [186] TAUZIN, J. — *Guide coprologique pour l'interprétation clinique de l'examen de selle*. Masson et C^{ie}, éd., 1958.
- [187] THOMPSON, N. B., y JEWEL, T. C. — Ulcères gastro-duodénaux du nourrisson et de l'enfant. *J. A. M. A.*, agosto 1964, **189**, n.º 7, págs. 539-542.
- [188] TURAI, I., VINTILA, L., COSMULESCO, I., SOARE, M., y STANESCO, R. — Recherches concernant la fonction externe du pancréas chez un ancien réséqué gastrique porteur d'une fistule pancréatique post-traumatique. *Arch. Mal. Appar. dig.*, diciembre 1951, **50**, n.º 12, págs. 1357-1371.
- [189] TUTIN, M. — Stéatorrhées secondaires par malabsorption du grêle. *Concours méd.*, 23 septembre 1961, n.º 38, págs. 4589-4591.
- [190] VACHON, A., PALIARD, P., MOULINIER, B., ROCHET, M., y ABRY, M. K. — Diagnostic par biopsie jéjunale d'une diarrhée chronique à lamblia avec syndrome de dénutrition. *Arch. Mal. Appar. dig.*, abril 1963, **52**, n.º 4, págs. 355-359.
- [191] DE LA VAISSIÈRE, Cl. y GOIFFON, B. — Le diagnostic par immunofluorescence des gastro-entérites toxiques à colibacilles pathogènes du nourrisson. *Concours méd.*, 12 enero 1963, n.º 2, págs. 185-188.
- [192] VAN OYE, E., RICHARD, J., MOINET, J. y VAN GOETHEM, H. — Rôle probable des poussières dans une épidémie hospitalière par entérobactéries (*Salmonella* et *Escherichia* pathogènes). *Presse méd.*, 1963, **71**, n.º 47, págs. 2241-2242.
- [193] VARRAY, A., VITERBO, G., FABRE, J. C., GRAFF, M^{me} B., y MEOT, M^{lle}. — Études thérapeutiques sur la stase gastrique. *Presse méd.*, junio 1962, n.º 29, pág. 1434.
- [194] WARTER, J., y MÉTAIS, P. — Méthodes nouvelles d'exploration fonctionnelle de l'intestin grêle par les corps chimiques. *Arch. Mal. Appar. dig.*, noviembre 1961, n.º 11, pág. 1183.
- [195] WITSCHI, H. P., y BARANDUNS NUSSLED (Berna, Suiza). — *Entéropathies et déperdition de protéines gastroentérologia*, 1962, **98**, págs. 65-75.
- [196] WOLLAEGER, Eric E. y GREE, P. A. — Idiopathic non tropical sprue (malabsorption syndrome). *Amer. J. Gastroent.*, junio 1961, vol. 35, n.º 6, págs. 569-585.
- [197] YONCER, J., y BEDU-SAASA, J. — Intolérance aux diholosides par déficit enzymatique dans les processus d'hydrolyse. *Ann. biol. clin.*, marzo-abril 1964, núms. 3-4, págs. 171-201.

ÍNDICE ALFABÉTICO

- Actividad microbiana, 111
 Adenovirus, 243
 Agua, 8
 Albúminas inflamatorias, 249
 Alergias,
 — a *Candida*, 134
 — alimentarias, 134
 — digestivas psicómáticas, 135
 Alimentación,
 — del lactante, 6
 — del niño, 67
 Almidón, intolerancia al, 41
 Amibas, 183, 219
 Amilasa, dosificación de la, 251
 Anorexia mental, 170
 Anquilostoma, 208, 219
 Antialérgicos, 92
 Antibióticos,
 — elección de los, 52
 — modo de acción de los, 54
 — trastornos postantibióticos, 159
 Artrópodos, 212
 Ascáridos, familia de los, 201
 Ascaris lumbricoides, 201, 219
- Candida, alergia a la, 135
 Capacidad digestiva, variación de la, 136
 Carencia, trastornos digestivos por, 39
 Catabolismo,
 — de los glúcidos, 107
 — de los lípidos, 108
 — de los prótidos, 110
 Celulosa, 12
- Cestodos, orden de los, 194
 Ciego,
 — evacuación prematura del, 145
 — particularidades del, 5
 Circulación del intestino, 5, 66
Clonorchis sinensis, 193
 Coenzima A, 104
 Colibacilos, gastroenteritis de, 44
 Colon,
 — insuficiencia,
 — — digestiva del, 159
 — — microbiana del, 159
 — irritable, 149
 — seco, 151
 — voraz, 150
 Constipación,
 — del lactante, 32
 — enfermedad por, 169
 Coprología,
 — en el lactante, 21
 — en el niño, 117
 — técnicas de, 61, 263
- Chilomastix mesnia*, 186
- Defecación, 116
 Deglución, 96
 Diarrea,
 — común por la leche de vaca, 32
 — emocional, 170
 — falsa, 155
 — postantibiótica,
 — — del lactante, 28
 — — del niño, 61
 — prandial, 30
Dicrocoelium dentriticum, 194
 Digestión,
 — del lactante, 16
 — de tipo,

- Digestión (cont.)
 — — adulto, 119
 — — infantil, 119
Diphyllobotrium latum, 199
 Dipilídidos, familia de los, 199
Dipylidium caninum, 199
 Dismicrobismo intestinal, 157
 Dispepsia,
 — del tránsito gástrico de la leche, 22
 — por farináceos, 27
 — por las proteínas, 33
 — sensitivomotora, 26
- Enfermedad celíaca,
 — en lactantes, 38
 — en niños, 140
Entamoeba,
 — *coli*, 183
 — *dysenteriae*, 187, 219
Enterobius vermicularis, 204, 221
 Enterovirus, 239
 Equilibrio,
 — ácido-base,
 — — en los alimentos, factores de, 89
 — — tipo caracterial de, 172
 Esquistosomidas, familia de los, 194
 Estadística, 29, 43, 52, 117, 174, 175, 188, 230, 231
 Estafilococos patógenos, 46
 Estasis cólica,
 — derecha, 146
 — izquierda, 152
 — líquida, 153
 Estómago,
 Examen coprológico,
 — condiciones del,
 — — en lactantes, 24
 — — en niños, 62
 — — en el lactante normal, 21
 — — en el niño normal, 117
 — — químicos,
 — — «normales», 146
 — — técnicas de, 45, 47
- Falsa diarrea, 155
 Fasciola hepática, 191
 Fasciolidades, 191
 Fenoltaleína, reacción de defensa contra la, 138
 Fermentaciones, 114
- Fibrosis quística del páncreas. Véase Mucoviscidosis
 Fisiología de la digestión, 95
 Flora intestinal, 115
 Fructosa, intolerancia a la, 41
- Giardia, 130, 187, 220
 Glúcidos, 7, 82
 — catabolismo de los, 107
 — intolerancia a los, 40
- Hemopatías malignas, hipersensibilidad intestinal en el curso de las, 138
 Hiperactividad digestiva, 121
 Hipersensibilidad intestinal, 132
Hymenolepis nana, 198, 221
- Inervación del intestino, 5, 66
 Insuficiencia(s),
 — biliares, 130, 137
 — digestiva del colon, 159
 — gástrica, 123, 137
 — pancreática, 123, 137
 Intestino,
 — delgado,
 — — absorción en el, 104
 — — digestión en el, 17, 99
 — — particularidades anatómicas y fisiológicas del,
 — — — en lactantes, 3
 — — — en niños, 65
 — grueso,
 — — actividad microbiana del, 111
 — — digestión en el, 19, 110
 Intolerancia a los glúcidos, 40
 Ionograma de las heces, 164
- Lactosa, intolerancia a la, 40
 Lamblias. Véase Giardia
 Levaduras, 214
 Lípidos, 7, 78
 — catabolismo de los, 108
- Masticación, 95
 Metazoarios, 191
 Miasis intestinal, 212
 Mucoviscidosis, 36, 128

- Náuseas, 170
 Nematelmintos, clase de los, 200
 «Normales» químicas,
 — en lactantes, 21, 146
 — en niños, 117, 146
- Opisthorchis sinensis*, 193
 Oxiúridos, familia de los, 204
 Oxiuros, 204, 221
- Parasitología, generalidades de la, 179
 Parásitos vegetales, 214
 Parasitosis,
 — resumen de las, 218
 — secuelas de las, 222
 Personalidad digestiva, 60
 Petición, redacción de, 61
 Proteos fecales,
 — interés de las, 29, 139, 252
 — medida de las, 252
 — normales, 252
 Proteus patógenos, 46
 Prótidos, 6, 69
 — catabolismo de los, 110
 Protozoarios, 183
 Psicosomáticas(s),
 — alergias, 135
 — coprología y, 168
 Putrefacciones, 113
 — cecales, 148
- Reacción de defensa, hipersensibilidad intestinal, 138
 Recogida de heces,
 — en lactantes, 23
 — en niños, 62
 Resumen de las parasitosis, 218
 Rhabditides, familia de las, 206
 Rizópodos, 183
- Sacarosa, intolerancia a la, 41
Salmonella, 50, 234
 Sangre, estudio de la, 250
Schistosoma mansoni, 194
 Secuelas de la parasitosis, 222
Shigella, 235
 Sustancias minerales, 9, 87
- Taenia*,
 — *saginata*, 197, 221
 — *solium*, 197, 221
 Técnicas coprológicas, 61
 Ténidos, familia de los, 195
Tetramitus mesnili. Véase *Chilomastix*
 Tipo caracterial, equilibrio ácido-base, 172
 Trastornos,
 — digestivos por carencia, 39
 — postantibióticos,
 — — en lactantes, 28
 — — en niños, 159
 Trematodos, 191
 — grandes, 191
 — pequeños, 191
 Tricocéfalo. Véase *Trichuris*
Trichomonas, 187, 221
 Trichurineados, subfamilia de los, 210
Trichuris trichuira, 210, 221
Tyroglyphus farinae, 212
- Virología, 237
 Virus,
 — Cocksackie, 241
 — ECHO, 242
 — muestras de, recogida de, 237
 — — esterilización de material en la, 237
 — poliomiélico, 240
 Vitaminas, 12
 — cuadro de necesidades, función, fuentes de las, 90

