

ESTUDIOS CLINICOS

— DE —

PEDIATRIA

I. VOLUMEN

por

EUGENIO CIENFUEGOS

Profesor Extraordinario de Clínica Pediátrica



Santiago de Chile
IMPRENTA "EL ESFUERZO"
Eyzaguirre 1116

1933

ESTUDIOS CLINICOS

— DE —

PEDIATRIA

I. VOLUMEN

por

EUGENIO CIENFUEGOS

Profesor Extraordinario de Clinica Pediátrica



Santiago de Chile
IMPRENTA "EL ESFUERZO"
Eyzaguirre 1116

—
1933

E. Cienfuegos

DEDICATORIA

A

ALFREDO DABANCENS

CESAR A. IZZO

MARCOS MALDONADO

MARIO TEJEDA y

MANUEL ZORRILLA

los cinco que de aquel grupo inolvidable y brillante de mis discípulos con quienes me inicié en la enseñanza son ya valores efectivos en la medicina infantil.

A los que conmigo han trabajado en ese noble centro de estudios que es el Hospital Manuel Arriarán.

Y a los que, salidos de él, han llevado a lo largo del territorio nacional la buena nueva de las modernas concepciones pediátricas.

E. CIENFUEGOS

I.

INTRODUCCION

Al terminar mi carrera de Profesor Extraordinario de Pediatría, he querido reunir en un volumen algunos estudios clínicos de los cuales muchos han sido ya publicados en revistas científicas del país o del extranjero.

He tratado de ajustarme en ellos al criterio ecléctico que corresponde a quien es ciudadano de un país joven que afortunadamente no tiene todavía escuela propia y por ende esclavitud a determinadas doctrinas tradicionales. Atento a todo cuanto nos enseñaron las escuelas europeas y americanas, no he aceptado nunca a fardo cerrado cuanto nos llegó con etiqueta extranjera, sin someterlo al tamiz de la experimentación en nuestro medio y en nuestros niños.

Valorada así la experiencia ajena al través de nuestra propia experiencia, ha tenido que surgir el concepto de que nuestra patología presenta matices que vale la pena definir y que es a nosotros a quienes toca analizar y destacar.

A eso se debe que en estos estudios clínicos que hoy entrego al juicio de mis ilustrados colegas, apenas me refiero a literatura extraña. Trato en ellos solamente de hacer resaltar los tonos especiales de determinados cuadros patológicos, expongo mi propia experiencia, mi juicio crítico personal y lo entrego al juicio ajeno sin apasionamiento y sin afán dogmático.

Digo lo que he visto del mismo modo que oigo con respeto lo que los otros vieron. El progreso de la ciencia puede y debe hacerse con el rozar de diversos criterios y de múltiples experiencias sin que sea sólo la voz de determinados individuos geniales la que fije el sendero por donde todos fatalmente debamos caminar.

Si estas modestas páginas prestan algún servicio a los jóvenes que se inician en los estudios de Pediatría, quedarán sobradamente colmadas las aspiraciones de quien para ellos principalmente las escribió.

Santiago, febrero 15 de 1933

II.

DISCURSO INAUGURAL DE LA CATEDRA EXTRAORDINARIA DE PEDIATRIA

Señores:

Llego ante ustedes sin otra credencial que mi título de Profesor Extraordinario de Pediatría: a lo largo de mis años de médico, muchos más de los que yo quisiera, menos quizás de los que ustedes creen, nada he hecho que me permita presentarme a la juventud con el prestigio inconfundible del maestro. En mis servicios de hospital, en mis actividades profesionales, he trabajado siempre solitario y aislado; tesoneramente he luchado solo, lejos de todo cenáculo o sitios de exhibición, con la misma silenciosa y ruda obstinación de la oruga que ni siquiera sabe si llegará algún día a mariposa.

La bondad de unos cuantos amigos que me dieron alas; la benevolencia del señor Decano que me invitó al profesorado y más que todo un inmenso amor por la enseñanza y por la muchachada que virilmente araña la ladera en la ascensión del porvenir, eso fué lo que pudo sacarme de mi vida de modesto trabajador cuyo afán de perfeccionamiento más de una vez no fué sino vanidad para algunos, defectuosa organización del carácter para otros, sobre todo para aquellas vestales que queman eterno fuego ante esa suprema divinidad chilena, la Rutina.

No tengo, pues, como decía hace un momento, credencial ninguna que ante vosotros me acredite como Maestro y en esta hora inolvidable y única en que inicio una nueva jornada de mi vida, esta vez brazo a brazo con la juventud de la cual parece no me hubiera alejado jamás, yo necesito presentarme ante vosotros, claramente, distintamente, honradamente: los que han de cruzar juntos un trozo de existencia en la intimidad del que enseña y del que tiene fe en quien le enseña, necesitan mantener viva la confianza que ha de mediar entre ellos. La suspicacia mina la fe en la seguridad de las doctrinas; el desconocimiento hace perder más de un consejo bien intencionado, la interpretación errada de las orientaciones de un carácter puede crear entre profesor y alumnos situaciones en que el respeto se deprime, la estimación puede tornarse en desprecio, el mutuo afecto que crea una noble camaradería en el culto de una ciencia, trizarse hasta el definitivo descalabro.

Por eso quiero que esta primera lección mía sea como una profesión de fe, algo como si al levantar un momento el velo que pudorosamente cubre siempre la desnudez de nuestro espíritu, permita a ustedes entrever lo que soy en realidad y quiero ser ante mis alumnos.

En el tráfigo de la vida cotidiana, más intensa quizás en nuestra profesión, muy pocas son las ocasiones en que las almas pueden saludarse, arrancada la careta de las humanas preocupaciones.

Y yo pienso que no por afán de exhibición, sino para un mejor conocimiento y por lo tanto una mayor compenetración entre nosotros, tengo la obligación de expresar ante ustedes el concepto que tengo de mis obligaciones y responsabilidades al iniciar mi primer curso como profesor de Pediatría.

Al asumir toda la responsabilidad de una cátedra universitaria sé que no debo limitar mis actividades a la repetición ante mis alumnos de cuanto conocimiento he ido almacenando ya por mis lecturas o por mi experiencia recogida junto al lecho de nuestros niños. Sería restringir a un minimum de utilitarismo profesional abrir ante ustedes con la mera llave de la ciencia el campo en que han de cosechar renombre o comodidades de la vida.

Para mi criterio personal, el Maestro no ha de limitarse a aquello. Puede llegarse a ser un gran científico, un deslumbrador de las mentes juveniles con la pirotecnia de la erudición fácil o dolorosamente adquirida en las disciplinas del estudio o de la observación sin que con ello el maestro sea tal en su nobilísimo y alto apostolado. El profesor de esta mentalidad se me figura un avaro que ante la admiración de sus oyentes desgranara el tesoro de sus perlas y sus diamantes, la policromía de sus záfiro, sus rubíes o sus esmeraldas, mostrándoles cómo tales riquezas se pueden reunir. En su modestia resulta más grande el humilde artífice que en la exigüidad de su gabinete de trabajo cincela pacientemente ante sus discípulos la joya que ha de lucir lejos de su sencilla habitación.

Despertar una iniciativa, cultivar un entusiasmo, encauzar una aspiración, no en el reguero egoísta de las personales conveniencias sino en el surco del interés de la colectividad, sembrar semilla de cooperación en forma que el esfuerzo propio, sea solo un eslabón que se engarce en el esfuerzo ajeno sin pensar cuyo ha de ser el eslabón que luzca en la apoteosis del triunfo definitivo; entregar cada día en nuestra cátedra el resultado de nuestras lecturas y experiencias tamizado en el cedazo sutil de un análisis desapasionado y minucioso; no hacer del recinto de la cátedra el reducto

de nuestro orgullo o nuestra vanidad sino la mira hacia un futuro mejor; poner cada día mucha modestia en nuestra fuerza cerebral tratando de robustecer la de nuestros discípulos para conseguir que cada uno de ellos sea más y llegue más lejos de donde nosotros apenas pudimos arribar, tal ha de ser a mi entender la misión del profesor.

Despertar una iniciativa es como prolongar nuestra acción a través de la personalidad de nuestro alumno. Nuestra idea en germen puede fructificar en un temperamento joven y dar en él la ubérrima cosecha que en nosotros pudo agostarse y fracasar. Al calor de la juventud y del entusiasmo nuestro embrión puede adquirir maravillosa fuerza de expansión y si a lo largo de ese entusiasmo y de una juventud no consiguió fructificar, con el mismo generoso renunciamiento hacer que se transmita a otra juventud con análogo entusiasmo la idea en floración: tal en la clásica carrera de la edad helénica, un esfuerzo entregaba al otro la antorcha que no importaba quién llevaría a la meta apetecida. Cultivar un entusiasmo! Poner todo nuestro amor y nuestra fe en mantener ardiendo la llama que conseguimos infundir en nuestro alumno. Hacer que su fulgor no alumbre solo a quien la lleva ni su propio sendero, sino que arda y dé calor a cuantos por sus vecindades luchan y sufren igual hambre y sed de más allá.

Encauzar una aspiración es hacerla benéfica para la sociedad de la cual apenas si somos deleznable elementos. En la embriaguez juvenil de nuestros años mozos, en esa divina locura que nos hace imaginarnos centro de toda humana actividad, entregamos es cierto, nuestra vida, pero exigimos de todos nuestro bien individual. Disciplinar esa ansia de recibir para disipar ciegamente haciendo que la dádiva sea todo lo útil que deba ser, tal es también misión del maestro.

Trasmitir nuestro tesoro de ciencia y experiencia, pequeño o estupendo, purificado en el crisol del propio análisis, constituye sin duda el conglomerado central de nuestra misión. No es menester que lo que demos sea de valor; no siempre el oro o la deslumbrante pedrería constituyeron el mejor regalo. La sinceridad en la entrega absoluta de nuestro acervo de conocimientos, el esfuerzo porque esa entrega sea recibida y conservada como base de un tesoro mayor a cuyo incremento aportaremos nuestro máximo empeño, he ahí lo que según mi manera de pensar hace el valor de los maestros.

Cierta base cultural y científica bien establecida, condiciones de honorabilidad personal y profesional, facilidad en la exposición de las doctrinas, son requisitos insuficientes en un maestro si por sobre todo no alienta un amor por la cátedra en sí, amor que es depuración de toda sombra de egoísmo, amor que es renunciación, es entrega, es como difundir la propia personalidad en las múltiples personalidades de generaciones vibrantes y apasionadas.

Tal es la concepción que tengo yo formada de lo que ha de ser mi misión en el futuro. Ante ustedes viene hoy este bisoño profesor premunido solo de buenas intenciones, desnudo de toda vanidad. No le basta su título para exigir preeminencia: la Facultad podrá sin duda conceder una autorización, expedir un título de profesor titular o extraordinario y no por eso ha creado una personalidad. Tengo ya la aquiescencia de mis maestros, de mis colegas y de mis amigos que con benevolencia señalada me empujaron a la cátedra: réstame ahora conseguir que los que de mí van a recibir las enseñanzas de clínica pediátrica me abran el tabernáculo de su confianza, de su aprecio y de su respeto. Respeto que ha de ser mutuo y que encarna

por un lado la consideración hacia los años trascurridos en que la vida ha ido formando sobre el hombre un sedimento de dolores y alegrías, luchas y desencantos, amargura de fracasos y sabor de mieles de algún triunfo, y por el otro, amable apreciación de las cualidades y defectos de los que en la más bella edad han de rodearnos de esa aura encantadora de juventud que a mis años se empieza ya a añorar con la dulce tristeza del verso de Rubén:

Juventud, divino tesoro . . .

Desde la meseta en que me encuentro he de mirar sin duda algunos años todavía la integridad de vuestro ascenso por la ladera de la vida: os veré subir cantando en la plena embriaguez de vuestro exceso de ilusión y de entusiasmo. No he de ser yo quien juzgue el móvil que guíe a cada uno ni critique el arranque hacia el futuro de cada caminante. He combatido siempre la soberbia y la injusticia del que en la madurez o en el ocaso del vivir juzga con acritud, con severidad, con torpeza muchas veces algún acto de la juventud. Creo profundamente, quizás porque todavía la distancia es escasa entre mi edad de ahora y mi edad semejante a la vuestra de este instante, que por sobre toda cualidad o defecto estudiantiles, planea un inmenso, un absoluto sentimiento de sinceridad; podrá el joven errar, podrá ser cruel más de una vez, ingrato para quien lo ayudó en alguna circunstancia, pero como lo guíe en la violencia de su acción un infinito soplido de sinceridad que no discuto por un solo momento, su yerro mismo debe ser motivo de respeto. Juzgamos el acto ajeno poniéndonos nosotros en un instante dado en el punto mismo en que el hecho acaeció. ¿Podrán acaso las condiciones fisiológicas y sociales, edad, situación, experiencia, borrarse como a un conjuro mágico y ponernos en la misma condición

del joven cuya acción criticamos? Ni aun recordando la manera como nosotros habríamos obrado en la edad que corresponde a la del juzgado nuestro juicio resultaría más cabal. Las circunstancias que rodearon nuestra juventud no pueden ser las mismas, la atmósfera de costumbres y de ideas, los factores desencadenantes por así decirlo, son del todo diferentes y por eso debemos renunciar a esos juicios lapidarios con que de lo alto de una situación amplia, cómoda y agradable fulminamos muchas veces lo que consideramos una falta, un error imperdonable de un muchacho.

Pero si tal sucede en cuanto se refiere al juicio del maestro con respecto al alumno, igual cosa debe también ocurrir en el sentido inverso. No juzguéis jamás con el criterio presuntuoso y suficiente de vuestra edad definitivamente a los que os precedieron en la vida: no es vuestra mentalidad vibrante, apasionada, exuberante de vida, dominante y exigente, la más capaz de aquilatar la personalidad de los más viejos que vosotros. Os sentís, como lo dije hace un momento, centros de toda humana actividad, exigís la preocupación de todos en beneficio vuestro; con la maravillosa petulancia de los años juveniles, ponéis el sanbenito de idiota al que os impresionó desagradablemente o quemáis vuestro incienso ante quien supo seduciros. Y como obráis generalmente por sentimentalismo y analizáis muy poco la esencia misma del impulso que os mueve, erráis: erráis, pero perdonados han de ser vuestros errores porque a ellos os arrastró Sinceridad con ropaje de Justicia, pero embriagada de pasión.

En vuestra divina locura, que yo siento, que yo respeto, que yo echo ya de menos, miráis como una momia al que pasó la meta de los treinta años; en vuestro afán de modernismo pensáis que en los cerebros ya maduros se estratificó toda idea de

progreso, todo entusiasmo de investigación. Erráis también, mis queridos alumnos y amigos: no son los años los que marcan los límites de una época dada de existencia. Aun pisan muchos mozos al dintel de los 20 años y la vejez lacera sus espíritus con toda su mezquindad y su egoísmo, su amargura y su infinito desencanto. Aletean el fracaso y la decrepitud espiritual muchas veces sobre muchachos que han de mirar aún muchos crepúsculos a lo largo de una vida inútil, opaca y funeral. Y existen sin embargo almas de niño, saturadas de ideal, de entusiasmo y abnegación encerradas en tosco vaso de ancianidad. Juventud no es sólo ebullición de hormones en azote de locura; juventud es limpieza de intención; elevación de miras con amplitud de horizontes, movimiento de ascensión hacia el perfeccionamiento, purificación de intenciones y amor por esta mala vida que, como tiene nombre de mujer, es esquiva e ingrata, fascinadora y felina, y se entrega solamente a los que saben conquistarla.

Con este espíritu llevo ante vosotros. El guiará mis relaciones con los que me han distinguido con el honor de ser mis alumnos. He querido que sepáis lo que yo pienso de vosotros, la forma de respeto que yo exijo, y la que podéis exigir de mí: a vuestro lado he de estar por lo común y si en alguna ocasión que ojalá no venga nunca, la vida pone frente a maestro y a discípulos, hidalgamente quiero que consideréis que podré equivocarme, pero os prometo que en ese instante sólo la sinceridad y la convicción podrán únicamente sobreponerse al infinito impulso que me guiará a estar siempre a vuestro lado.

Y ahora que conocéis mis intenciones y propósitos, ahora que quedo en circunstancias desiguales porque cada uno de vosotros es una incógnita para mí, toca a vuestros actos y a vuestra conduc-

ta revelarme la mentalidad colectiva de este curso. Quiero ver si consigo ser para todos el amigo que yo quiero ser, amigo indulgente que no desea sino vuestro progreso, finalidad para la cual está dispuesto a no omitir sacrificio. Me demostraréis que aceptáis la mano que os entrego dejando frente a mí toda reserva, todo disimulo, toda suspicacia.

Considerad desde este instante el recinto de esta aula como el hogar transitorio que nos juntará muchas tardes en amable plática científica. Un amigo vuestro, el que os habla, os entregará el fruto de su observación y estimulará vuestro interés por la ciencia que le cabe difundir. No aceptéis su enseñanza con la cerrada convicción del discípulo antiguo: en la independencia de criterio que debe dominar en cada alumno, no se concibe el absolutismo del viejo precepto latino: "el Maestro lo dijo". Ceñirse ciegamente a la idea del que enseña, es esclavizar su conciencia a una mente extraña que por poderosa que sea, siempre resulta microscópica en la majestad de nuestra ciencia tan pobre e inexplorada. Tomad la idea que se os exponga, recoged la experiencia ajena, desapasionadamente, sin prejuicio, aquilatadla y una vez bien analizada, a la luz de vuestro criterio y del de los autores que piensen de otro modo, enriqueced con ella vuestro tesoro de experiencia o arrojadla en el foso de lo que no vale la pena de guardar.

No os ciñáis nunca a una escuela determinada que tal cosa entrañaría servilismo espiritual o apocamiento cuando no esclavitud por impotencia para pensar por propia iniciativa.

Las enseñanzas de los grandes guías de la mente universal constituyen sin duda una base fundamental en nuestra ciencia. Pero si recordáis que las experiencias que dan fuerza a sus especulaciones se recogieron en países diferentes, con costum-

bres distintas y condiciones de clima, de raza y de cultura en nada semejantes a las nuestras habréis de comprender que tales enseñanzas tendrán todo su valor solamente cuando ellas sufran el propio análisis a través de las condiciones inherentes a cada nacionalidad.

No nos esclavicemos, pues, mansamente bajo el yugo de tal o cual escuela: saturando nuestra mente de un máximo de eclecticismo tomemos de unas a otras lo que el criterio o la observación nos muestren aceptable, sin chauvinismos ni prejuicios censurables.

La evolución de la medicina nos demuestra palmarmente que la verdad absoluta del presente es el rotundo error del porvenir y que deber de cada uno es encender una antorcha por humilde que sea, que alumbré esta senda oscura por donde vamos en busca de la salud y la felicidad de los mortales.

Pesa sobre nuestros hombros la inmensa responsabilidad del porvenir. En el momento que vivimos, momento en que las doctrinas del individualismo egoísta y retrógrado ceden el paso a un impulso generoso de solidaridad humana, el médico debe dejar de ser el mero profesional que lucha por su propio bienestar; no debe bastarle tampoco con ese papel hermoso, pero de igual manera restringido, de llevar un consuelo, a determinadas almas en la desorientación de sus dolores. A su papel de prodigador de la salud o del alivio, a su acción de consolador de un espíritu abatido por la propia desgracia o la desgracia de un pariente debe unir el de factor social en bien del mejoramiento de la especie futura. No basta con devolver la salud a quien se debate en los tentáculos de la enfermedad; no basta con aliviar un sufrimiento individual; es menester pesar en todo su valor la responsabilidad que nos cabe como los sacerdotes de la salud

y encauzar una parte importante, quizás la más útil y generosa de nuestra actividad en el camino de la medicina preventiva que es la disciplina científica del mañana.

Quizás en ninguna de las ramas de nuestro arte tal concepto adquiere mayor valor que en la Pediatría. Al médico de niños incumbe no sólo curar una dolencia sino cultivar una existencia cuyo destino ha de depender muchas veces de las orientaciones que demos a nuestros procedimientos. Ante la cuna de un ser que llega al mundo se abre blanca y purísima la página del libro que encierra el porvenir. Nosotros hemos de ser en parte responsables de si sus páginas han de pasar serenamente en su prístina limpieza o se han de ver manchadas con agentes que pudimos evitar. Y si aquel libro por desgracia se cierra prematuramente, evitemos que en la brevedad de su existir, nuestra conciencia nos señale la más pequeña negligencia.

Lleguemos ante el niño con profundo respeto, con infinito amor, con absoluta humildad y mansedumbre: el porvenir nos mira entre las cortinas de su cuna: de nuestra honradez, de nuestra ciencia, de nuestra abnegación depende el futuro de una vida que es toda una esperanza. Unidad de la especie, semilla de humanidad, el niño debe ser motivo de profunda meditación para nosotros y nuestra ciencia ha de buscar la ayuda de todos los factores que contribuyan al progreso y bienestar del hombre de mañana.

Por eso es que no debe bastarnos una profunda versación en cuanto atañe a la patología y clínica del niño: es menester imbuirnos también de los conceptos modernos de eugenesia y de acción social en favor de los pequeños para que de esta suerte nuestra acción llegue a ser lo que ella debe ser: impregnada de altruismo, de concepto de solidaridad humana, de responsabilidad ante el futuro.

Me permitiréis por eso que os hable algunas veces de estos temas que aun no figuran en nuestros programas de enseñanza: parece que el concepto utilitario de preparar a un número selecto de individuos para luchar con ventaja propia y ajena por su personal conveniencia y bienestar primara sobre la ideología superior de hacer del médico un factor de perfeccionamiento general y señalador del bienestar de la humanidad.

Esta cátedra ha de ser por consiguiente foco de escasa claridad, pero de grandes intenciones: la limitada capacidad del que la rige se ha de robustecer con el estímulo de sus alumnos. Al soplo de vuestra juventud generosa y entusiasta se han de disipar sin duda las cenizas que la lucha cotidiana vertió sobre mis entusiasmos juveniles. Yo sé que a vuestro lado he de sentir el acicate que me incite al estudio, a la meditación, al progreso de mi especialidad. Y cuando el desencanto tienda a mi alrededor las volutas de su humo pestilente bastará vuestra cercanía para que toda sombra se disipe y brille para mí la claridad esplendente de la actividad y la investigación.

Os deberé de este modo el espejismo de la edad más bella, el sentimiento de la utilidad de mi trabajo, el milagro de una renovación constante y eficiente.

Y cuando ya hayan trascurrido algunos años, cuando vea que cada uno de mis alumnos de hoy es un soldado de avanzada en el combate por la salud de mi país, generoso, noble, moral, independiente, el hombre libre de Romain Rolland que ha sufrido, que ha luchado y que tiene que vencer, creeré que he cumplido modestamente la misión que me impongo en este instante: llegar a ser un maestro en su noble acepción universal.

Santiago, abril de 1926

III.

PATOGENIA DE LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE

I. Concepto General.

Definición: La patología digestiva del lactante constituye, por así decirlo, la razón de ser de la especialidad pediátrica. La mortalidad y morbilidad infantiles alcanzan en los dos primeros años de la vida sus cifras más altas y en estas vemos, como factor de decisiva influencia, actuando las enfermedades digestivas. Y no sólo observamos que esta clase de afecciones son las más frecuentes y ocasionan los mayores estragos en la primera edad sino que también los cuadros patológicos toman en el lactante un cariz de tal manera personal que los diferencia por completo de las enfermedades del tubo gastro intestinal del adulto.

Los procesos de la nutrición en esta edad son de tal manera intensos que podría decirse que la vida en el lactante no existe sino como función de nutrición. Predominan en esta época el desarrollo ponderal y estatural, o sea, el crecimiento y el aumento de peso.

Es natural por esto que la nutrición sea en el lactante la función de más importancia vital y que cualquiera falla suya pueda influir sobre la vida misma. En el adulto los procesos digestivos tienden a mantener el correcto funcionamiento de un complejo orgánico en su pleno y definitivo desarrollo: en el niño ellos deben efectuarse en forma

que aquel desarrollo integral definitivo llegue a hacerse en la forma armónica que requiere un perfecto equilibrio de funciones.

Es por eso que pudiéramos decir que el lactante es sólo un aparato nutritivo que trabaja en la constitución del hombre futuro en el cual la digestión pasaría a ocupar sólo el rol secundario en la multiplicidad de sus funciones.

Así se explica que en el lactante cualquier trastorno digestivo repercute sobre el estado general en una forma que no guarda en absoluto relación con la gravedad de las lesiones que le dan origen y que del mismo modo cualquier agente físico, químico o biológico, influya sobre la nutrición, ya perturbando la función digestiva misma o lesionando directamente el sistema nutritivo en sí. Este concepto es el que ha venido a trastornar por completo las antiguas ideas acerca de las enfermedades digestivas del lactante. Ya no puede hablarse de enfermedades gastro-intestinales del lactante porque la clínica y el laboratorio han venido a demostrar que no puede referirse tal o cual síndrome a determinadas lesiones del estómago o intestino; que no puede considerarse tal trastorno digestivo sin apreciar la perturbación global del organismo que aquel es capaz de producir.

Vemos así que lesiones anatómicas de importancia en el tractus digestivo no repercuten sobre el organismo, aun cuando ellas tengan origen infeccioso evidente, con la intensidad con que algunas lesiones vulgares son capaces de hundir en pocas horas un organismo hasta entonces fuerte. Para demostrar tal aserto no tendríamos sino que recordar la ausencia o la escasez de lesiones del tubo digestivo en el más dramático de los cuadros patológicos del lactante, la toxicosis o cólera infantil, mientras que el común de las colitis con lesiones a veces profundas no consigue perturbar sino en de-

terminadas ocasiones el equilibrio funcional de la criatura.

La atrepsia de Parrot o descomposición de los autores alemanes, con todo su cortejo de síntomas de total desintegración celular, no se traducen en la mesa de autopsias sino por lesiones anatómicas que no justifican el definitivo desquiciamiento orgánico.

Es por esto que hoy día han perdido su pasado prestigio los síntomas que antaño guiaban el criterio del clínico en el diagnóstico y el tratamiento de los padecimientos digestivos del lactante. Ni los caracteres del vómito ni los de la deposición pueden ser ya nuestro guía: el médico que en la hora actual creyera concluida su tarea al conseguir una deposición normal de su enfermito o afirmara su plan alimenticio en el aspecto del pañal se expondría sin duda al fracaso de los que ciñen su concepto clínico en el marco de la anatomía gastro-intestinal.

Mucho más importancia que las manifestaciones del tractus gastro-intestinal tiene el estado nutritivo, o sea, el complejo total constituido por los organismos y los tejidos considerados hasta en la más fina estructura de las células que intervienen en los procesos de la vida. Para emplear el concepto de Finkelstein diremos que el estado nutritivo es la resultante de la composición y funcionalismo total de los tejidos y los órganos que constituyen el lactante.

La nutrición será normal o estará en equilibrio funcional cuando la energía que el alimento exige para su completa elaboración encuentre en el organismo del lactante una capacidad suficiente para elaborar satisfactoriamente la cantidad de alimento necesaria para el armónico desarrollo corporal.

El alimento, estímulo fisiológico del proceso nutritivo, debe pasar sucesivamente por todas las fases intermedias del metabolismo normal, sin detenerse en etapa alguna, más aun, sin terminar en alguna de las substancias intermedias o de transición y, con mayor razón aun, sin desviarse hacia la producción de un cuerpo tóxico que pueda afectar el complejo nutritivo total.

Cualquiera perturbación de este proceso trascendental se manifestará o bien por signos de parte del aparato digestivo o bien por trastornos de la nutrición o sea, del crecimiento ponderal o estatural o por severas manifestaciones de los demás órganos.

La anormalidad del proceso nutritivo se traduce: 1.º Por perturbaciones del crecimiento ponderal y estatural.

2.º Por coloración anormal de la piel y mucosas.

3.º Pérdida de la turgencia de los tejidos.

4.º Disminución del panículo adiposo.

5.º Alteraciones del tonus muscular.

6.º Perturbaciones funcionales gastro-intestinales, circulatorias, respiratorias, renales, nerviosas y psíquicas.

Todas estas consideraciones nos inclinan a aceptar la denominación de trastornos nutritivos del lactante en vez de la de enfermedades gastro-intestinales.

II Patogenia

Constituye una verdad clínica aceptada por todas las escuelas aquella que da caracteres del todo diferentes a las perturbaciones nutritivas que se observan durante la alimentación natural o la artificial.

En el primer grupo se trata de alteraciones funcionales generalmente ligeras y cuyo origen se encuentra 1.º en una constitución defectuosa individual por tara hereditaria o por lesión congénita del organismo total o del aparato digestivo del lactante.

Estos niños (hétero distróficos de Pfaundler) aun en las mejores condiciones de alimentación natural suelen traducir en perturbaciones nutritivas su deficiencia celular o más bien dicho la anomalía hereditaria de su estructura orgánica o de su quimismo.

2.º Los errores de régimen que afectan a la cantidad del alimento materno, o sea, la hiper o la hipo-alimentación pueden llegar a perturbar en cierto grado el equilibrio funcional de la nutrición aun cuando sabemos que en el lactante a pecho se observa en su mayor grado lo que Rubner ha llamado aptitud de acomodación, a tal o cual régimen alimenticio. Vemos así, sobre todo en las clases populares, hermosos ejemplares de lactantes criados al pecho de sus madres que no atienden a hora ni duración de las tetadas sino que a la voracidad desmedida del pequeño.

3.º Ocasionalmente pueden eliminarse por la leche materna substancias tóxicas o toxinas que perturben la nutrición del niño; de análoga manera ciertos estados emocionales o accidentes de la nodriza pueden influir desfavorablemente sobre la criatura por ella alimentada.

4.º Aunque se niegue, por la mayoría de los autores, importancia alguna a la dentición como factor de desorden nutritivo nos permitimos pensar que este accidente como tantos otros triviales puede repercutir sobre el estado general del lactante acarreando perturbaciones digestivas.

Sea cualquiera la causa que origina el trastorno nutritivo del niño a pecho, nunca ella logra

traer las consecuencias funestas del alimento artificial.

El origen de los trastornos nutritivos hay que buscarlo en un desequilibrio funcional del proceso nutritivo en el niño, ocasionado por diversos factores, entre los cuales el alimento tiene rol preponderante.

El antiguo concepto de la infección intestinal como causal de importancia decisiva, ha ido poco a poco perdiendo terreno. Se sabe hoy día que los trastornos más graves, tales como la intoxicación alimenticia (cólera infantil) o la descomposición (atrepsia de Parrot, atrofia de Marfan, marasmo de los autores americanos), pueden presentarse en los niños aun en las condiciones más satisfactorias de la leche que se les proporciona. Vemos también que la difusión del uso de la leche esterilizada no ha traído una disminución muy marcada en la morbilidad infantil por afecciones digestivas. Naturalmente, no nos referimos a las afecciones puramente infecciosas, disentería ó tifus, que no entran en el cuadro que venimos estudiando. No se niega actualmente cierto rol al factor microbiano: basta recordar que los estudios hechos por Moro demuestran que durante un trastorno nutritivo la flora microbiana que normalmente habita el intestino grueso, invade también el íleon y el yeyuno y puede llegar hasta el duodeno; pero esta movilización anormal de la flora bacteriana, no es sino un episodio en el proceso básico de la transformación de los elementos nutritivos.

Lichstentein, Lindberg, Klomann, Hahn, insisten en la influencia que sobre igual fenómeno de invasión microbiana tienen la alimentación hipercalórica y el calor.

Es verdad, sin embargo, que las investigaciones de G. de Cristina comprueban la acción evidente de los microorganismos en la producción de cua-

drolos patológicos cuyas exterioridades concuerdan exactamente con los síndromes de toxicosis y descomposición de Finkelstein. Los resultados positivos del hemocultivo en estos casos permite a aquel autor afirmar que el trastorno digestivo es el exponente constante de una septicemia.

S. Maggiore en un trabajo titulado *Disturbi di nutrizione a sepsi del lattante* (La *Pediatria*, octubre de 1920) afirma que en 600 niños con fenómenos de intoxicación o descomposición se pudo establecer que en el 100 % de los casos existe una infección.

Sin embargo sabemos que la infección no es sino un factor que puede o no contribuir al desequilibrio nutritivo según sea el grado en que lesiona el complejo de la nutrición.

Nosotros también sostenemos la idea de la acción primaria de la infección en la génesis de algunos trastornos nutritivos agudos o crónicos del lactante. Tenemos así numerosas observaciones de lactantes con el cuadro típico de una toxicosis que no cedió a la dietética más rigurosamente ceñida a los preceptos de la escuela alemana y que curó en cuanto sometimos al pequeño al tratamiento por la auto-entero-vacuna total. De igual manera conocemos dos casos de lactantes muy jóvenes (uno de 15 días) alimentados por sus madres y que presentaban trastornos nutritivos graves recidivantes a muy cortos intervalos.

Examinada la leche de la madre se comprobó en ella la presencia de colibacilos virulentos.

Una vacuna preparada con tales bacterios e inyectada a la madre concluyó definitivamente con las perturbaciones de sus criaturas.

Morquio sintetiza muy bien las objeciones a la doctrina microbiana en los siguientes postulados:

1.º Los microbios que producen la corrupción de la leche son saprofitos y desprovistos de toda acción patógena.

2.º Esos microbios se encuentran en el intestino del niño normal.

3.º La flora bacteriana de las materias fecales sólo permite distinguir el niño de pecho del niño a mamadera, pero no permite diferenciar los diversos estados patológicos con el estado normal ni entre sí, ofreciendo a este respecto, modalidades independientes y arbitrarias.

4.º Hay niños que se enferman, a pesar de tomar una leche completamente esterilizada.

5.º Ningún microbio ha sido capaz de reproducir por vía bucal la enfermedad.

6.º Finalmente, no se encuentra en la sangre de las formas graves, tituladas toxi-infecciones, elementos microbianos.

No seguiremos adelante sin expresar nuestro convencimiento de que ninguno de estos postulados tiene valor absoluto y que si es verdad que el trastorno nutritivo tiene como base un desorden alimenticio, la infección intestinal puede constituir en muchos casos la única base del desarreglo nutritivo.

Estudiaremos ahora las condiciones propias de cada lactante que favorecen el estallido del trastorno:

Tenemos como punto capital, que considerar el terreno en que el trastorno se produce, o sea, la constitución del lactante: cada niño reacciona de manera diferente a los diversos sistemas alimenticios, y así vemos que prosperan admirablemente criaturas alimentadas en las formas más desordenadas, mientras sólo mantienen su equilibrio funcional otras que viven sometidas a las más severas prescripciones dietéticas.

No es raro ver desarrollarse en las más satisfactorias condiciones niños cuya tolerancia es tan

amplia que resisten a los mayores y más groseros extravíos de régimen. En nuestro bajo pueblo es costumbre que el lactante coma desde la edad más temprana, dos o tres meses, la misma comida de la cocina popular para *acostumbrar el estómago* como dicen las madres, o para evitar la trágica *rotura de la hiel* de la superstición aborigen.

Esto nos hace ver que existe un grado extenso de tolerancia que Rubner ha llamado aptitud de acomodación y que permite al lactante normal defenderse de los errores cometidos en su alimentación.

No ocurre igual cosa en los organismos defectuosamente contruídos, ya sea hereditariamente, o sea en los diatésicos (neuropáticos, exudativos, etc.) ni en los hipoplásicos o insuficientemente organizados que son el verdadero rompe-cabezas del médico que debe guiar sus primeros tiempos.

Langstein y Meyer hablan de resistencia constitucional que puede debilitarse por causas exteriores, tales como el desaseo, la miseria, la habitación en medios confinados, las enfermedades y aun el tan discutido hospitalismo observado en los asilos de lactantes.

Sentado ya el aserto de que es el alimento artificial el causante o el factor primordial del trastorno nutritivo, veamos la forma en que obra sobre el organismo. Finkelstein piensa que trastorno nutritivo significa elaboración defectuosa del alimento, no ya por éste o aquél elemento, llámese albúmina, hidrato de carbono, grasa o sales, sino por correlación defectuosa o acción mutua anormal de uno sobre otro principio alimenticio. Si en un tiempo Biedert pudo sostener la nocividad de la albúmina hasta convertirla en la causa de las perturbaciones producidas por la leche de vaca, la curación de esos mismos trastornos por la administración de leche albuminosa o por la agregación de larosán o

nutrosa, que son albúminas puras, viene a demostrar lo frágil de sus afirmaciones.

Esta misma idea dió origen a la fabricación de leches que tendían a una mayor semejanza con la leche de mujer, maternizada o humanizada, y de las cuales la leche Backhaus es el tipo, sin que la práctica haya venido a confirmar las esperanzas que en ellas se cifraron. Las minuciosas investigaciones sobre el metabolismo han venido a demostrar que la asimilación de las albúminas se hace perfectamente en los diversos trastornos nutritivos y aun más han quedado comprobadas las cualidades anti-fermentescibles de tales sustancias cuyas propiedades permiten luchar con ventaja en el curso de procesos cuya génesis reside en la exacerbación de los procesos fermentativos.

Czerny y Keller atribuyeron los mayores inconvenientes a las sustancias grasas. Basábanse para fundar esta manera de pensar en el exceso de grasas que se observa en las deposiciones jabonosas del lactante alimentado artificialmente y si es verdad que los regímenes hipograsosos, tales como la alimentación por el babeurre constituyen un excelente procedimiento en ciertos desórdenes digestivos, vemos también que el mismo Czerny ha ideado un alimento, hipergrasoso que puede constituir un espléndido recurso para corregir perturbaciones nutritivas, tales como ciertas distrofias en que falta el síntoma diarrea.

No se podría, pues, en la hora actual, culpar a tal o cual elemento alimenticio de la acción perturbadora que el alimento artificial ejerce sobre el proceso nutritivo. Es la correlación, o sea la acción de una materia alimenticia sobre las otras o su influencia mutua la que puede llegar a trastornar el equilibrio del aparato de la nutrición. Así vemos, p. ej. que en un desorden dispéptico producido por la leche de vaca, la simple adición de una cierta can-

tividad de albúmina (nutrosa, plasmón, larosán) puede corregir tal perturbación sin otro cambio cuantitativo o cualitativo de igual modo que en la distrofia simple de leche de vaca el aumento de los hidratos de carbono por sí solo, consigue la curación de tal trastorno.

Es tal la importancia del concepto de la correlación que basta muchas veces la modificación, al parecer, más insignificante en la cantidad de determinados elementos constitutivos del alimento para normalizar el proceso nutritivo que ha sufrido un desequilibrio a veces considerable. Sin hablar de las vitaminas, cuya acción es tan evidente en ciertas distrofias infantiles; sin referirnos de nuevo a la acción de la albúmina y de los hidratos de carbono de que hablamos en párrafos anteriores, recordemos que una pequeña adición de grasa puede inmediatamente impulsar la curva de crecimiento y de peso.

Tan benéfico efecto se puede apreciar también al emplear los alimentos grasos de Moro, de Czerny-Kleinschmidt cuya acción es útil siempre que la grasa y los hidratos de carbono se empleen en determinadas proporciones.

Acabamos de mencionar las vitaminas como un elemento de importancia capital en la composición del alimento. Su ausencia se hace notar no solamente por el estallido de los síndromes de avitaminosis bien caracterizados, tales como el beri-beri, el escorbuto infantil, la xeroftalmía, etc.; existen también casos frecuentes de distrofias que no ceden a pesar de que el niño recibe una ración alimenticia apropiada cualitativa y cuantitativamente a su estado nutritivo. La simple adición de vitaminas consigue en muchos casos enderezar en forma sorprendente la curva de peso y de crecimiento del lactante que hasta ese momento permanecía estacionaria.

El proceso de la imbibición no puede hacerse si faltan estas substancias accesorias y sin imbibición normal no puede haber crecimiento celular y por ende multiplicación y formación de tejidos nuevos. La regulación del agua intracelular está influenciada señaladamente por las vitaminas, de igual modo que ellas influyen en forma decisiva en los procesos de la inmunidad.

Acción semejante tienen los lipoides, cuya intervención importantísima en las oxidaciones celulares, en la imbibición y en la inmunidad los hacen indispensables. Conocidas son sus cualidades anti tóxicas y anti hemolíticas.

Los ácidos aminados son también imprescindibles para la correcta nutrición del lactante. Así por ej., el triptofano es indispensable para la vida y la lisina para el crecimiento del organismo.

La variabilidad y diversa calidad de los amino ácidos hace que no todas las albúminas alimenticias sirvan en igual forma a los procesos nutritivos. La zeína del maíz, por ej., no es apropiada para la alimentación, por carecer en sus ácidos aminados de triptofano y de lisina.

Así se explica que las albúminas animales o vegetales no tengan igual valor nutritivo debido a la forma y cantidad y variedad de ácidos aminados en ellas contenidos.

Recordaremos también a este respecto la importancia que tienen ciertas substancias químicas en la nutrición: vemos así producirse anemias del lactante cuando se agotan las reservas de hierro que almacena el hígado, mientras vegeta en el claustro materno y que deben servirle durante el tiempo que dure la alimentación láctea exclusiva.

De igual modo, aparte de las sales de sodio y potasio, el calcio, el magnesio, el cobre, el zinc, el azufre, el fósforo constituyen elementos de acción imprescindible en los procesos de la nutrición.

No basta, pues, una correlación satisfactoria de los elementos fundamentales (albúmina, grasas, hidratos de carbono) en el alimento. Cada día toma mayor importancia la influencia que sobre el proceso de la nutrición adquiere la presencia de las otras substancias que acabamos de enumerar sin las cuales la normalidad funcional no puede existir.

Se comprende también que en tal complejo adquiera importancia primordial la actividad de las diversas hormonas y la función del sistema neurovegetativo.

Y ya que de estas modernas concepciones nos ocupamos no creemos extralimitarnos al dar al factor luz, y sobre todo rayos ultravioleta, una importancia semejante a la de las vitaminas en el funcionalismo normal de la nutrición del lactante.

III Etiología

Estudiada así, someramente la patogenia de los trastornos nutritivos del lactante, veamos los factores que determinan la aparición de tales perturbaciones.

Hemos dicho que el alimento es el factor preponderante en la génesis de los desórdenes digestivos. Sin contar con causas externas que lo hagan dañino, tales como enfermedades de las vacas, infecciones agregadas, mala calidad de las harinas, etc., el alimento puede perjudicar la salud y vida del niño por su cantidad. Diremos con Finkelstein que es el hambre la causa primordial de los trastornos nutritivos, hambre no sólo en el sentido de insuficiencia de aporte de alimentos al tractus gastro-intestinal (escasa cantidad de alimentos administrada, dilución exagerada de la leche, calidad defectuosa como en la alimentación exclusiva con harinas o con leche flaca), sino también por tras-

tornos locales (abscesos faríngeos, dificultad en la succión, debilidad congénita, pilorospasmo, etc.), o bien por hambre interna o sea, tolerancia reducida por los alimentos nutritivos, lo que significa aprovechamiento defectuoso de las sustancias ingeridas y asimilación escasa para la construcción celular, proceso primordial en el organismo infantil.

La tolerancia está representada por la cantidad máxima de alimento que permite producir una reacción normal, es decir, que permite al proceso nutritivo una evolución favorable. La tolerancia es la medida clínica de la función nutritiva o sea, de la energía específica destinada a la realización del proceso nutritivo.

Se habla de tolerancia normal cuando con cantidad dada de alimento, 80 a 150 calorías por kilo, el niño reacciona con un funcionamiento armónico de su organismo, es decir, aumenta en peso y estatura en forma debida, con un equilibrio total de todas sus funciones. Se habla de disminución de la tolerancia cuando la misma cantidad de alimento no produce ese conjunto de cualidades, y este límite de tolerancia puede disminuir hasta el punto que el niño responda a una porción normal de alimento con una baja de peso y detención de su crecimiento, fuera de los fenómenos gastro-intestinales del caso. A esto se ha denominado reacción paradójal.

Contribuyen a disminuir la tolerancia, las infecciones que ataquen al lactante: así vemos que una afección paraenteral, una neumonía, una fiebre eruptiva, pueden dar motivo en una criatura a una reacción paradójal ante una alimentación que hasta ese momento era perfectamente tolerada.

El calor del verano constituye otro de los más importantes factores en la producción de los trastornos nutritivos, no sólo por el papel que desem-

peña en el aumento de la virulencia de los bacterios que se encuentran en la leche, porque favorece su desarrollo, sino que también porque obrando directamente sobre el organismo infantil, provoca cambios humorales que favorecen el estallido de los desórdenes digestivos más variados. Muy particularmente obra dañando la nutrición el calor húmedo de las habitaciones obreras en que se cocina o se lava dentro del cuarto en que respira el niño. ¿Se trata en estos casos de una retención de calor (Heim) o de una verdadera insolación, con el consiguiente descenso de la tolerancia alimenticia?

Creemos, sin embargo, que el calor por sí solo no basta para explicar la eclosión estacional de los trastornos nutritivos; si es verdad que la curva de las perturbaciones tiene su ascenso en los meses de primavera y de verano, para descender en los meses de otoño y de invierno, la observación personal de varios años nos ha hecho pensar que al lado del factor calor debe existir quizás otra influencia atmosférica o telúrica o simplemente de biología microbiana que regule la aparición de las perturbaciones nutritivas de los niños en determinadas épocas del año. Hemos observado, por ejemplo, que no siempre coincide la eclosión de los trastornos nutritivos con la llegada de los calores primaverales. Así recordamos que en el año 1914 en que el invierno nuestro se prolongó hasta noviembre, los desórdenes de la nutrición aparecieron, sin embargo, en los meses de septiembre y octubre como es de regla en nuestro país. Por otra parte la intensidad y la frecuencia de los mencionados trastornos no guardan el debido paralelismo con la elevación de las temperaturas estacionales. Así tenemos que los meses de las más graves perturbaciones digestivas y nutritivas son los meses de primavera y no los de verano en los cuales generalmente predominan las afecciones de índole primordial-

mente infecciosa tales como las entero-colitis, el tífus abdominal, etc.

Esta falta de concordancia entre el calor y la frecuencia e intensidad de los padecimientos nutritivos justifican este parecer nuestro sin que podamos decir cuál es el factor que al lado de la mayor temperatura ambiente favorece el estallido de los trastornos nutritivos. Si las altas temperaturas bastaran a producir el desequilibrio funcional de la nutrición tales trastornos se producirían con mayor frecuencia en los pequeños que viven en toda época a temperaturas tal vez exageradas como ocurre en las familias pudientes demasiado timoratas que guardan a sus pequeñuelos en habitaciones sobrecalentadas. Por otra parte se ve que criaturas trasladadas en pleno invierno a climas en que reinan mayores temperaturas que las del verano de su país de origen, no sufren más trastornos digestivos que los nacidos en este medio de mayor calor, mientras no llegue la época del estallido normal de las epidemias de perturbaciones nutritivas. Esto nos induce a pensar que pudiera muy bien culparse de esta mayor morbilidad en determinadas épocas del año a alguna condición biológica de la flora normal del intestino que, en su ciclo evolutivo adquiriera especiales cualidades fermentativas estacionales de igual modo que acontece con las especies vegetales o animales superiores.

Contribuye a robustecer esta idea nuestra el hecho observado entre nosotros por investigadores tales como Garcés Baeza que ha visto morir sus cultivos de gérmenes intestinales, colocados en las mejores condiciones una vez que sobreviene la época del año no propicia para el desarrollo de las enfermedades a que dan origen.

IV.

CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE

El moderno concepto acerca de las alteraciones de la nutrición ha tenido que revolucionar también los antiguos métodos de clasificación que se basaron ya en la anatomía patológica, ya en la bacteriología. Concebido el trastorno nutritivo como una alteración total del organismo en sus procesos de asimilación y desasimilación al agrupar los diferentes cuadros clínicos, se debió considerar por sobre todo la función perturbada y la génesis de la perturbación producida.

No pienso que las perturbaciones digestivas y nutritivas del lactante puedan tener una clasificación definitiva; la experiencia, las nuevas adquisiciones científicas irán exigiendo nuevas y mejores agrupaciones de cuadros patológicos. Me parece, sí, que para la enseñanza de este capítulo trascendental conviene tener un esquema que ha de variar sin duda de una época a otra, pero que debe refundir en un momento dado los conocimientos que se tengan sobre su patogenia para así poder instituir orientaciones terapéuticas.

Vemos en el momento actual que el problema de la nutrición se complica más a menudo que se estudia mejor y ha trascurrido mucho estudio y mucha experimentación desde los recientes tiempos en que Czerny esquematizaba los trastornos en los acá-

pites de alimenticios, infecciosos o constitucionales, en que Finkelstein consideraba solamente determinados cuadros clínicos y en que Marfan atendía a la simple presentación de calificados síntomas.

Los estudios del metabolismo, las modernas orientaciones de la Físico-Química han traído nuevas directivas que es necesario considerar para un estudio global del problema.

Hasta hoy hemos vivido dependientes de los conceptos emitidos por determinadas autoridades pediátricas mundiales, como si los trastornos de nuestros niños fueran los mismos o evolucionaran en igual forma que los que afectan a los individuos de otra raza, cuyo desarrollo vital transcurre en diferente clima y bajo distintas condiciones sociales, económicas y morales. Adaptar los conocimientos básicos adquiridos a nuestro medio, edificar con material nuestro, nuestra propia experiencia, eso creo yo que debe ser materia de estudio para los hombres de nuestra especialidad.

Hasta ahora ha sido la clasificación de Finkelstein la que más se ha divulgado y aceptado en nuestras escuelas americanas. Su índole eminentemente clínica y sus fundamentos le auguran duración; pero ella como la de Czerny Keller ¿pueden en el momento actual satisfacer nuestro afán de englobar en determinados cuadros la patología nutritiva del lactante?

Desde luego al pasar a nuestro idioma los términos alemanes pierden mucho de la fijeza conceptual de la lengua en que fueron expresados. Así p. ej.: Descomposición no puede dar en castellano la idea exacta que en su idioma de origen guió a Finkelstein. Por otra parte los términos Eutrofia, Distrofia y Atrofia nos parecen ser de una amplitud que hace abarcar estados orgánicos diversos. Si Eutrofia es el estado del individuo en el cual las funciones nutritivas se ejercen en sentido tan favorable

que permiten un crecimiento ponderal y estatural en plena normalidad dentro de un funcionalismo total satisfactorio, el vocablo Distrofia indicaría el desarrollo inferior a la normalidad y Atrofia el grado último del aniquilamiento general. Pero el deslizamiento de un estado al otro no tiene a mi entender sino un relativo paralelismo con las alteraciones nutritivas dentro del concepto que actualmente tenemos acerca de su esencia. Así p. ej.: un heredo-sifilítico, un tuberculoso, un hipoplásico, un cardíaco congénito son generalmente distróficos, pero por el hecho de ser pequeños, pálidos, sin pániculo adiposo y con modificación de su tonus muscular vamos a decir que padecen un trastorno de su nutrición? Necesitamos, pues, al margen de este concepto primordialmente anatómico por decirlo así, considerar el concepto primordialmente fisiológico, ya que nutrición es función suprema en el lactante que no se ajusta a límites anatómicos precisos y como tal a la idea anátomo-fisiológica de eutrofia y distrofia y atrofia, deberíamos agregar la idea fisiológica-nutritiva de la eutrepisia, distrepisia y atrepisia. Será eutrésico aquel organismo eutrófico o distrófico y aun atrófico cuyo proceso metabólico se verifique normalmente ante el estímulo normal, el alimento. Será distrófico el inferior funcional y atrésico aquel en que observemos la total liquidación de su función nutritiva. Tendremos de esta suerte que un tuberculoso podrá llegar al máximum de su atrofia caquéctica sin presentar la reacción paradójal del atrésico o sea ser un atrófico distrésico y aún eutrésico. Como decíamos anteriormente rechazamos el término descomposición, porque al vertirse al castellano pierde el vocablo la precisión que en su lengua de origen significa para su autor. Se comprende que con esta idea tengamos que considerar, que trastorno nutriti-

vo es aquella perturbación que afecta una función trascendental, la nutrición, y cuyo punto de partida es el alimento. Habrá por eso siempre que partir de esa base para la clasificación, sin olvidar, es claro, que su elaboración exige condiciones que influyen en el cariz de la reacción patológica. Hasta hoy se ha creído que Terreno, Alimento e Infección son los soportes del trípode patológico digestivo, pero ¿pueden la infección y el terreno ponerse a igual rango que la alimentación y ser solamente ellos los que pueden influir en la evolución y eclosión de los trastornos nutritivos? Me atrevo a pensar que no. Para mi modo de ver, ellos actúan sólo como coadyuvantes y a su lado vale la pena colocar en igual rango factores sociales y psíquicos que tienen decisiva influencia en las manifestaciones de alteración nutritiva. El calor o más bien dicho las fluctuaciones bruscas de temperatura ambiente como ocurre en nuestro país en que del día a la noche pueden verse diferencias de 25 a 30 grados, tiene importancia decisiva en los procesos de equilibrio químico humoral y por consiguiente en la nutrición.

El factor psíquico debe también considerarse como de importancia tal como lo haremos ver más adelante.

Por eso y para ser breve, quiero esbozar apenas la clasificación que me guía en la cátedra al ocuparme de las alteraciones nutritivas del lactante. Yo dividí la patología digestiva en esta edad en dos capítulos: perturbaciones digestivo-nutritivas o sea aquellas en que el alimento, estímulo normal de la nutrición tiene papel preponderante y 2.º, infecciones gastro-intestinales del lactante o sea aquellas afecciones en que la infección es local con proyecciones o sin ellas hacia la nutrición.

Es claro que la infección tiene su papel y muy importante en la eclosión del trastorno nutritivo puro, pero ya no con los caracteres locales y limi-

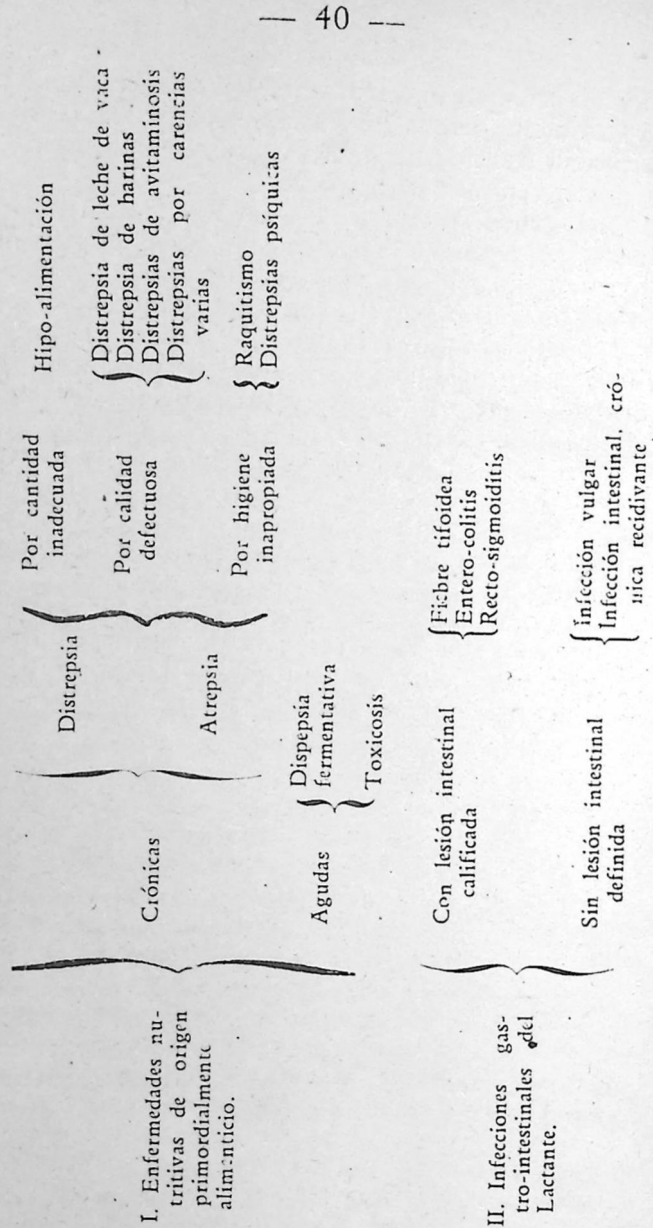
tados de este segundo acápite de clasificación. Habrá también formas mixtas que según sea la sintomatología dominante deben entrar en una u otra de las dos divisiones principales.

El grupo primero, o sea, los trastornos nutritivos propiamente tales quedan divididos en crónicos y agudos y aquellos en distrepsia y atrepsia. Ambos pueden deberse a cantidad inadecuada, a calidad inadecuada o a higiene defectuosa. Entre los primeros tenemos aquellos que se producen por cantidad exagerada o por insuficiencia (distrepsias de hiper o de hipoalimentación).

Por calidad inadecuada tenemos a) la distrepsia de leche de vaca; b) la distrepsia de harinas; c) la distrepsia de avitaminosis y d) la distrepsia por otras carencias (iones diversos, hormonas, amino-ácidos, etc.).

Los trastornos por higiene defectuosa serían los que se atribuyan a carencia de ambiente afectivo (distrepsia de orden psíquico) y las por falta de luz o de condiciones higiénicas satisfactorias.

Enfermedades Nutritivas y Gastro-Intestinales del Lactante



Como puede verse, suprimo aquellas subdivisiones de distrofia simple y con diarrea. El síntoma diarrea no personifica determinado cuadro patológico y así vemos la distrofia de leche de vaca o la de harinas presentarse con o sin diarrea conservando idéntica patogenia. La diarrea de la distrepsia de leche de vaca cura con hidratos de carbono como cura la constipación del distrófico simple de Finkels-tein, porque en ambos casos hay igual necesidad de correlación en que haya aumento de hidratos de carbono. En la distrepsia de harinas pasa igual cosa y el síntoma diarrea o el síntoma constipación curan con la misma corrección del régimen alimenticio. Lo mismo ocurre en la distrepsia de hipo-alimentación en que si es verdad que en la mayoría de los casos encontramos constipación no es raro ver diarreas crónicas (enteritis de hambre, de Variot) que curan con aumentar la ración global alimenticia.

He hecho ingresar a las distrepsias aquellos cuadros que se deben a carencias, de determinadas sustancias, iones, amino-ácidos u hormonas. Vemos cada día con mayor frecuencia alteraciones nutritivas crónicas en que sin modificar la cantidad de aporte energético, plástico o vitamínico, obtenemos la mejoría o la curación con añadir estos elementos indispensables para la vida de la célula.

Me ha parecido indispensable incluir en las perturbaciones nutritivas crónicas aquellas que se deben a una higiene mental o física defectuosa. Las condiciones de ventilación insuficiente, la falta de luz, la suciedad, la miseria, una higiene mental inapropiada con carencia de ambiente psíquico afectivo pueden alterar el metabolismo y producir el deslizamiento del estado de eutrepsia a la distrepsia y a la atrepsia.

Abordo aquí el escabroso problema del Hospitalismo que para mí no es solo cuestión de infección

como quisiera Finkelstein y la mayoría de los autores. Para mí hospitalismo es en parte infección, en parte técnica alimenticia defectuosa, sobre todo depresión psíquica. Ella altera la nutrición, disminuye la resistencia contra las infecciones, restringe la tolerancia y de esta suerte el factor psíquico inicia la cadena cuyos eslabones consecutivos atan al niño al carro fatal de la atrepsia. Lo vemos perfectamente en los modernos hospitales de niños en los cuales suelen fracasar todos los sistemas y esterilizarse todos los sacrificios. Jamás podrá conseguirse en la humilde habitación del desvalido una técnica dietética comparable a la del hospital en donde un personal idóneo de enfermeras proporciona alimentos prescritos con el mejor criterio médico, preparados satisfactoriamente y dosados para cada criatura según su peso y condiciones de desarrollo. ¿Infección? ¿Puede sumarse cúmulo de infecciones comparable al que acecha al niño en el hogar de nuestro pueblo en que centenares de pequeñuelos viven en la más íntima y a veces repugnante mescolanza?

¿Higiene? La habitación proletaria no reúne en la generalidad de nuestras aglomeraciones obreras ni el minimum de condiciones satisfactorias para el alimento, aseo, abrigo, etc., y sin embargo el niño que asiste al policlínico o a los consultorios de lactantes cura su trastorno nutritivo con una rapidez que con todos nuestros esfuerzos no logramos ver en nuestro hospital.

Monotonía de régimen, falta de ambiente familiar, eso sí que influye y lo vemos cabalmente al observar cuánto más luego pasan las perturbaciones de aquellos en los cuales el afecto particular de alguna enfermera hace al niño olvidar temporalmente su falta de ambiente maternal. Por otra parte vemos con frecuencia en el pueblo presentarse un síndrome que el lenguaje popular entre nosotros denomina *pensión* y que consiste en una desnutrición

progresiva hasta la caquexia que sobreviene en los lactantes o niños pequeños que han perdido a su madre o a la persona que les era más querida. Nada ha cambiado en el régimen de sus comidas ni en sus horas ni en su calidad y composición; sin embargo, el apetito se pierde, la inmunidad baja y poco a poco la atrepsia llega. Si el lugar que la madre o la persona querida abandonó es ocupado por otra persona que pueda dar al niño esa serie de pequeños cuidados cariñosos, mimo, complacencias y todo aquello que Pfaundler denomina *imponderables*, sin cambiar el régimen alimenticio, el equilibrio nutritivo se va restableciendo y la eutrepsia llega.

En el cuadro de las distrepsias por higiene defectuosa he incluido el raquitismo. ¿No sabemos que es una carencia determinada (vitamina D en el alimento) o inactividad de la propia provitamina por factores externos, carencia solar, ambiente confinado, infecciones crónicas lo que altera el proceso nutritiva hasta producir el cuadro clínico tan frecuente en el lactante?

Tiene la inclusión del raquitismo entre las perturbaciones nutritivas otra razón de ser. Para mi modo de ver el raquitismo tiene una semejanza con las otras carencias vitamínicas y una diferencia también con ellas. Creemos que el lactante nace con un equilibrio metabólico perfecto en el cual intervienen factores que como las sustancias accesorias A, B, C o D llamadas vitaminas son formadas por el propio organismo. La infección, las condiciones de vida, la domesticidad, alteran la capacidad congénita formativa de estas sustancias que según la opinión más difundida hoy se transmitirían por la leche materna o se conservarían en calidad de reserva en el organismo del lactante. El niño necesita, una vez agotada esta virtud o capacidad formativa acudir a determinados alimentos, grasas animales, verduras o frutas frescas, etc., para proveerse de aquellas sus-

tancias. ¿De qué otra manera se explicaría que haya niños que por temporadas larguísimas se alimentan con alimentos industrializados no padezcan escorbuto; que otros con dieta exclusiva de harinas tarden meses en presentar xeroftalmia, mientras otros, en las mejores condiciones dietéticas presenten raquitismo o anemias alimenticias? ¿Por qué también calificadas infecciones hacen desencadenarse síndromes de avitaminosis? ¿Por gasto exagerado de vitaminas en el período infeccioso o por agotamiento de la capacidad individual formativa de las que yo llamaría provitaminas A, B, C, o D?

La diferencia a que aludía anteriormente entre el raquitismo y las demás avitaminosis residiría a mi entender en que en la carencia de factores A, B, o C, influiría esencialmente el factor alimenticio y como tal se remediaría fácilmente con la dietética apropiada. En la carencia del factor D o sea en el raquitismo, interviene además el factor alimenticio quizá con mayor intensidad la suma de factores extra-alimenticios (higiene defectuosa, carencia solar, infecciones crónicas) que justificarían a mi modo de ver la separación de este cuadro patológico en el acápite que ya he señalado.

He suprimido en los cuadros de clasificación las divisiones que se refieren a la índole constitucional del sujeto. Si sabemos que en toda enfermedad, sea cual fuere su naturaleza, el terreno tiene una importancia trascendental, deberemos en cada caso de enfermedad nutritiva considerarlo, pero sin llegar por eso a crear cuadros nutritivos especiales a determinadas constituciones, ni complicar la clasificación con sutilezas tales como la paratrofia del maestro alemán. De la misma manera que se habla de una paratrofia hidrolábil, debería hablarse de una paratrofia exudativa o neuropática según la intensidad con que en el trastorno de la nutrición tradujera el niño su anormalidad constitucional.

La apreciación del terreno en que vemos evolucionar la enfermedad nutritiva así como la apreciación de la influencia que ejerce la infección en el curso de la misma, nos servirán para sentar un pronóstico o para orientar mejor nuestra terapéutica, pero siempre guiando nuestra dietética en el sentido de volver a su equilibrio el proceso básico de la nutrición.

V.

DISTREPSIA DE ORIGEN PSÍQUICO

Hemos creído útil y conveniente insistir sobre algunas consideraciones acerca de cierto grupo de trastornos nutritivos crónicos hasta ahora escasamente estudiados y que según nuestro modo de pensar adquieren, sobre todo en los asilos de lactantes, una importancia práctica considerable: nos referimos a aquellas perturbaciones nutritivas que se observan en todos aquellos casos en que el lactante sufre una depresión de su estado psíquico por impresiones morales repetidas, por carencia, podríamos decir, del ambiente amable, cariñoso que lo envuelve aún en el seno de familias cuyas condiciones económicas no son en absoluto envidiables. Tenemos con frecuencia el caso, sobre todo en los hogares proletarios, de criaturas que una vez que falta la persona que las rodeaba de cariño, de mimo, de atenciones, de cuya mano recibían el alimento y en cuyos ojos siempre encontraban una sonrisa, que conocía sus pequeños caprichos y se doblegaba a sus precoces tiranías, empiezan a sufrir manifiestamente en su desarrollo orgánico y funcional. Su habitual alegría desaparece, su apetito disminuye más y más, su color rosado se torna en palidez, sus curvas ponderal y estatural se detienen y poco a poco, sin que ninguna afección orgánica explique ese paulatino retroceso, se establece un proceso de consunción que muchas veces lleva al niño a la definitiva atrepsia como en los demás desórdenes crónicos de

la nutrición. Nada ha cambiado en el régimen de comidas, ni en sus horas ni en su calidad; muchas veces con un poco de empeño se consigue vencer la anorexia frecuente en estos enfermitos hasta proporcionarles la cantidad con que antes de la instalación del proceso psíquico progresaban satisfactoriamente. Y sin embargo, la distrofia avanza, la inmunidad disminuye, la tolerancia se reduce a límites cada vez mayores y vemos fatalmente al niño marchar a la definitiva descomposición. Es este cuadro tan conocido por la sabiduría popular bajo el nombre de *pensión* el que nosotros creemos que debe ingresar al conjunto de los trastornos nutritivos crónicos bajo la denominación de distrepsias psíquicas o emotivas.

Y de la misma manera que Mouriquand ha hablado de enfermedades de carencia al estudiar las avitaminosis y Woringer de carencia solar, al estudiar el raquitismo, justo nos parece describir el grupo de trastornos que venimos estudiando en analogía a las anteriores con el nombre de distrepsias de carencia afectiva. La prueba de que es sólo el factor psíquico el que origina el cuadro la tenemos palpable si recordamos que una vez que el olvido ha borrado piadosamente el recuerdo de la persona ida, cuando otro afecto ha sustituido al ya perdido, cuando alguien viene a reemplazar al ausente satisfaciendo los caprichos del enfermo, siguiendo sus gustos, acomodándose a sus hábitos, sin cambio alguno en el régimen alimenticio, la nutrición vuelve rápidamente a reanudar su seguro avance hacia la normalidad del desarrollo infantil.

Este mismo cuadro observado con relativa frecuencia en el hogar pobre en donde el afecto maternal o de una guardadora cariñosa se reemplaza con mucha dificultad, no como ocurre en la familia acomodada en que las facilidades de la existencia rodean con mayor frecuencia y con menos sacrifi-

cio de un ambiente amable al niño, es según nuestra opinión el que produce en los asilos de lactantes la enorme morbilidad y la gran mortalidad de los pequeños protegidos.

Entramos aquí a emitir nosotros también una opinión en este complicado y discutido tema del hospitalismo.

Sabemos que bajo esa denominación se ha entendido siempre la distrofia del niño asilado durante algún tiempo y que consiste en la detención de desarrollo de la criatura, su propensión a recoger las más variadas infecciones sin que tengan éxito alguno los sistemas alimenticios que se instituyen con provecho en el ambiente familiar.

Estudiando esta debatida cuestión del hospitalismo Finkelstein llega a decir que para él, hospitalismo en su esencia es infección y si suprimimos ese factor en la nutrición defectuosa de los asilados, no sobra casi nada. Agrega en otro acápite de su obra que evitando complicaciones alimenticias graves durante las infecciones mediante una técnica alimenticia perfeccionada él lleva a la curación mayor número de niños mientras antes sucumbían debido a los trastornos nutritivos secundarios.

No piensa de igual modo, sin embargo, Schelbe quien ya en 1909 afirmaba que aun en las mejores condiciones de alimentación y de asepsia, disminuyendo en lo posible la trasmisión de infecciones respiratorias por parte del personal, no conseguían otra cosa que obtener atróficos no complicados sin que nunca esos niños se pudieran comparar con aquellos sometidos al tratamiento que en su hogar era seguido por mujeres que gastaran apenas regular cuidado.

Análogas ideas inspiran a Pfaundler, cuando expone más o menos las siguientes opiniones: la diferencia entre el cuidado del niño en la familia y en el hospital o en el asilo no descansa principal-

mente en la diferencia de calidad y de cantidad alimenticia sino sobre todo sobre bases que no pueden definirse con absoluta precisión ni demostrarse con cifras matemáticas; son las que él llama "importantes en el cuidado del niño". Queremos aquí es-tampar la descripción de Pfaundler que define muy bien el síndrome que nosotros denominamos distrepsias psíquicas o emotivas: "nos encontramos ante una decadencia corporal que se evidencia en los casos ya avanzados por palidez permanente y exagerada, flojedad y sequedad de la piel y del tejido adiposo subcutáneo, por pérdida de la elasticidad de la piel, alteración del tonus muscular que a menudo está aumentado. Esta decadencia no es la señal de un trastorno crónico de alimentación ya por leche o harinas ni de una afección orgánica determinada. ¿Cuánto tiempo transcurre hasta llegar a este punto? Según Pfaundler, el plazo es muy variable y como término medio probable el de la tercera semana de alejamiento del hogar. Desde esa época se hace notar la consecuencia más grave del hospitalismo, es decir la completa falta de defensa ante las infecciones y precisamente estas se desarrollan completamente desligadas de la naturaleza del régimen alimenticio. El niño desde ese momento queda fuera de toda ley de alimentación y los diferentes regímenes se desacreditan en estos casos, aún los mejores constituidos, salvo el régimen de alimentación natural".

Nosotros llegamos aún más allá y creemos que el factor psíquico influye de tal manera que ni aun la leche de mujer consigue muchas veces evitar el fatal deslizamiento del lactante asilado hacia la descomposición y la atrepsia.

En nuestro Servicio de lactantes del Hospital Manuel Arriarán, la alimentación ordeñada no ha conseguido, muchas veces, vencer el avance del hospitalismo, salvo en los casos en que el factor psíqui-

co ha obrado en favor de la criatura, ya porque ésta se ha encariñado con su nodriza o ésta ha tenido el instinto de dar al enfermito la dulce ilusión del regazo, cuya falta echaba de menos.

Vemos muchas veces salir del hospital niños con tal distrepsia psíquica, llegados ya a los límites de la atrepsia inevitable y que algún tiempo después vuelven a la consulta externa completa y rápidamente curados de la perturbación nutritiva que llegó a desalentarnos completamente en nuestro esfuerzo por salvar a la criatura. Bastó la incorporación de ésta al medio familiar, que no es el más libre de los factores infecciosos, para que todo el gravísimo cuadro patológico perdiera su trágico cariz. En la pieza antihigiénica del conventillo, en medio del hacinamiento y promiscuidad que caracterizan a nuestras familias proletarias, sin el meticuloso orden y método gastado en la alimentación del lactante durante su permanencia en servicios tan bien instalados como los de nuestro hospital, bastó el factor psíquico para equilibrar los perjuicios nutritivos producidos aún a costa de tantos cuidados como los que se prodigan en las clínicas. ¿Infección? Jamás podrá sumarse en la limpia sala del hospital, atendido por un personal idóneo de enfermeras y con alimentos esterilizados satisfactoriamente, bien dosificados para cada criatura, según su peso y condiciones de desarrollo, un cúmulo de infecciones comparables a las que acechan a la criatura en el hogar de nuestro pueblo en que centenares de niños de todas las edades viven en la más íntima y a veces repugnante mescolanza.

Las Gotas de Leche nos dan, por otra parte, la experiencia de un progreso constante en los niños atendidos allí y que provienen de las mismas esferas sociales que proporcionan el material hospitalario.

VI.

NEUROPATIAS GASTRO-INTESTINALES DEL LACTANTE Y DEL NIÑO PEQUEÑO

Siempre que observamos un cuadro de alteraciones gastro-intestinales en la primera infancia, nos inclinamos a considerarlo como el fruto de un extravío de régimen alimenticio o como derivado de una infección enteral o paraenteral.

Empezamos entonces a desarrollar toda nuestra estrategia dietética y medicamentosa cada vez más activa; investigamos todos los orígenes que pudieran ocasionar el trastorno, agotamos los medios que nos proporciona el laboratorio en la búsqueda del diagnóstico preciso de la enfermedad. Y a pesar de todos nuestros esfuerzos y de nuestra agudeza clínica, el cuadro intestinal continúa y repercute a veces en forma alarmante sobre la salud y el desarrollo de la criatura.

Más todavía, vemos más de una vez fracasar todas nuestras tentativas y dar resultados maravillosos, procedimientos a veces grotescos de aficionados y curanderos que canaron la afección en que tropezó toda nuestra sabiduría profesional.

Desde hace muchos años vengo insistiendo en la importancia que el sistema nervioso, o más bien dicho, la constitución neuropática, tiene en la génesis de diversas modalidades clínicas gastro-intestinales del lactante. He descrito así las distrepsias psíquicas del lactante.

OBSERVACION N.º 1

G. C., de 2 años 4 meses, alimentado al pecho hasta los 11 meses, empieza en octubre de 1921 a tener deposiciones jabonosas en número de 3 ó 4 al día.

Entre sus antecedentes hereditarios es digno de anotar que su padre sufre de frecuentes jaquecas y neuralgias occipitales. Su madre y hermanos son sanos.

Al tiempo de empezar sus trastornos digestivos el niño se alimentaba con leche de vaca y sopas. La diarrea a que nos referimos continuaba a pesar del orden con que se le daba su alimentación. La temperatura oscilaba entre 37 y 37.5° y se notaba palidez y ligero grado de decaimiento general.

Con estos signos que correspondían al antiguo concepto del trastorno de balance de Finkelstein se ordenó la administración de sopa de Keller. Las deposiciones cambiaron de carácter y de jabonosas trocáronse en líquidas, amarillo-parduscas, sin olor alguno, y un poco más frecuentes que al empezar el trastorno. Se suspendió entonces el régimen al cabo de unos 4 ó 5 días, y, previa una dieta hídrica de 12 horas, se comenzó a alimentar al niño con leche de burra, sin que con este nuevo procedimiento se consiguiera curar el desorden digestivo. El estado general del niño no decaía; su apetito era normal, su ánimo alegre, y sólo se notaban, fuera de sus síntomas intestinales, alguna palidez y enflaquecimiento. Se recurre entonces al caldo de verduras y sopas de glumíneas, más tarde al Dryco y a la cocoa peptonizada, sin observar ni mejorías ni agravaciones del estado general e intestinal. En diciembre del mismo año se empieza un tratamiento por leche albuminosa azucarada al 5 %, en vista de la diarrea ligeramente fermentada que ahora presentaba el niño. El trastorno nutritivo no mejora y sólo se consigue cambiar la reacción de las deposiciones.

La familia resuelve entonces, en vista de los calores estivales, llevarlo a la costa, allí el enfermito pasa todo el día junto al mar, y continúa alimentado primero con leche albuminosa preparada en casa y más tarde con cocimiento de cereales. Un mes de estada en la playa no trae mejoría alguna y quizás una cierta agravación. El niño estaba irritable, más débil y parecía más susceptible al frío.

Vuelto de nuevo a la capital el niño es llevado a vivir en una quinta de los alrededores, siempre a pleno aire y en las mejores condiciones higiénicas. Tiene ya un año y ocho meses, pesa 10 kilos y en vista de que continúa enflaquecido a consecuencia de diarrea tan rebelde, el médico lo somete a una alimentación exclusiva de leche humana en cantidad de un litro al día. El nuevo procedimiento no da resultados visibles en las semanas que se sigue con la más severa estrictez.

Un día el niño, cuyo apetito es voraz, en un descuido de los que lo vigilaban, se come una buena porción de dulce de membrillo. La alarma de la familia es considerable y, a pesar de no haber fenómeno alguno de indigestión se le dió un purgante. El estado digestivo mejoró un poco, continuó su régimen y la diarrea no tardó en reaparecer. Como no se viera mejoría notable con la leche humana y no pudiera continuarse esta alimentación, se empezó a dar al niño sopa de arroz en caldo de verduras y, después, leche condensada en pequeñas porciones. Las deposiciones continuaron siendo frecuentes y semi-líquidas.

A la edad de año diez meses el estado continuaba el mismo: el enfermito no tiene fuerzas para andar y parecía un tuberculoso. En una ocasión que quedó solo, comió uvas enteras, con escobajos y hollejos. Se pudo observar entonces el hecho paradójal de que con esta grosera salida de su régimen no solamente ni empeoró su estado sino que por dos o tres días las deposiciones mejoraron de calidad y número.

Siguió entonces en su alimentación de sopas, purés y leche y la diarrea volvió a aparecer como antes.

Este mismo estado, sin agravarse ni mejorar se mantuvo hasta la edad de dos años y seis meses, sin obedecer a medicaciones ni a medios físicos. Es inoficioso exponer que los repetidos exámenes de las deposiciones no dieron nuevas luces en lo que respecta a terapéutica.

Al empezar el año 1923 el niño pesaba unos diez kilos con una edad de 2 años 8 meses. Su estatura era relativamente normal, pero el enflaquecimiento era lamentable. Su ánimo era bueno, su apetito excesivo, lo que contrastaba con su palidez y su flacura. Las deposiciones eran siempre frecuentes y diarreicas.

Con motivo de mi estada en Berlín, tuve oportunidad de ver junto con el Dr. Heinrich Davidsohn un enfermito muy semejante al mío en la Waisenhaus. Convencido de que ambos casos correspondían al síndrome de neuropatía gastro-intestinal, vuelto a Santiago en la fecha a que me refiero antes, modifiqué bruscamente el régimen del niño, dándole sin transición alguna la comida ordinaria de los adultos.

El resultado fué sencillamente maravilloso, sin medicamento alguno y sólo con la alimentación que satisfacía los naturales deseos del niño, la diarrea desapareció por completo y rápidamente el peso aumentó a 12 kilos. Desde entonces hasta hoy no ha habido el menor trastorno digestivo aun con los mayores extravíos de régimen. El niño tiene ahora 13 años y once meses, pesa 18 ½ kilos y durante los años pasados ha tenido grippe, varicela, alfombrilla y coqueluche, sin que su estado general se haya resentido mayormente.

Es de advertir que durante todo el proceso de la enfermedad se tuvo muy en cuenta proporcionar al pequeño paciente la ración que satisficiera sus necesidades nutritivas, esquivando los peligros de la inanición.

OBSERVACION N.º 2.

Fernando C., de 1 año 10 meses, alimentado por su madre hasta los 6 meses y después con purées, sopas y maderas de leche de vaca. Peso de nacimiento, 4,400 grs.

A. H.—Padre neurópata: sufre de jaquecas periódicas. Madre sana.

A. P.—Ha sufrido de coqueluche, alfombrilla, varicela. Anduvo al año. Dentición normal.

Enfermedad actual: empezó por ligera diarrea con deposiciones deshechas, fermentadas con algunas mucosidades. Una ligera dieta, una pequeña dosis de aceite mejoran el trastorno, pero en cuanto se intenta iniciar la realimentación sobreviene nuevamente diarrea.

El caldo de verduras, los cocimientos de harinas, acarrear fenómenos fermentativos que repercuten aunque levemente sobre el estado general.

Se trata de un niño excepcionalmente desarrollado, con un peso superior a 14 kilos y de una fuerza y vivacidad muy notables a su edad. Como decíamos antes, el niño desde muy temprano ha sido alimentado con sopas, verduras, legumbres y leche sin que jamás haya tenido un trastorno nutritivo ni aun durante las afecciones infecto-contagiosas que hemos anotado en su pasado patológico.

La persistencia de la diarrea, a pesar de la discreta restricción de régimen, el comienzo de alteraciones nutritivas que se traducían por descenso de peso, palidez, turgencia de los tejidos disminuida, etc. nos hicieron someter a nuestro enfermito a un plan ya más severo. Una dieta hídrica breve fué seguida de una alimentación con leche albuminosa adicionada de Soxhlet al 5 y 10 %. La mejoría no se obtuvo en la forma corriente y pronto la diarrea continuó como antes sin tendencia a la curación y con acentuación de los signos generales de un trastorno nutritivo.

Una tarde, el niño se introdujo al comedor, aprovechando un descuido de su guardadora y encontrando una buena cantidad de cerezas que no bajaría de $\frac{1}{4}$ de kilo, las engulló, no dejando de ellas sino los pedúnculos. Al día siguiente, la deposición era un molde de semillas y excrementos perfectamente bien formados. La alimentación pudo entonces, sin ningún trabajo instituirse en su forma normal sin que hasta hoy, en que el niño tiene 10 años y 3 meses, haya vuelto a notarse en él la menor perturbación

digestiva. Su régimen alimenticio es el normal en su familia sin que se prive de manjar alguno de los que comen los adultos.

No presenta dignos de neuropatía: su desarrollo físico e intelectual es superior al de su edad y como enfermedades no ha tenido después sino pequeños accesos de laringitis estridulosa con motivo de algún enfriamiento y uno que otro acceso de jaqueca.

OBSERVACION N.º 3

Felipe A., de 2 años y nueve meses de edad.

A. H.—Padres sanos: el papá es algo nervioso.

A. P.—Alimentado a pecho durante dos meses y después con leche de vaca. A los 6 meses tuvo un trastorno diarreico que pasó luego.

A los 10 meses toma caldo y leche, pasa un invierno sin trastorno digestivo alguno.

Enf. actual.—En setiembre de 1924 empiezan a presentarse deposiciones muco sanguinolentas frecuentes que pasan unos días y vuelven en seguida con alternativas que duran todo el verano y el invierno siguientes. En setiembre de 1926 sigue peor y sólo se alimenta con purées y sopas espesas.

En diciembre recibe 4 inyecciones de auto vacuna enteral y otras cuatro en enero sin que se observe disminución de las diarreas que ahora no son sanguinolentas sino de tipo más bien fermentativo. Su médico que lo ha seguido durante toda su enfermedad lo tiene a un régimen ricamente albuminoideo, con carnes y huevos. Toma aguas alcalinas en las comidas.

Lo vemos por primera vez en febrero de 1926 y nos encontramos con una criatura de excepcional vivacidad, adelgazado, con apetito voraz; caprichoso, exigente.

A pesar del largo padecimiento el niño no está sino algo enflaquecido sin que presente otros signos de gran alteración orgánica.

Notamos un ambiente de constante inquietud en la familia la cual vive pendiente de la calidad y de la cantidad de los excrementos del niño, del aspecto de su lengua, de su temperatura. Su guardadora es esclava de los caprichos del enfermito y no pasa un instante sin preocuparse de su semblante, de si siente malestar, de si quiere mover el vientre, etc., etc.

La cronicidad del trastorno sin gran alteración del estado general, su rebeldía a todos los tratamientos instituidos por un pediatra de gran experiencia y habilidad profesional, las alternativas de las perturbaciones digestivas que no obedecen en su génesis ni en su curación a régimen determinado, el ambiente familiar en que la criatura vive; la falta de antecedentes mórbidos y de signos clínicos que den base a otras suposiciones etiológicas nos hacen pen-

sar en una neuropatía gastro-intestinal y aconsejamos desde luego un tratamiento psíquico apropiado: nada de constante preocupación por la salud del niño; al contrario, entregarlo por entero a la sociedad de pequeños primos de más o menos su edad que viven en común en su gran casa solariega. Aislamiento del lado de su guardadora tiránica y neurópata, y una alimentación que sólo se guíe por el desco de la criatura.

En ese momento el padre se servía una hermosa pera y el niño que había asistido a la enunciación del régimen, pidió comer de esa misma fruta, a lo que se accedió por consejo nuestro. Se nos preguntó qué desayuno se le daría al día siguiente y en vista que otros chicos de la casa tomaban a esa hora jamón con huevos a la inglesa, se le aconsejó darle eso mismo, dado el anhelo de la criatura de comer tal guiso.

Desde la iniciación del nuevo sistema las deposiciones se normalizaron por completo, el estado del niño se restableció en breve tiempo, pasó el verano sin el menor trastorno y durante el año siguiente sólo tuvimos ocasión de verlo por una neurodermitis y una vez por fenómenos insignificantes de anorexia nerviosa.

Sin medicación alguna, sin reglamentación de sus comidas y sólo cambiando el ambiente psíquico que rodeaba al enfermo imaginario, toda su alteración crónica curó al instante.

OBSERVACION N.º 4

Raúl V., de 1 año 10 meses.

A. H.—La madre dice haber padecido de una dispepsia nerviosa:

A. P.—A la edad de tres meses, tuvimos ocasión de verlo por frecuentes cólicos que obedecían a la belladona. A esa edad pesaba 6,500 gramos.

Desde muy pequeño ha sufrido de frecuentes diarreas. Se alimentaba desde los 6 meses con mamaderas de leche con harina y más tarde con sopas y purés.

Hace dos meses que presenta una diarrea líquida abundante. El apetito es excelente, su ánimo normal y no se observan signos de un verdadero trastorno nutritivo, aparte de su enflaquecimiento. Peso sólo 11,100 gramos.

Sometido por un competente especialista a regímenes apropiados, no ha conseguido mejorar el estado diarreico en lo más mínimo. Ahora último ha empezado a presentar fenómenos febriles caprichosos sin que la temperatura haya sobrepasado los 38º.

Una alimentación bien seguida con leche proteínica pareció mejorar la diarrea, la cual, sin embargo, reapareció durante el régimen: otro tanto ocurrió con las sopas de verduras.

Ahora recientemente se le puso a un régimen de papillas de Kufek con azúcar Soxhlet, con el cual no se ha obtenido la menor modificación del estado diarreico.

Los antecedentes neuropáticos maternos, la cronicidad del padecimiento infantil sin gran alteración del estado general, lo caprichoso de sus síntomas y la ninguna mejoría obtenida con diversos y bien seguidos regímenes alimenticios, nos hacen pensar, al verlo por primera vez, en una neuropatía gastro intestinal.

Aconsejamos la creación de un ambiente de absoluta tranquilidad alrededor del niño, darle la sensación de que está absolutamente sano y ofrecerle un régimen más bien indicado por su voluntad que por prejuicios dietéticos, régimen en que sobre todo haya gran variedad en las especies alimenticias.

Más bien como un tratamiento sugestivo y también por las ligeras alzas de temperatura anteriormente anotadas, le instituímos un tratamiento de tintura de ipecacuana en dosis paulatinamente crecientes.

Veintiún días después, la madre nos trae el chico a la consulta, y nos dice que desde la institución del régimen psico-dietético, el niño está completamente sano, come absolutamente de todo, desaparecieron sus febrículas y se desarrolla en condiciones halagadoras.

8 meses después lo vemos por ligeros malestares intestinales que ceden rápidamente a un régimen albuminoideo. El niño pesa entonces 2 kilos más que a la fecha de nuestro primer examen.

OBSERVACION N.º 5

S. B., varón de 12 meses de edad, sin antecedentes hereditarios de importancia.

Padre Reac. Wass. (—). Madre sana, ha tenido sólo dos embarazos. El otro chico tiene 5 años y es sano ahora, pero en los primeros años sufrió de accesos alarmantes de laringitis estridulosa.

El niño a que se refiere la presente observación fué perfectamente sano hasta los 8 meses y durante 4 meses estuvo alimentado exclusivamente al pecho materno. A esa edad empezó a agrandarse poco a poco una sopa de verduras y mamaderas complementarias de leche de vaca con fosfatina.

A los 7 meses tuvo coqueluche que fué tratada con vacuna curativa del Instituto Bacteriológico. La enfermedad fué muy breve, con escasos accesos típicos.

Hace cuatro meses comienza a estacionarse su curva de peso y muy paulatinamente a descender. A esa edad pesaba 7,800 gramos. Junto con este descenso ponderal empezaron a notarse de-

posiciones frecuentes y, en los últimos días de octubre ppdo, algunos vómitos.

Considerado como un leve trastorno dispéptico se le sometió a una breve dieta hídrica y realimentación con leche cálcica hasta el 1.º de noviembre en que por acentuación de los síntomas se hace otra corta dieta hídrica y se realimenta con leche albuminosa de Finkelstein, 40 gramos, cada 2 horas. La dosis fué aumentando progresivamente. Al mismo tiempo se le daba Enterolactol del Instituto Sánitas en ayunas. El niño se mantuvo bien más o menos una semana: comienza a rechazar y vomitar el alimento, el peso se estaciona y llega a tener descensos muy marcados.

Se pasa entonces a Leche Albuminosa en polvo (Mead-Johnson) y se ordenan 4 ó 5 inyecciones de sangre materna de 4 ó 5 c.c. cada una.

El niño sigue agravándose. El peso desciende más y más; los vómitos y la diarrea aumentan y sobreviene intensa deshidratación. Se cambia entonces la leche albuminosa por leche humana y se indican inyecciones de suero glucosado, ya que el niño se resistía a la ingestión de líquido.

Esta resistencia, no solamente a la ingestión de líquido sino también de alimentos se hace cada vez mayor. La atropina, los alcalinos, el luminal no consiguieron vencer el síntoma vómito.

Este estado de gravedad subsistió más o menos 15 días durante los cuales solamente los enemas y las hipodermoclisís de suero glucosado mantuvieron las necesidades líquidas del enfermito. Se empezó entonces a alimentarlo por medio de sonda, previo lavado gástrico, empezando con una dieta hiperazucarada con 15 % de Soxhlet durante 24 horas y después leche albuminosa concentrada en cantidad de 150 gramos.

Desde el primer día se apreció el éxito del tratamiento, pues sólo hubo que emplear dos sondajes gástricos tras los cuales el niño se alimentaba regularmente.

En los días siguientes fué menester sólo en contadas ocasiones usar la sonda gástrica. Muy luego se indicaron sopas de verduras que el niño toleró bien.

Al 42.º día de enfermedad, cuando todo hacía pensar en una franca convalecencia, sin motivo alguno especial, empiezan de nuevo deposiciones frecuentes y abundantes y la curva de peso a descender en grado alarmante, 150 a 250 gramos cada 24 horas.

Nos toca verlo en estas condiciones. El niño está profundamente decaído, absolutamente refractario al alimento, con los ojos hundidos, inquieto, duerme mal.

Los antecedentes admirablemente relatados por su padre, médico de niños, la falta de signos de deshidratación, la inmunidad

conservada durante tan largo trastorno, el humor cambiante del niño que aun en ese estado tiene momentos de viveza extraordinaria, nos hacen pensar en una neuropatía gastro intestinal.

Todos los exámenes de laboratorio han sido negativos: sangre, orina; reacciones tuberculínicas, exámenes radiológicos, exámenes de jugo gástrico y deposiciones, de oído, etc., etc.

Se inicia entonces por indicación nuestra un régimen alimenticio que en esas circunstancias pudo parecer estrambótico.

El menú fué el siguiente el primer día de nuestra atención y en plena agravación inusitada de su mal.

8 A. M. y 4 P. M.: un plato de yoghurt con jalea de grosellas (200 gramos).

12 M. y 8 P. M.: 150 gramos de sopa de arroz con 20 gramos de queso parmesano rallado. 60 gramos de purée de lentejas con 40 gramos de purée de zanahorias crudas en la mañana y en la tarde con 20 gramos de hígado molido. A las 10 A. M. se le daba una manzana cruda rallada.

El niño aceptó inmediatamente esta comida. Al día siguiente la baja de peso fué menor, 160 gramos, y al subsiguiente de 100 gramos.

Se le cambió desde el 2.º día la calidad de los guisos, dando ya otras leguminosas como garbanzos, arvejas, agregando plátanos, mermeladas, sesos, huevos duros, etc.

Al tercer día de tratamiento la curva de peso empieza a subir con la misma brusquedad de los descensos anteriores. El estado general del niño mejora maravillosamente. El número de las deposiciones disminuye y la calidad de éstas mejora. El apetito es voraz, el sueño tranquilo, el humor alegre.

Como tratamiento se le ordenó atropina y sobre todo un ambiente de confianza y despreocupación absoluta de parte de la familia en forma que la criatura no viera a su alrededor la angustia de los días anteriores. No fué difícil obtener esto al ver el éxito conseguido.

En enero, en magníficas condiciones, es enviado al campo. Previamente, 4 ó 5 días antes, se hizo el cambio del yoghurt por dos mamaderas de 200 gramos de leche de vaca con harina. Sus deposiciones siguieron perfectamente normales y su estado general magnífico.

7 u 8 días después de haber llegado al campo, una noche el niño presenta 40º de temperatura, deposiciones frequentísimas, mucosas, con sangre. Este cuadro de enterocolitis evolucionó en 6 días y mejoró con alimentación de leche diluida y sopas de arroz.

Como siguieran las deposiciones un poco anormales y la familia temiera por otro contratiempo igual en el campo, el niño

fué traído de nuevo a Santiago en donde continúa cada vez mejor con su régimen variado.

En los últimos diez días, 4 a 14 de febrero de 1933, el niño ha ganado 500 gramos, empieza a caminar afirmado y con un estado general plenamente satisfactorio.

VII.

ESCORBUTO INFANTIL EN CHILE

La enfermedad de Barlow o escorbuto infantil ha sido motivo de tantos estudios e investigaciones, que nada de nuevo podría yo traer a este respecto.

No voy por esto a referirme en esta modesta contribución al estudio de esta afección a las numerosas publicaciones de investigadores franceses, italianos, norte-americanos, etc.; tales como Comby, Cozzolino, Alfred Hess, Milton Miller, etc.

En América del Sur tal dolencia ha sido motivo de importantes trabajos y referencias tales como las de Moncorvo filho, Fernandes Figueira, los ilustres maestros brasileros, Morquio, Julio. Banzá y José Bonava en Uruguay, Araoz Alfaro y otros pediatras argentinos, etc., etc.

En Chile hasta hace poco se ha creído que el escorbuto infantil no existía y aún hoy mismo su existencia es negada por la mayoría de los médicos. Las observaciones que motivan la presente comunicación son, según creo, de las primeras que en mi patria se publican acerca de tan singular enfermedad.

La rareza con que el Barlow se presenta puede explicarse por lo extendida que se halla en la población la lactancia materna y a que el uso exclusivo de harinas o leches conservadas afecta más especialmente a las clases más pudientes o ilustradas. Durante los años que tengo a mi cuidado la sección lactantes del Hospital Manuel Arriarán so-

lamente tres veces he tenido ocasión de diagnosticar el escorbuto, a pesar del especial cuidado puesto en la investigación de esta dolencia. El mayor número de mis observaciones se refiere a niños de mi clientela particular, criaturas de buena condición social en los cuales el cuadro sintomático no tenía otro origen que el error alimenticio.

Pudiera también explicar la rareza de la afección en la población obrera, la circunstancia de que de muy pequeños los niños chilenos son alimentados con frutas frescas, tan abundantes y baratas en las ciudades y en los campos.

Quizá merece anotarse en este breve estudio del escorbuto en Chile el hecho que de diez casos observados, tres correspondan a niños de origen italiano o francés y solamente siete corresponden a nativos puros. No pretendo de esta observación sacar conclusiones generales, pero bien puedo dejar constancia de esta particularidad en una población como la nuestra en que el elemento extranjero es tan escaso y en que la raza tiene una homogeneidad que le da un carácter singularísimo.

Anotada la circunstancia de la rareza de esta afección en Chile, se justificarán los errores de diagnóstico a que han dado lugar los casos observados por mí. En tan peculiar dolencia, la sintomatología ha sido siempre, causa de equivocaciones diagnósticas aun en los países en que su frecuencia es notoria.

Las observaciones que a continuación relato constituyen la base experimental en que fundo las conclusiones que resumen este breve estudio.

OBSERVACION N.º 1.

Ester C., 1 año y 7 meses. Antecedentes hereditarios sin importancia.

Alimentación materna hasta los 3 meses y, desde esa edad, leche condensada "Lechero" y cocimiento de quaker. Anduvo al año y dos meses y desde hace unas tres semanas dejó de andar. La madre la trae a mi consulta el 5 de diciembre de 1919, porque cree ha sufrido una torcedura de la pierna derecha que la hace llorar al ejecutar cualquier movimiento.

Criatura muy desnutrida. Pesa 6,800 grs.

Al examen de la boca se percibe una equimosis a nivel del cañino superior derecho y los dos incisivos medianos superiores.

Su digestión es normal; no hay falla del estado nutritivo tan precario a que me he referido, nada que merezca anotarse si no es la impotencia funcional del miembro inferior derecho. Al tratar de ponerla en pie, la criatura grita horriblemente; los movimientos pasivos son del todo imposibles en el miembro afectado.

Traspira abundantemente, sobre todo de noche, según afirma la madre; no hay estigmas raquíticos.

Se diagnostica un escorbuto infantil; se le suprime la leche condensada y las harinas; se le prescribe leche de burra, sopas de verduras, jugo de naranja.

Diciembre 9. — Su estado ha mejorado mucho. No tiene sino escasos dolores y las equimosis han disminuído considerablemente. Se le prescriben sopas, purées de legumbres y verduras y se insiste en el jugo de naranja y en la leche de burra.

Enero 3. — Vuelve a la consulta por un ligero trastorno digestivo por desorden en el régimen. No tiene desde hace semanas ni dolores ni equimosis. Empieza de nuevo a andar sola.

OBSERVACION N.º 2.

Ana B., 11 meses. Se presenta a la consulta el 12 de abril de 1919 enviada por un distinguido colega que ha pensado que podría tratarse de una pseudo parálisis dolorosa de Parrot.

No hay antecedentes hereditarios de importancia.

Desde los 5 meses la niña se ha alimentado exclusivamente con leche condensada "Lechero" y cocimiento de quaker.

La niña empezaba ya a caminar, pero desde hace algunos días no puede ponerse en pie.

Se trata de una niña bien constituida; tórax ligeramente estrecho; dentición un poco retardada; no tiene sino los dos incisivos medios superiores e inferiores y empieza la erupción de los in-

isivos laterales superiores e inferiores. Pequeña equimosis superior izquierda.

Al tratar de ponerla en pie, la criatura chillaba desahoradamente. Al examen de los miembros inferiores se nota una tumefacción extremadamente sensible por encima de ambas rodillas. La tumefacción ocupa la zona yuxta-epifisaria.

Los datos anamnéuticos, la equimosis gingival, la paraplegia dolorosa me permiten afirmar un Barlow.

El tratamiento por un régimen anti-escurbútico y el jugo de naranja hacen retroceder totalmente en 3 días la enfermedad y se confirma evidentemente mi diagnóstico.

OBSERVACION N.º 3.

Olga R., 1 año y 3 meses. Padres sanos. Han tenido 6 niños y dos abortos intercalados entre el 3.º y el 5.º.

La niña estuvo al pecho durante dos meses y después fué alimentada con leche de burra y harina de avena Robinson con leche condensada "Lechero".

En noviembre de 1919 viene a mi consulta por un trastorno dispéptico con gran desnutrición. Pesaba 6,680 gramos. Se le prescribe un régimen de sopas de verduras y harina Milo con leche descremada. No volvió más a la consulta porque, según cuenta la madre, mejoró de su trastorno gastro-intestinal y, fuera de un ligero catarro tráqueo bronquial que coincidió con la erupción dentaria, ha estado bien hasta hace 15 días. En esta fecha empezó a quejarse de la pierna izquierda. Desde hace 3 días no se puede sentar. Traspira abundantemente. Cualquier movimiento, aun el cambio de pañales, le arranca los más atroces gritos. La digestión es normal.

La madre cuenta que, curado el trastorno digestivo a que me ha referido, volvió a su antiguo régimen de leche condensada y harinas.

Consultado un médico, éste ha pensado que la niña padece de una osteo-mielitis del fémur y ha aconsejado la operación.

11 de febrero de 1921. — Niña muy desnutrida. Pesa 7 kilos. Fémur izquierdo aumentado de volumen y terriblemente doloroso en la vecindad de la articulación de la rodilla.

Boca roja; equimosis ambos incisivos superiores; gran equimosis de un color violeta muy oscuro en la zona correspondiente al canino superior izquierdo.

Diagnóstico. — Enfermedad de Barlow.

Sometida al régimen apropiado, la mejoría se mostró desde el 1.º día en que la niña durmió muy bien. Al 3.º día se podía sentar sola y los dolores no volvieron a aparecer.

OBSERVACION N.º 4.

Luis C., 2 años.

Llega a la consulta el 25 de octubre de 1920. Nació sano y se mantuvo en su desarrollo normal durante los 8 meses que su madre lo amamantó. Desde esa edad ha estado alimentado con coque peptonizada y leche albuminosa esterilizada.

El niño no solamente no ha progresado sino que, por el contrario, al llegar a mi consulta presenta el siguiente cuadro: su peso no alcanza a 6 kilos. Su semblante revela la mayor angustia. El niño llora al tocarlo y durante todo el tiempo que dura el examen. Permanece con las piernas encogidas y, al intentar extenderlas, grita de dolor. Palidez profunda de la piel. Equimosis gingivales alrededor de ambos incisivos medios superiores. Rosario raquíptico. Deposiciones dispépticas.

Se diagnostica una enfermedad de Barlow con un estado distrófico muy avanzado y se prescribe el tratamiento apropiado.

29 de octubre. — Sigue mejor. No llora tanto. Las equimosis han disminuído considerablemente.

2 de noviembre. — El niño vuelve con diarrea mucosa frecuente. El dolor de los miembros inferiores y las equimosis han desaparecido.

16 de noviembre. — El niño continúa bien. Los fenómenos escurbúticos han desaparecido completamente. Aunque subsiste una ligera diarrea, el niño ha aumentado 110 gramos en 7 días.

OBSERVACION N.º 5.

Orlando T., 1 año y 7 meses. Niño alimentado exclusivamente con quaker. Anduvo al año y un mes y hace 45 días dejó de andar. Al ponerlo en pie y pretender que ande, llora desesperadamente.

2 de octubre de 1920. — Niño muy pálido, hipo-nutrido; pesa 9,400 gramos. Rosario raquíptico. Equimosis 1.º molar superior izquierdo.

Se diagnostica escurbuto infantil y se instituye el régimen apropiado.

Octubre 6. — Mucho mejor; equimosis ha desaparecido en su mayor parte. Ha podido sostenerse en pie sin dolor.

20 de octubre. — Viene a la consulta por una enterocolitis folicular. Ya anda solo, afirmándose en los muebles de la habitación.

23 de octubre. — Empiezan accesos de tos coqueluchoídea. Rectudece su colitis.

3 de noviembre. — Convaleciente de su trastorno intestinal. La tos convulsiva se ha hecho intensa. Ha estado a régimen exclusivo de harinas.

29 de noviembre. — Angina pultácea. Como ha recrudecido su colitis; ha seguido en un estricto modo el régimen farináceo. Ha dejado de andar. Reaparecen las equimosis gingivales.

2 de diciembre. — La noche anterior ha tenido una hematemesis abundante. Se insiste de nuevo en el jugo de naranja; la colitis resiste a todo tratamiento.

10 de diciembre. — Hígado enormemente aumentado de volumen. No ha vuelto la hematemesis; las equimosis han desaparecido. La colitis continúa.

Pierdo de vista al niño.

OBSERVACION N.º 6.

Carmen S., 1 año y 7 meses. Niña criada al pecho hasta el año y después con leche condensada "Lechero", harinas y, de cuando en cuando, alguna sopa. La leche condensada y la harina de trigo tostado se hierven 10 y 15 minutos antes de ser administradas.

Hace 23 días, según afirma la madre, la niña sufrió un golpe en la rodilla derecha a consecuencia del cual no pudo andar. La articulación aumentó de volumen y este aumento sólo cedió a compresas calientes repetidas. A pesar de esta aparente mejoría, la niña no pudo andar y luego empezó a sentir dolores en la otra pierna.

Niña muy pálida, fofa; tórax ligeramente abombado. Su aspecto es angustioso: grita al tocarle las piernas y hay imposibilidad absoluta de mantenerla en pie.

Rubicundez de la encía al nivel del canino superior izquierdo.

El 4 de mayo de 1921 se le somete a la dieta anti-escorbútica. Al día siguiente ya mejora considerablemente; aun puede hacer movimientos con sus piernas. El 7 de mayo cae bruscamente en una crisis de acidosis intensa, somnolencia, vómitos incoercibles, hipernea, cianosis, etc. Se le prescriben enemas de glucosa, adrenalina al interior, aguas minerales alcalinas y el cuadro pasa a las 30 horas más o menos.

Vuelve poco a poco a su dieta anti-escorbútica y, una semana después, sus dolores y molestias han cesado del todo. La niña camina ya de nuevo, sin dificultad.

OBSERVACION N.º 7.

Alfredo P., 13 meses. Se presenta al Policlínico infantil del Hospital Manuel Arriarán el 6 de junio de 1922. Su padre sufre de ronquera crónica. La madre ha sido reconocida como luética en el Instituto de Puericultura y, durante el embarazo de este enfermito, ha recibido 80 inyecciones mercuriales intra-venosas y ha ingerido buenas dosis de yoduro de potasio. El mismo Instituto ha tratado al niño durante algún tiempo.

La madre ha tenido 6 embarazos, de los cuales 3 han llegado a término solamente y de éstos, 2 han muerto pequeños.

Viene al dispensario porque llora todo el día, sobre todo al moverlo. Empezaba a dar pasitos y desde hace 3 meses ya no se tiene en pie. Orina frecuentemente y con pujo.

Examen de orina: no tiene nada de anormal salvo uno que otro glóbulo blanco degenerado.

El niño se alimentó al pecho cinco meses y después con leche condensada "Lechero", harinas y, los últimos dos meses, con Eryco.

Criatura mal desarrollada; epifisis aumentadas de volumen; fontanela persiste; palidez muy marcada de los tegumentos. Al examen de la boca, la mucosa sangra muy fácilmente y la madre dice que otro tanto ocurre al limpiarle la boca.

Se le somete al régimen del Barlow, y el 8 de junio lo volvemos a ver. Tiene una ligera bronquitis, llora muy poco.

Dejamos de verlo durante 20 días y lo vemos ya sano. Cesaron ya los llantos, se para y ya empieza de nuevo a caminar. Ha aumentado de peso en 22 días, 570 gramos.

OBSERVACION N.º 8.

Wenceslao M., 1 año y 5 meses. La madre ha tenido 7 niños, de los cuales 3 viven y 4 han muerto de tuberculosis. Acude al Hospital Arriarán el 6 de julio de 1922.

El niño está enfermo desde hace 3 meses. Se ha ido enfriando progresivamente, tiene anorexia, está muy pálido, asténico y, últimamente han aparecido manchas hemorrágicas y petequias en las nalgas, flancos y muslos en forma de púrpura. Niño alimentado con leche de vaca hervida largamente.

El 6 de julio de 1922 se le somete a régimen anti-escorbútico y rápidamente el estado general mejora; las hemorragias cutáneas desaparecen pronto y el niño recobra su viveza.

El 20 de julio tiene una neumonía lobar que cura sin dificultad, y a pesar de la cual el niño acentúa la mejoría de su estado general.

OBSERVACION N.º 9.

Gabriela C., 7 meses. Alimentada exclusivamente con leche condensada. Pesa 6,580 grs.

A. H.—Sin importancia.

A. P.—Sin importancia.

Enfermedad actual.—Desde hace varios días la notan muy pálida; enflaquece rápidamente y presenta flacidez de las piernas.

Tiene dolor al hacer los movimientos y al tomarla o tratar de sostenerla sobre sus piernas lanza agudos gritos.

Se trata de una niña atrasada en su desarrollo, flácida, con escaso panículo adiposo; piel y mucosas pálidas. No hay dientes. Estigmas de raquitismo incipiente.

Al tratar de tomarla demuestra angustia y los movimientos le arrancan gritos de dolor.

Los antecedentes dietéticos, la anemia, los dolores, los estigmas raquíticos, la ausencia de síntomas inflamatorios, la falta de antecedentes hereditarios nos hacen pensar en un Barlow. Se le ordena un régimen mixto apropiado a su edad; se le dan 40 gramos de jugo de tomates dos veces al día y el síndrome doloroso pasa totalmente.

La vemos 3 meses más tarde, rosada, se mantiene de pie normalmente.

OBSERVACION N.º 10.

Elena B., 1 año 1 mes. Pesa 9,470 grs.

Alimentada desde los 3 meses exclusivamente con leche condensada y harinas.

A. P. y H. — Sin importancia.

Desde hace unos 5 días notan que no puede mover las piernas y al tratar de hacerlo llora de dolor.

Le han dado salicilato de sodio para calmar los dolores.

Al examen encontramos una niña más o menos bien desarrollada, pálida, con solo dos dientes incisivos inferiores. Las encías se ven de un color violáceo.

No hay aumento de volumen de los huesos. Rosario raquítico.

La paraplegia dolorosa, la palidez, los antecedentes nos guían al diagnóstico de Barlow. Se comprueba al examen radiográfico.

El jugo de frutas y el régimen adecuado curan en 7 días totalmente la afección.

Un mes después la niña está rosada, tiene 6 dientes. Se mantiene en pie sin afirmarse.

De los 10 casos relatados, 6 corresponden al sexo femenino y 4 al masculino. La edad varía entre los 7 meses y los dos años.

El alimento escorbútico ha sido en 6 casos la leche condensada "Lechero", de fabricación nacional, mezclada a cocimientos de quaker oats.; en 2 casos la distrofia halla su origen en la leche de vaca hervida prolongada y repetidamente; una en el uso exclusivo del quaker y en otro de los casos podría culparse al Dryco o a la leche "Lechero". De los 10 casos, seis han presentado paraplegia dolorosa, dos han sido monosintomáticos (localización en una y otra pierna), en otro la afección ha tomado primero una pierna y más tarde la otra y en el 8.º la enfermedad ha tornado un aspecto larvado, insidioso, que podría clasificarse entre las observaciones frustradas.

Las equimosis gingivales han sido manifiestas en 7 casos; en uno la mucosa bucal, sin presentar equimosis ha tenido una susceptibilidad especial para sangrar. En la observación N.º 5 se ha presentado la rarísima manifestación diatésica constituida por una hematemesis y en la N.º 8 la hemorragia ha afectado el tejido subcutáneo, lo que no he hallado descrito en la literatura que ha estado a mi alcance.

VIII.

INFECCIONES GASTRO-INTESTINALES DEL LACTANTE Y DEL NIÑO PEQUEÑO

I. — Generalidades

El concepto actual de los trastornos nutritivos del lactante tiende a dar a la infección apenas un rol de secundaria significación en su etiología. Para la escuela alemana es el funcionalismo armónico de todo el aparato nutritivo el que mantiene normal el desarrollo de la criatura. Rotó el equilibrio nutritivo se desenvuelven los distintos cuadros patológicos en la forma que es de todos conocida.

Pero si en el concepto global acerca de los llamados trastornos nutritivos del lactante marchamos en acuerdo casi absoluto con Finkelstein y su escuela, no ocurre lo mismo al considerar aquellas perturbaciones en las cuales la infección lleva el papel preponderante. Hasta ahora se ha hablado a este respecto de la enteritis folicular, del bronco-entero-catarro, etc., como de las enfermedades tipos de origen infeccioso, es decir, el concepto clínico se ha visto supeditado por el concepto anátomo-patológico.

Para ser aun más precisos diremos que se ha reducido el grupo de enfermedades infecciosas a las que producían ciertas y determinadas lesiones del tubo intestinal.

¿Ocurre, sin embargo, siempre esto en la práctica?

Es lo que trataremos de dilucidar en acápite venideros. Creemos que bien vale la pena ordenar un tanto las ideas en este capítulo que entre nosotros tiene tan singular caracteres. Las enfermedades infecciosas intestinales son en nuestro país tan importantes como las de origen primordialmente alimenticio y sus cuadros sintomáticos y su etiología presentan peculiaridades que precisa delinear para luchar en forma eficiente contra su mortífera acción.

La práctica diaria nos enseña que muchos cuadros patológicos intestinales no entran ni en los grupos de la clasificación alemana de los trastornos nutritivos verdaderos, ni en el grupo de las afecciones específicas, tales como el tifus, la enterocolitis, disenterías, grippe intestinal, etc. Ni su evolución obedece a las disciplinas dietéticas rigurosamente estatuidas, lo que indica que no es solamente el alimento el causante del trastorno, ni los síntomas traducen la lesión de determinada porción intestinal. Vemos también que los diferentes micro-organismos que son capaces de causar determinadas enfermedades intestinales, tales como la amiba, los bacilos disentéricos, los coli u otros gérmenes productores de disenterías, pueden también presentarse con el cortejo más variado de síntomas: cuadros septicémicos, sin grandes fenómenos locales, o bien bajo la forma de enterocolitis, íleo-colitis y recto-sigmoiditis de signos de localización bien acentuada y con escasa repercusión sobre el estado general; pueden en ocasiones producir un desequilibrio nutritivo que traduce todo el alarmante cuadro de la toxicosis o llevar al pequeño a través de continuos trastornos desde la distrofia a la definitiva descomposición, sin que los regímenes más bien desarrollados consigan detener el descalabro si se continúa desconociendo el origen primordialmente infeccioso del desarreglo de la nutrición.

Y cabe aquí también recordar que la infección, sin hacer acto de presencia con alarmantes síntomas, como ocurre en las entero-colitis, puede producir síndromes singulares, tales como la acidosis periódica o la infección intestinal recidivante, de que nos ocuparemos más tarde.

En resumen, nosotros creemos que el capítulo de las afecciones infecciosas del niño pequeño debe sufrir, por lo menos en nuestro país, una total revisión según nos lo dicta la práctica diaria. Tal vez en ningún otro acápite de la patología del lactante tienen mayor verdad las consideraciones con que iniciamos estos estudios y que se refieren a los matices y modalidades que imprimen a ciertas enfermedades las condiciones geográficas y sociales de los diferentes países. Apoyados en las ideas que acabamos de bosquejar, nos atrevemos a dividir las enfermedades infecciosas del lactante en la siguiente forma:

I. -- Enfermedades infecciosas con lesión específica del tubo intestinal.

- A) Entero-colitis folicular.
- B) Recto-sigmoiditis.
- C) Fiebre tifoidea.
- D) Tuberculosis intestinal.

II. — Enfermedades infecciosas sin determinada lesión intestinal.

- A) Infección vulgar del intestino.
 - B) Infección crónica recidivante.
- como amebiasis*
distrofia
enterocolitis
recidivante
- gastro-enteritis*
como enterocolitis
puede tifoidea

Es según este cuadro cómo describiremos los distintos síndromes de infección en el lactante.

I. — ENFERMEDADES INFECCIOSAS CON LESION
ESPECIFICA DEL TUBO INTESTINAL

A) Entero-colitis folicular

Por este nombre definiremos una enfermedad de orígenes diversos que se manifiesta por fenómenos generales febriles, a veces septicémicos y por síntomas locales a saber, deposiciones frecuentes, muco-sanguinolentas, acompañadas de dolores abdominales, pujo y tenesmo.

Etiología. — Enfermedad rara, por no decir excepcional en el lactante a pecho, se hace más y más frecuente a medida que la alimentación artificial se hace más variada y las condiciones de vida ponen al niño en mayores relaciones con los gérmenes patógenos. Para su mejor estudio podremos dividir en tres grandes grupos los factores capaces de producir el cuadro que venimos describiendo.

1.º) Infección endógena, o sea, acrecentamiento de la virulencia de los gérmenes habituales del intestino.

2.º) Infección exógena o sea transportada al tractus digestivo ya sea por el alimento o por el contacto de los gérmenes con los extremos de comunicación hacia el exterior, boca o ano.

3.º) Infección focal o a distancia.

I. — Infección endógena

La flora intestinal del lactante a pecho presenta escasas especies microbianas de las cuales las más frecuentes son el Bacilo bifidus communis de Teissier y en segundo término el B. Lactis aerogenes, colibacilo, etc.

La cantidad de gérmenes es exigua y varía en proporciones escasas si el lactante vive en condiciones higiénicas satisfactorias.

En el niño alimentado artificialmente la flora varía considerablemente y, además del predominio del coli-bacilo, vemos aparecer especies tales como el B. acidophilus., B. Perfringens, exilis, etc., enterococcus, strepto y staphilococcus, etc. etc.

En ocasiones se hallan también, asociados a los microorganismos ya citados, otros tales como ser el B. pyocianicus, el B. proteus vulgaris y el B. disentericus. Para los autores extranjeros son esos gérmenes los que producen en general la enterocolitis folicular.

Escherich y sus discípulos Hirsch, Libmann y Spiegelberger (1877) (1899) creyeron en la acción preponderante de los streptococos.

Para Pfaundler y también Escherich, el coli-bacilo constituye un agente común de las enterocolitis.

Thiercelin ha encontrado el enterococo en muchos casos de esta enfermedad.

Para los autores norteamericanos los gérmenes que mayor influencia tienen en la producción de las entero colitis infecciosas son el B. perfringens o gasbacilo, el proteus vulgaris, el B. prociánico, el estafilococo y los diferentes bacilos disentericos.

Estos últimos sobre todo serían para los autores alemanes y norteamericanos los más frecuentemente observados. Carl Ten Broeck y Frank S. Norbury encontraron en 75 casos de diarrea infecciosa, estudiados en el verano de 1915, el B. disenterico en 56 de ellos o sea en 74 %. El B. del tipo Shiga es el que con mayor frecuencia se observa. Entre nosotros Aníbal Ariztía y Carlos Garcés han descrito casos de disentería bacilar cuyo germen han aislado y estudiado en forma que comprueba plenamente su rol patógeno evidente. Si no del tipo Shiga Kruse, sus caracteres patógenos y su toxicidad son muy semejantes. En unión de Raúl Pala-

cios que ha hecho su tesis sobre esta materia, han estudiado cuatro razas a saber:

Raza I. Podría corresponder a los tipos I o J de Kruse, al tipo Schmitz o a la clase 2 de Murray. No tiene acción sobre los animales de experimentación. Sus caracteres generales corresponden a los del grupo disentérico, pues fermentan intensamente la glucosa y débilmente la levulosa y galactosa; es aglutinado por los sueros de los enfermos y no por los sueros provenientes de infección debida a otras razas.

Raza II. Acción inconstante sobre los animales y cuando la hay se atenúa con rapidez a partir de su aislamiento. Produce congestión edematosa del colon con zonas hemorrágicas de la mucosa en los animales de experiencia. Predominan en éstos los fenómenos por lesión medular. Fermenta la manita, galactosa y levulosa. Produce indol.

Raza III. La más comunmente hallada. Iguala caracteres que la anterior en lo que se refiere a poder de fermentación y acción patógena experimental. No produce indol. Poder de aglutinación específico. Correspondería al tipo Y de Hiss o a la Raza D de Kruse o clase 3 de Murray.

Raza IV. Fermenta maltosa, manita, levulosa y galactosa y su acción patógena es inconstante. En el conejo produce colitis ligera y más a menudo parálisis medular. Produce indol. No es aglutinado por los sueros específicos de las otras razas. Se acercaría al tipo Flexner. En recientes trabajos estos autores atribuyen un 8 % de los casos de enterocolitis del lactante al bacilo disentérico verdadero y 42,5 % a los pseudo disentéricos.

Otro de nuestros más distinguidos investigadores, el doctor don Enrique Dávila, que durante varios años se ha dedicado al estudio de la flora bacteriana en los niños, llega a las siguientes conclusiones:

1.º En los casos de entero-colitis se observa la predominancia absoluta de la flora microbiana proteolítica sobre la amilolítica. Dicha flora es constituida casi en su totalidad por anaerobios, figurando en primer lugar el bacilo *Perfringens*. Siguen en orden de frecuencia el *B. Putrificus*, el *B. Bifidus*, el *Streptococcus Lactis*, el *Streptococcus fecalis*, el *Acidophilus*, *Bacilo Termo*, *mesentericus*, del grupo del *Bac. Subtilis* y *Proteus*, etc.

2.º No se observa o se observa muy raramente alguna modificación en la flora amilolítica o roja.

3.º Tienen un papel secundario en la génesis de las entero-colitis los parásitos intestinales (vermes, amebas, lamblías, etc., etc.).

4.º En su terapéutica se obtiene un resultado absolutamente satisfactorio con la entero-vacuna integral (aero-anaerobiana); el empleo de la emetina, sueros anti-disentéricos y regímenes alimenticios resultan para este autor por sí solos deficientes como método curativo.

Nuestra experiencia que suma centenares de casos bien estudiados desde el punto de vista del examen microscópico y bacteriológico de las heces, nos lleva a conclusiones que podrían resumirse en los siguientes resultados:

1.º Las protozoariosis y sobre todo la amibiasis figuran en la etiología de las entero-colitis en nuestro país con una cifra que no sube de un 10 % de los casos.

2.º La presencia de bacilos disentéricos y pseudo-disentéricos no tiene una importancia primordial ni por su frecuencia, ni por la proyección que su hallazgo pueda tener sobre la terapéutica de los observados.

3.º Sin embargo, ocurren casos de disentería bacilar por los gérmenes Shiga y Hiss, de pronós-

tico grave y que conviene tener presente para un debido tratamiento.

4.º Son los gérmenes vulgares y sobre todo los del grupo de los anaerobios los que desempeñan el papel más de relieve en la génesis de la entero-colitis.

II. — Infección exógena

Puede ser producida directamente por gérmenes traídos con los alimentos o bien arrastrados con ellos desde focos a veces alejados. Tal acontece con las infecciones bucales o naso-faríngeas, con infecciones de la piel, etc.

Igual cosa sucede con la trasmisión de infecciones por medio de instrumentos o útiles usados por otros enfermos; conocidos son los casos de contagio de entero-colitis debido a termómetros no desinfectados convenientemente y que se usan por vía rectal, trasmisión por la ropa, esponjas, etc.

III. — Infección focal a distancia

No solamente el transporte e implantación de gérmenes microbianos son capaces de producir en forma directa la infección e inflamación de la mucosa intestinal.

La observación siguiente nos da margen para creer que basta a veces la acción de las toxinas microbianas provenientes de focos bien localizados para producir rebeldes cuadros patológicos con localización fija en las porciones últimas del intestino.

Una niña de 10 años de edad se presenta al Policlínico Manuel Arriarán con fenómenos de una afección de naturaleza disentérica que data de varios meses: no han conseguido curarla ni los severos regímenes alimenticios prescritos ni las medicaciones variadas seguidas rigurosamente entre las

cuales el empleo de la emetina ha sido constante. Tratado por nosotros en la forma habitual por los procedimientos dietéticos y terapéuticos usuales muy bien controlados, tuvimos que comprobar el mismo fracaso de los colegas que hasta entonces tuvieron a su cargo la enfermita. Esto nos indujo a pensar que el origen de tan rebelde mal tenía que residir en un agente etiológico anormal y dirigimos en este sentido nuestras exploraciones. En un prolijo examen del vientre de nuestra paciente, conseguimos palpar un apéndice excepcionalmente largo, duro y ligeramente sensible. Sentamos el diagnóstico de apendicitis crónica con una entero-colitis secundaria a esta infección focal y la enviamos al cirujano.

El colega, uno de nuestros más reputados cirujanos y sin duda uno de los más familiarizados con la clínica quirúrgica infantil, nos devolvió la enferma con el amigable e irónico comentario que "no era el bisturí, sino la emetina y el régimen dietético lo que allí debía usarse". Insistimos entonces y bajo nuestra responsabilidad, en pleno cuadro de entero-colitis, con 12 o 15 deposiciones muco-sanguinolentas diarias, se procedió a la operación. Tal como lo habíamos sentido a la palpación, el apéndice era de tamaño extraordinario, duro, erecto, incurvado. Extirpado sin dificultad, la convalecencia no tuvo incidente, como si se tratara de una apendicitis simple. La alimentación se empezó como si la niña no hubiera tenido su colitis crónica y vimos con sorpresa que, desde la primera deposición después de operada, el catarro íleo-cólico había desaparecido por completo. La niña no volvió a presentar signo alguno de entero-colitis en los meses siguientes en que tuvimos ocasión de atenderla por otros leves trastornos de su edad.

Un papel semejante pueden tener las lesiones tonsilares y rino-faríngeas.

La observación siguiente nos demuestra un caso de estos, aunque bien pudiera interpretarse esta historia como la de una vulgar infección intestinal por gérmenes directamente ingeridos.

Se trata de un chico que a la edad de 1 año empieza después de frecuentes resfrios y bronquitis, a padecer una entero-colitis folicular de forma sub-aguda con frecuentes empujes agudos. Inútiles resultaron los procedimientos dietéticos empleados. La enfermedad llevaba ya tres años durante los cuales el desarrollo del niño había sufrido el atraso que es de comprender. Como dato ilustrativo anotaremos que el niño había recibido durante el curso de su dolencia 72 inyecciones de 0.02 grs. de clorhidrato de emetina. Vivía sometido a un régimen estrechísimo de alimentación y cualquier escape dietético traía el consiguiente empeoramiento de su enfermedad.

Como en todo caso de esta naturaleza, nuestro examen investigó los más remotos orígenes posibles, y comprobó la presencia de una adenoiditis crónica. Enviamos al enfermito donde un distinguido especialista quien aconsejó la extirpación de las vegetaciones. Nosotros, convencidos de que tal foco lejano era la causa de la entero-colitis prescribimos después de la intervención un régimen alimenticio normal para la edad del niño y la supresión de todo medicamento de acción intestinal. La mejoría fué inmediata y desde entonces el niño no ha vuelto a sufrir trastornos intestinales. Van transcurridos desde entonces varios años, y el desarrollo del enfermo ha tomado su marcha natural.

Cabe hablar aquí también del papel que desempeñan los protozoarios en las génesis de la enterocolitis folicular. Desde mucho tiempo se ha descrito la acción evidente de la amiba disintérica en la producción de ciertas entero-colitis, sobre todo en los países cálidos. En los últimos años algunos inves-

tigadores como Volpe, Leon Bloise y Carrau, en el Uruguay, han descrito casos muy bien documentados acerca de la amibiasis intestinal en los lactantes que han hecho decir a Luis Morquio que tal etiología debe tenerse muy presente en las colitis en cualquier edad del niño. Aníbal Ariztía, entre nosotros, ha hecho notar la relativa frecuencia con que la amibiasis se presenta en los países templados como el nuestro. Por lo menos lo demuestra muy claramente en sus comunicaciones acerca de este tema al 3.º y 4.º Congresos del niño.

Fuera de tal protozoario se ha atribuído también un papel semejante a otros tales como los Trichomonas, Lamblias, etc. Escomel, en el Perú y sobre todo Ariztía, entre nosotros, han insistido en la importancia que tales micro-organismos pueden tener en la patogenia de las entero-colitis.

Estos protozoos viven muchas veces como simples saprofitos, sin ocasionar trastorno alguno de la salud. Ahora bien, los cuadros disintéricos descritos por Escomel y Ariztía ¿son en verdad producidos directamente por los protozoarios, o éstos no tienen en su génesis sino el mismo papel de los demás parásitos intestinales, o sea excitadores facultativos de la virulencia de los bacterios enterales o bien como factores de lesión de la mucosa y, consecutivamente, favorecedores de la pululación y acción patógena microbiana?

Cuestión es esta que merece un más lato estudio. Observaciones recientes nos inducen a aceptar una acción patógena evidente en algunos protozoos sobre todo en lamblias intestinales.

La entero-colitis folicular tiene, pues, los más variados factores que entran en su producción; una circunstancia cualquiera que aumente la virulencia de los gérmenes, a veces habituales en el intestino, o disminuya la resistencia del tubo digestivo o la inmunidad del individuo, puede dar motivo a una

enteritis; tal sucede con microbios como el colibacilo o el enterococo, huéspedes comunes del tractus gastro-intestinal que pueden, sin embargo, en cualquier momento asumir inusitada virulencia y ser motivo de gravísimas infecciones y aún de cuadros septicémicos del más sombrío pronóstico, como tendremos ocasión de estudiar en capítulos venideros. Un agente cualquiera puede a veces exaltar esta virulencia y esto lo vemos en intestinos que alojan gusanos, tales como las tenias, ascaris y oxiuris o cuerpos extraños. Algo análogo acontece en ocasiones en que la vitalidad del epitelio disminuye; así ocurre después de la ingestión de sustancias irritantes o bien por eliminación de las mismas por las células intestinales (mercurio, plomo, arsénico).

Es de todos conocida la mayor frecuencia de las entero-colitis observada en el verano; el calor tiene sin duda en este fenómeno un papel importantísimo.

Creemos, sin embargo, y esto sobre todo en los niños del pueblo y en los mayores de un año, que una parte de la acción nefasta del verano se debe a la administración de frutas que obran no sólo como alimento inadecuado para un correcto equilibrio nutritivo, sino por los residuos de celulosa, pepas, etc., que actúan como cuerpos extraños traumatizantes de la mucosa intestinal.

El enfriamiento brusco constituye también para nosotros un factor de cierta consideración en la patogenia de las entero-colitis y así vemos que un baño frío, la exposición del vientre a temperaturas bajas, la vejiga de hielo, por ejemplo, en ciertos estados febriles, la ingestión de helados o exceso de bebidas frías en el verano, causan muchas veces cuadros de entero-colitis. Nos atrevemos a pensar que en estos casos el frío obra produciendo violentos fenómenos vaso-motores, espasmos intestinales,

y modificaciones eventuales de la virulencia de los gérmenes intestinales.

Síntomas. — La enfermedad empieza generalmente sin prodromos de ninguna especie; la temperatura sube a 39 y 40°, el niño se muestra inquieto, agitado y en ocasiones presenta algunos signos tales como somnolencia, ligera rigidez de la nuca, vómitos y constipación. Pronto las deposiciones se van haciendo más y más frecuentes hasta que al cabo de 12 o 24 horas su aspecto toma ya los caracteres inconfundibles: son escasas en volumen, mucosas o muco-sanguinolentas, a veces con pus y sin excrementos propiamente tales. Vienen acompañadas generalmente de dolores abdominales, pujo y tenesmo a veces de tal manera intenso que constituye un verdadero martirio para el enfermito. Su número puede subir de 20 y 40 en 24 horas, como hemos tenido ocasión de observar en el caso de un lactante de 9 meses de edad que, sin embargo, curó.

La frecuencia de las deposiciones y la fuerza del pujo pueden acarrear, sobre todo en niños con enfermedades constitucionales, un prolapso del recto que constituye un padecimiento aún mayor para la criatura.

Los síntomas generales no siempre corresponden a las manifestaciones locales de la enfermedad y así vemos entero-colitis con fenómenos intestinales excesivamente pronunciados que no repercuten sino escasamente sobre el estado general, mientras que hay otras que sin revelar lesiones muy marcadas de la mucosa entero-cólica se presentan con el más severo cuadro septicémico y tóxico.

En el lactante joven sobre todo, la infección repercute generalmente en forma decidida sobre el equilibrio nutritivo y vemos así que al síndrome infeccioso característico se suma el cortejo de manifestaciones que traducen el desorden de la nutrición.

Es, pues, en esta edad de la vida, sobre todo, donde el clínico debe tener el discernimiento necesario para dar al factor alimenticio y al infeccioso la importancia que cada cual debe tener en el cuadro que habrá de combatir.

De tal manera es importante este concepto que la dietética y la medicación pueden constituir peligros para la vida del enfermo si no se define claramente la parte que a cada factor corresponde, en la marcha de la enfermedad.

Así vemos que la dieta hídrica consigue muchas veces enormes modificaciones del estado general si los síntomas observados dependen de un desorden nutritivo cuyo origen reside en la deficiente elaboración del alimento.

No debemos, sin embargo, prolongarla, si comprobamos que la mejoría no se produce o se estaciona y pensaremos entonces que es la infección la que origina el cuadro toxi-infeccioso y trataremos entonces de evitar la hipo-alimentación de nuestro enfermo.

La frecuencia de las deposiciones, la inapetencia y los vómitos cuando existen, postran más y más el estado del paciente. La deshidratación es a veces tan intensa como la que observamos en las toxicosis, y el enflaquecimiento puede llegar a límites que nos exhiben al lactante como un verdadero tipo del descompuesto.

Las deposiciones pueden tener un olor extraordinariamente fétido o en ciertas circunstancias tomar el aspecto de una jalea de grosellas de olor característico que para nosotros entraña un signo de pronóstico muy sombrío.

Diagnóstico. — La enfermedad reviste caracteres de tal manera típicos que no creemos que pueda haber duda alguna frente a un caso declarado de entero-colitis.

En el período inicial que hemos descrito, antes de que la lesión de la mucosa se traduzca por la deposición patognomónica, puede pensarse, sobre todo en un lactante, en cualquiera enfermedad aguda febril, sobre todo en una neumonía que como sabemos no exhibe al comenzar ninguno de sus signos físicos o catarrales que aseguren su existencia. La pronta aparición del cuadro intestinal disipará toda duda a este respecto.

El diagnóstico causal no puede hacerse sin el examen microscópico y bacteriológico de las deposiciones que nos revelará la presencia de amibas u otros protozoarios o de sus quistes, de gusanos intestinales o de sus huevos, de los bacilos disintéricos o la anormal pululación de anaerobios o determinados gérmenes habituales en el tubo digestivo. En los casos crónicos o recidivantes llevaremos nuestra investigación hasta descubrir el foco a veces lejano de donde parten las reinfecciones del intestino.

En las colitis en cuyo origen intervienen los Bacilos del grupo disintérico, la reacción de aglutinación permite reconocer la raza del germen que la produce. Es por eso que el examen de la sangre de estos enfermos constituye un procedimiento de diferenciación diagnóstica de suma utilidad.

Evolución. — El período febril dura por lo general de tres a cinco días; la temperatura baja por lo general a la normal y los fenómenos infecciosos se amenguan sin que el cuadro intestinal sufra modificación digna de anotarse.

En otros casos, por ejemplo en la forma pseudo-tífica, los síntomas febriles siguen durante todo el curso de la enfermedad. La brusca alza de temperatura durante el período apirético o su carácter intermitente deben guiarnos a investigar alguna complicación sobre todo de parte del árbol urinario.

La frecuencia y el carácter de la deposición continúa por espacio de algunos días y a veces de se-

manas; gracias a la acción del régimen o de la medicación recuperan poco a poco su aspecto normal.

Llama la atención lo corriente que es observar la evacuación de masas de muco pus con sangre, iguales a las del período de estado de la enfermedad, en el intermedio de deposiciones francamente normales, aun en la plena convalecencia. Conviene insistir en esta peculiaridad que no significa recaída ni debe obligarnos a variar el régimen alimenticio instituido.

No son raros los casos en que la enfermedad se repite a intervalos regulares constituyendo la modalidad clínica denominada por Wiederhofer, enterocolitis a recaídas de la cual nos ocuparemos en capítulos venideros al hablar de la infección crónica recidivante.

En otras circunstancias y sobre todo en aquellas en que es la protozoariosis o una infección de foco distante la que origina el padecimiento, la enfermedad toma un curso crónico que puede llevar al enfermo a un estado caquéctico y aún a la muerte por la interurrencia de complicaciones como la tuberculosis o la bronconeumonía.

Pronóstico. — Depende principalmente del cuadro general con que se manifieste la afección. En el lactante la gravedad será tanto mayor cuanto menor sea la criatura y cuanto más repercuta la dolencia sobre su estado nutritivo.

El número, frecuencia y carácter de las deposiciones no tienen a este respecto la importancia pronóstica que los signos de infección o intoxicación general del organismo.

Complicaciones. — Describense como las más frecuentes las afecciones secundarias del árbol urinario, pielitis, pielonefritis, o cisto-pielitis tan comunes en el niño pequeño o en el lactante. Se traducen por fenómenos febriles a veces con el carácter remitente, palidez terrosa de la cara, signos de irritación vesical (dísuria, tenesmo vesical, etc.).

La orina presenta en estos casos pus en mayor o menor cantidad y a veces elementos que permiten apreciar el compromiso del riñón.

En los casos de evolución crónica, la bronconeumonía constituye una complicación de sombrío pronóstico.

Se ha creído ver en la meningitis un cuadro frecuente de observar en el curso de la enterocolitis. Una larga observación clínica de esta clase de enfermos en que sólo muy rara vez hemos podido establecer fundadamente la existencia de tal complicación nos inclina a pensar que los síndromes meníngeos tomados como verdaderos procesos inflamatorios de las meninges son en la mayoría de los casos debidos al factor tóxico que simula maravillosamente un compromiso meningo-encefálico.

Las peritonitis supuradas, las infecciones de la piel, etc., se suelen observar como complicaciones de la enfermedad que venimos describiendo.

No insistiremos en la anatomía patológica de la enterocolitis dado el carácter eminentemente clínico de este trabajo.

Tratamiento. — El tratamiento variará según se trate de un lactante o de un niño de mayor edad. En el primero y sobre todo si está alimentado a pecho y aun no anda ni se arrastra por el suelo, son excepcionales las protozoariosis y debemos limitarnos a medidas dietéticas y procedimientos paliativos. La alimentación a pecho constituye en el mamón el régimen por excelencia.

Si la criatura se alimenta artificialmente nos parece lo más conveniente adoptar aquella alimentación que siendo lo más completa posible, tenga los menores peligros de agregar al proceso infeccioso el temible desequilibrio de su función nutritiva.

El régimen farináceo exclusivo tan ponderado por los autores franceses y sobre todo por la escuela de Combe, basándose en que debe lucharse con-

tra la exacerbación de la flora proteolítica por la fermentación que favorecen los hidratos de carbono, nos parece constituir una arma de doble filo. Si es verdad que con él se obtienen muchas veces evidentes modificaciones del cuadro intestinal, sus beneficios no compensan los peligros que entraña una alimentación de calidad insuficiente, la posible alimentación hacia una distrepsia farinácea o el estallido de serios trastornos nutritivos cuyo origen reside en los procesos anormales de fermentación, mucho más de temer en organismos cuya tolerancia alimenticia tiene necesariamente que estar disminuída por la infección.

Si se trata de un caso en que los síntomas generales son apreciables se impone una dieta hídrica, no más larga de 24 horas. Pasado ese tiempo iniciaremos la realimentación tanto más prudentemente cuanto más intensos hayan sido los fenómenos tóxicos y cuanto más obedientes se hayan mostrado estos a la supresión del alimento. El babeurre puro o ligeramente azucarado, nos parece el procedimiento de elección en estos casos. Las dosis reducidas en un principio irán paulatinamente en aumento, aun cuando los síntomas intestinales no experimenten mejoría. Debemos insistir a este respecto en que es el estado general del niño, su reacción normal al estímulo alimenticio y no los síntomas de lesión entero-cólica los que deben guiarnos en la alimentación de nuestro enfermo.

La leche albuminosa azucarada al 5 %, principalmente con azúcar Soxhlet nos parece un buen sucedáneo del babeurre. Preferimos éste por la mayor facilidad con que lo aceptan los lactantes, por su menor cantidad de albúminas que pueden favorecer la acción de los microbios proteolíticos y por tener mayor proporción de sales cuya pérdida es considerable en los casos de diarreas profusas como las que se observan en la enfermedad que ve-

nimos estudiando. Muy pronto puede agregarse al babeurre o a la leche albuminosa algún cocimiento de harinas en proporción de dos a cinco por ciento y en cuanto el estado del enfermo lo permita, se iniciará la agregación prudente y progresiva de la leche de vaca a las mezclas mencionadas hasta sustituir por completo al babeurre o a la leche albuminosa.

La edad del niño y la evolución de su enfermedad nos indicarán la oportunidad de dar sopas o purées conforme al régimen normal para cada edad.

La fiebre se combate con baños a 35° o con envolturas tibias; los dolores abdominales con fomentos calientes al vientre dejados a permanencia.

Los vómitos ceden en la mayoría de los casos a la institución de la dieta hídrica. Su carácter rebelde nos autorizará para emplear lavados de estómago o medicamentos tales como la atropina en dosis de gr. 0,0001 dos o tres veces en el día, el protargol en forma de solución al 0,10 gr. x 50 grs. una cucharadita cada cuatro horas, etc.

La deshidratación se trata ya por la inyección de suero fisiológico o glucosado o por la ingestión abundante de esas mismas soluciones o de agua pura.

La alimentación del niño mayor debe ser lo suficientemente nutritiva para mantener a lo menos las necesidades del organismo. Sopas de arroz, sémola, fideos, tapioca, purées de papas, zapallo, camotes, legumbres, todo bien pasado por cedazo, harinas, leche, carne finamente molida, budines de sémola o maicena con miel, galletas, o sea todos aquellos alimentos que no dejen residuos que puedan maltratar la mucosa lesionada, deben constituir el régimen alimenticio del niño.

Los procedimientos medicamentosos varían según sea el agente causal que aparezca actuando en forma preponderante.

La presencia de amibas exigirá el empleo de la emetina a la dosis de gr. 0,02 en inyección hipodérmica cada 24 horas.

Es menester usar soluciones frescas que son las más activas. La emetina obra en forma sorprendente en los casos de amibiasis y su empleo no deberá prolongarse más allá de seis días, so pena de que ocurran accidentes de intolerancia como ser vómitos, depresión, etc. Estimamos que si 5 ó 6 inyecciones no logran una apreciable mejoría de los síntomas intestinales, el empleo de la emetina debe suspenderse, o bien porque la amibiasis no constituye la causa principal o porque el protozoario se ha enquistado haciéndose resistente a la emetina. La comprobación de quistes de amiba indica el empleo de los arsenicales, neo salvarsán por ejemplo, a la dosis de gr. 0,02 a 0,05 en forma de píldoras o bien en inyecciones intravenosas. Se ha usado también el tartrato de bismuto y quinina, el estovarsol. El benzoato de bencilo a la dosis de una a tres gotas en 24 horas, suele dar satisfactorios resultados.

Las lambliasis y trichomoniasis intestinales mejoran y curan con el empleo del jarabe de tremetina al 10 % en dosis de $\frac{1}{2}$ a 1 cucharadita dos o tres veces al día y los lavados yodados. Se ha usado también el Butolán Bayer con algunos resultados. En las colitis disintéricas en que el examen coprológico revela la presencia de Bacilos del grupo disintérico pueden obtenerse benéficos resultados con el empleo de los sueros anti-disintéricos polivalentes tales como el de Hoechst. Sin embargo, en los casos producidos por los bacilos pseudo-disintéricos la acción del suero es del todo ineficaz co-

mo hemos tenido oportunidad de comprobarlo en numerosas ocasiones.

Las dosis de suero deberán multiplicarse según se presenten los fenómenos tóxicos. En general se usarán 20 c. c. dos o tres veces al día al comenzar, en inyección intramuscular y sub-cutánea.

Las auto-entero-vacunas totales nos parecen constituir el tratamiento más lógico y de resultados más evidentes en los casos graves que resisten a las medidas dietéticas y medicaciones usuales. Su empleo queda particularmente indicado en las formas recidivantes o crónicas como lo volveremos a expresar en capítulos ulteriores.

Los medicamentos ocupan a nuestro entender un lugar secundario en el tratamiento de las entero-colitis. El aceite de ricino, recurso hasta hace poco de absoluta necesidad al comenzar a tratar un paciente de entero-colitis, ha quedado relegado en la actualidad a aquellos casos de diarrea poco intensa, fétida, con muchos residuos alimenticios y en que predominan síntomas generales de toxinfeción.

Como procedimiento de empleo preferimos las dosis pequeñas, repetidas, 5 gramos cada dos horas hasta llegar a 15 o 20 gramos en un niño de dos años.

Nos parece que la suspensión temporal de toda alimentación constituye la mejor manera de desocupar un intestino que se esfuerza por eliminar todo producto extraño por medio de la exaltación intensa de su peristaltismo.

Los mercuriales nos parecen absolutamente contra indicados: no sólo dudamos de su acción sino creemos que su empleo puede facilitar el estallido de complicaciones tales como el síndrome entero-renal por la lesión del epitelio de por sí mortificado, lo cual lo hace excepcionalmente permea-

ble para los gérmenes que van a originar las complicaciones a distancia.

Si la diarrea es abundante y los fenómenos generales se han apaciguado, la tanalbina, el tanígeno, el tanoforno y sobre todo algunos preparados tales como la bismutosa pueden ayudar a la cicatrización de las úlceras intestinales.

El preparado Eldoformo de Bayer nos ha dado buenos resultados en casos de diarrea frecuente, mucosa.

En los casos de entero-colitis de forma pseudo tífica empleamos el tanato de quinina asociado al ictioformo y creemos que su uso ha sido benéfico en más de un enfermo.

En pleno período de reparación y cuando la diarrea persiste, empleamos la arcilla blanca (bolus alba) a la dosis de 2 grs. tres o cuatro veces al día, asociado al carbón animal de Merck, 0,20 gr.

Los lavados intestinales no deben usarse en los casos agudos, porque en general no hacen sino exacerbar el espasmo intestinal. Pensamos que su empleo puede tolerarse solamente en las formas subagudas o crónicas sin que creamos que tal procedimiento terapéutico influya en forma apreciable sobre el cuadro de la entero-colitis. En tales casos podrían emplearse los lavados de tanino al 2 %, nitrato de plata al $\frac{1}{4}$ o 100 o el protargol.

El tenesmo muy acentuado justifica el empleo de calmantes como la atropina en dosis de gr. 0,0001 por vía bucal o rectal. Hemos solido recurrir en casos de diarreas profusas con tenesmo acentuado, al enema de polvo de olmo suspendido en agua hervida consiguiendo con su empleo la mejoría de los síntomas de irritación de la última porción intestinal.

El licor de Uzara a dosis de 1 a 3 gotas, 3 o 4 veces al día, constituye un buen medicamento para calmar el espasmo intestinal.

En reducidas ocasiones y sólo por dolores cólicos muy pronunciados y que no ceden a las aplicaciones calientes a permanencia o en los casos en que el tenesmo es excepcionalmente intenso, hemos empleado el opio ya sea por vía bucal o rectal.

El polvo de Dower a la dosis de gr. 0.01 por dosis y por año de edad, puede asociarse a la tanalbina, tanígeno o bismutosa. Ultimamente se ha aconsejado el pantopón a la dosis de una gota cada tres horas.

Los casos de evolución crónica o sub-aguda, sin grandes fenómenos espásticos del intestino, justifican el empleo del sulfato de sodio a dosis fraccionadas, un gramo o dos en 24 horas.

Las tisanas o infusiones, tales como las de cáscara de granada, paico, matico, linaza, goma de membrillo, pueden constituir coadyuvantes útiles en el tratamiento, no sólo por su acción medicamentosa sino también porque facilitan la ingestión de buenas cantidades de líquido.

La convalecencia de una afección larga y consuntiva como ésta, requiere muchas veces el cambio de clima al mar o a la montaña.

B). — Recto-sigmoiditis

Como consecuencia de una entero-colitis foliular o concomitando con su evolución, las lesiones inflamatorias de la última porción del intestino pueden alargar el curso de la enfermedad y entorpecer una terapéutica adecuada perturbando el criterio del médico no experimentado.

Las lesiones recto-sigmoideas, análogas anatómo-patológicamente a las de las colitis que acabamos de describir, se traducen sobre todo por síntomas locales; las deposiciones, escasas en volumen, son frecuentes, con moco, pus y sangre rutilante; vienen acompañadas de intenso pujo, dolor a la

defecación y en general con salida de la mucosa ano-rectal. El prolapso rectal puede ser pasajero, es decir, reducirse apenas evacuada la pequeña cantidad de muco-pus o ser permanente.

Llama la atención en las recto-sigmoiditis la presencia de deposiciones francamente excrementicias, a veces duras, que se alternan con la expulsión de las heces mucosas pio-sanguinolentas. El estado general del enfermo no presenta gran alteración si, teniendo presente este cuadro patológico, se alimenta el niño en la forma adecuada a sus necesidades.

Diagnóstico. — Los síntomas que traducen una lesión tan localizada y que dejamos someramente descritos, la escasa repercusión de la dolencia sobre el estado general, la presencia de deposiciones normales alternando con las evacuaciones características del proceso infeccioso recto-sigmoideo, no permiten confusión. La rectoscopia nos daría la seguridad completa si no constituyera un procedimiento poco práctico en el examen del lactante o del niño pequeño.

Evolución. — Bien tratada dietéticamente y con una medicación acertada, la recto-sigmoiditis no tarda mucho tiempo en sanar. El prolapso rectal constituye algunas veces una secuela molesta y rebelde a los procedimientos usuales, aunque los conceptos modernos acerca de su patogenia nos facilitan considerablemente su curación. Sabemos así que tal complicación se presenta con mayor frecuencia e intensidad en niños de constitución débil y sobre todo en aquellos con tara neuropática pronunciada. Podemos decir con Kleinschmidt que las recidivas del prolapso constituyen la fijación de una costumbre patológica en un individuo neuropático.

Tratamiento. — Identificado con certeza el cuadro sintomático, la terapéutica se reducirá a tra-

tar localmente la dolencia por medio de enemas laudanizados o con atropina si el tenesmo es muy intenso, con irrigaciones astringentes como son las de tanino o lavados de nitrato de plata. Los baños de asiento calientes constituyen un paliativo en los casos de gran irritación ano-rectal.

En los casos no raros en que la recto-sigmoiditis es la consecuencia de una amibiiasis, el estovar-sol a la dosis de 0,01 gr. por kilo de peso al día, el yatrén 105 o la emetina deberán ser los medicamentos de elección.

En los casos de prolapso rectal deberemos tener muy presente que la salida de la mucosa ano-rectal, obrando como cuerpo extraño, excita el reflejo de la defecación y aumenta de esta manera la relajación de la mucosa, estableciendo de este modo un círculo vicioso que origina la cronicidad del padecimiento.

Se comprende fácilmente que la pérdida del tejido adiposo en los casos de distrofias, deshidratación pronunciada, etc., contribuyen en forma decisiva a este debilitamiento o relajación de la mucosa rectal. Pero, aparte de este factor, investigaciones modernas permiten atribuir una influencia poderosa en el mecanismo generador del prolapso al factor nervioso. Se ha visto así que muchos niños de una misma familia con tara neuropática han padecido de la misma dolencia que venimos estudiando y que persiste aún cuando la causa determinante que la ha originado haya desaparecido. El tratamiento por la proteínoterapia para-enteral, propuesto por H. Schorter y M. Lenebach, y que cura casi instantáneamente el prolapso, nos parece confirmar la influencia que se atribuye al factor neuropatía en la etiología de esa enfermedad.

Consiste tal procedimiento, introducido en nuestro servicio por el Dr. J. Schwarzenberg (1), en la inyección en la mucosa peri anal, en 3 o 4 puntos equidistantes, de 1 a 2 cent. cúbicos de leche aséptica.

La aguja que deberá emplearse será de 5 cmts. de longitud y lo más fina posible y se introducirá oblicuamente hacia el lumen del intestino, cuidando de no penetrar en la ampolla rectal. El procedimiento es casi indoloro según la experiencia recogida en nuestro servicio.

No creemos demás explicar la acción de tal procedimiento dividiendo los efectos de las inyecciones en tres clases: 1.º Reacción hiperemiante local, y activación consecutiva del músculo que recupera su tonus normal, con lo cual el esfínter adquiere de nuevo su facultad de retener la mucosa relajada. Mejorando las condiciones circulatorias, el edema desaparece y en poco tiempo los tejidos laxos se fortalecen.

2.º Acción neuro-excitadora que se manifiesta por la excitación local del sistema nervioso vegetativo que rige la función antagónica de la prensa abdominal y del esfínter anal.

La excitación del esfínter disminuiría la exageración funcional de la prensa del abdomen con lo cual se aminora otro de los factores que producen el prolapso.

Por otra parte, queda la acción activadora general de toda proteínoterapia que haría sentir también su influencia sobre la constitución especial del niño.

Nos parece que esta triple acción del procedimiento proteínoterápico para-enteral justifican su

(1) Julio Schwarzenberg. — Algunas observaciones sobre el prolapso rectal en la infancia, su etiología, patogenia y tratamiento. (Archivos chilenos de Pediatría. Año I, N.º 6).

ventajoso empleo en vez de las inyecciones de ergotina empleadas hasta hoy. Uno de nuestros casos que había sido tratado infructuosamente con tal medicamento curó definitiva y rápidamente con la inyección de leche. Igual cosa cabe agregar respecto a las inyecciones de parafina, etc.

Hemos dejado para el fin cuanto se refiere a dietética de las recto-sigmoiditis, aunque creamos que este punto merece puntualizarse.

Existe la creencia de que un número anormal de deposiciones muco-sanguinolentas acompañadas de tenesmo, presupone un régimen dietético determinado. Las consideraciones ya expresadas anteriormente nos mueve a insistir en la necesidad de hacer un diagnóstico preciso antes de adoptar un régimen alimenticio.

Si los síntomas locales traducen una lesión de la última parte del colon, no vemos la indicación para restringir los alimentos y exponer al paciente a los peligros de una inanición relativa. Con la cautela que el caso requiera, proporcionaremos al enfermo alimentos adecuados a su edad y a la tolerancia que manifieste por las diferentes materias nutritivas, hasta prescribir un régimen normal como cantidad y calidad alimenticias. Así, pues, diagnosticada una lesión localizada al asa sigmoidea y al recto, se tratará esta afección como si fuera una dolencia externa, sin limitar ni restringir la alimentación y por el contrario teniendo en vista que la sub-alimentación favorece la instalación del prolapso rectal.

El tratamiento indicado basta en la generalidad de los casos para curar los prolapso rectales pequeños o medianos recidivantes. Existen sin embargo algunos otros, muy raros en verdad, que por su desarrollo excepcional e inveterado exigen los procedimientos quirúrgicos más cruentos en cuyos detalles no tenemos por qué entrar.

Disticia

Bástenos decir, que la terapéutica que dejamos explicada bastará al práctico en la inmensa mayoría de los casos para curar tan molesto padecimiento del lactante o del niño pequeño y que sólo en las muy contadas circunstancias en que ella fracase estaremos autorizados para entregar a nuestro enfermo en manos del operador.

C. — Fiebre tifoidea del lactante.

El tifus abdominal se ha considerado hasta hace poco una enfermedad excepcional en el lactante; sin embargo la observación de muchos investigadores y sobre todo el perfeccionamiento de los procedimientos de laboratorio han ido comprobando día a día que tal afección es más frecuente de lo que pudo pensarse. Contribuye sin duda a perturbar el criterio del clínico la sintomatología diferente con que la infección eberthiana se presenta en el adulto y en el lactante o en el niño pequeño.

Síntomas. — La enfermedad empieza por lo general bruscamente con temperatura elevada, vómitos y diarrea, o sea con el cuadro corriente de las gastro-enteritis infecciosas. No hay prodromos de ningún género, ni epistaxis.

La fiebre se mantiene elevada o sigue un curso irregular o remitente, las deposiciones son mucosas o líquidas, frecuentes, a veces sanguinolentas.

El pulso se presenta en ciertos casos acelerado, sin que sea raro encontrar la bradicardia tan frecuente en el adulto.

Algunos días después de iniciado el cuadro febril suelen aparecer manchas rosadas en el vientre, sin que este signo se observe con la frecuencia con que se encuentra en edad más avanzada.

Los signos nerviosos toman en algunas circunstancias una apariencia de primera línea y así

vemos al niño sumirse en un sopor profundo o presentar rigidez de la nuca, convulsiones, etc.

El meteorismo es constante; el hígado puede hallarse aumentado de volumen. Se ha solido describir una esplenomegalia bien acentuada, signo que en el lactante es raro de encontrar con lo cual tenemos otra diferencia bien marcada con el tifus del niño mayor o del adulto.

La leucopenia constituye, como en el adulto, un signo de decisivo valor diagnóstico en los casos no complicados, sobre todo por presentarse precozmente.

Evolución y Pronósticos. — La enfermedad sigue un curso más breve que en las edades más avanzadas y por lo general dura de 20 a 25 días; la fiebre desciende generalmente en lisis aunque se han descrito casos de un descenso crítico de la temperatura.

La mortalidad en esta época de la vida alcanza cifras sumamente elevadas que para algunos autores puede llegar a 36 %. Tan alto coeficiente es explicable si se considera la frecuencia con que los niños, mientras más pequeños son, sufren de complicaciones como la bronco-neumonía o los trastornos nutritivos de tan sombrío pronóstico.

A medida que el niño avanza en edad el pronóstico de la fiebre tifoidea se hace más y más benigno hasta que entre los 3 y los 12 años aquella enfermedad es de las afecciones infecto-contagiosas de más escasa mortalidad en la infancia.

El pronóstico pasado los 12 años vuelve a ensombrecerse debido a la frecuencia con que suelen aparecer entonces las dos temibles complicaciones intestinales: la hemorragia y la perforación.

Diagnóstico. — La fiebre alta, rebelde, la persistencia de los fenómenos infecciosos intestinales, el cuadro de intoxicación de los centros nerviosos, etc., deben hacer pensar al médico en un tifus ab-

dominal, diagnóstico que solamente podrá recibir su confirmación con los exámenes de laboratorio (hemo-cultivo o reacción de Widal).

La investigación del bacilo de Eberth en la orina y las heces nos parece un procedimiento menos práctico de diagnóstico y lo mismo pensamos del método de investigación del bacilo en la médula ósea de la diáfisis tibial que para Gerbasi, de la Clínica de Di Cristina, constituye un medio seguro y práctico de diagnóstico.

Hay que recordar también lo que hemos hecho notar en repetidas circunstancias y es la tardanza en aparecer la positividad de la reacción de Widal, en la infancia. La hemos visto aparecer a veces solamente en la convalecencia y aún durante las recaídas, lo cual no hemos visto anotado en los textos que tratan de esta afección en la niñez.

La diazo-reacción de Ehrlich puede ayudarnos muchísimo en los casos en que el alejamiento de los centros de población nos priva del auxilio del laboratorio.

Complicaciones. — Las más frecuentes son las del aparato respiratorio y entre ellas, sobre todo la bronconeumonía, tanto más peligrosa cuanto más joven sea la criatura.

La diarrea profusa, los fenómenos de enterocolitis, pueden llevar a la criatura hasta estados distróficos avanzados y aún a la descomposición. En estos casos sobre todo es donde se observan las más frecuentes complicaciones cutáneas, piodermitis, pustulosis, ectima, etc., por la disminución tan pronunciada de la inmunidad en tales enfermos.

Hemos tenido ocasión de estudiar una pielitis eberthiana pura en un lactante tifoideo, complicación que seguramente no es rara si tomamos en cuenta la facilidad con que en el lactante se establecen los síndromes infecciosos entero-renales.

Romeo Lozano ha descrito un caso de gangrena de las extremidades inferiores por endarteritis en un niño de 30 meses.

Las complicaciones tales como la hemorragia intestinal o la perforación, de tanta importancia en el adulto, no se observan nunca en esta edad temprana.

Tratamiento. — Se reduce a moderar los fenómenos intestinales con el régimen adecuado a cada caso según ya lo expusimos al ocuparnos de las gastro-enteritis infecciosas.

Se luchará contra la fiebre por medio de los baños tibios, las envolturas húmedas, recurriendo a los antipiréticos tales como la fenalgina solamente en casos muy determinados.

Se dará especial importancia al empleo de la adrenalina en dosis de V a VIII gotas cada 4 horas, recordando la facilidad con que en el lactante se presentan los fenómenos de insuficiencia suprarrenal.

En los casos en que estos aparezcan, deberemos recurrir con presteza a las inyecciones de extracto suprarrenal total a las dosis de $\frac{1}{4}$ y aún $\frac{1}{2}$ centímetro cúbico cada 6 u 8 horas.

Las complicaciones se tratarán conforme a la forma en que ellas se presenten.

Tuberculosis y sífilis intestinal.

Ambas enfermedades son de tal manera excepcionales en el lactante que nos ahorraremos su descripción la cual no tiene en la primera edad infantil caracteres que la diferencien de la de los niños mayores.

II. — ENFERMEDADES INFECCIOSAS SIN DETERMINADA LESION DEL TUBO INTESTINAL

Infeción intestinal aguda no específica del intestino.

No siempre los gérmenes patógenos llegados al tubo intestinal o huéspedes habituales suyos llegan a localizarse produciendo determinadas lesiones de la mucosa entero-cólica. Su acción puede revelarse también por síndromes de gran repercusión orgánica general con muy escasas manifestaciones locales de orden intestinal.

Los enterococos, los coli-bacilos, pneumococos u otros gérmenes entre los cuales nosotros asignamos decidida importancia a los grupos anaerobios, pueden en determinadas circunstancias traducir la exaltación de su virulencia por diferentes expresiones clínicas que van desde el trastorno nutritivo más simple a la entero-colitis disentérica aguda o a las infecciones recidivantes que describiremos en acápites separados.

Si muchas veces tales cuadros patológicos acompañan a las enfermedades generales como manifestaciones anormales digestivas de una afección parienteral, en otras ocasiones ellos se desarrollan sin que la repercusión sobre el estado general dependa de otro origen que del estado infeccioso puramente limitado el tubo digestivo o principalmente localizado allí y de donde los gérmenes se reparten hasta llegar a producir síndromes septicémicos bien caracterizados.

Todos sabemos que el intestino del lactante reacciona con una perturbación de su funciona-

lismo en la mayor parte de las afecciones infecciosas generales; ya se trate de las fiebres eruptivas en las cuales el enantema mismo es quien origina diarreas a veces profusas, como ocurre en el sarampión, o de afecciones catarrales de las vías respiratorias (grippe, neumonías, coqueluche, etc.), en que los gérmenes contenidos en las secreciones son deglutidos o con motivo de enfermedades febriles como ser paperas, otitis, erisipela, etc., en la mayoría de los casos, tanto más cuanto más joven sea el lactante, el intestino se solidariza por decirlo así con el estado patológico general y traduce su malestar por fenómenos irritativos de su mucosa.

Esta manera de obrar de la infección, ya sea por acción directa de los gérmenes patógenos sobre el tubo intestinal, de sus toxinas al eliminarse por allí mismo o por la acción de ambos factores, microorganismos y su veneno sobre el proceso general de la nutrición con el consecutivo debilitamiento del endotelio intestinal y por ende la mayor facilidad para la pululación y fijación de una flora entérica de virulencia exaltada, explican los diferentes cuadros hasta ahora descritos.

No es ya en estos casos la infección un mero factor de desequilibrio nutritivo o que perturbe la elaboración del alimento dando lugar a los cuadros patológicos que denominamos trastornos nutritivos puros o de origen predominantemente alimenticio.

En los síndromes que vamos describiendo, el trastorno nutritivo ocupa un lugar del todo secundario y es el proceso infeccioso mismo el que adquiere importancia descollante. Vemos así que esta clase de afecciones cuya sintomatología puede fingir en todo la personalidad de la toxicosis o de las dispepsias, no obedece como éstas a la acción de la dieta hídrica por cuanto los signos nosológicos no dependen de la influencia perniciosa de los pro-

ductos de elaboración defectuosa de los alimentos, sino de la acción directa de los gérmenes o de sus toxinas.

Describiremos en seguida los más comunes de estos cuadros infecciosos que son: la gastro-enteritis infecciosa, el bronco-entero-catarro, la infección vulgar aguda o de formas prolongadas, pseudo tifóidea.

I. — Gastro-enteritis infecciosa

La gastro enteritis infecciosa se traduce generalmente por fenómenos muy semejantes a los de la dispepsia fermentativa, fiebre, decaimiento, malestar, vómitos, deposiciones frecuentes, fermentadas con algunas mucosidades y sin los signos dolorosos, el pujo y el tenesmo ni las mucosidades sanguinolentas de las entero-colitis. Se diferencia del trastorno nutritivo agudo puramente alimenticio en que no cede a la dieta hídrica, sino que la fiebre y los demás signos generales y locales tardan en desaparecer según sea la virulencia de los gérmenes que produjeron el trastorno.

La dieta hídrica, un purgante suave tal como el aceite de ricino, la realimentación prudentemente reiniciada aun cuando la mejoría de los síntomas no sea tan evidente como en el trastorno nutritivo puro, nos parecen constituir el sólo tratamiento. Abundantes bebidas para favorecer la diuresis y la desintoxicación general, los baños tibios, una higiene meticulosa de la boca, del cuerpo y del ambiente que rodea al niño, he ahí un plan terapéutico que puede reemplazar ventajosamente a la lista de los desinfectantes por todas las vías, y de acción tan ponderada otrora.

Reconocemos, sin embargo, cierta acción a la urotropina o a los derivados del formol tales como

el ictioformo o el tanofromo a la dosis de 0,10 o 0,15 grs. tres veces al día. Estos medicamentos pueden asociarse a un antipirético tal como el tanato de quinina a iguales dosis en aquellos casos febriles en que existen impedimentos para la hidroterapia en sus diferentes formas.

Queremos a este respecto insistir una vez más en el uso muy circunspecto y meditado que debe hacerse en estos casos de los medicamentos llamados antisépticos intestinales y entre ellos sobre todo de los mercuriales: nunca como en este problema de la desinfección enteral podría tener mayor alcance el conocido precepto latino: *Primum non nocere*, tan justamente repetido e invocado por Luis Morquio en la terapéutica infantil.

La asociación polifarmacéutica, irreflexiva muchas veces, con el propósito de una ilusoria antiseptia intestinal y teniendo en vista su acción contra el microorganismo sin considerar debidamente la influencia perniciosa que tales medicamentos pueden tener sobre la cédula orgánica misma, nos parece una conducta que debe ceder el paso a una inteligente actividad higiénica y dietética reservando las sustancias medicamentosas sólo para aquellos casos en que estén taxativamente indicadas y en los cuales no pueden actuar con acción desfavorable. Los modernos conceptos sobre fisiopatología de la digestión y de la nutrición obligan a abandonar el añejo procedimiento de las complicadas fórmulas farmacológicas aplicadas a veces sin el necesario discernimiento a diferentes sujetos cuyas edades, constituciones individuales y afecciones no permiten responder debidamente a medicaciones sistematizadas o sobre moldes fijos. Nunca se repetirá lo bastante el aforismo de Trousseau: No hay enfermedades sino enfermos, precepto que nosotros glosaríamos diciendo: No hay receta para cada en-

fermedad sino apreciaciones terapéuticas para cada enfermo.

II. — Bronco-entero-catarro

Constituye el bronco-entero-catarro un síndrome de evolución tórpida y grave sobre todo en los niños muy jóvenes y mal nutridos. Los gérmenes vulgares, neumococos, stafiló y streptococos, bacilos de Pfeiffer y Friedlander que con tanta frecuencia producen en tales criaturas los estados gripales comunes, sobre todo en el medio hospitalario, pueden en ciertas circunstancias llegar a ocasionar en las partes altas del intestino, inflamaciones hemorrágicas y aun purulentas de la mucosa, a veces con ulceración de ésta y que se traducen por síntomas generales más o menos pronunciados. Su acción puede ejercerse en forma intensa sobre el proceso nutritivo y es así como, ya lentamente o por accesos agudos repetidos, puede conducir al lactante a una terminación mortal.

La fiebre puede o no existir en esta enfermedad. A veces es alta o remitente y se acompaña de decaimiento, malestar, color terroso de la piel. La tos es flemosa y el examen de los pulmones permite escuchar estertores mucosos de diferente tipo. El vientre está ya meteorizado o en otras ocasiones laxo o deprimido. Las deposiciones son frecuentes, escasas de volumen, mucosas, verdes, a veces sanguinolentas, sin olor o con olor ligero a putrefacción.

La evolución de la enfermedad es, como dijimos anteriormente tórpida y la afección cede poco a poco a los tratamientos ordenados. La inmunidad del sujeto desciende más y más mientras menor sea la criatura y aparecen lesiones cutáneas rebeldes; la tolerancia alimenticia se resiente al mismo tiempo en forma que alternados trastorno nutritivo e infec-

ción conducen al lactante hacia la muerte por descomposición si antes no apresura el desenlace alguna enfermedad aguda como la bronconeumonía.

El tratamiento, sobre todo en los hospitales o asilos deberá consistir en aislar al niño de todo peligro de infección, separándolo en boxes especiales y procurándole una higiene corporal y de ambiente de lo más metódico.

El régimen alimenticio se adaptará a las condiciones digestivas del lactante teniendo muy presente la naturaleza infecciosa del padecimiento y reforzar las defensas de un organismo de por sí debilitado.

En los casos afebriles podemos ayudar al niño por medio de la estada al aire libre y por las irradiaciones de luz ultra-violeta que serán de mucha utilidad en los casos de anorexia tan frecuente en esta enfermedad. Contra la diarrea lucharemos con medicamentos poco activos tales como la tannalina, la bismutosa, el tanígeno, el eldoformo, etc. Las pruebas tuberculínicas repetidas nos permitirán cerciorarnos de que la tuberculosis no contribuye a mantener tal padecimiento.

III. — Infecciones intestinales pseudo-tifoideas no específicas

Se describían antiguamente bajo el rubro de fiebres gástricas, ciertos estados febriles prolongados que no encuadraban precisamente en el capítulo de la fiebre tifoidea, pero a la cual se asemejaban por su sintomatología y por su evolución. Los progresos de la bacteriología separaron muchos de aquellos estados patológicos que entraron a constituir las infecciones paratifoideas A y B; hicieron ingresar a otros en la infección tífica misma, pero dejaron siempre una buena parte de los casos sin

clasificación bien definida. La colibacilosis recogió en su cuadro nosográfico a muchos de ellos y creemos que otros tantos deberán cargarse a cuenta de las restantes infecciones intestinales entre las cuales, repetimos, la anaerobiasis tiene descollante influencia.

La sintomatología de estos cuadros infecciosos es semejante en todo a la de las infecciones tifoideas específicas y sólo podremos diferenciarlas por los procedimientos serológicos conocidos.

El examen de sangre nos guiará en el diagnóstico, ya que, como lo dijimos antes, la leucopenia individualiza la fiebre tifoidea.

El tratamiento en estos casos será el ya conocido: alimentación apropiada por su calidad al estado del enfermo, sin que su restricción pueda perjudicar la defensa del organismo contra el proceso infeccioso que lo afecta. Será, pues, la reacción funcional del niño al estímulo alimenticio lo único que nos guiará en su alimentación.

Advertimos, sí, que en estas infecciones no específicas es donde la auto-entero-vacunoterapia total da los más satisfactorios resultados y a ella acudirémos cuando el cuadro sintomático nos indique cierta gravedad de la infección.

Fuera de esta medicación específica nuestra acción se limitará a la expectación contentándonos con atacar determinados síntomas: la hipertermia, se combatirá con envolturas frías o baños a 35 o 36°, de igual modo que los fenómenos nerviosos de excitación. En las casos de debilitamiento circulatorio la adrenalina o mejor el extracto suprarrenal total podrían servirnos de inapreciables recursos.

Se ha aconsejado mucho en estos estados pseudo tifoideos el empleo de los metales coloidales. Preferimos el uso de la terapéutica inespecífica por

medio de las inyecciones de leche o mejor aún, del yatrén o de la omnadina que no sólo producen las conocidas modificaciones humorales sino que al mismo tiempo sirven de estimulantes poderosos de la actividad celular y de la defensa orgánica.

Las pielitis consecutivas a estos procesos microbianos, las repercusiones de estos sobre el hígado o los demás órganos no deben llevarnos a dar a estos cuadros secundarios desmedida importancia. Sucede muchas veces que el examen de orina nos revela la presencia de abundante cantidad de pus y nos sentimos con esto autorizados para atacar con todas nuestras fuerzas la infección de la pelvis renal como si ella no fuera sino la expresión local de un estado septicémico cuyo punto de partida reside en el tubo intestinal. En otras ocasiones, el hallazgo de los cuerpos acetónicos nos induce a la administración de alcalinos, a veces en dosis dañinas por la diarrea que su uso puede producir, de glucosa, adrenalina, a la restricción de grasas etc., dando a la acetonuria la importancia de un trasunto evidente de un desorden fundamental del metabolismo. Si meditamos serenamente, si consideramos cada síntoma no en su aspecto singular sino dentro del cuadro integral del proceso patológico, podremos obrar con mayor eficiencia yendo al origen mismo de cada manifestación de la enfermedad.

Así veremos que la inmensa mayoría de las pielitis o, hablando con mayor precisión, de los síndromes entero-renales, la mayor parte de las acidosis agudas o recidivantes, muchas alteraciones hepáticas que consideramos primitivas, no son sino expresiones de un funcionalismo alterado por la repercusión a distancia de un proceso infeccioso que evoluciona en el intestino y contra el cual debémos luchar.

Julio Schwarzenberg ha demostrado con interesantes observaciones publicadas en los Archivos Chilenos de Pediatría cómo muchas pielitis que no curaron con los tratamientos medicamentosos ordinarios ni con la vacuna preparada con la orina del propio enfermo, cedieron rápida y definitivamente a la auto-entero-vacunoterapia total, lo que demuestra que el proceso urinario era mantenido por una infección residente en el intestino.

IX.

INFECCION INTESTINAL CRONICA RECIDIVANTE

Con el nombre de infección gastro-intestinal crónica recidivante o anaerobiasis intestinal recidivante hemos descrito una enfermedad de los primeros años de la vida que se manifiesta por fenómenos generales y locales de parte del tubo digestivo, que reviste una forma crónica con recaídas periódicas, producida por gérmenes principalmente anaerobios y que cura en la inmensa mayoría de los casos con la auto-entero-vacunoterapia total.

Etiología. — La enfermedad ataca de preferencia al niño alimentado artificialmente y empieza por lo común pasado el primer año de la vida. Entre los antecedentes se encuentran con frecuencia trastornos digestivos y nutritivos a veces de escaso relieve. No es raro verla aparecer como consecuencia de una entero-colitis aguda o después de enfermedades infecciosas, tales como la gripe, la alfombrilla o la coqueluche que como ya lo hemos indicado, repercuten en mayor o menor grado sobre el funcionalismo intestinal del niño pequeño.

La constitución de la criatura tiene también su importancia como factor etiológico y así hemos observado mayor predisposición en aquellos niños neuropáticos o exudativos, sobre todo de las clases acomodadas. El sexo no tiene influencia marcada, pues la afección ataca indiferentemente a los varones o a las niñas.

Síntomas y formas clínicas. — El niño afectado de infección intestinal crónica recidivante presenta el cuadro característico de la enfermedad en forma de accesos que se repiten a veces con períodos de intervalo matemáticamente distanciados. Las madres pueden precisar en muchas ocasiones la fecha en que los fenómenos han de sobrevenir y así hay niños que pueden tener sus accesos cada tres meses como hay otros que apenas tienen períodos de salud de 8 o 10 días. Las recidivas muestran frecuentemente la tendencia a repetirse con intervalos más y más cortos.

La criatura empieza por perder su alegría habitual, se torna irascible, gruñona y pierde la viveza que caracteriza esta época de la vida. El color rosado de la piel se cambia en un tinte terroso amarillento sobre todo en la nariz y región vecina de las mejillas y de la boca. La lengua se vuelve seca, saburral, a veces de un aspecto amarillo tostado, el aliento es fétido y se observan con frecuencia eructos o la expulsión de gases de mal olor.

El apetito disminuye rápidamente, los ojos se hundén y rodean de una ojera terrosa. El vientre se abulta y da la sensación de un globo muy inflado. Hemos tenidos ocasión de observar a este respecto un caso en el hijo de un colega. El meteorismo en este niño era de tal manera pronunciado que semejaba completamente al que se suele ver en las obstrucciones agudas intestinales. Por lo general encontramos una constipación rebelde desde que se inician los primeros signos de la enfermedad y que a veces se mantiene durante el tiempo que dura cada crisis. En otras ocasiones la estitíquez cede el paso a verdaderas descargas de materias excrementicias de olor putrefacto. Las deposiciones, al principio duras, toman después un carácter muy particular: o bien se trata de deyecciones fermentadas, espumosas, co-

mo esponjas viejas empapadas en agua o bien adquieren cierta consistencia y aspecto de jabones o masas que al corte tienen un brillo de grasa o de manteca. Sea esta o aquella la forma de los excrementos, el carácter que los acerca es el de la suma fetidez de su olor que, como dicen las madres, pasa la casa entera. La duración del acceso es en general breve: dos o tres días y los síntomas retroceden hasta desaparecer para presentarse de nuevo, con idénticos caracteres a intervalos que como dijimos suelen ser matemáticos.

Si bien es cierto que en términos generales la evolución de la enfermedad es la que dejamos descrita, muchos casos revisten apariencias que justifican la descripción de determinadas formas clínicas.

Las numerosas observaciones recogidas en varios años y que suman algunos centenares nos autorizan a agruparlas en cinco formas clínicas a saber:

- 1.º) — Forma ambulatoria.
- 2.º) — Forma septicémica.
- 3.º) — Forma convulsiva.
- 4.º) — Forma acidótica.
- 5.º) — Forma de enterocolitis recidivante de

Wiederhoefer.

1.º). Forma ambulatoria. — Concuerta casi en absoluto con la descripción que acabamos de hacer. Los síntomas son de escaso relieve lo que hace que los niños no necesiten guardar cama ni someterse a minuciosos cuidados higiénicos o dietéticos. Por lo general las madres justifican el estallido del acceso con la ingestión de algún alimento que a veces no sale de la órbita de los que están permitidos al niño; otras veces se piensa que un resfrío u otra causa baladí como sería la salida de un diente, ocasionaron el trastorno. La supresión de todo alimento, la administración de un laxante, la abundante in-

gestión de tisanas o aguas minerales devuelven prontamente la salud.

Pasan los fenómenos generales, mejora el aspecto y el olor de las deposiciones, la tez recobra su color rosado y la alegría del niño, reaparece.

Sin embargo el cuadro vuelve a presentarse con los mismos caracteres a intervalos regulares, sobre todo en las épocas de calor.

2.º). Forma septicémica. — Los síntomas que hemos anotado pueden revestir en ocasiones caracteres de suma gravedad. Después de un día o algunas horas de los prodromos ya descritos, la temperatura sube rápidamente a 39, 40º o más: el color terroso se acentúa, el decaimiento es marcado, y profundo y todo el aspecto del niño traduce una profunda perturbación de su funcionamiento orgánico. El pulso se acelera, la sed es intensa, la constipación rebelde.

La inapetencia es absoluta hasta el punto de no aceptar la más pequeña porción de alimento. El abdomen está en ciertas ocasiones de tal manera dilatado que se dijera una obstrucción intestinal aguda. La piel está seca, la lengua cubierta de una saburra fétida.

La orina disminuye y suele presentar ligera albuminuria y eliminación a veces abundante de cuerpos acetónicos. El hígado aumenta su volumen y se manifiesta sensible a la presión.

Suelen observarse fenómenos meníngeos tales como excitación, ligera rigidez de la nuca, contractura de los miembros; sin embargo es más frecuente la apatía y cierta torpeza intelectual o una marcada somnolencia.

En estos casos es en los cuales con mayor frecuencia la constipación cede el paso a la evacuación de abundantes masas de excrementos fermentados y fétidos y en donde la orina también traduce

ce una frecuente repercusión de la infección intestinal sobre el sistema urinario. La presencia de glóbulos de pus abundantes, en placas o aislados, de cilindros hialinos o granulosos hacen que el clínico atribuya la enfermedad a una pielitis primitiva y dirija hacia allí su terapéutica.

Como en la forma anterior, el acceso no dura muchos días y pasa con los medios habituales o sea laxantes, dieta, balneoterapia, lavados intestinales, etc., para repetirse en la forma periódica que caracteriza nuestro síndrome.

3.º). Forma convulsiva. — En niños generalmente con tara neuropática, la infección intestinal recidivante se inicia con estados convulsivos que pueden prolongarse por largas horas tal como ocurría en unos de los primeros casos que nos cupo observar.

Se trataba de una niña de cuatro años que a intervalos regulares presentaba violentos accesos que tras los prodromos que ya dejamos descritos iniciaba el estallido de su crisis con violentas convulsiones.

La más intensa y que tuvimos ocasión de observar desde su eclosión, duró unas 11 horas durante las cuales los ataques sub-intrantes no cedieron a los recursos empleados, baños, envolturas, sifonajes intestinales, medicamentos sedantes, etc.

El estado convulsivo puede prolongarse por días hasta que el vaciamiento del contenido intestinal y la eliminación de las toxinas por la dieta absoluta logran dominar la infección intensa que ocasiona el dramático cuadro ya descrito.

4.º). Forma acidótica. — No menos alarmantes son los signos que individualizan esta modalidad clínica. Bruscamente, a veces sin prodromos de ninguna especie, el niño empieza a vomitar, primero el alimento recientemente ingerido, más tarde el

agua misma hasta llegar a un grado en que los vómitos toman el carácter francamente incoercible. El estado general se empeora rápidamente, sobreviene una somnolencia que puede llegar al coma final idéntico al que se observa en la diabetes.

La sed es devoradora; el niño sacude su modorra para tomar con avidez todas las cantidades de líquido que se le ofrezcan y que vomita en seguida de ingeridas.

La piel está seca y apergaminada, sobre todo en la palma de las manos y en la planta de los pies (signo de Calvo Mackenna). El color de la cara es sucio, a veces cianótico, lívido. Se observan signos de un intenso desorden circulatorio; se alternan períodos de rubicundez intensa del rostro con otros en que hay una palidez terrosa muy marcada.

El vientre está abultado, a veces sensible a la presión. La orina, escasa en cantidad, presenta albúmina y grandes cantidades de indican: como ya hemos dicho, no es raro encontrar una exagerada proporción de cuerpos acetónicos y aún de urobilina.

El ataque dura 3, 4 y aun más días; de súbito los vómitos cesan, el estado general empieza a mejorar y la alimentación puede iniciarse de nuevo sin mayores inconvenientes.

5.º) Forma de entero colitis recidivante. Esta modalidad corresponde exactamente al cuadro descrito por Wiederhoefer con el nombre de enterocolitis folicular a recaídas. Los síntomas generales, a veces intensos, revisten sin embargo un carácter secundario al lado de los signos locales que revelan una lesión anatómica característica de la enfermedad; deposiciones mucosas frecuentes con pus y sangre, acompañadas de tenesmo y grandes dolores abdominales.

Decimos que los signos locales de ulceración de la mucosa toman en esta forma relieve principal sin que ello signifique que el cuadro general pueda pasar inadvertido. Es en esta modalidad clínica en donde con mucha frecuencia se presenta un estado tifoideo muy marcado que sólo puede diferenciarse del de la infección eberthiana por la sero reacción de aglutinación y por la leucopenia.

Como vemos por la somera descripción que dejamos anotada, los signos generales comprenden prodromos casi siempre iguales, o sea, inapetencia, malestar general, lengua sucia, aliento fétido, constipación, color terroso de la piel. El verdadero acceso reviste el cuadro característico de cada forma clínica pudiendo, como ocurre en todas las enfermedades, observarse formas mixtas con predominancia de tal o cual síndrome, según las condiciones individuales de cada sujeto. Advertiremos si, que un niño hace su crisis siempre con los mismos caracteres y así veremos a éste repetir sus ataques convulsivos siempre con análoga evolución como a aquel manifestar su enfermedad siempre con los mismos fenómenos de acidosis, etc. El carácter mismo de las deposiciones es en cada caso igual en cada acceso y así las deposiciones fermentadas, las de aspecto grasoso o las muco-sanguinolentas se presentarán exactamente igual en cada niño cada vez que sobrevenga la recaída de su dolencia.

Caracteriza, pues, esta forma singular de infección intestinal la periodicidad de las recaídas, los caracteres siempre iguales del cuadro clínico y el aspecto siempre el mismo de las deposiciones. Lo caracteriza también el examen bacteriológico de la deposición en la cual siempre se observa una predominancia marcadísima de la flora proteolítica y entre los gérmenes los que se encuentran en mayor abundancia y en todos los casos, tenemos el Bac. Per-

fringens, Bac. Putrificus, Bac. Bifidus, Bac. Acidophilus, Bac. Termo, Mesentericus, y Proteus, asociados al colibacilo.

Diagnóstico. — Los síntomas descritos y sobre todo la periodicidad de los accesos caracterizan de tal suerte la afección que nos ocupa que creemos difícil confundirla con cualquier otra.

La forma ambulatoria y pseudo-tífica pueden hacer pensar en una fiebre tifoidea. La reacción de Widal y la evolución misma de la enfermedad zanjarán fácilmente la dificultad diagnóstica.

La punción lumbar nos hará descartar la meningitis aguda o sub-aguda en las formas convulsivas o acidóticas.

Los signos generales de infección por una parte y por otro el examen eléctrico nos harán distinguir de la espasmofilia los estados convulsivos que se presentan en la anaerobiasis recidivante.

Las crisis de vómitos cíclicos que se presentan a veces muy precozmente en la infancia no vienen acompañados nunca de fenómenos febriles o de infección. La acidosis diabética no se ve nunca en tan temprana edad y por eso nos inclinamos a pensar que la acidosis periódica infantil no sea, por lo menos en la inmensa mayoría de los casos, sino una forma de exteriorizarse la infección intestinal crónica recidivante.

Evolución. — Abandonado a su propia suerte, el organismo presa de tan curiosa enfermedad, concluye por vencerla a medida que avanza en edad y que la diferenciación orgánica reduce en parte la importancia trascendental que el proceso nutritivo tiene en el desarrollo del individuo. Las madres se habitúan a esta repetición de las crisis y sólo acuden al médico en las formas alarmantes acidóticas o convulsivas. En la generalidad de los casos la supresión del alimento, la desocupación del intestino

por medio de purgantes y lavados conjuran los fenómenos patológicos.

El niño afectado seriamente por la infección recidivante presenta sin embargo, durante largo tiempo, trastornos hepáticos o de la motilidad del intestino que revelan el alcance que el proceso infeccioso ha tenido sobre los órganos relacionados directamente con la digestión. Vemos así que tales enfermitos se desarrollan mal, tienen mal color, presentan signos de insuficiencia hepática, etc.

Tratamiento. — En general, como ya lo hemos dicho, bastan la supresión del alimento y la limpieza del tubo digestivo para dominar el cuadro patológico.

Durante el acceso mismo, la conducta que debe seguirse variará según sea la forma clínica que traduzca la enfermedad.

Las convulsiones se tratarán con baños tibios prolongados, envolturas tibias, administración de sedantes, tales como el bromuro de calcio, a dosis de 2 a 3 gramos diarios en el lactante, el gardenal a dosis de 0,01 a 0,02 repetidos cada 4 ó 5 horas.

La constipación y el meteorismo se beneficiarán notablemente con sifonajes intestinales con aguas ligeramente alcalinas.

La hipertermia se dominará por medio de envolturas frías o baños repetidos, reservando los medicamentos anti-piréticos para muy señaladas circunstancias en que la hidroterapia encuentre inconvenientes.

La terapéutica de la forma acidótica tratará de mantener la reserva alcalina por medio de la discreta administración de aguas bicarbonatadas (Vichy, Vittel, Panimávida, Jahuel), sin caer en las exageraciones de las grandes dosis de bicarbonato que pueden ocasionar profusas diarreas que llegan a constituir un nuevo factor de acidosis. Hay

que tener presente que no debemos perseguir una ilusoria neutralización de ácidos orgánicos, que por sí solos no son los causantes del síndrome acidosis, sino mantener la reserva alcalina necesaria para la normal concentración salina de los plasmas.

El suero glucosado, la administración de glucosa por la boca o bien en forma de enemas (5 gramos disueltos en 60 gramos de agua o suero fisiológico) cada 4 ó 5 horas, la adrenalina en dosis de 5 a 8 gotas repetidas cada 4 horas, son a nuestro entender los recursos heroicos para vencer en el ataque de acidosis.

Una vez amortiguados los signos de la enfermedad empezaremos la alimentación adaptándola a la reacción funcional del niño y al carácter de las deposiciones.

Aquellos casos en que predominen los fenómenos fermentativos de parte del intestino y en que los signos generales sean los de una dispepsia o una toxicosis, el tratamiento se ceñirá a las normas dietéticas, apropiadas a estos trastornos. Como ya lo dijimos al hablar de la gastro-enteritis, la dieta hídrica nos permitirá hacer el diagnóstico entre un trastorno alimenticio puro y otro de predominancia infecciosa y conforme a la reacción funcional a tal procedimiento instituiremos el régimen de comidas.

En los niños mayores de dos años, aconsejaremos un régimen albuminoideo mitigado, o sea compuesto de leche con larosán, sopas con carne molida o clara de huevo, purées con carne, quesos frescos, gelatinas, etc.

En los niños con deposiciones jabonosas que revelen putrefacción albuminoidea, estará justificada la alimentación con harina.

En la forma de entero-colitis, la terapéutica se subordinará al resultado de los exámenes microscópicos y bacteriológicos de las heces.

Es frecuente y ya lo dijimos al ocuparnos de las disenterias, encontrar formas mixtas de entero-colitis recidivante en las cuales la protozoariosis y la infección por anaerobios constituyen factores de acción determinada, o que los unos influyen sobre los otros para mantener el estado infeccioso a permanencia.

En tales circunstancias se luchará contra los parásitos intestinales primero, y si la afección persiste sin dejarse influir por los procedimientos conocidos, emetina, jarabe de trementina, benzoato de bencilo, etc., etc., recurriremos al tratamiento específico que pasamos a describir, o sea la auto-entero-vacunoterapia total.

Ella está justificada no sólo en los casos de entero-colitis, siguiendo el orden de ideas que dejamos expresado al ocuparnos de las disenterias por anaerobiasis. En la enfermedad que describimos, la auto-entero-vacuna total, o sea, con anaerobios, nos parece no sólo un procedimiento de resultados efectivos durante el curso del acceso mismo, sino también en el intervalo que media entre un acceso y otro para inmunizar el organismo contra la infección que lo debilita más y más con sus periódicos ataques.

Manejado con cautela el método, nos parece sin ningún inconveniente. El Dr. Enrique Dávila usa indistintamente la vacuna por vía bucal o hipodérmica y asegura haber obtenido siempre idénticos resultados con uno u otro procedimiento. La experiencia de decenas de casos nos inclina, sin embargo, al empleo exclusivo de la vacuna en forma de inyecciones. Iniciamos el tratamiento con dosis de prueba muy pequeñas, 5 a 10 millones de gérmenes para medir la sensibilidad del individuo a la vacunación. Día por medio repetimos la inyección, aumentando progresivamente la dosis a 20, 30 y aun 100 millones de gérmenes cada vez.

Buscamos de esta suerte la obtención de una inmunidad lenta y creciente sin arriesgar a nuestro enfermito a los grandes choques que pueden constituir un peligro de muerte, como tuvimos ocasión de verlo en un pequeño niño que recibió de un colega una alta dosis de vacuna; ella le produjo un shock violentísimo de fatales consecuencias a breve plazo.

El tratamiento debe prolongarse por 20 días o un mes y a veces habrá de iniciarse una nueva serie algún tiempo después cuando subsistan manifestaciones de la infección recidivante. Suelen a este respecto observarse con el tratamiento curiosas modificaciones en el curso de la enfermedad. Así, p. ej., nos cupo asistir a un chico de 2 años y medio de edad que padecía de ataques periódicos de esta enfermedad en su forma acidótica.

La primera serie de inyecciones no consiguió curar radicalmente la enfermedad, pero modificó en forma inmediata la evolución clínica de la misma. Se repitieron periódicamente los accesos, pero a plazos ya más largos, y desaparecieron ya del todo desde la iniciación del tratamiento, los fenómenos de acidosis con que cada ataque se revestía. Ya el mal no se hacía presente sino por malestar general, fiebre moderada y deposiciones fermentadas, cuadro que cedió por completo a una nueva serie de inyecciones.

No queremos terminar el estudio del síndrome que por primera vez describimos, aunque someramente, en una de las sesiones del IV Congreso Panamericano del Niño celebrado en Santiago en 1924, sin consignar algunas observaciones clínicas típicas de cada una de las formas clínicas que anteriormente describimos.

Forma ambulatoria. — Rosario A., de 2 años de edad, de Chillán (agosto de 1920).

A. H. — Padres sanos. Tres hermanos, todos de buena salud.

A. P. — Alimentada a pecho hasta los 7 meses y después con leche de vaca y harinas.

A la edad de un año presenta un trastorno nutricional con diarrea fermentada, vómitos, un poco de fiebre. Pasa pronto con el régimen prescrito por su médico; pero desde entonces, cada cierto tiempo la niña decae, tiene fiebre, deposiciones fétidas, abombamiento de vientre. El malestar dura unos dos o tres días y tras un purgante y la administración de desinfectantes intestinales vuelve la normalidad de su estado general. Los ataques han ido aproximándose más y más hasta repetirse matemáticamente cada ocho días. Viene a Santiago a consultarnos y tratar de que no se repitan estas infecciones intestinales que impiden el desarrollo de la niña.

Al examen encontramos una criatura atrasada en su desarrollo: pesa 10 kilos y su panículo adiposo y musculatura son relativamente escasos.

La niña no camina con la seguridad que debería a su edad.

Demuestra su mal humor en forma agresiva. El vientre es abultado: a la percusión la sonoridad está exagerada.

El color de la piel del rostro es pálido terroso, la mirada no tiene la viveza propia del niño pequeño.

El hígado está ligeramente aumentado de volumen, no sensible.

Corazón y pulmones nada de particular.

Las deposiciones son normales. Temperatura normal.

Prescribimos el régimen de alimentación siguiente; dos mamaderas de 200 gramos de leche con 10 gramos de harina, dos sopas y dos purées de verduras.

Dos días después, en la fecha precisa en que según la madre, debía aparecer el acceso, éste se presenta con temperatura de 38°. luego 39°, vientre me-

teorizado, sensible en el hipocondrio, derecho; las deposiciones son espesas, espumosas, muy fétidas. Sed intensa, decaimiento general, acentuación del tinte terroso de la cara.

En vista de los antecedentes y del cuadro sintomático que presenta la enfermita diagnosticamos una infección recidivante y solicitamos un examen de la deposición y la preparación de una auto-enterovacuna total.

Con los procedimientos ordinarios que ya hemos señalado, los signos patológicos no tardan en retroceder y empezamos el tratamiento vacunoterápico al segundo día de haber descendido completamente la temperatura.

La primera inyección, de 5 millones de gérmenes, acarrea una alza brusca de temperatura 6 horas después de inyectada la vacuna, temperatura que solamente persiste hasta la mañana siguiente.

Las dosis siguientes aumentadas progresivamente, produjeron también ligeras alzas febriles cada vez menos acentuadas.

La niña empezó a mejorar rápidamente en su estado general, su peso aumentó 250 gramos en 15 días y en la fecha en que debía aparecer el acceso, la niña no tuvo otra cosa que un ligero desarreglo intestinal.

Volvió a su ciudad natal y no volvimos a saber de ella hasta el año 1923, o sea, tres años después, época en la cual, de paso a España, sus padres la trajeron a nuestro consultorio para despedirse y expresarnos sus agradecimientos. Desde el 4 de setiembre de 1920, fecha de su último ataque que ya describimos, hasta el día de su visita de despedida, la niña no volvió jamás a presentar sus periódicas dolencias. Su estado general era el correspondiente a su edad, su vivacidad y desarrollo normales, sus funciones digestivas perfectas.

2.º Forma septicémica. — Eduardo G., de 1 año y medio de edad. Primer hijo de padres de origen británico, muy sanos ambos, jóvenes y de magnífico desarrollo corporal.

Ha sido criado al pecho de su madre y sólo en el último tiempo ha tomado leche de vaca y leche malteada de Horlick.

De cuando en cuando presenta ligeros estados febriles con deposiciones fermentadas. Hace dos días el acceso ha aparecido en forma violenta con temperatura alta, gran decaimiento, color terroso de la piel, disuria, anorexia, absoluta.

La supresión de la alimentación, los purgantes y antisépticos intestinales no dan resultado alguno. Un examen de orina revela una abundante cantidad de pus, lo que nos hace diagnosticar una pielitis.

Cabe recordar que esta observación data de algunos años a esta parte, cuando aun no teníamos ideas muy precisas acerca del síndrome que más tarde debíamos individualizar.

Instituimos entonces el tratamiento con urotropina, azul de metileno, etc., después citrato de potasio, sin éxito notable. Nos decidimos a emplear la auto-vacuna preparada con orina extraída asépticamente. Los resultados no fueron tampoco halagadores.

El estado general del niño continuaba grave, la temperatura alta, entre 39.5 y 40º, su aspecto era el de un pequeño enfermo de fiebre tifoidea, aunque la reacción de Widal fuera negativa.

Los fenómenos sépticos de la orina continuaban y en vista de esta nulidad de nuestros esfuerzos resolvimos acudir a la auto-enterovacuna total. Las primeras inyecciones, hechas sin la cautela en las dosis por inexperiencia, produjeron violentas reacciones. La tercera de ellas fué causa de un fle-

món del muslo que, incindido, dió salida a un pus fétido y cremoso.

La temperatura descendió entonces con rapidez, el estado general del enfermito se restableció muy pronto desapareció el pus de la orina y desde entonces, y van transcurridos seis años, el niño no ha vuelto a presentar sus accidentes periódicos.

3.º Forma Convulsiva. — Sofía L. de 4 años de edad, sufre desde hace tiempo de trastornos digestivos periódicos que consisten en pérdida del apetito, color terroso de la piel, cambio de carácter, meteorismo y una constipación sumamente pronunciada seguida de la evacuación de enormes cantidades de excrementos deshechos, fétidos en extremo.

Los padres viven angustiados por esta periódica dolencia de su niña que en dos ocasiones ha venido acompañada de ataques convulsivos que han durado largas horas. El temor de la repetición de tan alarmante cuadro los hace vivir en la perpetua vigilancia de la digestión de la enfermita y al menor asomo del trastorno someten a la niña a una dieta absoluta, procuran el vaciamiento del intestino por medio de sifonajes intestinales abundantes, o por el sulfato de sodio en dosis laxantes repetidas.

Nos llaman una noche urgentemente porque los signos generales que siempre se inician las crisis se han presentado en forma tan alarmante que hacen presentir el estallido del ataque convulsivo. Acudimos con la mayor rapidez al lado de la niña y llegamos en el momento mismo en que se inicia un gran acceso de convulsiones clónicas y tónicas.

La niña está cianótica, sin conocimiento y su cuerpecito se sacude en espasmos intensísimos. La temperatura fluctúa en 39.5 y 40 y apenas si con el baño se consigue descenderla un poco. La crisis convulsiva dura desde las 9 de la noche hasta las 7 de la mañana siguiente, hora en que, cesado el estado espasmódico, la niña queda en un semi-sopor du-

rante el día entero. La temperatura empieza a descender, se empieza la alimentación con la mayor cautela y tres o cuatro días después el estado de la niña es satisfactorio. Vuelve poco a poco a su vida normal, es decir, a una existencia de continua zozobra bajo la atenta y angustiada vigilancia de sus padres. Los cuidados no impiden sin embargo que algunos meses después la crisis convulsiva se repita en igual forma, con iguales prodromos, con idéntica y dramática sintomatología. Dominado el nuevo y terrible accidente pensamos entonces en el tratamiento vacunoterápico, relacionando todo el cuadro patológico recidivante con una misma e igual infección latente del tubo digestivo. Era este el primer caso en que íbamos a emplear el procedimiento de la auto-enterovacuna total con anaerobios y el primero que nos hacía vislumbrar un síndrome singular no descrito en los tratados de clínica infantil.

Las dosis de vacuna, como en el caso anterior que también fué de los primeros en que la usamos, no fueron lo suficientemente discretas debido a nuestra inexperiencia y produjeron fuertes reacciones; éstas consistían en temperaturas altas, dolores generalizados, artralgiás, gran decaimiento. El efecto duraba dos y tres días y sólo al cuarto o quinto podíamos hacer la siguiente inyección.

El resultado del tratamiento fué sencillamente maravilloso: desde esa época, es decir, hace unos 10 ó 12 años, la niña no ha presentado el menor asomo de su dolencia recidivante.

Vemos continuamente a la enfermita y jamás ha presentado trastorno infeccioso alguno intestinal.

Forma acidótica. — Niño J. C. de 4 años de edad (1).

A. H.—La abuela sufre una aortitis específica y el padre ha tenido una lúes que ha sido muy bien

(1) Observación del Dr. J. Schwarzenberg.

tratada antes de casarse; un hermanito mayor ha muerto por una afección semejante a la que padece este niño.

A. P.—Sin importancia.

Enfermedad actual. Desde una edad que bordea los dos años, este enfermito sufre periódicamente, primero más alejados y después con intervalos de 45 días más o menos, de ataques caracterizados como sigue: durante algunos días se comienza a notar que el niño se pone "de mal genio", que disminuye de apetito, que las deposiciones toman un olor muy especial, se hacen semi-líquidas y parece como que estuvieran cubiertas de una gelatina brillante; la lengua se presenta saburral y el aliento es desagradable. El niño duerme mal y su rostro es amarillo terroso; el vientre se meteoriza ligeramente.

Después de uno, dos, hasta tres días, bruscamente empieza a vomitar, a caer en un estado de somnolencia; la piel se seca, la orina se hace muy escasa, las deposiciones toman un color blanquecino y un olor insoportable. Sólo se provocan por medio de lavados o purgantes.

Este estado dura 24 a 48 horas con temperaturas que nunca sobrepasan los 38° y dos días después ya el niño vuelve a su estado normal.

Los exámenes de orina practicados muchas veces no dan otra cosa que gran cantidad de acetona y, uná que otra vez, indicios de albúmina. Durante los ataques se ha usado siempre una terapéutica adaptada al concepto general acerca de tratamiento de la acidosis (bicarbonato, adrenalina, suero glucosado, régimen hidrocarbonado).

Después de 1 ½ años en que esta situación no cambiaba, hicimos practicar un examen bacteriológico de la deposición que dió el siguiente resultado: bacilos coli, enterococos, proteus y subtilis. Hicimos preparar una auto-entero-vacuna mixta

total y siguiendo el procedimiento de las dosis progresivamente ascendentes, alcanzamos a hacerle cinco inyecciones.

Hubo que interrumpir el tratamiento porque el padre se oponía a que lo continuáramos por el temor de que las inyecciones pudieran provocar un nuevo ataque.

A pesar de la insuficiencia del tratamiento, el niño quedó libre de sus ataques durante cerca de 6 meses, cuando hacía ya más de 1 año que se repetían cada mes más o menos.

Supimos posteriormente que este niño falleció durante un ataque que duró sólo 12 horas y que fué el único que tuvo después del tratamiento.

Forma de entero-colitis recidivante.

G. S. R., varón de 2 años y 3 meses.

H. H.—Padres jóvenes y sanos.

A. P.—Desde hace algunos meses cada cierto tiempo padece de "infecciones intestinales", caracterizadas por malestar general, fiebre, constipación que cede su puesto muy pronto a una diarrea mucoesa acompañada de dolores abdominales y pujo.

Vemos a este niño el 25 de octubre de 1924.

Se trata de una criatura regularmente constituida, con panículo adiposo y musculatura medianamente desarrollados.

Pesa 13,620 gramos.

Piel de un color amarillo terroso.

Vientre abombado, hígado se palpa algo aumentado de volumen.

Deposiciones en número de 5 a 6 en el día, semi-sólidas, fétidas, con algunas mucosidades.

Ordenamos la supresión de todo alimento, una dosis de 10 gramos de aceite de ricino y la realización con leche albuminosa, sopas flacas y des-

pués purées. Como medicamento no indicamos sino fermentos lácticos frescos preparados en el laboratorio del Dr. Dávila.

Cinco días después el niño vuelve a la consulta con fenómenos evidentes de entero-colitis: deposiciones muco-sanguinolentas frecuentes, dolorosas y con tenesmo bien acentuado. El estado del enfermo ha desmejorado bastante; la temperatura continúa, aunque la máxima no sube de 39°.

El examen de la deposición denota la presencia de amibas en regular cantidad y la flora microbiana exhibe una abundante pululación de *B. acidophilus*, *coli* y *perfringens*, estrepto y estercocos.

Prescribimos una serie de inyecciones de emetina al 2 %, un centímetro cúbico cada 24 horas, sin modificar el régimen alimenticio anteriormente descrito.

Nueve días después el niño vuelve a la consulta con su deposición normal y en plena convalecencia. Se empieza a alimentar con sopas, carne y vuelve a su alimentación con leche de vaca.

Transcurre noviembre sin novedad especial y a fines de este mes el cuadro de entero-colitis se renueva con la misma violencia de costumbre.

Hacemos entonces preparar una auto-enterovacuna total, con la cual no tarda en pasar el cuadro infeccioso. Muy pronto la realimentación se inicia como en las veces anteriores sin que en esta ocasión haya habido interrupción ni atraso alguno en la marcha progresiva de la convalecencia.

Desde esa fecha hasta hoy (octubre de 1925) no han vuelto a presentarse las crisis de colitis recidivante.

X

PATOGENIA DE LA ACIDOSIS PERIODICA INFANTIL

Durante las sesiones del IV Congreso Panamericano del Niño, celebrado en Santiago en octubre de 1924, tuvimos oportunidad de describir un curioso síndrome que denominamos infección intestinal crónica recidivante.

En la descripción de este complejo sintomático, que no hemos visto estudiado en ningún tratado de Pediatría, clasificábamos las observaciones en cinco tipos cuyas características definimos en nuestro estudio acerca de las infecciones gastro-intestinales del lactante y del niño pequeño. Eran ellas:

- 1.º Forma ambulatoria;
- 2.º " septicémica;
- 3.º " acidótica;
- 4.º " convulsiva;
- 5.º " de colitis recidivante (tipo Wiederoefer).

Como síntomas fundamentales todas las formas clínicas presentan:

- a) aparición por crisis, espaciadas en la generalidad de los casos por períodos de salud a veces matemáticamente distanciados;
- b) la constante presencia de fenómenos gastrointestinales que denotan un estado infeccioso intenso (constipación seguida de diarrea de una fetidez extraordinaria, vómitos, meteorismo, etc.

c) síntomas generales de infección (color terroso de la piel, malestar, convulsiones, somnolencia, etc.).

La curación de la inmensa mayoría de los casos se obtiene con la autoenterovacuna total con todos los gérmenes que se encuentran en el intestino, incluso los anaerobios.

Insinuábamos ya entonces nuestra opinión acerca de la acidosis periódica en la infancia en el sentido de que tal cuadro patológico podría tener por causa en la mayoría de los casos una infección intestinal crónica recidivante, o sea, correspondería a una de las formas de la enfermedad descrita por nosotros y que más tarde ha sido estudiada por los colegas que con nosotros trabajan en nuestra clínica del Hospital Manuel Arriarán.

La experiencia recogida en los años ulteriores a la aparición de aquel estudio, no ha hecho sino confirmar las ideas que con cierta vacilación exponíamos por aquellos días y las numerosas historias clínicas reunidas en este lapso de tiempo, nos permiten afirmar que en todos los casos de acidosis periódica del niño hemos podido comprobar el factor patogénico infección y, aun más, demostrar que la supresión del foco infeccioso o a lo menos su aniquilamiento ha traído en todos los casos la curación definitiva de la enfermedad.

Descripción. — La afección se inicia, por lo general bruscamente, pero suele ser precedida por fenómenos prodrómicos variados: el niño pierde el apetito y la alegría que le es habitual, se torna huraño y gruñón. A la viveza ordinaria propia de la edad, sucede un decaimiento a veces muy intenso o bien una ligera somnolencia que se acentúa más y más hasta convertirse en profundo sopor. Al comienzo existe un estado nauseoso que va poco a poco intensificándose hasta llegar al grado de los vómitos incoercibles. La sed es devoradora: el niño

sacude su modorra sólo para ingerir cantidades enormes de líquido que vomita en seguida. Se ha visto el caso que en el paroxismo de esta sed los enfermitos beban ansiosamente en un momento de descuido de su enfermera sus propios orines.

La piel está seca y apergaminada, sobre todo en la palma de las manos y en la planta de los pies (signo de Calvo Mackenna). El color de la cara es terroso, a veces cianótico, lívido. Se alternan períodos de rubicundez intensa del rostro con otros en que domina una palidez terrosa característica. Existe marcado dermatografismo. La respiración es profunda y acelerada: se trata de la hipernea típica de la intoxicación acidótica.

Por lo general el vientre está abultado, a veces sensible a la presión; el hígado presenta aumento de volumen y muchas veces está doloroso. Lo más frecuente es que exista constipación por lo menos al iniciarse el acceso. Sobreviene luego la evacuación de abundantes deposiciones caracterizadas por una fetidez extraordinaria. El aliento exhibe muchas veces el olor característico de la acetona.

La orina es escasa, albuminúrica, con gran cantidad de indican y, frecuentemente, con exagerada proporción de cuerpos acetónicos y de urobilina. La temperatura puede alcanzar, a 39 y 40°.

El acceso dura tres, cuatro y aun más días: los vómitos disminuyen con mayor o menor rapidez, los signos tóxicos se aplacan poco a poco, el estado general tiende a mejorar y la alimentación puede muchas veces normalizarse con relativa facilidad. No es raro ver producirse una súbita mejoría de la enfermedad: el enfermito sale por decirlo así, fulminantemente de su estado de somnolencia, pide alimento, el cual es soportado admirablemente cuando minutos antes la intolerancia gástrica era absoluta.

Lo que caracteriza a la afección es la periodicidad de los accesos. Las madres pueden precisar muchas veces la fecha en que los ataques han de presentarse y así hay niños que hacen su acceso cada tres o cuatro meses como hay otros en que la frecuencia tiende a aumentar hasta manifestarse cada ocho o diez días aun sin el menor extravío de régimen y sin que logre precisarse el factor capaz de desencadenar el alarmante cuadro sintomático. En ciertos casos basta un leve enfriamiento, una emoción, el más insignificante cuadro infeccioso para ver estallar el acceso de acidosis.

No es raro que a la sintomatología que acabamos de describir se sumen signos peculiares a las otras formas clínicas de la infección intestinal recidivante: así vemos casos de acidosis con signos convulsivos, con manifestaciones de una enterocolitis hemorrágica, etc.

Tenemos a este propósito la observación de una chica de Chillán:

OBSERVACION N.º 1.

Marcela S., de tres años de edad, viene de su ciudad natal a consultarnos porque desde hace cuatro meses sufre de ataques periódicos que se manifiestan cada ocho días por fiebre, color terroso de la piel, somnolencia profunda que dura 36 horas más o menos, inapetencia absoluta, sin manifestaciones gastrointestinales fuera de cierto grado de constipación. Una sed intensísima sigue al periodo de somnolencia y revela el comienzo de la mejoría. Al examen clínico no comprobamos signo patológico alguno, salvo un ligero aumento de volumen del hígado. La niña durante la consulta está alegre, de buen color y nada revela en ella un trastorno de su salud.

Al día siguiente la familia nos llama con urgencia porque bruscamente sobreviene un alza de temperatura a 41º acompañada de un grave ataque convulsivo generalizado con pérdida de conocimiento. Pasado el acceso convulsivo la niña empieza a caer en un estado de somnolencia que se acentúa más y más hasta el coma verdadero. El pulso es muy frecuente y pequeño, la respiración irregular de tipo tóxico. La cara está rojo-cianótica; hay constipación, estado nauseoso: de cuando en cuando un vómito.

Su estado es de tal manera grave que hacemos internar a la enfermita en el pensionado del Hospital Arriarán en donde con inyecciones de suero glucosado, adrenalina, extracto suprarrenal, aguas alcalinas, sifonajes intestinales y enemas de glucosa conseguimos poco a poco la desaparición del gravísimo cuadro de acidosis. Iniciamos la vacuoterapia con autoenterovacuna total con anaerobios en dosis progresivamente crecientes. Empezamos inyectando dos millones de gérmenes para llegar con inyecciones día por día a 50 millones en 20 días. Hací ya más de tres años y desde entonces no se han vuelto a repetir ni siquiera esbozados los signos de su acidosis periódica. La niña come de todo, hace su vida habitual sin cuidados especiales de ninguna especie.

Por lo general la enfermedad es de curso favorable aun cuando suelen presentarse formas malignas como las descritas por Calvo Mackenna en su trabajo leído en el II Congreso Americano del Niño de Montevideo. Es conocido el caso de una distinguida familia de Santiago que ha perdido ya tres hijos por esta singular enfermedad.

Hemos visto presentarse sobre todo el síndrome en niños de la clase acomodada y con mucha frecuencia en criaturas con tara neuropática.

Parece existir cierta influencia geográfica en la etiología de esta enfermedad y así se la ve presentarse con más frecuencia en los países montañosos como el nuestro. Algunos trabajos norteamericanos hacen resaltar el hecho de que sean los estados del oeste, o sea los de la zona montañosa de los Estados Unidos los que presenten mayor número de casos de acidosis periódica infantil.

La enfermedad va haciéndose progresivamente más y más benigna a medida que crece el niño hasta desaparecer a los ocho o diez años. Por lo general sigue a la eclosión de trastornos nutritivos agudos o de infecciones intestinales ocurridas durante la edad de la lactancia.

Patogenia. — En pocas afecciones se ha hecho mayor número de suposiciones patogénicas sin

que hasta ahora se pueda precisar en definitiva el mecanismo de producción de la enfermedad.

Antonio Carrau en su trabajo presentado al IV Congreso Pan Americano del Niño, no llega sino a expresar que para la mayoría de los autores sería la insuficiencia hepática y un defectuoso metabolismo de las grasas (Hecker) el origen de la acidosis periódica. Recordando trabajos de la escuela italiana, atribuye a los órganos endocrinos y al sistema vegetativo una parte importante de la sintomatología.

Finkelstein y Meyer insisten en el hecho de que esta afección aparece siempre sobre la base de una constitución neuropática y recuerdan que la acidosis periódica se limita a reinar en las clases acomodadas y sus víctimas presentan otros estigmas de neuropatías. Aducen también como argumento el hecho de que la sugestión tenga muchas veces una decidida eficacia en su curación.

Fischl atribuye un origen semejante a los vómitos cíclicos con acetonemia que para nosotros no constituyen sino la forma frustra o larvada de la acidosis periódica y Campbell Stark apoya esta manera de pensar con sus célebres observaciones de epidemias de vómitos cíclicos durante los raids de zeppelines sobre la ciudad de Londres en los días de la Gran Guerra.

Finkelstein recuerda sin comentarios las afinidades que parecen existir entre los vómitos periódicos y la hemicránea. Queremos anotar a este respecto la historia de una enfermita en que resulta esta afinidad.

OBSERVACION N.º 2.

Melania B., de dos años y medio de edad, de Chillán, es hija de un sifilitico tratado en buenas condiciones. Viene a consultarnos en noviembre de 1924, porque la hija sufre desde hace un año de crisis periódicas de acetona (según el diagnóstico de los

médicos de su ciudad natal, uno de los cuales es tío de la enfermita). Los accesos se revelan por vómitos, decaimiento profundo, deposiciones fermentadas, sed intensa, sin fiebre, los ataques se repiten cada quince o veinte días.

Sometida la enfermita a la autoenterovacunoterapia sus accesos de acidosis pasaron hasta febrero de 1925 en que la familia vuelve a consultarnos porque la niña presenta de nuevo, esta vez en lugar de tales crisis, estados periódicos con deposiciones fermentadas y jaquecas. Una nueva serie de auto-vacuna, cura por completo esta perturbación hasta el día de hoy, o sea, ocho años después.

Análoga a esta observación podría ser la siguiente:

OBSERVACION N.º 3.

Alfonso R., de 8 años de edad, viene a nuestro consultorio el 26 de mayo de 1925 con los siguientes antecedentes hereditarios: la madre sufre de jaquecas y el padre es epiléptico. Han tenido dos hijos con intervalo de 8 años.

El niño que se nos trae padeció a los 2 años y medio de una gastroenteritis aguda con fenómenos de acidosis y desde entonces, cada cierto tiempo, padece de fiebre, vómitos intensos, deposiciones fermentadas, sed angustiosa. Durante los accesos presenta marcada acetonuria.

El niño pasa a un régimen estricto y no progresa en su desarrollo.

El examen de la deposición revela lo siguiente: No hay amebas; quistes de amebas, con núcleos escasos. Bacilos perfringens, Subtilis, leptotrix, estreptococos, bacilos lactis-aerógenos y coli abundantes.

Se inicia la autovacunoterapia y los accesos desaparecen definitivamente.

El 23 de setiembre de 1927 lo vemos por última vez, es de cii, 2 años y medio después y nos cuenta que periódicamente tiene crisis de jaqueca esbozadas. El niño es pálido y al examen clínico no se comprueba otro signo anormal que una ligera sensibilidad en la fosa ilíaca derecha.

No hay, pues, duda que el terreno neuropático favorece el estallido de la acidosis a recaídas, pero ¿puede el factor constitucional, explicar por sí sólo la sintomatología si recordamos que la tara

neuropática está infinitamente repartida en el universo sin que la acidosis periódica guarde relación con lo difundido de ese estado constitucional?

El anormal metabolismo de las substancias grasas que inspira a Hecker y a gran número de autores su teoría patogénica, no explica por sí sólo tampoco la génesis de este trastorno, puesto que en la patología del lactante, los desórdenes metabólicos de las grasas, son frecuentes sin que ellos acarreen en esa edad el cuadro característico de la acidosis periódica. Por otra parte subsiste como característica especial la periodicidad de los ataques, aun manteniendo al enfermo en las mejores condiciones dietéticas imaginables.

La insuficiencia hepática no puede, pues, por sí sola ser un factor patogénico de importancia absoluta. Vemos que el hígado en el niño constituye un órgano de funcionalismo lábil sin que por eso la acidosis constituya un cuadro que guarde relación con la frecuencia de sus perturbaciones funcionales.

Es por eso que nosotros sustentamos la teoría de un origen único que produzca en la infancia el estallido de cuadro patológico tan singular: para nosotros es la infección partida del foco intestinal la que causa siempre el síndrome acidótico a recaídas.

¿De qué manera obraría entonces la infección para generar la sintomatología de la acidosis periódica infantil?

Creemos que es la asociación microbiana con predominancia de los gérmenes anaerobios, lo que origina el cuadro patológico. Todos los exámenes coprológicos efectuados en todos nuestros enfermos revelan siempre ese predominio y en todos ellos la supresión del foco infeccioso o su aniquilamiento han tenido como efecto la curación definitiva de la enfermedad.

La pululación anormal de estos gérmenes acarrea una desintegración perjudicial de las albúminas y de las substancias grasas y los ácidos grasos o los amino-ácidos producidos en un metabolismo anormal van por una parte a lesionar la célula hepática, la cual debe también sufrir la acción inhibitoria de las toxinas producidas por el estado de infección. De esta manera el hígado no queda en situación de destruir los amino-ácidos y los ácidos grasos provenientes de un metabolismo anormal y, disminuída, si no aniquilada, su función anti-tóxica, van a circular en el organismo productos capaces de alterar el equilibrio ácido básico total del individuo. El vómito, con la consiguiente inanición temporal, por otra parte acentúa el trastorno metabólico por la concentración anormal de los humores y la consiguiente pérdida de la actividad molecular de la reserva alcalina en su función antiácida, por insuficiencia de dilución (fenómeno de Arrhenius).

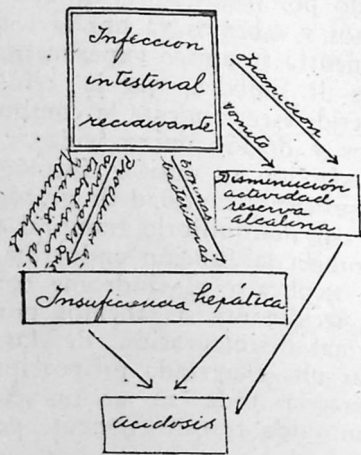
La fermentación intestinal por un lado y la inanición por otro, perturban la función glicogénica del hígado por insuficiencia de absorción de los hidrocarburos y sabemos ya por la teoría de Umber que encuentra su apoyo experimental en las investigaciones de Embden, que la célula hepática, en la cual reside esencialmente la combustión de los ácidos grasos y de los amino-ácidos, sólo puede llenar a satisfacción su misión fisiológica cuando contiene la suficiente cantidad de glucógeno. Así se explica que este desequilibrio humoral total, llegue a alterar también la función endocrina. Podría de esta manera explicarse el síndrome convulsivo de la infección recidivante si sabemos por una parte que la anormal desintegración de las albúminas puede generar una exagerada proporción de guanidina que ejercería toda su acción convulsivante una vez disminuída transitoriamente por el proce-

so patológico que venimos describiendo la acción del sistema paratiroideo destinado a contrarrestar la acción de aquella substancia.

Resumiendo, podríamos decir que las toxinas bacterianas por una parte y los productos anormales de desintegración de las grasas y de las albúminas debidos a la misma acción de los gérmenes, sobre todo anaerobios en virulencia, acarrea una inhibición funcional de la célula hepática que pierde su acción antitóxica y perturba su función glucogénica con lo cual no es ya capaz de ejercer su función esencial de destruir ácidos amínicos y grasos, sobre todo en la cantidad inusitada que la infección intestinal entrega al organismo.

El equilibrio ácido básico tiende a perturbarse más y más puesto que la reserva alcalina, en las condiciones en que la coloca, una concentración humoral exagerada por el vómito incoercible, no es capaz de luchar contra la excesiva invasión de cuerpos ácidos en el torrente circulatorio.

El esquema siguiente resume satisfactoriamente estas ideas:



Ahora bien, la infección intestinal puede no ser sino el trasunto de un estado infeccioso proveniente de un foco lejano y así vemos en las observaciones siguientes el foco de infección del anillo faríngeo ocasionando una acidosis periódica infantil!

OBSERVACION N.º 4.

Guillermo M., hijo de un médico de Iquique, viene a nuestra consulta en enero de 1927, por crisis periódicas intensas de acidosis que sobrevienen cada 3 meses y duran más o menos 6 días.

No hay antecedentes hereditarios ni personales que valga la pena de anotar.

Al examen, encontramos una amigdalitis crónica. Llevado a un especialista se le hace la extirpación de las amígdalas y vegetaciones adenoideas con lo cual desaparecen hasta la fecha sus ataques. Lo hemos vuelto a ver recientemente en el más perfecto estado de salud.

OBSERVACION N.º 5.

Marta E., prima del anterior. Hija de padre lúetico, bien tratado.

Viene también de Iquique en 1925 a nuestra consulta, porque sufre de crisis de acidosis que se repiten cada 15 días, un mes y aun cada 2 meses. Duran de uno a cinco días y se presentan con vómitos incoercibles, somnolencia, fiebre alta, y gran acetemuria. Se comprueban al examen los signos de una amigdalitis y de una adenociditis crónicas.

Prescribimos la vacuna enteral total en la forma acostumbrada.

Recientemente hemos sabido que los ataques de acidosis disminuyeron marcadamente en intensidad y se espaciaron mucho después del tratamiento sin cesar del todo.

El examen de un rinólogo comprobó la presencia de vegetaciones adenoideas que se extirparán pronto. Este caso constituye quizá el único fracaso de la vacunoterapia y nos lo explicamos porque el foco lejano de la infección intestinal no fué extirpado.

OBSERVACION N.º 6.

Beatriz M., de 6 años de edad, sufrí desde la edad de un año de crisis acidóticas muy frecuentes. Se hizo hace 3 años una serie de autovacuna sin resultado alguno.

En vista de que padecía de una adenoiditis y amigdalitis crónicas, se operó en octubre de 1928 con lo cual mejoró enormemente de su acidosis. En vista de que persistían accesos pequeños muy distanciados, se insistió en la autoenterovacuna total con lo que el estado de la niña ha terminado de mejorar.

Es de pensar que aparte de este foco que varía constantemente en el tractus digestivo, sus productos de infección pueden existir otros capaces de dar origen al síndrome que estamos estudiando. La observación siguiente nos hace pensar que el apéndice ileocecal, puede ser el punto de partida del cuadro tóxico periódico.

OBSERVACION N.º 7.

Hernán D., de 13 años de edad, presenta cada 6 ó 7 días, crisis de dolor apendicular. Cada 2 ó 3 meses tiene una crisis intensa de acidosis.

El 27 de octubre de 1926 asistimos a un ataque, con gran dolor, en la región apendicular y un cuadro de acidosis alarmante con vómitos incoercibles, sed intensa, fenómenos vasomotores, somnolencia profunda, hipernea característica. A pesar de los fenómenos peritoneales intensos no quisimos exponer al paciente a la acción de la anestesia durante esa crisis de acidosis y preferimos tratar al enfermo desde el punto de vista de su infección recidivante.

Mientras estaba con el ataque y después, hicimos la cura con vacuna: con verdadera sorpresa vimos desaparecer poco a poco los fenómenos tóxicos y locales y según hemos sabido después, no ha vuelto a presentar ni signos de apendicitis ni signos de acidosis.

Se trata de un niño deforme, anormal, físico en las más precarias condiciones de desarrollo. ¿No alienta este caso para tentar en casos de ataques periódicos de apendicitis a tratarlos por la autoenterovacuna total con anaerobios?

Otras veces, como lo dijimos en páginas anteriores, los signos de acidosis periódica, se asocian o siguen a los de colitis disintérica o bien acompañan a una colitis disintérica recidivante del tipo Wiederhoefer.

OBSERVACION N.º 8.

Sergio L., de 2 años de edad, presenta en marzo de 1925 un cuadro de entero colitis disintérica que pasa pronto con los medicamentos y la dietética convenientes.

En noviembre del mismo año vuelve a nuestra consulta, contándonos que periódicamente presenta crisis de vómitos con gran decaimiento.

Dos meses después lo vemos recién pasada otra crisis. El examen coprológico revela una flora en que predominan los anaerobios. Se hace una cura con vacuna y, salvo una crisis de vómitos que tuvo en abril de 1926, no ha vuelto a tener signo alguno anormal hasta ahora.

OBSERVACION N.º 9.

Jorge G., de 8 años de edad. Hace 4 años, que cada 15 días o a lo sumo un mes, sufre de periodos de fiebre, vómitos intensos y diarrea fétida.

Niño pálido, desnutrido, con un peso de 20 kilos, vestido.

Lo vemos el 18 de marzo de 1926. Se le aconseja un régimen apropiado y se le advierte que si los accesos se repiten, sería menester emplear la autoentero-vacunoterapia.

El 7 de marzo, o sea un mes y medio más tarde, se presenta diciendo que recientemente ha tenido una nueva crisis esta vez con deposiciones sanguinolentas.

Se le hace preparar la vacuna y lo volvemos a ver el 16 de julio. No ha tenido accidente alguno. Come de todo y nada le hace mal.

Llama la atención en esta historia clínica, la rapidez con que se establece una perfecta tolerancia por todos los alimentos. Sabemos que muchos niños responden con un gran ataque de acidosis a la ingestión de determinados alimentos por pequeña que sea la cantidad de ellos que les sea administrada.

La historia siguiente muestra uno de estos casos:

OBSERVACION N.º 10.

Teresa M., de 3 años y 3 meses, tuvo a los 8 meses un ataque de gastroenteritis infecciosa con vómitos, diarrea, fiebre, etc.

Desde entonces, cada 15 ó 20 días tiene una crisis de vómitos incoercibles que dura un día. Su estado se agrava de hora en hora, cae en profunda somnolencia, color livido cianótico, hipernea, etc. Con supresión absoluta de alimento, bebidas alcalinas, inyección de suero glucosado, adrenalina, etc., el gravísimo cuadro cede para reaparecer a intervalos regulares o antes si come determinados alimentos, sobre todo la leche y la mantequilla.

Los más reputados pediatras de Valparaíso la han tratado con toda clase de procedimientos: fermentol y vacuna Croveri, sales de quinina y bismuto, regímenes diversos, luz ultravioleta, serobacterina colibacilar mixta, etc.

La restricción de alimentos había ido en tal forma estrechándose que en marzo de este año la niña no comía sino sopa de arroz, puré de lentejas y de fréjoles y un trocito de chuleta y cocoa peptonizada en agua. La tentativa de dar leche, aún en gotas fracasó, porque se producía a las pocas horas un gran acceso de acidosis.

En condiciones precarias por la flacura y decaimiento, me ocurre verla a fines de marzo de 1929. La niña apenas podía andar, su color era amarillo terroso, sus ojos tristes. Las deposiciones eran escasas, con los alimentos sin digerir. El hígado aumentado de volumen. La orina presentaba glóbulos de pus y cuerpos acetónicos.

Iniciamos la autoentero-vacunoterapia con anaerobios y desde la tercera inyección empezamos a darle leche en dosis normales, carne molida y toda clase de purés.

Rápidamente la niña se repone; se normaliza su funcionamiento intestinal, sus deposiciones son perfectamente normales; el ánimo mejora, la niña vuelve a andar y correr alegremente; su apetito se hace voraz, su color es saludable, aumenta rápidamente de peso.

Al término de una serie de 14 inyecciones, o sea de 28 días, la niña come de todo, pescado, frutas de todas clases, huevos, mantequilla, etc., sin que hasta hace poco, fecha en que partió a Inglaterra, haya vuelto a tener malestar alguno.

Hemos sabido que la travesía no le produjo ningún trastorno a pesar de no someterse a régimen especial alguno.

Otras veces la forma acidótica se transforma en una modalidad ambulatoria de infección recidivante:

OBSERVACION N.º 11.

Mario F., de 4 años y medio. Desde el año y medio tiene crisis de acidosis y ahora último ellas han sido sustituidas por crisis de diarrea fermentativa acompañada de fiebre y malestar. Se emplea la vacunoterapia desde el 16 de abril de 1926 en un período de inminencia de ataques. Hay color pálido terroso de la piel, temperatura de 38°, decaimiento. Lo vemos seis meses después y no ha vuelto a presentar fenómenos infecciosos.

Hemos tenido ocasión de examinarlo en repetidas ocasiones por diferentes molestias del todo ajenas a su infección recidivante. La última vez que estuvo en nuestro consultorio fué el 12 de noviembre de 1928.

OBSERVACION N.º 12.

Ximena P., de 3 años de edad, de constitución exudativa pastosa, tuvo a los 5 meses una diarrea que duró 15 días. Estaba alimentada con leche esterilizada.

Desde esa época, cada mes, a lo sumo cada dos meses, presentaba crisis de vómitos acompañados de palidez terrosa, fiebre y somnolencia.

El 1.º de septiembre de 1925 examinamos por la primera vez a la niña y comprobamos la existencia de una diatesis exudativa que se manifiesta por una pastosidad, bien neta de los tegumentos, lengua geográfica, frecuentes resfriados, diarreas mucosas sin causa precisa.

Se inicia la autoentero-vacunoterapia y sus crisis periódicas cesaron para no reaparecer más, sin someter a la niña a régimen restringido alguno. La vemos continuamente y podemos asegurar que sus funciones digestivas son desde entonces perfectas.

El Prof. Marfan considera a la sífilis hereditaria como un factor de importancia primordial en la génesis de la acidosis periódica. Nosotros creemos que la lúes no obra en estos casos sino como un motivo de preparación del terreno para el desarrollo del proceso infeccioso de igual manera que cualquier otro estado constitucional, sea este exu-

dativo constitucional, linfático, etc., como lo comprueban las observaciones anteriores.

La siguiente historia clínica apoya también nuestro parecer:

OBSERVACION N.º 13.

Luciano D., de 3 ½ años.

Antecedentes hereditarios. — 2 abortos, un niño muerto al nacer. Viven dos de los cuales el otro es sano.

Antecedentes personales. — Desde la edad de un año, sufre de ataques que se repetían cada 3 meses y ahora cada mes y que se manifiestan en la forma siguiente: vómitos incoercibles acompañados de sed intensa y deposiciones fermentadas. Uno de los accesos vino acompañado de alarmantes fenómenos meningo-encefálicos.

Lo vemos por primera vez el 20 de julio de 1925 y le aconsejamos un tratamiento vacunoterápico, a pesar de que por sus antecedentes y por muchos estigmas de lúes nos pareció útil iniciar una terapéutica específica.

Después de once inyecciones de autovacuna, lo volvemos a ver. Su estado general es muy satisfactorio. Las deposiciones son normales.

El 3 de marzo de 1926, lo vemos por un ligero malestar gástrico ocurrido después de comer una desmedida cantidad de frutas. Nos impusimos en esa ocasión de que durante los meses transcurridos no había tenido ningún ataque de acidosis.

OBSERVACION N.º 14.

Armando B., de 3 años, sufre desde la edad de año y medio de accesos febriles que duran tres días o cuatro y que se repetían al principio cada mes y ahora con intervalos de 8 días.

Durante el acceso el niño está profundamente decaído, somnoliento, con ojos hinchados; cantidad de orina, muy escasa. casi nula, con abundantes cantidad de cuerpos acetónicos, poca albúmina, indican abundante.

El examen bacteriológico revela la presencia de bacilos coli, petringens, termo, strepto y diplococos. No hay Eberth, paratífus ni bacilos del grupo disintérico.

Se aconseja la autoentero-vacunoterapia y el niño mejora rápidamente. Durante todo el verano el niño come normalmente sin volver a presentar signos de acidosis ni manifestaciones intestinales de ninguna clase.

Las observaciones siguientes nos han sido entregadas por el padre de los enfermitos, distinguido pediatra de Santiago, a quien ayudamos en la atención de sus hijitos.

OBSERVACION N.º 15.

Alfredo O., de 2 ½ años de edad.

Criado al pecho hasta después de un año.

Tuvo neumonía a los 11 meses y después no tuvo perturbación alguna.

En el verano de 1920, a consecuencia de una mamadera de leche de vaca mal preparada, tuvo un trastorno nutritivo acompañado de vómitos, diarreas, fiebre más o menos alta que le duró varios días. Después de este período agudo quedó más de dos meses con molestias que se traducían por vómitos y meteorismo, que adquiría a veces proporciones enormes y que se acompañaba de gases y deposiciones de olor putrefacto. La facies del niño se había puesto pálida y de tinte terroso. Se había enflaquecido y su alimentación se hacía en muy malas condiciones. Traído a Santiago después de una de estas crisis, tal vez la más grave porque su estado había desmejorado bastante y porque vomitaba cualquier alimento, se ordenó un examen bacteriológico de la deposición y la preparación de una autovacuna total.

Desde la segunda inyección el estado del niño comenzó a mejorar, estaba más alegre y su vientre disminuía de volumen. Ya toleraba alimentos, dormía bien y el color terroso de la piel había desaparecido.

Después de la décima inyección el niño estaba del todo bien y las crisis de vómitos descritas no han vuelto a aparecer hasta la fecha. Subsistió durante algún tiempo la fetidez anormal de las deposiciones, síntoma que poco a poco desapareció.

OBSERVACION N.º 16.

Laura O. Criada al pecho hasta los 12 meses. Bronconeumonia poco después del año.

Como a los 16 meses sobrevino bruscamente un estado de sopor acompañado de vómitos continuos, facies terrosa, ojos hundidos, temperatura de 38°. El olor del aliento era muy pronunciado de acetona. La sed era devoradora y la niña sólo abría los ojos para aceptar el agua que en el acto vomitaba. Se instituyó el tratamiento de enemas de glucosa, alcalinos, adrenalina y al cabo de 4 ó 5 días el cuadro cesó. El estado general mejoró y pudo alimentarse sin inconvenientes.

Dos veces se repitió el cuadro ya descrito con intervalos de 3 ó 4 meses. Después del último ataque se inició la autoentero-vacunoterapia con la cual, hasta la fecha, tres o cuatro años después, no se ha vuelto a repetir la enfermedad.

La exposición de los conceptos y observaciones clínicas que anteceden nos permite deducir las siguientes conclusiones:

- 1.º La acidosis periódica infantil, por lo menos en la inmensa mayoría de los casos, si no en su totalidad, reconoce una etiología infecciosa;
- 2.º El foco de infección reside por lo general en el tubo digestivo o en regiones lejanas que vacían en el tractus intestinal sus secreciones infectadas;
- 3.º Nos parece que la acción de los anaerobios tiene una importancia primordial en el proceso infeccioso;
- 4.º El estado constitucional (diátesis exudativa, neuropática, linfática, hereditaria) tienen un papel secundario facilitando el desarrollo del proceso infeccioso;
- 5.º El tratamiento deberá procurar combatir la infección por medio de la acción específica de la autoentero-vacunoterapia total ayudada por un régimen alimenticio adecuado, o bien, en los casos de focos lejanos, extirpando éstos como medida profiláctica o curativa.

XI.

ACETONURIA Y ACIDOSIS EN LA INFANCIA

Pocas cuestiones han interesado más profundamente la atención de nuestros médicos que ésta de la llamada acetoneuria o más propiamente acidosis. Ya, en 1918, el Prof. Calvo Mackenna describía las formas fulminantes de la acetoneuria en un trabajo presentado al 2.º Congreso Americano del Niño celebrado en Montevideo y desde entonces el temor de la presencia de acetona o ácido diacético ha llegado en Chile a constituir una verdadera neurosis colectiva.

La sola presencia de acetona o ácido diacético en la orina pasó a ser para las madres y aun para muchos médicos un signo evidente de una gravísima perturbación del organismo. Esta nos indujo a escribir en 1918 un trabajo (1) en que tratábamos de fijar los conceptos más modernos acerca de la patogenia de la acidosis y de la importancia que debía asignarse a la presencia de los cuerpos acetónicos en la orina en relación con el complejo sintomático de aquella singular enfermedad, tan común entre nuestros niños:

Desde aquel tiempo hasta ahora nuestra experiencia clínica ha ido afirmándonos en la idea de

(1) Dr. Eugenio Cienfuegos. Acetoneuria y acidosis en la infancia. Rev. Médica de Chile. Año XLVI. N.º 8.

que la acidosis constituye un síndrome de génesis diversa, de pronóstico sujeto a diferentes apreciaciones etiológicas y de tratamiento ajustado a los factores cuya influencia reconozcamos en la producción del cuadro patológico.

En este breve estudio no vamos a hacer la descripción clínica de los cuadros que, equivocadamente a nuestro entender, se agrupan bajo el rubro de acetoneuria. Nos limitaremos a exponer algunas apreciaciones patológicas desde el punto de vista de nuestra experiencia clínica, teniendo en cuenta los numerosos y documentados estudios hechos principalmente por la escuela norte-americana.

¿Deben considerarse como sinónimos los términos de acetoneuria y acidosis?

¿Constituye siempre la presencia de acetoneuria (y al decir acetoneuria en el curso de esta diserción entenderemos excreción de acetona, ácido diacético y beta oxi-butírico o bien cuerpos acetónicos), un signo que traduzca siempre un mismo mal de pronóstico reservado, o no es otra cosa que un síntoma cuyo valor sólo puede estimar el clínico?

La producción anormal de cuerpos acetónicos ¿basta por sí sola para producir el síndrome acidosis y la cantidad de dichos cuerpos marcha de acuerdo con la intensidad de los fenómenos que se observan en el paciente?

Comenzaremos por manifestar que nuestra opinión personal es que los términos acetoneuria y acidosis se confunden en forma sensible y que un síndrome, la acidosis, que traduce un estado de intoxicación de orígenes diversos y de base patológica muy variada, se pretende individualizar y explicar por un síntoma, la acetoneuria, que puede o no exis-

tir en el síndrome y presentarse sin que los individuos afectados sufran trastorno de ninguna especie.

Antes de seguir más adelante, queremos referirnos brevemente y sólo en términos generales, a las causas de la producción de los cuerpos acetónicos en el organismo. La generalidad de los estudios modernos atribuye la acetoneuria a un trastorno del metabolismo de las grasas, trastorno consecutivo al trastorno metabólico de los hidrocarburos, pues, como dice Salge "las grasas se queman solamente en el fuego de los hidrocarburos". Transformadas defectuosamente las grasas en el organismo, dan origen a los ácidos grasos inferiores y a la presencia de acetona, ácido diacético y beta-oxibutírico en la orina al mismo tiempo que hay un aumento considerable del coeficiente amoniacal urinario, no por trastorno metabólico de los albuminoideos, sino como reacción de defensa del organismo. Producida la elaboración defectuosa de las grasas, los ácidos grasos inferiores aprovechan de las sales de calcio, potasio y sodio, etc. de los alimentos para neutralizarse y eliminarse en forma de jabones alcalinoterrosos. Empobrecido el organismo por esta pérdida cuantiosa de sales, producido el estado que Pfander denomina "alcalinopenia", el organismo tiene que acudir al amoníaco para neutralizar el aumento de los ácidos.

Encontramos, pues, acetona y ácido diacético en los trastornos nutritivos cuyo origen reside en una defectuosa elaboración de las grasas. De igual manera se puede explicar la acetoneuria de la inanición en que, por falta de ingestión de hidrocarburos, la grasa del cuerpo que es lo primero que se gasta en el ayuno, se quema defectuosamente y produce los cuerpos acetónicos en proporciones a veces colosales, como veremos más adelante. Pero si

se explica con relativa facilidad la acetonuria de los trastornos nutritivos y la de la inanición, no pasa igual cosa con otros cuadros acetónicos como el de la post-narcosis y los vómitos cíclicos con acetoniemia cuyo origen se discute aún. ¿Por qué proceso el metabolismo arroja a la circulación en un momento dado, sin causa aparente, cantidades considerables de cuerpos acetónicos, como si se tratara de verdaderas descargas tras las cuales la economía sigue tan normal como antes? Fischl ha emitido con muchos fundamentos la teoría del origen histérico del vómito recurrente, lo que recibe cierta confirmación con las observaciones de Campbell Stark, quien ha visto verdaderas epidemias de vómitos cíclicos después de perturbaciones nerviosas colectivas como en los raids de zeppelines sobre Londres en la Gran Guerra. Comby y Hoit y otros creen ver su origen en la diatesis úrica, o sea también en este caso en un trastorno metabólico que aquí consistiría en una elaboración defectuosa de las nucleínas con una secundaria transformación perturbada de las grasas. Marfán hace recaer en la heredo-sífilis la responsabilidad de tal dolencia, y vemos así que en un mismo cuadro nosológico la génesis misma presenta las más variadas circunstancias etiológicas. Sea como fuere, conviene dejar sentado que es excepcional, por no decir que no es nunca, el caso de que niños afectados de este mal periódico sufran los accidentes gravísimos de la acidosis, la cual tampoco se ha presentado en las epidemias descritas.

Vemos, pues, que el síntoma acetonuria no hace sino traducir un trastorno metabólico de las grasas de origen digestivo o de autofagia o bien depende de fenómenos nerviosos cuyo modo de obrar no conocemos. Puede ser que los progresos de la endocrinología o del estudio de los fenómenos coloi-

doclásicos vengan a darnos la clave de tales manifestaciones.

La segunda pregunta que hemos enunciado al comenzar esta reseña es de más escabrosa respuesta. Se dijo primero que la presencia de acetona en la orina era ya un signo peligroso; más tarde se afirmó que no era ella sino el ácido diacético quien debía alarmar al médico; el ácido beta-oxibutírico que es aun más tóxico expresaría un grado aun más avanzado de peligro.

Todos sabemos que en muchas afecciones agudas febriles o tóxicas, en los trastornos agudos digestivos, antes y después de la narcosis, en las intoxicaciones, etc., se puede comprobar en la orina la presencia de cuerpos acetónicos. La gravedad de esos estados pudo, pues, atribuirse a la presencia de esas sustancias en la sangre de los pequeños pacientes. Sin embargo, ¿cómo podría explicarse el resultado de la interesante investigación de Veeder y Johnston, los distinguidos autores norteamericanos? Acudieron ellos para su estudio a 18 niños eutróficos a los cuales, después de una dieta normal de 24 horas en que el 50 % de las calorías las suministraban los hidratos de carbono, los sometían a una inanición de 24 horas en cinco casos, y de 48 horas en el resto de las criaturas, para volver después, bruscamente, a la dieta inicial. El plan general consistía en medir la excreción normal de cuerpos acetónicos en la dieta común y medir después las cifras por períodos de 24 horas hasta la desaparición total de las sustancias mencionadas. La cantidad total de cuerpos acetónicos en la orina durante cortos períodos de inanición, variaba directamente con la duración del ayuno. Las cifras de la cantidad total diferían muy vastamente y los autores prefieren expresar el grado de acetonuria por kilogramo de peso. En una dieta completa, la cantidad total eli-

minada era de 0,003 gramos por kilogramo de peso con extremos de 0,001 a 0,007 gramos. En 8 de los 18 casos los totales se mantuvieron dentro de estos límites y eliminaron más o menos 0,004 gramos por kilogramo de peso. En los otros 10 casos hubo una eliminación total que casi llegó a 10 veces esa suma, o sea, a 0,03 gramos por kilogramo de peso.

En los casos en que la inanición se terminó a las 24 horas, hubo una eliminación continuamente aumentada de acetona en el día siguiente, eliminación que en algunos casos fué mayor que el total eliminado en el día de la inanición. Esta eliminación bajó rápidamente, de tal modo que al siguiente día las cifras obtenidas fueron normales.

En los 13 casos siguientes el período de ayuno se continuó por otras 24 horas. La acetona aumentó rápidamente en este segundo período. El aumento más marcado se observó en un niño de 18 meses, muy bien nutrido, en el cual la acetona y el ácido diacético subieron de 0,110 gramos a 0,505 y el ácido β oxi-butírico de 0,416 a 3,914 gramos, o sea un aumento de 0,02 a 0,416 gramos por kilogramo de peso. Las mayores cantidades absolutas excretadas fueron las de un niño de 10 años que eliminó 1,26 gramos de acetona y 4,93 gramos de ácido β oxi-butírico en el segundo día.

En el día siguiente, a los dos de inanición, hubo acetonuria, pero menor que la del segundo día, es decir, lo contrario de lo que se observó en los niños sometidos a un ayuno de 24 horas. Al día subsiguiente se obtuvieron ya cifras normales.

Las cifras obtenidas por aquellos autores en los casos de afecciones febriles y tóxicas que están estudiando la acetonuria y las que presenta el Dr. Jeans en sus estudios sobre la acetonuria después de la narcosis, no llegan a ser tan altas. Algunos ca-

sos de diabetes sometidos a un ayuno pasajero tampoco produjeron cifras que sobrepasen a las ya citadas.

De los 18 niños ni uno solo presentó el menor síntoma de la llamada acidosis, ni siquiera náuseas, vómitos, bochornos, fiebre o disnea. Este estudio permite decir a los autores que parece duro creer, después de esas investigaciones, que la formación de cuerpos acetónicos, *per se*, a lo menos en las cantidades producidas por la inanición, puedan constituir una causa fundamental de los síntomas tan a menudo mirados como debidos a la acetonemia.

Hussy obtuvo un aumento enorme de los cuerpos acetónicos en los niños sometidos a dieta de grasa y de albuminoideos. La excreción de acetona llegó rápidamente en algunos casos a un gramo en el segundo día de dieta.

La falta absoluta de síntomas de intoxicación ácida en todos los niños sometidos a estas investigaciones demuestra por una parte la falta de toxicidad de los cuerpos acetónicos, y por otra parte la falta de base de los que creen que la simple inanición puede acarrear el grave cuadro de la acidosis. Quiere decir también que no basta la presencia de grandes cantidades de cuerpos acetónicos para producir el síndrome acidosis, sino que éste no se producirá mientras subsista en plena acción el complicado mecanismo regulador que mantiene la constante físico química, o sea el equilibrio ácido-básico de los humores.

En 171 enfermos de padecimientos leves, Howard encontró en 31 una considerable cantidad de acetona. Mitcalf, estudiando una curiosa epidemia entre los niños y lactantes de Concord, Mass., en los cuales los síntomas revelaron una intoxicación alimenticia, encontró en los cien casos, eliminación de cuerpos acetónicos.

Nosotros que hemos sido siempre escépticos en lo referente a la importancia pronóstica de la acetonuria, hemos tenido en numerosas ocasiones oportunidad de presenciar síndromes vulgares con grandes cantidades de acetona y ácido diacético, en los cuales, despreciando el síntoma, se han tratado los niños conforme a la afección misma y no al síntoma urinario únicamente. Una chica de tres años padecía de un síndrome entero-renal recidivante, cuyos accesos se repetían con sorprendente periodicidad: fiebre, malestar, calofríos, oliguria, orinas purulentas; en vista de la inutilidad de los tratamientos habituales decidimos inyectarle una vacuna. La víspera del día fijado para la inyección solicitamos un examen de orina que demostró la presencia de abundante cantidad de pus y grandes cantidades de acetona y ácido diacético, detalle que el laboratorista anotó remarcándolo muy especialmente.

Cuando llegamos a inyectar la vacuna, la consternación más profunda reinaba en la familia que veía a la niña a un paso de la muerte. Logramos tranquilizar a los padres, demostrándoles que a pesar de las fuertes proporciones de las sustancias aterradoras, la niña no tenía otro síntoma de enfermedad que una ligera alza de temperatura, 37.6. Se inyectó la primera dosis y nos retiramos sin dejar indicación alguna respecto a un régimen especial o a una medicación alcalina; las inyecciones siguientes se hicieron sin tropiezo alguno, no se presentó signo alguno de acidosis y desde entonces, y de esto hace ya siete años, nunca ha presentado de nuevo alguna de sus crisis febriles y su salud es absolutamente normal.

Estos hechos demuestran palmariamente que el organismo tolera cantidades considerables, a veces enormes, de las sustancias a que venimos refirién-

donos, y eso tiene que inducirnos a pensar que los cuadros gravísimos de la llamada acidosis, que en ocasiones producen la muerte fulminante de la criatura, no se deben a la producción excesiva de los cuerpos acetónicos, sino que tienen su origen en lesiones de índole variada que en ocasiones se manifiestan por acetonuria y en otras no vienen acompañadas de ese síntoma.

Como decíamos anteriormente, es el desquiciamiento del mecanismo que regula el equilibrio ácido-básico de los humores lo que origina el síndrome que venimos estudiando, desquiciamiento del cual la eliminación de cuerpos acetónicos puede apenas ser un mero trasunto. El trabajo del Dr. Hernán Alessandri presentado al IV Congreso Pan-Americano del Niño sobre este mismo tema, abarca plenamente el estado actual de nuestros conocimientos a este respecto.

Todos cuantos en Chile nos dedicamos a la práctica médica infantil hemos tenido ocasión de presenciar con suma frecuencia los cuadros más graves de acidosis terminados muchas veces por la muerte.

Vamos en un rápido bosquejo a esbozar algunos aspectos clínicos de esta enfermedad que entre nosotros parece observarse con particulares caracteres.

¿Se debe su frecuencia a condiciones climáticas especiales? No podría decirse, ya que nuestro clima es uniforme, templado, benigno. Quizá pudiera influir en su etiología la naturaleza montañosa del país, si recordamos que algunos autores americanos han hecho resaltar el hecho de que los casos se presentan más comúnmente en el oeste montañoso que en el oriente plano de los Estados Unidos.

Llama la atención el hecho de que hay familias predispuestas especialmente a la acidosis, como

las hay para la apendicitis. Conocemos algunas en las cuales todos los niños sufren de este mal y entre ellas una de elevada situación social que de tres niños ha perdido dos de ataques fulminantes de acidosis, a pesar de los cuidados infinitos de que los pequeños se han visto rodeados. Sus padres, temiéndolo al clima o a otras condiciones geográficas, se trasladaron a Europa y allí pusieron a su niño en las óptimas circunstancias para una salud normal, lo que no impidió que un ataque fulminante arrebatara la vida del niño en París, en medio de todos los recursos y de las provisiones acuciosamente tomadas para cualquiera emergencia.

Merece también anotarse el hecho de que los casos fulminantes se vean principalmente en familias de buena situación social, y sólo en contadas ocasiones es dable verlos en la clientela modesta del hospital o de la calle.

Las familias predispuestas no presentan por lo general antecedentes que permitan relacionarlos con la enfermedad; ni sífilis, ni tuberculosis, ni alcoholismo concurren como factores etiológicos. Sólo conocemos una niña que sufre de accidentes gravísimos periódicos y que pudieran atribuirse a la morfinomanía de su padre. Bien es cierto también que en esta niña el estallido de cada crisis de acidosis se produce cuando ingiere cualquiera sustancia fermentecible, galletas, pan, azúcares, etc. El régimen albuminoideo en ella no ha dado resultado y empezamos recientemente un tratamiento por medio de la auto-entero-vacuna polivalente en la cual tenemos cifradas halagüeñas expectativas.

Hemos encontrado, como en el caso anterior, casi siempre en los antecedentes de los niños afectados de acidosis, sobre todo en la forma de crisis periódicas, una marcada tara neuropática y con mu-

cha frecuencia una historia de continuados padecimientos digestivos.

La infección intestinal crónica recidivante, síndrome estudiado y descrito por nosotros, se manifiesta en muchas ocasiones por crisis periódicas de acidosis muy grave. El resultado admirable obtenido por el empleo en estos casos de la auto-entero-vacuna polivalente nos permite afirmar que en la patogenia de este síndrome singular tiene importancia capital la acción de la flora bacteriana del intestino.

El mismo empleo de la auto-entero-vacuna en los casos de intoxicación alimenticia con alarmantes síntomas de acidosis, empleo coronado por el éxito más halagador en casos en que la dieta hídrica y la alimentación adecuada no trajeron mejoría alguna, nos afirma en la idea de que la acción bacteriana ejerce acción preponderante en la génesis de la acidosis.

Un chico de 8 meses, alimentado a pecho y leche de vaca, cae bruscamente enfermo en la época de los fuertes calores; fiebre, vómitos, diarrea, constituyen los síntomas capitales de su afección. En pocas horas el cuadro se agrava: sobreviene una gran deshidratación y el niño comienza a caer en un estado soporoso. La dieta hídrica absoluta con agua abundante, ligeramente sacarínada, colocación del enfermito en una pieza vasta y fresca traen una mejoría pasajera. Cesan parcialmente los vómitos, mejoran un poco las deposiciones, pero, a pesar de 24 horas de dieta hídrica, el cuadro toma nuevo brío y las deposiciones se tornan fétidas al mismo tiempo que se acentúan los signos de acidosis: somnolencia, hipernea, vómitos, sed intensa, sequedad de la piel, sobre todo de la palma de las manos (signo de Calvo Mackenna), etc. A las 36 horas de dieta

hídrica, a pesar de la gravedad de los síntomas se decide empezar la realimentación del niño con leche albuminosa, sin azúcar; el cuadro no sufre modificación y nos decidimos entonces a emplear la auto-entero-vacuna polivalente. Continuamos aumentando la cantidad de leche albuminosa en la forma indicada en esta clase de trastornos nutritivos agudos y practicamos cada 24 horas una inyección de auto-vacuna en dosis crecientes. La acción de ésta es rápida. La mejoría no tarda en presentarse; los síntomas de acidosis decrecen al mismo tiempo que el carácter de las deposiciones mejora segura y progresivamente.

Análoga a ésta es la observación siguiente: un niño de 11 meses cae bruscamente atacado de una colitis disintérica febril. Se somete a una alimentación con leche albuminosa, se le colocan fomentos calientes al vientre y en vista de que el examen de las deposiciones demuestra la presencia de amibas, se le inyecta emetina. Los síntomas comienzan a amenguar rápidamente; baja la fiebre, disminuye el número de las deposiciones, pero al tercer día el niño cae de repente en un profundo sueño, su respiración es hiperneica, suspirosa, su color es lívido, tiene sed atormentadora y vómitos. La orina no demuestra sino indicios de albúmina, acetona y ácido diacético, algunos glóbulos blancos y bacterios. Se hace preparar una vacuna con la más reciente deyección del niño y se inyecta en dosis pequeñas progresivamente elevadas. Al mismo tiempo se continúa con la emetina y se ordena suero glucosado por vía bucal. El estado general mejora rápidamente, los fenómenos de acidosis cesan pronto y el niño entra en franca convalecencia sin modificar su régimen de leche albuminosa que sólo se altera cuando ya lo permite su estado intestinal.

Taylor atribuye la acidosis de la narcosis a una degeneración aguda grasosa del hígado. Howland y Marriott creen que, debido a una alteración renal, hay supresión de la excreción de los ácidos provenientes del metabolismo. Esto concordaría con la idea de Lackner y Gauss que han encontrado en una autopsia de un niño fallecido a consecuencia de una acidosis, degeneración grasosa del riñón y principalmente del hígado.

El exacto mecanismo en la producción del síndrome acidosis no está claramente establecido por estos autores. Ellos parten, para explicar los cambios patológicos, de la presencia de grasa en la sangre y de ella relacionan la lipemia con la acidosis y dicen: la grasa, después del proceso normal de la digestión, es absorbida y llevada a la corriente sanguínea por el conducto torácico y de ahí el aumento fisiológico de la sangre en grasas después de las comidas. Cualquier trastorno que entorpezca el aprovechamiento de esta grasa en la sangre, trae una lipemia patológica. La grasa se aprovecha, como todos sabemos en tres formas: una parte se almacena en los depósitos de grasa tales como el hígado, otra en los tejidos del cuerpo para oxidarla y proveer al gasto de calor: por último, otra parte se sintetiza para formar sustancias más complejas como la lecitina.

En la sangre, en la acidosis, hay un aumento perceptible de los cuerpos acetónicos, que en parte tratan de neutralizarse con los álcalis de la sangre: esto disminuye la reacción alcalina sanguínea y hace que la reacción del plasma se desvíe hacia la acidez. Esta combinación de los ácidos con los álcalis sanguíneos disminuye la cantidad de las sales en la sangre, la que queda entonces menos apta para la respiración interna, es decir, para el acarreo del CO₂

de los tejidos. Disminuído el poder de la sangre en este sentido, el organismo trata de compensar la falta de oxidación por la amplitud y frecuencia mayores de la respiración. Sin embargo, la presión del CO₂ en el aire alveolar baja y, a causa de la menor oxigenación en los pulmones, se retiene el CO₂ en los tejidos y viene pronto la asfixia interna. Entorpecida la oxigenación, el metabolismo de las grasas se hace difícilmente. Esto explicaría el retardo con que el organismo utiliza las grasas de la sangre, y por consiguiente la lipemia. Con este imperfecto metabolismo de las grasas se produce un aumento de los cuerpos acetónicos y una mayor perturbación respiratoria, o sea, queda cerrado un círculo vicioso.

Lackner y Gauss llegan en su trabajo a la conclusión de que, en la acidosis, la lipemia proviene de una falla del cuerpo para utilizar la grasa de la sangre. De ahí mismo provendría la lipuria que se observa también en estos enfermos y que se traduce por una cilindruria grasosa.

Schloss y Stetson publican un estudio sobre la acidosis en relación con las diarreas graves y llegan a las conclusiones siguientes: los niños, en el curso de diarreas graves, pueden presentar los siguientes signos de acidosis:

- 1.º Disminución del bióxido de carbono en la sangre y el aire alveolar;
- 2.º Disminución del poder de combinación del bióxido de carbono en el plasma sanguíneo;
- 3.º Coeficiente amoniacal alto en la orina;
- 4.º Tolerancia aumentada por el bicarbonato de sodio, y
- 5.º Mejoría de los síntomas por la administración de bicarbonato de sodio.

La orina de estos niños presentaba una pequeña o moderada proporción de acetona, ácido dia-

cético y beta-oxibutírico. Estas sustancias no se encontraban en cantidades proporcionales a la gravedad de los síntomas o al grado de que el CO₂ estaba disminuído. En tres de los más graves casos de acidosis no se consiguió encontrar cuerpos acetónicos en la orina. Por lo demás, todos los niños estaban sometidos a una dieta que representaba una inanición parcial, de modo que las pequeñas cantidades de cuerpos acetónicos en la orina carecen de todo significado. Howland y Marriott tampoco han encontrado aumento apreciable de la cantidad de acetona en sus enfermos.

Chapín y Peace presentan 34 casos de intoxicación intestinal con acidosis, observados en una crèche y que tuvieron una mortalidad de 45 %. El hecho de que todos los niños estuvieran alimentados con leche de vaca y por esto su alimentación fuera pobre en grasa y sin un exceso de azúcar, las hacen culpar a la albúmina del cuadro de la acidosis. Se apoyan para pensar en esta intoxicación proteínica, en que ninguno de los niños alimentados con hidratos de carbono, sufrió de acidosis y en que los afectados conservan por mucho tiempo una marcada tolerancia por la leche. A esto podría contrastarse con las observaciones de Schloss y Stetson, que hemos citado antes, y quienes han alimentado a sus niños con leche albuminosa. El hecho de que tomando leche de vaca hayan tenido acidosis los niños citados por Chapín y Peace y conservaran intolerancia por la leche de vaca después del ataque, no significa que la acidosis fuera producida por las albúminas. Sabemos que la dispepsia (stadium dyspepticum) y la intoxicación alimenticia, presentan una intolerancia manifiesta por las grasas y los hidratos de carbono con conservación de la tolerancia por la albúmina. Basta pues, con dar a los ni-

ños leche albuminosa después de una dieta hídrica sacarinada, para ver disminuir los fenómenos tóxicos que no son originados por la albúmina, sino por los otros componentes de la leche.

No basta, pues, para la producción del síndrome llamado acidosis, la presencia de cantidades anormales de acetona y ácido diacético en la sangre. Por sí solas estas sustancias no llegan a constituir un factor indispensable de los estados tóxicos, a que hacemos referencia. Hay, pues, que buscar el origen de la acidosis en un grave trastorno del metabolismo, primero, y en una insuficiencia hepática, después. Los trastornos nutritivos que siempre preceden a los cuadros de acidosis pueden venir acompañados de una exagerada producción de otras sustancias de mayor toxicidad que, circulando en el organismo, vayan a lesionar la célula hepática haciéndola insuficiente para desempeñar su función destructora de venenos.

Igual acción sobre la estructura hepática deben tener las toxinas elaboradas en el intestino y así nos podemos explicar los casos de acidosis que coexisten con los estados infecciosos intestinales recidivantes de que hemos hecho mención anteriormente y con los procesos toxi-alimenticios agudos que estudiamos ya en párrafos anteriores.

Esta perturbación del hígado constituiría también una causa del alto coeficiente amoniacal por defectos en la síntesis de la urea. Se ha visto que cuando la alcalinopenia de Pfaundler llega a constituir una acidosis verdadera, la oxidación de los ácidos aminados se haría incompleta en el hígado y su toxicidad se haría, entonces, sentir en el organismo en forma lamentable.

Gamble, de Baltimore, en su interesante estudio acerca del metabolismo anormal de los niños,

dice al hablar de la acidosis que ella se debe más a la pobreza de álcalis en la sangre, que puede llegar a acercar la reacción de la sangre a la acidez, que al exceso de ácidos metabólicos. Con nuestros nuevos métodos y conocimientos, los términos acidosis y acetonuria no deben en adelante marchar unidos. Por acidosis deberemos entender un entorpecimiento en el mecanismo de neutralización, debido a un contenido alcalino de la sangre menor que el normal hasta un grado que puede deslizar ligeramente la reacción de la sangre hacia la acidez". Así se explica el hecho citado anteriormente de que Howland y Marriott, en gravísimos casos de acidosis, no hayan encontrado en la orina los cuerpos acetónicos.

Del concienzudo trabajo de Gamble tomo la siguiente expresión: "Puede mirarse aparentemente la acetonuria como un síntoma de enfermedad que ocurre en la infancia casi con tanta frecuencia como la fiebre. La afirmación por otra parte, de que su presencia indica siempre un peligroso defecto en el metabolismo, nos parece completamente injustificada".

El tratamiento por los alcalinos daría resultados en estos casos, no como neutralizadores de los ácidos temibles, sino suministrando a la sangre la cantidad de álcalis que necesita para los fenómenos de oxidación.

Esta rápida ojeada a través del complejo problema de la acidosis nos permite afirmar que en la hora actual no estamos en situación de precisar la patogenia exacta de este síndrome tan frecuente en la infancia.

Creemos, sí, que el concepto de la quetosis y el de la acidosis deben mantener la relativa distancia que debe existir entre un efecto que no siempre

depende de una misma causa y cuyas proyecciones pueden ser tan disconformes.

Desde el vómito acetonémico vulgar a la forma fulminante de acidosis, los matices sintomáticos varían infinitamente y su génesis mucho más todavía.

Conclusiones.

1.º Acidosis y acetonuria constituyen dos términos que deben separarse completamente.

2.º La acetonuria (o sea eliminación anormal de cuerpos acetónicos) constituye en los niños un síntoma frecuente, de origen metabólico y de causas múltiples.

3.º Los cuerpos acetónicos (acetona, ácido diacético y beta-oxibutírico), aunque se encuentren en grandes cantidades, no son capaces por sí solos, para producir la llamada acidosis.

4.º El cuadro tóxico denominado acidosis puede presentarse en sus formas más graves sin que exista acetonuria.

5.º Su origen debe buscarse en un profundo trastorno en el metabolismo de las grasas e hidratos de carbono o en una insuficiencia hepática o renal.

6.º Para su diagnóstico importa mucho más que la medida de la acetonuria: 1.º el cálculo del CO_2 en la sangre y en el aire alveolar; 2.º el poder de combinación del CO_2 en el plasma sanguíneo, signos que marchan en relación con la gravedad de los síntomas; y 3.º coeficiente amoniacal urinario alto.

7.º La cantidad de cuerpos acetónicos no guarda relación alguna con la gravedad de los fenómenos tóxicos.

XII.

EL HIPOTIROIDISMO EN LA GENESIS DE LAS INCONTINENCIAS DE ORINA Y DE MATERIAS FECALES

Tuve ocasión de presentar a la Sociedad Médica de Santiago, en su sesión del 18 de mayo de 1917, mi primer caso de incontinencia de orina y de materias fecales de origen hipo-tiroideo, curado con la opoterapia y ya en noviembre del mismo año llevaba a aquella misma institución otro caso en todo análogo al primero. Desde esa época hasta hoy son tan numerosas las observaciones recogidas, que creo vale la pena de hacer de ellas un estudio de conjunto que puede tener utilidad, tratándose de una dolencia tan extendida en la infancia y cuyas proyecciones no se limitan a la propia individualidad del pequeño enfermo, sino que alcanza también a sus relaciones con la colectividad en que ha de desarrollar sus actividades.

Ya en 1918 uno de mis ayudantes del Hospital Manuel Arriarán, el Dr. D. Agustín Andrade, eligió este tema, sugerido por mí, para su tesis de Licenciado. Sirviéronle de base para sus investigaciones las historias de algunos de mis enfermos y otras observaciones clínicas recogidas en el Policlínico de aquel Hospital.

No voy a hacer en esta comunicación un estudio documentado de una enfermedad tan conocida de todos los pediatras, ni la enumeración de sus

múltiples causas etiológicas: quiero solamente recalcar el hecho que los 5 casos de incontinencia de orina y de materias fecales, diurna y nocturna que me ha ocurrido observar, curaron todos con la opoterapia tiroidea y que un 50 a 60 % de las enuresis encontraron también su alivio completo con tan sencillo tratamiento.

Estos hechos me permiten afirmar que el concepto patogénico endocrino en esta afección debe ocupar un lugar preponderante y la opoterapia debe por consiguiente, desempeñar en su tratamiento el papel que hasta hoy ha sido nulo.

No he encontrado hasta el presente estudio alguno que reconozca a los trastornos endocrinos alguna importancia en la patogenia de las incontinencias de orina y de materias fecales. Quizás la única experiencia recogida antes sobre una materia semejante es la de W. Williams, médico francés que creyó que el éxito obtenido por el extracto tiroideo en algunos casos de incontinencia de orina en enfermos adenoideos era debido a la suplencia de funciones glandulares y solamente en Chile, después de mis observaciones presentadas a la Sociedad Médica, han empezado a recogerse experiencias que confirman mis estudios a este respecto. Con motivo de un nuevo caso de este género presentado por mí a la Sociedad Chilena de Pediatría, el Profesor Sanhueza, ex-catedrático titular de la Clínica Pediátrica, citó algunos éxitos brillantes obtenidos en su clientela con el tratamiento preconizado por mí para esta enfermedad.

Quiero recordar brevemente algunas nociones de fisiología de la micción para en seguida hablar a la ligera acerca del modo cómo influyen sobre esta función los trastornos de las glándulas de secreción interna.

La emisión de la orina debe su origen a la contracción de las paredes vesicales, contracción que depende de la sensibilidad especial de la vejiga en relación a la distensión de sus paredes. Sin embargo, la contracción muscular no basta para expulsar la orina y debe intervenir en este fenómeno fisiológico la contracción del esfínter uretral. Distendida la vejiga por una cantidad de orina (250 a 500 c.c.) sobreviene la contracción de las capas musculares del reservorio urinario. Bajo la influencia de esta fuerza, atraviesan algunas gotas de orina el esfínter interno, se ponen en contacto con la mucosa de la porción prostática, de por sí muy sensible y el reflejo partido de allí acarrea la contracción del esfínter uretral. Vuelve a contraerse la vejiga y la orina penetra de nuevo a la región prostática en donde nuevamente provoca el reflejo mencionado. Continuando el proceso, la energía del reflejo disminuye y es preciso la intervención de la voluntad para que se contraiga el esfínter uretral y para que se detenga la orina que tiende a salir por el canal de la uretra. La micción es, pues, el resultado de una asociación funcional entre la contractilidad vesical y el relajamiento del esfínter uretral. De lo expuesto se deduce que el proceso fisiológico de la expulsión de la orina depende casi exclusivamente del sistema nervioso.

Los nervios sensitivos de la vejiga están contenidos en los 4 primeros nervios sacros y, en parte, en los filetes simpáticos que van de los plexos vesicales a los ganglios mesentéricos. La contractilidad de la vejiga puede provocarse por la excitabilidad de muchos otros nervios sensibles y por excitaciones cerebrales.

Las excitaciones sensitivas desembocan en la región lumbar de la médula. Se ha visto que después

de la sección de la médula en los animales por encima de la 4.^a ó 5.^a vértebras lumbares es todavía posible la secreción refleja de la orina. Si se destruye este centro vésico espinal o bien se suprime la micción y la vejiga no se vacía sino cuando está enormemente distendida, o sea por rebalsamiento, o bien hay incontinencia debida a la parálisis del esfínter uretral.

Socowrien piensa que el ganglio mesentérico inferior podría considerarse como un centro vesical y que la excitación de los filetes simpáticos que en él terminan, sería susceptible de transformarse en ese ganglio, cuidadosamente aislado de sus conexiones, con la médula, en incitaciones vésico-motrices. Los ganglios simpáticos tendrían entonces también un rol reflejo.

Las fibras motoras vesicales o pasan por el sistema simpático o van directamente de la médula. éstas con los primeros nervios sacros y aquéllas con el plexo mesentérico inferior. Estas nacen de la médula lumbar; de las raíces anteriores de los 2.^o, 3.^o, 4.^o y 5.^o pares lumbares, ganan la cadena simpática abdominal, en seguida el plexo mesentérico inferior y, por fin, el plexo hipogástrico donde se unen a las ramas de origen sacro. La excitación del extremo periférico de cualquiera de esos filetes produce una contracción vesical. Sobre el trayecto de los filetes de origen simpático están intercaladas las células del ganglio mesentérico inferior.

Los filetes del esfínter uretral provienen de los 3.^o y 4.^o nervios sacros; cortando las raíces anteriores correspondiente a estos nervios hay incontinencia de orina.

Según otros fisiólogos la innervación de las dos capas musculares de la vejiga sería diferente. Los nervios sacros harían solamente contraer la capa longitudinal y es a consecuencia de ello que se haría la

micción mientras que las contracciones de la capa circular, sobre todo fuerte a nivel del cuello, harían más bien la oclusión que la evacuación de la vejiga y serían provocadas por el gran simpático (nervios hipogástricos).

No es ya motivo de discusión el hecho de la influencia decisiva que el sistema endocrino ejerce sobre el sistema vegetativo, y no nos detendremos mucho en el estudio de la acción de las glándulas de secreción interna sobre los diferentes grupos de nervios. Bástenos recordar que la tiroides ejerce una acción excitadora sobre el sistema vegetativo, ya sea sobre el simpático o el sistema autónomo para atenernos a las ideas de la escuela de Viena.

La acción benéfica, pues, de la opoterapia tiroidea se obtendría por la excitación del sistema vegetativo en niños en los cuales una insuficiencia tiroidea mantendría bajo el tonus normal de aquel sistema.

Hertoghe, Levy y Rothschild, Williams, han descrito con el nombre de hipotiroidismo benigno crónico el conjunto de fenómenos que revelan una ligera inestabilidad funcional del cuerpo tiroides en el sentido de una disminución de actividad de tal aparato glandular. El se revela por un menor desarrollo de la estatura, por la apatía o inestabilidad del carácter del enfermo, por tendencia a la obesidad, retardo de la pubertad y otros síntomas que apenas enumeraremos. Los niños afectados de tal perturbación son muy sensibles al frío, sufren frecuentemente de jaquecas, son emotivos y su genio es toronado exageradamente; desatentos en la escuela, atrasados por defecto intelectual, no llegan a ser nunca alumnos privilegiados. Su pelo es seco y quebradizo al igual que sus uñas; la piel es seca y áspera; a veces engrosada por panículo adiposo que

se presenta de preferencia en forma de cojines grasos en los hombros y cuello o en la cintura pelviana. El desarrollo genital es tardío y con frecuencia se observa en los varones criptorquidia.

La perturbación endocrina puede ser hereditaria o adquirida y deberse ya a una defectuosa constitución glandular o a una perturbación funcional originada por otra enfermedad, lo más frecuentemente la sífilis.

El metabolismo basal en estos enfermos está disminuído en un 15 % a 40 % y se observa en ellos un marcado grado de anemia.

En las observaciones que detallamos en seguida, tendremos ocasión de apreciar la estrecha relación entre la lúes y la perturbación endocrina. La observación N.º 5 p. ej. nos demuestra cómo el tratamiento anti-luético por sí solo no logró vencer la enfermedad ni tampoco la opoterapia sola consiguió tal objeto y solamente combinados ambos procedimientos dieron todo el resultado que debía esperarse.

La observación N.º 4, recogida en el Policlínico Manuel Arriarán, nos presenta el caso de una insuficiencia tiroidea en una niña con claros antecedentes específicos en la cual la opoterapia logró un resultado que pudo ser absolutamente definitivo si se hubiera apelado al mismo tiempo a la cura anti-luética.

Se trataría en estos casos de las que Fournier llamó heterosífilis distróficas, o sea síndromes en que no puede hablarse de una verdadera septicemia sífilítica sino de una lesión del sistema endocrino por el veneno luético con el consiguiente trastorno del desarrollo corporal y funcional del individuo.

OBSERVACION N.º 1.

E. Z. G., de 11 años de edad, colegial.

Antecedentes hereditarios. — Padre sufre de jaquecas y frecuentes perturbaciones gástricas. La madre ha tenido 11 embarazos, de los cuales 10 han abortado y el único hijo que ha conservado es el enfermo, nacido prematuramente de 7 meses. Todos los embarazos han venido acompañados de perturbaciones, tales como vómitos permanentes, vahidos de cabeza, bochorno, jaquecas y una labilidad enorme de su carácter; por momentos su genio se hacía intolerable. En el embarazo que terminó con el nacimiento de este niño, estos fenómenos se presentaron con mayor intensidad. Varias veces tuvo metrorragias que casi produjeron la interrupción de la preñez. En su vida normal ha sido muy irritable y ha padecido algunas veces de crisis histeriformes. Por otra parte su salud ha sido muy buena.

Antecedentes personales.—Niño nacido de 7 meses: se crió al pecho hasta cerca de los dos. Sufrió de frecuentes ronqueras y accesos de bronquitis que según la descripción de la madre podrían hacer pensar en una bronquitis asmática. A los 5 años tuvo una afección reumatoidea a ambas piernas que curó con salicilato de sodio y fué atendida por un distinguido especialista, quien la clasificó como un reumatismo gotoso. Hace 3 años esta afección se presentó de nuevo con menor intensidad. Se resfría con mucha facilidad. Sufre a veces de constipación y en otras ocasiones de diarreas; jaquecas a veces. Su sueño es intranquilo sin que nunca haya tenido pavor nocturno.

Enfermedad actual. — La enfermedad por la cual nos toca atenderlo, lo ha afectado desde su primera edad; podríamos decir que es congénita, ya que la madre vino tarde a preocuparse de ella.

Ha sufrido últimamente de alternativas de constipación y diarreas; transpiración abundante; apetito excelente; inteligencia muy viva.

No ha sentido nunca la necesidad de vaciar su intestino y su vejiga. La orina y los excrementos salen sin que el niño se dé cuenta, lo que produce en él una gran depresión moral. No ha podido ingresar a ningún colegio porque la naturaleza de su mal lo convierte en el motivo de burla de sus compañeros.

Ha sido tratado en Buenos Aires y en Europa con todos los procedimientos físicos, medicamentosos y sugestivos sin que haya obtenido mejoría alguna.

Diagnóstico. — Incontinencia diurna y nocturna de orina, de materias fecales, de origen hipotiroideo.

Tratamiento. — Tipo-proteína Parke Davis al 5 %, una tableta al día. Al cuarto día, el niño empieza a sentir la necesi-

dad de vaciar su recto y su vejiga, al 6.º día su dominio sobre estos órganos era completo y no ha vuelto a sufrir después tan penoso malestar.

OBSERVACION N.º 2.

R. H., 10 años, varón.

Antecedentes hereditarios. — Padre sano. La madre sufre de jaquecas, crieestasias, no transpira nunca, tiene muy mal carácter, llora por motivos insignificantes. Ha tenido 16 hijos, de los cuales conserva nueve.

Examen del enfermo. — Niño pequeño, ligeramente obeso. Pelo quebradizo y seco, piel seca; sufre de dolores reumáticos y tiene una sensibilidad marcada para el frío.

Su enfermedad comenzó hace cinco años; tiempo durante el cual ha perdido totalmente el control de sus funciones de evacuación del intestino y la vejiga.

Todos los tratamientos ensayados han sido de resultados negativos (aplicaciones eléctricas, drogas, quince inyecciones epidurales de suero, etc.). Llega a mi consulta enviado por un colega, profesor de Clínica de la Facultad. Diagnóstico: Incontinencia diurna y nocturna de orina y de materias fecales.

Tratamiento. — Empieza tomando media tableta diaria de tiro-proteína al 2 %. Al día siguiente notó disminución de la incontinencia, yendo ya al W. C. A los 7 días continúa mejorando y 5 días más tarde, tomando tres o cuatro tabletas diarias, la enfermedad ha curado por completo.

En estas dos observaciones cabe anotar la poli-mortalidad infantil observada en sus antecedentes hereditarios sin que haya estigmas o antecedentes luéticos a los cuales atribuirla. La escuela de Viena, como sabemos, ha hecho notar el fenómeno de los abortos en las mujeres con perturbaciones tiroideas y la propiedad de transmisión hereditaria de la perturbación funcional.

OBSERVACION N.º 3.

A. V., 10 años, varón.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Desde pequeño no ha conseguido dominar sus funciones vesicales ni rectales. Los tratamientos empleados contra tan molesta enfermedad han sido de resultados nulos.

Diagnóstico. — Incontinencia diurna y nocturna de orina y de materias fecales.

Tratamiento. — Tiro-proteína 1 %, dos tabletas al día. Se va aumentando paulatinamente la dosis hasta 4 tabletas al día, con

lo cual se consigue la curación 20 días después de iniciado el tratamiento.

OBSERVACION N.º 4.

M. A. Niña de 7 años (Policlinico del Hospital Manuel Arriarán).

Antecedentes hereditarios. — No hay datos sobre el padre. La madre tuvo tres abortos. Casi todos los hermanos sufren de ataques epileptiformes.

Antecedentes personales. — Niña pálida, bien constituida, inteligente; anduvo antes del año; dientes cariados o caídos. Cuatro años atrás sufrió un ataque parecido al de sus hermanos, pero no ha vuelto a repetirse. Sufre desde pequeña de evacuación involuntaria de orina y materias fecales.

Diagnóstico. — Incontinencia diurna y nocturna de orina y materias fecales.

Tratamiento. — Tiro-proteína al 1 %, 3 tabletas diarias. La enferma notó inmediatamente mejoría; pero su madre no la llevó de nuevo al servicio. Posteriormente el Dr. Andrade, a quien pertenece la observación, ha tenido oportunidad de ver de nuevo a la niña; la enuresis había reaparecido, no así la incontinencia fecal.

Los antecedentes de esta niña permiten suponer que se trata de una heredo-luética con perturbación tiroidea que obedeció a la opoterapia; si el resultado no fué definitivo, ello puede atribuirse a la falta de tratamiento anti-sifilítico.

OBSERVACION N.º 5.

E. L. 7 ½ años, varón.

Antecedentes hereditarios. — El padre murió de un sarcoma del testículo.

Madre y padre reacción Wassermann (+). La madre se ha tratado enérgicamente. Un hermano mayor es sano y tiene Wassermann negativo.

Antecedentes personales. — Niño sano, pequeño para su edad, carácter desigual; a ratos es apático, otras veces turbulento e irascible. Pelo seco y quebradizo, uñas quebradizas.

Hasta la edad de dos años avisaba cuando necesitaba orinar o defecar y solamente a esa edad empezó a perder el dominio sobre estas funciones fisiológicas. Cuanto medio se tentó para corregir este defecto, fracasó decididamente. Por esa época se hizo un bien llevado tratamiento de fricciones mercuriales, las cuales no influyeron sobre su dolencia.

Diagnóstico. — Incontinencia de orina y de materias fecales, diurna y nocturna.

Tratamiento. — Examinado por primera vez por mí en 1920, instituí el tratamiento por la tiro-proteína al 1 %, tres tabletas diarias. A los pocos días la incontinenencia de orina cesó por completo y en vista de que la defecación involuntaria no se corregía, aconsejé al mismo tiempo el tratamiento por fricciones mercuriales alternadas con una poción iodo-arsenical, semejante a la fórmula de Robin. Perdí de vista al enfermito hasta que en mayo del presente año vuelve a mi consulta. Desde hace un año tiene una anorexia absoluta, está pálido y apático. Pesa a los 7 años y medio 25 kilos 200 gramos. La incontinenencia de orina no ha vuelto a reaparecer, pero la defecación continúa perturbada: hay una incontinenencia parcial de materias fecales, diurna y nocturna.

Comienza entonces un tratamiento arsenical con pequeñas dosis de sulfarsenol, 0,03—0,06 y después 5 inyecciones de 0,12 gr. Al mismo tiempo se le administra endocrisina Fournier. 3 días después, o sea el 28 de mayo se presenta algo mejorado. En la noche sólo están manchadas las ropas con excrementos. No siente la necesidad de ir al retrete.

El 5 de junio llega a la consulta un poco peor de su incontinenencia fecal. El apetito ha mejorado considerablemente. Se empieza a dar tiro-proteína al 2 %, una tableta al día y se va poco a poco aumentando la dosis hasta 3 pastillas diarias.

El estado general del niño mejoraba día a día, su alegría, su color, todo demostraba la vuelta de la salud.

El 9 de julio, habiendo retrocedido un poco la dolencia, cambié la tiro-proteína por extracto fresco de tiroides, dando 0,10 gr. dos veces al día, 15 días después el niño se presenta mejor. Hace 7 días que ni siquiera mancha las ropas. En vista de esto se suspende el tratamiento tiroideo continuando con la serie de sulfarsenol.

Reaparece la incontinenencia, aunque sólo parcialmente. La reanudación del tratamiento opoterápico hace desaparecer la molestia y desde hace 2 meses el niño siente todas las mañanas la necesidad de desocupar el intestino. Lleva ya veinte días sin tratamiento tiroideo.

Desde el 22 de mayo hasta hoy, 4 de setiembre, ha aumentado 3 kilos de peso, su apetito es inmejorable, duerme muy bien y puede considerarse curado.

Debiendo ausentarse de Santiago, le he prescrito un tratamiento mixto, arsenical y mercurial alternado con semanas de curas opoterápicas.

A continuación detallo algunas observaciones de enuresis de las muchas recogidas en la práctica diaria.

OBSERVACION N.º 6.

R. S. Niño de 10 años. (Observación del Dr. Andrade).

Antecedentes hereditarios. — El padre sufre de tuberculosis pulmonar; no tiene otros antecedentes de importancia.

Antecedentes personales. — Niño pálido. Fuerzas musculares disminuidas. Tiene tendencia al sueño, transpira mucho; el pelo es seco y quebradizo, su pulso es lento; hay micro-poliadenitis del cuclle. Ricord grande; hígado aumentado de volumen, de bordes cortantes; cefáleas nocturnas; carácter muy variable. Se orina todas las noches.

Diagnóstico. — Enuresis nocturna.

Tratamiento. — Tiro-proteína 2 %, tres tabletas al día, sin que el resultado fuera satisfactorio. Asociando la opoterapia el tratamiento mercurial por medio de fricciones, la incontinenencia experimentó una franca mejoría.

OBSERVACION N.º 7.

M. S., 6 años. Niña traída de Chillán.

Antecedentes hereditarios. — Padres sanos.

Antecedentes personales. — Desde pequeña no ha conseguido el control de sus funciones vesicales.

Diagnóstico. — Enuresis nocturna y diurna.

Tratamiento. — Tiro-proteína 1 %. Una vez que se llegó a la dosis de 4 tabletas diarias la mejoría se hizo evidente.

OBSERVACION N.º 8.

I. M., 5 años. Sexo femenino.

Antecedentes hereditarios. — Padres y dos hermanos sanos.

Antecedentes personales. — Espasmodia. Ha tenido frecuentes accesos de tetania que se prolongan por días.

Diagnóstico. — Enuresis diurna y nocturna.

Tratamiento. — Sales de calcio y adrenalina y tiro-proteína al 1 % dos tabletas al día.

Curación en un mes.

OBSERVACION N.º 9.

J. A. V. Niño de 7 años. (Observación del Dr. Andrade).

Antecedentes hereditarios. — Padres sanos.

Antecedentes personales. — Niño débil; sufre de vegetaciones adenoideas. Muy enfermizo; presenta estrabismo convergente.

Diagnóstico. — Enuresis diurna y nocturna.

Tratamiento. — Este chico, como su hermano, cuya es la observación que sigue, se había tratado con diversos procedimientos sin resultado alguno. En el policlínico Manuel Arriarán se le prescriben 3 comprimidos diarios de tiro-proteína al 1 %, dosis que se sube hasta 8 tabletas en el día. Al mes de tratamiento ya no tenía enuresis. El Dr. Andrade ha tenido ocasión de ver más tarde al niño que sigue débil pero sin que la incontinencia haya reaparecido.

OBSERVACION N.º 10.

A. S. V. Niño de 6 años, hermano del anterior.

Diagnóstico. — Enuresis diurna y nocturna.

Tratamiento. — Tiro-proteína 1 % a la dosis de dos y más tarde 4 comprimidos diarios. No hubo necesidad de elevar las dosis, porque con las administradas la mejoría fué, como en el caso anterior, definitiva.

Llama la atención la circunstancia de presentarse la enfermedad en dos hermanos. Es sensible que la falta de medios de examen en el policlínico en esa época no haya permitido investigar la sífilis en ambos niños.

Conclusiones.

1.º Debe tenerse muy en cuenta el factor hipotiroidismo al estudiar la patogenia de la incontinencia de orina.

2.º Existe un porcentaje muy elevado, 50 ó 60 % de los casos de incontinencia de orina, que curan con opoterapia tiroidea porque su origen reside en una hipo función de la glándula tiroides.

3.º En los casos de incontinencia de orina y de materias fecales que no dependan de una lesión orgánica definitiva, la opoterapia tiroidea puede constituir el tratamiento de elección.

4.º Se deberá tener muy presente a la sífilis como agente de hipo-funcionalismo endocrino y asociar entonces el tratamiento arsenical, bismutado o mercurial a la opoterapia, cuando se sospeche que el hipo-tiroidismo puede tener como base la lúes.

5.º Tratándose de un sistema de tratamiento inofensivo si se maneja por personas expertas y con

la debida vigilancia del enfermo, debe usarse de preferencia la opoterapia tiroidea en los casos de incontinencia de orina o de materias fecales, antes de decidir otros procedimientos más costosos o que produzcan más sufrimiento al niño.

XIII.

BRONCONEUMONIAS DEL LACTANTE

Pasa con el problema de la bronconeumonía del lactante, lo que con tantos otros cuadros clínicos de la infancia. En el afán de ahondar en el misterio de su evolución clínica para arrancarle el secreto de su pronóstico y de su tratamiento, los investigadores tienden a simplificar los conceptos, esquematizar lo que no admite cárcel de clasificación, a tejer en la urdiembre de la realidad clínica filigranas que a la larga no hacen sino confundir y desviar el criterio del práctico y sobre todo del joven que se inicia en las disciplinas de la Pediatría.

Se ha pretendido ver en la bronconeumonía del lactante un síndrome que bien pudiera encuadrar en modalidades clínicas bien definidas, ya por la anatomía patológica de la lesión del árbol respiratorio, ya por la naturaleza de los gérmenes que le dan origen, ya por la repercusión que la enfermedad puede tener sobre la economía general, o bien por la naturaleza de la afección de la cual es complicación que absorbe todas las características que individualizan al cuadro patológico de origen.

Ninguna de ellas consigue, sin embargo, englobar cuadros sintomáticos bien delineados y la realidad clínica se escapa sutilmente del marco que nuestra voluntad quisiera fijarle.

Como en la enunciación del moderno concepto acerca de los trastornos nutritivos del lactante,

cualquiera clasificación no tiene más importancia que la de ordenar con fines didácticos, procesos vastos que en general se presentan ante el clínico con máscaras perturbadoras de su orientación diagnóstica y terapéutica. Tratar de colocar cada enfermo en el casillero que determinadas doctrinas nos fijaron, es poner trabas al vuelo de nuestro raciocinio médico que no debe salirse de la ruta que Trousseau le marcara al decir que no existen enfermedades sino enfermos.

En el capítulo de las bronconeumonias del lactante pasa quizá con mayor agudeza y, por lo tanto, con mayor peligro, algo semejante. Pretendemos encuadrar determinado caso en el molde de clasificación señalado por tal o cual maestro, orientamos nuestra conducta hacia las normas terapéuticas que a aquel corresponden, señalamos pronóstico ciñéndonos a aquel criterio ajeno y fracasamos, porque por encima de todo doctrinarismo artificioso, el complejo proceso de la enfermedad se escabulle, debido a los múltiples, infinitos factores, antagónicos o afines que actúan en cada individuo en particular. Y resulta entonces que, o bien caemos en la institución de tratamientos standardizados para la enfermedad bronconeumónica, lo que entraña rutina con toda su dañosa e irremediable significación o limitamos nuestro horizonte clínico al casillero mezquino en que quisimos encauzar el formidable problema fisis-patológico que envuelve la tremenda enfermedad pulmonar.

Por eso es que creemos que toda clasificación estrecha de cualquier grupo de enfermedades es defectuosa y en algunas, como en los trastornos nutritivos y las bronconeumonias del lactante es peligrosa, sobre todo para el joven que se inicia en la práctica pediátrica. El especialista dotado de gran

bagaje de experiencia y con el suficiente discernimiento que le dan sus años de observación podrá guiarse por las grandes líneas de la clasificación, siempre que las ilumine la claridad de su criterio bien disciplinado. El maestro encontrará en ellas el modo de fijar en sus alumnos ideas de conjunto, pero el práctico, ante la cama del pequeño paciente puede verse atado por la estrecha amarra de preceptos excesivamente esquemáticos.

La base anátomo patológica ha demostrado su relativa inutilidad para apreciar la evolución clínica de la enfermedad. Pequeñas lesiones pueden repercutir en forma extraordinaria sobre el organismo entero al par que grandes condensaciones apenas si logran traducirse por sintomatología local bien netamente sin mayor compromiso del estado general. Vale la pena recordar, sin embargo, que la evolución será más cíclica y benigna cuanto más se acerque al tipo franco de la neumonía lobar; será tanto más insidioso, traicionero y sujeto a infinitas contingencias cuanto más difusas y pronunciadas sean las manifestaciones bronquiolares.

Porque, eso sí, cabe distinguir netamente, hasta donde nos lo permiten los exámenes clínicos y la cuidadosa observación de los pacientes, la neumonía de la bronconeumonía, ya que según se sienta uno u otro diagnóstico con él irá comprendido un pronóstico y una norma especial de tratamiento absolutamente dispares.

Para emplear una alegoría, podríamos decir que en la neumonía asistimos a un intenso drama en que el gran actor que es el neumococo nos sorprende durante los 7 a 9 actos de la pieza con su formidable actuación desde el escenario pulmonar. Sabemos que ha de bajar el telón tras la última escena de la crisis y que terminado el drama apenas

sí en alguna circunstancia irá seguido del otro episodio trágico del empiema.

En la bronconeumonía el actor profesional ya no actúa como personaje central sino en comparsa con artistas triviales en una tragedia ordinaria en que el argumento se desenvuelve fuera de toda regla estética, influida sólo por los factores inesperados y sorprendidos que obran desde un punto y otro. Como en todos los dramas de la vida vulgar, ni sabemos cómo habrá de desarrollarse ni cómo ha de terminar. ¿Qué pronóstico haremos y cómo barajaremos los elementos desencadenados por circunstancias fatales que no se rigen por las reglas del arte dramático como en la neumonía lobar?

Decíamos, pues, que la localización anatómica patológica no nos resulta sino de relativa importancia y análoga afirmación podríamos hacer respecto al origen del síndrome bronconeumónico. Partimos de la base que todas o la inmensa mayoría de las bronconeumonías son secundarias a otra enfermedad: catarros estacionales vulgares, grippe epidémica, sarampión, tos convulsiva o difteria. Proviengan de cualquiera de ellas, las complicaciones broncopulmonares podrán asumir diferentes modalidades clínicas; pero algo nos advertirá el saber que la grippe epidémica, el sarampión o la tos convulsiva abrieron la puerta para que entrara en acción la infección bronconeumónica. Si es la 1.^a, recordaremos la toxicidad especial del bacilo de Pfeiffer. Si las siguientes, estaremos atentos a esas formas serpiginosas, prolongadas, sub-intrantes que van minando más y más el organismo de los pequeños pacientes.

La apreciación de los gérmenes tendrá también su importancia relativa y así sabremos que mientras el neumococo domine la escena tratará siempre de llevar la forma clínica dentro de su pa-

pel que ya analizamos. Asumirá la enfermedad las formas pseudo lobares y su pronóstico será más alentador.

Si el Pfeiffer actúa con marcada importancia temeremos las formas tóxicas, las crisis del sistema vago simpático, la lesión suprarrenal sobre-aguda.

Si son los estreptococos los gérmenes dominantes habrá el riesgo de formas septicémicas, supuraciones pleurales, bronquiolitis supuradas con bronquiectasias consecutivas, etc., pero en todo caso la microbiología no nos guiará sino relativamente en el pronóstico y sobre todo en el tratamiento de la enfermedad.

La clasificación funcional de Nassau ha traído una cierta novedad en su afán de apreciar más que la lesión causal misma, su repercusión sobre el complejo total orgánico. Ha querido el autor asemejar el cuadro de las bronconeumonías a los trastornos nutritivos del lactante o, para conservar el término propiamente germánico, a los trastornos alimenticios del lactante. En éstos, todo el cuadro fluye de un solo proceso, la alimentación, que rige la economía total del individuo. El aparato nutritivo es el complejo total de tejidos y órganos, cuya función única es el crecimiento y la diferenciación y que obedece a un estímulo único, el alimento, que debe elaborarse en forma perfecta, sin detenerse en determinada fase del metabolismo ni desviarse hacia la formación de sustancias tóxicas. En las bronconeumonías un agente activo externo con vitalidad propia entra a luchar desde la trinchera pulmonar contra el funcionalismo de todos los sistemas.

No vamos a extendernos en la tan conocida y difundida clasificación. Queremos solamente analizar si ella responde a la realidad clínica de la bron-

coneumonia y nos sirve de arma de combate eficiente y razonable.

Nassau divide las diversas formas de bronconeumonia, según determinados grupos sintomáticos: pulmonares, cardio-vasculares, nutritivos o séptico-tóxicos. Erige en decisivos para el pronóstico o el tratamiento síntomas como el tono muscular o la tensión arterial y sobre sus antojadizas divisiones asienta un concepto terapéutico relativamente sencillo, excesivamente esquemático.

Pero queremos examinar si los signos que justifican sus cuadros de clasificación tienen un común origen, una similar importancia y si ellos exigen una igual conducta terapéutica de parte del médico tratante.

La falla cardiovascular que se observa en la forma de este nombre ¿reconoce sólo una causa? Nos permitimos decir que no. Podrá ser motivada por una acción tóxica que se haga sentir sobre la red capilar misma y originar, por la derrota de este sistema vascular una consiguiente insuficiencia cardíaca. Podrá originarse en una insuficiencia del corazón derecho consecutiva a extensas lesiones broncopulmonares. Existirá por intoxicación de la fibra muscular cardíaca, etc., etc. y entonces, con análisis detenido de cada caso, nos sería permitido hacer diagnósticos, pronósticos y tratamientos diversos, según fuere la causa que produce la falla cardiovascular. Será en más de una ocasión, como lo veremos más adelante la consecuencia de una excesiva actividad terapéutica del médico tratante.

La forma atónica de Nassau podrá revelar la hipotonía total del sistema vago-simpático, ya por acción directa de las toxinas microbianas sobre este sistema ya indirectamente por lesión infecciosa reparable o irreparable de las glándulas suprarrenales.

Según sea la reacción a nuestros medicamentos que actúen en uno u otro sentido, edificaremos un pronóstico y continuaremos actuando.

La forma nutritiva se desarrollará conforme a muchos diferentes factores: si se trata de trofolábiles de limitada tolerancia alimenticia, estallará un cuadro agudo de perturbación nutritiva con cualquier extravío de alimentación sobre el cual podremos influir con una dieta hídrica y la consecutiva institución de un régimen de progresiva alimentación apropiada.

La sintomatología tóxica nutritiva será diferente en los casos en que la tolerancia alimenticia no es lo que marca la fisonomía del trastorno sino la intoxicación total del organismo, la degeneración de parénquimas nobles, lesión sobre la cual no podemos influir con regímenes dietéticos. En el primer caso, siempre dentro de la forma nutritiva o alimenticia de Nassau, habrá trastorno funcional reparable y accesible a nuestros procedimientos dietéticos; en la 2.ª la catástrofe del metabolismo será definitiva en la mayoría de los casos y sólo ensayaremos los medios de amenguar los daños que la infección ha producido en el proceso celular total.

El tono muscular a que tanta importancia se da en la discutida clasificación no puede servirnos de guía decisivo en el sendero de nuestra observación ante el enfermo. Sabemos que en el lactante distrófico que es el más frecuentemente atacado por la bronconeumonia, la hipotonía es casi la regla; en el raquítico, tan susceptible de presentar lesiones broncopulmonares, la baja del tono muscular llega a grados excesivos, sin que esta perturbación previa influya decisivamente en la evolución de los cuadros patológicos. Importará, sí, discernir si el fenómeno es anterior al estallido de la enfermedad o

si el es resultado de una intoxicación general del organismo.

De igual modo la presión sanguínea no podrá ser signo fundamental, ya que como los otros síntomas anteriormente analizados variará con la constitución del niño (angioneuróticos, asténicos, etc.) Vemos a cada momento en el lactante las dificultades materiales para medir la presión arterial y, aun llegando a medirla, las variaciones que ella exhibe ante factores múltiples e inevitables. La misma esquematización de Nassau nos dice:

1.º tipo: Presión persistentemente normal. pronóstico bueno.

2.º tipo: Desde el comienzo o al 2.º día de la enfermedad descenso de la presión a valores mínimos, pronóstico fatal.

3.º tipo: Presión baja al principio para volver luego a la normal, evolución dudosa.

4.º tipo: Presión sanguínea inicial baja, aumento después y caída más tarde, pronóstico fatal.

Esta consideración podría regir con toda enfermedad, con todo enfermo y con todo síntoma, de la misma manera que las formas de clasificación de Nassau podrían agrupar a la mayor parte de las enfermedades infecciosas. En la difteria podría haber la forma faríngea pura o laríngea, o nasal o cutánea, la forma cardiovascular, la forma atónica, nutritiva, séptico-tóxica, etc., y no por eso íbamos a olvidar que el punto de partida del complejo sintomático era la intoxicación proveniente de un foco cuya acción debíamos aniquilar con un solo procedimiento fundamental: el suero antidiftérico, ayudándonos de medicaciones de acción solamente coadyuvante.

Por otra parte las modalidades clínicas tienen un valor cuando ellas constituyen modos permanen-

tes de evolución en una afección. Así en la enfermedad de Heine Medin habrá la forma poliomiélica, la meningo-encefálica, la polineurítica, etc., que una vez definidas nos marcarán el pronóstico, la evolución y el tratamiento. En las formas sintomáticas de Nassau no encontramos ese apoyo, puesto que un caso broncopulmonar puro al amanecer, puede tornarse en cardio-vascular en la visita de mediodía, en atónico al atardecer y nutritivo durante cualquier noche. El diagnóstico de la forma clínica variará según el momento en que lo vea determinado facultativo y el tratamiento se instituirá conforme al instante clínico en que su criterio médico lo juzgue.

¿Cuántas veces una forma de las llamadas cardio vasculares o atónicas que consideraríamos fatales no cambia a veces sin una medicación activa, y a veces suprimiendo ésta, para convertirse en la más benigna forma pulmonar pura?

El año pasado llegaba al pensionado del Hospital Roberto del Río un niño de más o menos un año de edad en gravísimo estado por una bronconeumonía que se había iniciado 8 ó 10 días antes en un pueblo del Sur. Su estado no podía ser más alarmante. Se sucedían en él períodos de agitación y de marasmo; tenía cianosis intensa, disnea con perturbación del ritmo respiratorio, hígado enorme, meteorismo, inapetencia absoluta, pulso frecuentísimo y apenas perceptible. El estado de inconsciencia era absoluto y uno diría que la muerte iba a producirse de un momento a otro. Como tratamiento se había hecho inyecciones de suero antineumónico, vacuna anti-piógena, traspulmin, digitalina, oxígeno, expectorantes, alcanfor, etc. El examen pulmonar hecho con la discreción que el caso requería re-

veló una bronconeumonía doble con intensos fenómenos catarrales.

Atribuimos su falla cardiovascular y sus fenómenos cerebrales, más que a la enfermedad, al tratamiento y como única indicación suspendimos todo medicamento y nos contentamos con hacerle envolturas tibias de agua ligeramente alcoholizada y a alimentarlo en forma conveniente. A las 24 horas todo el cuadro gravísimo había pasado. Su lesión pulmonar seguía evolucionando, pero su repercusión general era nula. Mejoró por completo su afección, tuvo en seguida un nuevo empuje de bronconeumonía del cual también salió airoso sin acudir sino a ligeras medidas que cada momento clínico exigía.

Hemos tenido ocasión de mostrar en clase o en la práctica de la sala más de un caso de estas formas de bronconeumonía cardiovascular que llamaríamos nosotros ex médico.

Cada síntoma, pues, y con mayor razón cada grupo o complejo sintomático en la bronconeumonía responde a causas diversas, influye en formas diferentes sobre la enfermedad total, obedece a regímenes o medicaciones dispares y entraña un pronóstico variable según sean los factores que como la fatalidad en la tragedia griega actúan tras el escenario en que vemos desarrollarse el drama de la bronconeumonía. Nos parece por esto mismo que el más sano criterio es mantener alertas todas nuestras capacidades profesionales analizando en todos sus detalles cada momento clínico, valorando antecedentes, constitución, genio epidémico, lesión pulmonar que se muestra accesible a nuestra agudeza de examen, alteraciones de todos los sistemas, estado nutritivo, etc.

Si la enfermedad transcurre en invierno su evolución será probablemente más tórpida, grave y sujeta a recaídas. Pensaremos poco en que puedan ocurrir trastornos alimenticios y si sobreviene un síndrome nutritivo, agudo con el cuadro de una visible deshidratación pensaremos en que esta enorme alteración celular se origina en una intoxicación sobre la cual poco podrá influir un régimen de restricción severa en la alimentación, porque en estos casos no es la tolerancia alimenticia la que disminuye sino que es la célula asfixiada por la toxina microbiana la que no es capaz de ejercer ya su función reguladora de sus humores.

En verano, por el contrario, habrá en todo momento el temor de que junto al cuadro netamente infeccioso evolucione un trastorno nutritivo agudo por descenso de la tolerancia en esta época del año. Habrá, en caso que se presente, mayores expectativas de éxito prescribiendo el régimen apropiado, el cual perderá toda su severidad desde el instante que la dieta hídrica con su ineficacia nos indique que el cuadro nutritivo tóxico obedece también en este caso a la influencia de toxinas microbianas del foco pulmonar.

Si la enfermedad ocurre como complicación de una gripe epidémica recordaremos que esta afección tiene una electividad patogénica bio-tóxica sobre el sistema autónomo y permaneceremos atentos a evitar las gravísimas crisis dependientes de esta alteración.

Si se trata de una bronconeumonía en el curso de una coqueluche, temeremos en todo instante las formas serpiginosas, alargadas, traicioneras, con tendencia a las bronquiectasias, a las manifestaciones pleurales de evolución crónica, a las caquexias, al raquitismo, consecutivos a la inapetencia, a la des-

nutrición progresiva y al confinamiento e inmovilidad que exige la evolución de la enfermedad.

Como en la anterior, en la bronconeumonía del sarampión estaremos prevenidos para las evoluciones arrastradas y contra la anergia que entrega fácilmente a la criatura en los brazos de la tuberculosis.

La constitución y el estado nutritivo del lactante nos darán algunos datos que nos permitan sospechar un pronóstico y fijar orientaciones dietéticas y medicamentosas. Un hidrolábil, un exudativo, nos harán temer la alteración nutritiva; un espasmofílico las manifestaciones bulliciosas y trágicas de la broncotetania o los episodios eclámpticos, el neuropata nos dará cada mañana una sorpresa sintomática, el raquíptico nos exigirá actuar para luchar desde el principio con la incapacidad en que su tórax se encuentra para tolerar la dolencia respiratoria. La sífilis y la tuberculosis nos dirán que debemos considerarlas como factores decisivos contra los cuales deberemos estar atentos sobre todo al recordar que la cronicidad de muchos cuadros bronconeumónicos se debe, más que a la infección en sí, al terreno sífilítico o tuberculoso en que se desarrollan.

La edad de la criatura nos indicará ya algunos signos diagnósticos y pronósticos. Antes de los tres meses temeremos las bronquitis capilares de evolución rápida y mortal; estaremos prevenidos contra los fenómenos distelectásicos. Hasta el 2.º año de la vida consideraremos la probabilidad de la bronconeumonía, aunque los signos físicos nos inclinen al diagnóstico de la neumonía y el pronóstico será en esos casos tanto más serio cuanto más joven sea el lactante. La alimentación natural constituirá un antecedente pronóstico favorable de igual modo

que un pasado patológico con pocos episodios infecciosos.

La lesión misma pulmonar nos dará ciertas orientaciones que no deben olvidarse. Sabemos que el neumococo tiene predilección por el parénquima pulmonar y los gérmenes catarrales, Friedlander, Pfeiffer, como los bacterios patógenos y el bacilo de Löffler mayor afinidad por el aparato bronquial. Mientras más se acerque la lesión diagnosticada a la neumonía, como ocurre en las formas pseudo-lobares de la bronconeumonía, mayores probabilidades habrá que la evolución clínica se asemeje a la de la neumonía cíclica o lobar. No quiere esto decir que sea una regla absoluta porque pueden existir formas neumónicas acompañadas de bronquiolititis supuradas de inusitada toxicidad que ensombrecan el pronóstico.

La extensión de la enfermedad tiene también su importancia, ya que sustrayendo un campo muy dilatado de hematosis pueden sobrevenir alteraciones humorales importantes, desórdenes cerebrales o del tono vago-simpático y fallas circulatorias debidas al obstáculo permanente de la zona pulmonar afectada.

Considerados así todos estos factores, tendremos que analizar y valorar cada síntoma en cada momento clínico para influir en la mejor forma sobre aquellos que mayor acción puedan tener en la evolución de la enfermedad, es decir, atacaremos la afección con el mínimo de recursos tratando de obtener de cada uno el mayor provecho para la salud del enfermo.

La fiebre será motivo de cuidado cuando sobrepase de límites compatibles con un armónico funcionamiento del organismo. No basta que la temperatura pase de 39º para ordenar prácticas anti-

piréticas. Es claro que si sobrevienen agitación febril intensa, signos cerebrales manifiestos, malestar excesivo, usaremos sobre todo la envoltura tibia o fría, según la tolere el enfermito y con ella obtendremos al mismo tiempo que la baja de la temperatura, una ligera revulsión con la consiguiente descongestión del sistema respiratorio, sin contar con la acción sedante sobre la tos, sobre el dolor torácico y sobre el sistema nervioso en general. Los baños tibios pueden usarse siempre que no constituyan una molestia para el niño y en algunos casos, como en ciertas formas congestivas y con gran ocupación bronquial, el baño con mostaza puede constituir un gran recurso, sobre todo si es seguido de la aplicación de un chorro frío en el dorso con lo cual se consiguen grandes respiraciones y mayor facilidad para el vaciamiento de las secreciones en los casos de abatimiento exagerado. Estará contraindicado este procedimiento tan activo en los casos de gran desfallecimiento cardio-vascular o en los casos en que la afección ocurre en niños, de tal manera distróficos que en ellos cualquier estímulo puede dar un resultado contraproducente.

Se aprovechará siempre la baja de temperatura, aunque ella sea fugaz, para dar al enfermito algún alimento, de preferencia concentrado, siempre que no exista una alteración digestivo-nutritiva que exija dietética especial.

La tos podrá depender de diversas circunstancias. Será un síntoma tanto más considerable cuanto menos afectado esté el parénquima pulmonar mismo. Sabemos que las grandes zonas túsigenas son: 1.º la nariz; 2.º el rino-farinx y la laringe; 3.º la tráquea y sobre todo la bifurcación bronquial y por último la pleura.

La tos pleural es seca, escasa, dolorosa.

La que corresponde a la tráquea y sobre todo a la bifurcación, sobreviene en los movimientos y al hablar y puede durar largos instantes. La tos bronquial es continuada, flemosa tanto más fácil cuanto más flúida es la secreción y menor dificultad hay en la expectoración.

La tos pleural se beneficiará mucho con las envolturas tibias permanentes, con la antiflogistine con cataplasmas sinapisadas que se coloquen evitando el peligro de las quemaduras.

La tos bronquial del primer período se calmará con bromuro de calcio, belladona y codeína.

Los expectorantes podrán encontrar su empleo en el período de secreción, cuando al examen encontremos fenómenos claros de exudación bronquial (estertores gruesos o de medianas y pequeñas burbujas). Su acción es bastante dudosa y sus inconvenientes tienen tal fuerza que deben obligar a meditar bastante antes de indicarlos. En general los amoniacales tienen tendencia a producir diarrea en el lactante y a disminuir aun más el apetito ya de por sí escaso durante esta enfermedad. Nos parece el más indicado el polvo de Dower, que al mismo tiempo que ejerce su acción por la ipecacuana que contiene, previene o mejora la diarrea para-entel tan frecuente en toda enfermedad catarral del niño pequeño.

Marfan aconseja la administración de ergotina Bonjean en los niños mayores de 6 meses y elogia sus propiedades expectorantes y descongestivas asociándola a la estricnina. Preferimos unir la acción de los polvos de Dower a la ergotina en una poción gomosa y reservamos la estricnina para los casos de falla vascular. Consideramos absolutamente contraindicados los expectorantes en aquellas circunstancias en que se trata de niños muy pequeños, exu-

dativos o espasmofílicos en que los fenómenos son más bien debidos a un espasmo de la pared bronquial o a congestión de las paredes bronquiolares. La disnea es un síntoma que puede depender:

a) de una obstrucción nasal; b) de una anoxemia por lesiones extensas del aparato respiratorio; c) de una acidosis concomitante; d) de un trastorno nutritivo que evoluciona junto a la bronconeumonía, con gran deshidratación; e) de una falla cardio-vascular; f) de alteraciones trófico nerviosas (asma); g) de reflejos dolorosos (puntada); h) de alteraciones constitucionales (disnea de los espasmofílicos, dificultosa, ruidosa, con gran aleteo nasal; i) de dificultad a la expansión pulmonar, debido a neumotórax, derrame concomitante, meteorismo exagerado por hipotonía del diafragma o de los músculos abdominales y fibras musculares intestinales.

La respiración podrá ser superficial o profunda, habrá en ocasiones bradipnea, ritmo irregular y períodos apnéicos.

La disnea no está en relación con los signos físicos. Grandes condensaciones pueden dar ligeras alteraciones del ritmo respiratorio y en general podremos decir que más bien depende del proceso bronquial que de la condensación parenquimatosa cuando su origen se encuentra naturalmente en el árbol respiratorio mismo.

Si se trata, pues, de disnea de origen eminentemente bronco-pulmonar, la revulsión, las envolturas tibias, el favorecimiento de la expectoración ya contribuirán a aliviarla. Una buena aereación del cuarto que ocupa el enfermito, la ventana abierta ampliamente, la buena posición renovada con la debida prudencia, obrarán en sentido análogo. Repetidas y metódicas inhalaciones de oxígenos ejercerán acción muy favorable.

Si se trata de un espasmofílico procuraremos darle cal en forma de bromuro de calcio asociado a la belladona siempre que con esta asociación no vayamos a obrar en el sentido de retener las secreciones bronquiales y a facilitar de este modo la obstrucción bronquiolar y a extremar la dificultad en la hematosi. En ese caso se podrá insistir en el régimen anti-raquíto, ya que la espasmofilia viene siempre acompañada de raquíto y daremos alguna ergosterina irradiada anexa a la alimentación del caso.

Podríamos prescribir en esas circunstancias inyecciones de gluconato de calcio al 10 %.

Si la disnea depende de alteraciones constitucionales, asma por ejemplo, u otras perturbaciones vago-simpáticas, la belladona, el extracto suprarrenal, etc., hallarán un empleo muy justificado. En este caso, además, el expectorante ideal será el ioduro de sodio a pequeñas dosis repetidas.

Si es el dolor el que genera la perturbación disreica, la cataplasma, la envoltura tibia y algún anti-neurálgico como el piramidón o la aspirina aliviarán fácilmente la molestia.

Los hipnóticos como el luminal hallarán empleo cuando la agitación o un temperamento excesivamente nervioso favorecen este síntoma.

La respiración acelerada y tóxica de la acidosis se combatirá, aparte del régimen dietético apropiado, con inyecciones de suero glucosado hipertónico e insulina a dosis de 2 a 3 unidades, dos o tres veces en el día.

Si hay alteraciones del ritmo y tendencia a la apnea, la inyección de lobelina o la adición de tintura de lobelia a las pociones quedará formalmente indicada.

Cianosis.—Depende de la zona pulmonar bloqueada, de la intoxicación de los centros respiratorios, de la insuficiencia del aparato cardíaco-vascular.

En el primer caso una envoltura sinapisada, un baño tibio seguido de una ablución fría pueden constituir un alivio del mismo modo que la inhalación permanente de oxígeno o aun la inyección subcutánea de oxígeno previamente pasado por un frasco lavador. Según Mikulowski "el oxígeno obra directamente sobre el sistema broncopulmonar como la digital sobre el sistema circulatorio". La inyección puede hacerse una o dos veces al día en cantidades de 200 a 400 centímetros cúbicos. Debe recordarse que el oxígeno impuro deja enfisema sub-cutáneo.

La intensa cianosis de los vago-tónicos se aliviará parcialmente con la belladona. Si la falla parte del sistema cardiovascular recordaremos que más que el corazón es el sistema vascular el más profundamente alterado, por una parálisis capilar de origen tóxico. Emplearemos entonces la estricnina y la adrenalina como tónicos vasculares sin acudir a la digital que puede aún ser más peligrosa en estos casos.

Si hay desfallecimiento cardíaco con insuficiencia del corazón derecho, el alcanfor, la cafeína, el suero glucosado hipertónico, el calentamiento del enfermito, la sangría, deben ser recursos a los que tendremos que recurrir. De igual manera en los casos de insuficiencia cardíaca neta, la digitalina encontrará su plena y absoluta indicación, pero, insistiendo en que estos casos no son, ni con mucho, los más frecuentes y que su empleo debe limitarse a remediar en la justa proporción el mal que se combate.

Recordamos siempre un caso muy ilustrativo respecto al abuso de los tónicos cardíacos en el curso de las bronconeumonías.

Se trataba de la hijita de un colega, niña de unos cinco años que presentaba focos múltiples bronconeumónicos en el curso de una tos convulsiva. Fuimos llamados en consulta por el médico tratante, en vista que el estado de la enfermita se agravaba en tal forma que hacía temer un próximo desenlace fatal. Cianótica, agitada, con enorme disnea, hígado grande, presentaba un pulso frecuentísimo y apenas perceptible, a pesar, según decía el colega, de las inyecciones de 20 ctgrs. de alcanfor, cada dos horas y de la digital administrada desde la iniciación del cuadro bronconeumónico, o sea unos 10 ó 12 días atrás. Con el mismo criterio enunciado anteriormente acerca de las formas cardiovasculares ex médico, propusimos la suspensión de los tónicos cardíacos y su sustitución por dos inyecciones de estricnina de $\frac{1}{2}$ milígramo al día.

En vista de la evolución tórpida e insidiosa de su enfermedad (temperatura baja, estado general deficiente), creímos conveniente tentar un absceso de fijación.

El colega tratante estuvo llano a aceptar el absceso, pero se resistía a suspender la medicación digitalica y alcanforada aduciendo que apenas si con esa dosis se conseguía por momentos mejorar el pulso y afirmándose en la opinión de otro colega pediatra que, en vista de este escaso resultado proponía doblar las dosis de alcanfor. Asumiendo todas las responsabilidades del caso y con la aceptación del padre de la criatura, se hizo cuanto proponíamos y con verdadera sorpresa el colega pudo ver, que no solamente la falla cardiovascular no se agravaba, sino que el pulso tendía a regularizarse y robustecerse y la angustia de la niña a ceder paulatinamente. Su estado era, sin embargo, tan grave que la inyección de trementina produjo sólo una

reacción inflamatoria, sin fluctuación aparente. El aspecto general de la enfermita fué cambiando poco a poco; resistió aún 25 ó 30 días de focos sucesivos de bronconeumonía sin que volvieran a presentarse fallas vasculares que cedieron a la acción de la estricnina administrada durante 5 ó 6 días solamente. La niña curó completamente.

Tienen a nuestro modo de ver tanto el alcanfor como la digital, el peligro de anonadar en un momento dado, la función de la fibra muscular cardíaca. Por otra parte, como hemos insistido tantas veces, para conseguir una acción útil y sin peligros del alcanfor, se requiere un funcionalismo perfecto de la célula hepática, capaz de producir el ácido glicurónico que se requiere para la transformación del alcanfor en productos insolubles no tóxicos (Schultz), de igual manera que ocurre con el hidrato de cloral (Mannsfield).

Hipotensión.—Su tratamiento variará si ella depende de una alteración tóxica de la red capilar, de una insuficiencia suprarrenal de origen infeccioso o de una falla transitoria del sistema vago simpático y según eso, la estricnina y ergotina, el extracto suprarrenal total inyectable, la atropina y adrenalina serán recursos que deberán emplearse, según se atribuya el cuadro sintomático a uno u otro factor patogénico, aparte del tratamiento anti-tóxico de que nos ocuparemos más adelante.

Agitación.—Puede ser motivada por la fiebre, el dolor, por la dificultad respiratoria, por acción tóxica sobre el sistema nervioso, por una constitución neuropática, por complicaciones como una otitis aguda, con compromiso meníngeo, etc., por falla suprarrenal (agitación con palidez y astenia general), etc. Se comprende que el empleo rutinario de los hipnóticos en estos casos puede resultar da-

ñino para la evolución de la enfermedad. La inquietud angustiosa de la criatura se aliviará con balneoterapia o con envolturas tibias o frías, con revulsión torácica, un analgésico como el piramidón o la aspirina si la fiebre o el dolor o la disnea broncopulmonar propiamente dicha la motivan. El examen del oído, la punción lumbar, etc., nos dirán si existen complicaciones como las que citamos y nuestra conducta se ayudará con el resultado de esas investigaciones.

El extracto suprarrenal en la falla endocrina, los hipnóticos como las luminaletas en la excitación cerebral, los bromuros en los neuropatas, son medios a los cuales podremos acudir con el previo y debido discernimiento.

La alteración de la conciencia podrá deberse ya a una intoxicación cerebral o al estallido de un trastorno nutritivo agudo. Según sea el origen que precisemos, la dieta hídrica, el régimen antitóxico, las inyecciones de cafeína, las prácticas anti-piréticas, los medios para luchar contra la acidosis constituirán procedimientos entre los cuales deberemos elegir.

Cada síntoma, pues, más que cada forma clínica, encarna un problema terapéutico ante el cual deberemos meditar antes de proceder. El análisis que vamos haciendo nos indica, sin embargo, que en ningún caso debemos olvidar dos puntos: 1.º el terreno, escenario de la lucha; 2.º la infección que desde el foco pulmonar irradia su acción sobre el organismo entero.

Fluyen de estos dos puntos algunas indicaciones fundamentales. Mientras la afección broncopulmonar se mantenga circunscrita en su sintomatología clínica al árbol respiratorio sin repercutir sobre los demás sistemas, nuestra actuación podrá ser meramente expectativa y ella se limitará a una higiene perfec-

ta desde el punto de vista de la ventilación amplia de la pieza, la tranquilidad y amable ambiente que rodee al enfermito, moderado abrigo, limpieza perfecta, alimentación adecuada, huyendo más del peligro de una hipoalimentación que de un difícil exceso en el régimen dietético.

Pero si el terreno que soporta la infección comienza a revelar su inferioridad defensiva y los signos de repercusión general nos revelan la virulencia de los gérmenes y la libre circulación de sus toxinas, nuestra pasividad alerta en todo instante, debe trocarse en activa e inteligente aplicación de todos los medios que tiendan a aumentar la defensa orgánica y a aniquilar la acción tóxica de los venenos bacterianos.

Acción anti-tóxica.—Puede ella ser específica o inespecífica.

La acción específica es ejercida por la sueroterapia o la vacunoterapia y su actividad tan discutida tiende, sin embargo, a aceptarse por la mayoría de los prácticos. Si es verdad que no podemos decir que los sueros y vacunas tienen en estos casos la eficacia indiscutible de otros productos de este género en otras afecciones, cierto es también que se ha querido exigir demasiado de su acción en una enfermedad que de tantas y diversas maneras repercute sobre el resto del organismo. Consideramos, sin embargo, que el empleo del suero anti-bronconeumónico constituye un excelente medio de lucha en los casos en que el cuadro clínico nos revela la acción eminentemente toxémica de la enfermedad, conforme al análisis que hemos venido haciendo de los diversos cuadros sintomáticos. No tenemos el mismo modo de pensar respecto a las vacunas. Ella exigen del pequeño organismo una capacidad reaccional

que, sobrepasada, puede originar un derrumbe de la defensa que tratábamos de robustecer.

El mejor y progresivo conocimiento de la virulencia que caracteriza a los diversos tipos de neumococos de los cuales ya se describen 24 ó 25 razas, ha permitido seleccionar y obtener sueros anti-neumónicos de efectiva utilidad contra los fenómenos tóxicos propiamente tales. Si es verdad que la temperatura no desciende o desciende en grado escaso, según Marfan, si los signos físicos se modifican apenas, disminuye por lo menos la disnea, mejora el estado general, se aplacan los signos tóxicos. El suero mixto anti neumónico, estrepto y estafilocócico (D'Oelnitz) encuentra su mejor indicación en las formas de focos múltiples y extensos con grave alteración tóxica del estado general.

La dosis que debe emplearse variará con la toxicidad que reconozcamos a la infección entre 40 y 100 c.c. diarios durante 5 a 6 días.

La anti-toxina diftérica podrá emplearse en los casos de lactantes distróficos con lesiones que hagan temer una infección diftérica, corizas sero-sanguinolentas, amigdalitis pseudo-diftéricas, etc., de acuerdo con los conceptos de Duchon y Flandin que atribuyen tan señalado papel al B. de Löffler en la evolución y génesis de la bronconeumonía del lactante, sobre todo en los medios hospitalarios.

Acción semejante a la de los sueros específicos tienen otras medicaciones como el empleo de los metales coloidales, considerable e injustamente olvidados en los últimos tiempos.

Si bien es cierto que estamos distantes de aceptar la idea de Martinet cuando afirmaba que "fuera de los casos de infección en que existe un suero específico (difteria), los metales coloidales son los más poderosos y seguros agentes anti-infecciosos co-

nocidos actualmente y que convendrá usarlos sistemáticamente en toda infección, cualquiera que sea su naturaleza o sitio, ya sea ella grave, rebelde o complicado", verdad es también que con su empleo podremos obtener más de una vez éxitos inesperados si tomamos en consideración las propiedades farmacológicas de que están dotados y que son principalmente:

1.º Cierta semejanza de acción con los fermentos;

2.º Reacción intensa de los órganos hemato-poyéticos y de la sangre caracterizada por una verdadera leucolisis, ligera en los individuos sanos, intensa en los estados infecciosos que se acompañan de leucocitosis. La destrucción leucocítica se hace a expensas de los polinucleares neutrófilos y se observa un aumento de los mononucleares de acción macrofágica;

3.º Reacción urinaria, verdadera crisis caracterizada por aumento de la tasa de urea, ácido úrico, indoxilo urinario y del coeficiente de utilización azoada;

4.º Acción sobre la temperatura que asciende después de la inyección y baja en seguida a veces en forma de crisis.

Esta evidente acción de estímulo del sistema retículo endotelial y por consiguiente de la defensa anti-microbiana, se obtendrá con dosis altas de metales coloidales, tales como el electrargol, diénol, etc.

Se comprende fácilmente que su empleo deberá limitarse a indicaciones bien precisas y no deberá asociarse a otros procedimientos que entrañan parecida acción, como la proteínoterapia.

Creemos que esta última terapéutica debe reservarse a fines de estimulación celular en los casos de formas arrastradas en que se ve trabajar peño-

samente el mecanismo de defensa del individuo. Por eso mismo no somos partidarios de la omnadina o de la vacunoterapia sino en las formas tórpidas en que con la necesaria cautela debemos estimular la actividad inmunizadora del organismo.

Un efecto semejante y a veces sorprendente podemos obtener con el absceso de fijación, por medio de la inyección de esencia de trementina. Debemos al método de Fochier resultados tan evidentes y definitivos que no trepidamos en aconsejar este procedimiento, doloroso es cierto, en formas graves y prolongadas de bronconeumonias, teniendo en cuenta sí, que deben guardarse al efectuar la intervención las más severas prescripciones de asepsia para evitar la infección secundaria de la cavidad supurada aséptica.

Se ha atribuido a la quinina una acción utilísima en el tratamiento de las bronconeumonias, basándose en sus propiedades bactericidas selectivas sobre el neumococo. No creemos en una acción muy apreciable, ya que sabemos que la máxima sintomatología del síndrome bronconeumónico depende más de la virulencia de los gérmenes asociados.

Como antitóxico puede también emplearse el suero glucosado sobre todo cuando existan fenómenos de falla cardíaca o hepática, fenómenos de acidosis, etc. En esos casos creemos que está justificada la inyección de suero glucosado hipertónico en concentraciones que en algunas circunstancias hemos extremado hasta el 30 %. Es verdad que en uno que otro caso este procedimiento ha acarreado la formación de un absceso, accidente que no nos parece temible, ya que puede traer las consecuencias benéficas del absceso de fijación.

La hemoterapia hallará un empleo útil en más de una ocasión. En forma de trasfusión sanguínea

podrá usarse en lactantes anémicos, con escasas defensas y sobre todo en los casos de bronconeumonias consecutivas al sarampión o a la coqueluche.

La inyección intramuscular de pequeñas cantidades de sangre se reservará para aquellos casos en que se requiera una medicación eminentemente estimuladora y encuentre en el organismo enfermo capacidad reaccional suficiente ante el estímulo prescrito.

Esta larga disertación nos permite afirmar que contamos con un bagaje apreciable de medios para combatir en el lactante y en el niño pequeño una tan mortífera enfermedad. La dificultad estriba en apreciar debidamente cada síntoma o grupo sintomático, escarmentando su patogenia y valorándolo sobre la pantalla de la constitución del niño y de la apariencia local, según nos hablen los signos físicos broncopulmonares.

Todos los procedimientos son buenos si se emplean en el instante clínico oportuno y con el debido criterio regido por el sano principio de no acumular medidas terapéuticas que si individualmente pueden dar resultados, asociadas o sumadas llegan muchas veces a anonadar un organismo que solo quizá se hubiera defendido mejor.

Tratamiento higiénico y dietético como base, medicamentoso después, vigilante actividad del médico en todo momento de la enfermedad, eso es lo que requiere la proteiforme afección que acabamos de analizar.

Como resumen de estas consideraciones nos permitimos enunciar las siguientes conclusiones:

Conclusiones.

1.º La bronconeumonía es una enfermedad local del árbol respiratorio con repercusión intensa y variable sobre el organismo.

2.º Del diagnóstico etiológico y clínico dependerá en buena parte el pronóstico y el tratamiento.

3.º Edad, estado nutritivo, constitución, naturaleza de la lesión bronco-pulmonar, origen de ésta, microbiología y repercusión sobre el estado general, son todos factores que en conjunto pueden orientarnos en el pronóstico y tratamiento.

4.º Con un concepto integral de estos factores se logran prevenir o corregir repercusiones en los diversos sistemas que una vez en pleno desarrollo, ya no son influídas y ocasionan el derrumbe del débil organismo.

5.º Disponemos de un enorme bagaje de medios terapéuticos que bien manejados en cada caso particular pueden lograr mayor número de éxitos.

6.º No existe tratamiento standard de la bronconeumonía ni para la enfermedad en general, ni para las pretendidas formas clínicas hasta hoy descritas.

XIV.

ACERCA DE LA PATOGENIA DE LA ESCROFULOSIS

Desde Hipócrates hasta la hora actual la escrofulosis continúa siendo un tema de actualidad que apasiona a los clínicos de todas las escuelas. A través de su historia el síndrome hipocrático pudo sufrir desmembraciones y llegar hasta el punto de su inminente desaparición de la escena clínica repartido en numerosos otros cuadros científicamente delineados; pero, como el fénix legendario, la escrofulosis renace de sus cenizas y vuelve lozana y vigorosa a tomar un puesto expectable en la patología de la infancia.

Hipócrates, al describirla, pensó ya que el conjunto de signos clínicos correspondía a una diatesis, o sea, una predisposición general a determinadas alteraciones patológicas que se presentan siempre en igual forma, ya sea en un individuo o en individuos de una misma familia. Con el artrismo y el herpetismo constituiría la triada de las grandes diatesis. Dióle la denominación de escrofulosis por el parecido que el enfermito toma con el cerdo (scrofa), con su cuello agrandado por las adenopatías y con la boca engrosada por la infiltración de los labios.

Tres grupos de manifestaciones caracterizaban la enfermedad:

- 1.º Adenitis crónicas, sobre todo cervicales;
- 2.º Manifestaciones mucosas y cutáneas, y
- 3.º Caries óseas y artritis fungosas.

Este concepto permaneció, podría decirse intacto, hasta que en 1866 Villemin descubrió la inoculabilidad de los tejidos tuberculosos y hasta que Roberto Koch en 1882 encontró el bacilo que daba virulencia a aquellos tejidos.

Nélaton observa que las caries óseas y las artritis fungosas son de naturaleza tuberculosa y su observación es confirmada por Lannelongue.

Los ganglios caseificados de los escrofulosos presentaban bacilos de Koch y sus pulpas al inocularse generaban la enfermedad tuberculosa.

La otorrea crónica era generalmente debida a una carie del peñasco; ciertas manifestaciones como el eritema nudoso y los tuberculides eran francamente de naturaleza tuberculosa y de todo el edificio sintomático de la escrofulosis apenas si resistían en pie algunas lesiones ulcerosas recidivantes de la piel y mucosas, impétigo, ectima, rinitis vestibular, ulcero costrosa, kerato conjuntivitis flictenular, etc. ¿Iban estas manifestaciones a entrar también en el cuadro proteiforme de la tuberculosis? Las investigaciones del Bacilo de Koch en las secreciones y en las biopsias resultaron negativas de igual manera que la inoculación de dichas secreciones y de los tejidos afectados. Pero como se encontraran siempre gérmenes piógenos vulgares debieron ingresar al cuadro de las piodermis o enfermedades análogas. La flictena ocular no vendría a ser en último término otra cosa que el impétigo de la conjuntiva y la rinitis escrofulosa una rinitis vestibular impetiginosa.

A pesar de esta racha investigadora que parecía borrar de la patología el cuadro de la Escrófula. Virchow siguió sosteniendo la doctrina dualista de tuberculosis y escrofulosis, y sus afirmaciones y estudios sirvieron para hacer sobrevivir la antigua idea de una constitución especial del aparato linfático que denominó Diatesis inflamatoria.

Cornet publica en 1900 su famosa monografía y, con Ponfik, el anatómo-patólogo de Breslau, distinguieron 3 formas de escrofulosis:

- 1.º La forma tuberculosa;
- 2.º La forma piógena, y
- 3.º La forma mixta.

La forma piógena es la que necesita por su rebeldía y tendencia a recidivas una mayor explicación. Habría, según esos autores, en el niño una mayor permeabilidad de la piel, de las mucosas y de los linfáticos. Esta mayor permeabilidad estaría particularmente exagerada en ciertos niños que ellos llamaron afectos de embrionalismo o infantilismo exagerado.

La teoría dualista vino a recibir un nuevo apoyo con la concepción de Czerny de su diatesis exudativa, término bajo el cual su autor reúne una cantidad de manifestaciones mórbidas y que traducen una anormalidad constitucional bien neta: el coriza recidivante, eczemas rebeldes, intertrigos, prurigos, lengua geográfica, caries circulares de los dientes, hiperplasia amigdalana o ganglionar, hábito pastoso, etc., formarían un conjunto de síntomas exudativos e inflamatorios cuya génesis trata de buscar en una determinada alteración del metabolismo. Entre esa diversidad de expresiones patológicas venían a quedar incluidas las manifestaciones de la diatesis linfática delineada por Escherich y su cuadro era perfectamente separable de la tuberculosis, a pesar de que en él encontramos gran número de los signos más llamativos de la escrofulosis. Czerny pensó por esto que la escrofulosis no era sino una combinación de tuberculosis supuradas con una diatesis exudativa y llegó a creer que con una dieta anti-exudativa se podía convertir un escrofuloso en un tuberculoso puro.

El descubrimiento de la reacción cutánea a la tuberculina (v. Pirquet) y la oftálmica reacción a la tuberculina (Calmette y Wolff-Eisner) viene luego a dar nuevas luces en el complejo problema. Todos los escrofulosos presentan una reacción de Pirquet positiva y positiva intensa y en ellos la oftálmica-reacción es capaz de producir una flictena típica.

En 1909 Moro y Escherich exponen su teoría patogénica de la escrofulosis diciendo que la primera condición sería la diatesis exudativa, y sobre ella, la infección tuberculosa produciría la entidad clínica escrofulosis.

Esta concepción recibió la más calurosa acogida (Heubner, Pfaundler, Salge, Feer, Kleinschmidt, Engel, Spieler).

Hochsinger, sin embargo, prescinde de esa base constitucional y da al pauperismo una importancia capital en la etiología del síndrome. Según él, la infección tuberculosa precoz produce una hipersensibilidad general y que la inmunidad junto a las infecciones que ella trae consigo sería la causa que abriría la escena en las manifestaciones inflamatorias de la piel, mucosas y linfáticos. No sería para Hochsinger todavía una tuberculosis, sino una paratuberculosis precoz en niños precozmente infectados.

La escuela francesa mantiene sin embargo sus viejas teorías unicistas. Marfan reconoce que las principales manifestaciones de la antigua escrófula son afecciones tuberculosas, pero de naturaleza especialísima: en primer lugar son compatibles con un excelente estado general y curan a menudo sin que el enfermo presente más tarde signos de tuberculosis pulmonar. Hace notar la gravedad de la tuberculosis en el lactante hasta el punto de producir la muerte casi en el 90 % de los casos cuando ataca al niño antes del año de edad. Sin embargo hay

criaturas que resisten y franquean los años ulteriores sin generalización de su enfermedad. Son sobre todo aquellos niños que en sus primeros meses presentaron alguna de las manifestaciones denominadas escrofulosas, tales como una adenitis cervical, una osteitis, una sinovitis, etc.

Arloing habla de una tuberculosis atenuada. Nocard de una tuberculosis con escasos bacilos.

Tenemos, pues, resumiendo, que para la mayoría de los autores, la escrofulosis es una forma de tuberculosis que evoluciona en un terreno con determinada anomalía constitucional (diatesis linfática y exudativa de Czerny). La escuela francesa considera a la escrofulosis como una forma especial de tuberculosis debida a escasez de bacilos o a atenuación de su virulencia.

En lo que todos están de acuerdo es que la enfermedad evoluciona con su sintomatología tan peculiar en determinada edad de la vida, entre los 2 y los 8 años, principalmente en terreno predispuesto y en condiciones higiénicas defectuosas. Están de acuerdo también en que las manifestaciones escrofulosas son benignas y dan al organismo afectado cierta condición de resistencia contra la infección tuberculosa, resistencia que semejaría una verdadera inmunidad.

Pero al aceptar una relación tan intensa entre escrófula y bacilosis, ¿pueden bastarnos las consideraciones del terreno especial o de las características del bacilo de Koch para explicarnos la evolución tan particular de este síndrome infantil? Es lo que pretendemos estudiar en esta contribución al estudio de la patogenia de la escrofulosis.

Sabemos que la infección tuberculosa es tanto más grave cuanto más joven es el organismo infectado, cuanto más defectuosa sea su constitución y cuanto más miserables sean las condiciones de ambiente en que la enfermedad va a evolucionar. En la

escrofulosis, sin embargo, las condiciones se juntan en la forma más favorable para imprimir a la infección tuberculosa una marcha gravísima y pudiéramos decir inexorable. La edad temprana, la inferioridad orgánica y el pauperismo deberían influir en forma certera para que el bacilo de Koch actuara sin hallar resistencia alguna en su camino generalmente invasor y victorioso.

Sin embargo, como lo hace resaltar Marfan y lo vemos todos los pediatras, las manifestaciones tuberculosas de la escrófula son singularísimas en su evolución, compatibles con un buen desarrollo y curan en la inmensa mayoría de los casos sin que el paciente vuelva a presentar signos de reinfección o de generalización de su padecimiento.

Todos sabemos que el contagio tuberculoso se hace con extraordinaria facilidad en la niñez y en las reinfecciones o más bien dicho las sobreinfecciones encuentran campo favorable mayor cuanto más joven es el organismo. Vemos, sin embargo, que los niños que han padecido de tuberculosis locales, adenitis cervicales, manifestaciones mucosas o cutáneas de la escrófula, presentan una resistencia orgánica considerable contra la infección tuberculosa ulterior y si ésta actúa, su actividad es de curso mucho más favorable.

La observación clínica por otra parte nos ha mostrado que no siempre los antecedentes del enfermo revelan una constitución alterada: nuestras últimas observaciones, 32 historias clínicas recogidas durante el año recién transcurrido no hacen sino confirmar nuestra experiencia de años anteriores. Sólo en 4 de aquellos casos hubo signos que pudieran hacer pensar en una diatesis exudativa dentro del concepto de Czerny (un eczematoso, uno con rino-faringitis repetidas, intertrigo, coriza, etc.; otro con otitis, bronquitis recidivantes, estomatitis y otro con manifestaciones bronquiales repetidas).

La anamnesis hecha no sólo en el servicio sino que acuciosamente ayudada por el servicio social permiten afirmar que, hasta el estallido del cuadro escrofuloso, los niños no habían exhibido su defecto constitucional ni aún en las pésimas condiciones de nuestro ambiente proletario, ni siquiera en las transiciones y extravíos groseros de la alimentación, ni tampoco sus padres presentaban en su historia anotaciones hereditarias de exudación.

Sabemos por otra parte perfectamente que es en nuestras clases acomodadas en donde de preferencia se observa el cuadro delineado por Czerny, Rietschel, Hochsinger, Jamin, anotan análoga observación. Y sin embargo, no se observa en esas clases laboriosas el más lejano paralelismo entre su defecto hereditario y la manifestación escrofulosa, la cual puede, no obstante, observarse en niños de buena situación, en óptimas condiciones de ambiente, sin que en su historia se puedan encontrar rastros de anomalía orgánica ni antecedente familiar que permita suponerla. ¿Existe en las clases acomodadas escasa oportunidad para atrapar la infección tuberculosa? Vemos de sobra que no y que por otra parte en los niños de las clases adineradas es donde con mayor frecuencia vemos tomar a la tuberculosis una marcha más invasora y progresiva.

La escrofulosis, también lo sabemos en demasía, es enfermedad de los pobres, no sólo de los pobres que viven en la suciedad, sino en aquellos en que las dificultades económicas los mantienen a ración de hambre o en inanición verdadera crónica, o sea en las circunstancias más favorables para la rápida y mortal evolución de la tuberculosis.

Por otra parte es en estos medios sociales donde el peligro de las infecciones macizas y de las reinfecciones acecha a cada instante a la criatura, de donde podemos desprender que el concepto de la infec-

ción atenuada, de la infección por escasos bacilos, resulta absolutamente literario.

Un hecho debe hacerse resaltar en este estudio: todos los casos de escrofulosis presentan una reacción intensamente positiva a la tuberculina, reacción que bien podría clasificarse como exagerada. Conviene hacer notar que esta alergia exagerada debe considerarse específica, pues no se manifiesta con parecida intensidad para otros excitantes (leche intradérmica, caldos glicerinados, etc.) como ocurre en los exudativos corrientes.

Puede en verdad existir una alergia para-específica en los escrofulosos, sobre todo en aquellos de hábito pastoso o con características exudativas que vienen a presentarse y sobre ello queremos llamar la atención, una vez que en los individuos ha prendido el contagio tuberculoso.

No podríamos, pues, aceptar que rige en este caso la hipersensibilidad ante infecciones comunes y catarrales que Redeker describe en cierta edad infantil: habría, según este autor, una reactividad vegetativa exagerada, (período de la alergia general precoz secundaria) que en los que viven en ambiente sucio y miserable sería aún más precoz (3 a 5 años) por la repetición de las infecciones. Esta alergia general precoz secundaria inespecífica unida a la alergia tuberculosa secundaria precoz daría lugar a las manifestaciones de la escrofulosis. Según Redeker, los factores que actúan en la escrofulosis serían:

1.º Una reactividad general exagerada que puede ser congénita o adquirida;

2.º Una alergia exagerada general secundaria debida a las infecciones catarrales o de suciedad repetidas en la primera infancia;

3.º Una alergia precoz secundaria específica tuberculosa;

4.º Períodos biológicos especiales como la primavera, los años que preceden o siguen a la pubertad o las épocas de menstruación;

5.º Ciertas influencias en la educación la debilidad corporal y el exceso de hidratos de carbono en la alimentación.

En nuestro concepto la reactividad exagerada a la tuberculina es una consecuencia y no el substratum del síndrome escrofulosis, y como lo acabamos de enumerar se manifiesta sólo una vez que el contagio tuberculoso se ha establecido ya en el organismo. La alteración biológica, pues, en nuestro concepto es secundaria a una forma especial de contagio tuberculoso, o sea, las manifestaciones de trastorno constitucional no son en último término otra cosa que un síntoma de escrofulosis. Podríamos decir, si queremos conservar el término clásico, que para nosotros la escrofulosis es una diatesis especial adquirida.

Esta idea nos inclina también a no aceptar los postulados de Ernst Moro y Walter Keller cuando afirman:

1.º Que todo escrofuloso revela signos indiscutibles de hábito linfático que ya por sí solos se manifiestan antes de la aparición de los estigmas de la escrófula, tanto que les permite llamar a los linfáticos, predispuestos a la escrofulosis sin que eso quiera decir que estén predispuestos a la tuberculosis sino que, si atrapan el bacilo de Koch, éste hará su obra con la imagen clínica de la escrofulosis;

2.º El cuadro clínico del linfatismo pasa insensiblemente a la escrofulosis cuando se produce la infección tuberculosa y aparece la sensibilidad tuberculínica.

3.º La anamnesis muestra en la mayoría de los casos que los niños escrofulosos presentan en el primer año de vida síntomas que todos estamos

inclinados a considerar como dependientes de la constitución linfática.

Nuestras observaciones nos ponen desgraciadamente en abierta contradicción con los autores recientemente citados: Sólo en un 12 % encontramos signos que se acerquen al cuadro de la constitución linfática sin que en ninguno de ellos pueda pensarse que ellos traduzcan una anomalía congénita o hereditaria. La edad de nuestros niños nos muestra además que la escrofulosis se manifiesta entre los 2 y 4 años (50 %), disminuye a 25 % entre los 5 y 6 años, 9 % entre 6 y 8 años y 6 % en los mayores de 8 años.

Vemos por otra parte que hay una enormidad de linfáticos y exudativos francos en medio de un ambiente miserable, expuestos a todo contagio que no exhiben la menor manifestación escrofulosa a pesar de llevar en su organismo el germen de la tuberculosis.

¿Es que el escrofuloso tiene su enfermedad por una mayor y más constante oportunidad de infección tuberculosa? En nuestros 32 casos, una encuesta meticulosa ayudada por un buen servicio social nos permite encontrar antecedentes bacilares sólo en 14 niños, o sea en un 40 %.

Las infecciones repetidas de la piel que para Spieler tendrían primordial importancia por su concepto de la penetración del bacilo de Koch a través de las capas cutáneas y de las mucosas se han presentado en nuestros casos sólo en número limitado (25 %).

Por otra parte, las lesiones úlcero costrosas o vestibulares nasales, las conjuntivitis flictenulares se presentan cuando ya se ha establecido la sensibilidad tuberculínica exagerada lo que no puede venir en apoyo de la entrada por dichas vías de la infección tuberculosa.

En el pasado patológico de nuestros niños hallamos el sarampión en un 26 % de los casos, la coqueluche en un 16 %, ambas infecciones en 9 %. Antecedentes de perturbaciones nutritivas sólo hallamos en un 12 % y datos acerca de una lúes familiar en un 18 %.

En resumen tenemos que según nuestra experiencia, la escrofulosis no presupone una constitución linfática o exudativa y que las manifestaciones de linfatismo o de exudación se vienen a presentar cuando ya se ha establecido la infección tuberculosa como lo demuestran las reacciones tuberculínicas positivas intensas en el 100 %, o sea que en ellos hay una reactividad exagerada frente a la tuberculina.

En estos niños, si aceptamos las ideas generalmente admitidas, por su edad (2 a 4 años), por su constitución, por el pauperismo, la tuberculosis debería adoptar una forma evolutiva grave y vemos por el contrario, que conduce a una forma benigna y relativamente inmunizante.

De los 32 casos estudiados últimamente sólo en 3 ha podido apreciarse un compromiso pleuro-pulmonar, y eso de forma productiva benigna. En el 36 % de los casos ha habido signos clínicos y radiológicos de adenopatía hiliar sin compromiso del estado general, o sea, en la inmensa mayoría de los casos, a pesar de la edad, la infección tuberculosa se ha presentado resistida victoriosamente por organismos que a esa edad debieran entregarse indefensos a su extrago.

Si estamos por esto tan distantes del consenso pediátrico general ¿cómo podríamos explicar las características patogénicas de la escrofulosis?

Dijimos que escrofulosis suponía intensa sensibilidad a la tuberculina y debemos agregar que las manifestaciones de este fenómeno biológico y las de la enfermedad guardan un estrecho paralelismo, tanto que durante el sarampión, los signos caracte-

rísticos como la facies escrofulosa con sus expresiones floridas se mejoraban para reaparecer una vez que la alergia momentáneamente desaparecida volvía a revelarse una vez trascurrida la infección. La aparición de manifestaciones pulmonares igualmente hace amenguarse o desaparecer los signos de escrofulosis, pero éstos reaparecen junto con la sensibilidad a la tuberculina una vez pasada la alteración del pulmón (Köllner).

Queremos recordar también que las lesiones más evidentes de la escrofulosis no presentan por lo común el bacilo de Koch: ni los tuberculides, ni las secreciones nasales, ni las biopsias de tejidos escrofulosos revelan la presencia del germen. Aparte del caso de Stargardt que encontró el bacilo de Koch en una flictena kérato-conjuntival nadie más ha logrado encontrarlo allí; fuera del clásico hallazgo de Landouzy que identificó el germen en una habón de eritema nudoso, todo otro investigador ha fracasado en análogo empeño.

Desde Virchow hasta hoy sabemos que las manifestaciones de la escrofulosis son eminentemente inflamatorias y de tipo análogo a las descritas por Eliasberg y Neuland con el nombre de epituberculosis.

Ya Bourdel hacía notar que estas reacciones perifocales eran más frecuentes en la infancia sobre todo en los niños con antecedentes o con evolución de una escrofulosis. Del mismo modo recordamos que Verliac describió en sus casos de esplenoneumonía, o sea una forma análoga a la epituberculosis, síntomas evidentes de escrófula que acompañaban al proceso.

En 1911, Hutinel describe, bajo el nombre de reacciones broncopulmonares en las adenopatías mediastínicas, un grupo de afecciones en que la esplenoneumonía de Grancher coexiste con una adenopatía tuberculosa en el niño. Llama la atención a

que esas manifestaciones fluxionarias son frecuentemente producidas por infecciones accidentales como el sarampión, la coqueluche, la gripe, etc. Insiste en que los niños afectados de tales procesos presentaban un estado general satisfactorio, casi normal, a pesar de la larga duración del proceso que puede en ocasiones durar varios meses como ocurre con las manifestaciones de la escrofulosis.

Pueden presentarse tales reacciones inflamatorias durante el período primario, sobre todo en niños pequeños, antes de los siete años. En ellos, la intensa sombra perifocal va desapareciendo poco a poco al examen radiológico hasta quedar reducido al complejo primario bipolar de Ranke. Con mucho mayor frecuencia esas lesiones se observan alrededor de los siete años como infiltraciones secundarias. Se trata de una infiltración serosa y linfocitaria que se produce en el tejido pulmonar que rodea a un foco tuberculoso y puede extenderse a un enorme distrito pulmonar.

La explicación de estos procesos no se ha podido uniformar para todas las escuelas. Diremos sí, que la mayoría de las opiniones tienden a atribuir el proceso a la acción directa de las toxinas del bacilo de Koch sobre los tejidos circundantes. Experimentalmente Tendeloo ha conseguido con fuertes inyecciones de tuberculina focos semejantes que al reducirse dejan como secuela un núcleo pequeño ganglionar o pulmonar.

Eliasberg y Neuland creen que se trata de procesos no específicos que se agregan a la tuberculosis. Van más lejos y los ponen en oposición expresa a la infiltración gelatinosa, que ella sí sería de origen tubérculo-tóxico. Graevinhoff, Rüscher, Redeker, consideran la infiltración gelatinosa y la neumonía caseosa como infiltraciones perifocales de evolución desfavorable. Langer piensa, sin embargo, que el tejido está modificado especialmente desde el punto

de vista biológico, pues ha visto formarse una reacción focal a continuación de una inyección tuberculínica. Kleinschmidt, Redeker, Fimbal, creen que el tejido alrededor del foco tuberculoso se encuentra en estado de receptividad especial, es decir, de alergia. Redeker ha visto producirse reacciones perifocales después de vacunaciones tuberculínicas con un fin diagnóstico.

La causa de estas intensas reacciones perifocales o epituberculosas sería para Redeker la tuberculización por sobre infección, y que se debería a la desintegración de los bacilos recientemente ingresados.

El organismo infantil adquiriría frente al contagio tuberculoso una sensibilidad especial en los tejidos vecinos al foco; se trataría de un estado de la tuberculosis en que la inmunidad es muy escasa y la sensibilidad frente a las toxinas de la tuberculosis muy alta, es decir, en la primera parte del período secundario que Redeker llama secundario lábil.

Kleinschmidt llama la atención hacia la frecuencia con que estos procesos se observan en niños con tendencias exudativas como lo ha hecho resaltar Schlack.

Eliásberg y Neuland sospechan la coexistencia de una tuberculosis con una diatesis exudativa aunque no siempre hayan podido comprobarla.

Friedenberg, aun cuando llega a la conclusión que en los casos observados por él no ha advertido predilección del proceso por determinada calidad de niños, ha dado el nombre de infiltraciones escrofulosas a las reacciones perifocales del período secundario.

En general podemos decir que estas manifestaciones perifocales pulmonares son de gran importancia clínica; no afectan por lo general el desarrollo del enfermito, su evolución es benigna, desaparecen sin dejar huellas o huellas insignificantes

y por lo general no revelan la presencia o la acción tuberculígena del bacilo de Koch. Presentan, pues, características que las asemejan a todas las demás expresiones clínicas de la escrofulosis hasta el punto que encontramos plenamente justificada la denominación de Friedenberg de infiltraciones pulmonares escrofulosas.

Consideradas así en conjunto todas estas manifestaciones del organismo infantil, su actividad biológica peculiar frente al contagio tuberculoso, creemos que es llegado el momento de estudiar la explicación de tan singular cuadro clínico infantil y nos parece que las modernas investigaciones acerca de la biología del bacilo de Koch son las que pueden hacer luz en esta oscura senda de hipótesis en que se ha debatido el problema patogénico de la escrofulosis.

Hasta hace muy poco tiempo se pensó que el bacilo de Koch, tal como fué descrito por su descubridor con todas las características de ácido-resistencia y de generador del clásico tubérculo, era la única forma de la infección tuberculosa. Estudios sucesivos han ido minando el dogma de la inmutabilidad del germen, de su condición sine qua non de su ácido-resistencia y de sus condiciones de generar el tubérculo típico.

Fué Ferrán primero quien levantó su discutida hipótesis de la mutación del bacilo desde la forma que él denominó alfa hasta la forma adulta, gama, o bacilo típico de Koch. Según el autor español los bacilos alfa, que se encuentran diseminados en todas partes, nos van infectando desde que nacemos. Producen en general afecciones inflamatorias, a veces de suma gravedad, tras las cuales los organismos que sobreviven van adaptándose recíprocamente con sus huéspedes patógenos en forma que ambos sufren cambios profundos perfectamente revelables experimentalmente. Habla él

entonces de la forma beta, gérmenes atóxicos que nos hacen sensibles a la tuberculina y que son trasmutables en la forma adulta del bacilo de Koch o bacilo gama de Ferrán.

Se basa él en sus clásicas experiencias: cultivando el bacilo de Koch en caldo peptonado y glicerinado en series indefinidas, sus características irán desapareciendo. Pierde en parte su facultad de multiplicarse, se aglutina y el caldo se enturbia al agitar el matraz. Los bastoncitos ácido-resistentes siguen multiplicándose, pero aparece una raza no ácido-resistente con movimientos propios que es la que enturbia el medio de cultivo. Entre esas formas aparecen otras largas y finas, estreptobacterias constituídas por segmentos marcadamente ácido-resistentes unidos por ambos extremos a segmentos perfectamente descolorados.

Inyectados a cuyes esos nuevos elementos bacterianos producen a lo largo de varios meses un estado caquético e inflamaciones viscerales sin tubérculos. En los animales de experimentación que viven largo tiempo, éstos pueden aparecer, pero en escaso número.

Este fenómeno lo obtiene con bacilos extraídos de cavernas tuberculosas, pero también con siembras de agua potable, excrementos, etc.

Fontés describe en 1910 la forma filtrable y sus investigaciones vienen a tomar toda su importancia trascendental sólo cuando Vaudremer las repite filtrando en bujía Chamberlan cultivos de bacilo de Koch: sembrando el filtrado en medio Petroff consigue obtener la forma clásica del bacilo de Koch. Inoculando el filtrado en animales de experiencia, no se produce una tuberculosis general, sino una induración local que persiste después de algunas semanas. Tres o cuatro meses después se pueden encontrar ganglios en vías de reblandecimiento, pero no caseificados. El pus, cultivado en

medio Petroff, da cultivos discretos que contienen gránulos libres o en cadeneta no ácido resistentes que después de repetidas siembras dan bacilo de Koch.

A. Calmette, Valtes, Lacooune, sostienen que la transmisión por vía intraplacentaria de la forma normal del bacilo de Koch es rara: 3 en 26 niños de madres tuberculosas. Con ultravirus filtrable es mucho más común. Es más intenso del tercero al sexto mes de la gestación en mujeres con tuberculosis activa, principalmente de tipo pulmonar o meníngeo. Los portadores de ultravirus parecen, según esos autores, tener cierta inmunidad. El 20 % de niños de madres tuberculosas dan tuberculinas positivas. Couvelaire: de 100 niños expulsados por madres tuberculosas, fallecieron 21. En algunos (tres casos) se hallaron bacilos y en los demás, elementos que inoculados al cuy dieron la forma clásica del bacilo de Koch. Vaudremer consigue obtener la forma granular no ácido-resistente y secundariamente la clásica forma ácido-resistente.

Con sólo vestigios nitrogenados y de sustancias minerales los gérmenes resultan no ácido-resistentes y exentos de la propiedad de dar tuberculina.

Las investigaciones llegan a probar que las formas no ácido-resistentes confieren mayor inmunidad y no generan toxinas mientras que la forma ácido-resistente produce la toxina lipoidea y es capaz de engendrar el tubérculo típico y la caseificación de los focos de infección.

Las formas granulares no ácido-resistentes de Vaudremer equivalen a las formas granulosas de Much, con igual propiedad y al bacilo beta de Ferrán.

Considerados en conjunto todos estos datos, creemos justificado pensar que una forma tuber-

culosa eminentemente inflamatoria como es la escrofulosis, eminentemente inmunizante como ella, con escasa tendencia a la generalización y a la formación caseosa tiene que corresponder a la especie del bacilo de Koch, que aun no ha llegado a su definitiva y fatal madurez. Infectado el niño en edad temprana por este germen atóxico e inmunizante iría lentamente produciendo un retardo de la nutrición, o sea se establecería una diatesis adquirida con los caracteres ya del linfatismo o de la exudación, más generalmente con los del primero, y tendríamos de este modo explicado que los individuos linfáticos de apariencia débil resistan con mayor capacidad a la infección tuberculosa por la acción del germen granular de Vaudremer, granulación de Much, ultravirus de Fontés, bacilo beta de Ferrán, que al mismo tiempo que le imprimía los caracteres de su constitución, los dotaba de una relativa y evidente inmunidad antituberculosa. ¿Que estos niños pueden llegar a ser tuberculosos francos? Las experiencias con el ultravirus o los estudios acerca de la mutación del bacilo de Koch nos explican que en el organismo humano pueden producirse análogos procesos.

Por otra parte vemos que los lactantes que han tenido ocasión de convivir con tuberculosos francos, es decir, con individuos bacilíferos que les inyectan directamente y en dosis masiva la forma clásica y adulta del bacilo de Koch, sea cual fuere su constitución, reciben la semilla de una tuberculosis franca, evolutiva y fatal. Ocurre lo mismo que al inocular al cuy se consigue la obtención del tubérculo clásico y la tuberculosis mortal, mientras que al inocular el ultravirus, el organismo va poco a poco adaptándose a convivir con él sin presentar las lesiones típicas de la tuberculosis caseificante.

Se concibe de este modo también que muchos, la mayoría, de los escrofulosos sean infectados tu-

berculosos y no enfermos de tuberculosis dentro del concepto de Ranke, siendo en realidad todos enfermos de granulosis, que en unos no llegó a la forma inflamatoria y en los otros a la forma caseosa y tóxica, generada por la forma adulta de un germen mutable.

Este concepto nos permite también vislumbrar los orígenes de la alergia, propiedad del organismo que aparece más intensa cuanto más inflamatoria sea la forma de granulosis o sea cuanto menos bacilos de Koch adultos haya. Al mismo tiempo que la acción de las toxinas lipoideas de la forma ácido-resistente va caquetizando al individuo, la alergia va disminuyendo hasta desaparecer: las formas atóxicas y flogógenas inmunizantes han pasado a la forma adulta inexorable y el organismo se derrumba en los brazos de la tisis destructora.

Vémos así coexistir lesiones de gran apariencia clínica, infiltraciones perifocales de Redeker, epituberculosis, eritemas nudosos, pleuritis exudativas, kerato-conjuntivitis flictenulares que desaparecen sin dejar por lo general huellas o apenas ligeras cicatrices. El hallazgo de Landouzy en un habón de eritema nudoso, el de Stargardt en la flictena de un escrofuloso, ¿no vienen en apoyo de la teoría de la mutación bacilar?

Bacilos de flictenas mutan hasta bacilos de Koch, según las experiencias de Weekers, de modo que todas estas manifestaciones no serían otra cosa que el primer estadio de un proceso infeccioso cuyo término es la forma de tuberculosis destructiva originada por el clásico bacilo de Koch.

La alergia tuberculosa, o sea esta forma peculiar de inmunidad, sería debida a la defensa que el organismo presenta frente a la invasión de la forma adulta. Infectado en edad temprana el niño por las formas no ácido-resistentes del germen, ató-

xicas e inmunizantes, se establecería una acción destructora de los bacilos de Koch vivos o muertos y sus productos de desintegración darían lugar a manifestaciones que Ranke llamó de anafilaxia. Esa sensibilidad no se limitaría sólo al distrito del complejo primario sino que abarcaría el organismo entero produciendo la alergia secundaria. Las diversas expresiones clínicas de la escrofulosis, todas las inflamatorias, serían debidas a una constitución adquirida hipersensible, hiperactiva, generada por la acción directa de las formas no ácido-resistentes y que se manifestaría ante el advenimiento del bacilo adulto. De igual manera, las infiltraciones perifocales pulmonares o de cualquier otra localización traducirían la reacción de defensa de un organismo sensibilizado por la granulosis atóxica del ultravirus o de las bacterias no ácido-resistentes de Vaudremer.

Resumiendo todo lo anteriormente expresado, tenemos que:

a) La escrofulosis es un síndrome peculiar de la edad infantil que se observa principalmente en las clases pobres y que se debe a una forma especial de la infección tuberculosa;

b) Las clásicas ideas acerca de la escrofulosis como una actuación del bacilo de Koch en un terreno defectuoso no pueden mantenerse si recordamos que en esas condiciones, por el terreno tarado por una inferioridad constitucional, por la edad tan temprana en que la infección ataca al organismo y por las circunstancias de miseria y suciedad en que se desarrolla, se constituiría el complejo ideal para una evolución fatal de la tuberculosis;

c) Por el contrario, los niños afectados por este padecimiento pueden conservar un estado general satisfactorio y presentar en su vida ulterior

una resistencia o relativa inmunidad contra la bacilosis;

d) Sus manifestaciones son eminentemente inflamatorias, semejantes en todo a las descritas como infiltraciones perifocales o epituberculosis del pulmón y en ellas, como en éstas, el bacilo de Koch se revela excepcionalmente;

e) La intensidad de las reacciones tubercúlicas revela en estos niños un grado exagerado de reactividad o una alergia exageradamente marcada que se amengua durante la evolución de las enfermedades denominadas anergizantes o tuberculizantes, como el sarampión, la coqueluche, la gripe o ciertas inflamaciones pulmonares para reaparecer una vez curada la afección intercurrente, de igual modo que durante ésta las manifestaciones escrofulosas se amortiguan temporalmente al par que la alergia;

f) Las manifestaciones escrofulosas son de naturaleza semejante a las que producen las inoculaciones experimentales con el filtrado de cultivos de bacilos tuberculosos o con las formas granulares antecesoras del bacilo de Koch, o sea, no llegan a la formación del tubérculo ni a la caseificación, no alteran el estado general y confieren cierta relativa inmunidad antituberculosa.

Esto, a nuestro entender, justifica la enunciación de los siguientes postulados:

I.—La escrofulosis es probablemente la expresión de una enfermedad precoz de la infancia, producida por el virus filtrable tuberculoso o por las formas atóxicas, no ácido-resistentes del bacilo de Koch.

II.—La acción de estas formas microbianas se manifiesta por la alteración lenta y progresiva de la constitución infantil en el sentido de los tipos linfáticos y exudativos, por el desarrollo paralelo

de una alergia o capacidad de reacción y defensa contra posteriores reinfecciones o sobreinfecciones con bacilo de Koch adulto, estableciéndose de ese modo una verdadera inmunidad relativa contra la infección tuberculosa.

III.—Las manifestaciones tuberculosas (kerato-conjuntivitis flictenulares, rinitis vestibulares, adenitis cervicales, eritema nudoso), de igual modo que las pleuritis exudativas, las epituberculosis, etc. revelan una condición especial de los tejidos sensibilizados por las formas atóxicas y no ácido-resistentes capaces de reaccionar y defenderse contra la sobre infección por las formas adultas del bacilo de Koch, generadoras de toxinas lipoideas y dotadas de la propiedad de caseificar los focos en que se establecen.

Damos a continuación un breve resumen de nuestras últimas 32 historias clínicas de escrofulosos que no vienen sino a confirmar nuestra experiencia de muchos años.

OBSERVACIONES

N.º 1.—Enrique A., tres años, varón. Padres sanos. 4 hermanos vivos y sanos. Vecindad de la casa en pésimas condiciones sanitarias (depósitos de basuras y desperdicios). Alimentado al pecho hasta el año nueve meses con alimentación apropiada bajo la vigilancia de una Gota de Leche. Salud perfecta hasta la edad de un año. Después trastornos gastro-intestinales de evolución lenta.

Recientemente presenta signos de escrofulosis.

R. de Pirquet intensamente positiva (+ + +).

Examen radiológico pulmonar: Pleuritis mediastínica y diafragmática derecha.

N.º 2.—Jorge A., 4 años, varón. Padres tuberculosos. Tres hijos de los cuales uno murió a los cinco años de tuberculosis pulmonar. Fué alimentado al pecho sólo tres meses. Sarampión después del año. A los seis meses otitis supurada derecha y en esa misma época un probable absceso frío de la mano izquierda.

Estado nutritivo satisfactorio. Facies mongólica. atraso mental. R. de Pirquet positiva (+ + +) intensa. Escrofulosis desde los tres años.

N.º 3.—María J., 4 años, mujer. Padre sano, madre con tuberculosis abierta. Alimentada un año al seno, después régimen mixto. Sarampión complicado de bronconeumonía durante el primer año. A los dos años coqueluche y bronconeumonía.

R. de Pirquet intensamente positiva (+ + +). Escrofulosis.

N.º 4.—Irma L., 11 años, mujer. Madre murió de tuberculosis. Vive en medio higiénico.

R. de Pirquet positiva (+ + +) intensa. Escrofulosis. Adenopatía hiliar.

N.º 5.—Norma T., 4 años, mujer. Padre R. Wass. positiva. Madre reumática. A pecho once meses, después alimentación mixta con sopas y purées. A los dos años trastornos gastro-intestinales durante dos meses. Impétigo; ingresa con evidentes manifestaciones escrofulosas que se iniciaron hace un año. R. Wass. (—). Pirquet positiva (+ + +).

N.º 6.—Olga R., 5 años, mujer. Madre probablemente tuberculosa, 7 hijos de los cuales viven cinco; uno murió de tuberculosis. Alimentada a pecho 5 meses, después con leche, sopas y purées. Bronquitis recidivantes. Desde hace un año, manifestaciones escrofulosas. R. de Pirquet positiva (+ + +). Adenopatía hiliar.

N.º 7.—Hilda D., dos años, mujer. Madre tuberculosa. Alimentada un año al seno, después con leche de vaca, sopas y purées. No hay antecedentes mórbidos. Desde hace un año, manifestaciones escrofulosas. R. de Pirquet positiva (+ + +). Adenopatía hiliar doble.

N.º 8.—María D., 5 años, mujer. Padres sanos. 6 hijos, todos vivos y sanos. Alimentada al pecho ocho meses, después sopas y purées. Sarampión a los tres años. Desde hace tres meses empieza a manifestarse su escrofulosis. Pirquet positivo (+ + +).

N.º 9.—Carmen C., dos años. Antecedentes hereditarios se ignoran; tres hermanos vivos, uno murió de bronconeumonía. Alimentada a pecho ocho meses y después alimentación normal. Frecuentes trastornos gastro-intestinales. Desasco e ignorancia extremos de la familia. Desde hace tres meses manifestaciones claras de escrofulosis. Pirquet positivo (+ + +). Adenopatía hiliar.

N.º 10.—Rosa L., cinco años, mujer. Sin antecedentes tuberculosos. Alimentada a pecho 7 meses, después alimentación normal. Sarna a los tres años. Estados grippales repetidos. Desde los tres años presenta signos de escrofulosis. R. Wass. (—). Pirquet positiva (+ + +).

N.º 11.—Eliana C., 7 años, mujer. No hay antecedentes de importancia. A pecho hasta los 7 meses, después alimentación normal. Sarampión a los tres años, complicado de bronconeumonía. Desde hace dos meses presenta manifestaciones de escrofulosis. R. de Pirquet positiva (+ + +). R. de Wass. (—).

N.º 12.—Carlos R., 6 años, varón. Madre tuberculosa; nueve hijos, de los cuales tres murieron de bronconeumonía. A pecho hasta los 6 meses y después alimentación mixta con leche, sopas y purées. No hay antecedentes mórbidos. Escrofulosis. Adenopatía hiliar. Pirquet positiva (+ + +).

N.º 13.—Agustín V., dos años y 6 meses. Padres probablemente luéticos; 6 hijos de los cuales uno murió de bronconeumonía. Dos abortos. A pecho tres meses y después leche de vaca. Ha sido sano hasta hace un mes en que aparecen sus manifestaciones escrofulosas. Pirquet positiva (+ + +). Adenopatía hiliar.

N.º 14.—Orlando G., tres años, varón. Madre sana; nueve hijos de los cuales uno murió en un accidente. Un aborto de 5 meses. A pecho 6 meses, después alimentación vigilada en una Gota de Leche. Bronconeumonía a los 11 meses. Sarampión a los dos años. Después bronquitis repetidas, sarna y más tarde piodermatitis. Hace un año se diagnostica clínica y radiológicamente una adenopatía hiliar. Recientemente presenta sus manifestaciones escrofulosas. Higiene del hogar muy poco satisfactoria. Pirquet positiva (+ + +).

N.º 15.—Mario P., dos años y tres meses. Padres sanos. Convivió con un niño que falleció de tuberculosis. Desde el año y medio, blefaritis, diarreas frecuentes, bronquitis repetidas. Desde hace 7 meses presenta piodermatitis. Pirquet (+ + +). Adenopatía hiliar con infiltración.

N.º 16.—Luis S., tres años. Madre sufre de tuberculosis. A pecho tres meses; después alimentación bajo la vigilancia del Policlínico Manuel Arriarán. Bronquitis repetidas. Otitis, enteritis, piodermatitis, estomatitis, raquitismo, escarlatina. Escrofulosis R. de Pirquet positiva (+ + +).

N.º 18.—Amelia A., 9 años, mujer. Padre probablemente tuberculoso era luético y falleció de delirium tremens. La madre es luética. Dos hijos fallecidos antes del año de edad. Esta niña se crió al pecho 8 meses y después con alimentación mixta. Desde hace cuatro años presenta signos de escrofulosis. Pirquet positiva (+ + +). Wass. positiva.

N.º 19.—Adriana B., 3 años, mujer. Madre probablemente tuberculosa. Escrofulosis. Adenopatía hiliar. Pirquet positiva (+ + +).

N.º 20.—Yolanda C., dos años y ocho meses, mujer. Padres sanos. 6 hijos de los cuales dos murieron de bronconeumonía. Criada al pecho 9 meses y después con alimentación artificial apropiada. Después de una coqueluche presenta signos de escrofulosis y de tuberculosis pleuro-pulmonar. Pirquet positiva (+ + +).

N.º 21.—María G., tres años, mujer. Hija única. Signos claros de escrofulosis desde hace 4 meses. Pirquet positiva débil (-+).

N.º 22.—Olga B., 3 años, mujer. Padres se han hecho tratamiento específico. Dos embarazos de término. Criada al pecho 3 meses y después ingresa a la Casa Nacional del Niño, donde se le somete a régimen mixto. Sufre varias afecciones y recientemente presenta manifestaciones de escrofulosis. Pirquet positiva (+ + +).

N.º 23.—Zoiía G., 3 años, mujer. Padres sanos; un tío murió de tuberculosis. 7 embarazos de término. 2 niños murieron de trastornos nutritivos. Criada al pecho dos meses y después alimentación mixta y artificial. Ha tenido sarampión y bronconeumonía. Desde hace tres meses signos de escrofulosis muy intensos. Pirquet positiva intensa (+ + +).

N.º 24.—Josefina R., 4 años y medio, mujer. Padres sanos. 12 hijos de los cuales ocho fallecieron. Criada a pecho hasta los dos años, en seguida mixto. Frecuentes perturbaciones gastro-intestinales. Signos oculares de escrofulosis desde el primer año de edad. Pirquet positiva intensa (+ + +).

N.º 25.—Olga A., 6 años, mujer. Madre posiblemente luética, 5 embarazos, un niño falleció de bronconeumonía. Criada a pecho un año y después régimen normal. Coqueluche, sarampión, bronconeumonía. Desde hace tres años, manifestaciones escrofulosas muy rebeldes. Pirquet positiva (+ + +). Wass. (—).

N.º 26.—Luisa E., tres años, mujer. Padre murió de tuberculosis. Madre sana, ha tenido seis hijos, de los cuales murieron dos de 2 y 3 meses respectivamente. Criada al pecho 3 meses y después leche de vaca y sopas. Desde pequeña ha sido inapetente y padecía de traspiraciones nocturnas. Hace 20 días se presentan manifestaciones intensas de escrofulosis. Pirquet positiva intensa (+ + +). Adenopatía hiliar.

N.º 27.—Aída F., 5 años, hermana de la anterior. Criada a pecho, 5 meses y después leche de vaca. Piodermitis a los dos años y esteitis humeral izquierda. Desde hace tres semanas, signos de escrofulosis. Pirquet positiva intensa (+ + +). R. de Wass. (—).

N.º 28.—María M., 8 años, mujer. Padres sanos; de cinco hijos, 4 muertos en la primera edad, uno de ellos de tuberculosis. Criada al pecho 8 meses y después leche de vaca y sopas. Ha tenido sarampión, varicela, viruela, complicada de bronconeumonía. Desde hace un año, síntomas de escrofulosis. Pirquet positiva (+ + +). Adenopatía hiliar.

N.º 29.—Olga H., dos años, mujer. Madre reumática, ha tenido cinco hijos, de los cuales uno murió y no precisa causa de la muerte. Criada a pecho hasta un año y medio y después leche, sopas y purés. Coqueluche a los 18 meses. Escrofulosis. Pirquet negativa tres veces y un Mantoux al 1 x 1000, intensamente positivo (+ + +).

N.º 30.—María A., 5 años, mujer. Antecedentes hereditarios sin importancia; 9 hermanos, de los cuales 6 murieron, uno de ellos de tuberculosis. Padres parecen sanos. Al pecho año y medio, después régimen normal. Coqueluche a la edad de un año; sarampión a los tres años. Desde hace un mes, signos de escrofulosis. Pirquet intensamente positiva (+ + +).

N.º 31.—Bernarda A., 3 años, mujer. Padres aparentemente sanos; 6 hijos, de los cuales tres fallecieron en la primera infancia. Al pecho un año. Escrofulosis. Pirquet positiva (+ + +).

N.º 32.—Olga C., dos años y cinco meses, mujer. Madre posiblemente luética. Polimortalidad infantil; un chico nació muerto y macerado. Al pecho dos meses y después alimentación mixta y artificial. Hace 8 meses empiezan las manifestaciones escrofulosas. Pirquet positiva intensa (+ + +). Adenopatía hiliar.

XV.

ESTADOS CONVULSIVOS EN LA INFANCIA (1)

La edad infantil es sin duda alguna la que presenta con mayor frecuencia el estallido de accesos convulsivos. Es por eso mismo que el diagnóstico diferencial de tales accidentes debe entrar en el dominio de todo médico práctico, pues la angustia de los padres ante la brusquedad con que aparecen los ataques hace que el médico más al alcance de la familia horrorizada sea quien deba cargar con las responsabilidades de la apreciación diagnóstica, pronóstica y terapéutica del episodio convulsivo. El especialista, en la generalidad de los casos, viene solamente más tarde a fijar las directivas que pueden evitar la repetición de los ataques, y a sentar el pronóstico que a veces puede ser de influencia decisiva en el futuro de la criatura.

Estas consideraciones me han movido a disertar ante los colegas de la Asistencia Pública acerca de un tema que sin duda es de sobra conocido por todos ellos, pero que en todo caso conviene refrescar: en un capítulo tan vasto y complejo como éste vale quizá la pena de fijar ideas acerca de un concepto general de tratamiento de urgencia, dentro de los recursos con que se cuenta en la Casa Central.

La brusquedad de aparición de que hablaba hace un momento, el espanto que siembra en la fa-

(1) Conferencia leída en la Casa Central de la Asistencia Pública de Santiago.

milia el estallido del accidente convulsivo, obligan a acudir por lo general al auxilio de esta Casa, atenta día y noche al llamado angustioso del que sufre. Vemos así que cada día en cada turno, sobre todo en las horas de la noche, recogen las ambulancias en la calle o en sus hogares a pobres pequeñuelos sacudidos por los espasmos de sus crisis convulsivas, cuando no son los padres los que traen anhelantes a las pequeñas víctimas en busca del socorro más oportuno.

Esta urgencia apremiante exige del médico de turno la más amplia serenidad de criterio y el mayor discernimiento acerca del diagnóstico y del tratamiento en cada caso. De la apreciación que le merezca el accidente en toda su intensidad, del tratamiento que imponga, del consejo que dé a la familia una vez cesada la crisis convulsiva, pueden depender más de una vez no sólo la vida, sino el porvenir del individuo.

En este somero estudio que no pretendo profundizar en cuanto a finuras de clínica infantil, no encontrarán ustedes originalidad alguna: se trata simplemente de un resumen extractado de la literatura que he tenido a mi alcance, hilvanado con los recursos de mi experiencia personal adquirida en la práctica hospitalaria, civil o durante los años en que me cupo el honor de ser médico de turno o jefe de la Asistencia Pública de Santiago.

* * *

Para mayor claridad en la exposición de esta materia, dividiremos los estados convulsivos de la infancia en cuatro grandes grupos:

1.º Los que dependen de un estado constitucional bien definido, o sea, los que se observan en la diátesis espasmofílica;

2.º Los que tienen como base patogénica una lesión de los centros nerviosos (cerebro o meninges):

3.º Los que acompañan a alguna enfermedad general; y

4.º Los que no tienen una base orgánica precisa.

1.º *Diátesis espasmofílica o convulsivante.* — Consiste en una predisposición congénita morbosa caracterizada por una hiperexcitabilidad mecánica y galvánica de los nervios. Tal defecto constitucional se traduce desde muy temprano hasta la edad de 3 ó 4 años por síndromes bien definidos de los cuales los más frecuentes y conocidos son el laringoespasma, la eclampsia infantil y la tetania.

El *laringoespasma* consiste en la suspensión brusca de la respiración al empezar el llanto, la risa o el grito. El niño hace una inspiración sonora, en seguida algunos movimientos respiratorios entrecortados y súbitamente deja de respirar; se pone cianótico, lívido, pierde el conocimiento y hace la impresión de una muerte inminente por asfixia. Poco a poco, tras un tiempo que dura algunos segundos, la criatura insinúa algunos movimientos respiratorios bulliciosos, semejantes a un cacareo, y la respiración va progresivamente normalizándose. Al espasmo laríngeo sucede muchas veces un ataque de eclampsia, emisión de orina y de materias fecales y ha solido ocurrir la muerte del enfermo. En estos casos al laringoespasma se ha sumado un accidente tetánico cardíaco o *cardio-tetania*.

La *eclampsia infantil* se presenta en forma de ataques de corta duración con contracciones clónicas localizadas o generales y pérdida de conocimiento, semejando en todo el ataque típico de la epilepsia. Las contracciones pueden quedar limitadas a determinados grupos musculares, pero por lo general abarcan la totalidad del cuerpo. El conocimiento está perdido desde la iniciación del acceso; la reacción pupilar desaparece; los globos oculares se mue-

ven de uno a otro lado o quedan fijos hacia arriba; suele observarse nistagmus; el niño es sacudido por convulsiones que poco a poco disminuyen de intensidad hasta desaparecer en un tiempo que fluctúa entre 2 y 5 minutos. Los ataques pueden repetirse con cortos intervalos y constituir un verdadero estado eclámptico.

Una vez cesada la crisis, el enfermo queda sumamente abatido, somnoliento y tarda algunas horas en reponerse. La temperatura asciende por lo general a 38 y más grados.

La *tetania* se caracteriza por la aparición de contracciones tónicas que aparecen en las manos y en los pies (espasmo carpopedio) en forma de mano de partero y de pie varus equino. Este acceso convulsivo puede durar horas y aun días y en estos casos sobrevienen edemas de las manos y de los pies.

Se ha hablado también de un piloroespasmo y de una broncotetania como manifestaciones de la diátesis espasmofílica. En el primer caso se trata de vómitos incoercibles, explosivos, que se producen inmediatamente después de la ingestión del alimento, aun cuando éste sea la leche de mujer y que ponen al lactante en inminente peligro de inanición absoluta. La broncotetania se manifiesta por un acceso brusco de disnea, cianosis y todo el cuadro sintomático de una bronconeumonía; de la cual se diferencia por la evolución y por los signos de infección que caracterizan a la gran enfermedad pulmonar del lactante.

Se ha atribuido el defecto constitucional que genera estos cuadros patológicos, a un metabolismo anormal de las sales de calcio, perturbación que bien pudiera ser influida por un desorden funcional de las glándulas paratiroideas. Se sabe que la extirpación de estos órganos produce una tetania experimental en los animales de laboratorio.

No nos detendremos en este breve estudio a explicar las modernas concepciones patogénicas acerca de tan importante y común dolencia infantil. Bástenos recordar que todos los investigadores han encontrado en tales enfermitos una disminución constante de la cal iónica de la sangre y tal hipocalcemia resulta tanto más pronunciada cuanto mayor es la hiperexcitabilidad nerviosa.

El estado de tetania latente que se mide por los exámenes eléctricos, mejora a medida que el coeficiente cálcico se acerca en la sangre a la normal.

Los signos que caracterizan el estado o diátesis espasmofílica son los que traducen una hiperexcitabilidad de los nervios a la corriente galvánica. Un músculo que se contrae a la acción de una corriente de intensidad inferior a 5 miliamperes, revela un estado de tetania latente, o sea de diátesis convulsivante.

Como signos clínicos de importancia tenemos el Chvostek, o sea la contracción de los músculos de la cara a la percusión de un punto equidistante de la comisura labial y de la mitad del arco zigomático del mismo lado; el signo de Troussseau consiste en la provocación del espasmo carpiiano, o sea de la mano de partero al comprimir el paquete vasculonervioso a nivel del brazo. El signo de Lust consiste en la percusión a nivel de la cabeza del peroné con lo cual se obtiene una contracción de los músculos del lado externo de la pierna.

2.º *Los estados convulsivos dependientes de lesiones cerebrales o meningoencefálicas*, pueden presentarse desde la más temprana edad y así vemos que ellos constituyen a veces el único signo de un traumatismo obstétrico del recién nacido. Los más conocidos son los que se deben a hemorragias intracranianas. No siempre el derrame de sangre en los ventrículos o en la superficie o en el interior de la ma-

sa cerebral da origen al síndrome convulsivo. Numerosas autopsias de recién nacidos han demostrado que las hemorragias intracraneanas constituyen un factor de enorme importancia en la mortalidad durante los primeros días de la vida y así Schwartz ha podido llegar a la conclusión de que tal accidente figura en un 65 % de su gran material clínico como causa de la muerte, aun cuando el traumatismo del parto no haya sido apreciable ni la sintomatología permitiera pensar en tal lesión intracraneana.

Estos mismos resultados de las necropsias han permitido suponer que no han de ser raras las hemorragias intracraneanas no diagnosticadas cuyas secuelas se traduzcan más tarde por parálisis cerebrales, enfermedad de Little, debilidad mental o muchas de las formas de epilepsias hasta aquí consideradas bajo el rubro de esenciales.

Las afecciones agudas de las meninges, meningitis cerebrospinal, tuberculosa, neumocócica, etc., se manifiestan muchas veces por ataques convulsivos al iniciarse la enfermedad o en su pleno período de estado.

Igual cosa sucede con las encefalitis, sobre todo en las formas hemorrágicas y en las consecutivas a enfermedades infecciosas tales como la influenza, la fiebre tifoidea, etc. La encefalitis letárgica suele también, aunque en muy contadas ocasiones, dar origen a estados convulsivos. La enfermedad de Heine-Medin o parálisis espinal infantil, puede también acompañarse de tal fenómeno, sobre todo al iniciarse, o sea en el período febril.

Entre las afecciones crónicas de los centros nerviosos, la hidrocefalia, la porencefalia, las parálisis cerebrales, los tumores, las esclerosis difusas, pueden originar episodios convulsivos, y en los lactantes jóvenes en muchos casos este síntoma es el

que viene a llamar la atención acerca de una probable sífilis congénita.

3.º *Las convulsiones sintomáticas* o que acompañan a alguna enfermedad general son producidas por causas ajenas al sistema nervioso central y así las vemos aparecer al iniciarse una infección cualquiera (alfombrilla, escarlatina, neumonia, etc.). Esta última enfermedad, sobre todo, estalla en el lactante con síntomas que nada podría relacionar con la grave dolencia del aparato respiratorio. Fiebre alta, vómitos, tinte icterico pronunciado de la cara, dolores abdominales, meteorismo y sobre todo intensos ataques convulsivos, he ahí en muchos casos la manera de aparecer en escena de la infección neumocócica. Ningún fenómeno catarral, ningún signo físico torácico anormal, ni puntada de costado, ni angustia respiratoria: el síndrome abdominal y convulsivo solamente prolongando el desarrollo de la neumonia del lactante.

Otras veces, raras por otra parte, son las nefropatías y entre éstas sobre todo las nefritis, las que en su iniciación dan lugar a accidentes pseudo urémicos convulsivos.

Algunas intoxicaciones (estricnina, bálsamo del Perú, por ejemplo), pueden tener acción convulsivante: se han descrito casos de convulsiones en lactantes cuyas madres sufrían de intoxicación saturnina (1). El alcohol, a quien se ha culpado en ocasiones de una acción semejante, no parece que tenga importancia señalada, pues la dosis eliminable por la leche maternal no alcanza en ningún caso a generar intoxicaciones de la criatura.

Los trastornos nutritivos agudos y la fase terminal de los crónicos, dan lugar también a convulsiones; la acidosis aguda o periódica se manifiesta

(1) Hahn demostró la presencia de plomo en el cerebro de un niño muerto por intoxicación por el ungüento deaquilón.

muchas veces con intensos ataques convulsivos. Zappert, de Viena, dice haberlas observado como expresión de lo que él denomina intoxicación recidivante por la acetona que no sería en último término sino la manifestación del síndrome que hemos descrito con el nombre de infección crónica intestinal recidivante en su forma convulsiva (2).

Las convulsiones atribuidas a la dentición o a los gusanos intestinales han perdido mucho de la desmedida importancia que pudieron tener en otro tiempo. No creemos, eso sí, que pueda negarse en absoluto su existencia como se pretende por varios autores. La acción evidente de los vermes queda demostrada por la cesación de los accidentes epileptiformes una vez evacuados los huéspedes intestinales. Hemos tenido ocasión de observar en un hijo nuestro un gran episodio convulsivo durante la erupción de un canino. Sobrevino en forma diremos aguda, una intensa tumefacción de la encía, fiebre que llegó a 41,2° y un estado convulsivo que duró exactamente las pocas horas que tardó el canino en romper la mucosa gingival. La temperatura descendió bruscamente y desaparecieron para no volver a presentarse jamás (la niña tiene ya quince años) los accidentes de hiperexcitabilidad nerviosa.

¿Cuál es en estos casos la causa que motiva los ataques convulsivos? Para Finkelstein la fiebre misma sería capaz de producirlos. En favor de esta opinión habla el hecho de que puedan sobrevenir convulsiones bajo la acción de un baño muy caliente o por permanecer en una pieza excesivamente calentada. En las enfermedades infecciosas febriles a esta acción de la temperatura se añadiría la acción directa de las toxinas microbianas sobre la corteza cerebral. Se ha hablado de que en estos casos po-

(2) Eugenio Cienfuegos y Julio Schwarzenberg. — La infección intestinal crónica recidivante. — Imp. Bellavista, 1925.

dría llegar a haber una meningitis serosa pasajera que daría lugar al síndrome epileptiforme.

Las lesiones de ciertos sistemas endocrinos pueden generar también esta clase de accidentes. Redlich los describe en la extirpación de las paratiroides y Stierling, Neurath y Peritz en el eunucoïdismo. Este concepto ha dado motivo al empleo de la opoterapia en los síndromes epilépticos.

El óxido de carbono ha sido inculpado de producir ataques convulsivos y así se explican los que se producen en las afecciones cardíacas congénitas con cianosis; así también se ha querido explicar lo que ocurre en el laringoespasma y la coqueluche. No compartimos, sin embargo, tal modo de pensar: sabemos que el laringoespasma tiene su base patogénica constitucional bien definida y en la tos convulsiva nos parece más lógico atribuir con Neurath y Reiche el accidente a alteraciones edematosas o inflamatorias de las meninges.

4.º Entre las convulsiones llamadas *idiopáticas* o que carecen de base orgánica conocida, ocupan el primer lugar la epilepsia esencial y secundariamente la histeria, los estados apnéicos emocionales y las convulsiones de ciertas psicosis.

La epilepsia llamada esencial puede presentarse desde la más temprana edad y se han solido estudiar casos bien documentados desde los primeros meses de la vida. En un total de 4,348 epilépticos, Thomson calcula el comienzo de la enfermedad en los 3 primeros meses en un 3,5 % y en un 9 % durante el primer año. No vamos a detenernos a describir la sintomatología de la epilepsia, de sobra conocida por todos ustedes. Queremos, sí, de paso, recordar los signos del pequeño mal que pueden alternar con los accesos epilépticos propiamente tales; o reemplazarlos como sus equivalentes. Entre ellos tenemos los tics malignos de la cabeza estudia-

dos por Asal y Moro, entre los cuales figuran el tic de Salaam que consiste en grandes inclinaciones de cabeza en forma del saludo ritual de los mahometanos, crisis de parpadeo, etc. La picnolepsia consiste en la aparición en series de pequeñas ausencias nerviosas, brevísimas a veces, con pérdida del conocimiento (pausas anímicas de Husler). Conocimos a un chico de 3 ó 4 años, alegre y vivo, que a cada momento, con intervalo de $\frac{1}{2}$ hora o menos tiempo, presentaba el cuadro siguiente: en pleno juego se detenía un momento, se recostaba y parecía dormirse profundamente, lívido, sin conocimiento; tres o cuatro segundos después el pequeño se levantaba y continuaba en sus juegos como si nada de anormal le hubiera acontecido. Más interesante quizá resulta el caso de una chica que me cupo asistir a la edad de 6 ó 7 meses por una coqueluche complicada. Se trataba de una criatura distrófica, hija de padres neurópatas, cuya enfermedad se presentó con caracteres de la mayor malignidad. Durante semanas presentó focos sucesivos de bronconeumonía acompañados de un estado convulsivo que nos hizo abrigar los más justificados temores por nuestra enfermita. Curó por suerte tras una accidentada convalecencia, pero desde la edad de dos años presenta con frecuencia estas pausas anímicas durante las cuales la niña se detiene en sus juegos, se queda como absorta y con la mirada vaga duante unos segundos, sin oír a sus padres, pero sin presentar somnolencia ni caer al suelo. Pasada la corta crisis de la cual no guarda el menor recuerdo, la niña reanuda sus juegos infantiles con la mayor alegría. En este caso podría considerarse el equivalente epiléptico como secuela de una encefalitis desarrollada durante su coqueluche. La niña tiene ahora 6 ó 7 años de edad.

La histeria en la infancia suele presentarse con ataques convulsivos que dan motivo a dificultades diagnósticas con la epilepsia. Nos ocuparemos más adelante de los caracteres que pueden diferenciar ambas entidades patológicas.

Las crisis apnéicas emocionales se caracterizan por intensas convulsiones que sobrevienen en niños pequeños, entre 1 $\frac{1}{2}$ y 2 ó 3 años, con motivo de la cólera o el llanto. La criatura inicia el llanto, se echa atrás, suspende la respiración, se pone cianótica, se agita en un ataque convulsivo generalizado, pierde el conocimiento y en seguida queda flácida y como muerta. Poco a poco la respiración se restablece y la criatura vuelve a sus juegos sin trastorno de ningún género. Como se ve, la crisis semeja en todo al laringoespasmo, sin tener gravedad de ninguna especie. Sobreviene en niños con tara neuropática, mimados exageradamente por sus padres. A medida que el niño se da cuenta que su enfermedad constituye el mejor recurso para conseguir lo que desea, los ataques se repiten con desmedida frecuencia, cada vez que por cosa baladí se contraría su soberana voluntad.

Conocemos un niño de una familia de Santiago en la cual la regla es el matrimonio entre parientes, familia muchos de cuyos miembros han sufrido de este accidente singularísimo: una de las ramas familiares, la más estudiada por nosotros, ha presentado de abuelos a nietos estas crisis apnéicas emocionales. La abuela paterna cuenta que cuando muy pequeña, su mal era causa de la mayor angustia entre su familia y que curó bruscamente una vez que sus hermanos, al iniciarse un ataque, le arrojaron un balde de agua fría en la cabeza. El diagnóstico pudo hacerse por los antecedentes y por los repetidos exámenes que mostraron una excitabilidad

galvánica normal de los nervios, o sea, por encima de una intensidad de 5 miliamperes. En los numerosos casos que conocemos en tal familia los accesos son siempre de igual naturaleza; no se han observado ataques de eclampsia o de epilepsia. Solamente un niño que nunca presentó signo de espasmofilia o de otra afección convulsivante, murió súbitamente en un acceso de tos convulsiva.

Para Husler el proceso sería debido a trastornos vasomotores dependientes del síndrome llamado por Hamburger, vasoneurótico, caracterizado por una gran labilidad del sistema neuro vascular y que se traduce en los niños neuropáticos por palidez, frío y humedad de las manos, tendencia a los sudores, palpitaciones, taquicardia, dolores de cabeza y pulsación intensa de la aorta abdominal.

No alargaremos esta disertación describiendo los ataques convulsivos psicasténicos de Oppenheim, ni los pavoros nocturnos infantiles con convulsiones.

De paso mencionaremos las crisis pseudoconvulsivas de los pequeños masturbadores que se presentan en la forma siguiente, como nos tocó presenciar en una niña de 5 años en nuestra consulta: la criatura empieza bruscamente a frotar un muslo contra el otro, el rostro va poco a poco enrojeciendo, la mirada se hace vaga, los movimientos espasmódicos se hacen más y más rápidos; tras un corto instante los movimientos cesan y sobreviene como un aletargamiento o postración que dura un corto momento para repetirse a intervalos más o menos largos.

Diagnóstico diferencial.—La edad nos parece un antecedente de suma importancia para el diagnóstico diferencial de los estados convulsivos: así un acceso que sobrevenga en los primeros 15 ó 20 días de nacido el niño, nos permitirá eliminar la espas-

mofilia en cualquiera de sus expresiones clínicas, sabido como es que la diátesis se manifiesta sólo pasados los 5 ó 6 meses y por lo general en niños alimentados artificialmente (1). En esta edad tampoco podrá pensarse en una meningitis tuberculosa, pues todos sabemos que la tuberculosis ataca sólo por excepción al lactante joven y solamente en los casos en que quede en contacto con un foco de contagio excepcionalmente calificado. Así lo demuestran las estadísticas de las pruebas tuberculínicas, negativas en 90 a 100 % en el recién nacido y en el lactante de pocas semanas.

La epilepsia, como hemos visto ya, es también excepcional en esa edad y deberemos entonces pensar o en un traumatismo obstétrico o en una meningitis por sepsis cuya puerta de entrada estará en la mayoría de los casos en la herida umbilical. Los antecedentes, los signos generales de infección y sobre todo la punción lumbar nos darán a este respecto indicaciones diagnósticas preciosas. Hemos visto no hace mucho tiempo el caso de un recién nacido que presentaba a intervalos regulares, ataques convulsivos intensos que pasaban sin dejar rastros de profundo trastorno del joven organismo. Ni fiebre, ni desorden digestivo ni cerebral: el pequeño mamaba en forma satisfactoria. La punción lumbar reveló la presencia de pus franco, o sea la existencia de una meningitis aguda supurada. Más tarde sobrevino la tabicación del canal epidurario y sólo las punciones ventriculares dieron salida a enormes cantidades de pus. No necesitamos agregar que

(1) Reyher ha creído que en estos casos la falta de vitaminas y sobre todo la falta del factor B podría ser la causa de la espasmofilia. Cita a este respecto los buenos resultados obtenidos con el Hevitan en la cura de esta afección.

la criatura falleció a consecuencia de tan grave enfermedad.

Pasados los cuatro meses, pensaremos ya en sífilis cerebral como causante de los ataques; los antecedentes, los estigmas (coriza, grietas labiales, eritemas infiltrados, piel de raso, hígato y esplenomegalia, grito nocturno), nos aclararán el diagnóstico. Más allá de los 6 meses empiezan a tomar importancia preponderante los ataques debidos a la espasmofilia, sobre todo si el niño está alimentado artificialmente. El signo de Chvostek, el de Trousseau y, sobre todo, las reacciones eléctricas, nos darán la seguridad del diagnóstico del defecto constitucional.

Los antecedentes nos permitirán definir si las convulsiones del lactante se deben a un trastorno nutritivo agudo (toxicosis), al sobre-calentamiento, a la desecación por las grandes pérdidas de líquido, etc., etc., o a una enfermedad aguda infecciosa que se inicia.

Entre los 2 y 5 años las posibilidades diagnósticas se multiplican: la espasmofilia se descubrirá por los signos anotados; las crisis apnéicas emocionales se diferencian del laringoespasma solamente por las reacciones eléctricas. Los antecedentes y sobre todo su aparición en medio de la cólera y el llanto nos guiarán a un pronóstico benigno.

La epilepsia en esta edad empieza ya a tomar su importancia relevante: nos pondrán en la pista de afección tan sombría en el porvenir del niño, algunos signos que en conjunto constituyen un cuadro sugestivo: el epiléptico es apático, circunspecto, a veces excesivamente cortés, dice Zappert. Sufre de dolores de cabeza, labilidad vasomotora, enuresis nocturna, crisis de parpadeo, de vómitos, ronquido nocturno sin que existan adenoides.

La picnolesia de que hicimos ya mención, los tics de Salaam, etc., nos servirán de justo motivo de presunción.

La histeria durante sus accesos puede simular la epilepsia: sin embargo podríamos anotar, siguiendo el cuadro de Zappert, que las contracciones en la epilepsia dominan en la cara, en la histeria en el tronco. En la epilepsia el sincronismo contractural afecta a un lado del cuerpo preferentemente, mientras en la histeria tal sincronismo afecta los movimientos de las extremidades superiores o inferiores.

Después del ataque, el epiléptico queda aletargado, postrado, anonadado; el histérico renueva sus juegos y actividades infantiles con la misma viveza exagerada que caracteriza su constitución neuropática.

Las convulsiones sintomáticas que inician o acompañan a las enfermedades infecciosas agudas se presentan con temperaturas altas y los otros signos de infección bien apreciables para cada caso: catarro oculonasal y Koplik en el sarampión, angina intensa en la escarlatina, disnea e ictericia en la neumonía, deposiciones mucosanguinolentas en las enterocolitis, etc.

Las convulsiones que se observan en los trastornos nutritivos del lactante se acompañan de depresión de la fontanela anterior, mientras que en las meningitis, ésta aparece tensa, aun después de pasado el acceso convulsivo.

Las afecciones orgánicas cerebrales, encefalitis, etc., se manifiestan por síndromes convulsivos que tras ellos dejan parálisis o contracturas localizadas. Los signos de localización caracterizan la intensidad y la extensión de la dolencia.

En las meningitis tuberculosas que, como sabemos, afectan sobre todo la base del cerebro, los

signos más importantes de localización, afectan al territorio de los nervios craneanos.

Pronóstico.—Nada más importante que precisar en estos síndromes tan frecuentes en la infancia y de tan variada etiología, un diagnóstico certero. De la agudeza clínica con que juzguemos el acceso mismo y el estado del enfermo en los intervalos de los accidentes dependerá más de una vez el porvenir del niño o por lo menos la conducta que debe seguirse en el tratamiento.

En la espasmofilia el pronóstico en general puede estimarse benigno, con las naturales reservas que fluyen de la descripción somera que de sus manifestaciones acabamos de hacer, ya que los modernos conceptos acerca de su patogenia permiten acudir a medios de maravillosa eficiencia en su tratamiento. Por otra parte debemos recordar que los accidentes originados por esta anomalía constitucional no duran más allá de los cuatro o los cinco años, pasados los cuales es excepcional. Los casos de tetania tardía constituyen una curiosidad patológica que no alcanza a perturbar la regla clínica. La observación nos enseña además que no son los diatélicos espasmofílicos los que presentan con mayor frecuencia más tarde francos ataques de epilepsia.

Las crisis apnéicas emocionales revisten un pronóstico del todo favorable, aun en los casos en que el cortejo sintomático resume los más dramáticos caracteres; en este sentido conviene recordar que el laringoespasma puede en raros casos causar la muerte; lo que jamás ocurre con las crisis emocionales.

Un pronóstico sumamente reservado entrañan las convulsiones de los recién nacidos que, como hemos visto, son en su mayoría ocasionadas por hemorragias intracraneanas. No solamente hay el peligro de la muerte próxima por la cuantía de la he-

morragia o la extensión de la zona meníngea o encefálica afectada, sino que el porvenir de la criatura, en caso de sobrevivir, tendrá siempre la interrogante angustiosa de las posibles secuelas, todas de enorme trascendencia: parálisis tardías, debilidad mental, perturbaciones del sentido moral, demencia precoz, etc. Tengo recientemente el caso de una niña de año y medio, de padres muy sanos, que al nacer tuvo ataques convulsivos inquietantes tras un parto difícil que requirió la aplicación de forceps. Aunque la niña se ha desarrollado en buenas condiciones, sin enfermedad ulterior alguna, alimentada en la forma más apropiada y científica, su desarrollo mental es de lo más precario, hasta el punto de considerarse muy cercano a la idiocia.

La epilepsia esencial constituye sin duda la más grave de las afecciones convulsivas; no necesitamos insistir sobre el porvenir por demás sombrío que se le espera al niño afectado de tal enfermedad.

Tratamiento.—Basándonos en las consideraciones clínicas que acabamos de exponer, cabe decir que la terapéutica variará según sea el origen que descubramos en el estallido del episodio convulsivo. Las convulsiones del recién nacido justifican la punción lumbar, no solamente como medio diagnóstico, sino también como factor de descompresión intrarraquídea. Las punciones cerebrales o la trepanación aconsejadas por algunos autores, constituyen, según nuestra opinión, procedimientos ineficaces unos, de gravísimas proyecciones los otros. El Prof. Mönckeberg, en su trabajo acerca del Traumatismo Obstétrico en el Recién Nacido, presentado al IV Congreso Pan-Americano del Niño, fija con toda precisión lo desalentadora que tiene que resultar la acción del médico frente a un accidente de tal naturaleza.

Si el accidente convulsivo sobreviene más allá de los dos meses, investigaremos cuidadosamente los estigmas de lues para recomendar la iniciación inmediata de un tratamiento específico adecuado. Será en estos casos el mercurio en forma de fricciones el medicamento de elección, para recurrir más tarde a los arsenicales, sulfarsenol o neosalvarsán con las precauciones más severas para evitar reacciones focales de suma gravedad en el lactante.

El ataque mismo se combatirá con baños tibios prolongados, compresas frías o vejiga de hielo en la cabeza.

Las manifestaciones espasmofílicas se tratarán con baños y sobre todo con medicamentos que calmen la hiperexcitabilidad nerviosa, tales como el sulfato de magnesio en dosis de 1 c.c. de la solución al 20 % en inyección subcutánea o bien el gardenal o el luminal a la dosis de 0,02 gr. o 0,03 gs. repetidas cada 5 ó 6 horas. La inyección de luminal sódico puede prestar también valiosos servicios en los casos de intensos accidentes eclámpticos o tetánicos. En el intervalo de los ataques, la administración de bromuro de calcio, 3 a 5 gramos diarios, el aceite de hígado de bacalao y sobre todo las irradiaciones de luz ultra-violeta, junto con una higiene conveniente de la habitación y de los alimentos, impedirán la repetición de los accesos.

Volvemos a este respecto a insistir en la opinión de Reyher acerca de la importancia de la acción vitamínica en la mejoría de la diátesis convulsivante. Quizá si la benéfica influencia que en el tratamiento de la espasmofilia se reconoce al aceite de bacalao o a la luz ultra-violeta no fuera en último tiempo sino debida al estímulo orgánico producido por determinadas substancias accesorias indispensables en los procesos del metabolismo.

Las convulsiones que acompañan a los trastornos agudos de la nutrición y especialmente aquellos en que domina una gran deshidratación del organismo (toxicosis o cólera infantil), cederán en la mayoría de los casos a la inyección de líquido en forma de suero fisiológico o suero glucosado y a la administración abundante de bebidas como el agua pura, agua de té, sin azúcar. No emplearemos en estos casos ni purgantes ni lavados intestinales que con tan escaso discernimiento se usan en esta circunstancia. Ellos no harían otra cosa que aumentar las pérdidas salinas y de agua o sea a estimular el factor que origina el estado convulsivo.

En las enfermedades infecciosas febriles que se inician con accesos espasmódicos de mayor o menor intensidad, las envolturas frías, los antipiréticos, los sifonajes intestinales si hay meteorismo y constipación, pueden hacer cesar con rapidez las convulsiones.

El ataque de epilepsia pasa por lo general solo y durante el acceso el médico debe limitarse a impedir que el enfermo pueda lesionarse por la intensidad de las convulsiones o por mordeduras de la lengua. La administración de calmantes (bromuros, cloral, etc.), nos parece del todo superflua puesto que los accidentes convulsivos se repiten por lo general a plazos largos y sólo un tratamiento continuado y sistemático será capaz de limitar las proyecciones de tan sombría enfermedad. Esos mismos medicamentos tendrán sí acción beneficiosa cuando los accesos sean subintrantes o duren mucho en desaparecer.

Las crisis emocionales respiratorias exigen del médico una influencia más bien educativa que terapéutica. Se convencerá a los padres que no es el medio más eficaz el de satisfacer los caprichos infantiles en cuanto ellos se insinúan, sino que más bien

debe evitarse que el mecanismo del ataque logre ponerse en marcha. Más que la aflicción o el mimo hace en estos casos una gran serenidad que desvíe la atención del pequeñuelo a otro objeto, ya que con tanta facilidad las impresiones varían en esta edad; la administración oportuna de una palmada o un cozcorrón es también una eficiente manera de advertir al pequeño neurópata que no va a ser en adelante el eterno tirano de toda una familia.

Si el acceso tarda en desaparecer, una ablución de agua fría en la cara, algunos movimientos respiratorios artificiales, concluyen con el alarmante cuadro convulsivo.

En los casos en que las convulsiones puedan atribuirse a una hipertensión intracraneana, (meningitis de cualquier origen, paquimeningitis hemorrágica, hidrocefalia, traumatismos craneanos) la punción lumbar tiene que ser un precioso recurso terapéutico.

La uremia convulsiva exige como primera medida una sangría.

Como vemos por lo que queda anteriormente expresado, importa mucho en cada caso saber fundar minuciosamente la apreciación diagnóstica de urgencia no sólo para instituir este o aquel tratamiento, sino también para guiar después, y, lo más pronto posible, al niño a los establecimientos que pueden con más detenido estudio encargarse de la curación o por lo menos de la mejoría de la afección que originó el accidente convulsivo.

INDICE

	PAG.
I. Introducción	5
II. Discurso inaugural de la Cátedra Extraordinaria de Pediatría	7
III. Patogenia de los trastornos nutritivos del lactante	19
IV. Clasificación de los trastornos nutritivos del lactante	35
V. Distrepsia de origen psíquico	47
VI. Neuropatías gastro-intestinales del Lactante y del Niño Pequeño	55
VII. Escorbuto infantil en Chile	67
VIII. Infecciones gastro-intestinales del Lactante y del Niño Pequeño	77
IX. Infección intestinal crónica recidivante	117
X. Patogenia de la acidosis periódica infantil	137
XI. Acetonuria y acidosis en la infancia	155
XII. El Hipotiroidismo en la génesis de las incontinencias de orina y materias fecales	173
XIII. Bronconeumonias del lactante	187
XIV. Acerca de la patogenia de la escrofulosis	215
XV. Estados convulsivos en la infancia	241

