SEGUNDA PARTE

TRABAJOS PRESENTADOS AL CONGRESO

SEGUNDA PARTE

TRABAJOS PRESENTADOS AL CONGRESO

SECCION PRIMERA

PEDIATRIA MEDICA

ENCUESTA SOBRE "RAQUITISMO" EN LOS PAISES AMERICANOS

Doctor ROBERTO BERRO,
Montevideo, Uruguay.

El inolvidable profesor Morquio, a fin de dar cumplimiento a lo dispuesto por el VI Congreso Panamericano del Niño, respecto a varios cometidos confiados al INSTITUTO, realizó una encuesta sobre raquitismo, entre todos los países americanos, a cuyo fin dirigió a distinguidos pediatras y corporaciones científicas el siguiente cuestionario:

1.—Frecuencia del raquitismo en su país.
2.—Modalidades del raquitismo:
Intensidad.
Forma.
3.—Causas del raquitismo:
Congénitas.
Adquiridas.
4.—Relación del raquitismo con la sífilis.
5.—Condiciones particulares del medio donde vive el niño.
6.—¿Qué medidas preventivas se toman?
7.—¿Qué tratamiento se sigue?
8.—Frecuencia de la espasmofilia.
9.—Forma de la espasmofilia.
10.—Relación de la espasmofilia con el raquitismo.
11.—En caso de alcanzar poco desarrollo el raquitismo y la espasmofilia, ¿a qué causas se atribuyen?
12.—Bibliografía de su país sobre la cuestión, y en cuanto sea posible, remitir las publicaciones para la Biblioteca del INSTITUTO.

Las respuestas recibidas hasta la fecha de cerrar el correo que debe llegar a México antes del Congreso, son las que transcribimos en seguida, añadiendo por nuestra parte unas respuestas sintéticas que encaran el problema en nuestro país, el Uruguay.

Al final resumimos el resultado general de la consulta realizada.

RESPUESTA A LA ENCUESTA SOBRE RAQUITISMO, ENVIADA POR FLORENCIO YGARTUA

Docente e chefe de Clinica de crianças de Faculdade de Medicina de Porto Alegra. Membro honorario da Sociedade de Pediatria de Montevideo. Socio da Sociedade de Pediatria de Río de Janeiro.

a).—Sobre a frequencia do Raquitismo em seu Estado ou cidade, sua intensidade e suas formas clinicas.

O raquitism nao se observa con grande frequencia em nossa cidade e no Estado do Rio Grande do Sul.

O sol que possuimos, extraordinariamente luminoso, rico em raios ultravioletas, assim como a vida ao ar livre, que leva a nossa criança, representam o grande meio prophylactico do raquitismo. Em numero bem apreciavel de casos de lues congenita temos comprovado um raquitismo com grandes deformaçoes do esqueleto, com especialidade o raquitismo craneano precoce, com modificaçoes de forma e de consistencia dos ossos, cujas deformaçoes dos ossos do craneo, como bem sabemos, geralmente, se caracterisam pelo augmento do volume do craneo com ligeira hydrocefalia, persistencia exaggerada da fontanella anterior, dilataçao mais ou menos exaggerada das veias epicraneanas, proeminencias das bossas frontaes e paritaes, craneo natiforme, cruciforme, fronte olympica, craneo—tabes, braychycephalia, craneo obliquo—oval, etc.

O craneo—tabes, temol—o encontrado, com relativa frequencia, no raquitismo syphilitico, acompanhado de esplenomegalia e de outros signaes de certeza ou de probabilidade da lues congenita.

Acompanhando esses signaes de raquitismo craneano, observamos, em certos casos, raquitismo thoraxico, com depressao longitadinal—sulco de HARRISSON—e rosario chondro costal, tiragem raquitica, deformaçoes osseas dos membros, encurvamento das diaphyses, entumecimento das epyphises, o genu—valgum o genu—varum, escolioses, hypotonia muscular, ventre de batrachio, anemia, etc., enfim, um conjunto de signaes que representam a expressao clinica do raquitismo generalisado. Muito excepcionalmente se nos depararam casos de osteomalacia. Tivemos oportunidade de comprovar varios irmaos raquiticos reflectindo o factor constitucional familiar a herança raquitica.

Alguns casos de raquitismo que registramos em crianças que viviam em meio anti-hygienico, de ar confinado, sombrios, sem quasi receber a luz do sol e tendo encontrado nessas causas a razao da enfermedade, constituem casos mui raros em nosso meio pelos motivos indicados. Com frequencia temos encontrado na diathese espasmofilica signaes de raquitismo frusto.

b).—Quaes as causas congenitas ou adquiridas a que possa attribuil-as, no Brasil

As toxi-infecçoes prolongadas, as mas condiçoes de hygiene, a alimentaçao carenciada, as perturbaçoes, digestivas e nutritivas arrastadas, a carencia solar, a syphilis, a tuberculose, o alcoolismo, a miseria organica, especialmente do or-

ganismo materno, a idade avançada dos paes, etc., enfim, esse conjuncto de factores, isoladamente ou associados, podem ser responsabilisados nas diversas formas do raquitismo com grandes deformaçoes dos ossos craneanos, que observamos com maior frequencia, corresponde em sua maioria a lues congenita, pois, assim nos levam a pensar, os signaes de certeza ou de probabilidade conducentes a esse diagnostico.

Parece me occupar, em nosso meio, entre as causas congenitas, o primeiro plano a syphilis.

Entre as causas adquiridas citaria, a falta de leite humano, a má orientaçao dietetica, acrescidas pelas dispepsias de repetiçao ou chronicas, na epoca da vida da criança de maior actividade no seu crescimento, e, serao mais influenciadas para o apparecimento do raquitismo adquirido quando ellas sao associadas a vida antihygienica e á carencia solar.

c).—Suas relaçoes com a syphilis

Esse raquitismo florido con extensas manifestaçoes osseas, observamol—o na grande maiora dos casos—na lues congenita, pois, como já dissemos, temos encontrado frequentemente, nessas expressoes clinicas de raquitismo, signaes de syphilis.

Resumiriamos dizendo que as alteraçoes raquiticas dos ossos do craneo (craneo-tabes, desenvolvimento exaggerado das eminencias frontaes e parietaes, a fronte olympica) acompanhadas de rosario chondro costal, esplenomegalia e anemia, constituem a forma mais frequente do raquitismo syphilitico por nos observado.

d).—Condiçoes particulares do meio em que vive a criança

O raquitismo syphilitico, temol—o verificado, independentemente, das mas condiçoes do meio em que a criança vive.

No meio tuberculoso, na vivenda malsa, humida e fria onde a criança vive em ar confinado, sem quasi receber a luz do sol, temos observado alguns casos de raquitismo, mais verificamos que as manifestaçoes raquiticas nao sao tao evidentes como na forma syphilitica.

O casebre do pobre, seja na planice ou seja no morro, na campanha, na sua quasi totalidade, recebe pelas janellas ou pelas frestas da habitaçao, a acçao benefica do nosso sol, que banhando o corpinho da criança realiza, assim, grande obra prophylactica do raquitismo.

e).—Medidas preventivas e tratamentos adoptados

Na prophylaxia do raquitismo devemos evitar as infecçoes prolongadas, realçando em primeiro logar o tratamento anti-syphilitico, principalmente, na mulher gravida infectada pela lues devendo ser iniciado antes do terceiro mes de gravides.

As melhores condiçoes organicas dos paes, a boa alimentaçao e hygiene sao causas eficientes na realisaçao prophylactica daquelle problema.

No tratamento prophylactico e curativo que usamos aparecem em primeiro plano, banhos de sol, banhos pela lampada ultra-violeta, o emprego de oleo de figado de bacalhao phosphorado, os preparados de ergosterina irradiada, ricos no factor D, os preparados injectaveis de calcio com vitamina D, a alimentaçao rica em calcio, o uso de fructas e verduras.

O uso per os de preparados phospho-calcio, associados a opotherapia.

Damos preferencia aos alimentos ricos em calcio assimilavel, pois, o calcio contido nas verduras, fructas, agua, etc., devem ser aproveitados, pois, os preparados pharmaceuticos manipulados a base de saes de calcio 50' parcialmente sao fixados pelo organismo.

As nossas crianças apresentam, com relativa frequencia, signaes de hypocalcemia, e sao portadoras de dentes descalcificados, encontrando o principal motivo na pobresa de calcio do nosso solo como é, geralmente, o solo sul-americano.

O mecanismo calcio regulador da criança merece, como sabemos, orientaçao dietotherapica bem dirigida e devemos procurar no alimento rico em calcio assimilavel uma das principaes fontes para o problema da calcifiçao do organismo infantil.

Dizia eu num artigo recentemente escripto, com o titulo de "Crianças descalcificadas:"

"A criança com bem orientado regime alimentar, rico em calcio, com hygiene e vida ao ar livre com "o beijo bemdito do sol," ingerindo, periodicamente, bons preparados de calcio com associaçao opotherapica, oleo de figado de bacalhao phosphorado, preparados irradiados que contenham, principalmente, o factor victaminico D, resolveremos seja prevenindo, seja curando, o problema de enorme relevo que é o da mineralizaçao—calcificaçao—do organismo da criança durante o importante periodo de seu desenvolvimento e formaçao."

f).—Frequencia da espasmofilia e suas formas.

Temos observado, em varios casos, as manifestaçoes da diathese espasmofilica: o laryngoespasmo, a tetania e as convulsoes eclampticas.

Si, realmente, a diathese exshudativa com suas manifestaçoes para as mucosas e pelle, estado constitucional, de observaçao frequentissima em nosso meio infantil, influenciada seguidamente, pelas nossas condiçoes climatericas, agindo como uma causa desencadeante evidente, diriamos que a diathese espasmofilica está longe de ser tao frequente.

Temos observado em nosso meio todas as formas de espasmofilia, sendo a mais frequente o laryngoespasmo. Nos casos observados que nos levaran ao diagnostico de espasmofilia (casos de tetania), nem, em todos o signal de Chvostek esteve presente e, mesmo me parece, que em alguns casos typicos com intensos espasmos carpopodalicos, a classica "mao de parteiro," etc., esse signal é negativo.

Realcaremos que os casos de espasmofilia tratados pelo oleo de figado de bacalhao, preparados injectaveiv de calcio contendo factor vitaminico D, associando ao tratamento applicaçoes de ultravioleta pela lampada, a heliotherapia, os resultados colhidos, na maioria dos casos foram de entusiasmar.

A diathese espasmofilica, com suas variadas formas clinicas, temiol —a observado con mais frequencia na epoca fria —no inverno— estaçao do anno em que o sol é menos luminoso e, em muitos dias, sombrios e chuvosos, está ausente.

Com frequencia chove, em nosso meio, nessa epoca do anno.

Lembro que, no estudo por mim realisado sobre "Criança diathetesica exsudativa em Porto Alegre," verifiquei que, em nossa cidade, durante o anno chovem 120 dias, periodo em que ficamos privados da acçao benefica do sol.

g).—Relaçao da espasmofilia com o raquitismo

Si realmente, temos registrado a espasmofilia em crianças que nao apresentam signaos de raquitismo, diremos que na maioria dos casos obversados encontramos com aquella modalidade clinica, associaçao do raquitismo, geralmente, com manifestaçoes atenuadas, demostrando om ambas a existencia da perturbaçao do metabolismo phospho-calcico.

A therapeutica quasi identica empregada, tanto no raquitismo como na espasmofilia e os resultados satisfactorios verificados, attestam as relaçoes intimas que existem nessas expressoes-clinicas.

h).—Causas a que possa attribuir o pouco desenvolvimento do raquitismo e da espasmofilia na cidado ou Estado onde clinico

Repito: a vida ao ar livre e a acçao magnifica de nosso sol teem influencia tao favoravel, principalmente na fixaça phosphocalcica do organismo infantil, que justificam, assim a pouca frequencia, do raquitismo tao commum em determinados paizes Europeos, bem como da diathese espasmofilica.

i).—O que, porventura, tiver publicado sobre esses assumptos e as indicaçoes bibliographicas nacionaes

Publiquei na imprensa da nossa capital, no "Correio do Povo," uma serie de artigos em relaçao aos assumptos que dizem respeito ao raquitismo e outros problemas da infancia e, entre, elles citarei "A criança, o sol e os raios ultra-violetas" (25-5-30), "Crianças rachiticas" (8-6-30), "Crianças descalcificadas" (20-135), "O sol e a criança" (6-1-195).

RESPUESTA ENVIADA POR EL DOCTOR LUIZ BARBOSA

Profesor de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Río de Janeiro

Nao é facil satisfazer a sua indagaçao sobre o Rachitismo no Brasil, dentro do curto periodo de tempo que estábelece; mas, alguma cousa lhe posso dizer, desde já a respeito desse thema.

Muitos casos conheço, de trato directo, na minha clinica particular e nos meus serviços didacticos, que apoiam o conceito em vigor dos que julgam tal processo morbido um transtorno nutritivo secundario de todo o organismo infantil.

Desde o alvorescer da Pediatria brasileira, com Fernandes Figueria, até os dias presentes, que se empenham alguns Pediatras do meu paiz para identificar casos d'aquelle transtorno e interpretal —os de accordo com as experiencias e contra— experiencias realizadas nas clinicas mestras do Velho Continente, tendo em grande valia as pesquisas de Hess, Pfaunder, Gyorgyo, e de outros que vao buscar sua pathogenia num retardamento do metabolismo, nessa cadeia de processos intimos de acidose, de disturbios metabolicos dos rachiticos a que prestem mao forte as condiçoes domiciliarias, certos estados infectuosos, os factores endocrinos e a carencia de luz solar.

Tenho tido occasiao de mostrar aos meus alumnos, nos cursos annuaes de minha Cathedra, varios padroes de rachitismo craneano, thoracico, das extremidades e de outros sectores do esqueleto, como ainda alguns casos de repercussao do mal na musculatura, nos ligamentos, nas membranas mucosas, nas visceras e no systema nervoso.

O Rachitismo cerebral, de que fala Czerny, nunca verifiquei, nem tao pouco, em numero consideravel, formas de anemia, bem authenticadas, que permittissem establecer relaçao etiologica directa com aquelle disturbio nutritivo secundario e de feiçao chronica.

Penso, como todos os profissionaes pensam geralmente no Brasil, que a exuberancia da irradiaçao solar e as qualidades da alimentaçao, rica en vitamina D, de uso corrente entre seus habitantes, constituem a prophylaxia natural contra o desenvolvimento dos symptomas rachiticos, entre os quaes se registram, por vezes muitas, os da tetania ou espasmophilia.

Alias essa intima relaçao, essa concomitancia frequente, esse taço de uniao que todos os Pediatras observam, expressa apenas phases diversas de uma mesma recçao metabolica, que, na imagen didactica de F. Meyer —E. Nassau, assemelha— se "as oscillaçoes de um pendulo, para a direita e para a esquerda, affastando —se em ambos os sentidos da linha media, até ficar em posiçao de descanso. Quando começa a accelerar— se e curso do metabolismo, por exemplo, na primavera, a rapidez é de tal grao no começo que o equilibrio do meio interno nao se restabelece até que se façam sentir inhibiçoes sufficientemente energicas."

Restam agora, como elementos a referir, por serem capazes de favorecer a explosao do Rachitismo entre nós, as más condiçoes de vida das populaçoes ruraes, os erros de assistencia e de alimentaçao da baixa infancia, que podem e devem ser englobados "nas influencias debilitantes" de Heubner, e bem assim determinados estados constitucionaes que fazem repetir, atravez de duas e tres geraçoes, formas analogas as dos ascendentes. Nenhuma observaçao pessoal tenho, que dê papel predominante a esse factor etiologico.

Em 1931, tive entretanto, ensejo de recolher ao meu serviço no Hospital S. Francisco de Assis, tres casos de rachitismo grave, que foram objecto de uma

communicaçao feita á Sociedade Brasileira de Pediatria pelo meu assistente Dr. Rocha Braga.

Tratavase de tres irmaos, da raça negra, cujas idades eran de 4, 3 e 2 annos, nascidos apparentemente sadios e que se desenvolveram bem até o segundo anno de vida.

Esse casos despertaram o maior interesse e curiosidade porque, exhuberantes e prodigos na sua symptomatologia, constituiam uma raridade clinica entre nós.

De facto, todos os symptomas classicamente tributarios do rachitismo de evoluçao avançada foram verificados: deformidades osseas do craneo, thorax, menbros superiores e inferiores, fracturas multiplas, compromettimento da musculatura, perturbaçoes digestivas, respiratorias, circulatorias, nervosas, sobretudo vago-sympathicas e modificaçoes sanguineas.

As losoes osseas, confirmadas radiographicamente, determinaram encurtamentos de todos os segmentos dos membros, alem da modificaçoes craneanas que soem amparecer em taes circumstancias.

A "Cinta escapular de Harrisson" (Harrisson's groove) e o "ventre em sino," representaçoes de profunda alteraçao da musculatura com a sua consequente hipotonia, estavam francamente exteriorisados.

De igual modo havia tamben o accommenttimento dos musculos dorsaes, responsavel pelos grandes e varios desvios da columna vertebral que os doentes accusavam.

Notaveis e caracteristicas dysmorphias dentarias foram tamben encontradas, a reacçao de Wassermann, a despeito da reactivaçao, conservou-se sempre negativa.

Alem disto, para o lado do sangue, como dados de importancia, patenteavamse anemia, desequilibrio da ralaçao P-Ca e acidose.

Ainda uma referencia interessante merece ser destacada; a habitaçao dessas crianças.

Moravam num porao onde o sol penetrava tao escassamente que, um anno antes de se recolherem a Clinica do Hospital S. Francisco de Assis, uma das enfermeiras da Saude Publica ficára por demais impressionada com o facto e até o registrára officialmente na sua visita de correiçao sanitaria.

Accrescente-se finalmente, a essa nota, instructiva, a alimentaçao deficiente a que estavam submettidos os pacientes.

A therapeutica empregada, o —Vigantol (fornecido pela casa Merck), R U V, regime alimentar rico em calcio— foi de resultado verdadeiramente surprehendente.

Estes tres casos, num dos quaes até figurou a complicaçao mais commum, bronchopneumonia, de que se restabeleceu o doentinho, representam o unico padrão de rachitismo familar, de forma grave e completa, que me foi dado observar em quatro decennios de clinica civil e hospitalar.

Por fim, insigne Mestre, escasseiam-me elementos de observaçao pessoal, factos anatomicos e documentos clinicos de bom acceite, para reconhecer, sob o aspecto de cousa realmente provada, a intervençao causal da syphilis na genese do rachitismo entre nós.

Mas actuando ella, sem duvida alguna, na producçao dos estados dystrophicos, facil é concluir que a infecçao pelo treponema conduz a alteraçoes osseas de natureza especifica, com localizaçoes preferenciaes nos ossos do craneo, com anemia notavel, megalosplenia e tendencia a multiplas deformaçoes do esqueleto. Seu papel de causa predisponente jamais poderá ser contestado.

Por esta primeira informaçao, que apenas testemunha o inicio da minha actividade junto aos Pediatras d'aqui afim de corresponder á missao de que fui incumbido, nao será difficil ao vosso espirito esclarecido apprehender, antes de outras informaçoes melhor documentadas, a differença sensivel que ha entre o rachitismo attenuado do Brasil e o integral do Velho Continente. A inexistencia desse utimo é evidente, pelo menos nas principaes cidades brasileiras, nao obstante casos frequentes de oesteo-dystrophias de outra natureza.

Ao demais, nao disponho por emquanto de elementos comprovantes, de pesquisas pressoaes o didacticas, para abordar, com segurança, as interpretaçoes varias sobre o metabolismo do calcio e do phosphoro, sobre o balanço equilibrado que ambos devem manter, nem sobre o mecanismo complicado da calcio-regulaçao, subordinado ao theor em pró-vitamina D dos tecidos e orgaos, á natureza da alimentaçao nas diversas idades da crianças, e á actividade neuro-glandular, a custa de cujo conhecimento exacto se chegaria á equaçao biologica e tamben clinica do rachitismo.

"Membros dessa equaçao biologica (doutrina Helion Povoa em pesquisas e estudos recentes que estao interessando os Pediatras brasileires), a luz solar e a riqueza de ergotesol dos tecidos fornecidos pela alimentaçao ou elaborada por certos orgaos, facilmente se comprehende a força da asserçao contra a qual pouca gente se oppoe, de que, quanto menor for a irradiaçao solar, tanto mais frequente é o rachitismo. Dahi, acrescenta aquelle pesquisador o nao termos o flagello que tanto assolo as populaçoes obreiras da Inglaterra, Alemanha e Norte America."

De facto só o temos, via de regra, sob formas frustas ou discretas, de comprovada benignidade.

Eis tudo quanto preliminarmente devo informar sobre o complexo problema por cujo esclarecimiento vos empenhaes junto ao VII Congresso Pan-Americano da Criança a realizar-se no Mexico.

RESPUESTA ENVIADA POR EL DOCTOR MAURICE ARMAND

Ancien Interne des Hêpitaux de Paris; Professeur de Cliniques Obstétricale et Infantile à l'Ecole de Médecine de Port-Au-Prince, Haiti.

Si l'on entend par rachitisme, une maladie propre à l'enfance, caractérisée par des troubles de l'ossification entrainant des déformations du squelette et des troubles de la nutrition générale (MARFAN, NOBECOURT), le Rachitisme en Haiti est une affection relativement rare pour ne pas dire exceptionnelle. Sa

rareté n'est par due à ce que la Race noire, constituant la majorité de la population y soit refractaire, mais au climat et aux habitudes alimentaires des indigènes.

Située dans la ner des Caraibes, au Sud-Est de Cuba, elle est limitée en latitude Nord, par les 18° 00′ 53″ et le 19° 59′ 48″ et en longitude Ouest du méridien de Greenwich par les 71° 39′ 50″ et 74° 29′ 14.″

La temperature moyenne en été (Avril-Octobre) est de 24° 8 centigrades; en Hiver (Octobre-Avril) de 26° 1.

Il y a deux saisons pluvieuses bien définies —Mai-Juin et Septembre-Otobre— sauf au versant septentrional de la chaine du massif du Nord où la saison des pluies est unique et s'étend d'Octobre à Décembre. Cette caractéristique régionale est due à influence des vents alizés du Nord-Est (Bureau Météorologique de la Direction Générale des Travaux Publics).

Malgré la tension hygrométrique élévé moyenne 68 (Observatoire Saint-Martial) et l'humidité relative observée sur toute la zone cotière et plus particulièrement dans les villes constituites en bas-fond-Port-au-Prince-le climat est sec, chaud, c'est un climat tropical sain. C'est un climat à soleil. La lumière pénètre partout.

En se rappelant que le pays est une île essentiellement montagneuse, le système les vents veut que toutes les côtes soint balayées par l'air marin, l'air salin.

2º L'alimentation des habitants est très richement vitaminée. Celle de l'adulte est à base de légumes et de fruits. La nourriture indigène est constituée de haricots rouges, de riz non décortiqués, de mais, de patates douces, de bananes, avocats, d'oranges, mangues, etc...

Celle du nouveau né est l'allaitement maternel. L'enfant reste au sein très tard, trop tard même. Il n'est pas rare de les voir téter jusqu'à vingt-quatre mois, la mère préférant allaiter longtemps l'enfant dans l'espoir de n'être pas a nouveaux prise par une nouvelle grossesse.

Lait maternel, alimentation richement vitaminée rendent exceptionnel le rachitisme par carence.

Néanmoins, on rencontre quelques cas de rachitisme des nourrissons, secondaires à une alimentation irrationelle à laquelle sont soumis les enfants dans les deux premiers mois de leurs naissance, l'introduction précoce des bouillies dans leur régime en est la cause. C'est une coutume relativement fréquente de compléter l'alimentation des nouveaux nés et des nourrissons par des bouillies de farine de mais ou d'arrow root à un âge ou les suc gastriques de l'enfant est incapable de les digerer. On nous amene, alors, des nourrissons hypotrophiques, au facies ridé de viellard, à la peau chiffonnée recouverte d'éruption ulcéro-croutelleuse localisée surtout à l'extrémité inferieure des membres. Le ventre est balloné, le chapelet costal apparent les nouures, la plupart du temps, ne sont pas perçues, car ces enfants résistent peu longtemps à cette diététique et meurent rapidement au milieu d'un syndrome digestif dominé par l'intolérance gastrique quasi absolue et la diarrhée verte.

La mortalité dans ces cas atteint 70%. Dès 30% de ceux qui survivent, le rachitisme ne peut évoluer car les nourrissons sont remis à l'allaitement maternel intégral, et à un régime vitaminé.

Il est rare de voir le rachitisme avec ses déformations osseuses, les nouures, les chapelets costaux, chez nos indigènes n'ayant jamais laissé le pays.

J'en ai pourtant relevé l'observation chez cinq enfants, de même père et mère, de race noire, de nationalité haitiènne, nés aux Etats-Unis et rentrés à leur pays natal respectivement à l'âge de 7, 6, 5, 4 y 3 ans-deux filles et trois garçons qui tous étaient des rachitiques classiques avee tassement et irrégularité des os longs, nouures, chapelets costaux. Ces enfants étaient nés dans le quartier négre le New-York-Harlem dans des conditions hygièniques déplorables; ils avaient été sevrés très tôt et soumis à l'allaitement artificiel. Ils présentaient l'aspect typique de ces petits miséreux hyponourris et elèvés loin du soleil et de la lumière dans les bourges de grandes villes.

Cette observation prouve que la race noire n'est nullement réfractaire au rachitisme. Elle réagit, comme la race blanche, à la carence solaire et à la carence vitaminée.

Une autre observation recueillie dans mon service d'accouchement vient confirmer ce fait. Une multipare à sa sixième gestation vient consulter parce que ses grossesses se terminent ordinairement par de avortements (3) des accouchements prématurés (3). L'examen de cette femme fit découvrir un bassin généralement rétréci tant au détroit supérieur qu'à l'excavation pelvienne. Sur toute la hauteur de la face antérieure des corps sacrés, étaient implantées des formations hyperostosantes qui en imposaient pour des promontoires. Ce bassin avait donc tous les caractères du bassin rachitique. Cette femme n'avait pas été allaitée par sa mère, elle avait été nourrie exclusivement au lait de vache. La marche avait été retardée, la croissance difficile. Ici la carence vitaminée a provoqué un rachitisme exclusivement pelvien avec tassement et déformation des os du bassin. C'est le seul cas de ce genre qui a été relevé sur 3,500 accouchements faits dans notre service ces quatres dernières années.

Le rachitisme est exceptionnel en Haiti. Nous avons même ici tous les eléments qui empêchent le développement du rachitisme. Il n'y a pas à envisager de problème du rachitisme sauf chez les nourrissons qui sont mal nourris. Là encore, c'est plus un problème d'hygiène alimentaire que de rachitisme car dès que les enfants sont vus par des pédiatres, ceux-ci, par une simple diétetique rationnelle, ramenent les enfants à leur état normal.

Il ne semble pas qu'il faille imputer a la syphilis un rôle par trop important dans la genèse du rachitisme en etudiant nos observations locales.

La syphilis est extremement fréquente ici. En se basant sur les seules examens de sang, le Docteur Giordani, Chef du Laboratoire Central du Service d'Hygiène à Port-au Prince, trouvé 45 a 50% de Kahn positif, dans la clientèle hospitalière. Près de la moitié de la population est syphilitique, or le rachitisme est exceptionnel. La syphilis provoque des avortements, des accouchements prématurés, des macérés, des hérédo-spécifiques, qui neurent rapidement s'ils ne sont pas soignés ou se développent mal, mais nous ne croyons pas qu'elle

produise des lésions definitives que l'on peut classer dans le cadre du rachitisme, démontrant ainsi que dans le métabolisme calcique, l'action solaire et vitaminée neutralise les effets d'une infection chronique très généralisée ici: la syphilis.

A l'encontre du rachitisme, la spasmophilie est au contraire, un état relativement frequent. Elle se caractérise la plupart du temps ici par des manifestations convulsives relèvées surtout à la période d'éruption dentaire, plus souvent à l'apparition des canines et des dernières prémolaires (20 à 30 mois).

La correlation entre le travail dentaire et le déclanchement des troubles spasmophiliques sont beaucoup plus évidents chez enfants de race noire que ceux de race blanche. Elle est surtout nette dans les classes aisées. Chez celle-ci, des facteurs héréditaires viennent s'additionner du fait des alliances consanguines ou tout au moins entre conjoints quasi-apparentés. D'autre part, le climat tropical engendre souvent chez les individus, une certaine instabilité de caractére avec des réactions d'hyper-excitabilité émotive et d'autres de dépression (instabilité du Reflexe Oculo-Cardiaque) qui certainement est liée à un équilibre humoral du à un fonctionnement endocrinien adapté aux conditions atmospheriques et climatiques. Les paratyroides participent évidemment à ce processus.

La syphilis relevée si souvent chez le petit malade ou ses parents doit jouer un rôle étiologique dans la spasmophilie, comme le démontrent les excellents résultats obtenus par le traitement specifique.

Au point de vue clinique, la spasmophilie se voit surtout au moment de la première éruption dentaire, plus souvent à la fin qu'à son début.

a).—Au début, les enfants présentent sourtout des contractions musculaires avec contracture et soubresaute, réveils brusques la nuit avec pleurs et cris, le signe de Chvosteck étant toujours positif. Le tableau est celui d'une tétanie à forme extremement atténuée, à manifestations épisodiques ou continues durant tout le travail dentaire ou au moment de l'apparition d'une ou plusieurs dents.

b).—Au moment de l'aparition des dernières dents, dites dents de 2 ans, le spasmophile fait des convulsions généralisées avec perte de connaissance et élévation de temperature, les convulsions se déclanchant à l'acmé de la température 40-40½° centigrades.

Le signe de Chvosteck est là encore positif.

Le pronostic est bénin. Traité par le chlorure de calcium et les bains salés tièdes, les symptome critiques rétrocedent rapidement. Entre les crises, les enfants sont soumis à un traitement spécifique. Je n'ai jamais eu à employer les extraits parathyroidiens.

En dehors de l'éruption dentaire, nous avons eu à relever quelques cas de spasmophilie au cours de la deuxième enfance ordinairement de 4 à 7 ans. Elle affecte le type convulsif avec apparition brutale sans température. Leur apparition est ordinairement liée a un embarras gastrique chez des enfants n'ayant aucune autre cause capable de les engendre (vers intestinaux). Les crises sont ordinairement tres espacées et disparaissent au moment de la puberté.

Que se soient des petits ou des grands enfants, nous avons relevé chez aucum d'eux des symptomes de rachitisme. Ce sont tous des enfants élevés au sein, marchant à l'age normal, vivant au soleil, ne presentant aucune altération digestive ou osseuse pouvant être reliée à des troubles de carence solaire ou alimentaire.

Il est donc difficile de par ces observations de trouver un lien quelconque entre le rachitisme et la spasmophilie.

RESPUESTA A LA ENCUESTA SOBRE RAQUITISMO, ENVIADA POR EL DOCTOR EMILIO LARA QUIROS.

Director General de Sanidad, La Paz. (Bolivia.)

Estas transcripciones se refieren a tres distritos absolutamente distintos, por el clima, la topografía, costumbres, etc., que son Potosí, Cochabamba y el Bení (Trinidad), de climas frío, cálido y tropical, respectivamente.

POTOSI

El raquitismo es bastante frecuente en esta ciudad, en la clase media del pueblo y la minera.

La forma de raquitismo que se observa es la atenuada.

El raquitismo es una afección distrófica y diatésica; en Potosí es originada por la alimentación defectuosa, seguramente coadyuvada por el clima frío. Las madres, muy especialmente las de clase media, tienen un prejuicio muy acentuado en su medio; de que una alimentación materna al hijo que pasa de más de un año de edad, es perjudicial para su salud y los enflaquece; es por esta razón que el destete lo hacen lo más temprano posible y de lleno les suministran alimentos de digestión laboriosa, y bebidas estimulantes, como el café y el té, de consumo muy ordinario para los adultos.

Esta transgresión produce un engorde en apariencia muy lozana para los infantes; pero a este destete precoz suceden trastornos gastro-intestinales muy visibles, como vómitos, diarrea, temperatura febril; prominencia del vientre y por último enflaquecimiento; proceso debido a la dilatación del estómago, causante seguramente de la intoxicación generadora del raquitismo, son sus diversas modalidades. Esto es lo que corresponde al hijo del obrero. En cuanto a lo que ocurre con el del minero, es bastante particular; la mujer del laborero de las minas, es, regularmente, una de las que concurre a los trabajos del Cerro Rico; durante la ausencia de su hogar, el fruto de sus entrañas queda en manos mercenarias; éstas, para satisfacer el hambre del niño, preparan un caldo que suministran al pequeñuelo en biberón y lo llaman maicete, que consiste en maíz amartajado y cocido; hacen ingerir en la forma más simple y sin muchas

precauciones higiénicas; estas deficiencias traen como consecuencia, fatalmente, la atrepsia y el raquitismo en los casos más favorables. Es por esto que el minero es regularmente pequeño y de corta vida.

Respecto a la espasmofilia, se han observado pocos casos, los más son hijos de alcohólicos; se han notado algunos enfermitos que eran afectos a esta dolencia y raquíticos. Pero de una manera general, se puede decir que no es muy constante la espasmofilia en esta ciudad.

Enfermedades de la infancia por transgresiones alimenticias atendidas en el Hospital San Juan de Dios y Dispensario de Lactantes en el primer semestre de 1935.

Dispepsia de la primera infancia	30
Raquitismo	5
Atrepsia	18
Total	53

(Fdo.) DR. TRIFON QUIROZ.

COCHABAMBA

I. Frecuencia del raquitismo

Por el poco tiempo de que hemos dispuesto, no nos ha sido posible revisar detalladamente toda la estadística del Pabellón de Niños "Albina Patiño," del Hospital Viedma, de esta ciudad, cuya dirección la venimos desempeñando desde hace veinticinco años, habiendo sido atendidos en este lapso alrededor de ciento sesenta mil niños.

Tomando solamente dos de los últimos años, como el treinta y treinta y uno, por ejemplo, encontramos que el porcentaje de enfermos de niños de raquitismo es mínimo, fundándose únicamente en los casos clínicos, macroscópicos, es decir, el raquitismo con lesiones llamativas, prescindiendo de las incipientes o perceptibles al microscopio e investigaciones de autopsia, como lo hace Schmorl, de la Universidad de Dresden.

Refiriéndonos únicamente, como tenemos anotado, a las manifestaciones clínicas, el porcentaje es próximamente del dos por mil, que resulta verdaderamente pequeño si comparamos con el porcentaje que arrojan otras capitales, como Buenos Aires, por ejemplo, en cuyo Hospital de Niños pudimos observar durante nuestro internado de cuatro años, un porcentaje mucho mayor, lo que nos indujo a investigar las causas de la mínima cantidad de lesiones raquíticas en nuestro ambiente.

II. Modalidades del raquitismo

El raquitismo, como sabemos, afecta particularmente a los huesos y en orden decreciente a los músculos y sistema hemolinfático, acompañando una peturbación general a la nutrición.

Nuestras observaciones se han dirigido a lo más frecuente, que son las lesiones óseas.

En los estudios clínicos hemos seguido al profesor Pfaundler, quien clasifica estas lesiones en la siguiente forma:

a). Por retardo de desarrollo.
b). Por reblandecimiento.
c). Por hiperproducción osteoide.

El retardo de desarrollo que ataca todo el esqueleto y por lo tanto la talla del individuo, en el ambiente del país, es muy rara; únicamente este retardo se manifiesta en la pequeñez de los huesos de la cara y la cabeza, las fontanelas quedan abiertas hasta muy tarde, notándose cierta hipertensión que más bien es debida a una hidrocefalia causada por heredolúes, conclusión a la que hemos llegado siempre después de un detallado examen, particularmente en los niños menores de dos años. Respecto al retardo de la dentición, creemos que éste se presenta aun en los niños carentes de raquitismo, ya que se han encontrado en infantes perfectamente normales, robustos y bien nutridos. La mala implantación de los dientes de leche, mala conformación de los permanentes, como la falta de esmalte y otras alteraciones, las vemos como estigmas de heredosífilis, sin echar tampoco de lado su origen raquítico.

Si el reblandecimiento, como se sabe, es debido a la descalcificación del hueso, al empobrecimiento de sustancias minerales, es natural que esté caracterizado en el craneotabes que se pone de manifiesto en los parietales y en el occipital antes de los seis meses. Esta forma de lesión la hemos encontrado muy rara vez, atribuyéndola a la heredolúes por los antecedentes que hemos recogido. Otras deformaciones debidas al reblandecimiento óseo, como la incurvación de las tibias, de los fémures, cintura torácica, ablandamiento de las costillas, etc., son raros. En cuanto a los niños que presentan sifosis, escoliosis y, en general, las desviaciones de la columna vertebral, son propias de niños que pasan de los seis años y su presentación es frecuente.

Las lesiones de superproducción ósea, como la frente olímpica, cráneo natiforme de Parrot y el caput-cuadratum, que son características del raquitismo, son alteraciones que las hemos considerado como verdaderos hallazgos en la clientela del servicio de niños de mi dirección.

El paladar ojival, al que algunos profesores consideran como deformación ósea, es frecuente en nuestra raza, y se puede decir, característica racial incásica, estando lejos de constituir un síntoma de raquitismo.

El vientre flácido con separación de los músculos rectos anteriores, se debe más bien a las alteraciones gastrointestinales en los niños que tienen faltas en el régimen alimenticio.

III. Causas del raquitismo

Es un hecho averiguado que en el raquitismo hay una perturbación de la calcificación, por lo mismo que el porcentaje de las substancias minerales está considerablemente disminuído, pues se sabe que al estado normal, éstas están

representadas en un 60%, bajando esta cifra en los huesos raquíticos hasta un 20%, particularizándose por la alteración en el metabolismo del calcio.

En la citopatogenia del raquitismo intervienen las teorías de infección, las autointoxicaciones, alteraciones endocrinas, etc., pero lo primordial es la perturbación en el metabolismo del calcio.

Se ha dado mucha importancia a la clase de alimentación, considerando que la artificial es una de sus importantes causas, pero hemos visto que este proceso se desarrolla también en los alimentados al pecho, aunque en menor grado. Para nosotros no interviene sino como factor secundario el régimen alimenticio, siendo la principal causa la perturbación en el metabolismo del calcio por falta de luz y aereación, agentes que actúan en el proceso íntimo de la asimilación.

En lo que se refiere al raquitismo tardío, la alimentación cuantitativa o cualitativa defectuosa trae otras perturbaciones que las raquíticas.

La poca alimentación que tienen los niños en las regiones montañosas y en nuestros valles, entre los indígenas pobladores, donde la insuficiencia de alimentación es pobre en calorías, como hemos visto en las observaciones que hemos hecho, no llegan a cubrir lo indicado en la dietética, sin embargo, no se presentan casos de raquitismo.

Esto nos hace ver que la radiación solar que Hess estudió en 1929, le da un valor dominante a este factor.

Estudios posteriores han demostrado que la fijación del calcio, fósforo y la intervención de un factor antirraquítico, que es el esterol, que se encuentra en el aceite de hígado de bacalao y los alimentos se activan por la irradiación, habiéndose de esa manera llegado a explicar el tratamiento para el raquitismo humano por la ergosterina irradiada, obtenido de las levaduras, dándole la denominación de vitaminas D o factor antirraquítico.

Para nosotros, los esteroles del organismo son activados por las radiaciones ultravioletas, de tal manera que producen por sí solos el factor antirraquítico en el organismo, al que quizás se le llama impropiamente vitamina D.

Teniendo en cuenta que las irradiaciones solares son el factor más importante para el desarrollo de la vitamina D, nuestras observaciones nos han llevado al convencimiento de que la irradiación solar en nuestro ambiente es la causa de tener porcentaje mínimo en los casos de raquitismo, porque consideramos que dicho factor es mucho mayor que en varios puntos del globo terrestre.

Bernhard fué el primero que anunció los efectos de los rayos solares como favorables en la tuberculosis de los miembros y el raquitismo; y Rollier fué quien aplicó el indicado método al cuerpo humano al establecer su Clínica de Leysen.

Si la atmósfera alpina es eficaz, no sólo por la pureza del aire, sino también porque los rayos solares son ricos en rayos ultravioletas o de onda corta; podemos afirmar de nuestra parte, que tales condiciones son muy superiores en la meseta andina.

Las estadísticas de Rollier señalan en la meseta alpina, para el mes de agosto, 227 horas de insolación; a diciembre, 103; a febrero, 127 y a noviembre 126; durante un promedio de cinco años.

Nosotros, en Bolivia, en lo que se refiere a la meseta andina, parte alta, que en los meses que corresponden a la latitud durante el mismo promedio de cinco años, obtenemos en marzo, 340 horas; abril, 300; mayo, 247 y junio, 223; con la circunstancia favorable de que la irradiación solar en todo el año es casi uniforme, especialmente en el valle de Cochabamba, anotándose que en pocas del mundo se pueden obtener circunstancias tan beneficiosas.

Concluiremos señalando que la falta de irradiación solar y aereación, son los factores que influyen principalmente en el raquitismo, razón por la que en las grandes ciudades y países carentes de estos elementos, el porcentaje de la afección que nos ocupa sea elevado.

IV. Relación del raquitismo con la sífilis

Las observaciones nos han demostrado que en los niños que presentan estigmas de raquitismo, como el craneotabes y otras deformaciones, casi siempre han sido debidas a antecedentes sifilíticos de los progenitores; juega, pues, esta afección un rol muy importante en la producción del raquitismo, particularmente en la forma tardía o adquirida.

V. Condiciones particulares del medio donde vive el niño

Los enfermos observados en nuestro servicio del hospital y en la clientela particular, pertenecen en mayor número a los niños que habitan la capital (Cochabamba), siendo pocos los que vienen de la campiña con la citada enfermedad, hecho que comprueba, una vez más, la acción antirraquítica de los rayos solares; ya que los ultravioleta tienen que atravesar una capa menor de atmósfera, puesto que la altura en la que se encuentran las poblaciones del departamento de Cochabamba, es alrededor de 2,600 metros. Con relación a las poblaciones de las costas marítimas, los rayos actínicos llegan más puros y más activos para beneficiar sobre cualquier punto de la piel. Además, el grado higrométrico es mucho menor en clima de altura.

VI. ¿Qué medidas se toman?

El hecho de ser rara la enfermedad que nos ocupa hace que ni las autoridades sanitarias ni los profesionales particulares, se preocupen de tomar medidas preventivas como lo hacen para otras enfermedades.

VII. ¿Qué tratamiento se sigue?

En los pocos casos que se nos han presentado, hemos empleado el método aconsejado por Marfan, o sea el aceite de hígado de bacalao y la medicación cálcica combinada con una helioterapia regulada. Por nuestra parte hemos he-

cho uso del cocimiento de frutos de algarrobo, planta leguminosa que contiene hierro, fósforo y calcio, con resultados muy satisfactorios en la clase indígena.

VIII y IX. Frecuencia y forma de la espasmofilia

Los casos observados de espasmofilia arrojan un porcentaje mayor que el del raquitismo. Entre las modalidades que hemos encontrado, el más frecuente ha sido el laringo-espasmo, siguiendo después en orden decreciente la eclampsia infantil y la tetania, siendo esta última muy rara, casi nula.

Haciendo la anamnesia de estos enfermos, hemos encontrado casi siempre antecedentes alcohólicos en los padres, especialmente en lo que se refiere al laringo-espasmo. El signo del facial o de Chvostek lo hallamos en muy pocos lactantes, así como el fenómeno de Trousseau, esto en cuanto se refiere a la hiperexcitabilidad mecánica. En cuanto a la eléctrica o galvánica para encontrar los fenómenos de Thiemich y Maun, no hemos tenido oportunidad de practicarlo.

X y XII. Relación de la espasmofilia con el raquitismo y a qué causas se atribuye su poco desarrollo

Las causas que provocan la espasmofilia y el raquitismo no son siempre las mismas, si bien en ambas hay carencia de calcio; existe hipocalcemia en la primera y disminución de fijación del calcio en el raquitismo; además, en esta última hay hipofosfemia. En la espasmofilia hemos encontrado como causa principal el alcoholismo y la sífilis en los ascendientes. Lo común entre las dos enfermedades es la falta de irradiación solar y vitamina D.

(Fdo.) DR. MANUEL A. VILLAROEL.

BENI (Trinidad)

No constituye, para el Beni, un problema sanitario el raquitismo que alcanza, en la región, poco desarrollo. El estado constitucional o diatésico, con su cuadro de laringismo estriduloso, convulsiones, tetania e irritabilidad facial, dado en llamar espasmofilia por los profesionales norteamericanos, se ha visto una vez sola en el curso de 23 años, en un niño heredo-sifilítico y al mismo tiempo dispéptico graso.

Poco frecuente, como queda dicho, los casos que se presentan pueden atribuirse a la alimentación deficiente, equivocada, con exceso de hidrocarburos que no tardan en producir la dispepsia atrófica o la dispepsia grasa. Se da el primer tipo en la prole de familias indigentes que, sin ninguna protección oficial, carentes de medios para la atención personal y carentes de los mismos para subvenir a las exigencias de la dieta y de la medicación, ven sucumbir lentamente a sus pequeñuelos con caras de viejos, convertidos en bolsas de huesos de forma humana, en esqueletos hambrientos, que ni se sacian con la "platada de locro" ávidamente consumida, ni logran más que precipitar su muerte ingiriendo los fuertes y grasos caldos de "garrón" y el jugo de carne suministrado

por sus madres, incapaces de admitir, en la rusticidad de sus cerebros ignaros, otra dieta donde se excluyan los alimentos que ellas llaman fuertes.

Numerosísima es la segunda variedad, las dispepsias grasas, pudiéndose afirmar que la padecen el 80% de los niños del Beni. En todos sus grados se observa; vemos los efectos de ligeros trastornos gastro-intestinales manifestados por hipo, regurgitaciones, deyecciones de elementos constituídos por grasas y ácidos grasos; recurren los padres al médico llevándole hijos ahitos de toda clase de medicación antiparasitaria intestinal y extrañados que "después de curarlos tanto para los bichos y darles continuamente tónicos, las criaturas no boten gusanos, estén petacudos y con cara de come tierra." Estos niños anémicos, de vientre voluminoso por alargamiento hipertrófico del intestino, con aspecto de gordos y musculatura flácida, tienen, realmente, parecido al sapo. Tan crecido debe haber sido siempre su número, que es de uso corriente entre las familias benianas preguntarse, al interesarse por la salud de los nenes: "¿cómo está su sapito o su sapita?" Estos niños de triple eminencia hipogástrica, hubieran dado la clave cuando los médicos del reclutamiento preguntaron, extrañados, el por qué de tanta hernia en los reservistas benianos.

Llegan a los cuatro o cinco años esbozando sólo los primeros síntomas del raquitismo, con flacidez y laxitud muscular; son quejosos, irritables e inquietos, no admiten que las ropas de la cama posen sobre su cuerpo porque les molestan y su actividad está disminuída por la hipotonicidad, asociada con la dejadez e indolencia. Aquí queda todo, no pasa la enfermedad más adelante; respeta el sistema óseo.

La ligera exposición que antecede, fundamenta las contestaciones en la encuesta que se hace, de la forma siguiente:

1. Poco frecuente.
2. Síntomas del primer período.
3. Adquirida.
4. Dudosa.
5. Casi en estado primitivo.
6. Ningunas.
7. Tan mal observado que puede contestarse: ninguno.
8. Un solo caso en 23 años.
9. Laringismo estriduloso, convulsiones.
10. Relacionado.
11. Vida al aire libre.
12. Se desconoce.

(Fdo.) DR. JOAQUIN DE SIERRA.

RESPUESTA A LA ENCUESTA SOBRE RAQUITISMO, ENVIADA POR EL DOCTOR CARLOS VELASCO

Director General de Sanidad Pública. Quito (Ecuador).

Del resumen de las conclusiones enviadas por algunos médicos de la República, se deduce:

1. **Frecuencia del raquitismo.**—En el Ecuador, el raquitismo es excepcionalmente observado. En el servicio de niños del Hospital Eugenio Espejo, de la capital de la República, de entre 1,500 enfermitos asistidos en dos años, se ha comprobado un solo caso de raquitismo. En los otros lugares de la República, es análogo el fenómeno. Indudablemente, la no frecuencia del raquitismo se debe a que, casi sin distinción de clases, la madre, que es esencialmente solícita, da de lactar a su hijo y sólo en casos excepcionales se producen infecciones intestinales por exceso de alimentación o inadecuada reglamentación al niño.

2. **Modalidades del raquitismo.** (Intensidad y forma.)

Como es excepcional el raquitismo, nada puede decirse, con exactitud acerca de su intensidad y forma. El caso observado en Quito y al cual se refiere la constatación Nº 1 fué un caso perteneciente a la forma mediana de las cuatro en que generalmente se divide la enfermedad: R. ligero, R. mediano, y R. tardío.

3. **Causas del raquitismo.**—Como casi no existen enfermos de raquitismo en el Ecuador y, sobre todo, en Quito, tampoco pueden determinarse las causas que lo producen.

4. **Relación del raquitismo con la sífilis.**—Se admite, aunque no de un modo absoluto, la opinión del Profesor Marfan, esto es, la relación estrecha que existe entre el raquitismo y la sífilis. Ahora bien, en el Ecuador, como en todo el mundo, existe también la infección Fracastoriana, y sin embargo, el raquitismo es excepcional. Parece, pues, que por lo menos en el Ecuador, no hay relación alguna entre la sífilis y el raquitismo.

5. **Condiciones particulares del medio en que vive el niño.**—Aquí, como en todas partes también, el niño pertenece a la clase acomodada, a la de mediana fortuna y a la clase pobre. Si en ésta, en la que el niño vive en constante estado de miseria fisiológica, ya que por la alimentación, ya por la vivienda, etc., no se observa sino raramente el raquitismo, menos se pueden encontrar casos de la enfermedad, que en el Ecuador —entre la gente no cultivada desde luego—, se confunde a menudo el raquitismo con la atrepsia.

6. **¿Qué medidas preventivas se toman?**—Como casi no existe la enfermedad tampoco se hace su profilaxia.

7. **¿Qué tratamiento se sigue?**—De los poquísimos casos tratados, no puede establecerse como norma una terapéutica determinada.

8. **Frecuencia de la espasmofilia.**—No es frecuente la espasmofilia en el Ecuador.

9. **Formas de la espasmofilia.**—Como no es frecuente la enfermedad, no pueden, asimismo, establecerse sus diferentes formas.

10. **Relación de la espasmofilia con el raquitismo.**—Como los casos de una y otra de las dos enfermedades son tan poco comunes, no puede establecerse relación alguna.

11. **En el caso de alcanzar poco desarrollo el raquitismo y la espasmofilia, ¿a qué causas se atribuye?**—Esta sí me parece la respuesta más interesante que pueda darse al cuestionario. El Ecuador, por su situación geográfica y por

la modalidad de sus climas —desde la zona fría hasta la zona tropical—, es un país como pocos hay en el mundo. Ciudades tenemos como Quito, su capital, por ejemplo, que está a 2,850 metros sobre el nivel del mar y a poca distancia kilométrica de la línea equinoccial. Los rayos del sol en Quito, caen casi perpendicularmente, circunstancias que favorece, como es natural, la mejor absorción de los rayos ultravioletas. ¿Qué es el raquitismo? ¿Acaso no es, después de todo, una enfermedad de la nutrición con manifestaciones que en su mayor parte radican en el sistema óseo? Pues, bien, es lícito y obvio pensar que, entre nosotros, la poco frecuencia del raquitismo se deba a la utilización que hace el organismo de la gran energía del sol ecuatorial, cuyos rayos caen casi perpendicularmente. El organismo infantil utiliza los rayos ultravioletas destinados a regular, como se sabe, el metabolismo del CALCIO. Por esta causa, creo —lo repito— que el raquitismo sea una rareza patológica en la zona interandina; en especial.

12. **Bibliografía sobre la cuestión.**—No hay bibliografía acerca del raquitismo.

Debo observar que todas estas conclusiones han sido confirmadas por el reputado Profesor de Pediatría y Puericultura de la Universidad Central, Dr. Carlos R. Sánchez.

RESPUESTA A LA ENCUESTA SOBRE RAQUITISMO, ENVIADA POR EL DOCTOR LUIS A. SUAREZ

Director del Instituto Nacional del Niño, y Delegado Técnico del Perú, ante el Consejo del Instituto Internacional Americano de protección a la infancia. (Montevideo.) Lima. Perú.

Anticipamos que las cifras aproximadas que se acompañan sobre la frecuencia del raquitismo y espasmofilia, tan sólo se refieren a la capital y a sus alrededores, pues de muchas circunstancias del resto del país, aún no hemos tenido contestación, y de otras, obtenemos datos tan incompletos e imprecisos que nos imposibilita de establecer conclusiones definitivas sobre el particular.

1. **Frecuencia del raquitismo.**—Para la capital, que cuenta con una población de 300,000 habitantes, las cifras estadísticas que corresponden tanto al Instituto Nacional del Niño como al Hospital del Niño, en donde se asiste por término medio a más de 32,000 niños por año, corresponde para los años 1933, un 0.18%, y para 1934 0.16%; en los demás servicios de asistencia infantil que sostiene la Sociedad de Beneficencia de Lima de un lado, y la del Callao de otro, sus cifras dadas en absoluto, dificultan la deducción de un porcentaje, y la rareza de los casos que acusan las estadísticas, nos hace pensar en que ellas no son muy precisas. En cuanto a lo que se refiere al índice de mortalidad, todavía se hace mucho más difícil, porque en el certificado de defunción sólo se especifica la causa aparente e inmediata de la muerte y no el terreno en que ésta se ha producido.

Esto se debe en gran parte a que en el país, hasta la fecha, no predomina un criterio uniforme en el sistema estadístico demográfico.

2. **Modalidades del raquitismo.**—Estas están subordinadas a la época de la aparición de sus primeros signos. Cuando estos son precoces y se inician en los primeros meses de la vida del niño, las deformaciones más aparentes son las del cráneo, en seguida la de las costillas, constituyendo el "rosario costal" y por fin, en los demás huesos. Cuando la aparición es tardía, las deformaciones se manifiestan de preferencia en las costillas, después en los miembros superiores y por último, en los miembros inferiores. En ambos casos se observa un retardo en el crecimiento; aunque posteriormente el niño raquítico tome su talla normal. Entre las grandes deformaciones del raquitismo, las deformaciones óseas más frecuentemente observadas, son: las incurvaciones de las diafisis, las incurvaciones yuxtas-epifisarias, las escoliosis y las cifosis, la coxavara, el pie valgo-raquítico y los genus-valgus y varus. Por lo general, observamos que la mayor parte de los casos de raquitismo, reúnen una o dos de estas deformaciones, es decir, que excepcionalmente nos encontramos frente a un caso de raquitismo. Al lado de estas deformaciones óseas, se observan otras manifestaciones frecuentes en nuestros raquíticos, como intumescencia de los órganos linfoides, poliadenitis, amígdalas hipertróficas, esplenomegalia, etc. Las investigaciones de laboratorio para el dosaje del fósforo y del calcio en la sangre, además de los datos radiológicos de los huesos, que presentan lesiones muy clásicas y de los más interesantes, completan el diagnóstico.

3. **Causas del raquitismo.**—Entre las principales, debemos considerar las que obedecen a los siguientes factores: constitucional, alimenticio e higiénico.

Al primer grupo, pertenecen todos aquellos casos en que, a pesar de una alimentación suficiente y apropiada, se observan las manifestaciones clásicas del raquitismo aunque sea parcial.

Al segundo grupo, pertenecen los casos en que, a pesar de una buena constitución, la alimentación mal administrada e inapropiada, es capaz de producir trastornos gastrointestinales, que alteran el metabolismo general del niño, al punto de generar alteraciones óseas propias del raquitismo.

Al tercer grupo, pertenecen aquellos casos en que, a pesar de una constitución orgánica y de una alimentación convenientes, las condiciones deficientes de higiene general, sobre todo si se trata de casos de la gente de condición modesta, hacen que los niños faltos de luz solar, de aire y demás elementos indispensables para su normal desarrollo, acusen manifestaciones evidentes de raquitismo.

Estos tres factores pueden concurrir en un solo sujeto en acción conjunta a la generación del raquitismo y entonces nos encontramos frente a un caso en que tanto el factor constitucional, como el alimenticio e higiénico, con mayor o menor preponderancia de uno de ellos, intervienen como causas raquitógenas.

4. **Relación del raquitismo con la sífilis.**—Es evidente que la sífilis juega papel importante en la producción de ciertos signos de raquitismo, pero en la casuística que sirve de base para sostener la tesis reciente del doctor Gilberto Morey, no se observa sino un caso con reacciones serológicas positivas sobre

un total de 12 niños. Así como tampoco se observa terreno luético en el mayor número de casos historiados en nuestras estadísticas, lo que demuestra que el raquitismo puede hacer su evolución en terreno sifilítico, como lo puede hacer un tuberculoso o palúdico, por ejemplo, pero eso no quiere decir que necesariamente cualquiera de estas enfermedades sean capaces, a ellas solas, de generar un raquitismo.

5. **Condiciones particulares del medio donde vive el niño.**—En nuestro medio, los niños de condición modesta son los más atacados de raquitismo. Su situación social y económica los expone a las manifestaciones raquíticas, estos niños crecen en viviendas húmedas, sin luz solar suficiente, sin ventilación apropiada y muchas veces, sin los servicios higiénicos más indispensables. Aun en nuestra capital, el proletariado vive por lo general conglomerado en solares, en donde los padres con familia numerosa hacen vida común en viviendas estrechas, sombrías, con sus niños que carecen de los elementos más indispensables para su desarrollo natural. Estas casas de vecindad o callejones como habitualmente se les llama a estos conventillos, son abundantísimos en nuestro medio, aunque el Estado por medio de las autoridades sanitarias y las municipalidades prescriben una serie de medidas de sanidad pública, debemos esperar mucho tiempo para la realización de la casa higiénica, barata y modelo, del obrero. De ahí se deduce, que es suficiente cualquiera de las causas a que hemos hecho alusión anteriormente, para realizar las formas más corrientes de nuestro raquitismo.

6. **¿Qué medidas preventivas se toman?**—El Estado desde hace algún tiempo se preocupa de estudiar las condiciones de la clase trabajadora en nuestro país, dictando leyes sanitarias para el mejoramiento de la vivienda, prescribiendo formalidades estrictas para las nuevas construcciones de casas destinadas a las familias de condición modesta, obligando a los propietarios a que en cada conventillo se instalen servicios higiénicos de duchas, agua y desagüe, y aun se propugna para el obrero, como principio de mejoramiento, el "hogar propio." En lo que se refiere a Lima, Callao y Balnearios, nuestro actual Gobierno, que preside el señor General Oscar R. Benavídez, acaba de promulgar una ley encaminada directamente a mejorar las condiciones del proletariado, destinando varios millones de soles para la construcción de un gran barrio obrero, que reúna las condiciones que imponen los últimos dictados de la higiene y sanidad pública.

En las provincias apartadas, lejos del control inmediato de las autoridades sanitarias, pese a los buenos deseos, la situación del obrero es relativamente inferior, a pesar de que no se omite esfuerzo para su mejoramiento.

De otro lado, el mismo Estado, por medio de sus organismos, hace eficiente labor médico-social del niño en el Perú; mejora la situación del lactante recurriendo con su alimento principal, que es la leche de vaca, cuando falla la materna, previendo una serie de trastornos nutritivos, por la mala administración de sus alimentos, sosteniendo con tal motivo dispensarios de lactantes, en donde se presta asistencia pre y post-natal; reemplazando a la madre que trabaja para su sustento cuando asiste a ese niño desde que nace hasta la edad pre-

escolar en las cunas maternales, dependencias que están bajo control técnico del Instituto Nacional, que sostiene el Ministerio de Fomento, como una sección de la Dirección General de Salubridad. Además, desde el año de 1930, funciona el Hospital del Niño con sus consultorios externos y servicios de hospitalización con capacidad para 200 camas. La Sociedad de Beneficencia, que aunque subvencionada fuertemente por el Estado, se mantiene con cierta autonomía, presta asistencia al niño con sus Gotas de Leche, en sus salas de niños de los hospitales de adultos, y sobre todo, en el Orfelinato que se llama Puericultorio "Pérez Aranívar," que es muy amplio y que da cabida a todo niño abandonado o que carece de familiares que velen por él. Otra institución que sostienen nuestras damas visibles de la capital y que indirectamente protegen al niño, es la que asiste a la madre en todos sus aspectos y que se llama "el hogar de la madre," que aunque no cuenta con recursos económicos suficientes, hace todos los esfuerzos por cumplir con el papel que le toca desempeñar en este aspecto de asistencia social.

Desde hace dos años, y por iniciativa de nuestra generosa primera dama, la esposa del actual Sr. Presidente, la señora Francisca B. de Benavídez, funcionan colonias de vacaciones en la orilla del mar, adonde van los niños en edad pre-escolar y escolar a gozar de las delicias del mar y de su buen clima.

Para el niño en la edad pre-escolar se funda tanto en Lima, como en los Departamentos de la República, los benéficos "Jardines de la Infancia," y también se proyecta fundar, en cuanto haya base económica, Institutos Departamentales del Niño, además de los que ya existen tanto en Trujillo como en el Departamento del Cuzco.

Actualmente, la "Liga de Higiene y Profilaxis Social," propugna la fundación de Refectorios Maternales, bajo el control técnico del Instituto Nacional del Niño. Todas estas actividades demuestran que, en el Perú, el problema de asistir al niño en todos sus aspectos, llama la atención a los Poderes Públicos y que estamos en vísperas de grandes acontecimientos en favor de nuestra niñez, que constituye aquí, como en todas partes, el exponente de nuestra ciudadanía futura.

Todas estas medidas, estamos convencidos, contribuirán a bajar muchos porcentajes de morbilidad y letalidad, entre ellos, seguramente la disminución del raquitismo en nuestro país.

7. **¿Qué tratamiento se sigue?**—El tratamiento empleado por nosotros es el corriente; consiste en una buena higiene dietética; administración de sales de calcio, opoterapia glandular, vitaminas, aplicaciones de luz de cuarzo, vida al aire libre, observancia de una buena higiene personal y de la vivienda y tratamiento quirúrgico cuando las deformaciones óseas, sobre todo de los miembros inferiores, se presentan ya muy avanzadas y en donde se ha fracasado con el tratamiento médico.

8. **Frecuencia de la espasmofilia.**—El verdadero diagnóstico de la espasmofilia, desfigura sin duda las estadísticas, en lo que respecta a esta enfermedad y por eso es que se constatan tan pocos casos, sobre todo en los Departamentos de la República. De modo que las cifras no servirán sino para indicar

que tenemos presencia de espasmofilia, sin poder precisar su frecuencia aunque sea aproximada. De las estadísticas correspondientes al Instituto Nacional del Niño y Hospital del Niño, sobre una mediana de 32,000 por año, se observan los siguientes porcentajes: Año 1933: 0.11%.—Año 1934: 0.09½.

9. **Forma de la espasmofilia.**—Hay la tetania infantil que se presenta bajo diferentes formas de crisis convulsivas (laringo-espasmos, bronco-espasmos, etc.), desde los primeros meses del nacimiento. A partir de los seis meses, vemos casos de tetania latente o espasmofilia propiamente dicha, con su cortejo de signos clínicos clásicos, aunque no aparece en la pequeña casuística que se haya hecho los dosajes, tanto de calcio como de fósforo, en el suero sanguíneo, y de la guanidina en los orines y materias fecales.

10. **Relación de la espasmofilia con el raquitismo.**—En pocos casos historiados hemos encontrado la espasmofilia en concomitancia con el raquitismo.

Las más de las veces, se da cuenta de casos de crisis de convulsiones sin precisar la naturaleza de éstas, en niños que presentan signos parciales de raquitismo. No podríamos sostener que hay una relación constante.

11. **En el caso de alcanzar poco desarrollo el raquitismo y la espasmofilia ¿a qué causas se atribuye?**—Al hablar de raquitismo, respondiendo al punto 3 de la presente encuesta, ya hemos expuesto ampliamente nuestras ideas al respecto. Si se considera que las cifras dadas para el raquitismo son reducidas relativamente a la población del Perú, hay que tener en cuenta que, de muchos departamentos no hemos obtenido ninguna respuesta. En lo que se refiere a la espasmofilia, además de las pocas respuestas sobre esta enfermedad, creemos que la deficiencia del diagnóstico nos obstaculiza esta labor de información, y tampoco nos es posible sacar conclusiones definitivas sobre el particular.

12. **Bibliografía sobre la cuestión.**—La tesis del doctor Gallo, sobre "Deformaciones óseas del raquitismo."

La más reciente y que estudia el raquitismo en todos sus aspectos es la que sostuvo el Dr. Gilberto Morey, en 1931, con el título de "El raquitismo en Lima y su profilaxis."

RESPUESTA A LA ENCUESTA SOBRE RAQUITISMO, ENVIADA POR EL DOCTOR P. H. ORDOÑEZ DIAZ

Director General de Sanidad. Tegucigalpa. (Honduras)

1. **Frecuencia del raquitismo en Honduras.**—A esta pregunta me permito manifestarle que esta enfermedad se presenta muy poco en los niños de este país. Algunos casos que se han tratado en la Clínica Infantil que funciona en el Departamento de Higiene Infantil de la Dirección General de Sanidad, han tenido como causa trastornos gastro-intestinales, debido a desarreglos en la alimentación o a la mala reglamentación de la lactancia, sea natural o artificial, o a la costumbre que tienen nuestras madres de darles a los niños de los alimentos que ellas toman, con el objeto, según lo manifiestan, de que aprendan a comer de todo. Estos niños, una vez sometidos a la reglamentación adecuada,

mejoran notablemente. Hay que advertir que entre nosotros se le llama raquítico a todo niño débil, paliducho, de vientre timpanizado, debido principalmente a los parásitos intestinales (lombrices), y no al verdadero niño raquítico con trastorno de la osificación y con deformaciones esqueléticas.

2. **Modalidades del raquitismo.**—Los casos que se presentan son de mediana intensidad y de forma ligera, caracterizados por retraso en la marcha, principiando a andar hasta los dos o tres años, retraso e irregularidad en la salida de los dientes, en el cierre de las fontanelas, lo que vulgarmente le llaman tener abierta la mollera, disminución de la talla comparada con los otros niños normales, e incurvación de las tibias.

3. **Causas del raquitismo.**—Entre nosotros, la única causa del raquitismo que se ha estudiado en el Departamento de Higiene Infantil, es la motivada por trastornos gastro-intestinales de la infancia. Posiblemente la sífilis y las demás infecciones generales, sean causas de raquitismo, pero no podemos afirmarlo porque no tenemos un estudio sobre el particular. Estas infecciones, como se ha indicado en otros trabajos publicados por el Jefe del Departamento de Higiene Infantil, en el Boletín Sanitario, son causas del nacimiento de niños débiles que no logran desarrollarse, aun rodeándolos de los mejores cuidados.

4. **Relación del raquitismo con la sífilis.**—No tenemos probado este extremo, como decimos en el párrafo anterior, pero nos dedicaremos en lo sucesivo a hacer un estudio sobre este particular.

5. **Condiciones particulares del medio donde vive el niño.**—Todos nuestros niños se desarrollan a pleno sol y al aire libre, de manera que las condiciones de luz y aire más bien lo favorecen.

6. **¿Qué medidas preventivas se toman?**—Las autoridades sanitarias no han considerado el problema del raquitismo, como un problema serio en nuestro país, de manera que la misma naturaleza se ha encargado de la profilaxis de esta enfermedad, con su hermoso sol, su resplandeciente luz y su aire puro y balsámico que rodea a nuestros niños por todas partes.

7. **¿Qué tratamiento se sigue?**—La Sanidad solamente se ha encargado como medida preventiva del raquitismo, de mejorar la alimentación del niño de pecho, dictando a las madres inscritas en la Gota de Leche conferencias instructivas sobre la lactancia natural y artificial.

8. **Frecuencia de la espasmofilia.** . . . . . .

9. **Forma de la espasmofilia.** . . . . . .

10. **Relación de la espasmofilia con el raquitismo.** . . . . . .

11. **En el caso de alcanzar poco desarrollo el raquitismo y la espasmofilia, ¿a qué causas se atribuyen?**—La poca frecuencia del raquitismo, se atribuye entre nosotros, al sol que nos alumbra todo el año, a sus radiaciones luminosas intensas, a la vida al aire libre, a lo extendida que está todavía en la población rural, la alimentación natural, a la abundancia y uso de frutas y legumbres ricas en vitaminas, como son: la naranja, el plátano, la piña, el aguacate, el mango, el tomate, etc., que se administran a los niños en forma de jugos o dulces o en sustancia según la edad.

12. Bibliografía de su país sobre la cuestión, y en cuanto sea posible remitir las publicaciones para la Biblioteca del Instituto.—No tenemos bibliografía sobre el raquitismo, pero nos interesaremos, en la medida de nuestras fuerzas, en hacer un estudio de esta enfermedad propia de los niños.

RESPUESTA A LA ENCUESTA SOBRE RAQUITISMO, POR EL DOCTOR ROBERTO BERRO

Director del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, Presidente del Consejo del Niño, profesor de la Universidad. Montevideo. Uruguay.

1 y 2.—El raquitismo es poco frecuente en el Uruguay, tanto en la ciudad como en la campiña. Confirma este aserto el hecho significativo de que es un tema sobre el cual casi no hay bibliografía, y que nunca constituyó material de interés en las clínicas infantiles.

La poca frecuencia del raquitismo debe atribuirse, más que nada, a nuestro clima y nuestra alimentación. Cielo luminoso, con sol intenso la mayor parte del año; alimento sano y abundante para la mayoría de nuestros niños, y con generosos recursos de asistencia para los que carecen de medios propios; es esta la mejor profilaxis, la natural, del raquitismo.

Cuando él aparece, a menudo es pasajero, y reviste formas de escasa importancia y duración, que ceden fácilmente a una medicación sencilla y a un régimen reconstituyente, actínico y vitamínico.

A veces encontramos en la clientela, aun en las clases acomodadas, niños que indican un raquitismo, marcado por rosario costal, engrosamiento epifisario o curvatura de las piernas. Pero bastan unos baños de sol, unos días de playa con un poco de aceite de bacalao, o de un preparado cálcico, para que todo entre en caja y apenas si queda el recuerdo de la afección que se iniciara.

3.—Las causas de nuestro raquitismo, escaso y benigno, son adquiridas. Cuadros alimenticios o infecciosos prolongados suelen llevar al organismo infantil, cuando se añaden vicios de higiene y de vivienda, al camino del raquitismo.

La falta de leche materna es evidentemente un factor predisponente, pero hemos visto también algún caso de raquitismo inicial en una alimentación a pecho demasiado prolongada, que llevó primero a la distrofia nutritiva y luego a la ósea.

4.—Bien conocidas son las ideas de Marfan sobre las relaciones del raquitismo y la sífilis, sobre todo en lo que hace referencia a las distrofias de los huesos del cráneo, y en especial, al "cráneotabes," que ha querido considerarse como un signo de sífilis hereditaria.

El Prof. Morquio resistió siempre esta creencia con el argumento incontestable de su gran práctica; había visto millares de "cráneotabes" y siempre habían curado solos o bajo la influencia del sol y la vida en nuestras hermosas playas.

Sin embargo, entre nosotros hay pediatras que dan a estos signos del raquitismo un mayor valor como probabilidad específica. Y quien estas líneas escribe, publicó en 1925 un trabajo: "El diagnóstico precoz de la sífilis hereditaria" (Anales de la Facultad de Medicina), en el que daba importancia al cráneotabes, cuando aparece entre el primero y el tercer mes después del nacimiento. Pero lo cierto es que ese raquitismo de los huesos del cráneo, se cura con extraordinaria facilidad, generalmente sin medicación anti-raquítica ni antisifilítica.

En contra de las relaciones de la sífilis con el raquitismo, estaría el hecho de la frecuencia de la primera afección y de la rareza de la segunda en el Uruguay.

5.—Repetimos el aserto de que nuestros niños viven en un medio poco propicio al raquitismo, pues aun los pobres, viviendo en chozas miserables, tienen aire y sol en abundancia. Sólo los niños que viven en los antihigiénicos "conventillos" de las ciudades, estarían en condiciones favorables para el raquitismo. Sin embargo, éste no es frecuente, quizás porque los "patios," aunque sucios, son grandes y asoleados.

6 y 7.—No se usa otra cosa que los medios corrientes. Como profilaxis: vida higiénica, con aire, sol y alimento abundante y rico en vitaminas.

Como medicación: preparados ergosténicos, productos cálcicos, aceite de bacalao simple o fosforado; a veces, opoterapia.

8 y 9.—La espasmofilia no es tampoco frecuente en el Uruguay. En estos últimos años la bibliografía se ha enriquecido con algunos casos presentados a la Sociedad de Pediatría, y publicados en los Archivos Uruguayos de Pediatría (años 1933 y 1934). Personalmente hemos tratado varios casos de laringo-espasmo, de los que sólo uno tuvo intensidad suficiente para preocuparnos. En casi todos los casos conocidos el signo de Chvostek ha sido positivo y uno de los fundamentos del diagnóstico.

Lo mismo que en el raquitismo, las formas clínicas de espasmofilia que se ven entre nosotros son benignas, con sintomatología poco marcada, y de evolución favorable con ligero régimen y medicación. El tratamiento más general es el del aceite de hígado de bacalao fosforado, o el vigantol, y baños de sol natural o de lámpara de cuarzo.

10.—No creemos que todos los espasmofílicos sean raquíticos, pero es más común el encontrar los signos de la espasmofilia atenuada en los niños que presentan al mismo tiempo alguna manifestación de raquitismo.

La identidad de tratamiento en ambas afecciones y su buen resultado, ya indica una concordancia de causa, que al parecer sería una alteración del metabolismo con pobreza de calcio, y con falta de estímulos vitamínicos.

11.—Una y otra afección tan comunes en ciertos países europeos, como lo observáramos especialmente en Alemania en 1920 y 1921, en que aún se sufría la miseria de post-guerra, son raras entre nosotros precisamente por los factores antes enunciados: buen aire, sol luciendo, salvo contados días, durante todo el verano, otoño y primavera y casi en la mitad de los días de invierno;

alimentación nutritiva, buena leche, fruta abundante y, por lo general, al alcance aun de las clases modestas. Morquio siempre insistió en sus lecciones sobre el rol preventivo de la alimentación a pecho.

12.—Hemos hecho referencia anterior a varios trabajos publicados en las revistas científicas. Recalcamos el hecho de la escasa bibliografía nacional sobre el raquitismo y la espasmofilia, que contrasta con la abundante producción que caracteriza la labor de la escuela pediátrica de Morquio.

RESUMEN DE LAS RESPUESTAS RECIBIDAS

1ª pregunta.—El raquitismo es poco frecuente en el Brasil (Barbosa, Ygartua); en Cochamba y Beni, en Bolivia (Villaroel, De Sierra); en el Perú (Suáres); en Honduras (Ordóñez Díaz) y en el Uruguay (Berro).

Es excepcional en Ecuador (Velasco) en donde, sobre 1,500 enfermitos examinados en dos años en el Hospital Espejo, de Quito, sólo se comprobó un solo caso; y es muy raro en Haití (Armand). Sólo aparecería como bastante frecuente en la región de Potosí, en Bolivia (Lara Quiroz).

2ª pregunta.—En el Brasil predominan las formas atenuadas, aunque Barbosa en Río Janeiro e Ygartua, en Porto Alegre, han encontrado algunos casos graves.

Las tres respuestas de Bolivia, correspondiendo a regiones distintas, tanto por su altitud, como por su clima y su ambiente social, también hacen referencia a la benignidad de los cuadros.

El Dr. Velasco refiere que el único caso por él visto en Quito estos dos últimos años, es de intensidad mediana.

Haití, donde ya dijimos que era muy raro, parece serlo más aún en la raza negra que en la blanca, y las pocas veces que se presenta, es en forma sumamente atenuada.

En el Perú, en Honduras y en el Uruguay, también su modalidad es benigna, generalmente desaparecen sin dejar señales de importancia, aunque se conocen algunos casos más intensos. En la primera edad predominan las lesiones en los huesos del cráneo; más adelante retardo del desarrollo, rosario costal e incurvamiento de las tibias; las deformaciones óseas mayores son habitualmente tardías.

3ª pregunta.—En todas las respuestas predomina el criterio de que el raquitismo atenuado que se observa en América, frente al grave de las regiones europeas, es debido a la influencia profiláctica del sol y de la alimentación a pecho en la primera infancia, y rica en vitaminas luego, aunque no sea correcta en su forma y esencia.

No aparece el raquitismo congénito, sino el adquirido, fruto de cuadros prolongados de infecciones o miseria fisiológica. La falta de estudios serios sobre el metabolismo del calcio y del fósforo en estos niños, impide sentar conclusiones definitivas sobre la etiología.

4ª pregunta.—Barbosa e Ygartúa (Brasil), consideran a la sífilis como un factor predisponente innegable al favorecer diversos géneros de distrofia ósea; Villaroel (Bolivia), le atribuye un rol importante; De Sierra (Bolivia), Velasco (Ecuador) y Ordóñez (Honduras), consideran dudosa la relación entre ambas enfermedades. Armand (Haití) y Berro (Uruguay), destacan el hecho de la frecuencia de la sífilis, casi un 50% de la población de Haití, y un 10% en Montevideo, y de la escasa frecuencia del raquitismo. Sin embargo, el segundo ha creído que el "cráneotabes" de los primeros meses puede ser considerado un signo de probabilidad de sífilis hereditaria, cuando se acompaña de otros síntomas.

5ª pregunta.—Todas las respuestas coinciden en general. El raquitismo es más común en las clases modestas, sobre todo, en aquellas familias que carecen de vivienda sana y alimentación suficiente. Y esto en los conventillos de las ciudades más que en los ranchos de la campiña, pues acá, sea como fuere la habitación, el niño tiene el gran recurso del sol que ilumina gran parte de los días del año.

6ª y 7ª preguntas.—En ninguno de los países americanos a que hace referencia nuestra encuesta, hay medidas especiales de profilaxis, lo que se explica porque el raquitismo no resulta problema en este continente. Sirven de preventivos los rayos solares, alimentos frescos, y todas las medidas higiénicas de protección al niño y a la mujer gestante (Ygartúa).

Como terapéutica, también hay coincidencia completa; en primer lugar, el sol, aunque sea el artificial de la lámpara de cuarzo o de altitud, la que, dicho sea de paso, no tiene en estos países luminosos la utilidad que presta en el centro y norte europeos; luego la alimentación rica en vitaminas y calcio asimilable. Medicación opoterápica, aceite de hígado de bacalao fosforado y productos naturales o farmacológicos ricos en vitaminas D. En Bolivia hacen uso "del cocimiento de frutos del algarrobo, planta leguminosa que contiene hierro, fósforo y calcio, con resultados muy satisfactorios en la clase indígena."

8ª, 9ª y 10ª preguntas.—En el Brasil (Ygartúa) hay pocos casos de espasmofilia, no son intensos y están a menudo ligados al raquitismo. Se curan con los mismos recursos que esta enfermedad. En Bolivia, pocos casos en Potosí, mayor frecuencia que el raquitismo en Cochabamba, siendo el cuadro más frecuente el laringo-espasmo. Se considera que la carencia de calcio y la hipofosfemia son causa común de ambas enfermedades. Un solo caso en Beni.

En Haití, donde vimos excepcional el raquitismo, la espasmofilia es relativamente frecuente, sobre todo en el momento de la primera erupción dentaria. Armand no ha encontrado en los espasmofílicos signos claros de raquitismo, y no cree haya lazos de unión entre ambas enfermedades.

Suárez (Perú), encuentra en las estadísticas pocos casos de espasmofilia, pero comprueba que existe en su país y que no guarda relación con el raquitismo.

En el Ecuador, parece ser muy rara la espasmofilia y tampoco es frecuente en el Uruguay, en donde se trata casi por los mismos medios que el raquitismo, identidad terapéutica que hace pensar en una semejanza de origen.

11ª pregunta.—Las respuestas del doctor Ordóñez Díaz, de Honduras, resume bien el sentido general sobre las causas que hacen poco frecuentes el raquitismo y la espasmofilia en los países hispanoamericanos:

"La poca frecuencia del raquitismo, se atribuye, entre nosotros, al sol que nos alumbra todo el año, a sus radiaciones luminosas intensas, a la vida al aire libre, a lo extendida que está todavía en la población rural la alimentación natural, a la abundancia y uso de frutos y legumbres ricos en vitaminas, como son: la naranja, el plátano, la piña, el aguacate, el mango, el tomate, etc., que se administran a los niños en forma de jugos o dulces o en sustancia, según la edad."

En la respuesta del Uruguay se hace referencia a la constante prédica del maestro Morquio sobre el papel preventivo fundamental de la alimentación a pecho.

12ª pregunta.—Poca bibliografía sobre el raquitismo se encuentra en los países hispanoamericanos. Lo mismo acontece con la espasmofilia. La causa no es otra que la rareza de estas enfermedades en nuestro continente.

EL RAQUITISMO EN MEXICO

DR. RAFAEL CARRILLO,
México, D. F.

ESTA cuestión la podemos plantear en la siguiente forma:

I.—¿Existe en la ciudad de México el raquitismo?

II.—¿Si existe, cuál es la forma, frecuencia y pronóstico en que se presenta?

III.—¿Cuáles son los factores que lo determinan?

Los elementos de que disponemos para resolver estos problemas, son, como se comprende, las investigaciones hechas y publicadas por médicos mexicanos. Ahora bien, recorriendo la literatura médica durante un período que abarca más de 50 años, en las principales revistas médicas mexicanas: "La Gaceta Médica," órgano de la Academia Nacional de Medicina; "La Crónica Médica Mexicana;" "La Revista de la Sociedad de Medicina Interna;" "La Revista Pasteur;" "La Revista de la Sociedad Mexicana de Puericultura;" las "Memorias de los Congresos Médicos," verificados en la República y otras, he podido darme cuenta de los pocos trabajos que se han escrito en México sobre raquitismo, al grado de que en algunos de ellos apenas si se menciona esta enfermedad.

El primero que en México, describió el raquitismo, fué seguramente el doctor Joaquín Cosío, profesor de Pediatría Médica en la Escuela Nacional de Medicina. Presentó su trabajo a la Academia Nacional de Medicina en noviembre de 1906 y los puntos más interesantes son:

En 6,357 niños que observó en el Consultorio Central de la Beneficencia Pública, aparecen anotados 21 casos con raquitismo, o sea 0.33%. Explica el autor su poca frecuencia: 1º Porque las condiciones higiénicas de aereación son mucho más favorables en México que en los países del Norte; la benignidad de nuestro clima permite que los niños pobres vivan en las calles, plazas públicas y patios de las casas de vecindad, lo que no sucede en los países fríos donde existe la acumulación de la clase miserable. 2º Porque la lactancia materna, entre nosotros, es infinitamente más común que en las capitales europeas y americanas, donde en cambio están en boga los alimentos artificiales de patente. Estas condiciones higiénicas son las que influyen para que entre los salvajes de Africa sea desconocido el raquitismo.

Señala como síntomas principales: las suturas y fontanelas excesivamente abiertas, el rosario costal, el hinchamiento de los puños y de las extremidades inferiores. Rechaza la teoría de Parrot, porque ninguno de sus enfermitos era

sifilítico. La edad que encontró fué de 6 a 34 meses. No observó un solo caso de raquitismo tardío. Cree que el número de enfermos encontrados por él, puede aumentar si se hace el examen histológico de los huesos buscando los caracteres clásicos de las lesiones raquíticas. En México, por razones que desconocemos, estas lesiones no avanzan y el raquitismo queda, por decirlo así, latente. Cree también que las lesiones craneanas, cuando no pueden atribuirse a la hidrocefalia, esclerosis cerebral u otras lesiones análogas, deben considerarse como raquíticas, tanto más que casi siempre esta enfermedad comienza por la cabeza y sólo con el tiempo se ratifica el diagnóstico, gracias a las lesiones de los huesos largos.

Con motivo de este trabajo, en la misma sesión académica, el doctor Roque Macouzet dice: que la trípode del raquitismo está constituída por tres síntomas fundamentales: la persistencia de las fontanelas, los espasmos de la glotis y las deformaciones huesosas. El raquitismo perfectamente desarrollado, poco se encuentra en nuestro país.

El doctor Mario Torroella, profesor de Pediatría Médica, en 1927, presenta su trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina, titulado: "¿Por qué no existe el raquitismo en México?" y expone: Si la sífilis fuese la causa necesaria del raquitismo, sería una verdadera plaga en México y yo sostengo, con la más absoluta certeza, que el raquitismo no existe en México. En 6,000 niños observados en el Centro de Higiene "E. Licéaga," nunca encontré los estigmas que imprime esta distrofia. La sífilis y la intoxicación alcohólica de los padres, no son suficientes para hacer que aparezca el raquitismo en sus hijos.

En su concepto, hay en México tres factores que evitan la presencia del raquitismo: nuestro sol, rico en rayos violeta; la alimentación de nuestro pueblo con tortillas, ricas en calcio, y la costumbre de la mujer mexicana en amamantar a sus hijos, y añade: el raquitismo es una entidad morbosa, absolutamente independiente de cualquiera de las infecciones o intoxicaciones que hasta ahora se han hecho aparecer como causales o predisponentes. El que habla, comentador de este trabajo, llega a la conclusión de que el raquitismo en México es excepcional, pues en 500 niños de la Casa de Cuna sólo encontró un caso de raquitismo y afirmó que siendo desconocida la causa inmediata del raquitismo, la rareza de la enfermedad en México era una incógnita.

El profesor de Pediatría Manuel Escontría, en esta misma sesión, discrepa en el término absoluto empleado por el profesor Torroella, pues ha tenido oportunidad de ver algunos niños con pequeños accidentes de raquitismo bien desarrollado.

El doctor José María Gama, profesor de Patología Quirúrgica, añade: que en 49 años de ejercer la profesión no ha tenido la oportunidad de ver un caso de raquitismo.

El doctor Enrique Baz Dresch, en el trabajo presentado a la Sociedad Mexicana de Puericultura, en 1930, con el título de "El Raquitismo en México," expone: El raquitismo es un trastorno nutritivo, caracterizado desde el punto de vista anatomo-patológico por una hipertrofia, cuyas lesiones aunque aparentes y notables en los huesos, se extienden sin embargo a toda la economía; desde el

punto de vista químico-biológico, por una perturbación en el metabolismo del calcio y del fósforo consistente en la falta de fijación de estas sales y en la alteración de la relación que generalmente existen entre una y otra; clínicamente, por un conjunto de síntomas que abarcan todo el organismo, pero que se manifiestan con más intensidad en el sistema huesoso y nervioso. Señala como factores causales, la edad, clima, raza, las malas condiciones higiénicas, las dietéticas de la madre, la carencia de la vitamina D, etc.

Explica la existencia del raquitismo en México, por su clima templado; los días nublados del año; la atmósfera cargada de polvos; la humedad relativa, por lo menos durante gran parte del año; la alimentación deficiente de las madres y la defectuosa de los niños con su falta de vitaminas y, por último, las malas condiciones higiénicas en que viven los niños.

Dice que el cráneotabes es relativamente frecuente; pero que no se le da gran importancia para el diagnóstico. Que el raquitismo se asocia comúnmente con la espasmofilia. Distingue claramente el raquitismo de la sífilis, habiendo en el primero falta de osificación y en la sífilis una verdadera eburneación, reblandecimiento y necrosis de los huesos.

Lamenta no poder presentar pruebas radiológicas y los análisis químicos de la sangre y concluye:

Es mi opinión que el raquitismo existe en el Distrito Federal.

Que se observa con relativa frecuencia, aun cuando no sea en sus formas completas u ostensibles.

No presenta estadísticas.

En 1932, el mismo autor presenta un caso de tetania en los primeros meses de la vida, a la Sociedad Mexicana de Puericultura. Dice que la lesión fundamental es una disminución del Ca. en la sangre y en los líquidos intra e intercelulares que parece ser producida por diversas causas que dan lugar a otras tantas variedades de la tetania, a saber: T. renal, T. raquítica, T. de la enfermedad celíaca, T. paratiroide, T. gástrica, T. de la alcalosis y por hiperventilación. Se presenta en el niño privado de la alimentación materna y por lo tanto privado de la vitamina D; en niños cuya alimentación deja mucho que desear, en los prematuros y en los que han tenido trastornos digestivos de cierta duración. Nada dice en este trabajo de la relación que pueda existir entre la tetania y el raquitismo.

En el mismo año el profesor M. Torroella, presentó un trabajo en la Sociedad Mexicana de Puericultura, titulado: "La Tetania en México" y expone: Prácticamente no existe y dado el estrecho parentesco con el raquitismo, no es de extrañarse que donde falta éste, sea excepcional aquél.

El doctor M. Ramos, comentador del trabajo, opina que la tetania en México, existe, pero poco frecuente. Se funda en que el raquitismo es frecuente en nuestro país. Acepta que el niño mexicano tiene asegurada su ración óptima de calcio, pero no de las vitaminas, especialmente la D. A la riqueza de rayos violetas en el Valle de México atribuye que no se vean las formas floridas del raquitismo.

No presenta estadísticas.

En julio de este año, el doctor Demófilo González, asociado con el doctor Rafael Soto, presentan un trabajo a la Sociedad Médica Interna, titulado: "El Cráneotabes" y exponen: El cráneotabes es la forma del raquitismo en el niño de pecho. Para Hutinel y Lesne, es un signo de sífilis hereditaria; retardo en la osteogénesis intrauterina. Según Parrot, en el cráneotabes congénito hay retardo de osificación y en el adquirido, la causa es el raquitismo. Kascowitz y Elsausser, opinan que el cráneotabes es de origen raquítico; para Marfan, el congénito y el adquirido son raquíticos desarrollados en el terreno sifilítico. El autor termina su etiología diciendo que el cráneotabes cabe considerarlo de acuerdo con las investigaciones recientes, como signo de predisposición al raquitismo. Cree que en México existe en forma ligera y benigna en lo general, sin dejar de presentarse florido y deformante una que otra vez. Asegura que si trabajos posteriores confirman sus conclusiones, se puede decir que el cráneotabes adquirido, puede considerarse como un síntoma patognomónico de raquitismo.

Funda su aserto en el criterio del profesor Marfan que considera el cráneotabes como el primer término de una serie de deformaciones óseas que son indiscutiblemente raquíticas; para Fritz y Talbot, el cráneotabes antes de los cuatro meses puede considerarse como síntoma patognomónico del raquitismo; en los niños mayores, es sólo un síntoma.

Continúa el autor: Aun cuando el concepto clásico en México, es que no existe el raquitismo, lo cual es discutible, nos atrevemos en afirmar, fundados en los resultados positivos de nuestras observaciones, que la forma de cráneotabes adquirido que se encuentra en México, es de naturaleza raquítica. El cráneotabes en los recién nacidos, casi siempre es de origen sifilítico. Aporta también en su aserto la prueba terapéutica que según el autor demuestra ciertamente que los casos tratados son de origen raquítico.

Dice adelante: En la Casa de Cuna, donde los casos de raquitismo han sido bien estudiados desde los puntos de vista radiológico, químico, terapéutico y experimental, hemos podido llegar a conclusiones positivas.

No presenta notas de estas investigaciones, ni tampoco estadísticas.

Expuestos los principales conceptos que los médicos mexicanos han expresado respecto de los casos de raquitismo observados por ellos, voy a permitirme hacer algunas consideraciones.

Desde luego es ostensible que la literatura médica mexicana sobre esta enfermedad, es completamente excepcional, de tal manera que son contados los médicos que hacen mención de ella y tal vez este silencio se debe a que la gran mayoría de los médicos compatriotas no han podido observar casos de raquitismo en México.

Hay un pequeño número, donde se destacan como observadores de esta distrofia, los señores doctores Cosío, Torroella, Baz Dresch, Ramos Marín, Roque Macouzet, D. González, R. Soto y el que habla. En este grupo se ve que las opiniones sobre la existencia del raquitismo en México, están divididas, admitida por algunos y completamente negada por otros.

Discutamos con los doctores que opinan en la existencia del raquitismo en México.

Como era natural, han tomado como base fundamental para su estudio, los datos clínicos, dando la preferencia en primer término a los síntomas recogidos a la cabecera de los enfermos, analizándolos y en algunos casos asociándolos entre sí para formular su diagnóstico. Con este método el doctor Cosío pudo encontrar 21 casos de raquitismo, haciendo la salvedad que para confirmar su diagnóstico era necesario las pruebas anatomo-patológicas. De su estudio resulta, que en los casos de raquitismo observados por él, el cuadro sintomático correspondía a los clásicos descritos por los autores europeos, expresando claramente no haber visto un solo caso de raquitismo bien desarrollado.

Seguramente el doctor Baz Dresch, en los tiempos actuales (1930), es el primero que preocupado por la existencia del raquitismo en México, se ciñe en su estudio a las teorías modernas sobre la patogenia de esta distrofia. Toma en consideración los cuadros clínicos presentados en los niños, analiza los síntomas, los reúne y hace hincapié en la importancia capital que tienen las lesiones anatomo-patológicas que presenta el raquitismo, las pruebas de la radiografía y la necesidad de los exámenes de laboratorio para determinar lo que se refiere al metabolismo del calcio y del fósforo.

Afirma también el autor que el raquitismo se asocia comúnmente con la espasmofilia. Distingue con toda precisión las lesiones originadas por el raquitismo y la producida por la sífilis. Añade, por último, que el cráneotabes es relativamente frecuente en el raquitismo, pero no le da gran importancia.

El trabajo más interesante que se ha publicado en este año sobre raquitismo, es el del doctor D. González, donde sostiene su existencia en México; este autor como los anteriores, funda su diagnóstico en los caracteres clínicos encontrados en sus enfermitos y estudia ampliamente el cráneotabes considerándolo como un síntoma de gran importancia. Después de discutir minuciosamente sus rasgos, analiza su naturaleza, aportando para el objeto la opinión de numerosos autores franceses, alemanes y americanos y donde se pueda apreciar que todos estos observadores no están de acuerdo respecto a su origen y frecuencia; pues mientras Marfan, Hutinel y Lesne lo consideran como de carácter sifilítico, otros como Kasowitz y Elsausser lo juzgan como manifestación del raquitismo. Otros autores dicen que sólo se trata de una osteogénesis que principió en la vida intrauterina. El doctor D. González, lo estima como un signo importante del raquitismo adquirido y llega a considerarlo como un signo patognomónico.

Ahora bien, para completar el valor de este síntoma, a las opiniones de los autores mencionados me voy a permitir añadir los siguientes: el doctor Goodhart, de Londres, dice que el cráneotabes se encuentra en el 30 a 40% de los casos de raquitismo y en los primeros seis meses de la vida; Barlov y Lee, en 100 casos de cráneotabes encontraron que el 47% de los casos eran sifilíticos; Baxter sostiene que el 23% son raquíticos y 75% sifilíticos.

Además, observadores experimentados afirman que generalmente el cráneotabes está asociado con la espasmofilia, que como se sabe es debida al raquitismo. Para Carpenter, la sífilis es la principal causa del cráneotabes.

Como se ve, las opiniones de los diversos observadores del cráneotabes están lejos de ser unánimes respecto a su naturaleza y aun cuando Marfan y otros, piensan que el raquitismo se puede desarrollar, bien en un terreno sifilítico o tuberculoso, nosotros sabemos que conforme a las investigaciones actuales no se pueden aceptar estas teorías y de pleno hay que desechar la sífilis.

Por otra parte, la clínica nos enseña que es difícil encontrar síntomas patognomónicos en las entidades morbosas y que casi siempre hay que hacer la reunión de cierto número de síntomas y signos para poder identificar una enfermedad, amén de que, dado el adelanto de las ciencias médicas, se necesita completar la exploración de cada caso concreto, por los datos obtenidos en el laboratorio y que son precisamente los que faltan en las observaciones de los compañeros aludidos.

Son estas consideraciones las que me hacen dudar del valor patognomónico del cráneotabes en el diagnóstico del raquitismo y mientras no aporten y publiquen las investigaciones de laboratorio llevadas a cabo en los niños estudiados por los doctores González y Soto, en la Casa de Cuna, no podemos aceptar su opinión.

Hago notar que estos compañeros presentarán en este Congreso, un trabajo sobre el raquitismo en México, en el cual darán a conocer las investigaciones aludidas.

Las pocas observaciones de tetania descritas y publicadas en México, no podemos utilizarlas como argumentos en favor de la existencia del raquitismo en esta capital. Mientras el doctor Torroella niega que existe la tetania porque el raquitismo no se presenta en México, el doctor Ramos admite que hay tetania porque sí se presenta el raquitismo. Además, aceptada clínicamente esta enfermedad no siempre el raquitismo se asocia con ella, y, como afirma el doctor Baz Dresch, puede tener como origen otras variedades, celíaca, paratiroidea, renal, etc.

Creo que después de haber hecho de una manera somera, el estudio crítico de los trabajos mexicanos que se han publicado de 1906 a la fecha sobre raquitismo, estamos autorizados para afirmar que sí se han observado casos clínicos de raquitismo en la capital y que en la mayoría de las veces no se han hecho o no se han publicado los hallazgos de las lesiones anatomo patológicas; no se han presentado radiografías; tampoco se han verificado los exámenes químicos biológicos correspondientes, ni se han comprobado los resultados con pruebas experimentales.

Resulta esta primera cuestión, analicemos la segunda:

¿Cuál es la forma, frecuencia y pronóstico que ha presentado el raquitismo en México?

A juzgar por la descripción clínica que han hecho los autores mexicanos mencionados, de los casos de raquitismo observados, podemos afirmar que ha sido excepcional encontrarlo después de los dos años, pues sólo se han visto en

los primeros meses de la vida. No se menciona un solo caso de muerte y todos los enfermos tratados han mejorado bajo la influencia terapéutica apropiada y, por lo tanto, el pronóstico ha tenido carácter benigno.

Como complemento interesante a la discusión sobre la existencia, frecuencia y evolución del raquitismo en México, debo señalar las conclusiones de los parteros mexicanos.

El eminente profesor de partos, don Juan María Rodríguez, presenta a la Academia Nacional de Medicina, en 1872, un caso de "pelvis acorazada" descrita por él, y en el curso de su trabajo, dice: "...gracias a Dios no conocemos la osteomalacia puerperal; el raquitismo es muy raro entre nosotros." A la misma conclusión llegaron los parteros de su tiempo y que posteriormente desempeñaron la Cátedra de Obstetricia: Ignacio Capetillo, Manuel Gutiérrez, Alberto López Hermosa, Fernando Zárraga y Juan Duque de Estrada. Este profesor hizo, en 1916, un estudio minucioso y muy completo sobre las deformaciones pélvicas, utilizando las 50 pelvis medidas por el doctor J. Sánchez y que se encuentran en el Museo de la Facultad de Medicina, y de las coleccionadas particularmente por el doctor Duque de Estrada. Describe como una deformación pélvica, frecuente en México, la pelvis infundiliforme, pero en ninguno de sus ejemplares encontró una de tipo raquítico. En 1920, el profesor de obstetricia, doctor Isidro Espinosa y de los Reyes, en 500 pelvimetrías hechas en las mujeres que concurren al Centro de Higiene Infantil "Dr. Eduardo Licéaga," no pudo encontrar una de tipo raquítico. El profesor doctor José Rábago en un trabajo presentado a la Sociedad Mexicana de Puericultura, en 1932, dice que se atendieron en la maternidad de la Asociación Nacional de Protección a la Infancia, 1,322 partos y en ninguno de los casos distócicos menciona uno por vicio pélvico y mucho menos de carácter raquítico. En este mismo año presenté a la sociedad mencionada, estudio analítico de 1,435 pelvimetrías en la mujer mexicana y aplicación de los resultados a la obstetricia. Ahora bien, en este número de mujeres de la clase proletaria no pude encontrar un solo caso que se pudiera referir al tipo de pelvis raquítica.

De todos estos hechos observados desde 1872 hasta nuestros días, o sea más de medio siglo, por clínicos tanto parteros como pediatras, podemos afirmar que el raquitismo en México es sumamente benigno y no deja huella alguna ni en la pubertad ni en la edad madura. Esta aserción será comprobada o rectificada posteriormente, según el resultado que se obtenga en las investigaciones de laboratorio que actualmente se llevan a cabo en la Casa de Cuna.

Respecto a la frecuencia de esta enfermedad, sólo podemos consignar la publicada por el doctor Cosío, en 1906: 0.33% de los casos observados. El resto de los autores mexicanos, ninguno da datos estadísticos.

Queda por último el tercer punto:

¿Cuáles son los factores que intervienen en México, para que el raquitismo presente los caracteres mencionados?

Desde luego, el corto número de clínicos mexicanos que han hecho estudios sobre esta distrofia, están de acuerdo en aceptar como factores determinantes los señalados por los autores extranjeros: el clima, la impureza de la atmósfera,

al altura del sol, la riqueza de los rayos ultravioletas, la humedad de la atmósfera, la raza, el grado de pigmentación de la piel, la emigración de los nativos de los países tropicales a las regiones frías, la alimentación deficiente de la mujer durante el embarazo, la alimentación de nuestro pueblo; la deficiencia en el metabolismo del calcio, ausencia de la vitamina D, la falta de grasas, etc.; pero como estos factores varían en presencia o ausencia, en grado mayor o menor, como no se han hecho observaciones experimentales y como el factor inmediato, causante del raquitismo, nos es desconocido, no podemos en el tiempo presente darnos el porqué de la existencia, benignidad y poca frecuencia del raquitismo en México.

CONCLUSION

El raquitismo en México no es un problema para la salubridad pública.

BIBLIOGRAFIA

Bas Dresch Enrique.—El Raquitismo en México.—Revista Mexicana de Puericultura.—T. I. 1930.

Bas Dresch Enrique.—Un caso de tetania en los primeros meses de la vida.—Revista Mexicana de Puericultura.—T. II. 1931-1932.

Carrillo Rafael.—Datos sobre el desarrollo físico normal del Niño Mexicano.—Revista Mexicana de la Sociedad de Medicina Interna.—T. XIV. 1902.

Carrillo Rafael.—Contestación a la Memoria de Ingreso a la Academia Nacional de Medicina del doctor Mario Torroella.—Gaceta Médica.—T. LVIII. 1927.

Carrillo Rafael.—Estudio Analítico de 1,435 Pelvimetrías en la Mujer Mexicana.—Aplicación de los resultados a la obstetricia.—Rev. Mex. de Puericultura.—T. II. 1931-1932.

Cosío Joaquín.—Breves notas sobre el Raquitismo en la Ciudad de México.—Gaceta Médica.—Ac. de Med.—T. II. 1907.

Duque de Estrada Juan.—Pelvis Infundiliforme Mexicana.—Folleto. 1916.

Duque de Estrada Juan.—Contribución al Estudio de las Deformaciones Pélvicas en México.—Folleto. 1902.

Escontría Manuel y Gama J. María.—Por qué no existe el raquitismo en México.—Acta de la Sesión de la Academia Nacional de Medicina, verificada el 29 de junio de 1927.—Gaceta Médica.—T. LVIII. 1927.

González C. Demófilo.—Algunas consideraciones sobre el Cráneotabes.—Rev. Mex. de Puericultura.—T. V. 1935.

Marfán A. B.—Clinique de Maladies de la Premiere Enfance.—1928.

Marín Ramos Contreras.—Algunas consideraciones sobre la Tetania en México.—Revista Mexicana de Puericultura.—T. II. 1932-1933.

Macouzet Roque.—Gaceta Médica. Ac. N. de Medicina.—T. II. 1907.

Rábago José.—Influencia de los cuidados prenatales sobre la evolución del embarazo.—Rev. Mex. de Puericultura.—T. II. 1931-1932.

Rodríguez Juan María.—Tecología.—Pelvis Acorazada.—Gaceta Médica de México.—T. VII. 1872.

Torroella Mario.—¿Por qué no existe el raquitismo en México?—Gaceta Médica de la Academia Nacional de Medicina.—T. LVIII. 1927.

Torroella Mario.—Algunas consideraciones sobre la Tetania en México.—Rev. Mex. de Puericultura.—T. III. 1932-1933.

RICKETS IN MEXICO

(Abstract in english)

The research work carried on in Mexico by certain Mexican physicians, shows that from a clinical point of view they have found cases of rickets in the first few months' period of an infant's life but they have not presented or published the physical and bio-chemical investigations so essential to assure their diagnosis. These doctors, however, make a clear distinction between rickets and hereditary syphillis.

The observations of these authors and of the Mexican obstetricians, during a period of 60 years, show that rickets is manifested only in the first few months of an infant's life, but in a very mild form and never in puberty or old age.

As to its frequency or prevalence, there is nothing that we can affirm as there are no statistics available.

Due to the fact that we are ignorant of the immediate cause that produces rickets, the secondary factors that originate it as well as the experimental tests that determine it, we can not state, at least for the time being, the reasons for the relative absence and mild form of reckets in Mexico.

CONCLUSION

Rickets in Mexico does not constitute a problem for its public health.

RAQUITISMO EN MEXICO

DOCTORES DEMOFILO GONZALEZ
y RAFAEL SOTO.
México, D. F.

ENTRE nosotros se ha dicho que no existe el raquitismo. El presente trabajo tiene por objeto, al menos así lo creemos nosotros, demostrar la existencia del raquitismo en sus formas ligeras y aun en las medianas, no frecuentes por cierto. Las formas severas son una verdadera rareza. Basándonos para ello en los signos clínicos, de química sanguínea y ante todo en el estudio radiográfico. Haremos un poco de historia entre nosotros.

En favor de la tesis de que no existe el raquitismo en México, se ha publicado lo siguiente:

Nuestro estimado y querido maestro el señor doctor Mario A. Torroella, en una comunicación a la Sociedad de Pediatría de París, publicaba en el número de enero de 1929 de la revista de la mencionada sociedad, dice: en México no existe el raquitismo verdadero por su sol rico en rayos ultravioletas y su clima uniforme, por la alimentación rica en calcio del maíz y sus derivados y por último, por hacerse el destete más tarde que en otras partes. Por otra parte, dice en la misma comunicación, que el cráneotabes, como manifestación pseudorraquítica de sífilis ingénita, es una rareza. Además, al hablar de la tetania en México (1), dice que no existe por las mismas razones por las cuales no existe el raquitismo, dada la íntima relación de ambas entidades. En verdad, es el único trabajo serio y bien meditado.

El señor doctor Alfredo Ramos Espinosa sostiene lo mismo al referirse a las avitaminosis B y C por alimentación exclusiva o preponderante en maíz; sus casos son de niños de segunda o tercera infancia. Invoca las mismas razones que el señor doctor Torroella (2).

En favor de la tesis contraria se ha dicho lo siguiente:

El señor doctor Enrique Baz Dresch sostiene que hay raquitismo en el Distrito Federal, no en sus formas severas y es raro un caso después de los tres

(1) La tetania en México. Rev. de Puer. Marzo de 1933.
(2) Vitaminas B y C, en la alimentación popular mexicana, eritema pelagroide y estado de precarencia de las mismas vitaminas. Rev. Mex. de Puer. Dic., 1934.
Sobre el mismo tema. Revista de Medicina. Junio y agosto de 1935.

años. Unicamente aporta datos clínicos generales (3). El señor doctor A. Marín Ramos (4) y el señor doctor Newmann (5), sostienen lo mismo y en la misma forma. El señor doctor J. Morales (6), dice lo mismo al hablar de la tetania; sus datos son vagos e imprecisos.

El señor doctor Mazzoti (7), en su trabajo de la alimentación del niño campesino (segunda infancia), encuentra signos de raquitismo en los casos publicados; rosario costal en cinco casos, fontanela abierta en el tercer año en un caso y piernas en paréntesis en un caso.

El señor doctor José F. Franco (8), ha presentado un caso de raquitismo severo con grandes deformaciones, ya curado. Hemos visto a tal niño y confirmado el diagnóstico.

El hoy señor doctor A. Rojas Pérez, en su tesis recepcional, "Raquitismo en México," presenta cinco casos perfectamente estudiados. Casos proporcionados por nosotros en la Casa de Cuna.

Uno de nosotros, el señor doctor D. González, hizo un estudio de cráneotabes como manifestación de raquitismo en México, basado en las observaciones por nosotros recogidas (9).

En resumen: en favor de la tesis de que no existe el raquitismo, sólo tenemos el trabajo serio de nuestro maestro el señor doctor Mario A. Torroella. En favor de la tesis contraria tenemos los trabajos de los señores doctores Mazzotti, José F. Franco, la tesis del señor doctor A. Rojas Pérez. El trabajo del señor doctor D. González no lo incluimos por haber sido hecho por uno de nosotros.

Nosotros mismos, hasta el año de 1933, también creíamos en la no existencia del raquitismo. Pero tuvimos nuestras primeras observaciones en la Casa de Cuna, durante una epidemia de sarampión en el otoño e invierno del año de 1933; por tal motivo los niños no contagiados en el salón de lactantes no tomaron el sol; tomando de tales casos sus observaciones el señor doctor Rojas Pérez. Después procedimos a buscarlo sistemáticamente en la consulta de los Centros de Higiene Infantil "Eduardo Licéaga" y "Manuel Gutiérrez," encontrando algunos más.

Al hablar de la etiología iremos valorizando lo que puede aplicarse de ella entre nosotros.

---

(3) Raquitismo en México. Rev. de Puer. Diciembre de 1930.
(4) Comentario a la tetania en México. Rev. Mex. de Puer. Marzo de 1933.
(5) Desnutrición en México. Rev. Mex. de Puer. Junio de 1933.
(6) Contribución al estudio de la tetania. Rev. Mex. de Puer. Marzo de 1934.
(7) Alimentación del niño campesino. Rev. Mex. de Puer. Nov. de 1934.
(8) Un caso de distrofia huesosa en un niño de 7 años. Rev. Méx. de Puer. Diciembre de 1934.
(9) Cráneotabes en México. Rev. Mex. de Puer. Julio de 1935.

ETIOLOGIA

Causas predisponentes

Herencia.—Es un factor discutible. No tenemos dato alguno.

Es un factor que es completamente secundario; ya que sólo tiene influencia el estado nutritivo de la madre durante el embarazo, por lo que respecta a su ración de Ca. y P. y a las reservas de factor antirraquítico en sus diversas formas, especialmente en vitamina D.

Edad.—El raquitismo en general tiene lugar entre los 3 y los 18 meses. En nuestras observaciones tenemos desde 3 meses hasta un año de edad; el promedio fué de 6 ½ meses.

Los casos de raquitismo muy precoz son los que dan el arma aparente al profesor Marfan, para su tesis de que son causados por la sífilis ingénita. Actualmente se discute el raquitismo ingénito. Es raro el caso después de los 2 ó 3 años; sólo cuando se trata del raquitismo tardío propiamente dicho o el prolongado de la primera infancia.

Sexo.—De nuestros 16 casos, 10 fueron hombres y 6 mujeres.

Se dice, en general, que es más frecuente el raquitismo en el sexo masculino que en el femenino. Los casos observados por nosotros, están dentro de ese hecho.

Pigmentación de la piel.—Todos los casos observados fueron de piel morena, habiendo ligeras variantes en el matiz.

Esta es una causa que tiene importancia cuando los niños de raza negra o morena pasan a un clima templado, adquiriendo allí más fácilmente el raquitismo. Eso se debe a que la pigmentación de la piel impide marcadamente, el paso de los rayos ultravioletas del sol, que en los niños de piel blanca. Además, en esas regiones el sol es más pobre en tales rayos que en el lugar de su origen.

Crecimiento.—Tanto en el prematuro con alimentación correcta, como en los niños sobrealimentados, pueden presentar raquitismo por el rápido crecimiento. Todos los niños observados son bajos de peso para su edad. Hay tres gemelos prematuros y un prematuro propiamente dicho.

Entre nosotros, el ya finado señor doctor Manuel Cárdenas de la Vega, juntó dentro del primer año de la vida, 8,000 niños sanos con la curva de peso que ya conocemos, y en el mismo lapso sólo se logró reunir 50 niños dentro del segundo año de la vida. Eso se debe, como hacen notar muy bien los señores doctores Castañeda, Gómez y Newmann, a la desnutrición iniciada después del destete por alimentación inapropiada. Ello es causado por la ignorancia y la miseria. Luego la hipotrofia puede ser una causa más, para que entre nosotros se observe menos aún el raquitismo ligero o mediano; ya que en la hipotrofia hay un hipocrecimiento.

Infecciones e intoxicaciones crónicas.—Consideramos a tales factores como una causa predisponente y no eficiente como quiere Marfan. Tales factores obran debilitando quizás la capacidad reaccional del organismo frente a la causa eficiente del raquitismo.

Los pediatras americanos, ingleses y alemanes no admiten la tesis del profesor Marfan y su escuela, sobre el papel eficiente de la sífilis ingénita en el raquitismo. Nosotros somos de la misma opinión.

El profesor Marfan dice: "La causa eficiente del raquitismo en todas sus formas, pero especialmente en las que él llama muy precoz y precoz, es la sífilis ingénita. La causa predisponente es la falta del factor antirraquítico (luz solar, irradiación artificial, vitamina activa o provitamina D irradiada). El raquitismo no se manifiesta sino con la falta del factor antirraquítico; dicho factor cura las lesiones óseas del raquitismo, mas no lo cura en sí.

Este modo de ver el asunto nos parece un círculo vicioso y falaz. Ya el señor doctor Mario Torroella, en su trabajo ya mencionado, decía: No hay en México raquitismo verdadero, a pesar de tener un alto porcentaje de sífilis ingénita. El profesor Marfan diría: no lo hay por existir excelentes condiciones (las mismas invocadas por el señor doctor Torroella), de factor antirraquítico.

En los casos observados faltaron signos de sífilis ingénita en los niños y las madres respectivas no tenían signos clínicos ni serológicos de sífilis.

Ahora bien, eso no quiere decir que puedan coexistir ambas entidades patológicas, sin ser causa la una de la otra.

El profesor Marfan, invoca en favor de su tesis, además, el hecho de que en el raquitismo experimental faltan las lesiones de la medula ósea, que se encuentran en las autopsias de los casos humanos. Pero ello se debe a la infección aguda o crónica que causa la muerte.

CAUSAS EFICIENTES

Alimentación.—Es más frecuente el raquitismo en la alimentación artificial que en la alimentación materna. Sin embargo, en los 16 niños, 7 fueron alimentados artificialmente y 9 con alimentación materna.

Eso se debe a lo siguiente: la leche de vaca contiene aproximadamente cuatro veces más de calcio y fósforo que la leche de mujer; sin embargo, se absorbe 30% en el primer caso y 70% en el segundo. La leche de mujer tiene más calcio ultrafiltrable y en combinación orgánica, relativamente. Además, tiene también más factor antirraquítico que la leche de vaca. La leche de mujer tiene poca vitamina D, pero el calcio y el fósforo están balanceados.

El niño va fácilmente a la acidosis ligera con alimentación artificial, y ello es un factor más en el raquitismo. La alimentación artificial ácida facilita algo más la absorción de calcio.

De los hidratos de carbono solubles, la lactosa es de los que más facilitan la absorción del calcio, por la acidificación del medio intestinal. La grasa debe ser en cantidad adecuada, tanto por ser útil biológicamente desde el punto de vista de vitamina D, como para la absorción de calcio; ya que un exceso o déficit obran por su papel biológico y menor absorción del calcio y el fósforo en el raquitismo. Evitar el exceso de fósforo y magnesio en la alimentación artificial que impiden la correcta absorción de calcio.

Entre otras cosas que se refieren a la alimentación artificial, se ha dicho que los cereales son raquitógenos. Entre nosotros se usa preponderantemente el maíz y sus derivados. Sin embargo, a pesar de que producen avitaminosis B. y C, casi no se observa raquitismo como debía verse y eso es debido a su riqueza en calcio soluble de la masa ya preparada (Torroella), y el papel antirraquítico de nuestro sol. Dicho alimento comienza entre nosotros desde el segundo año de la vida y sigue por toda la existencia.

Rayos ultravioletas solares.

Llama la atención que Lesné diga: en México es excepcional el raquitismo en las altiplanicies y frecuente en los valles brumosos. Ignoramos la procedencia de esos datos.

La luz solar es rica en rayos ultravioletas en las siguientes condiciones: 1º La latitud, la ciudad de México está a 19 grados; 2º El número de horas reales de sol en la ciudad de México fué de 2,742 en el año de 1930 y de 2,701 en el año de 1933; 3º La altura o inclinación del sol está de acuerdo con la latitud y 4º La altitud, como son nuestras altiplanicies y estando la ciudad de México a 2,370 mts.

Todas estas condiciones son óptimas entre nosotros, de allí la gran riqueza de la fracción ultravioleta antirraquítica.

Vamos a hacer algunas consideraciones al margen de lo que acabamos de decir.

La fracción antirraquítica de los rayos ultravioletas del sol es el punto culminante en la profilaxis y curación del raquitismo. No sólo los rayos solares tienen rayos ultravioletas sino también la luz del cielo, en esta última mucho menos en relación con la primera. La riqueza en tales rayos del espacio solar está de acuerdo con la altitud; a mayor altura mayor riqueza de los rayos solares en ultravioletas y menor de los de la luz del cielo. Aquí en la Meseta Central estamos en esas condiciones.

Latitud.—La riqueza de rayos ultravioletas de la luz solar está de acuerdo con la latitud. Abajo de 40 grados de latitud, la luz solar es rica en radiaciones ultravioletas en todo tiempo. Como la ciudad de México está a 19 grados, se encuentra en tales condiciones.

Número de horas de sol.—Este factor influye también para la mayor riqueza en rayos ultravioletas. En la ciudad de México, durante el año de 1930 tuvimos 2,742 horas reales de sol y en el año de 1933, 2,701. Con este número de horas es más que suficiente la profilaxis o curación del raquitismo.

Altura del sol.—Este factor es más importante que el anterior. La altura o inclinación del sol sobre el horizonte está íntimamente relacionada con la latitud. Con una altura de sol mayor a 35 grados, la luz solar es rica en rayos ultravioletas. La ciudad de México se encuentra casi siempre en esas condiciones.

Altitud.—La luz solar es, como ya se dijo, más rica en rayos ultravioletas conforme aumenta la altitud y disminuyendo, por otra parte, los de luz del

cielo; eso es así, siempre que no se trate de lugares sombríos. En la República Mexicana abundan las altiplanicies.

La humedad, el polvo, el humo y las nubes, restan a la luz solar y a la luz del cielo su riqueza en rayos ultravioletas.

Eso entre nosotros es relativo, ya que esos factores son poco intensos. Se ha dicho que el polvo, por las tolvaneras que sufre periódicamente la ciudad de México, por los meses de febrero y marzo, es de tomarse en cuenta. En esa época es cuando va a entrar la primavera y ya se sabe que es entonces cuando el sol es más rico en rayos ultravioletas. Por tanto creemos que no son factores que deban tomarse gran cosa en consideración.

El vidrio de que están hechas las ventanas comunes no permite el paso de rayos ultravioletas. Por eso en Estados Unidos se empiezan a fabricar vidrios permeables a tales rayos. Entre nosotros dichos vidrios serían superfluos; quizás de utilidad para el niño hospitalizado.

Rayos ultravioletas en sí.—La longitud de onda de los rayos ultravioletas que forman la fracción antirraquítica, es de 290 a 313 milimicrons o 2,900 a 3,200 unidades angstron.

¿Cómo obran los rayos ultravioletas?—La fracción de rayos ultravioletas, llamada zona antirraquítica, se encuentra tanto en la luz solar como en la luz artificial ultravioleta. Dicha zona obra sobre la grasa epidérmica. Si una porción de piel se desengrasa, con éter por ejemplo, no se manifiesta la acción antirraquítica de dicha zona. De la grasa de la piel, la parte que sufre esa acción es la porción insaponificable. Los rayos de dicha zona no penetran más allá de la epidermis y son los que provocan la pigmentación de la piel; siendo ello una reacción de defensa; los rayos de la luz del cielo no provocan tal pigmentación.

Se ha dicho que, además de obrar sobre la grasa de la piel, obra sobre los capilares sanguíneos cutáneos y quizás sobre el simpático; repercutiendo en este último caso, quizás, sobre las glándulas endocrinas que, a su vez, reaccionan sobre el factor antirraquítico.

CONDICIONES SOCIALES

Facilitan más las condiciones para la aparición del raquitismo, lo siguiente: la mala higiene, la industrialización, el hacinamiento de los seres humanos, en una palabra: la domesticación. La domesticación permite la mayor frecuencia del raquitismo. Entre nosotros, la mala higiene y el hacinamiento humano se ven frecuentemente en las ciudades y en nuestras clases pobres; en el campo son mejores estas condiciones. La industrialización no existe propiamente. Recordemos que en el campo el sol es en un 50% más rico en rayos ultravioletas que en las ciudades.

Luego en estas condiciones ¿cómo explicar el raquitismo entre nosotros?

En verdad, nuestro sol es rico en rayos ultravioletas por las condiciones óptimas en que nos encontramos de latitud, horas de sol, altura del sol y

altitud en nuestras altiplanicies. En Puerto Rico, que tiene una latitud de 18 grados, semejante a la nuestra, sólo tienen pocos casos de raquitismo ligero o mediano; en Nueva Orleans pasa lo mismo. En la India también, teniendo únicamente casos graves en las familias de musulmanes ricos que no permiten salir a la madre y al niño fuera de las habitaciones, es decir, falta el sol.

Entre nosotros, el raquitismo severo es una rareza excepcional.

Para explicarnos los casos de raquitismo ligero y mediano diremos: en la Casa de Cuna apareció el raquitismo en el salón de lactantes por no sacarlos a tomar el sol durante tres meses; los otros casos por la ignorancia de las madres o descuido no los sacaban, y cuando los llegaban a sacar salían bien tapados y cubierta la cabeza con fallas; aunando a ello el hacinamiento de personas en sus habitaciones y las malas condiciones higiénicas de las mismas. En los casos de los prematuros y gemelos se añadía la falta de una alimentación que fuese guiada. Esas son las condiciones que explican los casos de ligero o mediano raquitismo hallados.

METABOLISMO DEL CALCIO Y FOSFORO

El niño al nacer ha hecho sus reservas de calcio y fósforo, de allí importa que la madre tome las cantidades adecuadas y suficientes de tales elementos; así como de la vitamina D. El feto adquiere en los tres últimos meses la mayor parte de su calcio y fósforo, por ello el prematuro tiene más necesidad de dichos elementos. En ellos, esa es la razón por la cual es más frecuente el raquitismo o la osteoporosis.

La necesidad diaria de calcio, expresada en O Ca., es de 0 gms. 13 a 0 gms. 18 por día. La de fósforo es un poco más.

La leche de vaca tiene cuatro veces más de esos dos elementos que la leche de mujer; pero la retención de ellos es de 30% para la primera y de 70% para la segunda. La leche de mujer tiene más calcio y fósforo orgánicos, relativamente; así como más calcio ultrafiltrable. La leche de mujer tiene más factor antirraquítico que la leche de vaca.

La relación del calcio al fósforo en la alimentación, debe ser de 1/1 o cuande menos de 1/1.5 para que se pueda hacer una correcta absorción.

La absorción del calcio y el fósforo en sí depende:

1º Del ph intestinal, pues el medio ácido aumenta la absorción.

2º Exceso de grasa baja la absorción del calcio. El mismo efecto produce el exceso de magnesio y fósforo. Al exceso de yodo, adrenalina, paratiroides, magnesio y fósforo, Mouriquand les llama antifijadores de calcio.

3º El factor antirraquítico, en sus diversas formas, aumenta la absorción de calcio y fósforo (así parece ser).

La excreción de calcio y fósforo aumentan:

1º Hiperfunción tiroidea y ante todo paratiroidea.
2º Exceso de fósforo y magnesio, aumentan la excreción del calcio.
3º Por falta de factor antirraquítico (al parecer).
4º Por existir un estado de acidosis o baja de la R. A.

TEJIDO OSEO

En los huesos, la parte inorgánica se encuentra distribuída de la siguiente manera: el ion PO_4 en un 83 a 90% y el ion CO_3 en un 9 a 13%. Los dos iones van unidos al calcio formando fosfato de calcio y carbonato de calcio.

En el raquitismo bajan las cantidades absolutas de ambos iones; pero la relación se conserva, aumentando en cambio el porcentaje de la sustancia orgánica.

Como no se conoce aún bien el proceso de osificación normal, es difícil aún explicar tales procesos en el raquitismo.

FOSFATASA

La Fosfatasa es una enzima que se encuentra aumentada en la sangre de los raquíticos. Se ha investigado y aún hay quien diga que el número de unidades de fosfatasa nos puede dar una idea de la intensidad del raquitismo, y aún más, que puede servir de guía en la curación del raquitismo. Siendo tan eficiente para ello como lo son las radiografías.

Al nivel de las epífisis raquíticas existe alza de la fosfatasa. La acción desdobladora (sobre el fósforo orgánico), de la fosfatasa es más intensa que la constructora; no tiene acción sobre el fósforo coloidal.

FACTOR ANTIRRAQUITICO

El factor antirraquítico en sus diversas formas influye, ya sea sobre la mejor absorción de calcio y fósforo en el intestino, ya sea sobre la menor excreción de ambos elementos, ya sea en la mejor deposición de ellos sobre el hueso o por las tres maneras a la vez, es cosa que no se ha puesto en claro aún. También mantiene constante el nivel de ambos elementos en la sangre. Lo único que sí se sabe es que aumenta la retención de calcio y fósforo.

SANGRE

Las cantidades medias de fósforo inorgánico, según el método de Soubarow, encontradas por uno de nosotros (Dr. Rafael Soto), en cien casos en la Casa

de Cuna (Trabajo aún no publicado), es de 5 miligramos por 100 c. c. de suero sanguíneo. La cantidad media de calcio total, según el método de Kramer Tisdal modificado por Clark-Collip, fué de 10.5 miligramos por 100 c. c. de suero.

Las variaciones fisiológicas admitidas en general para tales elementos son: de 4.5 a 5.5 mgms. para el fósforo y de 9 a 11 mgms. para el calcio.

Se hizo la dosificación de tales elementos en 13 de los 16 casos observados. Para el fósforo el valor más bajo encontrado fué de tres miligramos y el más alto de seis miligramos, el valor medio fué de 3.83 mgms. por 100 c. c. de suero. Para el calcio el valor más bajo fué de 9 mgrms. y el más alto de 11 mgrms., fosfatemia en todos los casos con excepción de uno. La calcemia osciló dentro de valores normales. La hipofosfatemia no es constante en el raquitismo, ya que puede el fósforo ser normal o elevado.

Por lo que se refiere al producto del calcio por el fósforo, el más bajo fué de 20.5 y el más alto de 63. El valor medio fué de 32. Se dice que cuando el producto está abajo de 40 puede haber raquitismo y si está abajo de 30 lo hay. Según eso nuestros casos indicarán ligero y verdadero raquitismo; pero hay que recordar que puede haber productos normales con raquitismo y productos bajos sin él; ya que el producto es consecuencia principalmente del fósforo.

El calcio sanguíneo se encuentra distribuído de la siguiente manera:

1º—de 9 a 11 mgrms. por 100 c. c. de calcio total.

Del difusible hay como 2 mgrms. al estado ionico y el resto no está ionizado.

2º—De 4.5 a 5.5 mlg. 45 o 55 % del total, forma de calcio inorgánico y difusible; una pequeña cantidad es orgánica, estando relacionada con la función paratiroidea.

3º—De 4.7 a 5.75 mgrms. están en forma orgánica y no difusible se encuentra combinada a las proteínas del plasma, más a las albúminas que a las globulinas.

Las dos formas de calcio difusible y no difusible están en equilibrio; pero pueden variar independientemente.

El fósforo se encuentra distribuído en tres formas. El inorgánico, que es el que dosifica como ya se dijo, es el que baja en el raquitismo; el orgánico se conserva normal en el raquitismo y por último la forma lipoidica.

Equilibrio ácido-básico. En general en el raquitismo hay acidosis, es decir, baja de la reserva alcalina. En el raquitismo baja el fósforo inorgánico, ya que los fosfatos sirven de amortiguadores en la acidosis presente. ¿Qué es primero, la acidosis o la hipofosfatemia? No se ha resuelto este punto. En el proceso de curación sube la R. A. que puede ir más allá de los límites normales, es decir, llegar a la alcalosis; tal sucede cuando se hace brusca la curación del raquitismo y como en él, el calcio es inestable, éste baja; instalándose entonces la espasmofilia o pretetania, que puede llegar a la tetania verdadera.

VITAMINA D.

Llámase factor antirraquítico a aquello que previene o cura el raquitismo, el factor antirraquítico puede ser: la irradiación sobre la piel de los rayos solares o de la luz del cielo, por irradiación de la lámpara de cuarzo con vapor de mercurio o de la lámpara de arco de carbón. Todas estas fuentes de irradiación obran por sus rayos ultravioletas; de éstos únicamente son efectivos los de la zona antirraquítica; esta zona tiene una longitud de onda comprendida entre 290 a 312 milicrons. o de 2,900 á 3,200 Unidades Angstrom.

La acción sobre la piel no es sobre ella misma, sino sobre su secreción sebacea; no obrando sobre la colesterina pura de esta secreción, como se había creído, sino sobre la porción insaponificable que se le conoce con el nombre de ergoesterol o calciferol (de los ingleses). Este esterol activado por la irradiación se absorbe previniendo o curando al raquitismo. De modo que la porción antirraquítica de los rayos ultravioletas, solares o artificiales, al activar el ergoesterol de la piel obran como antirraquítico.

El mencionado factor se encuentra al estado activo, es decir, que no necesita de irradiación, en el aceite de hígado de bacalao, yema de huevo y aceite de coco. Se dice que se encuentra también en el sistema retículo-endotelial, bazo e hígado que lo proporcionan en el mencionado estado activo. De modo que hay un factor antirraquítico activo y uno inactivo; el segundo necesita ser irradiado y el primero no. Al primero se le ha llamado vitamina D propiamente dicha y al segundo pro-vitamina D.

En el cuernecillo de centeno y en la levadura se encuentra un esterol que por la irradiación adquiere propiedades antirraquíticas. A este ergoesterol o ergoesterina se le identifica con el esterol de la secreción sebacea; que al ser irradiado se transforma en ergoesterol o ergoesterina irradiada que tiene las mismas propiedades antirraquíticas.

Químicamente es un des-hidro-colesterol; ahora bien, la ergoesterina inactiva y la activa no difieren químicamente; su diferencia es de orden físico, es decir, son isómeros o en otras palabras difieren del arreglo interno de los átomos de la molécula. A esta ergoesterina irradiada, los alemanes le llaman vitamina D2, para diferenciarla de la vitamina D natural y activa; pero en general tienen el mismo efecto sobre el raquitismo.

Además de esa diferencia, hay otra y es la siguiente: la rata necesita el mismo número de unidades antirraquíticas de una y otra para prevenirle o curarle el raquitismo; pero el niño necesita más unidades de la ergoesterina irradiada que la activa natural (aceite de hígado, por ejemplo), para los mismos efectos.

La vitamina D difiere en general de las otras vitaminas en que no son necesarias para la vida y sí lo son para la nutrición.

También se usan alimentos irradiados, entre otros, la leche; en ella se aumenta su potencia en vitamina D y no se altera en la potencia de su vitami-

na A. La vitamina A, asociada a la D, refuerza la acción de ésta. Se añade la acción propia de la A, es decir, anti-infecciosa y sobre el crecimiento. De allí el uso del aceite de Halibut con ergoesterol y de aceite de hígado concentrado.

Acción de la vitamina D. Lo único que se sabe de cierto es que obra aumentando la retención de Ca. y P. Las necesidades de Ca. y P. son satisfechas por ¾ a 1 litro de leche de vaca; si hay falta de esos elementos en la alimentación, es corregida por la aportación de vitamina D.

¿Cómo obra? ¿Si es por la mejor absorción, menor excreción, mejor deposición del Ca. y P. o de las tres maneras? Es cosa aún no bien resuelta. ¿Si es sobre el metabolismo intermedio? Se ignora. Obra sobre la mejor retención de esos elementos, puede ser por cualquiera de los caminos indicados o por todos. También obra sobre el mantenimiento a un nivel constante del Ca. y P. sanguíneos.

Se ignora el proceso íntimo de la osificación y calcificación normal. Por ello se ignora a su vez el proceso en el raquitismo y por eso no se sabe cómo acciona la fosfatasa.

El peligro de la hipervitaminosis D es aparente, ya que antes de llegar a ella se presentan síntomas de intoxicación, que son un toque de alarma para suspender la medicación.

La uveo-resistencia de Mouriquand en el raquitismo de los hipotróficos se puede deber a lo siguiente: Se encuentran más que signos radiológicos de raquitismo, de osteoporosis. Para curar estos casos, hay que curar ante todo la causa de la hipotrofia y a la vez se puede intentar el tratamiento del raquitismo.

Unidades antirraquíticas.—Nos vamos a referir ante todo a las norteamericanas. Se llama unidad antirraquítica rata a la dosis suficiente para producir en ella la línea testigo en el radio, visible a la radiografía, en un plazo de 7 a 10 días. En ergoesterina irradiada tiene un valor de 0. grs. 0001, que equivalen a 75 mgrs., de aceite de hígado de bacalao. El Vioesterol 250 D quiere decir, que tiene a igualdad de cantidad 250 veces la potencia del aceite de hígado de bacalao.

PATOGENIA

Es difícil dar una teoría patogénica del raquitismo, ya que se desconoce el proceso normal de calcificación en su intimidad; siendo más difícil en el proceso raquítico. Hay teorías químicas, físico-químicas, fisiológicas y aun combinación de varias de ellas. Todas utilizan como base la falta de vitamina D. Decir las teorías sería repetir muchos de los factores ya mencionados en la etiología y sería cansado. Por ello prescindimos de hacerlo.

ESTUDIO CLINICO

De los síntomas de raquitismo que hemos hallado, sólo tres son los encontrados y será a los únicos a que hagamos referencia, y son los siguientes: 1º CRANEOTABES; 2º ROSARIO COSTAL y 3º SURCO DE HARRISON.

1º **Cráneotabes.**—Uno de nosotros, como ya se dijo al principio (Dr. González), presentó a la Sociedad Mexicana de Puericultura un trabajo a este respecto, que se puede leer en la Revista de la misma Sociedad, del mes de julio del presente año. En este trabajo se concluye, casi de una manera precisa, que el cráneotabes es exclusivamente síntoma raquítico; nos referimos en particular al cráneotabes adquirido. En todos nuestros casos se encontró tal signo y concluímos que eran raquíticos.

2º **Rosario Costal.**—Este síntoma se presentó en casi todos los casos, con excepción de 6 en que era muy discreto. Todos los niños tomados de la Casa de Cuna con raquitismo lo presentaban. En la tesis del hoy doctor A. Rojas Pérez, se pueden ver unas fotografías de ellos. De paso diremos que este signo se encuentra en casi la totalidad de los raquíticos.

3º **Surco de Harrison.**—Se necesita bastante observación y destreza para poder observar un verdadero surco de Harrison, pues existen variadísimas formas de hundimientos costales que se confunden con el verdadero surco. No lo describiremos por no ser largos.

Además de estos síntomas clínicos descritos someramente, nos confirma y aún se hace el diagnóstico de raquitismo por medio de la radiografía; hemos hecho radiografía de la "muñeca" por ser la más fácil de tomar y de interpretar. Sobre este punto se insiste mucho para poder afirmar un diagnóstico de raquitismo, así se expresan los autores americanos (Elliot y otros) y aun los argentinos (Garraghan y Traversero). Al grado de decir que siempre que se sospeche raquitismo en sus formas ligeras o medias, recurrir a la radiografía de puño; en nuestas observaciones verán ustedes, que en unos casos se aprecia bien el proceso y otros sólo se esboza. Acompañamos dos radiografías normales de niños de edad semejante a los casos de raquitismo observado; para evitar interpretaciones diversas.

Normalmente el trazo de la epífisis radial y cubital es convexa, simulando una bóveda. Cuando se inicia el proceso raquítico, el trazo de la extremidad del radio y del cúbito se hace horizontal; más tarde se hace ondulado, llegando en ocasiones cuando el proceso de la enfermedad es más avanzado, hasta tomar la forma de una sierra; después se inicia la excavación (Cupping) de la epífisis radial sobre todo y aún más, verdaderas desgarraduras de dicha epífisis. En las radiografías que se presentan se podrá ver todas estas fases, escaseando las fases más avanzadas del progreso raquítico.

CUADRO CLINICO

Número	Nombre	Edad	Alimentación	Cráneotabes	Rosario costal	Surco de Harrison	Fósforo	Calcio	Radiografías
1	Ofelia Santillán	3 meses	Pecho	+	—	—	3 %	9 ½ %	+ +
2	Ramón Pereda	6 meses	Artificial	+	+	+	3 %	9 ½ %	+ +
3	Laura Ortiz	5 meses	Artificial	+	+	—	3 ½ %	10%	+ +
4	Noemí Alcázar	7 meses	Artificial	+	+	+	4 ½ %	9 %	+ + +
5	Eduardo Haro	11 meses	Artificial	+	+	+	3 ½ %	10½ %	+ +
6	Alberto Cromo	1 año	Artificial	+	+	+	4 %	9 ½ %	+ +
7	María Guadalupe Zúñiga	7 meses	Artificial	+	+	+	6 %	10½ %	+
8	Francisco Alanís	4 meses 25 días	Pecho	+	+	+	5 %	10%	+ +
9	Ma. Teresa Alanís	4 meses 25 días	Pecho	+	+	+	4 ½ %	9 ½ %	+ +
10	Sarah González	8 meses	Mixta	+	+	+	3.75%	10%	+ +
11	Celia Alvarez Toledo	2 meses	Pecho	+	—	—	—	—	+ —
12	Fabián Martínez	4 meses	Pecho	+	—	—	3 %	11%	+
13	Guillermo Torres	3 meses	Pecho	+	—	—	3 ½ %	10%	+
14	Lilia Calderón	3 meses	Pecho	+	—	—	3 ½ %	10½ %	+ +
15	Gariby Lucina	5 meses	Artificial (Mixta)	+	—	—	—	—	+
16	Ernesto Fuentes	11 meses	Mixta	+	+	+	—	—	+

CONCLUSIONES

I.—El raquitismo severo es una rareza excepcional en México.

II.—El raquitismo ligero y mediano se encuentra en la ciudad de México, como son los casos encontrados; comprobados clínica, radiológicamente y por los datos de hipofosfatemia. Pero en verdad son de poca frecuencia.

III.—Para nosotros, lo mismo que para muchos autores, un diagnóstico de raquitismo debe tener como base la clínica ante todo. Clínicamente nos hemos basado en el cráneotabes adquirido, que encontramos en 100% de los casos estudiados. La edad fué de tres meses a un año.

IV.—También fundar el diagnóstico por la radiografía; se prefiere la radiografía de muñeca por ser la más fácil de tomar y de interpretar.

V.—En verdad, hipofosfatenia la encontramos en la mayoría de los casos; pero recordemos que no es constante en el raquitismo medio o ligero.

VI.—Las causas que podemos invocar como provocadoras del raquitismo ligero o mediano encontrado, son: la falta de sol durante los primeros meses de la vida, por ignorancia o descuido. En el caso de los observados en la Casa de Cuna fué la falta de sol, por existir una epidemia de sarampión, que hizo que los niños lactantes no se sacaran de su salón para evitar que se hiciesen nuevos contagios. En el caso de los otros niños, hubo además, las malas condiciones higiénicas de sus habitaciones y el hacinamiento de personas en ellas: además, en los prematuros y gemelos hubo una alimentación no guiada.

VII.—Nuestro sol es rico en rayos ultravioletas en todo tiempo, por ello no debía haber raquitismo; además, la alimentación materna se prolonga más que en muchas partes. Pero a pesar de ello existe por las razones invocadas.

VIII.—En ninguno de los casos observados se vió ataque alguno de tetania verdadera. No investigamos la cronaxia para despistar la espasmofilia o pre-tetania por no tener medio para ello; por tanto no podemos decir si existe; pero es de suponerse dado el parentesco de ambas entidades, ya que existe, al menos así creemos haberlo demostrado, el raquitismo ligero o medio.

CONCLUSIONS

I.—Severe rachitism is of exceptional rarety in Mexico.

II.—Slight and medium rachitism are found in Mexico City as in the cases described which have been clinically verified, as well as by "hypophosphotenical" data. As a matter of fact they are seldom observed.

III.—To us, as well as to many authors, the rachitism diagnosis must have before any other, a clinical basis. From a clinical standpoint, we have based our assertion upon the non-congenital "Craniotabes," observed in all of the cases studied. The ages ranged from 3 months up to 1 year old.

IV.—Diagnosis should also be based upon radiography. It is preferable the "wrist" radiography, on account of being easier to take and to interprete.

V.—As matter of act, hypophosphatenia was found to exist in most of the cases; but let us remember that it is not constant in slight or medium rachitism.

VI.—The causes we might aduce as originating slight or medium rachitism in the cases found, are the following:

a). Lack Sun-rays during early months of life, due to ignorance or unattention. In that referring to the cases observed in "Casa de Cuna," it was also due to lack of sun-rays. There was a measless epidemy at the institution, and to avoid new contaminations, the lactant babies were not taken out of their room.

b). In the other cases there were besides, bad hygienical conditions of dwellings and over-crowding of same. Furthermore the feeding of premature and twin babies was not directed at all.

VII.—During all seasons, our sun is rich in ultra-violet rays; hence, no rachitism should exist. Besides, maternal feeding is longer than in many other countries. Notwithstanding, it exists due to the above mentioned reasons.

VIII.—In some of the cases studied, any manifestations of actual tetania was observed. Due to lack of necessary elements, we could not investigate the chronaxia to discard spasmofilie or pre-tetania. We are unable, therefore, to ascertain if it exists or not, although it is assumable on account of the close relationship of both, since there is slight or medioum rachitism, as we claim to have demonstrated.

EL RAQUITISMO Y LA TUBERCULOSIS
VITAMIN "D," CALCIO Y FOSFORO

DR. ALFREDO RAMOS ESPINOSA,
México, D. F.

LEEMOS en el tratado de Enfermedades de los Niños de Feer, cuarta edición española de 1932, que en tratándose de averiguar la frecuencia del raquitismo, "merecen más crédito las estadísticas necrópsicas hechas por personas expertas y establecidas sobre un plan uniforme, en un material numeroso y examinado sin elección alguna, que los datos extraordinariamente variables, suministrados por el examen clínico, que no permite más que una orientación aproximada."

Estas estadísticas formadas con el porcentaje de las cenizas de los huesos, no las tenemos, carecemos también de un acopio de estudios radiográficos y dosificaciones del fósforo sanguíneo.

Así, pues, no podremos llegar a una conclusión definitiva, tenemos que resignarnos con la limitación propia de una orientación.

Si después de verificar un estudio clínico amplísimo del esqueleto en niños y adultos de todas las clases sociales, tuviéramos que formular conclusiones, tendríamos que decir: Las partes esqueléticas son inflexibles, estables y capaces de soportar el peso. Nunca hemos visto los huesos elásticos, blandos y engrosados, con osteofitos; nunca hemos visto seres contrahechos con sus huesos doblados y torcidos por el raquitismo. Y esto a pesar del gran porcentaje encontrado de niños desnutridos que viven en las peores condiciones higiénicas —que, según la doctrina de Mouriquand, podrían actuar como factores de revelación—.

Hasta ahora, que yo sepa, solamente un caso de raquitismo florido ha sido relatado en México, estudiado en una niña que nunca pudo andar y que por lo mismo, pasó probablemente su vida tendida en el camastro de una pieza obscura, en peores condiciones que una rata de experimentación, la cual si es cierto que vive en la obscuridad, dispone de una alimentación cuantitativamente suficiente, no comparable con los escasos mendrugos que la miseria daba a aquélla.

Rosarios costales y cráneotabes son más frecuentes. Refiriéndose al cráneotabes, leemos en la traducción española de la quinta edición francesa del Tratado de Medicina Infantil de Nobécourt: "Para algunos autores esta alte-

ración es peculiar del raquitismo (Elsasser, Kassovitz, etc.); para otros (Comby, Hutinel y Tixier), puede ser observado también en los niños sanos, como consecuencia de un simple retraso en el desarrollo; a juicio de Parrot y Marfan, se trata más bien de un estigma heredosifilítico." El maestro Torroella siempre ha insistido entre nosotros haciendo ver que muchos cráneotabes y rosarios costales son efectivamente de procedencia sifilítica. Hay varias circunstancias en contra de la procedencia raquítica del cráneotabes.

1ª Según Schmorls, las manifestaciones raquíticas hacen su aparición entre los dieciocho meses y los dos años de edad. El cráneotabes es aparente en el recién nacido o en el niño de tres o cuatro meses.

2ª Si fuera una manifestación precoz, la veríamos continuarse con manifestaciones típicas, siendo que el niño continúa viviendo en las mismas condiciones miserables que la madre durante el embarazo y la lactancia.

3ª Cuando cesa la lactancia, las condiciones nutritivas de nuestros niños pobres siempre se agravan por el destete inadecuado. Coincide esta época con la de aparición del raquitismo. Se realizan casi con precisión experimental las condiciones más favorables para que aparecieran las manifestaciones que nunca vemos a pesar de la existencia de cráneotabes y rosarios costales.

4ª La precocidad siempre denota gravedad. Si el cráneotabes fuera siempre una manifestación raquítica precoz, siempre constituiría el preludio de un raquitismo florido.

Todas estas circunstancias me inducen a pensar que los cráneotabes y rosarios costales, tal como los vemos en México, son consecuencia de un simple retraso en el desarrollo, trivial en ocasiones, y determinado muchas veces por la sífilis ingénita, la cual no solamente produce gomas en el esqueleto sino simples perturbaciones distróficas. Yo estimo que si el raquitismo existe en México, es en forma latente y tan atenuada que no basta el cúmulo de errores higiénicos que habitualmente vemos alrededor nuestro para revelarlo.

Mas no porque nuestros huesos no se doblan ni se deforman, deja de tener interés para nosotros el estudio del metabolismo del calcio y del fósforo.

En la actualidad se niega que la tuberculosis sea un proceso desmineralizante. Mas Benjamín Goldberg nos dice en: "Medicina," del 10 de abril del año pasado: "La resistencia a la tuberculosis depende de la reactividad tisular que resulta de la sensibilidad, reactividad o alergia celular," y que "la tuberculosis en sus formas más graves se asocia con hipersensibilidad." Esta sensibilidad se manifiesta por aumento de la permeabilidad celular, la cual, al determinar la exudación, puede liberar a la celdilla infectada del bacilo tuberculoso, pero al mismo tiempo, si es muy intensa puede llegar hasta la destrucción celular y favorece siempre la propagación bacilar hacia las celdillas circunvecinas. El calcio realiza un verdadero endurecimiento de la celdilla que impide su destrucción y disminuye su permeabilidad impidiendo así la extensión de los gérmenes. Del modo que sea, nadie puede negar en el momento actual la importancia que los procesos de calcificación tienen en la evolución de la tuberculosis, la cual, por la gran frecuencia con que infecta al individuo en la infancia, tiene bien aplicado el carácter de ubicuidad que el mismo Goldberg

y casi todos le asignamos. Si una gran mayoría estamos infectados y frecuentemente sufrimos reinfecciones, no todos llevamos cavernas en nuestros pulmones merced solamente a nuestra resistencia física determinada por condiciones higiénicas favorables, entre las cuales el metabolismo correcto del calcio tiene gran importancia. Al hablar del calcio implicamos necesariamente al fósforo, pues ya sabemos que aquél se deposita en el organismo, sobre todo en los huesos, bajo la forma de fosfato tricálcico. Si la provisión del vitamín "D" dependiera de la alimentación, si el nuestro fuera un clima nórdico, tal vez no existiríamos porque la tuberculosis ya habría abatido la totalidad de nuestro mundo de seres deformes y contrahechos. El ergosterol o provitamín se encuentra en pequeñas proporciones, pero distribuído en todos los elementos, tanto de origen animal como vegetal. Todo depende de que los rayos ultravioleta, actuando, sobre todo, en la piel, lo transformen en el propio vitamín.

Un exceso de calcio no sólo inhibe la absorción de fósforo, sino que se combina con él, eliminándolo hacia el exterior, siendo capaz de substraerlo hasta de los huesos. Lo mismo acontece recíprocamente con un exceso de fósforo. Un aporte disminuído de calcio y fósforo puede ser bien tolerado dentro de ciertos límites si no falta vitamín "D," y digo dentro de ciertos límites, porque si el déficit de calcio y fósforo es muy fuerte, la sobreabundancia de vitamín "D" realiza el aumento de la calcemia descalcificando los huesos. Es, pues, indispensable el equilibrio calcio, fósforo y vitamín "D."

ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DE LA LUZ SOLAR

México se encuentra colocado entre los 14 y los 32 grados de latitud norte. Europa lo está entre los 36 y los 71. No son pues comparables. La ciudad de la Plata, Buenos Aires, Argentina, en la que se ha señalado la existencia de raquitismo, tinene una latitud sur de 35 grados, que corresponde en el Hemisferio norte a la de Wáshington con tres grados de aproximación. Concluímos de aquí, que no es posible el razonamiento por analogía.

Nuestra altiplanicie tiene una altura casi montañosa, dos mil doscientos cuarenta y ocho metros sobre el nivel del mar.

A pesar de los nortes que antaño nunca nos visitaban, el cielo despejado continúa siendo para nosotros un atributo casi constante.

Temperatura templada, agradable, bastante homogénea.

Inconveniente único. Estado higrométrico variable y sujeto a cambios bruscos que pueden actuar sobre las vías respiratorias en la misma forma que los cambios bruscos de temperatura, pero que desde el punto de vista de la absorción de radiaciones penetrantes no actúa en forma constante.

Las tolvaneras de Texcoco nos llegan de vez en cuando, mas a pesar de todo vivimos habitualmente en plena fiesta de luz.

En la ciudad, las chimeneas de las fábricas ya no lanzan humo al espacio. La energía eléctrica mueve las máquinas. No queda más humo que el de las panaderías, el de los servicios domésticos y el de los automóviles.

Todo lo expuesto nos conduce a una muy favorable presunción, comprobada a posteriori por los hechos clínicos expresados al principio. No obstante lo dicho, estimo de la mayor importancia la determinación de la más pequeña longitud de onda de que disfrutamos en todas las épocas y condiciones del año. Tengo entendido que la onda más larga del espectro luminoso dotada de potencia antirraquítica es de 313 milimicrones.

USOS Y COSTUMBRES

Si se trata de nuestros niños pobres del campo, aun cuando es cierto que durante el principio de la vida, la pasan suspendidos del techo del jacal obscuro, también lo es que no es raro verlos en brazos de la madre por los caminos agrestes saturados de luz. Tan pronto como el niño ya es apto para trasladarse por sí solo de lugar, la obscuridad y la estrechez propias de su hogar lo impelen a salir en busca de la luz que actúa sobre él a la manera de un tropismo positivo. Al principio este impulso es contrariado atando al niño mediante un rebozo o cuerda cualquiera, sujeto a su cintura por un extremo y a un mueble por otro. Mas el niño llora, debate y pronto es imposible retenerlo allí. Ya está sobre el patio empedrado dando sus primeros pasos. Cuando ha crecido él es el encargado del pastoreo. Acompañemos a uno de estos niños en una de sus jiras diarias, y al regresar al atardecer digamos si el sol nos ha quemado o no.

Ahora volvamos a la ciudad.

Las casas de nuestros niños pobres son menos obscuras que las del campo, aunque tal vez igualmente sucias. Aquí el pequeño niño pasa horas y más horas en el camastro familiar. Sin embargo, y a pesar del relajamiento moral que cada vez con mayor furia escarnece las virtudes que hasta ahora habían sido el símbolo de las mujeres de nuestra Patria, aún son veneros de amor y de abnegación. La mujer mexicana del pueblo no sabe salir a la calle sin llevar consigo a su pequeño hijo, y es en general, menos escrupulosa que la de clases acomodadas para huir del sol. El niño de desahogada posición económica suele ser enviado al parque en su cochecito provisto de un toldo que se adapta perfectamente para interceptar los rayos solares en cualquier posición que se presentan. Así, hay algo a manera de compensación, si la casa del niño pobre es más obscura, es expuesto con mayor frecuencia al sol, y si la casa del niño rico tiene más luz, se evita con mayor cuidado su exposición al sol.

Tan pronto como el niño ya se traslada por sí solo, hace lo mismo que el del campo, es decir, tiende a abandonar la obscuridad, sale para el patio de la cocina y lo más pronto posible ya lo vemos en el típico patio de la casa de vecindad jugando la mayor parte del día en medio de la vocinglería que todos ustedes han escuchado cuando han penetrado a uno de esos patios a que me refiero. En pleno sol, al lado de los niños que corren, cantan y traman diabluras, suele verse a la futura madre, la niña de cinco o más años, cargando

al pequeño hermanito, que así participa en la fiesta de luz. El sol es enemigo de la mugre; con la sudoración que determina, suple el efecto del agua al arrastrar consigo el polvo y las impurezas que tienden a acumularse sobre la piel. Solamente en casos de miseria extrema, cuando la alimentación es tan exigua que ha invalidado ya hasta la necesidad fisiológica que tiene el niño de moverse, de correr, de jugar, es cuando esas caretas de mugre, que ya por ningún concepto deberíamos ver, tienen oportunidad para constituirse.

Concluyendo, en términos generales, podemos decir, que si el niño del campo se asolea en forma indudable, el de la ciudad, en nuestro medio, no deja de hacerlo, y que en este último caso, más se asolea el niño pobre que el de posición acomodada, de tal modo que existe una feliz compensación.

EL CALCIO Y EL FOSFORO EN LA ALIMENTACION Y LA TERAPEUTICA

Sabiendo que el metabolismo correcto del fósforo calcio y vitamín "D," requiere una condición necesaria de equilibrio, nunca debemos intentar un plan terapéutico mineralizante o remineralizante ciegamente aumentando sin distinción cualquiera de ellos. En consecuencia, el primer punto que tenemos que resolver es el de saber si la alimentación contiene fósforo y calcio en la proporción debida, para lo cual hay que tener presente que se ha averiguado experimentalmente que nunca debe contener más de dos tantos de calcio por uno de fósforo. Es indispensable en tal virtud el estudio químico de los alimentos que consumimos, elaborados y cocinados en la forma acostumbrada en nuestro medio. De otro modo, nuestras deducciones, hechas a través de datos extraños, tienen gran probabilidad de resultar erróneas. Sin embargo, supliendo la falta de datos obtenidos por nosotros mismos en nuestro propio medio, tengo que resignarme insertando algunos porcentajes que pueden sernos interesantes y que he tomado del Compendio de Química Agrícola de Edmundo Gain.

	CEREALES		LEGUMINOSAS			LEGUMBRES			
Acido	Trigo	Avena	Maíz	Frijol	Chícharo	Lenteja	Zanaho.	Nabo	Patata
Acido fosfórico. .	1.82	0.55	0.55	0.98	0.88	0.52	0,11	0.14	0,32
Calcio.	0.06	0.10	0.03	0,20	0,03	0.10	0.09	0.09	0.02

CEREALES

De todos los alimentos de origen vegetal, el trigo es el más rico en fósforo, sin embargo, en la molienda para obtener la harina se realiza un gran desperdicio junto con el de elementos nitrogenados, lípicos y vitamínicos que se encuentran en la cutícula, embrión y porción periférica del grano de trigo. Respecto de ésto, son más recomendables las pastas hechas de semolina (harina de segunda). En Francia se está insistiendo mucho contra el pan blanco y el cultivo exclusivo de trigos tiernos que dan un gran porcentaje de harina flor. Afortunadamente en México no ha desaparecido el cultivo de trigos recios que son mezclados con los tiernos en la harina que consumimos, la cual, como

en todas partes, ya procede en su casi totalidad de molinos de cilindros que han desplazado a los antiguos de piedras que daban una harina menos blanca pero más rica en vitamines y elementos nutritivos.

Se ha demostrado que los cereales, y especialmente la harina y el maíz, actúan en los animales de experimentación agravando considerablemente el raquitismo, en forma tal, que se ha pensado que poseen una substancia descalcificante activa que ya ha sido aislada por Mellanby, de la avena, y que puede ser destruída por ebullición en una solución de ácido clorhídrico al uno por ciento. Estimo que sería muy interesante determinar si en el caso del maíz el hidróxido de cal, añadido en la preparación del "nixtamal," atenúa sus propiedades raquitógenas, para lo cual se necesitaría experimentar comparativamente con harina de maíz y con harina de tortilla. Del modo que sea, el hidróxido de cal compensa la pobreza de calcio del maíz por dos mecanismos: penetrando al grano en virtud de la hipertonia del "nejayote," y endureciendo su cutícula en forma tal que las sales interiores no pueden dializar. El hidróxido de cal ingerido por medio del atole blanco, de los tamales, pero sobre todo de las tortillas, actúa como alcalino y también como astringente en virtud de los jabones alcalinos que con los ácidos grasos forma en el intestino delgado. Estos jabones se disocian en el medio ácido del intestino grueso y se forman con los radicales de los ácidos de fermentación, sales como el lactato de calcio, fácilmente absorbibles y también astringentes. Aplicando las doctrinas de Goiffon estimo que la hiperfermentación cecal propia de nuestra alimentación popular unilateralmente hidrocarbonada, favorece el metabolismo del calcio.

LEGUMINOSAS, LEGUMBRES Y TUBERCULOS

La pobreza del maíz en fósforo se compensa en el caso de nuestra alimentación popular con la riqueza propia del frijol. Además, si al metabolizarse el maíz conduce hacia la acidosis, el frijol goza de la reputación de desviar los procesos metabólicos hacia la alcalinidad.

En relación con la preparación culinaria de estos alimentos vale la pena recordar, que durante su cocimiento ceden al caldo grande parte de sus sales, y con mayor razón si no se añade previamente cloruro de sodio. En el caso del frijol existe la feliz circunstancia de que los consumimos con caldo y todo por lo que no se realiza desperdicio alguno. La preparación de la lenteja, garbanzo, arvejón, ofrece igual característica, aun cuando no se les emplea ampliamente. El caldo de las legumbres, nabo, zanahoria, se utiliza generalmente en la preparación de sopas. De la patata, en cambio, generalmente no se emplea su caldo cuando se le prepara cocida. Habría que generalizar su cocimiento al vapor. En fin, es conveniente evitar el desperdicio de los caldos de cocimiento no solamente por el calcio y el fósforo, sino también por el hierro, el cobre, etc., etc.

ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL

La leche es rica en sales, pero no hay que darla como alimento exclusivo permanente. Solamente es cierto su atributo de alimento completo durante los primeros meses de la vida, y esto teniendo en cuenta su especificidad.

La yema de huevo es buena proveedora de calcio y fósforo; éste se encuentra en ella en forma de combinaciones orgánicas muy adecuadas para la fácil absorción.

No he podido prescindir de hacer estas rudimentarias e incompletas consideraciones en virtud del convencimiento que me inspira el consejo que siento mucho no recordar de quién procede, pero que indica "que los tónicos para los niños hay que comprarlos en el mercado y no en la farmacia."

TERAPEUTICA FARMACEUTICA

En mi concepto solamente se deberían dar vitamín "D," calcio y fósforo cuando no se pudieran ministrar por medio de la luz y de la alimentación, o cuando existiera una indicación precisa dada por la clínica y el laboratorio. El laboratorio nos da los valores del calcio y el fósforo en la sangre. Subsidiariamente nos puede revelar la difusibilidad del calcio y el tenor de la sangre en fosfatasas, fermentos hidrolíticos que, según G. Coryn de Bruselas, actúan sobre las sales orgánicas de fósforo liberando fosfatos inorgánicos y las cuales se han encontrado muy aumentadas en casos de raquitismo. Dada la indicación e instituída la terapéutica farmacológica, sus resultados son controlables también por el laboratorio.

CALCIO

La insuficiencia paratiroidea constituye la indicación más precisa para la administración de calcio. Las sales orgánicas son las más aptas para la asimilación, sobre todo el lactato de calcio. Como la reacción alcalina del intestino puede perturbar su absorción, se recomienda darlo alejado de los alimentos, cuando la alcalinidad del intestino es menor. El cloruro de calcio tiene otras propiedades, hemostáticas, desensibilizantes, de las cuales no me ocupo por no ser oportuno.

FOSFORO

Las formas farmacéuticas más adecuadas para administrar fósforo son las orgánicas: fitina, lecitina. El fosfato tricálcico que teóricamente tiene la gran ventaja de llevar calcio y fósforo en proporción de equilibrio, es insoluble, obra en el intestino como absorbente, como antidiarreico, pero no es adecuado para la absorción.

VITAMIN "D"

Formas.—Ergosterol irradiado y aceite de hígado de bacalao, que contiene además vitamín "A," grasas y algunos elementos minerales.

Vías de introducción.—La bucal es la corriente. Sin embargo, teniendo en cuenta el mal sabor del aceite de hígado de bacalao y los posibles trastornos gastrointestinales que puede provocar, se ha recomendado su administración por vía rectal después de practicado un enema evacuador.

Posología.—Tenemos costumbre de emplear estos medicamentos según las dosis recomendadas para países en donde el raquitismo florece de un modo general. Nosotros debemos emplearlos solamente para cubrir la medida del déficit, que cuando existe es realmente muy pequeño. El empleo de estos medicamentos ha de ser particular y no general.

Me parece que es muy de tenerse en cuenta la recomendación para emplear el ergosterol irradiado por períodos de quince días seguidos de otros quince de descanso. Así hay mejor garantía contra una posible hiperdosificación. El aceite de hígado de bacalao no debe emplearse durante las estaciones calurosas.

CONCLUSIONES

Los cráneotabes y rosarios costales que solemos ver no pueden ser considerados como exponentes seguros de raquitismo. Todas las presunciones llevan a considerarlos como simples manifestaciones de un desarrollo precario general, y en muchas ocasiones como distrofia de origen sifilítico. Esto no excluye la posibilidad de que cuando concurran las mismas condiciones experimentales necesarias para producir el raquitismo, se presente, pero esto nunca acontece en las condiciones habituales a pesar de la existencia de numerosos factores que podrían actuar como determinantes o de revelación. Estos son: hipoalimentación cuantitativa y cualitativa, y en pocas palabras todo el cúmulo de errores higiénicos que pesa sobre un gran porcentaje de nuestra gente humilde.

Un estudio crítico somero acerca de la luz solar me permite concederle un carácter verdaderamente redentor. La alimentación popular usual, que desde otros puntos de vista tiene numerosos defectos, es aparentemente correcta si se considera su tenor en calcio y fósforo.

Desgraciadamente, estos elementos favorables que bastan en nuestro medio para impedir el desarrollo del raquitismo, son insuficientes para evitar el de la tuberculosis. Es que en este caso intervienen otras circunstancias desfavorables, que no analicé, porque ya nos son muy bien conocidas. Nadie ignora que es frecuentísimo que a puerta cerrada en un pequeño cuarto duerman niños y grandes, sanos y enfermos, y algunas veces también animales. Nadie ignora los dramas de la miseria, del alcoholismo, etc., etc.

Finalmente, he hecho algunas consideraciones de orden terapéutico haciendo hincapié en la necesidad de adaptar las dosis de calcio, fósforo y vitamín "D" al requerimiento orgánico, que debe ser cubierto mejor que por medio de preparados farmacológicos, por la alimentación y por hábitos higiénicos que nos permitan vivir sin desperdiciar el don de luz que tan ampliamente nos prodiga esta tierra nuestra. Tendiendo a ello, formulo las siguientes:

PROPOSICIONES

I.—Hay que declarar guerra sin tregua a la casa y al jacal obscuros, evitando su construcción futura y tendiendo a las adaptaciones necesarias en los ya construídos.

II.—Condenamos la construcción de las casas llamadas de "departamentos," las cuales si bien tienen sus diminutos cuartos atractivamente decorados y alumbrados por amplios ventanales, carecen de un corredor, de un patio, en donde se pueda disfrutar directamente de la luz solar. El vidrio permite el paso de la luz y del calor, pero no el de las radiaciones ultravioletas. Muchos de estos departamentos construídos en nuestro medio, solamente por un afán de imitación, por su pequeñez tienen una insuficiencia notoria de aire. Dejemos que nuestra ciudad crezca en sus zonas residenciales con sus casas rodeadas por la mayor extensión posible de jardines y espacios libres.

III.—Recomendamos la construcción de escuelas al aire libre. El clima es benigno. Al habituarse el niño a los cambios de temperatura y del estado higrométrico, aumenta su resistencia ante las infecciones de las vías respiratorias

IV.—Censuramos la costumbre que se generaliza de vestir a los niños con trajes largos, que remedan los de los adultos, lo mismo sean los llamados "overall," que los de charro u otros. Dejémosle descubierta la mayor cantidad de piel para que puedan actuar sobre ellas las radiaciones penetrantes del sol. Mientras el niño conserva su temperatura, no hay razón para sobrecargarlo de ropa, aun tratándose de lactantes.

V.—Recomendamos la constante insistencia para que el niño juegue al aire libre el mayor tiempo posible y para que siempre esté aseado. El agua, la luz y el aire puro, son indispensables para la salud.

VI.—Si en un medio raquitógeno es conveniente la irradiación de los alimentos, en el nuestro, que no lo es, basta con que recomendemos su exposición al sol durante algunas horas. Así lo hacemos.

VII.—Recomendamos la divulgación de los baños de luz solar. Son convenientes empleados en la dosis justa, que tiene que ser menor que la requerida en países pobres de luz.

VIII.—Por último, pido a esta Sección de Pediatría, del VII Congreso Panamericano del Niño, que declare que no sólo es conveniente sino indispensable que en cada país se realice el estudio, tanto clínico como de laboratorio y experimental, de todos los problemas de nutrición, alimentación y vitaminología, porque tienen caracterísiticas propias que les dan un carácter nacional.

CONCLUSIONS

We find sometimes in Mexico craneotabes and caued rachitic rosaries, but they do not seem able to be considered as rickets' manifestations. All presumptions are favorable to recognize them as manifestations of precarious general nutrition. If all experimental conditions are present, the rickets will appear. I do not refuse possibility, but this is exceptional in spite of many determining or revealing factors. There are quantitative and qualitative hypoalimentation

and all the hygienic errors to which the lower classes of Mexico people are habituated.

Sunlight's critique is favorable. The common people's alimentation, so defective in other factors, is apparently correct in phosphorus and calcium containt.

Unfortunately, these favorable circumstances that impeds rickets to appear are insufficient to avoid the tuberculosis development, because no analyzed but well known factors are present. Frequently in a little room with a closed door, both children and adults, sleep, as healthy and sick, and from time to time animals also.

Finally I make therapeutical considerations. It is necessary that phosphorus and calcium of the diet be adapted to fit the organical needs. Both are fixed by vitamin "D." Balance is necessary. I prefer the balanced diet and hygienic prescriptions to farmacons. We squander sunlight. It is necessary to enjoy our sunlight's gift. Mexico is prodigal. About this conclusion, I propose the next

PROPOSITIONS

I.—Lightless house and "jacal" must dissapear. If they are already built, fitness is proposed. Its building is censured.

II.—The "apartment houses" are not suitable. Little rooms, beautifully decorated, great windows, but there is not an open air place to receive sunlight directly. Ultraviolet radiations do not pass through window glasses. These houses are built in Mexico only by imitation. Air capacity is uncertain there. Let our city extend with many gardens around the homes.

III.—The open air schools are suitable in Mexico. Climate is merciful. Resistance to infection is increased in respiratory organs on becoming accustomed to the open air changes of temperature and hygrometrics.

IV.—Mexican custom of dressing children with long garments is censurable. Neither "overall" nor "charro" garments are proper for children. It is necessary to leave uncovered the most part of the skin so that it could receive sunlight radiations.

V.—We recommend constant persistence to procure games, amusements, sports, in open air. They are indispensable for children. Water, sunligth and open air are indispensable for health.

VI.—In countries where rickets appear the food irradiation is recommendable. It is sufficient here to recomend exposition to sunlight, before cooking.

VII.—We recommend the sunlight bath. It must be employed in the right amount. It must be shorter than that used in norther countries.

VIII.—Finally I ask to Pediatric Section of Seventh Panamerican Child's Congress to approve the declaratory. It is necessary the clinical and experimental study about all questions concerning nutrition, alimentation and vitaminology. It is necessary in every country. There are different peculiarity all over.

CONCLUSIONS

Les craneotabes et les chapelets costaux que nous voyon quelquefois ne peuvent être considerés a coup sur comme des exponents de rachitisme. Toutes les présumptions nous portent à ne les voir que comme des simples manifestations osseuses d'un développment précaire en général et dans beaucoup des cas comme dystrophie d'origine syphilitique. Cela n'exclusè pas la possibilité de qu'en des cas exceptionaux, dans lesquels l'on trouve les mêmes conditions experimentales nécessaires pour produire le rachitisme celui-ci ne puisse se présenter, mais cela n'arrive pas dans les conditions habituelles, malgré l'existence de nombreux facteurs qui pourraient agir comme déterminants ou comme facteurs de révelation. Ce sont: Hypoalimentation quantitative et qualitative, et pour le dire en quelques mots, toute la somme d'erreurs hygiéniques, qui pèse sur une grande majorité des gens du peuple.

Une étude critique sommaire a propos de la lumière, me permet lui donner un caractère vraiment rédempteur. L'alimentation populaire usuelle, qui d'autres points de vue a d'incomptables erreurs, est apparenment correcte au point de vue de la provision du calcium et du phosphore.

Malheureusement, ces élements favorables qui suffisent en notre milieu pour empêcher le développment du rachitisme sont inssufisants pour eviter celui de la tuberculose, parce qu'en ce cas d'autres facteurs défavorables agissent, que je n'analiserai pas parce qu'ils nous sont trop bien connus. Personne n'ignore la mauvaise et fréquente habitude de dormir dans une petite misérable chambre sans fènêtres et avec la porte fermée et cela autant les enfants que les grandes personnes, autant les malades que les sains et quelquefois, aussi, les animaux. Personne n'ignore non plus les drames de la misère, de l'alcoolisme, etc.

Finalement, j'ai fait quelques considerations thérapeutiques, en insistant sur la nécessité d'adapter les doses de calcium, de phosphore et de vitamine "D," a la réquisition organique, qui doit être pourvu de préférence aux médicaments pharmacologiques, par l'alimentation et par des habitudes hygiéniques, qui nous permettent de vivre sans dissiper le présent de lumière qui nous est si genereusement prodigué par notre beau pays. Pour obtenir cela, je formule les suivants

PROPOSITIONS

I.—Il faut déclarer la guerre sans trève a la maison et au "jacal" obscurs, en evitant sa construction future et récommendant les adaptations necessaires dans ceux déjà construits.

II.—Nous condamnons la construction d'édifices appellés "d'appartments," lesquels s'ils ont leurs minuscules chambres decorés atractivement et allumés par des grandes fènêtres, n'ont pas un "patio" ni un "corredor" ou l'on puisse profiter directement de la lumière solaire. Les verres des fènêtres permettent les pas de la lumière et de la chaleur mais non pas celui des radiations ultraviolettes. Beaucoup de ces appartments construits dans notre milieu seule-

ment par un désir d'imitation, ont, a cause de leur petittesse une insufisance évidente d'air. Laissons croître notre ville dans ses quartiers residentials avec ses maisons entourés par la plus grande extensión possible de jardins et d'espaces libres.

III.—Nous aconseillons la construction d'écoles au grand air. Notre climat est bénin. Quand l'enfant s'habitue aux changes de la température et de l'état hygrometrique, il augmente aussi sa résistence aux infections des voies respiratoires.

IV.—Nous condamnons aussi l'habitude qui risque de se généraliser d'habiller les enfants avec de longs vêtements sembables à ceux des adultes: "overall," "charro" ou autres. Laissons découverte la plus grande surface de la peau possible, pour que les radiations pénetrants du soleil puissent agir sur elle. Si l'enfant conserve la temperature il n'y a pas une raison pour le surcharger de vêtements même s'il s'agit de nourrissons.

V.—Nous aconseillons d'insister constamment pour que l'enfant joue au grand air le plus de temps possible et pour qu'il soit toujours propre. L'eau, la lumière, le grand air sont indispensables pour la santé.

VI.—Si dans un milieu raquitogène l'irradiation des aliments est utile, dans le notre qui ne l'est pas, il suffit de recommander son exposition au soleil pendant quelques heures avant sa préparation. Nour le faissons ainsi.

VII.—Nous aconseillons la divulgation des bains de soleil. Ils sont utiles si on les emploi à la dose précise, qui doit être moindre que celle qu'il faut au des pays moins ensoleilles.

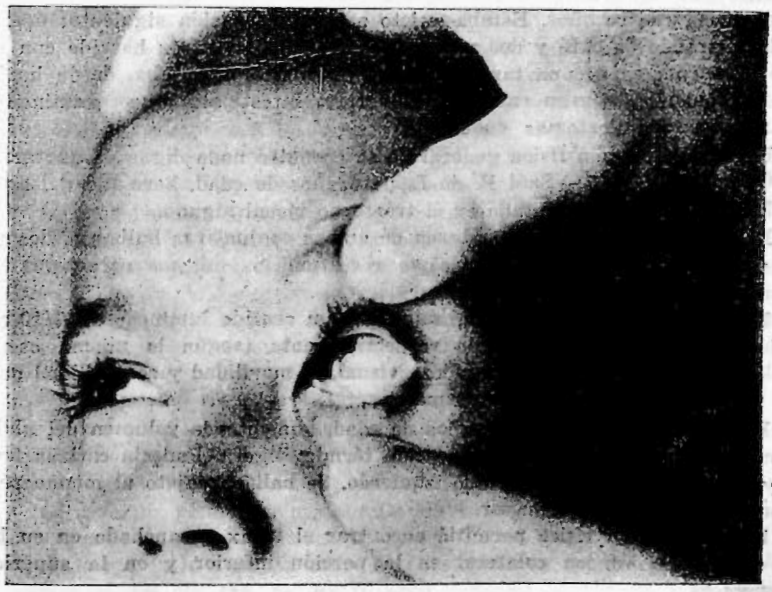
VIII.—Pour terminer, je demande à cette Section de Pediatrie du VII Congrès Pan-Americain de l'Enfant, de déclarer qu'il est non seulement utile mais indispensable, de réaliser dans chaque pays l'étude tant clinique comme de laboratoire et expérimental de tous les problèmes de nutrition, alimentation et vitaminologie parce qu'il ont des caracteristiques propres qui leur donnent un caractère national.

EL SINDROME DE BITOT

(Avitaminosis Ocular)

DR. M. PUIG SOLANES,
México, D. F.

AUNQUE excepcionalmente, se tiene la ocasión en nuestro medio de observar de vez en cuando algún caso de queratomalacia, la forma más conocida y más grave de la avitaminosis ocular. Pero existe otro tipo de ella —el Síndrome de Bitot: asociación de hemeralopia (1) y xerosis conjuntival— poco estudiado entre nosotros, y del que me permitiré relatar a ustedes cinco casos clínicos.



(1) La costumbre ha perpetuado un error de etimología. En lugar de hemeralopia sería más correcto decir vesperalopia.

Observación Nº 1.—Javier P. de L., de 8 años de edad, fué llevado a consulta por presentar, desde hacía seis meses, imposibilidad absoluta para ver después de la puesta del sol; a la luz de la luna el niño tropezaba y llegaba a caer.

La exploración de la conjuntiva bulbar, permitió observar sobre el meridiano horizontal de ambos ojos, un triángulo de base yuxtacorneana, color blanco, superficie despulida, rugosa y cubierta de espuma finamente granujienta. En esta lesión que, al decir de la madre, tenía un año de antigüedad los movimientos oculares formaban pliegues verticales.

El resto de la exploración física del ojo no hizo hallar ningún dato anormal; el fondo del ojo en especial, aunque fuertemente pigmentado, era de aspecto sano.

Por la exploración funcional, se encontró una alteración evidente del sentido luminoso, que había descendido a 5/10 y 6/10 de la escala de Wecker, en los ojos derecho e izquierdo. La agudeza visual, el campo visual, la movilidad y sensibilidad oculares y la reflectividad pupilar, no presentaban trastorno alguno.

Se estableció el diagnóstico de Síndrome de Bitot —asociación de hemeralopia y xerosis conjuntiva—, y se buscó, por la exploración general del enfermito, su causa explicativa.

La madre nos hizo saber que el niño, que padecía corizas frecuentes y escurrimiento purulento antiguo por un conducto auditivo, habia sido amigdalectomizado hacía cuatro años. Estaba sujeto a la alimentación siguiente: desayuno: una taza grande de café y dos piezas de pan; comida: arroz hervido con escaso caldo de carne; cena: una taza de café y frijoles. Presentaba, desde hacía dos meses, expulsión de gran cantidad de vermes intestinales que examinados resultaron ser anquilostomas duodenalis.

Por la exploración física general no se encontró nada digno de anotarse.

Observación Nº 2.—Saúl P. de L. de 6 años de edad, hermano del anterior.

La madre no había notado en él trastorno visual alguno.

Presentaba en la porción externa de ambas conjuntivas bulbares, dos pequeñas zonas de color blanco mate, que revestían los mismos caracteres de las lesiones similares del hermano mayor.

El niño, de inteligencia viva, manifestó un sentido luminoso de 6/10 y 7/10 en los ojos derecho e izquierdo respectivamente (según la misma escala de Wecker.) El fondo del ojo, la agudeza visual, la movilidad y sensibilidad oculares y la reflectividad pupilar eran normales.

Había padecido, a los tres años de edad, aumento de volumen del abdomen, acompañado por las tardes de elevación térmica ligera. Padecía corizas frecuentes y supuración antigua del oído izquierdo. Se hallaba sujeto al mismo régimen alimenticio del hermano mayor.

La exploración física permitió encontrar el tórax ensanchado en su base y con circulación venosa colateral en la porción inferior y en la superior del abdomen.

Establecido el mismo diagnóstico que en el caso primeramente relatado, se prescribió para ambos el siguiente régimen: Desayuno: una taza de café con leche y dos piezas de pan; comida: caldo de carne con verduras, arroz o fideos;

carne cocida; frijóles; fruta; cena: café con leche y pan. Se asoció además, la administración de 50 gotas al día de de Vitadone (preparación que contiene las vitaminas A y B.)

Veinticinco días después de establecido el régimen anterior, ambos enfermitos podían conducirse y jugar de noche. Su sentido luminoso había subido a 10/10 y las lesiones de xerosis conjuntival habían prácticamente desaparecido.

Observación Nº 3.—Francisco L., de 5 años de edad.

Hacía siete meses que padecía hemeralopia acentuadísima desde la puesta del sol. Una semana antes de ser traído al consultorio, la madre había notado las lesiones de xerosis de la conjuntiva.

En ambas conjuntivas bulbares se encontraban los triángulos rugosos y despulidos, cuya descripción podría calcarse en la de las lesiones del enfermito primeramente relatado. El fondo del ojo, normal; la movilidad y sensibilidad oculares, y la reflectividad pupilar normales; la edad del enfermo no permitió explorar la agudeza visual, ni cuantificar el sentido luminoso.

El enfermo tenía, desde hacía dos meses dos defecaciones al día, de heces de consistencia desigual, en ocasiones de color amarillo claro, con moco y sangre. Se hallaba sujeto al siguiente régimen de alimentación: Desayuno: frijoles hervidos y una pieza de pan; comida: frijoles hervidos y tortillas; cena: frijoles con tortillas. Nunca ingería carne, leche o aceite.

La exploración física general no permitió hallar ningún dato digno de ser anotado.

Este enfermo, en quien el diagnóstico de Síndrome de Bitot no ofrece tampoco duda alguna, desapareció de la consulta sin ser posible observar la marcha de su afección, ni el efecto del tratamiento.

Observación Nº 4.—Enrique G., de 3 años de edad.

Padecía desde hacía dos semanas, época en que aparecieron en ambos ojos las clásicas manchas de Bitot, pronunciada hemeralopia.

El niño, cuyos únicos antecedentes patológicos consistían en meningitis traumática un año antes y accesos frecuentes de constipación alternados con diarrea, acostumbraba el siguiente régimen alimenticio: Desayuno: una taza de café y una tortilla de maíz; comida: sopa de arroz y frijol frito; cena: frijol frito y una tortilla.

Sometido al mismo régimen dietético y medicamentoso de los enfermos números 1 y 2, vió desaparecer en diez días sus alteraciones conjuntivales y disminuir paulatinamente, al poco tiempo, su hemeralopia.

El síndrome, cuya composición se deduce de las historias que acabo de resumir, fué descrito, primeramente por De Hubbenet, cirujano del ejército ruso; pero hasta que Bitot —cuyo nombre lleva,— Villemin y Netter a mediados del siglo pasado llamaron la atención sobre él, no empezaron a publicarse en todo el mundo observaciones clínicas. Se describieron verdaderas epidemias en comunidades de esclavos negros en la América del Sur, en los presidios y en los ejércitos en campaña: en Crimea y el Transvaal, particularmente, los soldados no pudieron librarse de padecer su azote. Más recientemente, a principios del siglo, describió

Mori, todavía, una epidemia de 1,400 casos en el Japón y, en fin, en la última guerra europea, en forma si bien esporádica, el síndrome no dejó de ser observado. En México, existe el relato, por el Dr. José de J. González, de dos pequeñas epidemias acaecidas en el período revolucionario en los pequeños asilados de un orfanatorio.

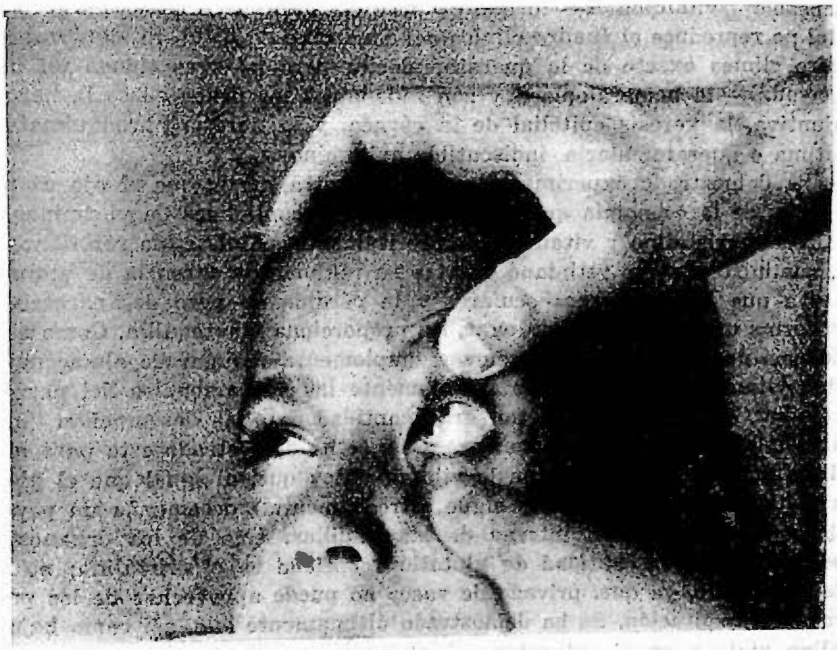
Ya antes de iniciado el estudio de las vitaminas, había Mori notado correctamente la aparición del síndrome en individuos cuya alimentación carecía de grasas; e Ishiwara llegado, incluso en forma experimental, a establecer la existencia de menor cantidad de grasa en la sangre de los enfermos.

No es la dieta del enfermo, en ocasiones, la que carece de los elementos indispensables, sino alteraciones del aparato digestivo las que impiden su utilización. Mori describía siempre sus epidemias de hemeralopia con xerosis en los "meses de diarrea." Las cuatro observaciones al principio relatadas pertenecen a un primer grupo: dietas en carencia de grasas; la que paso a resumir, es un ejemplo claro de avitaminosis ocular por falta de utilización de las grasas ingeridas.

Observación Nº 5.—Felipe C., de 4 años de edad.

Desde hace un mes, el enfermo no ve de noche. Es completamente incapaz de caminar solo después de la puesta del sol.

En el lado externo de ambas conjuntivas bulbares, existen dos zonas semilunares de clásica xerosis conjuntival. La exploración del resto del ojo no revela ningún dato anormal. El niño, que habita en un pueblo del Estado de Morelos, se halla sujeto a alimentación abundante combinada en la forma habitual de los campesinos de la región; hidratos de carbono (maiz, frijol, arroz;) poca carne y grasas en cantidad moderada. Presenta accesos de diarrea, con dos o tres defecaciones al día, líquidas, de color blanquecino, con moco y emitidas con dolor y borgorigmos intestinales. El abdomen, muy aumentado de volumen, timpánico a la percusión y sin signos de derrame; el área de proyección hepática de 5 cms.



en la línea mamaria. La piel seca y escamosa. El pulso rítmico amplio e igual de 104 pulsaciones por minuto. El examen coprológico arrojó los siguientes datos: digestión gástrica: placas de fibras musculares en pequeña cantidad. Digestión intestinal: gran cantidad de grasas neutras y escasa cantidad de fibras musculares aisladas. Flora de putrefacción predominante. Las nucleoalbúminas están aumentadas.

Por los datos anteriores, se pudo establecer el diagnóstico de insuficiencia pancreática e instituir el tratamiento y régimen siguientes: puré de manzanas o plátano; consomé, caldo de pollo; jugo de frutas; media tableta de Pancrina Richter, 3 veces al día.

A los cuatro días de tratamiento, había disminuído notablemente el abatimiento anterior del enfermito, así como el timpanismo y aumento de volumen abdominal; las placas de xerosis estaban casi desaparecidas y la hemeralopia, disminuída, permitía al niño empezar a jugar de noche. A los veinte días, buena visión de noche; se observan únicamente huellas de la xerosis primitiva.

En este niño fué claro el efecto de la terapeútica destinada a procurarle el aprovechamiento de las grasas que ingería.

Los clásicos estudios de MacCollum sobre la avitaminosis experimental en la rata, vinieron a demostrar que no era la carencia en grasas como elementos energéticos, ni aun plásticos, sino como portadoras de un principio alimenticio indispensable —vitamina A— lo que produce el síndrome. La avitaminosis experimental no reproduce el cuadro clínico del Síndrome de Bitot, ni siquiera, quizás, el cuadro clínico exacto de la queratomalacia; pero las tres tienen un lazo de unión común, —la hemeralopia— y son indudables los nexos entre la xerosis de la conjuntiva, la xerosis epitelial de la córnea, y la xerosis parenquimatosa de esta última o queratomalacia, indiscutible avitaminosis.

Se ha demostrado experimentalmente, por otra parte, que el ojo es uno de los órganos de la economía que contiene mayores cantidades de vitaminas: vitamina C en el cristalino y vitamina A, precisamente, en el tejido retiniano. Eyler Halm, suministra tejido retiniano a ratas en régimen de carencia de vitamina A y observa que los trastornos oculares y la pérdida de peso desaparecen en la misma forma que cuando, en su lugar, les proporciona mantequilla. Como se tiene la evidencia de que el ojo no puede ser simplemente el lugar de almacenamiento de estas vitaminas (como lo son posiblemente las suprarrenales del perro para la vitamina C,) se deduce que tan gran cantidad de ellas desempeñan "in situ" un papel indispensable a sus funciones. Casi se ha demostrado esto para el ácido ascórbico, en relación segura con la vitamina C y que, al igual que el glutatión (cuya distribución en los tejidos sigue estrechamente,) desempeña un papel primordial en la respiración interna de las celdillas. Uno de los órganos de la economía que mayor cantidad de glutatión contiene es el cristalino; no podria ser de otro modo, ya que, privado de vasos no puede aprovechar de los procesos externos de respiración. Se ha demostrado últimamente que, así como baja en el cristalino viejo y en el cataratoso el glutatión, pierde el último por completo su contenido en vitamina C (Nordman y Van Wien.)

Existe una substancia, la carotina —lípide del grupo de los lipocromos,— que algunos consideran como verdadera provitamina que el organismo recibiría de los vegetales y transformaría en vitamina A. La carotina sólo es soluble en los líquidos que contienen sales biliares; en los otros queda en suspensiones coloidales incapaces de atravesar las membranas biológicas ordinarias. Explicaría esto quizás, la aparición de uno de los elementos del síndrome que estudiamos, la hemeralopia en algunas alteraciones del funcionamiento hepático.

Pero es indudable que los agentes externos, la luz principalmente, desempeñan también un papel en la aparición del síndrome. Es un hecho de observación que en los países de invierno nublado nunca se observa el mal sino en los meses

del verano. Elliot relata la curiosa anécdota de los tripulantes enfermos de un navío que cruzaba los mares tropicales, cuyo sentido de observación les hacia vendarse un ojo durante el día, para evitar en él la hemeralopia y utilizarlo de noche. Pillat ha estudiado en China, en donde la prexerosis es frecuente, un evidente fenómeno de defensa biológica a la luz en las celdillas conjuntivales de los enfermos. Las células de la base del epitelio fabrican en su interior granos de pigmento que envuelven el extremo distal del núcelo a manera de gorro: "Caplike cells." Aparecen al mismo tiempo nuevas celdillas dendriformes pigmentadas, verdaderos melanoblastos que contribuyen a dar a la conjuntiva de los enfermos una coloración pardo grisácea que para Pillat es la rúbrica de la xerosis y el último elemento del síndrome que desaparece. Santonastaso describe un fenómeno de defensa semejante en la retina: en mujeres embarazadas, con hemeralopia e insuficiencia hepática, halla conglomeraciones de pigmento diseminadas en el fondo del ojo.

En resumen, el síndrome que nos ha ocupado existe entre nosotros, aunque muy poco frecuente en el medio citadino. Sería de interés investigarlo en los pequeños poblados del interior de la República, en donde la alimentación de los campesinos, sistemáticamente escasa en grasas permite quizás su desarrollo.

BIBLIOGRAFIA

A. Pillat. Peiping. Production de pigment dans la conjonctive dans la héméralopie, le préxerosis, xerosis et keratomalacie des adules. Archs. of Opht. (Anal. por An. d'Oc. Janvier 1934.)

A. Pillat. Recherches anatome-patologiques sur la pigmentation de la conjonctive chez l'adulte par suite de carence en vitamine A. Graefe's Archs. fur Opht. Ann. por An d'Oc. Mai 1935.

A. Pillat. Au sujet de l'origine et du but de la pigmentation de la conjonctive dans l'avitaminose de l'adulte de même que le rapport entre avitaminose et capsule surrenale. Id. ant.

A. Pillat. Teneur physiologique en pigment de la conjonctive chez les Chinois. Archs, of Opht. (An. por Ann. d'Oc. Août 1935.)

A. Pillat. Au supet d'une pigmentation particulière de la conjonctive dans le differentes formes d'avitaminose chez l'adulte. Graeffe's Archs. fur Oph. (An. por Ann. d'Oc. Avril 1935.)

A. Pillat. Demostrations par l'examen bacteriologique de la carence en vitamine A et de la prédisposition a la keratomalacie. Zeits. f. A. (Anal. por A. d'O, Fev. 1934.)

A. Pillat. Does keratomalacia exist in adults? Arch. of Oph. October 1929.

Elliot. Ophtalmologie Tropicale. Trad. Franc. 1922.

E. Cornet. Le xérosis en clinique oculaire. Son nouveau traitement locale. Ann. d'Oc. 1935.

Caocci. Xerosis epitelial de la cornee. Ann. d'Oc. 1934. Juine.

V. Botello. Alteraciones del aparato digestivo producidas por carencia de vitaminas hidrosolubles. Tesis. México 1935.

Santonastaso. Le sens lumineux et l'aspect du fond d'oeil chez le femmes éclamtiques. Ann. d'Oc 1932.

Dor. Strabisme et avitaminose. Cong. Soc. Franc. d'Oph. 1933.

Eyler Halm. Demostrations of vitamin A in retinal tisue. Acta Oph. 1929.

Nordman y Van Wien. Determinations precises de la teneur en vitamine C du critaline normal et cataracté. Arch. d'Oph. 1934.

González J. de J. Estudios de Oftalmología. México, 1922.

Vaughan. Epidemiology and Public Health. 1923.

American Enciclopedia of Ophtalmology.

ENFERMEDADES POR CARENCIA, EN YUCATAN

DR. ALVAR CARRILLO GIL,
Mérida, Yucatán.

EN la República Mexicana, como han anotado otros médicos y recientemente nuestros ilustrados colegas GOMEZ, Cárdenas de la VEGA, TORROELLA, RAMOS ESPINOSA, MAZZOTTI y otros más, la alimentación deficiente en cantidad y calidad afecta a un elevado porcentaje de la población general y especialmente infantil. Nuestro pueblo pobre, como casi todos los pueblos del trópico, padece perpetuamente enfermedades de la nutrición por hambre crónica y vive al borde de las enfermedades por deficiencia.

En la Península de Yucatán, situada en el extremo sureste de la República Mexicana, zona considerada insalubre por el clima ofensivo y por las particularidades sociales y económicas de sus habitantes, se registra de algunos años a esta parte, un incremento notable de dos enfermedades por carencia: la XEROFTALMIA y la CULEBRILLA, nombre popular este último de un estado caquéctico con manifestaciones pelagroides.

Mis observaciones personales sobre ambas enfermedades por carencia, recogidas en mi Servicio de Infancia del HOSPITAL O'HORAN y en la clientela particular, demuestran que desde 1928 a 1935 el número de casos ha ido ascendiendo de acuerdo con la depresión económica reinante, lo que permite prever que si estas condiciones prevalecen y se acentúan, ambas enfermedades seguirán causando incalculables estragos.

Con respecto a la xeroftalmía mi estadística registra para un servicio de hospital por el que pasan un promedio de 275 niños anualmente, las cifras siguientes:

1930 — 4. 1931 — 18. 1932 — 44. 1933 — 43. 1934 — 46. 1935 hasta septiembre incluso 45.

Respecto de la culebrilla, hemos observado en el mismo servicio:

1930 — 3. 1931 — 4. 1932 — 6. 1933 — 10. 1934 — 13. y 1935 hasta septiembre incluso 14. No hacemos mención de la pelagra verdadera que también vemos frecuentemente.

Durante los años que yo he desempeñado este servicio de hospital, no había visto como en los últimos años una cantidad tan grande de niños hospitalizados

por hambre: pelagra, xeroftalmía, culebrilla son la expresión más triste del hambre y de la miseria de muchos niños pobres de Yucatán.

En la clientela particular se encuentra la misma observación corroborada por otros médicos de la Península Yucateca: las enfermedades por carencia se observan ahora mucho más que antes. La crisis económica ha sido tremenda en el Estado y las víctimas directas de la miseria son las clases laborantes, el trabajador de campo especialmente que está ganando salarios ínfimos con trabajo restringido a dos o tres días, salario que no permite ninguna alimentación racional, que por otra parte el pobre ignora.

Es bien sabido por todos nosotros que nuestro país tiene el gran obstáculo de la desnutrición popular: la pobreza y la ignorancia, que forman un círculo vicioso del que es casi imposible sacar a los pobres; el pueblo mal nutrido no desea, ni puede, ni acepta mejorar sus condiciones tradicionales de vida. Este es, quizá, un aspecto que la Revolución Mexicana ha desatendido completamente: la alimentación del pueblo: problema complejo que afecta la vida de todos los habitantes del país y especialmente de los niños.

En Yucatán estas condiciones se han hecho álgidas y nada hay más triste que consignar que los hijos de las clases pobres presentan en gran número las enfermedades por carencia como la xeroftalmía, la culebrilla y la pelagra. Estos extremos deben tocar ya la fibra sensible de los hombres que tienen alguna acción positiva para mejorar las condiciones del pueblo pobre de Yucatán, para luchar por los medios más prácticos y eficaces para impedir estas manifestaciones del hambre y la miseria.

Dentro de nuestras condiciones propias, las medidas viables para tratar de remediar esta situación son: el abaratamiento de los artículos nobles de la alimentación como la leche y sus derivados, la carne, los huevos, y el fomento de la agricultura de hortalizas y ganadería, y sobre todo una campaña intensa de propaganda educativa por los medios posibles, predicando lo que el gran nutrólogo americano McLester llama "el evangelio de la buena alimentación."

Considerando lo anteriormente expuesto, el suscrito propone que el VII Congreso Panamericano del Niño, llame la atención de las autoridades sanitarias y administrativas federales y locales acerca del problema de la desnutrición de los niños pobres en Yucatán y la necesidad de combatir por todos los medios posibles las enfermedades por carencia que sufren los niños de la Península Yucateca.

LOS TRASTORNOS DE LA NUTRICION DE LA PRIMERA INFANCIA

DR. ANASTASIO VERGARA E.,
México, D. F.

EN la actualidad los trastornos de la nutrición de la infancia representan para la pediatría, un vasto panorama, y es indudable que su concepto es desconcertante debido a la abundancia de nombres y clasificaciones que se han propuesto en relación con la patogenia de los trastornos nutritivos.

Nuestra finalidad es hacer hincapié en la patogenia del metabolismo y de la nutrición en la primera infancia; pues si bien es cierto que para la puericultura, los datos que suministra la biometría son de interés, en tratándose de niños normales, para la pediatría los datos biométricos son tan ostensibles que fácilmente alejan un sinnúmero de niños fuera de las curvas normales biométricas, y en este grupo a su vez existen diferentes manifestaciones de trastornos en la nutrición, de cuyo concepto se han hecho interpretaciones hasta ahora de diferentes modos; son estos últimos casos los que intentamos analizar, principalmente los relacionados con la primera infancia, en la que los desórdenes de nutrición adquieren gran importancia, ya que esta época de la vida demanda mucho tino en la resolución de los problemas de alimentación; pues es evidente que las condiciones histológicas del aparato gastro-intestinal, son exquisitamente sensibles a reaccionar dentro de las condiciones inherentes a la histofisiología, y por ende es en esta época de la vida donde la alimentación artificial es arma de doble filo, no únicamente durante la dietética de los trastornos gastro-intestinales, sino en los casos de niños sin manifestaciones patológicas de esta especie.

Lo importante para comprender los trastornos de la nutrición en la primera infancia, es que los fenómenos de la nutrición se pueden clasificar bajo dos aspectos: el primero, teniendo en cuenta el hecho de que toda función consume necesariamente materia viva; y en segundo lugar, considerando que en la nutrición y formación de tejidos, tiene lugar por decirlo así, una neoformación de materia viva a expensas de material inerte. Para el primer aspecto, aceptamos la función como un fenómeno catabólico y para el segundo, o sea el de la nutrición, los procesos del metabolismo en general y a los fenómenos de formación como un proceso bioplástico, es decir, el anabolismo que se presenta en los primeros años de la vida como un proceso constructivo y que excede al catabolismo; de tal manera que el crecimiento procede de la asimilación y retención

permanente de muchas de las materias alimenticias en forma de tejidos orgánicos.

El concepto de trastorno de la nutrición, implica que el proceso nutritivo y el estado de nutrición, han sufrido una alteración, ya sea de causa a efecto, o bien conjuntamente con manifestaciones patológicas debidas a una causa general como por ejemplo, influencias francamente hereditarias, o considerando una etiopatogenia francamente endócrina, tan ostensiblemente relacionada con el metabolismo en general.

A este respecto ha habido una confusión desde hace mucho tiempo, entre las perturbaciones propiamente gastro-intestinales y los trastornos propiamente de la nutrición y la confusión terminológica existente cuando se trata de nombrar los distintos tipos de perturbaciones nutritivas, es ostensible y es que el concepto ha pasado por muchas interpretaciones en las distintas épocas, y cada una de ellas ha dado lugar a una nueva nomenclatura y así podemos observar en la actualidad, que todavía indistintamente se usan nombres diferentes para señalar los trastornos de la nutrición en la infancia y que varía según los autores alemanes, franceses o norteamericanos.

El concepto de Czerny y Keller, que durante mucho tiempo había prevalecido en los pediatras, ha venido a ser modificado, debido a los conocimientos que se tienen en la actualidad, de los procesos de la nutrición. En efecto, estos autores clasificaban los trastornos de la nutrición en tres grandes grupos desde el punto de vista etiológico: trastornos nutritivos, ex-alimentatione y ex-constitutione.

En el primer grupo, los casos en los que el trastorno está en relación directa con la alimentación, ya sea debido a un exceso, o a un defecto en el alimento, o a una defectuosa combinación de alimento, comprendiéndose en este grupo, no sólo las necesidades fisiológicas alimenticias en cantidad y calidad para cubrir el número de calorías necesario, sino además la necesidad de determinado alimento, como por ejemplo las vitaminas, propias e indispensables para la nutrición.

El segundo grupo de los trastornos nutritivos comprendía las infecciones que se desarrollan en el intestino, inclusive los casos que, aunque primitivamente se localizan fuera del intestino, tienen trascendencia en él; para los primeros casos estarían de ejemplo las enteritis específicas, como las disenterías bacilares producidas por los bacilos de Flexner, Schiga y His, igualmente que las tifoideas y las paratifoideas, y para los segundos casos las enteritis debidas a una infección paraenteral.

En el tercer grupo, estos autores consideraban los casos debidos a una disposición constitucional de inferioridad, niños con una predisposición fácil a una evolución patológica del proceso nutritivo y en los cuales los procesos infecciosos vienen a manifestarse más considerables.

Es indudable que para la pediatría esta división etiológica es de importancia por las aplicaciones prácticas que de ellas se pueden colegir, pero en la clínica es difícil muchas veces encontrar el límite de estos procesos que dan lugar a trastornos en la nutrición y además el término de disposición constitucional de

inferioridad, es muy vago, a menos que se interprete en la actualidad conforme a la escuela llamada "constitucionalista."

Por supuesto que no vamos a repasar todo ese gran número de clasificaciones señaladas en la antigüedad, y en las cuales se comprendían los trastornos gastrointestinales, como son la dispepsia aguda y crónica, el catarro gastrointestinal, la enteritis folicular y el cólera infantil que fué la primera clasificación anatomopatológica, debida al profesor Widerhoffer, de Viena y que apareció en 1880.

Igualmente la clasificación de Marfan, que durante mucho tiempo ha prevalecido entre los pediatras franceses, adolece de comprender a la vez los trastornos gastrointestinales de la nutrición. En efecto, Marfan, según su terminología, agrupaba en los cuatro puntos siguientes:

1º—Trastornos funcionales: Constipación (transitoria y de recaída) y la dispepsia gastrointestinal (aguda y crónica).

2º—Trastornos inflamatorios: Catarro gastrointestinal simple (agudo, subagudo y de recaída.) Cólera infantil. Enteritis folicular o disenteriforme (agudas, sub-agudas y crónica.) Formas mixtas.

3º—Trastornos funcionales crónicos con episodios inflamatorios, comprendiendo la dispepsia crónica con catarro intermitente.

4º—Trastornos de la nutrición consecutivos a trastornos dispépticos, comprendiendo la atrofia simple y la caquéctica.

Como se puede observar, en esta clasificación se comprenden más bien los trastornos gastrointestinales y se sigue un criterio anatomopatológico parecido a la del profesor Widerhoffer, y además se da gran importancia a la infección como etiología de los trastornos nutritivos, y aunque con el tiempo se fué modificando, es indudable que la infección ha constituído la base de la escuela francesa y si bien en su obra: "Las afecciones de las vías digestivas en la primera infancia," anota una nueva clasificación con un criterio puramente clínico, no por eso dejamos de entrever que el concepto es puramente sintomático. En efecto, así se puede observar en los cuatro grupos siguientes:

1º—Afecciones con predominio de vómitos: vómitos accidentales, habituales, acetonémicos.

2º—Afecciones con predominio de la diarrea (diarreas comunes; dispepsia por la leche de vaca, diarrea coleriforme, enterocolitis disenteriforme, diarreas infecciosas específicas.)

3º—Afecciones con predominio de la constipación (constipación del recién nacido, constipación accidental y habitual del lactante, megacolon, oclusiones intestinales.)

4º—Afecciones con predominio de la desnutrición (hipotrepsía y atrepsía.)

Como se puede apreciar, además de ser sintomática, se puede observar la tendencia a seguir agrupando los trastornos gastrointestinales con las enfermedades infecciosas y con algunos tipos de trastornos propiamente nutritivos, apareciendo en la actualidad este concepto clínico, sumamente complicado, puesto que no se puede establecer un límite preciso entre los diferentes grupos y todavía más, se añaden algunas lesiones como son el megacolón y las oclusiones intestinales.

El concepto de seguir confundiendo a la vez los padecimientos propiamente gastrointestinales, con los trastornos propiamente de la nutrición, se puede seguir observando entre otros autores, así por ejemplo, Ribadeau-Dumas clasifica los trastornos nutritivos de la manera siguiente:

Dispepsia por leche de vaca.

Dispepsia tóxica.

Trastornos nutritivos en los niños alimentados con harina.

Dispepsia por golpes de calor o golpes de frío.

Cólera infantil.

Trastornos digestivos del destete.

Trastornos digestivos en las infecciones infantiles.

Inanición e hipoalimentación (cuantitativa o cualitativa, atrofia ligera, atrofia grave, atrepsia e hipotrofia.)

Intolerarcia del lactante por la leche de vaca.

Así podemos seguir observando esta tendencia de seguir agrupando a la vez los trastornos gastrointestinales y los de la nutrición en la clasificación de Hutinel y Nobécourt, que en 1920 distinguían los siguientes grupos:

1º—Los vómitos.

2º—Las afecciones gastrointestinales agudas (forma ligera, forma febril, forma hipotérmica, forma disentérica.)

3º—Afecciones gastrointestinales subagudas o crónicas (formas ligeras, dispepsia simple, hipotrepsia; formas grave, atrepsia; estas formas considerándolas únicamente en los niños menores de cuatro años y considerando el término de hipotrofia para niños mayores de cuatro años.)

En esta clasificación, además de confundirse síntomas y afecciones gastrointestinales con trastornos propiamente de la nutrición, como son la atrepsia y la hipotrepsia, se hace una distinción por edades, que en la actualidad no hay razón para aceptarla; ya veremos más adelante al definir el concepto de estos términos, como tanto desde el punto de vista de su etimología, como con un criterio anatomopatológico y pediátrico, no hay razón alguna que justifique la distinción por edades.

Analizaremos una de las clasificaciones más recientes entre los autores franceses, la de Rohmer aparecida en 1924.

1º—Las distrofias alimenticias (estados crónicos en los cuales no existe una desnutrición avanzada.)

a). Distrofia por la leche de vaca (dispepsia por la leche de vaca, de Marfan.)

b). Distrofia por la harina (caquexia de las harinas de Ribadeau-Dumas.)

c). Xeroftalmía (queratomalacia).

d). Escorbuto infantil.

2º—Las dispepsias agudas y crónicas (simples y graves.)

3º—El síndrome coleriforme.

Igualmente podemos observar que se confunden los trastornos gastrointestinales en relación con los alimentos y a su vez se comprende a la hipotrepsia y

atrepsia, que sí son propiamente trastornos de la nutrición, y además las llamadas distrofias alimenticias por Rohmer, si bien es cierto que tiene el mérito de señalar las enfermedades por carencia, agrupándolas aparte, en cambio trata de aislar dispepsias agudas crónicas de una manera muy vaga en simples y graves, sin considerar que la llamada distrofia por la leche de vaca o por las harinas, pueden a su vez considerarse como agudas y crónicas y que muchas veces todos los diferentes síndromes de hipoalimentación cuantitativa, pueden llegar a dar lugar a verdaderos estados de desnutrición.

Ahora bien, por lo que se refiere a los autores alemanes, además de la clasificación de Czerny y Keller, una de las primeras clasificaciones de orden clínico, pero sin prescindir completamente del criterio clínico y de la sintomatología, se debe a Finkelstein, clasificación que, según Feer, en su última edición del "Tratado de las Enfermedades de los Niños," aparece de la manera siguiente:

1º—Disturbios de la nutrición, consecutivos a déficit de materiales nutritivos.

2º—Trastornos debidos a transgresiones de la tolerancia.

a). Trastornos nutritivos no tóxicos.

Distrofias.

1.—Con diarrea poco acentuada: distrofia por alimentación láctea exclusiva; diarrea por las harinas.

2.—Con diarreas; distrofia por dispepsia.

Descomposición.

b). Trastornos nutritivos no tóxicos; dispepsia aguda, intoxicación.

En estos dos grandes grupos se puede observar que están aparentemente diferenciados bajo un criterio clínico y en relación con los alimentos y en realidad esta clasificación que consigna Feer, es muy parecida a la primitiva de Finkelstein y tiene en cuenta la mayor o menor gravedad de los síntomas, en la falta o presencia de síntomas tóxicos.

La clasificación de Finkelstein ha seguido diferentes modificaciones, pero siempre abarcando las afecciones gastrointestinales y los trastornos nutritivos, y así podemos observar que en la última edición de "Las enfermedades del niño de pecho," de Finkelstein, de la segunda edición española aparecida el año próximo pasado, este autor estudia aparte y en un primer capítulo, un grupo que él llama trastornos constitucionales (constitución hipoplástica, gigantismos, aracnodactilia, condodistrofia fetal, mongolismo, raquitismo), y analiza la diátesis por trofolabilidad y por hidrolabilidad, igualmente que la diátesis linfático-hipoplásica, la diátesis exudativa, la diátesis neuropática y en fin, todo un gran número de trastornos que él llama "constitucionales" y que los estudia en un capítulo aparte, y considerando en seguida por separado, los "trastornos nutritivos," a los que considera de la manera siguiente: "Dentro de los trastornos nutritivos están comprendidas todas las modificaciones patológicas de la asimilación orgánica y de los procesos que intervienen en dicha asimilación, cuando están determinados exclusiva o predominantemente por factores externos."

Es decir, para Finkelstein, los trastornos nutritivos están en contraposición a las anomalías constitucionales, con manifestaciones análogas de origen endógeno.

Desde luego no estamos de acuerdo en que Finkelstein considere un grupo aparte de lo que él llama "trastornos constitucionales," pues la mayoría de los trastornos que él señala como tales, tienen una etiología bien definida, en relación con los padecimientos congénitos, francamente luéticos, como son el mongolismo y los trastornos en el crecimiento, e incluye además otras anomalías por trastornos de desarrollo de origen intrauterino, es decir, cuya causa es ingénita. Además, todas las llamadas diátesis, han venido a tener en la actualidad una explicación fisiopatológica de tal manera, que día a día han ido desapareciendo estas diátesis, que no representan más que una palabra "diátesis" para bautizar un gran número de afecciones, de las que por el momento no podían llamar de otra manera; por lo tanto, se puede entresacar un gran número con niños con anomalías de desarrollo, pero tal vez no pudiéramos aceptar el que se considerase como trastornos constitucionales, pues en la actualidad la moderna ecuela constitucionalista italiana, de la que es iniciador el ilustre profesor Pende, de Génova, se entiende por constitución, la resultante morfológica, fisiológica y psicológica variable de individuo a individuo, de las propiedades de todos los elementos celulares y humorales del organismo, y su combinación en un tipo especial de fábrica corporal, en un especial estado celular que tiene su propio equilibrio y rendimiento funcional, una determinada capacidad de adaptación y manera de reaccionar a los estímulos del ambiente, pudiendo, de acuerdo con la genial concepción Pendiana, representarse gráficamente por una pirámide cuadrangular, cuya base hereditaria y atávica permite levantar cuatro caras: el hábitus morfológico, el temperamento dinámico humoral, el carácter, y la inteligencia de cada biotipo humano, cuya resultante es el ápice de la pirámide o biotipo de Pende.

Por lo que se refiere a la pediatría de Norteamérica, es indudable que Mac King Marriot y Julius Hess, representan las figuras más destacadas que han contribuído igualmente a la interpretación de los trastornos nutritivos de la primera infancia.

Según King Marriot:

Primer grupo.—Afecciones agudas: diarrea aguda; anhidremia.

Segundo grupo.—Afecciones crónicas: hipotrepsia; atrepsia.

Esta interpretación clínica, peca de demasiada sencillez, y aunque se puede observar que tiene la tendencia a separar dos grupos, en sí abarca un gran número de padecimientos que no es posible denominarlos de otra manera tan sencilla, tiene el mérito de concebir el término de anhidremia en patología infantil, en cambio hay gran número de afecciones crónicas gastrointestinales que no llegan a la hipotrepsia, ni a la atrepsia.

Según Hess:

1. Trastornos nutritivos no asociados a diarreas.
2. Trastornos nutritivos caracterizados por la diarrea.
3. Atrofia.
4. Anhidremia.
5. Trastornos nutritivos de origen infeccioso.

Clasificación a primera vista sencilla, pero incompleta, por faltar los trastornos nutritivos por carencia, por considerar un grupo de factores nutritivos caracterizados por la diarrea y otro grupo de origen infeccioso, concepto erróneo, porque en los trastornos nutritivos caracterizados por la diarrea, no es posible descartar el factor infeccioso.

Ahora bien, ¿cuál es el concepto que debemos tener de los trastornos de la nutrición, desde el punto de vista de la pediatría? Es indudable que estamos frente a un problema difícil de resolver, pero que es necesario que en primer lugar debemos apartarnos del concepto antiguo de enfermedades gastrointestinales, por el moderno de trastornos nutritivos y que en la actualidad las alteraciones del metabolismo en general, deben considerarse en primer lugar para la interpretación de la fisiología patológica de los trastornos de la nutrición de la primera infancia y que apartándonos de la patología propia de los padecimientos gastrointestinales, nuestra mira debe ser enfocada para basar una clasificación en la fisiopatología y en la clínica de la nutrición, pues debemos entender el metabolismo como una vasta actividad con sus raíces en la energética celular, con sus complicadas transformaciones de los principios inmediatos: proteínas, hidratos de carbono, grasas, sales y agua, con sus relaciones con los procesos digestivos, con su exquisita dependencia de los factores humorales y con su conexión con la actividad nerviosa central y neuro-vegetativa; por lo que fundándonos en la fisiología patológica y en la clínica de la nutrición, proponemos la siguiente clasificación:

TRASTORNOS DE LA NUTRICION DE LA PRIMERA INFANCIA.

CLASIFICACION DEL DR. ANASTASIO VERGARA E.

ANABOLISMO NORMAL.	EUTROFIA INFANTIL.	Caracteres físicos, psíquicos y con reacciones de resistencia e inmunidad frente a las infecciones. Biometría dentro de la curva media o normal. Alimentación compensada.
	ENANISMO INFANTIL.	De biometría inferior con anabolismo normal. (Nacidos a término.)
	PREMATUROS.	Con biometría inferior y con anabolismo normal.

- **EXAGERACION DEL ANABOLISMO.**
  - HIPER O SOBRE-ALIMENTADOS.
  - HIPER NUTRIDOS.—SINDROMES ENDOCRINOS.
- **DISMINUCION DEL ANABOLISMO.**
  - SUSPENSION TOTAL.
    - ATROFIA. (Concepto anatomo-fisio-patológico.)
    - O ATREPSIA. (Concepto clínico.)
  - DISMINUCION.
    - HIPOALIMENTACION.
      - Cuantitativa.
      - Cualitativa.
      - Cuantitativa y Cualitativa.
        - Distrofia farinácea.
        - Distrofia por alimentación exclusiva de leche de vaca.
        - Trastornos vitamínicos.
        - Hipotrofia o Hipotrepsia.
    - SINDROMOS HUMORALES.
      - Anhidremia.
      - Acidosis.
      - Alcalosis.
      - Azotemia.
- **ALTERACIONES DE CANTIDAD Y CALIDAD EN EL ANABOLISMO.**
  - HEREDO-DISTROFIAS.
    - DEBILES CONGENITOS.
    - PARASIFILITICAS. (Estigmas huesosos)
    - PARATUBERCULOSAS. (Linfatismo)
    - ALCOHOLICAS. (Con sobrecarga grasienta)
  - CAQUEXIAS.
    - Causa continuada y eficiente de origen microbiano.
      - TUBERCULOSA Y ENTEROPATIAS MICROBIANAS CRONICAS.

CONCLUSIONES

En la actualidad los trastornos de la nutrición de la primera infancia, deben estar representados por las alteraciones del metabolismo en general, y es necesario apartarse del concepto antiguo de enfermedades gastrointestinales, por el moderno de trastornos propiamente nutritivos.

En todas las interpretaciones que se han hecho de los trastornos de la nutrición en la primera infancia, se han confundido con las enfermedades gastrointestinales.

En la actualidad las alteraciones del metabolismo en general, deben considerarse en primer lugar para la interpretación de la fisiología patológica de los trastornos de la nutrición en la primera infancia y apartándose de la patología propia de los padecimientos gastrointestinales.

Fundándonos en la fisiología patológica y en la clínica, proponemos la clasificación indicada.

CONCLUSIONS

Nowadays, the disturbances of nourishment of early infancy, must be represented by the alterations of general metabolism and it is necessary to put aside the old concept of gastro-intestinal diseases, by the modern concept of the true disturbances of nourishment.

In all opinions made about the nutrition in the first infancy, it has been confused with gastro-intestinal diseases.

In the present time, the alterations of general metabolism must be considerated in first place, for the interpretation of pathologic phisiology of the troubles of the nutrition in early infancy and trying to get off from the proper phatology of the gastro-intestinal sufferings.

We are based in clinic and phatologic physiology and we promote the mentioned classification.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS HIPOTROFIAS INFANTILES

Dr. ANTONIO GOMEZ,
México, D. F.

IMPRESIONADO por el gran número de niños desnutridos que diariamente se presentan a la consulta en el Centro de Higiene de la Villa Gustavo A. Madero, D. F., he creído necesario dedicar especial atención a valorar sus causas y determinar su intensidad, no sólo por investigación científica, sino muy especialmente con la mira de estudiar el papel que los Centros de Higiene del Departamento de Salubridad tienen que cumplir según el lugar y el medio en que están situados.

Los niños que asisten a este centro provienen de distintos lugares. Unos de rancherías o haciendas bastante alejadas, de tal modo que las madres que los traen, por su extrema pobreza, tienen que caminar muchas veces durante más de una hora a pie y a cuestas con ellos. Generalmente sólo vienen cuando sus hijos sufren graves trastornos del aparato digestivo ocasionados por alimentación completamente inadecuada o padecimientos agudos del aparato respiratorio. Sus padres son trabajadores del campo que viven en jacales míseros que apenas si los defienden de las inclemencias del tiempo, que mal se alimentan de cereales y alguna que otra legumbre, que no les han enseñado ni las primeras letras del alfabeto y que cuando asisten al Centro y se les quiere explicar las más sencillas nociones de dietética infantil, se quedan sin comprenderlas o sin practicarlas. Otros niños vienen de pequeños poblados como Ticomán, Santa María Coatepec, San Francisco Cocotla, etc. (hemos contado más de diez pueblos diferentes), o residen en esta misma villa y sus colonias. El estado económico de sus padres un poco más variado y menos miserable que los anteriores, deja sin embargo mucho que desear; no alcanza seguramente el salario mínimo deseado y exigido por nuestras autoridades. A veces es la madre abandonada por el esposo la que tiene que buscarse la vida para ella y varios hijos, y trabaja en lo que encuentra (lavandera, tortillera, etc.); otras veces con ocupación fija y salario determinado (cocineras, recamareras, obreras), tiene que abandonar a los hijos para irse al trabajo, quedando entonces al cuidado del mayor de ellos o de otro familiar; cuando es el padre el que trabaja, lo hace generalmente como obrero y también recibe un mísero jornal, porque sólo trabaja dos o tres días a la semana; también hay comerciantes con capitales irrisorios y aficionados

a industrias rudimentarias. Su habitación está en relación con lo que ganan; algunas veces no tienen ninguna, viven de favor con otra familia; muchas veces es solamente un cuartucho destartalado de adobe o de madera por donde se filtra por igual el agua de las lluvias o el frío del invierno; se sufre la humedad de la tierra suelta y mojada de su suelo o el calor de los rayos solares sobre su techo de lámina. Estos detalles ociosos aparentemente, no tienen por objeto exhibir las miserias de nuestro pueblo ante la consideración de este Congreso; llevan la buena intención de conocer el mal para poderlo remediar; llevan la presunción de poder dar una idea, con números, del grado y de la causa de la distrofia en que se encuentran infinidad de niños, que tienen que ser los trabajadores de mañana. causa que no es otra que su precario vivir de hoy, que su alimentación absolutamente insuficiente, cualitativa y cuantitativamente. El conocimiento de estos detalles servirá a nuestras autoridades sanitarias para proseguir con tesón en la protección que ya se imparte en los Centros de Higiene a esta nuestra niñez desvalida.

Para determinar la desnutrición en nuestros niños (distrofia de los autores alemanes), hemos tenido en cuerta distintos factores: peso, talla, estado del panículo adiposo, trastorno de las funciones digestivas, etc. El peso del niño ha servido por mucho tiempo por sí solo, para indicar el grado de desnutrición, por la observación evidente de que cuando por cualquiera circunstancia un niño se desnutre, inmediatamente se detiene el ascenso de su curva de peso o desciende más o menos rápidamente. En los niños sanos que asisten a los Centros de Higiene que se pesan cada ocho días, es fácil sorprender el principio de su desnutrición; no así en la inmensa mayoría que llega con su hipotrepsia declarada en que no se conoce ni el peso máximo ni el peso del nacimiento, factor este último muy importante para darle su justo valor al peso del niño.

La talla tiene su importancia porque sabemos que los niños que empiezan a desnutrirse, continúan creciendo, de modo que se establece una desproporción considerable entre la talla y el peso; únicamente en la desnutrición de largo curso se detiene el crecimiento de la talla. (Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia. M. V. Pfaundler y A. Schlossmann.)

Marfan ha insistido en la importancia del panículo adiposo, al grado de fundar en él su clasificación en tres períodos: Hipotrepsia ligera o primer grado, hipotrepsia seria o segundo grado y atrepsia o tercer grado, según que el espesor del panículo adiposo haya adelgazado o desaparecido en ciertas regiones, principalmente en el vientre y en el dorso, o bien haya desaparecido en todas partes hasta en la cara; este último período corresponde a la paidotrofia o descomposición de los autores alemanes. en donde se ha comprobado que la cantidad de grasa de todo el cuerpo puede llegar a un 3 % y hasta a un 2 y 1.45 %, a diferencia del 12.3 y 13.1 % de los niños normales. (M. V. Pfaundler y A. Schlossmann citados anteriormente).

Abarcando en conjunto la desnutrición y con objeto de apartarme hasta donde es posible de errores de apreciación, no incluyo entre los niños desnutridos sino aquellos que junto con los otros síntomas, tienen un peso inferior bastante considerable en relación con su edad. Del mismo modo, como la clínica nos mues-

tra muchos niños con lúes ingénita, he creído necesario presentar separados los cuadros de niños desnutridos que no tienen este padecimiento, de los que sí lo sufren, para poder investigar el papel de la lúes en la desnutrición de nuestros niños, haciendo hincapié en que sólo he colocado entre los niños con lúes ingénita a los que clínicamente no se puede poner en duda este diagnóstico. Esta aclaración es indispensable porque, como se verá después, el porcentaje de niños luéticos que encuentro es desolador.

NIÑOS HIPOTROFICOS. 0 A 6 MESES.

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
1	4789	15 d.	1.600	45	30	28	16	33
2	3063	15 „	1.600	44	31	32	10	36
3	4720	18 „	2.700	51	36	36	12	53
4	4467	17 „	2.700	51	36	32	16	53
5	4843	1 „	2.300	52	35	36	14	44
6	4597	12 „	2.720	55	35	33	20	49
7	4970	1 m.	2.000	46	33	32	12	43
8	4833	1 „	2.680	51	34	34	14	52
9	4582	1 „	1.920	43	30	30	11	45
10	4900	2 „	3.260	54	37	37	14	60
11	4938	2 „	2.660	50	34	32	15	53
12	4778	2 „	3.700	53	37	38	11	70
13	4408	2 „	2.780	52	36	38	11	53
14	4722	2 „	3.300	51	36	37	11	65
15	4645	3 „	3.740	53	39	39	10	70
16	4821	3 „	4.250	55	39	39	12	77
17	4094	3 „	4.000	54	38	36	14	74
18	4547	3 „	4.200	55	39	40	11	76
19	4974	3 „	3.900	59	40	37	18	66
20	5049	4 „	3.820	60	39	39	17	64
21	4936	4 „	4.440	57	58	37	16	78
22	4724	4 „	4.500	55	42	44	7	82
23	5061	4 „	4.660	58	41	38	15	80
24	4780	5 „	4.500	58	30	40	14	77
25	4805	5 „	3.460	53	39	38	14	63
26	4923	5 „	5.500	68	40	40	22	84
27	4693	5 „	3.400	59	43	44	10	90
28	4805	5 „	3.460	55	39	38	14	63
29	2795	6 „	5.500	60	41	39	16	92
30	4913	6 „	6.000	58	41	42	10	120
31	4915	6 „	5.600	58	45	46	6	96
32	4449	6 „	6.000	67	43	41	20	89

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
33	4770	6 m.	4.740	60	41	40	15	79
34	4001	6 „	4.400	61	42	40	17	72
35	4635	6 „	5.720	62	39	38	18	92
36	4527	6 „	4.000	61	38	37	20	65

NIÑOS HIPOTROFICOS Y CON LUES INGENITA. 0 A 6 MESES

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
1	5001	17 d.	2.700	50	34	34	13	54
2	4795	24 „	2.640	48	37	36	9	55
3	4911	13 „	2.200	47	32	30	15	47
4	4613	20 „	2.540	48	34	33	13	53
5	4654	23 „	2.400	48	34	34	12	50
6	4655	23 „	2.200	48	33	34	12	46
7	4968	24 „	1.940	44	32	30	12	44
8	4616	24 „	2.620	50	33	34	13	52
9	4797	10 „	2.540	49	32	33	14	52
10		14 „	1.940	44	32	30	12	44
11	4759	12 „	800	36	24	25	10	22
12	4526	1 m.	2.900	50	35	32	15	58
13	4667	1 „	2.900	50	34	35	12	55
14	4919	1 „	1.060	47	31	38	8	22
15	5067	1 „	2.740	48	36	36	9	57
16	4660	1 „	2.100	46	31	31	13	48
17	4747	1 „	2.740	51	36	36	12	54
18	4485	45 d	2.325	50	34	31	17	46
19	4834	45 „	2.440	50	36	36	12	59
20	4928	2 m	3.300	52	37	38	11	63
21	5018	2 „	3.400	54	37	38	13	63
22	4739	2 „	3.200	51	36	36	12	63
23	4565	2 „	3.340	54	39	34	17	62
24	4368	1 „	3.500	51	37	34	14	69
25	4422	2 „	3.320	52	38	36	13	64
26	4868	3 „	3.300	50	37	37	10	66
27	4637	2 „	3.800	53	37	38	11	72
28	4270	2 „	3.800	59	37	34	21	64
29	4420	2 „	3.020	54	39	38	13	56
30	4545	2 „	2.440	50	35	32	16	49
31	4937	2 „	3.140	52	37	38	11	60
32		3 „	3.300	54	36	38	13	61
33	5028	3 „	2.000	52	34	34	16	38
34	4925	3 „	4.080	55	39	39	12	74

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
35	4582	3 m.	4.300	56	39	40	12	77
36	5438	3 „	4.240	61	41	44	13	69
37	4835	3 „	2.600	51	34	36	12	51
38	4075	3 „	3.900	58	38	37	17	67
39	4381	3 „	3.100	50	38	33	14	62
40	4641	3 „	4.000	54	39	40	10	74
41	4509	3 „	4.300	58	40	37	17	74
42	2506	4 „	5.000	59	41	38	16	85
43	4804	4 „	3.200	55	37	37	15	56
44	4748	4 „	4.200	56	38	38	14	75
45	3938	4 „	3.600	56	41	40	12	64
46	4651	4 „	4.100	57	40	38	15	72
47	4705	4 „	3.300	55	38	39	15	60
48	4802	4 „	4.400	57	41	40	13	77
49	5033	5 „	3.200	55	38	38	14	58
50	4800	5 „	5.300	61	44	46	10	87
51	4391	5 „	3.400	52	37	35	14	65
52	4415	5 „	4.900	60	41	39	16	82
53	4933	5 „	4.480	57	41	40	13	78
54	4856	6 „	5.340	62	41	48	9	86
55	3052	6 „	3.800	59	40	38	17	64
56	4246	6 „	4.200	58	41	38	16	72
57	4974	6 „	5.740	58	42	44	8	99
58	4784	6 „	5.500	62	42	44	13	89
59	4718	6 „	5.700	61	42	42	13	93
60	4147	6 „	5.800	66	42	41	19	88
61	4401	6 „	4.620	60	38	38	17	77
62	4851	6 „	5.960	57	41	43	8	104

NIÑOS HIPOTROFICOS. 7 A 12 MESES.

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
1	4877	7 m.	6.240	66	44	44	16	94
2	5052	7 „	5.840	62	45	41	15	94
3	5063	7 „	5.640	64	38	40	18	88
4	4684	7 „	5.300	65	44	41	19	81
5	4322	7 „	4.600	65	41	39	21	71
6	4619	7 „	5.260	62	41	40	17	85
7	4201	8 „	5.700	60	42	43	11	95
8	4621	8 „	6.440	65	42	43	16	99
9	4953	8 „	5.620	62	43	44	12	91
10	4846	8 „	5.340	62	44	42	15	86

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
11	4682	8 m.	6.640	66	42	42	17	101
12	4902	8 „	5.300	63	45	44	14	84
13	5068	8 „	5.880	62	44	40	16	95
14	4824	8 „	6.940	65	42	42	12	107
15	4734	8 „	5.640	63	45	46	11	89
16	4117	8 „	6.220	72	47	43	23	86
17	4353	8 „	6.800	70	43	41	22	97
18	4552	8 „	6.670	68	41	42	19	98
19	4658	8 „	6.900	65	44	45	13	107
20	4498	8 „	6.400	64	43	42	16	100
21	4617	9 „	6.200	62	43	41	15	100
22	5021	9 „	6.500	67	45	41	20	97
23	4562	9 „	6.800	63	43	43	13	108
24	4858	9 „	6.240	64	43	44	14	97
25	4988	9 „	6.540	61	42	42	13	107
26	4686	9 „	7.040	66	45	42	17	107
27	4691	9 „	6.440	67	46	47	14	96
28	4798	9 „	6.940	68	48	49	12	102
29	4468	9 „	6.540	63	44	44	13	104
30	2910	9 „	5.000	58	43	39	16	90
31	4121	9 „	5.200	67	41	38	24	78
32	4822	9 „	5.260	60	39	39	16	88
33	4496	10 „	5.900	66	44	42	18	89
34	4626	10 „	6.180	64	43	45	13	97
35	4942	10 „	6.340	72	41	42	24	88
36	4555	10 „	6.140	63	43	44	13	97
37	4874	10 „	7.600	65	46	48	9	118
38	4990	10 „	7.260	67	40	42	18	108
39	4918	10 „	6.100	64	45	42	16	97
40	4334	10 „	6.400	65	43	44	15	98
41		10 „	7.660	74	44	46	20	103
42	4608	10 „	7.400	70	46	46	17	106
43	4867	10 „	6.540	70	43	44	20	93
44	4051	11 „	6.000	69	45	41	22	87
45	4809	11 „	6.200	64	43	43	15	97
46	4927	11 „	5.820	64	44	41	17	91
47	5045	11 „	7.720	67	45	46	13	115
48	4989	11 „	7.420	68	46	44	17	109
49	4834	11 „	5.800	64	43	43	15	91
50	4508	11 „	5.040	64	46	37	22	79
51	4752	11 „	6.140	68	43	45	17	90
52	4742	11 „	6.740	69	43	44	18	98
53		11 „	6.200	66	42	40	20	94

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
54	4634	11 m.	7.700	76	44	45	23	101
55	4899	12 „	7.400	68	45	45	16	109
56	4901	12 „	5.500	66	43	43	18	83
57	4471	12 „	7.040	70	46	48	14	113
58	5039	12 „	6.500	70	42	42	22	93
59	4026	12 „	6.000	66	45	41	19	91
60	5064	12 „	7.100	67	44	46	14	106
61	4926	12 „	6.420	42	46	44	12	103
62	4255	12 „	5.100	64	40	40	19	80
63	4893	12 „	7.700	65	44	46	11	118
64	4815	12 „	5.900	66	40	41	19	88
65	4808	12 „	5.940	62	44	44	12	96
66	4540	12 „	5.830	70	42	41	23	83
67	4866	12 „	6.400	69	43	44	19	93

NIÑOS HIPOTROFICOS Y CON LUES INGENITA. 7 A 12 MESES.

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
1	4363	7 m	4.300	65	40	36	25	66
2	4692	7 „	5.360	61	43	41	15	88
3	5032	7 „	5.300	62	41	42	15	85
4	2852	7 „	5.000	61	42	40	16	82
5	5041	7 „	5.800	67	42	42	20	87
6	5017	7 „	5.700	60	44	41	13	95
7	2790	7 „	5.300	65	43	39	21	81
8	4763	7 „	3.400	58	39	38	17	59
9	4299	7 „	6.100	63	33	44	13	97
10	4579	8 „	5.700	63	43	42	15	90
11	4614	8 „	6.820	67	43	43	18	102
12	4868	8 „	3.900	56	42	40	12	70
13	4499	8 „	4.200	58	40	40	14	72
14	4606	8 „	6.200	68	42	41	21	91
15	4472	8 „	6.700	65	45	43	15	103
16	4857	9 „	4.140	57	43	42	11	72
17	4836	9 „	6.360	61	44	46	9	104
18	4983	9 „	6.140	64	41	44	14	96
19	4743	9 „	6.860	65	44	46	12	105
20	4389	9 „	7.100	71	46	39	25	100
21	4578	9 „	4.000	51	41	34	13	78
22	4746	9 „	4.100	56	43	42	10	73
23	4955	10 „	7.300	66	46	48	11	110
24	4885	10 „	4.560	61	41	40	17	74

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
25	4560	10 m.	7.880	64	46	47	9	123
26	4891	10 „	4.840	58	47	38	15	83
27	4528	10 „	5.200	61	41	40	16	85
28	4976	10 „	7.000	60	46	48	5	117
29	5002	10 „	6.400	62	44	43	13	113
30	2990	10 „	6.100	64	41	42	16	95
31	4707	10 „	6.460	65	44	45	14	99
32	4065	10 „	7.000	68	43	40	21	103
33	2612	10 „	7.000	71	45	42	22	98
34	4940	11 „	5.840	63	45	45	12	92
35	5011	11 „	5.660	65	42	42	17	87
36	4665	11 „	7.540	71	44	46	18	106
37	4837	11 „	6.180	71	45	45	20	87
38	4275	11 „	6.300	63	42	41	15	100
39	4595	11 „	4.420	60	41	40	16	74
40	4865	11 „	5.360	70	43	43	22	76
41	4866	11 „	7.140	68	42	44	17	105
42	2965	11 „	6.000	65	43	41	18	92
43	4013	11 „	7.000	69	46	41	21	101
44	4321	11 „	5.900	70	43	40	24	84
45	4513	12 „	6.420	66	43	45	15	97
46	5016	12 „	6.840	69	47	42	20	99
47	4473	12 „	6.600	65	44	43	15	101
48	5300	12 „	5.300	68	43	40	23	78
49	4862	12 „	6.400	62	44	46	10	103
50	4956	12 „	7.300	71	46	46	12	103
51	5065	12 „	5.400	62	43	40	17	87
52	4414	12 „	7.360	66	45	47	12	107
53	4910	12 „	6.200	65	43	45	14	95
54	5015	12 „	6.200	60	45	44	10	103
55	4493	12 „	7.240	66	46	44	15	110
56	4446	12 „	6.180	64	45	41	17	96
57	4513	12 „	6.600	66	43	40	16	100
58	4445	12 „	7.420	68	44	44	17	109

El número total de niños que abarca este estudio es de 640. Son los que están asistiendo actualmente al Centro de Higiene y los que lo han abandonado por distintas circunstancias en este mismo año. Los he dividido por semestres de edad, haciendo constar su registro, edad, peso, talla, circunferencia cefálica, circunferencia torácica, coeficiente de robustez y segmento antropométrico, y he separado, como dije anteriormente, los que padecen lúes ingénita y desnutrición, de los simplemente desnutridos.

En el primer cuadro de 0 a 6 meses de edad, que suman 98 niños, encuentro 28 con un peso menor de 3 kilos correspondiendo al primer mes de su vida;

entre ellos hay seis prematuros, uno de ellos con el peso difícilmente creíble de 800 gramos, los restantes varían de 1 kilo 500 a 2 kilos 500. Son alimentados la mayor parte por leche de la madre o mercenaria completamente insuficiente. De estos 28 niños, 18 tienen lúes ingénita. De los 98, 62 son luéticos, es decir, que en este primer grupo de niños de 0 a 6 meses hay un porcentaje de 63.3 % de niños con lúes ingénita.

Si a estos niños, que desde antes de su nacimiento vienen desnutridos por la mala alimentación de sus madres; que después del nacimiento tampoco pueden ser alimentados con leche materna por la falta casi absoluta de ella, se les quisiera alimentar con la leche pasteurizada o certificada que se expende en el comercio, de tan mala calidad aun para niños sanos, estos desnutridos no podrían vivir. El Departamento de Higiene Infantil provee a los centros de leches secas o condensadas, que según mi entender son las que mejor pueden alimentar a estos niños, que no pueden ser alimentados con la insustituíble leche materna.

El grupo de 7 a 12 meses de edad comprende 125 niños. El examen del peso de estos niños da la impresión de que con la edad aumenta el grado de desnutrición, pues se puede notar, por ejemplo: que en los niños de 7 meses predominan los que tienen un peso entre 5 y 6 kilos, y entre los de 12 meses, si no predominan, sí existen bastantes que están dentro de ese mismo peso. La alimentación que predomina en esta edad sigue siendo la materna, aún entre los que tienen los doce meses. Es muy frecuente que las madres se vean obligadas por la necesidad a seguir amamantando a sus hijos, a pesar de que vean que ya no tienen leche; las que dicen que les dan alimentación mixta, es a base de cocimiento de distintas clases de té o de agua de arroz. Este grupo de niños de 7 a 12 meses de edad, es el que me parece más beneficiado con su asistencia al Centro. Efectivamente, el Servicio de Higiene Infantil provee al Centro de leche diluída o pura, de atoles al tipo que se pidan, y estos alimentos los reciben los niños a la edad del destete o cuando no está muy avanzada su desnutrición.

La proporción de niños con lúes ingénita en este grupo es de 46.4%.

El grupo de niños desnutridos de 13 a 18 meses es de 82.

Su peso varía entre 4 kilos 440 y 9 kilos 100. Hay un niño con lúes ingénita con peso de 3 kilos 700 gramos y 57 centímetros de talla, que tiene 16 meses de edad; y otro de 18 meses que pesa 4 kilos 900; estos niños fueron considerados como atrépsicos.

En los tres grupos anteriores, que son los más numerosos y lo componen los niños que más tiempo duran asistiendo al Centro, se nota la casi imposibilidad de que los niños desnutridos recuperen el peso correspondiente a su edad. En esto se diferencian los estados distróficos de los de inanición simple; en estos últimos se consigue casi en seguida la reconstrucción por el simple suministro de alimentos (Wasser).

De los 46 niños de 19 a 24 meses, hay 20 cuyo peso es mayor de 5 kilos y menor de 8 kilos; esto equivale a decir que estos niños de 19 a 24 meses, tienen el peso que corresponde a niños sanos de 3 a 8 meses; y entre el pequeño grupo de 15 niños de 25 a 30 meses, 7 no llegan al peso de 9 kilos.

Sería interminable este trabajo si me detuviera en la consideración de los trastornos digestivos que sufren estos niños por la mala calidad de la leche de vaca, así como en otras causas de desnutrición como la multinatalidad tan frecuente entre nuestras clases pobres; me encuentro, por ejemplo, con una madre que ha tenido 23 hijos, de los cuales 15 han fallecido. (Reg. 4581.)

El papel que la lúes ingénita tiene en la desnutrición es bien apreciable. Si se estudian con detenimiento los cuadros anteriores se verá que los niños que tienen el peso más reducido en relación con la edad, se encuentran entre los luéticos, y si bien es cierto que la proporción de lúes ingénita en niños no desnutridos es muy considerable, 38.3 %, es mucho más alta la de niños desnutridos con lúes ingénita, 52.5%. Estos datos los he obtenido tomando en consideración los 169 niños sanos encontrados y los 105 luéticos no destnuridos que faltan para completar los 640 que motivaron el presente estudio. También nos dan los siguientes porcentajes generales:

Desnutridos. . . .	57.7 %
Con lúes ingénita. .	46.4 %
Sanos.	26.4 %

NIÑOS HIPOTROFICOS Y CON LUES INGENITA. 13 A 18 MESES.

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
1	4909	13 m	7.800	69	47	47	14	113
2	4975	13 „	6.240	69	44	44	19	90
3	4567	13 „	5.440	68	42	42	21	80
4	4610	13 „	4.540	62	42	40	18	73
5	4700	13 „	5.240	63	42	43	20	77
6	4796	13 „	6.200	68	45	36	26	91
7	4675	13 „	6.200	68	46	40	22	91
8	4272	14 „	7.740	70	40	44	18	110
9	4359	14 „	7.580	68	44	45	16	111
10	4338	14 „	7.900	69	44	48	13	114
11	4524	14 „	8.300	72	43	49	15	115
12	4961	14 „	4.860	61	42	42	14	80
13	5030	14 „	6.000	58	38	40	12	104
14	4818	14 „	7.320	76	45	46	23	96
15	4812	14 „	7.000	75	46	48	20	93
16	4536	14 „	8.160	74	48	44	22	110
17	4541	14 „	8.500	70	46	47	15	121
18	4271	15 „	5.860	68	44	43	19	86
19	4268	15 „	7.540	73	44	47	19	103
20	4853	15 „	6.560	66	43	44	16	99
21	4741	15 „	5.900	65	45	43	17	88

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
22	4999	15 m.	5.340	70	43	45	20	76
23	4616	16 „	7.660	69	47	47	14	111
24	4197	16 „	8.000	68	46	46	14	118
25	4945	16 „	6.940	70	46	44	19	99
26	4148	16 „	8.040	69	45	48	13	116
27	5010	16 „	8.000	75	44	46	11	113
28	4932	16 „	3.700	57	40	33	20	65
29	4132	17 „	8.200	70	49	44	18	117
30	4476	17 „	8.340	72	45	50	14	116
31	5004	17 „	6.060	66	44	43	17	92
32	4879	17 „	7.000	72	46	50	15	97
33	4502	17 „	5.400	65	41	41	21	83
34	4633	17 „	8.440	69	45	46	15	122
35	4514	17 „	8.000	76	46	50	18	105
36	4984	17 „	5.320	67	44	44	18	79
37	4996	17 „	7.700	71	46	48	15	108
38	4946	17 „	8.440	75	46	48	19	112
39	4072	18 „	8.400	71	45	51	12	118
40	4885	18 „	6.060	68	48	47	13	118
41	4284	18 „	7.200	70	43	43	20	103
42	4305	18 „	8.800	77	46	47	21	114

NIÑOS HIPOTROFICOS. 13 A 18 MESES.

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
1	4916	13 m	6.640	66	45	43	16	101
2	5046	13 „	5.800	67	41	42	19	86
3	4440	13 „	8.060	69	47	48	13	116
4	4896	13 „	7.500	70	46	47	16	107
5	4905	13 „	6.640	66	43	44	16	101
6	4830	13 „	6.500	71	46	46	19	91
7	4790	13 „	4.440	62	42	40	18	72
8	4768	13 „	6.140	65	42	43	16	94
9	4093	14 „	4.900	63	38	36	22	78
10	4807	14 „	8.000	76	47	45	23	105
11	4841	14 „	6.300	67	46	44	17	94
12	4451	14 „	7.140	70	46	46	17	103
13	4897	14 „	7.800	68	45	47	13	115
14	4801	14 „	7.140	70	46	48	15	102
15	4532	14 „	5.140	66	42	39	22	78
16	4758	14 „	8.420	69	47	50	11	122
17	4365	15 „	7.900	72	46	48	16	110
18	4929	15 „	5.200	68	43	48	15	76

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
19	4914	15 m.	6.900	70	41	42	21	98
20	4731	15 „	7.540	70	45	46	17	108
21	5022	15 „	7.400	70	45	44	19	106
22	4853	15 „	6.300	67	45	44	17	94
23	4516	15 „	5.200	66	43	40	21	79
24	4662	15 „	6.600	66	46	48	11	100
25	5009	16 „	8.200	75	44	46	21	109
26	4642	16 „	5.100	62	43	40	17	82
27	5028	16 „	6.500	76	47	47	23	83
28	4912	16 „	6.900	61	44	45	9	113
29	4173	17 „	9.100	73	48	49	15	125
30	4952	17 „	7.940	74	48	48	19	107
31	4721	17 „	9.000	74	48	50	15	122
32	4697	17 „	6.300	72	42	45	21	87
33	4626	17 „	9.000	72	47	49	14	125
34	5031	18 „	7.200	71	44	46	18	101
35	4908	18 „	7.400	73	45	46	20	101
36	4155	18 „	8.340	68	44	46	14	123
37	4950	18 „	8.200	74	46	48	18	111
38	4544	18 „	9.140	76	46	48	19	120
39	4636	18 „	8.900	73	46	48	16	122
40	4848	18 „	4.900	69	43	42	22	71

NIÑOS HIPOTROFICOS. 19 A 24 MESES.

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
1	4594	19 m.	7.040	69	48	45	17	102
2	5059	19 „	8.540	73	44	48	17	117
3	4944	19 „	8.560	70	46	46	16	122
4	4423	19 „	9.340	78	48	48	21	120
5	4678	19 „	9.640	74	48	50	14	130
6	4515	20 „	8.100	72	48	48	16	112
7	4176	20 „	7.600	70	45	45	17	108
8	3083	20 „	9.640	73	47	47	16	132
9	4612	20 „	6.000	61	44	39	16	98
10	6316	21 „	9.840	75	47	47	18	131
11	4419	21 „	9.400	75	48	48	18	125
12	4847	21 „	8.640	71	49	50	12	122
13	4583	21 „	7.140	66	45	43	16	108
14	4727	21 „	9.400	80	47	50	21	117
15	3014	22 „	7.900	74	47	48	18	107
16	4930	22 „	5.400	71	45	41	25	76
17	4601	22 „	8.500	80	42	46	26	106

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
18	4924	22 m.	5.900	73	44	42	25	81
19	4465	22 „	10.600	83	45	49	23	128
20	4340	22 „	8.900	78	47	48	21	114
21	4574	22 „	7.040	68	45	45	16	103
22	4292	23 „	5.200	71	42	41	25	73
23	4306	24 „	9.700	74	47	52	12	117
24	4322	24 „	9.400	80	48	50	21	117
25	4823	24 „	6.300	69	45	45	18	91

NIÑOS HIPOTROFICOS Y CON LUES INGENITA. 19 A 24 MESES.

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
1	4462	19 m.	7.100	66	44	45	14	107
2	4323	19 „	5.700	72	42	42	24	79
3	4959	19 „	6.660	70	45	44	19	95
4	4104	19 „	9.440	74	48	50	15	127
5	4937	19 „	5.900	71	44	41	22	83
6	4788	19 „	7.400	74	45	46	21	100
7	4648	19 „	8.500	70	44	48	14	121
8	4437	20 „	6.520	69	44	42	21	94
9	3036	20 „	7.340	70	44	45	18	104
10	4204	20 „	8.800	71	43	41	21	124
11	4247	21 „	8.900	72	47	48	15	124
12	4157	21 „	7.400	68	46	47	14	110
13	4093	22 „	6.200	66	44	44	16	94
14	4706	22 „	8,200	77	47	46	23	106
15	4775	22 „	9.200	84	47	49	26	109
16	4699	23 „	6.920	68	44	46	15	102
17	4696	24 „	9.800	81	46	49	22	121
18	2902	24 „	8.840	74	49	50	15	119
19	4895	24 „	10.000	79	49	52	17	126
20	4964	24 „	8.100	73	47	49	16	110
21	4221	24 „	8.800	81	46	45	27	109

NIÑOS HIPOTROFICOS. 25 A 30 MESES.

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
1	4823	23 m.	6.300	69	45	45	18	91
2	2880	25 „	9.800	77	48	49	18	127
3	2995	25 „	10.520	79	48	50	19	133
4	4659	25 „	7.600	70	46	44	18	108
5	4369	27 „	10.800	83	49	50	22	130
6	2513	30 „	10.000	81	47	48	23	123

NIÑOS HIPOTROFICOS Y CON LUES INGENITA. 25 A 30 MESES.

Nº P.	REG.	Edad.	Peso.	Talla	Cir. C.	Cir. T.	C. de R.	Seg. A.
1	2834	25 m	8.500	74	46	49	17	112
2	2833	25 „	8.640	76	46	48	19	113
3	2836	25 „	9.640	80	46	49	21	120
4	3056	25 „	10.040	78	47	48	20	129
5	4558	25 „	10.640	76	47	50	15	140
6	4949	26 „	8.560	80	44	46	26	107
7	4880	29 „	6.700	64	44	44	13	105
8	4398	30 „	6.200	68	44	39	23	91
9	3065	30 „	9.800	79	46	48	21	124

La elocuencia de estos números y el estudio detenido de los cuadros anteriores, nos darán una idea clara del alto grado de desnutrición en que se encuentran los niños del Centro de Higiene de la Villa Gustavo A. Madero.

Como otros Centros de Higiene Infantil se encuentran en semejantes condiciones, el Departamento correspondiente ha emprendido una verdadera campaña de protección a la infancia, suministrándoles, además de toda clase de medicamentos antiluéticos, leches secas, yoghurt, y en cajas especiales para conservarse a baja temperatura, leche de vaca pura o diluída y atoles con leche de vaca a los tipos pedidos por los médicos puericultores encargados de las consultas de niños. Para dar una idea de esta campaña de protección, diré que solamente el Centro de la Villa Gustavo A. Madero, recibe diariamente alimentos a base de leche de vaca para 100 niños, los cuales suman al mes 3,000 botellas, además de 440 tarros de yoghurt y alrededor de 50 latas de leches secas. Por último, el Departamento de Higiene Infantil, en su afán de mejorar constantemente sus servicios, y no satisfecho por la calidad de los alimentos a base de leche de vaca, próximamente inaugurará su gran planta de leche esterilizada.

CONCLUSIONES

1ª—Existe entre nuestros niños de las clases pobres una desnutrición considerable.

2ª—La causa principal de esta desnutrición es la alimentación inadecuada e insuficiente.

3ª—La lúes ingénita debe considerarse como un factor importante en la desnutrición.

4ª—El Servicio de Higiene Infantil, dependiente del Departamento de Salubridad, ha tomado en consideración la desnutrición de los niños, y sostiene Centros de Higiene de primera clase en los que suministra alimentos y medicinas a los niños pobres, y muy pronto establecerá una planta de leche esterilizada.

5ª—Disposiciones legislativas adecuadas serán la mejor cooperación que tengan los Centros de Higiene en su campaña contra la desnutrición y antiluética de la infancia.

CONCLUSIONS

1st.—There are in our poor babies classes considerable unnutrition.

2nd.—The principal cause of this unnutrition is an unsuitable and defficient nourishment.

3rd.—Inborn lues must be considered like principal factor of the mentioned unnutrition.

4th.—Infantile Hygiene Service dependent of Health Department has been taken into consideration babies unnutrition, supporting high grade Hygiene Centers, providing foods and medicines to attend helpless babies, and very soon will be established an Sterilized Milk Plant.

5th.—Adequated legal dispositions will be better cooperation of the Hygiene Centers against infancy's unnutrition and syphilis disease.

LA COLIBACILOSIS EN LA INFANCIA

Dr. SALVADOR PACHECO MARROQUIN
Quetzaltenango, Guatemala.

HONORABLES CONGRESISTAS:

OS saludo con el respeto que merecéis y deseo para todos vosotros dignos representantes de la ciencia americana, el laurel que merecen los que luchan por el bienestar general de los niños de este continente.

El mundo entero os agradecerá la obra que estáis emprendiendo, porque no habrá rincón del universo que no se beneficie con vuestras enseñanzas.

Dichosos los que sepan y puedan aprovechar vuestras lecciones, y mucho más dichosos los niños que serán los agraciados con vuestros torneos.

Me permito el honor de presentar a vuestro ilustre criterio, un pequeño trabajo médico como un insignificante óbolo que llega desde nuestra querida tierra, en donde se sabe aquilatar el esfuerzo que los nobles hijos de esta divina América, hacen por obtener el perfeccionamiento de nuestra raza.

Sois muy dignos de elogio, sois muy dignos de encomio, merecéis con justicia el nombre de beneméritos del continente y si vuestros esfuerzos triunfan como lo esperamos, el gran Arquitecto del Universo será el único capaz de premiar como merecéis, vuestros méritos.

Si mi humilde trabajo llegara a merecer siquiera vuestra digna atención, habré conseguido uno de los mayores triunfos de mi profesión.

INTRODUCCION

El celibacilo ha elegido como asilo predilecto para su bienestar vital en el organismo humano, al intestino. A priori podría imaginarse que por la presencia constante de ese microbio en nuestro organismo, podríamos observar con más frecuencia de la acostumbrada, las septicemias colibacilares.

El colibacilo es un microbio saprófito del tubo digestivo y hace su aparición en aquel lugar desde las primeras horas que siguen al nacimiento, y se le encuentra con frecuencia en cantidades considerables.

Como saprófito es inofensivo, pero, cuando él atraviesa la barrera que le opone la mucosa intestinal, adquiere en ciertas ocasiones una virulencia terrible.

Cuando el colibacilo atraviesa la pared intestinal, se dirige al torrente circulatorio y de allí a los demás órganos del cuerpo; de preferencia general-

mente encuentra feliz albergue en los órganos urinarios, en el hígado, las vías biliares y en los órganos genitales femeninos. En las vías urinarias forma los abcesos del riñón, las pielitis, pielo-nefritis, litiasis renal, ureteritis, cistitis, etcétera. En el hígado forma las hepatitis colibacilares, icterias infecciosas, colecistitis, etc. Con su invasión al torrente circulatorio, da lugar a las colibacilemias. En ciertas ocasiones invade otros órganos, por ejemplo: los órganos genitales de la mujer, produciendo metritis, anexitis supuradas, piosalpingitis, fiebres puerperales (Widal); localizaciones epiteliales y principalmente sobre la región ano-bulbar (Auche, Achard y Grenet); infecta las heridas quirúrgicas y toda clase de escoriaciones epiteliales, pudiendo entonces ser éste el punto de partida de septicemias colibacilares (Tavel, Fheling, M. Plisson, Luis Ramón, etc.); se han observado localizaciones pleurales y pulmonares (Clado, Fischer y Levy, Dumontpallier, Widal, Gastou y Renard); localizaciones meníngeas (Sevestre, Neumann y Schaeffer, Tochard y Marie, Lyonet, etc.); localizaciones cardíacas (Netter y Dominici, Abrami y Fernet); localizaciones cerebrales (Widal, Lemierre y Brodin).

Por importantes estudios modernos se ha podido demostrar la frecuente intervención del colibacilo en la patología urinaria, y este microbio ha dejado de desempeñar el papel de segundo orden que se le atribuía inmediatamente después de su descubrimiento.

Desgeorges (Monde Med. 15 de Feb. de 1933) afirma la frecuencia de la colibacilosis y enumera las consecuencias: urinarias, hepáticas, circulatorias, nerviosas (astenia, depresión, irritabilidad), endocrinas y genitales.

Simich, Moatchanine y Michevitch (París Med. Nov. 1932) afirman la importancia de la colibacilosis en la patología humana y animal y atribuyen a un origen colibacilar gran número de trastornos digestivos, vagos, con invasión del estado general. Estos trastornos digestivos son de suma importancia porque a la larga repercuten sobre las vías urinarias y hepáticas de preferencia.

Las infecciones generales de colibacilos son tan frecuentes y sobre todo en la infancia, que nos ha llegado a preocupar mucho desde el punto de vista de la protección infantil.

El campo de la colibacilosis se va extendiendo tanto más cuanto más se busca al colibacilo por medio de los análisis. Melnotte y Farjot (Bull. Soc. Med. des Hop. de París Marz. de 1927) han observado un síndrome disentérico y azoémico agudo y atribuído por ellos a la colibacilosis. Los mismos autores describen (en el mismo periódico) una ictericia infecciosa febril de tipo pseudo palúdico observada como complicación de una colibacilosis.

Según Siredey y la Señorita Labeaume, las manifestaciones urinarias son ya bien conocidas en la colibacilosis. Estas complicaciones van a veces acompañadas de signos utero-anexiales que representan verdaderas complicaciones, pero que fácilmente pueden ser referidas a su verdadera causa. Según estos autores existen salpingitis y metro-salpingitis cuyo aspecto es igual al de las localizaciones debidas al gonococo.

BACTERIOLOGIA

El colibacilo o bacterium coli comun, es un bastoncito corto, tosco, movible, ciliado, que no toma el Gram. Posee un poder de fermentación muy marcado, ataca la lactosa, coagula la leche, fermenta la glucosa y produce indol.

L. Monias (Journal of Infectious Diseases, Chicago), que ha estudiado setenta y cinco razas de colibacilos, hace dos divisiones de ellas: 1º—Las que producen indol y creatinina (Bacterium indolicum) y 2º—Las desprovistas de estas propiedades (Bacterium amidolicum). El autor manifiesta que podrian hacerse más subdivisiones fundadas en la capacidad para fermentar los hidratos de carbono (comunior, comune, aerogenes y acidi lactici) que corresponden a la nomenclatura de Jackson. Del otro grupo, el bacilo anaerógenes, se caracteriza por las mismas propiedades que el colibacilo, pero se diferencia en que no produce gas en los hidratos de carbono.

Este último grupo contiene cuatro subdivisiones, según su capacidad para producir indol y creatinina y para coagular la leche.

Formando un grupo de transición entre el colibacilo enteritidis, el tercer grupo de este bacilo se diferencia del coli verdadero en no poder coagular la leche ni fermentar la lactosa. También contiene éste dos subdivisiones, una que produce indol y creatinina y otra que no. En cada uno de estos grupos se reconocen de nuevo, cuatro clases: A, B, C y D, según su poder de fermentación de sacarosa, rafinosa y dulcitol.

El colibacilo se colorea con todos los derivados de anilina y se decolora aplicando el método de Gram. Se cultiva en toda clase de medios, tanto en condiciones aerobias como anaerobias. En la superficie de las placas de gelatina se desarrolla unas veces en forma de colonias redondas y otras en forma de hojas de parra. Estas colonias se asemejan bastante a las colonias de los bacilos de la fiebre tifoidea, distinguiéndose de estas últimas por su mayor tosquedad y por un ligero tinte parduzco en el centro.

El colibacilo no licua la gelatina; en la superficie del agar crece formando un barniz gris blanquecino y jugoso. En la patata forma un revestimiento ligoso, al principio incoloro, más tarde con tinte pardo-amarillo. La leche la coagula al cabo de veinticuatro horas. El suero tornasolado se enrojece intensamente. En el caldo se produce un enturbamiento uniforme y al cabo de algun tiempo forma cutícula en la superficie. Si se añade nitrito potásico y ácido sulfúrico, se obtiene una reacción color rojo frambuesa sobre fondo azul, por haberse descompuesto la lactosa con formación de ácido y enrojecer el mismo ácido formando el medio de cultivo que rodea la colonia. En el agar con glucosa se forma gas. En el agar con glucosa y rojo neutro, además de la formación de gas, hay fluorecencia.

Todos los caracteres indicados le hacen fácilmente diferenciable del bacilo de Eberth, del bacilo paratífico y del bacilo disentérico.

Exteriormente el bacilo coli resiste a todas las intemperies.

Gilbert, Lion y Renault, han encontrado algunos bacilos que sólo se diferencian de los coli, por la falta de tres de sus propiedades que son: la movilidad,

la producción de indol y el poder fermentativo sobre la lactosa y a éstos se les ha llamado "para-colibacilos" por la semejanza que presentan por su forma de encadenamiento a los paratíficos frente al bacilo de Eberth.

Bezancon y Filibert han notado un hecho importante en la acción patológica del colibacilo y es, que este microbio inoculado experimentalmente en las venas de un animal, se elimina por el intestino produciendo lesiones ulcerosas y necróticas que han dado lugar a diarreas durante la vida del animal, y, que resiste mejor que el bacilo de Eberth a la acción de los agentes físicos (desecación, calor, luz y fuego); en cambio, resiste menos a la acción de las substancias orgánicas. Las defecaciones humanas y animales forman para él un buen medio de cultivo. Se conserva en la tierra de los campos abonados con estiércoles, en las fuentes, en los pozos y en todo lugar donde pueden caer materias fecales.

EL COLIBACILO VIVE EN EL TRACTO DIGESTIVO COMO SAPROFITO

El niño nace con un tubo digestivo estéril, pero durante los días que siguen a su nacimiento, se llena de bacterias. Estas le entran por la boca o por el ano; se contagia en su travesía por los órganos genitales de la madre, por el aire ambiente y por su alimentación.

En la primera edad, cuando el niño sólo se alimenta con la leche de la madre, la flora intestinal es muy pobre, solamente se encuentra el bacilo bifidus de Tissier asociado al colibacilo y al bacilus lácticus aerógenes. Desde el momento en que se hace variar la alimentación, el colibacilo no sólo sigue existiendo en el intestino en cantidad predominante sino favorece la estancia de otros microbios en el tracto digestivo.

El colibacilo en el intestino raras veces hace daño. Schottehus, Moro, Wolmann y otros se imaginan que el colibacilo en el intestino favorece la elaboración y la absorción de las substancias alimenticias; estos autores creen que la presencia de los microbios es necesaria para la digestión. En cambio Nuttal y Thierfelder, Cohendy y Kuster, con sus experiencias han demostrado que la digestión intestinal se opera en las mejores condiciones sin el concurso de los microbios.

Según Widal y Lemierre, el colibacilo favorece las putrefacciones intestinales, pero su papel es de menor importancia que el de los anaerobios (bacilus putrificus, bacilus esporógenos y bacilos perfringens). Estos autores reconocen al colibacilo la propiedad de provocar a expensas de las peptonas, la formación del indol, de fenoles, de mercaptan y de hidrógeno sulfurado.

PAPEL PATOGENO DEL COLIBACILO

El colibacilo como huésped del tracto digestivo es casi siempre inofensivo, pero, merced a asociaciones microbianas o a causas aún desconocidas, exaltan su virulencia y pueden ocasionar trastornos muy serios.

Cuando por cualquier causa se lastima la mucosa intestinal o esta mucosa disminuye la resistencia que opone siempre a la travesía de las bacterias, en-

tonces, el colibacilo atraviesa esta pared y por vía linfática o sanguínea se dirige a otros órganos en donde dejará de desempeñar el papel de saprófito e inofensivo, y se volverá un microbio virulento, capaz de producir trastornos temibles y aun la muerte del sér que lo alberga.

Correspondiendo a los sitios principales de implantación de estos bacilos, las tres fuentes más importantes de localización de la infección colibacilar son: el intestino, las vías urinarias y las vías biliares; en casos más raros como he expresado antes, también pueden colocarse entre las localizaciones del coli, los órganos genitales femeninos.

El colibacilo indudablemente desempeña un papel etiológico en muchas inflamaciones locales y supuraciones, por ejemplo: en las apendicitis, las colangitis, las colecistitis, los abcesos hepáticos, las peritonitis, las peritiflitis, abcesos perinefríticos, pielitis, cistitis, perimetritis supuradas, etc., también en síntomas generales que dependen de una toxemia, y con alguna menor frecuencia de una invasión de la sangre por las bacterias y dando en seguida lugar a lo que llamamos bacteriemia.

La presencia casi constante del colibacilo en el intestino hace creer que la mayoría de las infecciones colibacilares son de origen endógeno, aunque hay algunos autores que se imaginan la existencia de algunas infecciones de origen exógeno (Grunthal y Gluckstadt). Otros atribuyen las infecciones de origen intestinal por asociación con el bacilo de Eberth; Vautrin lo ha comprobado en mujeres con septicemia colibacilar provocada por el uso de una cánula vaginal sucia.

La mayoría de las infecciones por coli son de origen intestinal. La exaltación de la virulencia del germen está en relación con alteraciones anatómicas y funcionales del intestino que es el órgano que generalmente lo alberga.

Frecuentemente después de franquear su alojamiento predilecto, el colibacilo triunfa sobre los otros microbios intestinales que lo acompañan y, ya sólo él en causa, aprovecha los destrozos ocasionados por otros microbios para desarrollarse rápidamente, tomando así los acontecimientos venideros una importancia capital.

Con más frecuencia la infección colibacilar se desarrolla en las vías urinarias, y, dentro de ellas, en la pelvis renal, en los uréteres, en la vejiga y en la uretra. En correspondencia con ello aparecen colibacilurias después de las pielitis, por ejemplo: en casos de riñón calculoso, después de una cistitis y después de enfermedades infecciosas que han lesionado el riñón y que han transformado el órgano en un medio propicio para el desarrollo del colibacilo que, a su paso en vía de eliminación, se quedó enclavado allí haciendo estragos terribles.

Clado aisló de ciertas orinas purulentas una bacteria que él llamó "bacteria séptica de la vejiga." Albarrán y Halle, llamaron a esta misma bacteria "bacteria piógena;" pero todos los que han seguido las investigaciones referentes al mismo germen, han llegado a comprobar que las bacterias de Clado, Albarrán y Halle no son sino colibacilos, agentes más comunes de las infecciones de las vías urinarias.

Desde que se comprobó la emigración del colibacilo del intestino al riñón y anexos, el papel de este microbio en patología urinaria, se ha vuelto muy importante. Achard, Renault, Krogius, de Reblaud y otros autores que han identificado al colibacilo con la "bacteria séptica de Clado" y con la "bacteria piógena de la vejiga de Albarrán y Halle," han explicado perfectamente el origen intestinal del colibacilo en las infecciones urinarias.

Heitz-Boyer, ha demostrado de una manera general que la infección urinaria colibacilar no se hace por vía canalicular retrógrada, sino, por vía sanguínea: el colibacilo venido del intestino, pasa por la sangre y se descarga por el riñón. A esto Heitz-Boyer ha llamado el "síndrome entero-renal."

El mismo autor ha puesto en evidencia su síndrome desde 1919, describiendo tres etapas sucesivas necesarias para realizarse: 1º—Una etapa intestinal; 2º—Una etapa intermediaria; y 3º—Una etapa urinaria.

La etapa intestinal comporta síntomas de orden mecánico que comprenden: la coprostasis, ptosis, insuficiencia intestinal, pancreática o biliar; ya de orden infeccioso, como enteritis agudas, disenterías, apendicitis o ya de orden traumático como las parasitosis, purgantes fuertes, lavativas irritantes, etc.

La etapa intermediaria, está representada por el paso de los colibacilos a través del aparato circulatorio, es decir dentro del torrente sanguíneo.

La etapa urinaria es la que sucede a las dos anteriores. El paso de los microbios por el riñón produce lesiones graves: focos congestivos, abscesos, litiasis, pielonefritis, pielitis, etc. Si la eliminación de los gérmenes es de poca intensidad o que éstos no posean una virulencia feroz, pueden atravesar el riñón sin lesionarlo (colibacilurias simples).

Heitz-Boyer demuestra el papel patógeno y la importancia práctica de la acción litógena del síndrome entero-renal, de cuya acción podría desprenderse la prevención de muchas litiasis urinarias y principalmente para aquellas que supuran secundariamente a una infección. El autor manifiesta que la gran mayoría de las infecciones urinarias llamadas primitivas, originadas no por una contaminación externa comprobada, son secundarias a un estado infeccioso intestinal, cuyo mecanismo es idéntico al del síndrome entero-renal, caracterizado en efecto por la presencia tan frecuente de microbios intestinales (colibacilos y enterococos).

Una experiencia de más de diez años ha podido convencer a Heitz-Boyer que, para evitar la recidiva de esta variedad de cálculos renales infectados, es necesario combatir y suprimir los trastornos intestinales, que casi siempre pasan desapercibidos y que habían sido ya generadores iniciales de las primeras piedras.

Fredet (alumno de Heitz-Boyer) manifiesta que la acción litógena del síndrome entero-renal, tendrá lugar del mismo modo en las litiasis asépticas, de la variedad oxálica. Esta variedad parece, en ciertos casos, también de origen intestinal, realizándose de esa manera una tercera variedad a la que el autor llama "variedad aséptica" completando así la triada del síndrome entero-renal que comprende entonces las tres variedades siguientes: 1º—La variedad infecciosa

microbiana; 2º—La variedad tóxica y 3º—La variedad aséptica a la cual Freedet llama "variedad química" y que exigiría las mismas deducciones terapéuticas preventivas.

P. Marion y P. Abrami (Congres de la Lithiase Urinaire. Vittel. Mai 1931), atribuyen a la infección un papel capital en la historia de la litiasis renal; la infección, según ellos, puede ser el origen de ciertos cálculos, produciendo al mismo tiempo lesiones que no podrían tener otra etiología. Para estos sabios la infección de los cálculos primitivos, resulta de la localización en el riñón de un microbio que proviene del intestino o de cualquier otro foco infeccioso.

La localización del bacilo coli sobre el sistema urinario se facilita en los casos en que existe un obstáculo a la salida de la orina (dilatación del bacinete, acodadura del uréter, estrechamiento de la uretra, lesiones parietales, cálculos, compresiones, hipertrofia de la próstata, etc.).

El niño de pecho y de segunda edad, parece particularmente sensible al colibacilo y es el más predispuesto a la invasión de este microbio a la sangre.

El colibacilo estacionado en las vías urinarias puede producir la supuración de estas vías y del riñón mismo (flegmones perinefríticos, supuraciones perivesicales, abscesos periuretrales y hasta orquitis supuradas).

La infección colibacilar de las vías urinarias es el punto de partida de grandes accesos febriles de tipo intermitente o remitente (fiebre urinosa) que se pueden transformar fácilmente en septicemias colibacilares.

No cabe duda que la infección descendente es la más frecuente en estas infecciones urinarias colibacilares, aunque está perfectamente establecido que existen las infecciones ascendentes.

Las infecciones colibacilares de los órganos genitales externos pueden ser el punto de partida de las invasiones del bacilo coli a las vías urinarias. La vecindad de dichos órganos y la poca higiene que se hace guardar a los niños, pueden favorecer también la invasión de los microbios por el meato urinario, de allí a la vejiga y de ésta por medio de los uréteres al riñón.

El laboratorio es el llamado a resolver en todo caso las dudas respecto a las infecciones colibacilares que son tan confundibles con multitud de infecciones producidas por otros microbios como el bacilo de Koch, el bacilo de Eberth, el enterococo, etc.

Me parece indispensable insistir más de lo corriente sobre la búsqueda de este germen que ha conducido al cementerio centenares de niños por error de diagnóstico sin pasar por alto también las frases de Uteau (Gazette Medicale de France, 15 de Abril de 1931 y Revue Medicale de Biarritz, Julio de 1931) en las que el autor llama la atención sobre el peligro que tiene aferrarse al diagnóstico de colibacilosis urinaria, del que se abusa hoy.

Las observaciones que presento en seguida harán más palpable la necesidad de examinar con detenimiento a los niños que padecen de fiebres intermitentes o remitentes rebeldes, así como a todos aquellos que atacados por una infección general no se les haya podido aislar en los hemocultivos, a los gérmenes ocasionales de sus trastornos.

PRIMERA OBSERVACION

C. L. Niña de seis años de edad, de estatura proporcional a sus años, de buen color, de peso 30 libras, orina menos de medio litro en 24 horas y ésta orina es turbia y espesa; hace una deposición diaria y natural. Se queja de ligeros dolores lumbares. La temperatura es de 38° a 39° diariamente, ascendiendo de preferencia por la tarde. Ha perdido el apetito y su peso.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: La niña es hija de padres jóvenes y sanos; la madre es bien constituída y se dedica a los oficios de su hogar. El padre es comerciante. Ambos nacieron y viven en clima de 5,000 pies de altura. De niños no padecieron ninguna enfermedad contagiosa ni grave. Tienen 2 hijos más robustos.

ANTECEDENTES PERSONALES: La niña nació a término y en los primeros meses de su vida fué robusta y sana. A los dieciocho meses de edad padeció una enteritis disenteriforme y después de curada se quedó padeciendo de vez en cuando de trastornos gastrointestinales alternando con mejorías temporales.

Hará dos años más o menos le principiaron temperaturas que llegaban a veces hasta 39° diariamente y de preferencia por las tardes; algunas veces esas temperaturas le venían coincidiendo con sus trastornos digestivos y otras no; las orinas escasas y turbias, algunas veces con mal olor. Tos ligera y de vez en cuando.

Fueron consultados varios médicos y los diagnósticos fueron diferentes (fiebre ganglionar, infección de un ganglio abdominal, pielitis de origen probablemente tuberculosa, etc.), uno de los médicos que asistió a la niña ordenó el examen de las orinas y en vista de una radiografía pulmonar y en la que se nota ligero infarto de los ganglios traqueo-brónquicos, hizo una cutireacción a la tuberculina cuyo resultado fué positivo.

En vista de todo esto, dispusieron aconsejar a los padres de la chiquilla que se trasladaran a Quetzaltenango donde el clima es ideal y, con una estancia de un año más o menos, aseguraban la salud perfecta de la pequeña paciente.

Al llegar a esta ciudad la niña no sólo se mejoró de sus temperaturas sino hasta aumentó de peso. Pero, a los pocos meses de permanecer en nuestro clima volvieron de nuevo las temperaturas. en la misma forma que las anteriores con la diferencia que entonces ya eran constantes sin grandes variaciones. La madre solicita los servicios de uno de nuestros colegas, pero a pesar de inyecciones de "vacuna anti-Alfa" y otros medicamentos más, no se consiguió la mejoría. En vista de aquella rebeldía en el mejoramiento de la enfermita, la familia dispuso llamarme solicitando mis servicios profesionales.

EXAMEN GENERAL: La niña estaba delgada, de buen color, estaba en cama, con temperatura variable de 38° y ½ y 39°. Había perdido el apetito, sentía de vez en cuando escalofríos y ligero dolor lumbar. Sus evacuaciones eran generalmente duras, pero de vez en cuando se volvían blandas.

Al examinar el cuerpo, encontré ligera erupción localizada en la cabeza, en la mucosa nasal y en una pierna. A la auscultación pulmonar, no oí nada

anormal. El corazón funciona rítmicamente y sin lesión orgánica de ninguna especie. El hígado es normal a la palpación; el bazo ligeramente mate al nivel de las últimas costillas izquierdas. No hay dolores abdominales, la región ilioapendicular es insensible a la palpación. Los órganos genitales externos no presentan nada anormal.

EXAMENES BIOLOGICOS: El hemocultivo resultó negativo. El frote sanguíneo teñido, negativo. El recuento globular dió: Leucocitosis: 25,000 por milímetro cúbico.

Polinucleares. . . . . 85 %
Mononucleares. . . . . 13 %
Eosinófilos. . . . . 2 %
Hematíes: 4.500,000 por milímetro cúbico.
Hemoglobina disminuída.

ORINA: Esta tenía trazas de albúmina; azúcar, 0; sales y pigmentos biliares, 0; centrifugada y observado el sedimento al microscopio se encontró:

Células epiteliales; glóbulos de pus; escasos leucocitos; abundantes colibacilos.

Se practicó el cultivo del sedimento urinario también y se presentaron al microscopio colonias enormes del mismo microbio.

EXAMEN COPROLOGICO: Se comprobó una flora microbiana enorme, predominando en proporciones muy superiores el colibacilo.

DIAGNOSTICO: Pielitis colibacilar.

TRATAMIENTO: Dieta hídrica con preferencia de aguas minerales; vacuna COLITIQUE por vía oral, una ampolleta diaria; autovacunas en inyecciones hipodérmicas todos los días; antisépticos intestinales en la forma siguiente:

Rp. Salol. . . . . 0'25 ctg.
Benzoato de Soda. . . . . 0'25 ctg.
Urotropina. . . . . 0'50 ctg.
Para un sello. Tomar dos diarios.

Desde el día siguiente de principiado el tratamiento, la enfermita empezó a mejorar notablemente; las temperaturas fueron disminuyendo hasta reducirse a la normal; el apetito aumentó. Al tercer día se le autorizó tomar leche y algunas verduras; la tos desapareció; el dolor lumbar dejó de sentirse.

A los quince días de tratamiento se repitieron los exámenes de sangre, de orina y materias fecales y el resultado fué el siguiente:

La leucocitosis disminuyó a 12,000.
Polinucleares. . . . . 50 %
Mononucleares. . . . . 46 %
Eosinófilos. . . . . 2 %
La hemoglobina con ligero aumento.
Glóbulos rojos lo mismo que antes: 4.500,000 por milímetro cúbico.
La orina dió: trazas de albúmina.

El sedimento después de centrifugado y examinado al microscopio no dió colibacilo; el cultivo del sedimento resultó negativo.

Las materias fecales con su flora abundante de microbios saprófitos pero con ausencia de colibacilos.

Se suspendieron las inyecciones de autovacunas y la vacuna por vía oral y solamente siguieron los antisépticos intestinales con urotropina.

La niña tiene ya tres meses de observación y en ese tiempo ha aumentado de peso, mejorado su color, aumentando el apetito, no ha habido alza de temperatura, los dolores lumbares han desaparecido totalmente y el estado general muy satisfactorio.

DISCUSION: Se trata aquí de hechos conocidos; la pielitis de origen colibacilar ha sido observada desde hace muchos años. La colibacilosis encontrada en esta niña, simulaba perfectamente una tuberculosis ganglionar. Esta colibacilosis fué de origen intestinal, porque, desde que la niña padeció su disentería al año y medio de nacida, principió a sufrir de temperaturas y trastornos urinarios hasta la fecha en que se le administraron las vacunas y autovacunas.

Deseo insistir sobre todo en el hecho de que la enfermedad puede manifestarse en una forma variada y discreta que hay que saber despistar.

SEGUNDA OBSERVACION

J. M. L. Niño de siete años de edad, con un peso de 45 libras, pálido, de estatura un poco retrasada para su edad, había perdido el apetito, había disminuído de peso, se había puesto muy triste y decaído, con la memoria embotada, tenía somnolencia alterna con épocas de insomnio. Temperaturas altas desde hace 4 y ½ años, 38° y ½ a 39° y ½, alternas con períodos apiréticos de uno o dos meses. Dolores lumbares fuertes hasta el punto de impedir al niño la marcha. Las temperaturas subían más de noche; el pulso siempre de acuerdo con la temperatura, pues en ocasiones le habían contado 120 por minuto teniendo 39° y ½.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: El niño es hijo de padres perfectamente sanos y todavía jóvenes. Tiene cuatro hermanitos sanos y robustos. El padre es agricultor y no ha padecido enfermedades infectocontagiosas; la madre es originaria de esta ciudad, de familia muy sana y desde niña no tuvo más que varicela.

ANTECEDENTES PERSONALES: El niño es nacido a término, el parto cuando nació fué muy normal; pesó al nacer 3,500 gms.

Desde hace cuatro años y medio que principió con temperaturas diarias, y por las tardes le embargaba cierta tristeza que no había tenido; se quejaba de dolores lumbares y ardores al orinar; la orina era escasa y turbia con aspecto purulento. El pulso oscilaba entre 39 y 100 por minuto, la temperatura oscilaba entre 37° y ½ y 39° y ½. Tenía alternativas de mejorías en las que la temperatura desaparecía, que los dolores se aliviaban y la alegría intentaba volver. Los padres al ver aquel estado que amenazaba la vida del niño dispusieron consultar a un médico. El médico consultado después de hacer todos sus exá-

menes dispuso una cutireacción bacilar y el resultado fué positivo. El enfermito presentaba de vez en cuado accesos de tos pero, como todos los niños, sin esputar. El diagnóstico del médico fué: TUBERCULOSIS PULMONAR.

Se le instituyó el tratamiento, y la mejoría no se notó; mas como el enfermo empeoraba dispusieron cambiar de médico despidiendo al primero. El elegido fuí yo.

El estado del enfermo en la actualidad es el mismo que se ha descrito anteriormente.

Extraje sangre de las venas, y con punción del dedo. Con la de las venas ordené un recuento globular y un hemocultivo y con la de la punción del dedo ordené varios frotes para buscar en ellos, hematozoarios.

Ordené el examen de la orina y el de las materias fecales y el resultado fué:

SANGRE: En el recuento se encontró una leucocitosis de 27,000 por milímetro cúbico.

Polinucleares. . . . . 90 %
Mononucleares. . . . . 9 %
Eosinófilos. . . . . 1 %

Hemoglobina muy disminuída.

Hematíes: 3.500,000 por milímetro cúbico.

ORINA: Se encontró en la orina albúmina dos gramos por litro. Azúcar, 0. Pigmentos y sales biliares, 0. Centrifugada se hizo con el sedimento un cultivo y se examinó otro poco al microscopio.

Al examen microscópico se encontraron muchas células epiteliales, cilindros, células de pus y colibacilos en cantidad.

El hemocultivo a las 36 horas dió colonias de colibacilos.

MATERIAS FECALES: En el examen de materias fecales se encontró una flora microbiana muy variada de cocos y bacilos, pero con predominancia exagerada de colibacilos.

DIAGNOSTICO: Colibacilosis.

TRATAMIENTO: Dieta hídrica prefiriendo siempre las aguas minerales. Vacuna anticolibacilar por vía oral. Autovacuna inyectable diariamente. Antisépticos intestinales y urotropina.

A los dos días de tratamiento el niño se encontraba notablemente mejorado y este mejoramiento me autorizó a aconsejar alguna alimentación a base de leche.

A los doce días de tratamiento se repitieron los exámenes de sangre, orina y materias fecales, dando por resultado la desaparición de los colibacilos en la orina y las materias fecales. Los síntomas que durante años había presentado aquel niño habían desaparecido.

Hace diez meses que tengo al niño en observación y he notado lo siguiente: Aumento de peso, disminución de la leucocitosis, aumento de apetito, mejoramiento del color, sueño normal, orina muy clara y mayor cantidad. Asiste a la

escuela y es uno de los mejores alumnos de su clase. Las temperaturas no se han vuelto a presentar.

DISCUSION: Ya Desgeorges había notado las consecuencias urinarias y nerviosas de la colibacilosis y hace ver que esta infección produce trastornos como las cefaleas, el sueño y el lumbago (Monde Med. 15 de Febrero de 1933).

H. Baruk ha descrito la catatonia experimental producida por el colibacilo y las psicosis colibacilares en clínica. Describe los trastornos psicomotores producidos por la toxina neurótropa colibacilar en la serie animal y en clínica humana (H. Baruk. Presse Med. Nº 82, 14 Oct. 1933).

H. Baruk expuso en el primer Congreso Francés de Terapéutica, París, 23-25 de Oct. de 1933, que todos los trastornos nerviosos eran consecutivos a las pielitis y pielo-nefritis colibacilares en un terreno predispuesto, que el colibacilo tiene una endotoxina y una exotoxina y que la última es esencialmente neurótropa. Que en estas psicosis son frecuentes el sueño patológico y las manifestaciones oníricas.

Paulian también describió una psicosis ansiosa febril de origen colibacilar (Bucaresti Medical. Bucarest, t, V. 31 de Marzo de 1932).

En el caso de la observación última tenemos una colibacilosis con trastornos urinarios y nerviosos de origen indudablemente intestinal.

Las colibacilosis infantiles son más frecuentes de lo que nos hemos imaginado y necesitan mayor atención. Indudablemente la proporción de muertes por colibacilosis en nuestro país ha sido terrible. Con investigaciones precisas es indudable que esta mortalidad disminuirá de manera notable.

Quiero hacer notar una curiosidad muy interesante en la colibacilosis y es la siguiente:

En varios de los enfermitos que han padecido de COLIBACILOSIS, se hicieron cutirreacciones con tuberculina y los resultados fueron positivos.

Los enfermos con reacción positiva se presentan perfectamente bien y sin síntoma alguno de tuberculosis después del tratamiento anticolibacilar.

¿Dará la colibacilosis resultados positivos a la cutirreacción sin ser el individuo tuberculoso?

¿Despertará la colibacilosis de alguna manera la sensibilidad orgánica poniendo al individuo en condiciones de hacer positiva la cutirreacción a la tuberculina?

Ese problema me ha quedado planteado.

CONCLUSIONES

1º—La colibacilosis infantil es en nuestro país una de las enfermedades más frecuentes.

2º—En todo niño enfermo febricitante se impone el análisis de orinas y la búsqueda del colibacilo en las mismas, en las materias fecales y en la sangre.

3º—La colibacilosis es una enfermedad perfectamente curable.

4º—Como tratamiento de la colibacilosis, las vacunas anticolibacilares por vía oral y las autovacunas por vía hipodérmica forman la mejor terapéutica.

5º—En toda colibacilosis, es necesario un tratamiento intestinal antiséptico con el objeto de destruir el foco más importante y repartidor de colibacilos que hay en el organismo.

6º—La uroformina, medicamento de efecto preciso en la colibacilosis, debe siempre ser agregada al tratamiento antiséptico.

CONCLUSIONS

1.—The colibacillosis of children is one of the diseases more frequent in our country.

2.—In all sick feverish children it is necessary to analize the urine and to search for the colibacillus in the blood.

3.—The colibacillosis is a desease completly curable.

4.— As treatment of the colibacillosis, the anticolibacillar vaccin taken by the mouth, and the autovaccin by hypodermic way give the best therapeutic.

5.—In all colibacillosis a treatment of the intestines by antiseptics is necessary in order to destroy the most important distributing focus of colibacillus that exist in the organism.

6.—The uroformine as remedy has a powerful effect in the colibacillosis and most always be annexed to the antiseptic treatment.

CONCLUSIONS

1.—La colibacillose enfantile est dans notre pays, une des maladies les plus frequentes dans la premiere enfance.

2.—A chaque enfant malade de fievre, l'analyse des urines, et la recherche du colibacilles dans les urines, dans les excrements et dans le sang s' impose.

3.—La colibacillose est une maladie completement curable.

4.—Come traitement de la colibacillose, les vaccins anticolibacillares par voie orale et les autovaccins par voie hypodermique forment la meilleur therapeutique.

5. Dans toute colibacillose, il est necessaire d'un traitement intestinal antiseptique ayant pour objet de detruire le centre plus important et distribuiteur du colibacille qu'il y a dans l'organisme.

6.—La urotropine, est le médicament dont l'effet est précieux dans les cas de colibacillose, il faut toujours qu'elle soit adoptée au traitement antiseptique.

LA COLIBACILOSIS EN LA INFANCIA

Dr. GUILLERMO ALVARADO,
México, D. F.

CADA día adquiere mayor trascendencia la auto-infección crónica del organismo por el huésped más constante del intestino: el COLIBACILO, representando en la patología, por su frecuencia, un papel extraordinario al que desgraciadamente no se le ha dado entre nosotros toda la importancia que se merece. Sólo así me explico que la primitiva Comisión Organizadora de este Congreso no haya incluído en su programa este padecimiento entre los recomendados para estudiarse.

Desde los tiempos de Bouchard y Metchnnikoff solían observarse manifestaciones morbosas que eran atribuídas a absorciones tóxicas realizadas al nivel del tractus intestinal, ya de origen alimenticio o microbiano, y no fué sino hasta la época de Bar, de Gilbert y Heitz-Boyer que se averiguó el paso frecuente del colibacilo a las vías biliares y urinarias y la misión tan esencial que desempeña esta bacteria en las entidades nosológicas de aquellos aparatos y hasta de algunas septicemias entonces desconocidas, dando lugar a que se convocaran congresos especiales para estudiar con detalle padecimiento tan generalizado.

Sabemos ya perfectamente todos los perjuicios que ocasiona el colibacilo en el adulto al atacar el aparato genital, el urinario, el circulatorio, el biliar, el nervioso, el sistema endocrino-simpático, etc., etc., produciendo ya vulvovaginitis, metritis, salpingitis, cistitis, pielo-nefritis; ya cardiopatías, flemasías bronco-pulmonares, lesiones arterio-venosas que repercuten sobre la tensión arterial o ya angio-colitis, colecistitis, hepatitis, insuficiencias glandulares y aun psicopatías. Sería, por este concepto, interminable la lista de trastornos y padecimientos que llega a ocasionar dicho microbio, cuando abandonando en circunstancias especiales su estado saprofítico habitual es transportado por la corriente sanguínea a ejercer su influencia funesta a las distintas regiones del organismo humano.

Siendo por este motivo tan extenso el campo que abarca la COLIBACILOSIS, quiero concretarme exclusivamente en este pequeño trabajo a las principales modalidades que en su cuadro clínico he podido observar en la patología infantil, considerando que los tratadistas se han ocupado poco o nada hasta ahora de los estragos que el colibacilo produce en la vida del niño.

Como en estos pequeños seres predominan los trastornos gastrointestinales de origen alimenticio, la mucosa digestiva, por razón natural, se encuentra en las condiciones más aptas para que el germen adquiera su virulencia indispensable y dé lugar a cuatro síndromes, que son los que más frecuentemente he podido notar en México: a). Uno netamente intestinal y agudo, manifestándose por fiebre continua de 38 a 40 grados, depresión, pulso frecuente e irregular, lengua saburral, estreñimiento o diarrea que no siempre es abundante, meteorismo, náuseas, algunas veces cólicos intestinales que suelen llegar a acentuarse en la región apendicular, haciéndonos pensar en una apendicitis aguda de inmediata intervención, después de pasar al principio por el falso diagnóstico de una tifoidea incipiente. El examen de orina y de materias fecales nos han venido a dar la clave en semejantes casos de una colibacilosis de síndrome abdominal agudo que responde siempre al tratamiento adecuado. ¡Cuántas apendicectomías se han practicado en estos casos en que el cirujano se ha tropezado con un apéndice sano que no ameritaba la extirpación! Esto no quiere decir, sin embargo, que muchas de las verdaderas apendicitis no sean colibacilares, pues ya Strominger, de Bucarest, ha afirmado que el 87 por 100 son de ese origen, pero siempre se necesitan factores patológicos y mecánicos especiales como el estreñimiento habitual o soluciones de continuidad, por ejemplo, en las paredes del apéndice. Y aun en tales circunstancias, no hay que descuidar nunca el aparato urinario con un estudio clínico muy minucioso, dada la relación etiológica que en los últimos tiempos se ha venido a confirmar entre los síndromes apendiculares y los urinarios, lo que ha inducido a Foucalt a tratar primero con suero anticolibacilar de Vincent casos de apendicitis agudas, sub-agudas y hasta gangrenosas con buenos resultados, antes de decidirse a operarlas, disminuyendo, según dice, la gran falange de apendicectomizados que continúan sufriendo tanto o más que antes, puesto que se trata de verdaderas colibacilosis crónicas que han presentado la máscara de una apendicitis aguda. En nuestro concepto, en situación tan arriesgada, es el criterio del clínco el que resolverá el conflicto en cada caso particular.

Deliberadamente en este orden de cosas no he hecho mención del papel etiológico que le corresponde al colibacilo cuando coopera a la gravedad de las colitis muco-hemorrágicas y del cólera infantil, por tratarse de padecimientos en los cuales existe asociado a otros gérmenes cuya virulencia exaltada originan toxinas que en su mayor parte son las que dan el carácter especial a dichas enfermedades.

Por otra parte, Uffenheimer, en el Tratado Enciclopédico de las Enfermedades de la Infancia por Pfaundler, establece, de acuerdo con Moro, que "el mayor número de trastornos nutritivos alimenticios agudos, se debe, sin embargo, a la proliferación de bacterias del grupo coli-aerogens en las asas superiores del intestino delgado, favorecida por las fermentaciones intestinales, que hay que evitar a todo trance en el lactante. Considera también que dichas fermentaciones intestinales son producidas en multitud de casos por el mismo colibacilo. Es tan poderosa la hegemonía que el colibacilo ejerce en el intestino, que Adam ha llegado a describir una enteritis colibacilar tóxica originada por

un coli especial que él denomina "coli de la dispepsia," pero aún no está aceptado que sea una especie bacteriana independiente de las ya conocidas.

b). El segundo síndrome colibacilar que he visto en el niño, una sola vez por cierto, fué una angio-cole-cistitis; forma que se ve más frecuente en el adulto, como un caso muy reciente que acabo de observar con el doctor Sordo Noriega. Se trataba de un infante de 20 meses de edad que asistía a la consulta del Centro de Higiene Infantil "Eduardo Licéaga" y con una riquísima secuela de trastornos gastrointestinales. Se presentó con fiebre que oscilaba entre 37.5 a 38.5, anorexia, lengua saburral, evacuaciones blanquecinas, ictericia y dolor en la región vesicular y hepática, con aumento muy marcado del volumen de esta víscera. Los antisépticos intestinales y colagogos no dieron por sí solos resultado alguno, no obstante el régimen estricto a que se sometió el pequeño paciente. Un análisis bacteriológico de la orina y materias fecales, entre cuyos gérmenes predominaban abundantemente los colibacilos, nos pusieron en la brecha de instituir un tratamiento a base de vacunas que dieron resultados francamente satisfactorios.

c). El tercer cuadro sindromático que en un niño suele originar la colibacilosis es el entero-renal de Heitz-Boyer.

El conjunto sintomático intestinal agudo que describimos antes, puede llegar a desaparecer por completo o bien atenuarse y prolongarse de tal manera que presente tendencias a pasar a un estado crónico indefinido. En el primer caso, veremos aparecer algún tiempo después o simultáneamente en el segundo, fenómenos renales que indican claramente el traslado del germen a las vías urinarias. Esos fenómenos pueden consistir desde una simple orina turbia, sin molestias en todo el árbol urinario, hasta una hematuria y piuria abundantes que hacen pensar, desde luego, en una pielitis o pielonefritis. En tales circunstancias, el niño pasa inquieto, llorando casi continuamente, anoréxico, insomne, palideciendo y perdiendo peso con rapidez, sin poderse explicar, por las pequeñas manifestaciones gastrointestinales, que entonces presenta un cuadro tan alarmante. En buena hora si dicha hematuria aparece al principio, porque inmediatamente nos pone en la pista; pero en gran parte de las veces este signo tarda en aparecer y si el pediatra, olvidando al colibacilo, no tiene la perspicacia de preguntar cómo está la orina del paciente o si antes de preguntar no la recoge y la manda al laboratorio, le será absolutamente imposible precisar un diagnóstico tan importante y tratar a su debido tiempo un mal que tan profundamente puede minar la vida en su enfermo.

Ahora bien, ¿cómo se verifica este paso de los colibacilos virulentos hacia el aparato urinario? Las opiniones en este sentido han sido muy encontradas.

Al principio se creyó que por vía ascendente desde la región ano-genital, comprobándose después que sólo en casos muy excepcionales podría realizarse en esta forma, ya que es tan rara en la patología esta condición que entre los gérmenes sólo el gonococo puede tenerla, en ciertos casos. Tenemos que aceptar, por lo tanto, que el proceso se verifica por vía descendente, tomando a la corriente sanguínea y linfática como vehículos, tal como Boyer lo estableció. Pero dicho urólogo consideraba a esta septicemia latente como secun-

daría y simple etapa intermedia entre los trastornos gastrointestinales y los urinarios, siendo que la colibacilemia constituye por sí sola una verdadera entidad morbosa, fenómeno principal que lejos de ser un simple intermediario puede llegar a extender paulatinamente sus manifestaciones a la mayor parte de los órganos, ocasionando muy variados síntomas. Por innumerables observaciones personales, estamos enteramente de acuerdo con Desgeorges, que es el principal sostenedor de este último modo de pensar. Precisando más su concepto, Desgeorges lo explica, diciendo que de la mucosa intestinal lesionada pasan los gérmenes a los linfáticos y al canal torácico para llegar a la gran circulación, y por las arterias renales o hepáticas, en su caso, al árbol urinario o biliar, respectivamente; pues si de una manera directa pasaran al hígado por la vena porta, como han creído algunos, serían eliminados incontinenti por la bilis antes de pasar a la gran circulación, considerándose entonces excepcional la invasión urinaria, siendo que es la más frecuente.

Antes que Desgeorges, el origen intestinal y sanguíneo fué demostrado por Achard, Saint Girons, Albarrán y Reblaud, aunque Nobecourt opina que el colibacilo podría no ser, en ciertos casos, más que un agente secundario, por haber encontrado en el riñón otros gérmenes como neumococos y estafilococos. Los autores sajones, por el contrario, sostienen en su mayoría, que la infección se verifica por vía ascendente, aunque no rechazan de una manera categórica la tesis de los autores franceses, que es la más lógica y la que está más de acuerdo con la realidad de los hechos.

d). Y llegamos al capítulo más interesante que suele presentar la colibacilosis infantil, la que da lugar a más errores de diagnóstico, a más fracasos en el tratamiento por la veleidosidad de la infección, a aquella en que se desespera el médico y los familiares comienzan a desconfiar de él y lo cambian, esta es la **forma septicémica**, ya de carácter agudo o crónico.

Un niño con antecedentes gastrointestinales o sin ellos, en pleno estado de salud, es atacado bruscamente de una fiebre de 39 ó 40 grados. El médico al examinarlo no encuentra nada en ninguno de sus aparatos que pueda justificar semejante temperatura. No hay otro síntoma, es el único, acompañado sólo de una ligera laxitud. En su perplejidad y en conciencia no halla qué recetar porque en su fuero interno no sabe qué tiene su enfermo. Y comienza a cavilar si se trata de una de las llamadas infecciones intestinales, de una granulia, de una tifoidea, de un paludismo o de una fiebre eruptiva que se inicia. Prescribe cualquier cosa, en lo general un antitérmico, y se retira, pero llevando en su espíritu la inquietud inmensa de haber defraudado a su cliente. Esta fiebre cede en seis u ocho días y después de un lapso de diez o quince reincide, ya con un nuevo cortejo sintomático: dolores musculares y articulares que simulan un reumatismo, vómitos, anorexia, insomnio, inquietud y, en los niños predispuestos, hasta crisis nerviosas convulsivas. Es la toxina colibacilar que ha invadido el sistema nervioso. Este es el cuadro, a grandes rasgos, más característico de la colibacilemia aguda y que sólo podemos diagnosticarla pensando en ella y buscando el germen en la orina.

En otros casos, en la crónica, los fenómenos no son tan violentos y el niño acusa una pequeña fiebre continua, ligeramente remitente, con oscilaciones variadas y a distintas horas, pérdida del apetito, lengua saburral, evacuaciones normales o un ligero estreñimiento. Esta fiebre, que no baja de 37 y no pasa de 37.5 ó 38 grados, puede durar semanas, meses y años, sin gran repercusión sobre el estado general y sin ceder a ningún régimen ni tratamiento, a menos que se sospeche el origen colibacilar. Es la forma que con más frecuencia se diagnostica como una tuberculosis incipiente. Con el tiempo y mediante circunstancias especiales, repercute indefectiblemente sobre el riñón para ocasionar las pielitis y pielonefritis, que es hasta entonces cuando se viene a descubrir el origen del mal.

Algo que es muy interesante, siempre que estudiemos un análisis de orina, es la debida interpretación clínica que se ha de hacer sobre los datos adquiridos.

Las orinas pueden presentarse claras y al examen bacteriológico no acusar ningún colibacilo ni celdillas purulentas. No por eso, si se tiene alguna experiencia sobre el particular, debe desecharse el diagnóstico de septicemia colibacilar, pues sabemos perfectamente que las colibacilurias en dichas circunstancias no son continuas, sino intermitentes, por debacles que dependen de las descargas de gérmenes del intestino hacia la corriente sanguínea. Se necesita, en consecuencia, verificar frecuentes y repetidos análisis, tanto más cuanto que los hemocultivos y la aglutinación no pueden proporcionarnos en estas condiciones ninguna ayuda por resultar generalmente negativos, en virtud de tratarse de gérmenes poco virulentos y en pequeña cantidad. Si al practicar alguno de dichos análisis se notare macroscópicamente una orina turbia, albuminosa, oxalúrica, con células de pus y acompañada de abundantes colibacilos, es señal ineludible entonces que estamos también enfrente de una lesión francamente renal, y en ese caso la colibaciluria es permanente y continua, pues una simple colibaciluria intermitente no nos obliga a considerar todavía afectado el aparato urinario. Estas distintas formas de la colibacilosis suelen presentarse principalmente en los primeros años de la vida, sobre todo en los niños alimentados con leche de vaca, aunque los de lactancia materna tampoco están exentos.

DIAGNOSTICO

La primera condición indispensable para diagnosticar una colibacilosis en el niño es pensar en ella. Este no es de aquellos padecimientos que se descubren por sí solos, que gritan, que saltan a la vista del médico menos experimentado. No. Si en una de esas fiebres inexplicables de los lactantes no se va a buscar el colibacilo a sus guaridas, éste pasará desapercibido y el cuadro clínico, tan confuso y vago en multitud de casos, se constituirá en un rompecabezas y se pensará en cualquier otro padecimiento, menos en una colibacilemia.

Ya hemos descrito síntéticamente los trastornos que pueden ser imputables a esta entidad morbosa. Si estos trastornos van acompañados de una

colibaciluria manifiesta, no abrigaremos ninguna duda de ser la colibacilemia la responsable. Naturalmente que es preciso practicar estas investigaciones varias veces, cuando los síntomas se acentúan más, cuando las orinas sean más turbias y principalmente si son de la mañana, pues ya hemos dicho que estas colibacilurias tienen por carácter esencial el ser intermitentes, siempre que se trate de colibacilemias crónicas sin lesión renal. No estaría por demás tampoco el intentar el cultivo.

René le Fur ha dicho, por otra parte, que "cuando en un caso de mal funcionamiento intestinal (diarrea o estreñimiento) se ve aparecer una crisis de cistitis, coincidiendo con orinas "turbias e irritadas," se puede diagnosticar a golpe seguro (sic) una infección urinaria de origen colibacilar."

Desde luego que para llegar a conclusiones firmes y precisas hay que eliminar cuidadosamente la probabilidad de la existencia de un paludismo, de una endocarditis, de una tuberculosis, etc., y sólo cuando estemos perfectamente seguros de la ausencia de cualquier otro padecimiento capaz de producir un síndrome semejante, llegaremos a inculpar al colibacilo como único causante del mal.

Si al apreciar una hematuria con piuria y la consiguiente colibaciluria continua, no recordamos que pueden ser también originadas por un cálculo o una tuberculosis del riñón, podemos vernos en el peligro de caer en un grosero error de diagnóstico.

Con estas salvedades y con un poco de experiencia clínica, creemos que el diagnóstico de la colibacilosis infantil se facilitará grandemente.

PRONOSTICO

El pronóstico de la colibacilosis en la infancia no es grave en cuanto que pueda ocasionar una muerte inmediata, pero es de consecuencias funestas si consideramos que de una manera lenta pero segura va debilitando y minando el organismo del niño hasta convertirlo en un terreno abonado para todas las infecciones secundarias y hasta degeneraciones orgánicas. En el lactante llega a retardar indefectiblemente su desarrollo, y desempeña, según Desgeorges, un papel muy considerable en la patogenia de los vómitos acetonémicos, los cuales ha visto coincidir con descargas de colibacilos en la orina. A la larga, por focos purulentos y complicaciones asociadas, puede vulnerar los órganos nobles y producir la muerte.

TRATAMIENTO

La colibacilosis infantil se manifiesta principalmente por lo que me permito llamar el **triángulo patológico colibacilar**, constituído por un síndrome **intestinal**, otro **urinario** y otro **sanguíneo** o **septicémico**. Puede manifestarse uno solo, coexistir dos de ellos a la vez o los tres juntos, que es lo más probable. Por lo tanto, el tratamiento debe abarcar simultáneamente los tres lados del

triángulo, atacando al colibacilo en las tres regiones donde pueda ejercer su fatídica influencia, y procediendo, para ser más razonables, a una terapéutica intestinal, una urinaria y una sanguínea o anti-infecciosa.

En el primer caso, forma intestinal, debemos investigar cuidadosamente si una causa mecánica o infecciosa no está interviniendo para alimentar en el intestino el foco original colibacilar. A este respecto pueden recordarse el estreñimiento crónico, la parasitosis, la apendicitis, las ptosis, las colitis de putrefacción o fermentación, etc., etc. Hacia la desaparición de esas causas debemos encaminar primero nuestros pasos, antes de aplicar la terapéutica propiamente dicha. Esta consistirá en la regularización del intestino por medio de laxantes aceitosos o parafinados, si la estasis intestinal existe. Alimentación harinácea o albuminoidea siempre que se perciban putrefacciones o fermentaciones intestinales anormales, respectivamente. Un detalle muy interesante para el mejor éxito es la supresión absoluta de la leche en estos enfermos.

Y en cuanto a medicamentos se puede apelar a los desinfectantes intestinales suaves que tienen sus partidarios y sus adversarios: salol, benzonaftol, colargol, y en su caso, los fermentos lácticos en las distintas formas que se expenden en el comercio, pues se asegura que los bacilos lácticos tienen una acción antagonista al desarrollo del colibacilo.

En la etapa intestinal de la colibacilosis es en la que mejor resultado da la vacunación por vía oral, ya sea la específica o la polivalente. En mi concepto la bacteriofagoterapia de Herelle es la preferible. No he experimentado en el síndrome abdominal agudo colibacilar el suero de Vincent, tan afamado por algunos autores europeos.

El **síndrome urinario**, ya una vez establecido y definido, es el más rebelde al tratamiento, y la conducta más prudente que debe seguir el pediatra es remitir el enfermo, con su diagnóstico, al urólogo, puesto que en semejante situación el tratamiento médico únicamente resulta ineficaz. Hay que recurrir en multitud de circunstancias a instilaciones vesicales, extracciones de cálculos, lavados de los uréteres y pelvecilla renal, nefrotomías, etc., que caen bajo la jurisdicción del especialista, mejor preparado y capacitado para hacerlo. Si no se tratan localmente también o quirúrgicamente, si se necesita, las lesiones del árbol urinario, el fracaso es inminente.

La forma **septicémica**, aguda o crónica, o sea la colibacilemia propiamente dicha, es la que más se presenta en nuestra población infantil y sobre la que más he querido insistir en vista de ser la que se presta más fácilmente también a errores de diagnóstico, debido a su pobreza sintomatológica y la rareza de orinas turbias que desorienta al clínico. Esta forma cede también a la aplicación de vacunas y bacteriófagos por vía oral; pero hay casos tan intensos, violentos y prolongados, que es indispensable entonces recurrir a una terapéutica anti-infecciosa por vía endovenosa, como en una ocasión tuve que hacerlo con una niña de 20 meses de edad, hija del ingeniero Juan Barrios, que vive en la calle de las Artes número 178, de esta ciudad, y sobre la que el doctor Cárdenas de la Vega, llamado en consulta y ratificando mi diagnóstico, me dijo: "si no le aplica usted inmediatamente tripaflavina intravenosa, se le

muere esta niña de esa septicemia;" tres inyecciones bastaron para hacer desaparecer la fiebre totalmente. El análisis bacteriológico fué practicado por el doctor Alberto Lezama.

De los numerosos casos que he atendido, he seleccionado cuatro, cuyos análisis practicados por los doctores Lezama, Varela y González Guzmán, tengo a la mano para ponerlos a la disposición de ustedes.

En el primero, de la niña Zoelpffel, de tres años de edad, fracasé con el suero anticolibacilar preparado por un prestigiado bacteriólogo de esta ciudad, y en cambio obtuve la curación relativamente rápida con el bacte-coli-phago, alternando con substancias colorantes del tipo acridínico: pyridium y neotropina.

En el segundo, correspondiente al niño Alfonso Pallares, de cuatro años de edad, con una fiebre continua, prolongada e inexplicable, que el doctor Sordo Noriega me hizo el honor de confiarme, no obstante resultar negativo el análisis, fué curado satisfactoriamente con la ingestión de vacunas anticolibacilares.

El tercer caso, del niño Arnulfo Basáñez, con domicilio en la Avenida Coyoacán número 325 A, y de 18 meses de edad, tuvo una fiebre alta durante varios días, sin trastornos gastrointestinales aparentes y sin repercusión del estado general. Diagnostiqué colibacilemia e indiqué un cateterismo vesical aséptico para extraer la orina. La familia se resistió y llamó al señor doctor José de Jesús Castañeda, quien tomando la orina sin cateterismo se la envió al doctor Varela, quien informó la colibaciluria con estafilococos, estos últimos explicables por la forma séptica en que fué tomada. Al confirmarse mi diagnóstico, fuí llamado nuevamente y lo traté también con bacte-colifago, obteniendo un éxito rotundo. Por interrupciones en el tratamiento ha tenido recaídas con cuatro o cinco semanas de intervalo que ceden con la misma terapéutica.

El cuarto caso se refiere a una niña de dieciocho meses de edad, hija del licenciado Pellicer, calle de Amsterdam número 302. Tiene actualmente cuatro meses de fiebre continua y remitente, análisis positivo, practicado por el doctor Ignacio González Guzmán. Especialistas connotados le han hecho exámenes oto-rino-laringológicos, cutirreacciones y radiografías, con resultados negativos. En este caso, por no haber bacte-coli-phago en plaza, se está usando Colitique anticolibacilar de Fish y Coli-Om, sin éxito apreciable hasta ahora.

Pueden usarse como adyuvantes en la terapéutica sanguínea, la urotropina unida al benzoato de sosa, la pioformina, las sales coloidales, las acridinas, el mercuro-cromo 220 soluble en inyección intravenosa, lo mismo que la tripaflavina. El primero recomendado por Young y entre nosotros por Muñoz Turnbull; con muchas precauciones, por supuesto, a causa de las reacciones, algunas veces molestas, que en el niño he podido observar.

Como opinión muy personal, fundado en mi modesta experiencia, me permito recomendar las auto-vacunas, los stock-vacunas y el Bacteriófago de Herelle, por lo inofensivos para el organismo del niño, siempre que no se apliquen por vía parenteral.

Para terminar, deseo aclarar con sinceridad, que ausente toda pretensión de haber cooperado con nada original en este estudio, he querido sólo llamar la atención entre nosotros de lo generalizado de este padecimiento, a fin de que penetrándose firmemente en nuestro ánimo la idea de la colibacilosis infantil, podamos diagnosticarla a tiempo e instituir el tratamiento adecuado de cada caso, en su debida oportunidad.

CONCLUSIONES

1º—La colibacilosis en la infancia, en sus distintas manifestaciones, es una entidad morbosa más frecuente y generalizada de lo que hasta ahora se ha creído.

2º—La forma septicémica pura o colibacilemia aguda o crónica, sin manifestaciones urinarias ni intestinales, puede fácilmente dar lugar a errores de diagnóstico y tratamiento.

3º—Para diagnosticarla precozmente es preciso pensar en ella siempre que tropecemos con ciertos estados febriles irregulares e inexplicables en el niño.

4º—La infección urinaria colibacilar se verifica por vía descendente, teniendo por punto de partida un foco intestinal.

5º—El pronóstico de la colibacilosis depende de la forma de manifestarse y de la precocidad del diagnóstico.

6º—El tratamiento estará de acuerdo con las modalidades que presente, recomendándose por vía oral, en todas las formas, el bacteriófago, las autovacunas y los stock-vacunas.

7º—Sólo en caso septicémicos agudos, de carácter grave, puede recomendarse el tratamiento anti-infeccioso por vía endovenosa.

CONCLUSIONS

1st.—The colibacilosis of the children, in its different manifestations, is a morbid entity more frecuently spreaded of what has been believed up to the present days.

2nd.—The pure septicemic form of acute or cronic colibacilemia without urinal or intestinal manifestations, can easily convey to error of diagnostic and treatment.

3rd.—To diagnosticate it precociously it is esencial to think of it whenever happen to find some febriles conditions irregular and inexplainable in the child.

4th.—The colibacilar urinary infection takes place in a descending way, having its begining in an intestinal focus.

5th.—The prognosis of the colibacilosis depends upon the form of its manifestations and of the precocity of the diagnostic.

6th.—The treatment must be in accordance with the modalities of the desease, and it is recomended to prescribe, by oral way, in all its different forms, the bacteriofago, the autogenous vaccine and the polivalent stock vaccine.

7th.—Only in septicemic acute cases, of deadly character, can be recommended the antifectious treatment by the intravenous way.

FORMAS ABORTIVAS Y ATIPICAS DE LA FIEBRE TIFOIDEA EN LA PRIMERA Y SEGUNDA INFANCIA

Dr. FRANCISCO LINO OSEGUEDA,
El Salvador. C. A.

HACE 6 años, encontrándome entonces en la ciudad de Usulután, República de El Salvador, dedicado al ejercicio de mi profesión, tuve ocasión de observar en aquel medio, particularmente malsano, donde el paludismo es endémico, grave, y predominan las parasitosis intestinales de todo tipo, pude observar, repito, por primera vez, un caso de fiebre tifoidea en un niño de 3 años, que evolucionó hacia la curación en el breve término de 5 días. Inconforme con el diagnóstico de los médicos de aquella ciudad que creyeron simplemente en una colibacilosis, sin tomar en consideración el antecedente anamnésico importante, de haberse presentado en el seno de la familia, en el curso de dos meses, dos casos de fiebre tifoidea, bien comprobados (el padre y el tío del niño) inconforme, decía, con el diagnóstico formulado por mis colegas, tuve la sospecha de que el caso que tenía a la vista podría ser una fiebre tifoidea de evolución rápida. Para comprobarla procedí a enviar a la capital de mi país (un día de ferrocarril) la sangre del pequeño paciente. A los cuatro días tenía en mis manos el resultado: Widal francamente positivo.

Desde entonces nunca he dejado de pensar, en el curso de mi práctica profesional, en la posible existencia de la fiebre tifoidea, en todos los casos de padecimientos gastrointestinales, febriles, en los pequeños pacientes.

Esta noción de la brevedad evolutiva de la tifoidea en los niños de la primera y de la segunda infancia, no es nueva, pues ya se encuentra señalada en los tratados clásicos de patología. Sin embargo, precisa vulgarizar el hecho: hacer que todos los pediatras estén en condiciones de no dejarse despistar, confundiendo estas formas de tifoidea de evolución rápida o atípicas, con la colibacilosis tan frecuente; con las enterecolitis agudas, y, en fin, con cualquier trastorno gastrointestinal de naturaleza infecciosa, de duración más o menos prolongada, tales como las llamadas fiebres ambulatorias, empachos gástricos febriles, catarros intestinales, etc., etc., estados que fácil y gratuitamente, se atribuyen a regímenes alimenticios desordenados o a infecciones no específicas.

FRECUENCIA DE LA TIFOIDEA EN LA PRIMERA Y SEGUNDA INFANCIA

Es innegable la importancia que encierra, siempre que se trata de tifus abdominal infantil, el hacer hincapié en el hecho bien comprobado en la actualidad, de que la fiebre tifoidea puede presentarse en todas las edades infantiles.

Desde el niño de pecho, hasta el adolescente, pueden adquirir la infección. (Suñer y Ordóñez). Se creyó en un tiempo, que el niño de pecho se hallaba inmune a la infección eberthiana; esta inmunidad es relativa, pues la rareza de la tifoidea en el lactante, no es tan grande como se había supuesto. Lo cierto es que a veces existe la enfermedad, pero no se diagnostica debido a los prejuicios que sustentan los pediatras o al hecho corriente, en nuestros medios, de que el médico general, el cirujano, o cualquier otro individuo aficionado al ejercicio de la medicina, no rehuye nunca invadir los terrenos del especialista, éste, ya advertido, de las variaciones que sufre la fisonomía clínica de la tifoidea en el lactante. Para Heubner, en términos generales, el niño no presenta una predisposición menor que el adulto, frente al contagio tífico. Para Schottelius, el niño sería más receptible que el adulto a la infección y no quiero pasarme sin repetir sus palabras, dada la enorme trascendencia que encierran desde el punto de vista de la profilaxis de la tifoidea en el medio escolar: "especialmente los niños deben ser alejados de los enfermos tíficos, pues la experiencia enseña que se contagian fácilmente y extienden la enfermedad en sus relaciones con los otros niños." Schottelius.

EL CONTAGIO EBERTHIANO ENTRE LOS NIÑOS

Siendo bien sabido por todos la forma del contagio de la tifoidea en el adulto, sólo voy a referirme a la modalidad más frecuente del contagio entre los niños.

El bacilo Eberth no es particularmente resistente fuera del organismo humano; se conserva mucho tiempo en el agua y es este uno de los procedimientos de contagio más importante; en la tierra seca el bacilo tífico sólo vive tres semanas y en la tierra húmeda 18, siempre que el sol no ejerza una influencia muy activa, puesto que dicho elemento natural es un gran bactericida del bacilo Eberth, según lo prueban las experiencias de Arloing: los cultivos tíficos sometidos a la acción intensa de los rayos solares, sucumben en el espacio de 48 horas. He insistido en este punto bien conocido de ustedes, porque dadas las condiciones en que se desenvuelve la vida del niño, rodando por todos los rincones de la casa, en los patios, jardines, etc., etc., es fácil imaginarse la facilidad del contagio en esa edad en que el niño toma y se lleva a la boca cuanto encuentra a su alcance. Aguas impuras, frutas sucias, leches contaminadas, ignorancia higiénica, he allí las causas que prueban que el contagio eberthiano es infinitamente más fácil en el niño que en el adulto y que no es inútil insistir, con tal motivo, en la trascendencia que tienen la higiene del niño en sus primeros años, particularmente, a fin de prevenir de esta manera, contaminaciones de todo tipo.

He observado en dos ocasiones, en el seno de la misma familia, varios casos de fiebre tifoidea con carácter epidémico, cuya repetición sólo pudo evitarse mediante el empleo de medidas profilácticas lo más rigurosas que puedan imaginarse y que probaron hasta la evidencia, el valor que debe artibuirse a la profilaxis de la tifoidea en todos los medios.

Un hecho que señalaré, porque tiene grandísima importancia en la profilaxis escolar, es la noción indudable de la existencia de niños sanos que asisten a las escuelas y que son portadores de bacilos tíficos. El papel de estos niños en el contagio, cada vez se estudia mejor, y sobre todo el de aquellos niños que padecen formas atenuadas, frustráneas o anómalas de la infección. Se comprenderá que estos niños portadores de bacilos tíficos, no sospechados, se convierten en un peligro constante para las personas que les rodean. Una serie de trabajos puntualiza la naturaleza y el peligro de esas tifoideas disfrazadas con nombres diversos: (fiebres ambulatorias, empacho gástrico febril, etc.), por lo que concierne al papel difusivo del germen tífico. Courmont y Schneider, utilizando la suero reacción aglutinante; Koch empleando los cultivos por el procedimiento de Drigalski, han demostrado plenamente la verdadera filiación nosológica de muchos de estos casos. Nosotros hemos dedicado algunos años a la observación y estudio de estas formas larvadas y latentes de fiebre tifoidea en las escuelas y colegios y estamos en posibilidad de afirmar que es siempre necesario en los niños, cerciorarse de la verdadera naturaleza del padecimiento en causa, para no ignorar la existencia frecuente de tifoideas abortivas o atípicas, que fácilmente se confunden con estados patológicos más o menos semejantes a la infección eberthiana.

En fin y para concluir con este punto que nos ha desviado un poco del tema, señalaremos a la consideración inteligente de ustedes, las tifoideas anómalas llamadas, por algunos autores, extra-intestinales; unas localizadas en puntos distintos del tubo digestivo, como el artro-tifus de Barjon y Lesieur, de Froment y Cremieu; la meningitis primitivamente tífica, la nefritis y la hepatitis de la misma naturaleza, la segunda presentando a veces el carácter de la ictericia catarral con fiebre. Todo ello, prueba el carácter atípico de la tifoidea en los niños, a tal punto, que convenía llamar la atención sobre el particular, para que del seno de este Congreso surja una medida capaz de remediar los peligros de la infección eberthiana en las comunidades infantiles.

FISONOMIA CLINICA DE LA TIFOIDEA ABORTIVA

De una manera general puede asegurarse, que el principio de esta modalidad de infección eberthiana, puede presentarse simulando cualquiera de los dos estados infecciosos gastrointestinales de la infancia:

He aquí un caso de fiebre tifoidea abortiva, observado en el internado del Centro Educativo "Rafael Dondé," de esta ciudad de México.

H. B., 7 años de edad; se presenta con signos de amigdalitis aguda; fiebre de 37.8, dolor ligero en el bajo vientre: zurridos en la fosa ilíaca derecha, lengua saburral; estreñimiento. Los síntomas se exacerban durante los siguientes

dos días, luego empiezan a ceder, y al cabo de 5 días todo entra a lo normal. Enterado de que ha habido en casa de sus tutores dos enfermos de fiebre tifoidea bien comprobada, se practica, seis días más tarde, la reacción de Widal (Laboratorio de Análisis Clínico del doctor Alberto Lezama) con resultado positivo.

C. R. G., de Tacubaya, Plaza Cartagena número 8, 11 años de edad; este enfermito es examinado por uno de nuestros maestros, quien supone una colibacilosis. El tercer día, todos los síntomas (fiebre 38°, zurridos en la fosa ilíaca derecha; estreñimiento, pulso lento (105 al minuto con fiebre 39°); lengua saburral, se acentúan y postran al pequeño enfermo. Aparecen numerosas manchas lenticulares en el vientre, raíz de los muslos y dorso. Se le trata a la manera de Brand, modificando la técnica clásica, y tres días más tarde, los síntomas retroceden; entonces, ya en estado apirético, se le practica la reacción de Widal; se advierte al laboratorista (Dr. Lezama) que el niño tuvo fiebre diez días y que a pesar de su franca, segura y rápida mejoría, sospechamos en una tifoidea abortiva. Con sorpresa del referido médico, el Widal es positivo.

Nosotros tenemos 32 observaciones semejantes a ésta. Un caso que no dejaré de citar es el de la niña de 6 años A. O. O., quien presentó un cuadro de empacho gástrico febril durante dos días y al tercero, retrocedían las manifestaciones gastrointestinales febriles. Intrigado por el aspecto saburral marcadísimo de la lengua 5 días después de su enfermedad y por el decaimiento general de la enferma, hice practicar el Widal, el que resultó positivo. Como se ve, se trató de una fiebre tifoidea que evolucionó clínicamente en 48 horas, dejando sólo como reliquia de la infección tífica, desde luego, la existencia del bacilo de Eberth en la sangre, lengua saburral, adolorimiento muy ligero de la fosa ilíaca derecha, retraimiento y postración.

TIFOIDEAS ATIPICAS

En este grupo conviene considerar todos aquellos casos de infección eberthiana, que se presentan en los niños, después de un padecimiento agudo toxiinfeccioso, después de una fiebre eruptiva (sarampión, escarlatina, rubeola, etc.) o primitivamente, en niños en apariencia sanos.

Los padres, en la consulta, manifiestan que el niño se queja, por ejemplo, de dolores articulares, con predominio en una de las articulaciones de la rodilla; que tiene ligeras ascensiones térmicas, que tiende a debilitarse y pierde cada vez más el apetito, mostrándose triste y retraído. Examinado de cerca, el niño tiene la lengua saburral; presenta alteraciones en sus funciones digestivas desde días atrás. Si se practica la reacción de Widal o se cultivan las heces fecales por procedimientos adecuados, muy frecuentemente se obtendrán resultados positivos. Es un ejemplo del artro-tifus estudiado por Barjon y Lesieur, que cualquiera de mis colegas podrá comprobar.

El caso de tifoidea atípica con agresión renal y suprarrenal, más impresionante que pueda yo citarles, es el siguiente:

L. D. P. (de Monterrey). Después de una comida copiosa de verduras, esta niña de 12 años, presentó elevación rápida de temperatura a más de 40° (La ley de Wunderlich no cuenta en la tifoidea infantil). Al tercer día la temperatura continúa alta; la enfermita se queja de dolores en todo el abdomen y en la región lumbar; se encuentra en estado de debilidad profunda (no estupor); pulso filiforme, poco frecuente (110-115 pulsaciones por minuto); y un signo que agrava el estado de la enferma, la oliguria, con tendencia a la anuria; presenta, además, movimientos carfológicos, estrabismo y delirio. (El doctor Alberto Lezama practica la reacción de Widal a los 8 días, cuando el estado era muy grave, con resultado negativo; se repite al undécimo día y resulta intensamente positivo). La niña falleció al día siguiente en la adinamia más profunda. Nosotros pensamos que en este caso se trató de una agresión tífica al riñón y a la suprarrenal, pues al 12º día, la enferma, en estado de astenia profunda, permaneció indiferente a todos los tonicardíacos, reaccionó un poco a la adrenalina y fué absoluta la anuria, falleciendo sin haberse podido mejorar las condiciones de su estado general.

TRATAMIENTO DE LAS FORMAS ABORTIVAS Y ATIPICAS

Debe existir un tratamiento profiláctico, al cual debe dársele toda la atención del caso, puesto que está bien comprobada la eficacia de dicho tratamiento, mediante la inmunidad que da a los sujetos, la vacunación anti-tifoídica.

Es conveniente llamar la atención sobre los peligros que ocasionan los tratamientos empíricos de parte de los familiares de los niños atacados por estas formas de tifoidea que estudiamos. Sólo una campaña de persuación logrará llevar al ánimo de los padres de los pequeños enfermos, la conveniencia de utilizar siempre los servicios del médico especialista o la atención adecuada de parte de los Dispensarios Públicos que funcionan por cuenta del Estado.

El tratamento de la tifoidea en el niño y, en particular, el de sus formas disfrazadas, no se aparta mucho del tratamiento del mismo padecimiento en el adulto. Sus características son de sobra conocidas para que nosotros insistamos en ellas.

De esta exposición que no puede contener sino algunos aspectos condensados del tema que nos propusimos desarrollar, conviene hacer resaltar las conclusiones que siguen:

1º—En la primera y en la segunda infancia, la fiebre tifoidea no es menos frecuente que en el adulto, y debe considerarse y aceptarse, que el contagio es más fácil y que en consecuencia, debe procurarse por todos los medios posibles, divulgar este hecho de observación que no debe ya discutirse, a fin de que enseñados los preceptos higiénicos del caso, disminuyan las probabilidades y los peligros de contagio.

2º—Debido a la existencia de portadores de gérmenes en los escolares, ya se trate de niños sanos o de convalecientes de tifoidea diagnosticada o no, conviene encontrar, y señalar las medidas para prevenir el peligro de contagio entre la población escolar.

3º—Reconózcase en el niño, la frecuencia de las formas abortivas y atípicas de tifoidea, para no despreciar la oportunidad de comprobar la realidad y frecuencia de la referida infección, en el lactante y en la grande y pequeña infancia.

4º—Que la vacunación antitifoídica, se recomiende como el recurso mejor y más seguro contra los peligros de la infección eberthiana en los niños, sobre todo para inmunizar a la población escolar contra los peligros del contagio, procurando que a las comunidades de población alejadas de los grandes centros urbanos, llegue el auxilio de la ciencia y del Estado, para que ambos factores prueben su eficiencia y su interés por mejorar las condiciones sanitarias del pueblo, de preferencia entre las clases sociales que no recibieron hasta hoy la atención preferente de los hombres de ciencia y de los gobiernos. Se empleará este recurso profiláctico (la vacunación anti-tifoídica) naturalmente, con todas las reglas del caso y por un personal escolar debidamente adiestrado en su empleo y después de justificar, cuidadosamente, su aplicación.

CONCLUSIONS

1st.—In the first and second infancy, the typhoid fever is not less frequent that in other people; they should accept that the contagious is easier and that in consequence it should be tried to extend this fact of observation, in order that shown the precet of the case lessen the probabilities of contagious.

2nd.—We have acknowledged the existence the bearers of germs inter schollars, be of healthy children or convalescents of tiphoid recognized or not, it is précise to find and point out the means for to prevent the danger of the contagious in the schollars population.

3rd.—Keep in mind the frecuency and existence of forms of typhoid abortive and atypic in the child.

4th.—That the vaccination anti-typhoidic be recommended the best and surest means again the dangers of the infection eberthian in children, especialy for to immune to the schollar's population against the dangers the contagious, tryng that the comunities of population isolated of the great centers (urbans), reach the help of science and the state, for that both factors try its efficiency and interest for the better the healthy conditions of the people, with preference among the social classes that have not until now received the preferent attention of the men of science and of the governments. It will be used this means prophylactic (vaccionation anti-typhoidic), by personnel properly in its application.

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA APENDICITIS EN LA INFANCIA

Dr. ADRIAN CORREA,
México, D. F.

LA cuestión de la apendicitis es asunto bien conocido y tratado con verdadera amplitud por muchos clínicos, que parecería por demás insistir sobre él; sin embargo, en la infancia este padecimiento adquiere mayor importancia, a tal grado, que cuantas veces se trate de llamar la atención sobre tema tan interesante, no será sino con el fin de precisar más y más, los puntos aún obscuros en su sintomatología tan variada, como en lo relativo a su tratamiento.

Es común en nuestro medio que con frecuencia se nos llame para casos de apendicitis con sólo algunos días de evolución en los que impresiona encontrarse ya frente a una peritonitis supurada las más de las veces generalizada. El criterio más común del internista en tratándose de apendicitis es el de considerar que toda apendicitis en el primer día o principio del segundo se debe operar. A partir del tercero esperar.

Esta regla actualmente no se toma en cuenta y menos aún en el niño, pues en ellos la apendicitis evoluciona más rápidamente hacia la gangrena, la supuración y la peritonitis generalizada siempre mortal y no pocos casos habrá como el referido por el doctor Monges, en el que el apéndice gangrenado nadaba en gran cantidad de pus que invadía totalmente la cavidad abdominal.

En todo padecimiento intestinal que se presente en el niño, siempre hay que pensar en la posibilidad de que pueda tratarse de apendicitis, pues de otra manera frecuentemente pasa inadvertida, máxime cuando ya presentan el cuadro clásico de "vientre agudo" con meteorismo acentuado, dolor muy intenso que no se puede precisar su localización, vómitos y estado general grave.

Se señala como la edad más frecuente en que se observa la apendicitis en los niños entre los 7 y los 14 años, pero justo es decir que se observa con relativa frecuencia en niños de 3 a 4 años, en general en todas las edades a partir de los tres a los cuatro años.

Como causas predisponentes se señalan las enfermedades infecciosas propias de la edad: sarampión, tos ferina, viruela, neumonía, fiebre tifoidea, pero principalmente las enfermedades del intestino tanto las que producen diarrea como estreñimiento.

Por otra parte hay que tener en cuenta que el apéndice en el niño, por regla general, es de tamaño grande y por su gran movilidad adopta diversas posiciones, llegando a veces a formarse bridas apendiculares, que son el origen de molestias irritativas que en tales casos dan lugar a síndromes apendiculares.

¿Qué es lo que determina que en los niños la apendicitis revista más gravedad? Primeramente el estado de miseria fisiológica en que se encuentran la mayoría de los niños atacados de padecimientos intestinales ya agudos ya crónicos, como consecuencia unas veces del estado económico de los padres, pero principalmente por la ignorancia de ellos, que recurren primeramente al "curandero" o a la "comadre," quienes ministran remedios extravagantes y nocivos casi siempre. Es cosa común ver cómo abusan de purgantes variados y repetidos, de los lavados intestinales simples o con substancias diversas; faltas todas, que agregadas a la gravedad propia de la apendicitis en los niños la hacen evolucionar más rápidamente hacia la gangrena, la perforación y la muerte.

La sintomatología de la apendicitis en el niño es desgraciadamente muy variable tanto en su forma más benigna que pasa inadvertida hasta la que determina la mortal peritonitis generalizada.

Son perfectamente conocidas de todos las dificultades con que el clínico tropieza para el diagnóstico de apendicitis en el niño, ya que no se cuenta como en el adulto con la información subjetiva, de la triada sintomática: dolor en el punto de MacBurney, náuseas o vómitos y fiebre, basta las más de las veces para sentar el diagnóstico; pero tratándose del niño la información subjetiva es nula y los síntomas son semejantes a diversos padecimientos que se presentan a esta edad haciendo complejo el problema del diagnóstico. Así el niño llora bajo la impresión del dolor abdominal, el estado de hiperestesia se exacerba, todo el abdomen le duele por igual, no localiza fijamente sitio del dolor.

En tales condiciones el síntoma dolor es preciso diferenciarlo del dolor de la simple enteralgia, enteritis, del cólico nefrítico, del hepático, del dolor reflejo de una pleuresía, o de la neumonía, de la invaginación intestinal, de la oclusión intestinal, de la fiebre tifoidea, de la peritiflitis, de la peritonitis aguda, del megacolon, de diverticulitis de Meckel; por otra parte los demás síntomas: fiebre, vómitos, estado de colapso, meteorismo, se presentan igualmente en todos los padecimientos antes enumerados.

El sitio del dolor es importante, pues ayuda a hacer la diferenciación a veces; así en la apendicitis el punto de MacBurney es el más sensible, pudiendo tener irradiaciones diversas: fosa ilíaca derecha, trayecto del colon ascendente, zona del ciego, hacia la región umbilical, punto simétrico al Mac-Burney del lado izquierdo o bien dolor pungitivo en el perineo y el testículo derecho. En cambio el dolor en la fiebre tifoidea puede hacerse ostensible en la región apendicular, pero la curva térmica es la clave de la diferenciación.

El color del cólico nefrítico en el niño trae cólicos intestinales que son pasajeros y se acompañan de perturbaciones urinarias: ardor en la extremidad del pene, tenesmo vesical, emisión de orina sedimentosa y hematúrica, escasez de orina y aun falta; existe timpanismo, el niño está pálido, el pulso es débil,

hay vómitos; pero el sitio del dolor es principalmente en la región lumbar y sigue el trayecto del uréter. El sitio del dolor y sus irradiaciones son interesantes porque cada vez va estando más bajo, siguiendo el trayecto del uréter. A veces se tiene la comprobación por la expulsión de arenillas o cristales con la orina. La actitud que adoptan es especial: tienen los muslos doblados sobre el tronco, no existe fiebre, por el contrario hipotermia, existe oliguria y hematuria. Por otra parte es de tomarse muy en cuenta que el cólico nefrítico es muy frecuente en el niño, puesto que además de los cálculos se produce por simple obstrucción de uno de los uréteres por coágulos, por acodamiento, compresión exterior, oclusión del orificio de la pelvisilla por exudados, etc.

El cólico hepático es excepcional en el niño, aun cuando se ha señalado después de un ataque de fiebre tifoidea, o bien lo pueden producir parásitos intestinales al introducirse en las vías biliares.

El dolor en tales casos se sitúa en el borde costal derecho e irradia hacia la espalda y el hombro derecho y no tiene una posición fija, los vómitos son biliosos y con moco, la temperatura de 40 grados va precedida de calofrío, la orina es frecuente, abundante y clara después del cólico, frecuentemente días después aparece ictericia.

El cólico intestinal o enteralgia se diferencia del dolor apendicular por ser periumbilical, intermitente y se acompaña de fenómenos diarréicos casi siempre.

El dolor de la tiflitis se sitúa más afuera del punto apendicular y la inflamación del ciego puede existir sin apendicitis o existen las dos. En el primer caso se aprecia un tumor cilíndrico en el sitio del ciego que se prolonga en sentido del trayecto del colon ascendente, y que varía de un día para otro para acentuarse, hasta la oclusión intestinal o perforación y peritonitis.

En el caso del dolor reflejo por neumonía o pleuresía, la existencia de los síntomas de estas afecciones bastan para diferenciarlo.

La peritonitis aguda por una complicación de la fiebre tifoidea, produce vómitos que son más acentuados, el meteorismo y el dolor excesivos al menor contacto.

En la diverticulitis (divertículo de Meckel) inflamatoria pura su sintomatología se confunde con la de otras afecciones abdominales tales como úlceras gastro-duodenales, colecistis, pancreatitis, espasmos del píloro y duodeno, estreñimiento, etc., pero sin embargo, en la diverticulitis el cólico aumenta con la ingestión de alimentos, simulando padecimientos de los órganos adyacentes, sólo que, en el caso reviste extrema gravedad, tanto como en la apendicitis. En los casos de diverticulitis supurada produce perforaciones u obstrucción intestinal, vólvulos, úlceras pépticas en el mismo divertículo de Meckel, que se manifiestan por hemorragias rectales que matan en una o dos horas; este padecimiento principalmente se observa en niños de cinco a seis años. El estudio roengenológico es el medio de diagnóstico de esta afección, a la vez que sirve de diagnóstico diferencial con la apendicitis.

El estudio radiológico previo (enema de lechada baritada) nos indicará sitio del divertículo y sus caracteres. Es de lamentar que este medio de diagnóstico en muchos casos no se pueda emplear por tratarse de casos graves, y otras veces por la edad del niño.

En general se puede decir que la diverticulitis de Meckel es igualmente grave y que produce alta mortalidad si no se hace oportuna intervención quirúrgica.

La invaginación intestinal muy frecuente en los dos primeros años de la vida, se llega a presentar en distintos períodos de la vida infantil, con la circunstancia que las recidivas en un mismo individuo son frecuentes, como el caso relatado por el doctor Conrado Zuckerman en la Revista Mexicana de Cirugía, Ginecología y Cáncer. (Número 3. Octubre de 1933).

Se diferencia de las apendicitis por el sitio del dolor que es variable, según el sitio de la invaginación, la presencia de evacuaciones con sangre, los vómitos que son biliosos, así como el dato curioso del olor de las materias fecales, que en este caso es característico a pescado.

Además de los padecimientos enumerados en renglones anteriores, hay padecimientos que se confunden con una apendicitis, tales son las adherencias del ciego y del colon, bridas a consecuencia de procesos tuberculosos frecuentes en el niño.

Hecho el diagnóstico de apendicitis, es de urgencia resolver la conducta por seguir, en cuanto a su tratamiento.

Una vez diagnosticada la apendicitis, el tratamiento de esta lesión es la intervención quirúrgica que, para lograr salvar estos pequeños pacientes, debe ejecutarse lo más pronto posible, pues la complicación temible es la peritonitis, que casi siempre acaba con la vida, ya que en el niño la apendicitis evoluciona más rápidamente a la gangrena y la perforación. Así que en síntesis se puede decir que toda apendicitis diagnosticada debe ser operada.

Para el médico entraña una responsabilidad en todas sus faces, pero la mayor de ellas es cuando se trata de afirmar o negar una indicación operatoria, ya que de la correcta y juiciosa resolución depende la vida del paciente y el prestigio del médico.

¿En qué momento debe intervenirse? En cualquiera, pero siempre lo más pronto posible. Las indicaciones para practicar una apendicectomía en el niño son las mismas que en el adulto, con la circunstancia que no hay que olvidar la afirmación del doctor Razetti: "cuando un diagnóstico es dudoso, la contemporización es mucho más peligrosa que la operación innecesaria," puesto que en las formas agudas de la apendicitis nunca se podrá afirmar cuál será la evolución posterior, de aquí la necesidad de operar siempre toda apendicitis aguda inicial.

En estados graves, estados peritoneales francos, el cirujano debe operar como único medio de intentar salvar al enfermito, estableciendo un drenaje suficiente y rápido.

En los casos crónicos recurrir al examen radioscópico y radiográfico, que permiten confirmar el diagnóstico, y a los demás exámenes de laboratorio si existe otro padecimiento que venga a ser una complicación como en los casos de tuberculosis, parásitos intestinales, amibiasis, etc.

Las ventajas de la intervención se pueden apreciar en esta pequeña estadística, tomada del trabajo "Conducta operatoria en las peritonitis generalizadas por apendicitis aguda," por el doctor Conrado Zuckerman (Revista Mexicana de Cirugía, Ginecología y Cáncer. Número 11, de noviembre de 1934), que a continuación transcribo:

De 78 laparatomías por apendicitis aguda:

	Número de casos	Mortalidad
Laparatomías por apendicitis aguda sin peritonitis generalizada.	32	0
Laparatomías por apendicitis aguda con peritonitis generalizada inicial con derrame seroso libre.....	6	0
Laparatomías por apendicitis aguda con peritonitis generalizada con derrame seropurulento libre.....	10	1
Laparatomías por apendicitis aguda con peritonitis generalizada con derrame purulento libre.....	16	1
Laparatomías por apendicitis aguda con peritonitis gangrenosa.	14	3
Total.....	78	5

Mortalidad extraordinariamente baja como dice el autor, obtenida en estos casos por la intervención con cuidados minuciosos y adecuado drenaje. Se ve igualmente que la intervención quirúrgica en los casos de apendicitis aguda sin peritonitis, es decir en las primeras horas del padecimiento, se obtiene un éxito ciento por ciento. Ahora bien, el temor que los padres manifiestan por la intervención quirúrgica, dando preferencia al tratamiento médico, es una espera altamente perjudicial, pues compromete la vida de los pacientes.

Por otra parte, la noción de que los niños no deben ser operados, no tiene bases científicas y debe combatirse en beneficio de los mismos.

A este respecto señalaré que las nociones biológicas útiles de retener, independientemente de todo carácter de urgencia, dadas por la observación son: el lactante es demasiado sensible a las intervenciones quirúrgicas a partir del del sexto día, sensibilidad que va acentuándose durante los 4 primeros meses y dura hasta el sexto mes. Son demasiado sensibles a los anestésicos, de aquí el empleo de anestésicos que no produzcan complicaciones y de menor toxicidad, las complicaciones pulmonares frecuentes son funestas casi siempre.

En la actualidad se ha dejado de emplear el éter como anestésico por las complicaciones pulmonares que se observan con su empleo, recurriendo a los nuevos anestésicos, que bien dosificados y dados por verdaderos especialistas, son verdaderamente inocuos aun en los primeros meses, me refiero al balsoformo, etileno, ciclopropano, etc.

También hay que tener presente que la pérdida de sangre en el niño, por pequeña que ésta sea, afecta su estado general.

Se ha observado que a partir de los seis meses el niño adquiere mayor resistencia a la intervención quirúrgica, pero sus tejidos son deleznables y hasta los seis años se prestan a las autoplastias, mientras tanto están propensos a las recidivas y a las cicatrices viciosas, de aquí la noción que hay que esperar que pasen de los seis años para practicar una intervención quirúrgica que exija suturas por planos y suturas en partes visibles.

Con seguridad, de la divulgación de esta noción depende la resistencia de los padres a toda intervención quirúrgica y prefieran que su enfermito sea tratado médicamente con peligro de su misma vida. Sin embargo en la actualidad parece que estos inconvenientes no son ya de valor, puesto que la observación nos muestra que las intervenciones se multiplican en los niños de todas edades sin gran riesgo, claro que tomando todas las precauciones de rigor y escogiendo el anestésico adecuado.

Sentado el diagnóstico de apendicitis por el dolor intenso y brusco, estreñimiento, contractura muscular de la pared abdominal, dolor en el punto de MacBurney y empastamiento, y calentura, cualquiera que sea la edad del niño debe procedecerse a la intervención quirúrgica.

Abstenerse de mover el intestino con purgantes y aconsejarlo así a los familiares, que son los que abusan de ellos, así como el uso inadecuado del opio y sus derivados que no hacen sino ocultar la sintomatología.

No olvidar que en los casos de peritonitis por apendicitis la intervención es el único medio de salvar a algunos.

Tener presente que en cualquier edad se presenta la apendicitis y viene a mi recuerdo el caso referido recientemente por el doctor J. Franco, que atendía a un enfermito de seis meses, de neumonía, en la Casa de Cuna; éste muere a los tres días, en la autopsia se encontró el apéndice gangrenado y perforado además del proceso neumónico.

CONCLUSIONES

1º—La apendicitis en el niño es tan frecuente como en el adulto y se presenta en todas las edades.

2º—Es preciso tener en la mente este padecimiento, siempre que se esté en presencia de algún enfermito con padecimiento doloroso del vientre.

3º—La sintomatología de la apendicitis en el niño es compleja, pero siempre puede diferenciarse de los otros padecimientos que tienen similitud de síntomas.

4º—En la imposibilidad de establecer un diagnóstico preciso de apendicitis, si se tiene por lo menos la más ligera sospecha, tratar el caso como apendicitis.

5º—La indicación terapéutica es única, la intervención quirúrgica, que se practicará apenas hecho el diagnóstico.

6º—La apendicitis en los niños reviste gravedad muy particular desde las primeras horas, evolucionando con rapidez hacia la gangrena, la perforación y la peritonitis supurada.

7º—La anterior circunstancia hace que la terapéutica se instituya lo más pronto posible.

8º—La intervención quirúrgica en el niño no reviste los peligros que hasta la fecha se le atribuyen y en todo caso es de mayor peligro y mortalidad, la abstención que la misma intervención.

9º—Los peligros post-anestésicos han disminuído en la actualidad debido al abandono del uso del cloroformo y el éter prefiriéndose el balsoformo, el etyleno, el ciclo-propano, etc.

10.—Es necesario evitar, por medio de consejos médicos a los familiares, el uso inadecuado de los purgantes, lavados intestinales y empleo de narcóticos, que se hace en este padecimiento, por el peligro que entrañan para la agravación del padecimiento y ocultación de sus síntomas.

CONCLUSIONS

1st.—The appendicitis of the child is as frequent as in the adult and can be observed at all ages of childhood.

2nd.—It is necessary to have present in mind this disease, whenever one is in presence of a child with abdominal pain.

3rd.—The symptomatology of appendicitis in the child is complex but can always be differentiated from other diseases that have the same symptoms.

4th.—In case of not being able to establish a precise diagnosis of appendicitis, with the least suspicion, treat the case as appendicitis.

5th.—The only therapeutic indication is the chirurgical which will be performed as soon as the diagnosis has been established.

6th.—The appendicitis of the child shows a particular danger from the first hours, passing rapidly towards a gangrene, perforation and suppurated peritonitis.

7th.—The above mentioned circumstances indicate a prompt therapeutic intervention.

8th.—The chirurgical intervention in the child does not show the dangers which up till now they have attributed it and in all case it is still more dangerous the abstention from operating rather the intervention itself.

9th.—The post-anesthetic dangers have at the present moment diminished due to the less use of chloroform and ether, prefering in their place tre balsophorme, ethylene, cyclo-proprane, etc.

10th.—It is necessary to institute a medical instruction to the patient's relatives concerning the inadecuate use of purgatives, intestinal washes and the employment of narcotics. These have been used frequently in this disease resulting in the aggravation of the case and in hiding its symptoms.

FUNDAMENTOS PSICO-SOMATICOS DE LA INDIVIDUALIDAD DEL LACTANTE

Dr. CARLOS F. KRUMDIECK,
Lima, Perú.

EL conocimiento y estudio de la primera infancia, se ha llevado a cabo por la mayor parte de investigadores en forma fragmentaria, incompleta. La gloria de haber contemplado y propugnado el conocimiento totalista del niño es por entero del eminente profesor Ernesto Cacace, de Nápoles, quien hace apenas 30 años concibió bajo el nombre de Nipiología, una ciencia cuya finalidad es el estudio integral de todos los problemas relacionados con "il bambino che non parla ancora."

Desde entonces hasta la fecha los estudios de los diversos problemas que plantea la primera infancia, se han sucedido y multiplicado enormemente. En algunos aspectos, las investigaciones que se han llevado a cabo han conducido a resultados altamente satisfactorios. Las leyes que rigen el desarrollo estatural y ponderal son bien conocidas. La fisiología del aparato digestivo y de sus anexos, así como la del metabolismo, han hecho progresos extraordinarios en los últimos veinte años. La patología del lactante se ha cimentado sobre bases fisiopatológicas inconmovibles, habiéndose beneficiado en algunos puntos a tal extremo, que los progresos alcanzados en la profilaxia y tratamiento de las enfermedades gastrointestinales, que otrora diezmaban a los lactantes, en la actualidad han quedado reducidos a un mínimum, siendo de esperarse que los nuevos aportes que día a día incrementan el campo de la fisiopatología digestiva del niño, lograrán bien pronto alejar por completo, los riesgos dimanados de los desarreglos gastrointestinales "ex-alimentatione."

Avances aún mayores se han alcanzado en la higiene social de la infancia. En lo que va de corrido del siglo actual, hemos asistido a la creación y multiplicación de las Gotas de leche, cunas maternales, dispensarios de lactantes y consultas prenatales. La difusión de los conocimientos de la puericultura en las escuelas de niñas, formando parte del plan de estudios, y hasta en los hogares gracias a las nuevas orientaciones del servicio de asistencia social, así como el establecimiento de un nuevo ejército de enfermeras visitadoras, cuya labor no solamente se limita a la asistencia de los niños enfermos sino también al cuidado de los sanos y al conocimiento de multitud de problemas económicos

y sociales del hogar en que vive el niño y que deben tenerse en muy seria consideración para poder afrontar el problema de la protección médico-social de éste, como mejor garantía del porvenir.

Pero, mientras que en estos sectores se han alcanzado y siguen obteniéndose progresos notables, existe un amplio campo de investigación, en el que hasta ahora no se ha llegado a igual adelanto. Me refiero a la Psicología y a la Psicopatología del lactante.

Es verdaderamente extraño que se haya incursionado en tan poca escala y en forma tan lenta en esos campos, los que son de una trascendencia enorme para la comprensión del niño y para el conocimiento de la psicología general. Le toca a la Nipiología, ciencia que abraza en su conjunto al niño como unidad biológica y en sus relaciones ambientales, plantear y afrontar este importante problema. Mientras el lactante fué considerado para su estudio, como un ser puramente vegetativo, su conocimiento sólo se columbraba bajo dos dimensiones: la morfológica o somática y la fisiológica o dinámica. En estas condiciones las criaturas se ofrecían al estudio como un panorama sin relieves y de escasas perspectivas; para observar aquéllos y conservar éstas es necesario introducir una nueva dimensión que enfoque el aspecto psicológico o anímico, abordándolo con decisión, no obstante las dificultades por vencer en tal investigación.

El abandono del conocimiento de la psicología del lactante, no sólo debe ser inculpado a los pediatras; buena parte de responsabilidad incumbe a los psicólogos y a los paidólogos, quienes en su mayor parte, han detenido las investigaciones en el "paidos," porque los métodos de estudio empleados en psicología general son poco aplicables al "nippios." El conocimiento de éste demanda técnicas especiales, puntos de vista diferentes y métodos de exploración apropiados.

Desde el nacimiento hasta la edad aproximada de 2 a 3 años, para los niños normales, se opera en ellos tales cambios que el carácter primordial en esa época está constituído fundamentalmente por la conquista de cierto grado de independencia con respecto a la madre, con quien hasta entonces han formado un binomio inseparable, independencia que se hace ostensible por la adquisición de una triple autonomía: nutritiva, ambulatoria y psíquica.

El proceso en virtud del cual, en tan corto lapso, el niño que en los primeros meses de la vida sólo está en condiciones de poder utilizar provechosamente para cubrir sus necesidades energéticas y de crecimiento, la leche materna, o la leche más o menos modificada de alguna especie zoológica, poco a poco va capacitándose para que otras sustancias alimenticias puedan servir de base para llenar aquellas necesidades. Estas nuevas aptitudes digestivas y nutritivas que insensiblemente aparecen en el niño, han podido conocerse perfectamente merced a los estudios de fisiología. Gracias a los aportes de esta importante rama de la Biología, se han determinado las causas en virtud de las cuales se opera la digestión de los hidratos de carbono, la época en que los fermentos amilolíticos del lactante adquieren la aptitud de poder efectuar

la hidrólisis de los glícidos para hacerlos asimilables. La fisiología ha establecido igualmente el proceso catabóloco de los lípidos y de los protidos, con tal perfección, que en la actualidad, y en posesión de esos conocimientos la dirección de la alimentación de los niños eutróficos prácticamente no ofrece dificultades.

Otra de las actividades de las criaturas que también ha beneficiado de los progresos fisiológicos, ha sido el problema del tono muscular y de la motilidad voluntaria. No obstante que mucho tiempo antes del nacimiento —dentro del cláustro materno— y fuera de él, desde el momento mismo del alumbramiento, el feto es capaz de ejecutar movimientos por poseer la fibra muscular, sus propiedades de excitabilidad y contractibilidad, los niños tiernos no son capaces de realizar movimientos coordinados, ni eumétricos, ni sinérgicos. Con el correr del tiempo, las torpes y desordenadas contracciones y relajaciones de los diversos grupos musculares, van adquiriendo esas propiedades de coordinación, eumetría y sinergía, para que al cabo de 12 a 14 meses, les esté permitido a los niños la bipedestación y la marcha y que sean capaces a los 2 años de edad de poder subir y bajar escaleras, correr, saltar y efectuar una serie de movimientos complejísimos, controlados por acción volicional. Ha sido el estudio de la fisiología y de la fisiopatología del tono muscular y de las vías motrices extrapiramidales de una parte, y de otra el proceso de mielinización de la gran vía piramidal, las que han permitido explicar en forma satisfactoria el mecanismo gracias al cual se adquiere el control volitivo de los actos musculares.

Pero la actividad del niño ofrece muchos otros puntos de interés capital, entre ellos, el del desenvolvimiento psíquico. Desde el momento del nacimiento hasta los alrededores del tercer año, el acopio de los materiales que asimilan las criaturas, así como la cantidad desconcertantemente creciente de actividades psíquicas, que adquieren a diario, es verdaderamente pasmosa. No existe otra época en la vida, en la que se hagan semejantes progresos, pese a los esfuerzos de los educacionistas. Es por consecuencia, durante ese lapso, que es precisamente el abarcado por la Nipiología, donde pueden constatarse en forma objetiva, los más descomunales progresos en el campo mental, siendo también en la misma edad en la que opera el desarrollo y crecimiento del soma en forma más ostensible, y en la que emergen, igualmente, actividades funcionales que paulatinamente se van consolidando, existiendo un real paralelismo psico-fisio-somático de progreso incesante, en los niños normales, y con un ritmo de aceleración que no volverá a anotarse en el curso ulterior de la existencia humana.

El estudio de esta fase de la vida anímica, se encuentra preñado de dificultades por lo cambiante del sujeto de estudio, en quien en cada momento surgen estructuras y funciones cada vez más complejas entran en juego, lo que no ocurre en la edad adulta, en la que las acciones llegadas a su completo perfeccionamiento no sufren alteraciones sustantivas, mientras causas extrañas no las perturben. Hay aún otro elemento que también dificulta la investigación: el niño durante los primeros años de su vida, y tanto más, cuanto más pequeño

es, requiere una serie de atenciones y cuidados, que sólo son bien prodigados por las madres o por las niñeras, siendo con ellas con quienes tienen los primeros intercambios anímicos, y no con las personas que deseen establecer investigaciones tan delicadas como las que demanda esta clase de estudios. Por último, debe tenerse en cuenta, también, que las pesquisas psicológicas, deben ser no interrumpidas, lo que demanda largo tiempo, y una dedicación muy poco común. Estos son los principales escollos que han motivado el que el desarrollo anímico del lactante no haya sido suficientemente estudiado, habiéndosele dejado en gran parte, a merced de profanos y de factores perturbadores, sin preocuparse mayormente de encauzar los intereses, tendencias y disposiciones, siguiendo un plan científicamente concebido.

Mal pueden establecerse lineamientos directivos del desarrollo anímico, si reina la oscuridad más absoluta en el conocimiento de las leyes que rigen la evolución psicológica del niño. Esta es una de las principales y más trascendentes actividades a desarrollar por la Nipiología, cuyo programa de acción, como sabemos, comprende no sólo lo fisiológico y lo patológico en el terreno somático, sino que invade también, y tal vez primordialmente, lo normal y lo anormal en al campo psicológico.

No existe motivo alguno para creer utópico el abordar este asunto, por mucha dificultades que ofrezca y por muy espinoso que sea el camino. Por el contrario, mientras más escabroso es el tema de estudio, mayores acicates hay para ahondarlo. Solamente que las técnicas a emplear tienen que ser necesariamente diferentes de las habitualmente usadas en el estudio de la psicología y de la psicopatología del adulto.

La investigación psicológica del lactante debe afianzarse en las bases indeleznables de la anatomía y de la fisiología y como quiera que la actividad mental se encuentra íntimamente vinculada con el funcionamiento de los centros nerviosos, su estudio debe ser precedido de un sólido conocimiento neurológico y neuropatológico, pues esta última disciplina, es la que mayores progresos ha permitido alcanzar a la fisiología del sistema nervioso, a tal extremo que en el estado actual de los conocimientos, las lesiones que radican en los centros y vías nerviosas, pueden ser diagnosticadas con una exactitud casi matemática.

Considerando como un hecho indiscutido que los centros nerviosos se ponen en relación con el mundo exterior, por intermedio de los órganos de los sentidos, los que conectan, además, al individuo con el medio ambiente, el conocimiento de la actividad sensorial tiene que servir para iniciar todas las investigaciones que tiendan a aclarar el desarrollo psíquico del lactante.

La reacción mental operada por la acción de un estímulo específico sobre el origen real de un nervio sensorial determina la sensación. Pero mientras que en el adulto, la sensación aislada difícilmente se presta a estudio, porque en él, la cantidad de estímulos que han herido las terminaciones aparentes de los nervios sensoriales son tan numerosísimas y se han relacionado unas con otras en formas tan caprichosas y estrechas, incorporándose así al tesoro mental individual bajo la forma de percepciones, que cualquier nueva sensación

exterior, por rara que parezca, encuentra siempre relaciones de analogía, de contraste o de contigüidad en el tiempo o en el espacio, lo que no permite analizar la sensación aisladamente como acto psíquico elemental.

En el recién nacido y el lactante, en cambio, vírgenes como lo son de estímulos exteriores, se prestan mejor a esta clase de estudios, tropezándose sí con la dificultad de que no pueden expresar las reacciones mentales que tales estímulos determinan. Sin embargo, una profunda investigación de la sensorialidad infantil, puede servir de base, muy modesta por cierto, pero también muy sólida y promisora, para iniciar el estudio de la psicología del niño en la primera infancia.

No vamos a repetir lo que ya hemos señalado el año 1930 respecto a la sensoriomotilidad del niño como exponente de las primeras manifestaciones psíquicas, pero sí vamos a señalar los hallazgos que hemos obtenido en la investigación de esas actividades en una niña nacida prematuramente a las 30 semanas de gestación. La investigación diariamente realizada acerca de los órganos de los sentidos en dicha niña, venida al mundo con un peso de 1,560 gramos, nos permitió comprobar que los sentidos de la vista, oído, olfato, gusto y tacto, respondían a sus respectivos estímulos específicos en forma enteramente análoga a la de los niños de la misma edad, nacidos a término. Este hecho demuestra que las estructuras sensoriales se encuentran en cierto grado de aptitud de captación antes del nacimiento y que sólo requieren estímulos exógenos específicos para entrar en actividad.

Mayor interés aún ofrecen las sensaciones internas. Estas aparecen con mucho más vigor desde el instante mismo del nacimiento como necesidades imperiosas que se hacen ostensibles por la única forma de expresión de que es capaz el recién nacido: esto es, el grito. La necesidad de aire y particularmente de oxígeno para los fines de la hematosis, las necesidades de abrigo y de alimento, revelan tanto en los niños nacidos a tiempo como en los prematuros no débiles, idénticas reacciones expresivas. Las redes nerviosas encargadas de conducir estos estímulos se fraguan arcos reflejos, cuyas vías centrípetas, extensamente difundidas, se enlazan con vías centrífugas que tienden a exteriorizar en forma inespecífica las sensaciones penosas, por respuestas activas que tienen el valor de actos instintivos que se manifiestan desde las más tiernas edades, como la más sólida garantía de la conservación individual. La diferenciación ulterior de cada una de las sensaciones internas advertidas por el niño, obligará a éste a buscar nuevas formas de expresión, tanto más variadas, cuanto mayor número de asociaciones se hayan establecido entre las sensaciones cenestésicas y las venidas del mundo exterior.

A medida que transcurren los días y las semanas, las vías de conducción nerviosa, tanto para las sensaciones internas, cuanto para las externas, se fraguan caminos cortos que permiten una más rápida llegada a los centros mesocefálicos —ya desarrollados— donde se establecen las primeras sinapsis con

las vías eferentes. Pero se requiere todavía mucho mayor tiempo para que los estímulos alcancen en forma justa los centros corticales del encéfalo, pues la mielinización córtico-subcortical, se realiza tardíamente. Operada la mielinización de estas vías, los estímulos ganan la corticalidad, principiando a relacionarse unos con otros. Y como la mielinización no establece en forma exabrupta, sino gradual y paulatinamente, en un principio, algunas sensaciones pueden alcanzar la corticalidad, hiriendo los centros en forma poco nítida y sin ningún orden ni relación efectiva con otros estímulos que en análoga forma hayan ganado la corteza, careciendo, en consecuencia, de la propiedad de asociarse entre sí. A medida que la mielinización se pronuncia, se establecen las primeras asociaciones plurisensacionales, originándose coetáneamente los primeros reflejos condicionados, fruto de la repetición de las mismas excitaciones. Más tarde todavía, la sucesión de estímulos condicionados va a lograr establecer determinadas relaciones y asociaciones cada vez más complejas.

Por regla general, el primer trimestre de la vida, trascurre en esta fase preparatoria de reflejos condicionados. Fase aparentemente silenciosa, porque los estímulos, hiriendo los órganos sensoriales, no se acompañan de respuestas aparentes. En este período de la vida el organismo infantil vive una época de captación de estímulos y de formación de vías mielinizadas cortas, que van de la periferia a la corteza cerebral y de ésta a aquélla. Cuando repetidos los estímulos innumerables veces, han terminado por grabarse en la psiquis, principiarán a relacionarse unos con otros. A partir de este momento, varias sensaciones producidas por el mismo estímulo van a incorporarse en la conciencia del niño, constituyendo las primeras percepciones, a las que, almacenándose con sus respectivas cargas afectivas, poseen cierto grado de potencialidad, que tiende a reactualizarlas unas veces, permaneciendo otras, en la psiquis, con el valor de estímulos internos preparatorios de las acciones.

Lo dicho se refiere a los efectos del medio externo y de la sensibilidad interna, en tanto que estímulos, como elementos necesarios para el advenimiento de las funciones psíquicas de jerarquía superior. Empero deben tenerse en cuenta también otros puntos de vista, de muy difícil valorización y que pesan grandemente en la aptitud individual; tales, como las disposiciones, tendencias, inclinaciones, etc., que, como factores hereditarios, reciben los niños de sus progenitores, y que, a pesar de revelarse tardíamente, imprimen desde los albores de la organización psicológica del niño, la huella que perdurará en la vida anímica del individuo.

Asimismo, dejamos aquí de lado el aspecto importantísimo de la organización psicofisiológica de la actividad infantil regida por el juego de los instintos, en relación con las condiciones externas, que ha sido contemplado por la escuela psicoanalítica. No pueden desdeñarse por lo menos como hipótesis de trabajo, las ideas del psicoanálisis, ya que ellas consideran preferentemente, las fuerzas configuradoras de la mentalidad del niño, que más tarde se diferencian como acciones extraconscientes y conscientes.

Abordar el estudio de la psicología y de la psicopatología generales, cuando ya se han establecido determinadas actividades psíquicas, sin conocer cómo han podido originarse, equivale a construir un suntuoso edificio sin parar mientes en los cimientos. En cambio, el profundo estudio de la psicología infantil, particularmente en la primera infancia, es la más firme garantía del conociento del alma humana.

La base del estudio de la psicología debe reposar en las primeras sensaciones y percepciones de la infancia, las que por superioridad, dejan marcada sin duda, una huella indeleble en la mente, que tal vez guíe las futuras adquisisiones psíquicas y oriente el comportamiento individual.

LOS COMPLEJOS PSICOLOGICOS DEL NIÑO Y SU IMPORTANCIA EN LA CONSTITUCION MENTAL DEL ADULTO

Dr. MARIN RAMOS CONTRERAS,
México, D. F.

LOS complejos infantiles se originan por un doble mecanismo: 1º la herencia, 2º la educación.

Herencia.—La herencia actúa por dos medios: cierta facultad reaccional del sistema nervioso, cuya naturaleza íntima es desconocida, pero que no reconoce una modificación morfológica, ni macroscópica ni microscópica. Y la constitución endócrina; esta última es mejor conocida, ya que se sabe la acción que cada glándula de secreción interna tiene sobre el sistema nervioso. Los hipotiroideos son lentos en su pensamiento, tardos en la acción; difícilmente emocionables, con disminución en el sentimiento, abatimiento de la personalidad y de la voluntad y retardo en el juicio. Los hipertiroideos son emotivos, rápidos en el pensamiento, sentimentales, con hipertrofia de la personalidad y de la voluntad y rapidez del juicio. Las glándulas sexuales tienen influencia marcada también, sobre la constitución mental: es bien sabida la acometividad, la audacia y el impulsivismo de los individuos en quienes el testículo trabaja correctamente o en exceso, y la pusilanimidad, la timidez, la tendencia mitomaníaca de los hipofuncionales. La docilidad, el sentimentalismo y la hiperemotividad de los seres en quienes el ovario tiene función normal o exagerada, y la tendencia masculina de las hipoováricas, etc.

Pero es la educación indudablemente la que más fuerte influjo ejerce sobre la constitución mental del niño, hasta conseguir la desaparición de la constitución heredada.

Del conflicto entre esta constitución hereditaria y la educación nacen los complejos infantiles, que tendrán en el futuro la responsabilidad de la mentalidad del adulto.

Por otra parte, si nuestra acción sobre la constitución heredada es bien poca, en cambio la educación está completamente en manos del higienista, que puede utilizarla para exagerar los fenómenos heredados y llegar a producir tipos de seres mentales, o borrar la herencia para llegar al equilibrio mental del ser normal. De allí que tenga tanto interés el conocimiento de los complejos infantiles para evitarlos, o para provocarlos.

Los complejos psicológicos del niño podemos dividirlos en dos categorías: complejos de inferioridad y de superioridad. Y en cada uno de ellos podemos hacer la subdivisión de complejos de inferioridad física, mental, complejos de superioridad física y complejos de superioridad mental.

a). Complejos de inferioridad física.—En el hogar los padres timoratos rodean al niño de cuidados excesivos para los enfriamientos, los paseos; falta de sol y de aire libre, gran cantidad de vestidos; retardo en el establecimiento de la alimentación completa; cuando el niño comienza a caminar temores inmotivados de caídas con prohibición de andar solos; cuidados médicos a la menor sombra de indisposición con atiborramiento de medicamentos y de tónicos, alimentos especiales y costosos, la mayor parte de ellos patentados; prohibición de jugar al aire libre y al sol o de salir en días nublados, fríos o lluviosos. Ejemplo de los padres que se cuidan demasiado o que se quejan constantemente de males imaginarios; investigación constante de síntomas de enfermedad en el niño.

Durante el período escolar, falta de suficiente control médico, que hace que el profesorado tolere faltas de asistencia por indisposiciones leves; falta de suficiente gimnasia y deportes, o la colocación del niño en grupos descalificados desde el punto de vista físico; admisión de certificados médicos de complacencia para que el niño no haga ejercicios físicos, sin el debido control de los médicos escolares; las riñas entre condiscípulos, que terminan por la derrota de los débiles y el temor consiguiente a la fuerza corporal de los mejor preparados.

Todo esto hace que el niño desde temprana edad se fije demasiado en sus sensaciones internas, que simule síntomas para esquivar lo que no le conviene, hasta que llega a convencerse de su ineptitud física, a la desanimación para la educación y desarrollo de la fuerza corporal. Además, que los errores higiénicos producen en realidad falta de energía física y las enfermedades encuentran fácil presa.

Al llegar a la edad adulta estos seres serán hipocondríacos, cenestópatas si son las sensaciones internas las que se han desarrollado preferentemente; o será un neurasténico constitucional, si es la fobia de la enfermedad la que predomina, o será un psicasténico con sus fobias especiales, que no son otra cosa que la expresión del temor a la influencia dañina del medio exterior.

b). Complejo de inferioridad mental.—En el hogar, desentendimiento de los padres por los progresos intelectuales del niño; regaños o castigos severos por las torpezas propias de la inexperiencia, o por las pequeñas destrucciones de juguetes, de plantas, etc., que no son otra cosa que la curiosidad investigadora del ser humano; exigencia de los padres para que el niño se comporte y reaccione como un adulto, con castigos para los desórdenes ocasionados por su edad; prohibición de mezclarse en las conversaciones de los mayores, con obligación de guardar compostura y seriedad impropia de la edad; castigos porque se manche o rompa los trajes en sus juegos, o por las manifestaciones ruidosas; falta de contacto social con otros niños. Ejemplo de los padres que son iletra-

dos o torpes y que llegan hasta hacerse desistir al niño de la cultura intelectual o a denigrar a la misma.

En el período escolar los programas mal dispuestos desde el punto de vista mental, con recargo de materias incomprensibles para el niño. Malos profesores que no despierten interés en el educando o que no sepan animarlo y llevarlo al éxito; castigos, sobre todo castigos vergonzosos por los errores cometidos; exposición del niño ante sus condiscípulos como ejemplo de torpeza, por los profesores; fracasos en los certámenes sin el menor estímulo o premio; burlas de los compañeros.

Este conjunto de errores trae en el niño el desinterés para los asuntos mentales, falta de espíritu de investigación o de audacia intelectual; y a la postre el convencimiento de su ineptitud.

Entonces, si el niño es un inferior mental por herencia se conformará con su suerte, pero quedará el desencanto de la vida, la falta de un ideal o finalidad clara, la autoculpabilidad, que pueden conducir a la melancolía del adulto. O la constitución heredada es fuerte y en ese caso entra en conflicto con el complejo de educación manifestándose en forma de sueños interiores, verdadera masturbación intelectual, de autismo, y será magnífico terreno para el desarrollo del síndrome de demencia precoz; o el complejo se esterioriza en forma mitomaníaca como en los histéricos, o por último el complejo entra en abierta pugna con la constitución heredada y permanece hundido, esperando la coyuntura favorable para saltar en forma desbordante, con sus subsecuentes venganzas, deslealtad, desamor y anestesia moral del perverso.

¡Qué hermoso ejemplo de la acción nefasta de esta educación encontramos en el indio mexicano! Educado desde hace cuatrocientos años en la servidumbre, en la docilidad, y en el convencimiento de su inferioridad mental, con la falta de brillo en la política, la ciencia o la industria; mal nutridos y viviendo en condiciones higiénicas detestables, son inferiores mentales por educación y por herencia, y se conforman con su suerte, de donde la melancolía habitual de nuestra raza indígena; pero de allí también que de repente salten algunos taimados, hipócritas, que tienden a alcanzar por el engaño lo que no pueden adquirir por la fuerza; de allí también los brotes de perversidad que surgen bruscamente en nuestras revoluciones.

c). Complejo de superioridad física.—La aplicación de reglas precisas de eugenesia, un buen cuidado y atención prenatal; en el hogar la alimentación al seno materno y una alimentación racional del niño; el equilibrio económico de la familia con cierto desahogo; casas higiénicas y ciudades con amplio sol y jardines; el endurecimiento del niño desde la primera infancia y más tarde el ejercicio físico adecuado.

En la escuela los programas bien balanceados en cuanto a las actividades físicas e intelectuales, el uso de deportes; las justas atléticas escolares e interescolares.

Todos estos factores obrando armónicamente traen el desarrollo proporcionado del cuerpo, la seguridad en la resistencia corporal y la resistencia para

las enfermedades. Cuando estos niños llegan a la edad adulta son robustos y sanos, alegres y contentos de la vida. Actividad en los negocios, audacia en las empresas con el consecuente éxito; falta de temor para la colonización de las zonas malsanas que se abren al comercio y a la agricultura. Tales son los resultados que se obtienen, resultados que vemos ya en algunos pueblos sajones.

d). Complejo de superioridad mental.—En el hogar, y cuando el niño comienza a comprender, la educación de clase; de raza; la infiltración de conceptos de honor, de deber, de sacrificio, de amor a los semejantes; la exaltación del sentimiento patriótico; la vida ejemplar de los padres con situación legal; la celebración de los progresos y el estímulo paterno para la instrucción; los premios.

En la escuela la atención prestada por los maestros a los progresos de los educandos; el ánimo infiltrado por los mismos en el espíritu infantil; la forma expositiva clara y atractiva; la educación cívica intensa con exaltación de los héroes y de los sabios, para que el niño sienta el deseo de imitarlos; la creación de brigadas de auxilio y de socorros entre los niños, quienes se sienten protectores; las calificaciones y el escalafón para obtener sitios prominentes; los premios en los certámenes; las conferencias dadas por los niños y las representaciones teatrales en las que se ven aplaudidos; la creación de ideales tangibles.

Así se origina la confianza del niño en su valer mental, la hipertrofia de su personalidad y de su voluntad que tiene una finalidad precisa que perseguir; el hábito de mando; la hipertrofia del instinto de conservación, puesto que el niño se sabe útil o quizá indispensable, sojuzgado tan sólo al espíritu de sacrificio y al deber.

Si este complejo se presenta en niños con constitución mental fuerte por herencia, y si la educación en ese sentido ha sido desmedida, puede dar origen en el adulto a las paranoias; pero si es bien dosificada, o exagerada en individuos de constitución hereditaria débil, entonces producirá seres de apariencia normal, pero que tendrán iniciativa y entereza: sabios, artistas, guerreros, estadistas.

Semejante educación ha sido impuesta ya en Rusia y los resultados no pueden ser más halagadores. El joven del Komsomol ama a su partido, a su patria y a sus creencias; no ceja ante el sacrificio aun de su propia vida para hacer triunfar el ideal que ha recibido de sus educadores. Fué la educación del pueblo Heleno, y a ella se debió la primacía de los griegos, sobre todo de los atenienses en la historia antigua. Cosa parecida se ha establecido ya en Italia y Alemania, y sus frutos se comienzan a ver sobre todo en la primera.

Estos son, en síntesis, los principales complejos infantiles que el higienista, el puericultor y el maestro deben tener en la mente, ya sea para encauzar la educación con el fin de obtener tipos normales y perfectamente balanceados o para la creación de castas.

CONCLUSIONES

1º—Los niños nacen con una constitución mental, subordinada principalmente a la constitución endócrina.

2º—La educación puede borrar o exaltar esta constitución, creando complejos de inferioridad física y mental o de superioridad física y mental.

3º—Los higienistas, puericultores y maestros deben conocer dichos complejos para evitarlos o exaltarlos, según que traten de obtener tipos normales o élites.

4º—El porvenir de las naciones y el papel que jueguen en la historia dependen del debido encauzamiento en determinado sentido.

CONCLUSIONS

1st.—The newborn has a psychic constitution specially endocrine.

2nd.—Well directed education actuate inhibiting or exagerating these hededitary constitutions, producing processes (complexes) of psychic and corporal inferiority, or psychic and corporal superiority.

3rd.—Hygienists, pediatricians and teachers must have these facts in mind for exagerating or inhibiting them, in order to obtain either well balanced types or elites.

4th.—Future and history of a nation depend on the perfect education on some determinated way.

PROBLEMS OF ADOLESCENCE AND THEIR IMPORTANCE TO THE PEDIATRICIAN

Dr. W. PALMER LUCAS,
Clinical Professor of Pediatrics,
University of California Medical School.

DURING the past five years we have attempted to study the growth and development problems especially of the adolescent period. We have searched for new standards of growth and for new measurements of development. This has been an attempt to formulate for each child his own individual variations and reactions and for each child to create what is his own normal or ideal.

Our first attempt was to study by careful bodily measurements what the ideal weight should be for any given individual child. By ideal weight we mean merely to differentiate from the average weight, that is what a child's proper weight should be taking his body build into consideration. The Baldwin-Wood tables give average weights for height and age. These average weights are usually labelled as normal but we have found that at least 30% vary significantly from this average because of their individual constitutions or body builds. Mathematical analysis of over 6,000 children have shown us that the body weight is related to width of shoulders, chest and hips rather than to height. Children inherit their slender, stocky or intermediate body builds from their parents and are heavier or lighter than average in exact proportion as they are broader or slenderer than the average child for sex and age. We have worked out a width-length index which measures the relative breadth of body build of a child and have found this a very simple way of comparing with to length of body which appears to be adequate. It it estimated by taking the widest diameter of the crest of the pelvis and dividing by the height —this yields an index of build. This we have termed the width-length index wich increases directly with the relative breadth of the child since it expresses the simple relationship of each body to itself. A low index means a slender child with small bones and a high index means a broad child with large bones. It must appear to every one that it is simply common sense that a child whose width-length index is small, should weigh less than the ordinary height-weight tables indicate and if his index is larger he should weigh more than the tables indicate. The only special equipment that is needed is an obstetrical caliper or anthropometric spreading or sliding caliper to measure the diameters. We have worked out tables which make it very much easier for any one to calculate

the ideal weight for any child from his own build. For example an eight year old boy is 52½ inches tall and weighs 57¼ pounds— his "normal" weight according to the height-weiht-age table is 63 pounds so he is labelled 9% underweight by the school nurse. However, he is a slender built boy with narroy diameters and the ratio of the width of his body to his height shows he is 5½% narrower than the eight year old boy in his own social group. The ideal weight calculated for his particular bony frame work is found to be 56 pounds. He is then found to be 1¼ pounds above his ideal weight and so is not an underweight child. Again, a six year old is 44 inches tall and weighs 48 pounds. His "normal" weight on the height-weight-age table is 44 pounds so he is labelled 9½% over weight by the school nurse, but this boy is broad, built with large diameter and the ratio of the width of his body to his height indicates that he is 7% broader than the average six year old boy in his social group. His ideal weight for his body build is found to be 49 pounds so he is actually one pound under his ideal weight.

This study of the anatomical build of children is basically important if the pediatrician wishes to study individual variations among growing children as it is important in such a study to select what a given child's ideal growth curve should be. We have found that repeated calculations of width-length indices over a period of 5 or 6 years on several hundreds of boys and girls have a very high coefficient reliability. When odd and even halves of the test material were correlated, as well as when correlations were done between different age periods, values were from plus .85 to plus .95. On this basis the width-length index, is shown to be a valid measure of body build since a child found to be 10% narrower than average at the age of six or seven remains approximately 10% narrower that average at the age of twelve or thirteen. The converse is also true. The importance of these studies is manifest when to study children that present certain definite symptom complexes.

Every pediatrician is familiar with the child who comes with the complaint of increased fatigue, that is he is more tired from less activity than the normal child and the fatigue continues over a longer period. The more fatigue is studied the more complex does the problem appear. We are familiar with simple physical fatigue from over-exertion from which a child recuperates very rapidly; we are familiar with the fatigue that occurs during a convalescent period— in some children this post convalescent fatigue lasts for long periods and is often hard to explain. There are also fatigues that are connected with the function of the internal glands. There are fatigues that are apparently due to nervous causes, fatigues that are due to changes in the autonomic or sympathetic nervous system that we are just beginning to appreciate. So when I am speaking of fatigue I mean that rather indefinite symptom complex which is so often tied up with increased susceptibility to infections, to failure to gain in weight and strenght, loss of appetite, digestive upsets such as vomiting, diarrhea and constitpation, increased irritability, increased instability, and often changes in character and temperament,—where smiles and tears seen nearer the surface, temper tantrums and sulkiness flare out more readily

and with less provocation, disturbed sleep, indefinite muscle and joint pains and secondary anemias. In the adolescent period these are often associated with disturbances in their mental equilibrium, with rapid increase in weight or disturbance in their menstrual periods-menorrhagia or metrorragia. We have delays in growth as well as too rapid spurts in growth.

Our metabolic studies have shown that the mean metabolic rates are consistently higher the yonger the child. This fits in with the known phisiological facts that the normal pulse rate and rate of respiration are higher the younger child and confirms our higher basal metabolic rates in young children. We have arrived at the conclusion clinically that plus 10% is probably within the normal zone and that plus 20% is nearer the actual limit of the normal range of increased metabolism. In children who have shown the above symptom complex of fatigue, susceptibility to infection, etc., we have found a large number to have abnormal metabolic rates and that when these have been brought back to within the normal zone of metabolic function the symptom complex is more easily corrected, whereas without the appreciation of the metabolic disturbance and its correction these symptoms tend to continue over a much longer period. These cases undoubtedly are true cases of endocrine disturbance though differ materially from the typical hipothyroid or hyperthyroid cases. The clear-cut hypothyroid child is very easily detected. The more we have studied children with these various symptoms the more we feel the necessity of a careful endocrine study when several of these symptoms are found in an individual child. Our metabolic studies have unearthed many of these children who without appropriate glandular treatment —that is with the ordinary rest, diet, carefully regulated regime both at home, in school and on the playground— have not responded, but do respond when we have treated them with thyroid or with the hyperthyoid cases with iodine. There are many cases that show at the same time derangement in the pituitary and some in the adrenal glands. These are very much more difficult to differentiate but careful glandular therapy carried out under strict observation will bring about improvement when the ordinary treatment has failed. In following the basal metabolism of these children over long periods of years we feel more certain that many of these metabolic derangements are not permanent but that they are simply an indication of disturbed phisiologic function, temporary in character or perhaps merely one of those growth phenomena brought about by too rapid or too slow growth due to glandular disturbances which when they are corrected the child continues a normal growth and development curve and has no further metabolic disturbances; that when metabolic disturbances do occur due to another set of circunmstances either acute infection, overstrain or another rapid spurt in growth that in these cases again a metabolic disturbance is noted and when corrected the normal growth and development curve again appears. We have followed many of these cases into their college years and found that they continue normal. I wish to emphasize the importance of considering endocrine disturbance whenever these symptom complexes occur.

Other means of diagnosis and aid are the bone age examinations. We have followed those described by Shelton and Todd. It must be remembered that as Todd says —a single examination can give only a definition of status; serial or periodic X ray examinations of the bones alone provide a measure of the child's progress. By such studies we get an important quantitative indicator of the individual child's constitutional health which may be normal or it may bring to light a difficulty which helps us in our assessment of the individual child's developmental growth.

One of the most difficult evaluations to make is that of the degree of fatigue existant and how much stress to lay upon this symptom in our treatment. After trying out several tests we have chosen the Schneider Exercise Tolerance Test. This test was devised by Schneider to estimate fitness for flight. It has a numerical evaluation for a series of factors which are primarily meant to test cardiac response but which actually give us an estimate of general muscle, nervous system, cardiac and to a lesser extent, respiratory fitness.

Briefly, the exercise tolerance employed in the office is one which determines six factors and assigns values to them. The factors are these:

1.—The cardiac rate while resting in the supine position.

2.—The cardiac rate, two minutes after the assumption of an easy standing position.

3.—The difference between these two rates.

4.—The acceleration of rate over standing occasioned by stepping five times in fifteen seconds from floor to knee height.

5.—Time of return to preexercise standing rate.

6.—Difference in systolic blood pressures, supine and standing.

Scoring has been done as suggested by doctor Schneider, by giving a mark of 3 to each of the six factors or grading on a scale up to 18, from 8 to 18 being with the normal zone. One cannot achieve more that the maximum 18 points, the so-called perfect score. Aviators were permitted to fly with scores as low as 10. But on the negative side, poor scores range from 8 to minus 4. We have never obtained a score below minus 4. Poor score give us an estimate of the degree of cardiac weakness or vasomotor instability, not necessarily connected with cardiac disease but perhaps the results of general muscle and nervous states. We have made very slight revisions in using the test and only as dictated by the necessity to reconcile the circumstances of adulthood and childhood. The reproduced comparison test may be too close for one cannot always predict safely that responses for adult and child will be alike both in degree and kind. Roughly, however, it seems to be true. One test simply gives the present condition; repeated tests give us the progress eithed toward a normal rating or toward an increasing cardiae and musele failure or nervous instability.

The Schneider test is performed as follows:

The patient rests supine for five minutes or until two succesive 20-second pulse rates are identical. Brachial systolic blood pressure is recorded. Patient then assumes an easy standing position. After two minutes the pulse rate and

brachial systolic blood pressure are recorded. Next, the patient places one foot on a step, 18 inches in height, and at given signals steps up and down with the other foot. The signals are arranged so that he raises his body trough the distance (18 inches) five times in 15 seconds. The examiner places his fingers on the radial pulse inmediately at the conclusion of the exercise period, and counting for 15 seconds, estimates the rate par minute. If at the end the 2 minutes the rate is still elevated above it, the pulse is counted for a quarter of a minute and it is recorded.

When we review the exercise tolerance of individual patients it is found to mirror one's clinical impressions with surprising accuracy and has the distinct advantage of confirming ones suspicious and assigning to them a particular figure or number which has been found a great help in clarifying the situation. The test is of particular value in cases of valvular disease and shows very clerly whether the heart is compensating or not, but it also is of great value in judging how long convalescence should be carried on where the cardiac sounds are apparenly normal. This undoubtedly visualizes the seat of the autonomic or vasomotor system during these periods of greater strain. It also brings to light and unmasks conditions of thyroid hyper-activity and its has helped us in estimating the amount of activity a child should be allowed or the amount of rest he must require. It removes the personal equation from the estimation of an individual's progress and substitutes a numerical evaluation which shoul be more exact.

No pediatrician today can practice successfully without considering the whole child. This was particularly emphasized troughout the meetings of the last White House Conference on Child Health and Development. A study of the child's background and his heredity is most important as is the child's growth and development in his mental, emotional and social reactions which cannot be neglected. I do not claim that a pediatrician should try to preempt the field of psychiatry but that the pediatrician should be aware of the behavior problems and know how to meet them its absolutely necessary. Every pediatrician has a very broad responsibility for promoting the healthy mental development, the emotional growth and the social adjustment of each child that somes under his care. He is committed to the care of the whole child. No one comes more intimately into contact with the growing child during the first five years than the pediatrician. Feeding difficulties, habit problems such as eneuresis, thumb sucking, and tantrums are all common problems to every pediatrician, but when it comes to the more complex habit difficulties. We must abandon our attitude of diagnosing children as over active or nervous and study more the mechanisms which produce these symptoms. This is particularly true in our attitude toward the adolescent period. The pediatrician must study the parents, the environment, the school, the friends and the playground to evaluate many of these problems. The psychiatrist should begin with these problems. My plea is that every pediatrician should first of all recognize these conditions as problems and certainly in the minor ones try to do as much preventive work as is possible.. In the more complex problems the

time and training necessary are lacking in most pediatricians and therefore the close cooperation of a well trained psychiatrist is necessary. The time is rapidly coming when every pediatrician's office will have a psychiatrist associated who will work in close cooperation with him on these mental, emotional and personality problems. There is a great deal of work to be done not only by the pediatrician but by the psychiatrist in handling these cases. I feel sure that the next ter years will bring more marked development along these lines than in almost any other field in pediatrics.

PROBLEMAS DE LA ADOLESCENCIA Y SU IMPORTANCIA EN LA PEDIATRIA MEDICA

Dr. W. PALMER LUCAS,
Profesor de Pediatría clínica en la Facultad de Medicina de la Universidad de California.

(Extracto en español)

DURANTE los últimos cinco años hemos estudiado 583 casos adolescentes entre las edades de diez y dieciséis años. La mayor parte de los casos que se nos presentaron llegaron en calidad de problemas. Estos problemas pueden dividirse en dos grandes grupos: uno físico y el otro psicológico. El problema físico comprende síntomas de fatiga, irritabilidad, aumento en la susceptibilidad a las infecciones, falta y exceso de peso de los niños. Nuestros estudios han demostrado que gran número de estos niños sufren de una falta de equilibrio en las funciones glandulares internas. Durante el período de la adolescencia la curva de crecimiento es a menudo muy irregular acompañada por la llamada dilatación adolescente. Durante estos períodos, especialmente, presentan gran irregularidad en sus procesos metabólicos. Hemos encontrado que un número considerable de niños presentan una proporción metabólica básica reducida. Estos niños sufren la falta o exceso de peso y pertenecen a los tipos laterales o lineales. La corrección de su desorden metabólico, acompañada de una dieta apropiada y un régimen de descanso, corrige con mayor rapidez esas condiciones, más que cualquiera otra forma de tratamiento experimentado por nosotros. En esos casos, deberá examinarse el metabolismo básico cada tres o cuatro meses para confrontar los tratamientos glandulares. Los períodos de observación deberán durar de dos a tres semanas durante esos intervalos. Hemos encontrado que cuando se corrige su metabolismo se corrige también su sintomatología. La fatiga desaparece y se mejora su resistencia a las infecciones.

El análisis de la fatiga es un problema un tanto difícil. Hemos usado el método de prueba de Schneider, adaptado a los niños. Aun cuando éste no llega a constituir una prueba cardíaca positiva es, en nuestra opinión, una prueba efectiva para calcular la salud de los niños. Como vosotros sabéis, la prueba de Shneider se utiliza en el Cuerpo de Aviación para determinar si el aviador está en condiciones de manejar su aparato. Si su cómputo es menor de diez,

no se le permite volar. Mas ocho, es un cómputo medio bajo. Hemos encontrado que cuando el cómputo de los niños es menor de ocho, en la mayoría de los casos manifiestan señales de fatiga y a medida que se mejora el cómputo o se eleva el cómputo medio normal desde diez hasta dieciocho, desaparece su fatiga especialmente se registra un descenso en la presión sistólica que ocurre en los niños fatigados al ponerse de pie.

Conjuntamente con estos problemas físicos, se nos presentan muchos de carácter psicológico, y si se atiende al adolescente sin examinarlo psicológicamente no es posible obtener una idea exacta del paciente en general. Los estímulos del crecimiento y los conflictos de la personalidad deben ser examinados cuidadosamente, así como su amoldamiento en el hogar, en la escuela y en los patios de juego. Estos estudios se llevan a cabo simultáneamente con nuestros exámenes físicos y las pruebas, y cuando estamos en condiciones de corregir no sólo los defectos físicos sino también las dificultades psicológicas, nuestros resultados han sido mucho mejores que cuando se siguen las medidas ordinarias que se emplean en la asistencia del adolescente.

Esos estudios y los exámenes en series, tal como los hemos verificado, nos han convencido de que el médico pediatra está mejor capacitado para entender y atender los problemas de la adolescencia, los cuales constituyen hoy día los problemas más descuidados que tenemos, tanto en el crecimiento como en el desarrollo. Conocemos bastante bien los problemas de la infancia y de la edad escolar; pero raramente comprenden al adolescente los médicos pediatras o los internistas. Somos de opinión de que el tema de la adolescencia debe ser cada vez más el campo de actividad del pediatra.

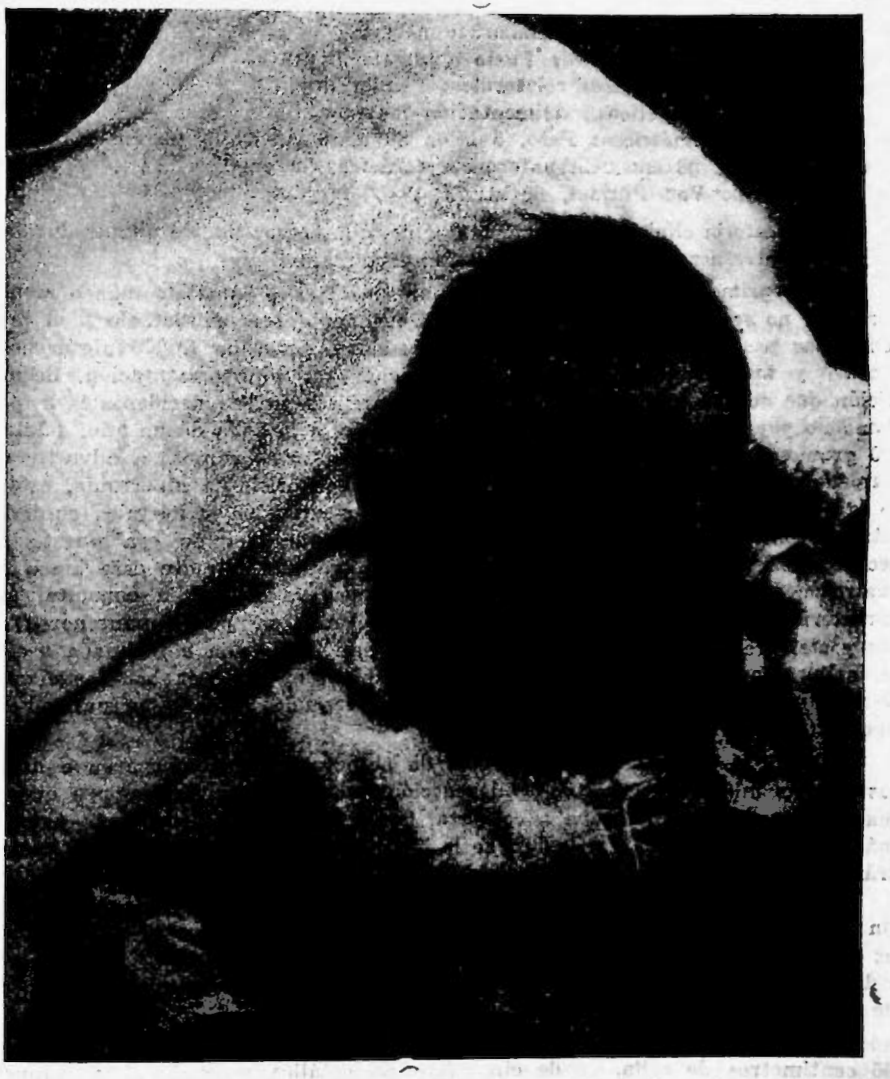
LA IDIOCIA FAMILIAR AMAUROTICA INFANTIL — ENFERMEDAD DE TAY-SACHS —EN MEXICO

Dr. LINO VERGARA E., y
Dr. ANASTASIO VERGARA E.
México, D. F.

CON toda probabilidad causa extrañeza el mencionar esta enfermedad en México y que en 1881 el oftamologista americano Warren Tay, describió por primera vez en los niños israelitas de origen ruso o polaco, con un aspecto muy particular en el fondo del ojo: la mácula amarilla estando reemplazada por una gran mancha blanquizca con un centro representado por un punto rojo. Padecimiento que después Sachs detalló en sus trastornos neurológicos y psíquicos.

Y causa extrañeza esta enfermedad en nuestro medio porque hasta ahora no se ha señalado ningún caso en la literatura médica mexicana, y además por el conocimiento clásico que existe de que la idiocia familiar amaurótica se presenta exclusivamente en niños de raza judía y en los dos casos que hemos tenido la oportunidad de estudiar, son de raza mestiza, razón por la cual desde un principio de su estudio nos desorientó hacia el diagnóstico de la idiocia familiar amaurótica; pero que fundándonos en el examen oftalmoscópico y en las historias clínicas que vamos a relatar, terminamos este estudio no con grande sorpresa, por concluir de que se trata de la enfermedad de Tay-Sachs, a pesar de ser dos niños de raza mestiza, y a este respecto podemos decir que A. Radovici en su trabajo titulado "Contribución al estudio de la idiocia amaurótica," aparecido recientemente en la Revista Francesa de Pediatría Nº 2, de este año, (1) señala el hecho de que la idiocia familiar amaurótica infantil, ataca casi exclusivamente a los niños de raza judía, pero que esta opinión no es absoluta, puesto que 86 casos citados Heveroch, solamente 61 eran de origen israelita; W. Starck encuentra cinco casos de idiocia amaurótica infantil familiar en una familia de raza puramente aria en el Norte de Alemania y Radovici señala las observaciones de varios autores que han encontrado esta enfermedad en niños que no son judíos.

Nos vamos a permitir relatar un resumen de las dos historias clínicas que son objeto de este estudio, para después presentar un comentario.



HISTORIA CLINICA NUMERO UNO.—Centro de Higiene Infantil "Francisco de P. Carral." Fecha de observación, marzo 8 de 1933. Número de registro, 5590. Niño Salvador Fernández. Edad: 8 meses.

Antecedentes hereditarios: Reacción de Wassermann en la madre, negativa, en marzo 17 de 1933, padre de 26 años y madre 22 años, sin algún parentesco de consanguinidad.

Antecedentes pre-natales: Embarazo normal.
Antecedentes intra-natales: Parto a término, natural.
Antecedentes patológicos colaterales: Primer niño.
Antecedentes dietéticos.: Alimentación materna.
Datos antropométricos: Peso, 5 kilos 80 gramos. Talla 62 cms. Circunferencia cefálica, 38 cms. Circunferencia torácica, 39 cms.
Reacción de Von Pirquet, negativa.

De la historia clínica de este primer niño, que hemos podido seguir durante 31 meses, entresacaremos los datos más importantes:

En las primeras consultas apareció bajo su aspecto somático más o menos normal y no se advirtió algo anormal, y únicamente ser microcéfalo y el presentar las pestañas muy grandes; la exploración física no reveló algún dato positivo y únicamente se advirtió desnutrición por hipo-alimentación, desnutrición que se fué haciendo aparente por diferentes causas accidentales y por abandono por parte de la madre, llegando a pesar a la edad de un año, 4 kilos, 900 gramos; en este primer período de cuatro meses se empezó a advertir un marcado grado de astenia muscular, alternando con crisis de hipertonía, estando la cabeza y los miembros pelvianos en hiper-extensión y los pies equinos; estas crisis de hiper-extensión se producían cuando el niño era puesto en decúbito dorsal en un plano duro; pero por lo general durante este lapso de cuatro meses, la actitud del niño cada vez que era llevado a consulta, era característica y ya con un año de edad, este niño no podía mantenerse de pie y siempre presentando la cabeza fuertemente flexionada e inclinada según la inclinación del tronco, manifestándose esa hipotonía, ya sea hacia adelante, hacia atrás o lateralmente, alteración que ha seguido hasta la actualidad en que tiene 3 años, 3 meses.

Durante los cuatro primeros meses de observación, se empezaron a notar las pupilas midriáticas, y con débil reacción a la luz, y como siempre que la madre de ese niño lo llevaba a consulta, la mirada cada vez era más vaga y más débil era la reacción a la luz, se le hizo un examen oftalmoscópico, encontrándose que había considerable ambliopía y ligerísima reacción a la luz.

Como dato curioso que se encuentra en su ordenata, es que cuando tenía un año de edad, la circunferencia cefálica había disminuído a 36 centímetros, es decir, había 2 centímetros menos, aunque de este dato no tenemos mucha seguridad, por haber sido tomado por la enfermera, pero sí consta en el registro de datos antropométricos.

A los 16 meses y medio de edad, acusaba un peso de 7 kilos, 500 gramos, 66 centímetros de talla, 36 de circunferencia cefálica y 38 de circunferencia torácica, y a los 33 meses de edad, 6 kilos, 40 gramos de peso, de tal modo que podemos advertir que la desnutrición no había mejorado mucho; pues además de diferentes hechos incidentales, este niño siempre ha sido francamente anoréxico, en la actualidad no toma más que alimentos líquidos, no articula palabra alguna y su psiquismo no reacciona a los excitantes naturales o propios de la edad.

Examen oftalmoscópico (actual). Pupilas francamente midriáticas y no reaccionan en lo más mínimo a la luz. En el examen del fondo del ojo, se encuentra: fondo retiniano agrandado, papilas blanquizcas y bien limitadas, siendo la coloración blanquizca mucho más intensa que en los exámenes anteriores, correspondiendo a una atrofia del nervio óptico; los vasos, principalmente los arteriales, se encuentran delgados y finos y solamente en el ojo izquierdo el grupo superior se encuentra unido y en dirección temporal. Además se observa algo muy curioso: las máculas edematosas, en forma de manchas blancas con un punto rojo central; estas manchas se extienden como dos o tres veces más grande que la papila, en el centro de la cual persiste una pequeña mancha rojo cereza.

HISTORIA CLINICA NUMERO DOS.—Centro de Higiene Infantil "Francisco de P. Carral." Fecha de observación, abril 4 de 1935. Número de registro 7982. Niño Jorge Fernández. Edad: 5 meses y medio.

Antecedentes hereditarios; pre-natales e intra-natales, igual al niño anterior.

Antecedentes colaterales: Hermano del niño Salvador, de la historia clínica anterior.

Antecentes dietéticos: Alimentación materna.

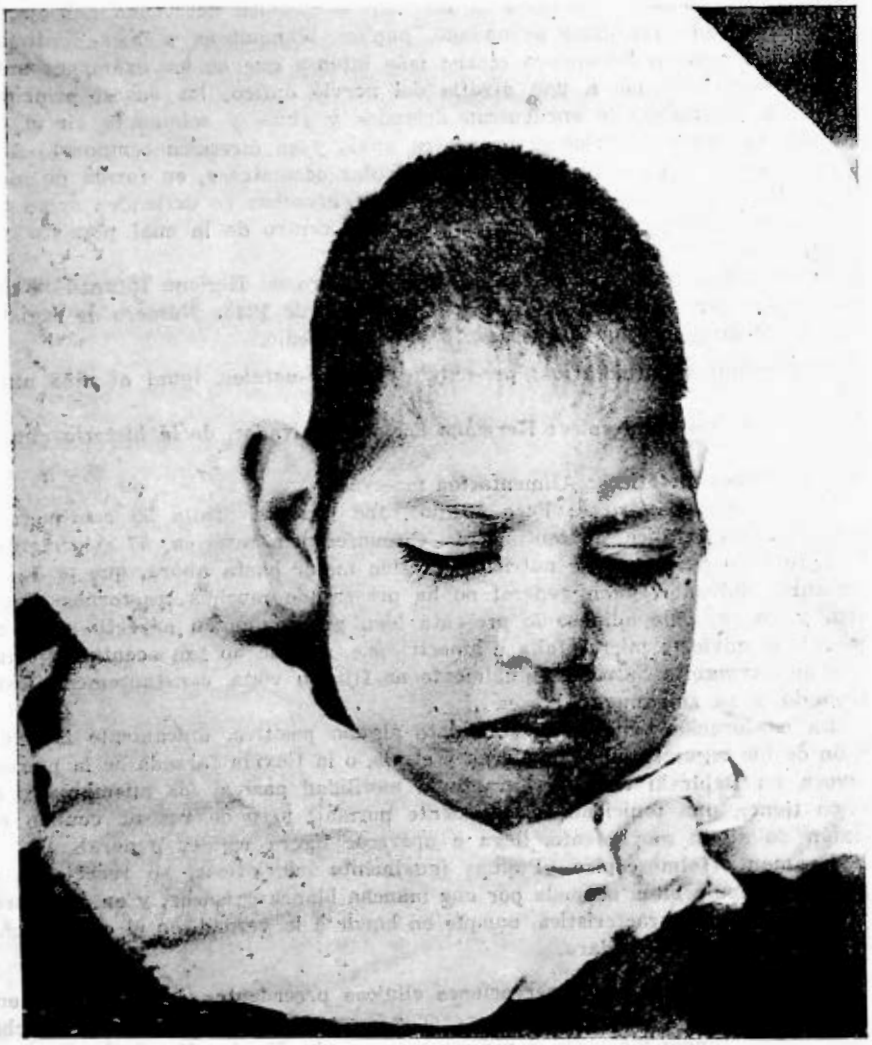
Datos antropométricos: Peso 5 kilos, 160 gramos. Talla 59 centímetros. Circunferencia cefálica, 35 centímetros. Circunferencia torácica, 37 centímetros.

Este niño su estado de nutrición ha sido mejor hasta ahora, que el de su hermanito Salvador, y en general no ha presentado muchos trastornos digestivos, y su panículo adiposo lo presenta bien grueso, en su aspecto somático general, se advierte microcefalia e hipertricosis, aunque no tan acentuada como la de su hermanito Salvador, igualmente no fija su vista, constantemente está babeando y es sumamente llorón.

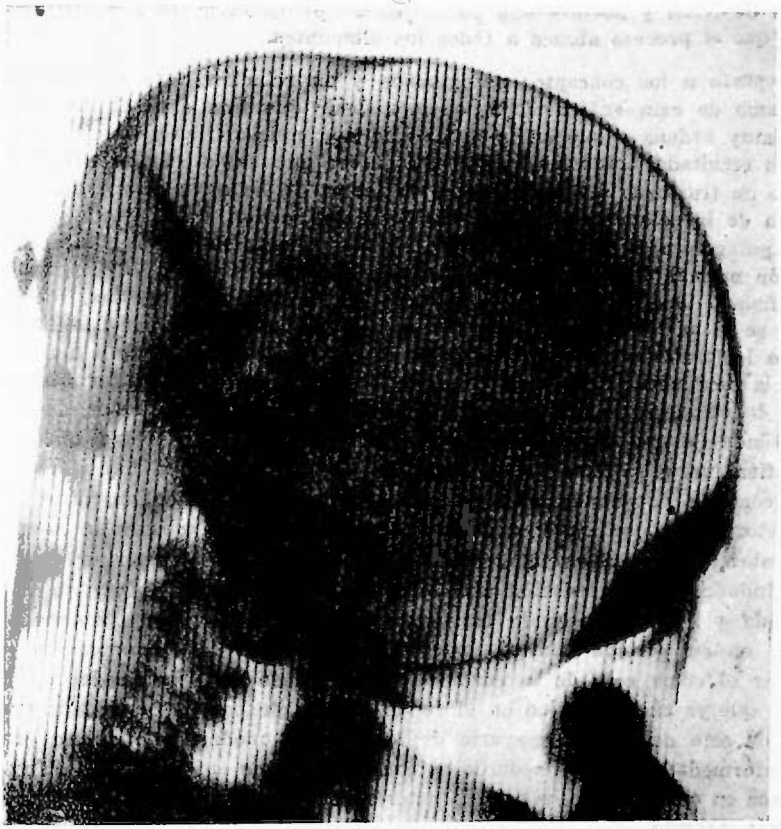
La exploración física no reveló dato alguno positivo, únicamente la excitación de los tegumentos de la pierna y el pie, o la flexión forzada de la pierna, provoca un Babinski típico y durante la motilidad pasiva, los miembros y el tronco tienen una tonicidad relativamente normal; pero de vez en cuando en ocasión de algún movimiento, llega a aparecer ligera rigidez general.

Examen oftalmoscópico.—Pupilas igualmente midriáticas, no reaccionan a la luz; la mácula lutea ocupada por una mancha blanca grisácea, y en el centro, una mancha roja característica, aunque en honor a la verdad, en el ojo derecho no es ostensiblemente clara.

COMENTARIO.—Las observaciones clínicas precedentes de estos dos hermanitos, son interesantes por pertenecer a la raza mestiza, pero con mucha probabilidad, fundándonos en el primer lugar en la disminución de la agudeza visual, en relación con las alteraciones del fondo del ojo, representadas fundamentalmente por la mancha rojo cereza y en la atrofia del nervio óptico; segundo, en la falta de desarrollo intelectual; tercero, en los trastornos de la motilidad y cuarto, en los trastornos digestivos, podemos inclinarnos a pensar de que se trata de idiocia familiar amaurótica infantil.



Respecto a la anatomía patológica de la enfermedad de Tay Sachs, queremos hacer hincapié sobre un hecho que nos parece interesante, y es la atrofia cerebral que ha sido últimamente señalada en esta enfermedad por los doctores Richard Richter y Arthur H. Parmelee, en un trabajo presentado a la Sociedad



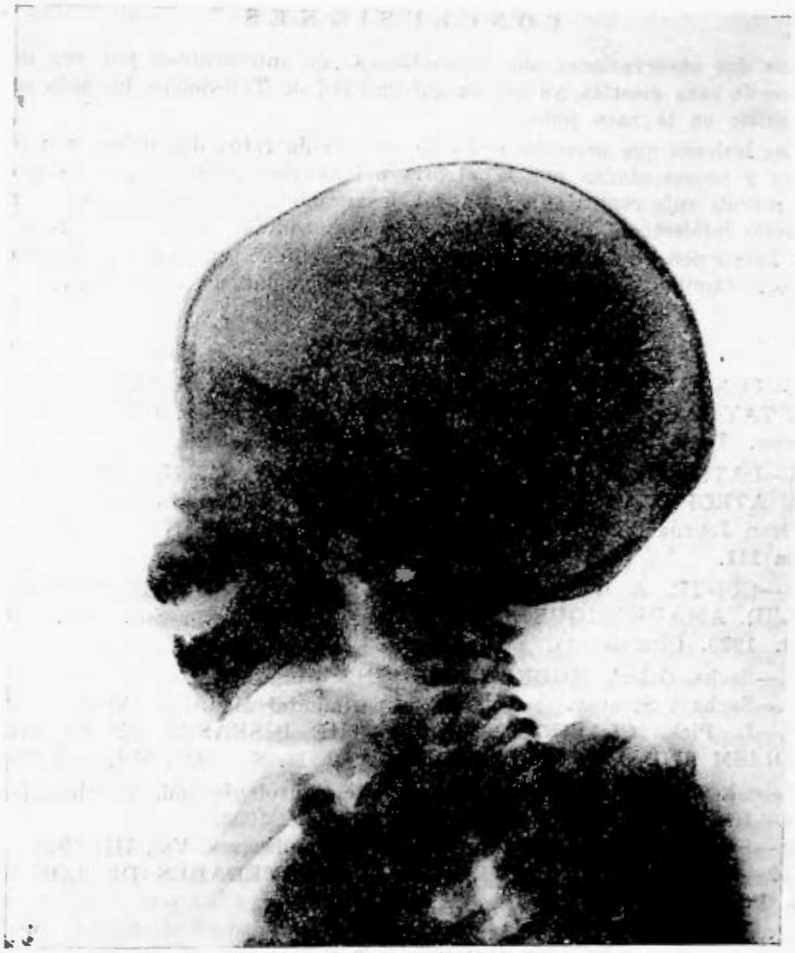
Neurológica de Chicago, en enero del año próximo pasado, estudio histopatológico muy interesante en el cual señalan la participación de la glia, bajo un proceso degenerativo, atrófico adquirido (2), y decimos que es interesante porque en nuestras observaciones hemos advertido una sutura precoz de la fontanela y de las cisuras craneales, lo que hace presentar a los niños como microcéfalos, y es curioso observar en la fotografía del niño Salvador, cómo la cabecita es arredondada, contrastando con el crecimiento de la cara y este factor de soldadura precoz de los huesos del cráneo, no lo hemos encontrado citado por algún autor, y pudiera ser importante al representar un factor mecánico en la etiología de la atrofia cerebral, y a este respecto recordaremos que ya antes de los autores norteamericanos, Bielschowsky ha señalado que los cerebros de estos casos, presentan de 230 a 250 gramos menos que el peso normal.

Respecto a la histopatología, las células ganglionares de la corteza han sido señaladas como mostrando lesiones muy profundas: una degeneración de los

cuerpos de Nissl y además una participación primaria de la glia, lo que hace pensar que el proceso abarca a todos los elementos.

Respecto a los conceptos patogénicos y en relación a la naturaleza y al mecanismo de esta enfermedad, podemos decir que han sido objeto de discusiones muy arduas y que en la actualidad son muchas las teorías o hipótesis que han resultado, desde las ideas de Schaffer que había sostenido que se trataba de un trastorno del hialoplasma, la teoría de Edinger sobre una debilidad ingénita de la célula nerviosa, la hipótesis de Parhon y Goldstein, acerca del factor patogénico de una intoxicación de las células nerviosas, impidiendo su nutrición normal, hasta las investigaciones de Spielmayer y Bielschowsky que han señalado una sobrecarga de lipoides del protoplasma celular, motivo por el cual se le ha llamado a esta enfermedad dislipoidosis heredo-familiar, hasta llegar a los trabajos recientes en 1934 de M. Marinesco (3), que ha explicado la idiocia amaurótica, como debida a una hidratación de las diferentes porciones de la célula, principalmente de albúminas, lipidos e hidratos de carbono, acompañada de una cromatolisis; en fin encontramos en nuestra búsqueda bibliográfica, un gran número de hipótesis y teorías para la explicación de la enfermedad de Tay-Sachs, pues no han faltado autores que han pensado hasta en trastornos endócrinos, ligados a una energía del sistema retículo-endotelial del cerebro, y dado el carácter de esta nota sería inútil repetirlos; pero es un hecho indudable que la lesión anatómica de la retina que se presenta gruesa, infiltrada y edematosa en la capa molecular externa y con lesiones degenerativas en su porción central, hacen que la retina sea transparente y deje entrever el color rojo de la coroides, y de allí la explicación del punto rojo central que es característico en el fondo del ojo de esta enfermedad; pero aun fuera de este detalle, la mayoría de los autores modernos que han estudiado esta enfermedad, están de acuerdo en considerar como enfermedad de Tay-Sachs, los casos en que existen los tres caracteres fundamentales de amaurosis familiar e idiocia acompañada de trastornos en la motilidad, y que esta enfermedad puede presentar ligeras variantes, o mejor dicho diversos tipos.

En los casos que presentamos hay que hacer el diagnóstico diferencial, debido a las deformaciones que presentan estos niños en su cráneo, principalmente en el caso del niño Salvador, con los casos de oxicefálea en que el cráneo es agudo en forma de torre y que se acompaña con perturbaciones de la visión; pero hay que hacer notar que en estos casos hay exoftalmía, que efectivamente hay atrofia del nervio óptico, pero se presenta el nistagmus y la disminución de la reacción pupilar va acompañada de trastornos especiales de la motilidad de los globos oculares, en forma de movimientos incordinados. Hay que hacer notar que Feer (5) señala el hecho fundamental de que las perturbaciones de la visión, no se hacen visibles hasta pasados los primeros años de la vida, y en nuestras observaciones es durante los primeros meses, época que es la que ha sido señalada por la mayoría de los autores en la enfermedad



de Tay-Sachs; aun de todos modos, dando importancia a la soldadura precoz de las suturas, volvemos a repetir que la mayoría de los autores modernos tienden a considerar bajo un mismo grupo, los casos de idiocia familiar amaurótica. El último trabajo del profesor L. Pick (6), señala de una manera clara las relaciones entre la enfermedad de Niemann-Pick, Gaucher y la de Tay-Sachs, fundándose en que existe una identidad absoluta desde el punto de vista histológico en las modificaciones celulares del cerebro, en todos los casos en que hay idiocia, amaurosis y el carácter familiar.

CONCLUSIONES

Las dos observaciones que presentamos son interesantes por ser dos hermanitos de raza mestiza, ya que la enfermedad de Tay-Sachs ha sido señalada únicamente en la raza judía.

Las lesiones que presenta el fondo del ojo de estos dos niños, son características y representadas por la atrofia del nervio óptico y por la presencia de la mácula roja central; la falta del desarrollo intelectual, los trastornos del desarrollo intelectual, las alteraciones de la motilidad y los trastornos digestivos, hacen pensar en que con mucha probabilidad existan en México casos de idiocia familiar amaurótica infantil, o enfermedad de Tay-Sachs.

BIBLIOGRAFIA

1.—CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'IDIOTIE AMAUROTIQUE DU TYPE TAY-SACHS. A Radovici. H. Elias, et M. Schachte. Revue Francaise de Pediatrie. Tomo XI. Nº 2. 1935. Página 201.

2.—LATE INFANTILE AMAUROTIC IDIOCY WITH MARKED CEREBRAL ATROPHY. Richard Richter, N. D. and Arthur H. Parmelee. M. D. American Journal of Diseases of Children. Volumen 50, Nº 1. Julio de 1935. Página 111.

3.—CONTR. A L'ETUDE DE L'HISTOL. PATHOL ET PATHOGENIE DE L'ID. AMAUROTIQUE. G. Marinesco. Bull et Mem. Soc. Hed. Hop. Bucarest. 1920. Cita de (1).

4.—Sachs. Osler's MODERN MEDICINE. Vol. II.

5.—Sachs t Strauss. Journal of Experimental Medicine. Vol. II. 1910.

6.—L. Pick. CLASIFICATION OF THE DISEASES OF TIPOID METABOLISM AND ALLIED DISEASES. A. J. M. Sc. 1933. Vol. 815. Pág. 453.

7.—Globus. Zeitschrft fur die gesamte neurologie ind. Psychiatrie. 1923.

8.—Hassin. Archives of Neurology and Phsic. 1923.

9.—Sachs. Heredity in Nervous and Mental diseases. Vol. III. 1923.

10.—Feer E. TRATADO DE LAS ENFERMEDADES DE LOS NIÑOS. 1932. Pág. 552.

CONCLUSIONS

The two reports that we display are cases of great importance beeing two brothers of half-breed race.

As far as we know disease are common only in the jewish race.

The anatomic changes presented in the bottom of the eyes of these children are characteritics and representatives of the atrophy of the optical nerve and the existance of the centre cherry red spot in the maculae, the intelectual undevelopment, the motility alterations and digestives disturbances.

We assure the probability of cases of Infantile Amaurotic familiar Idiocy, or Tay-Sachs Disease exist in Mexico.

DEBILIDAD MENTAL EN LA INFANCIA Y HEREDO-ALCOHOLISMO

Dr. JORGE MUÑOZ TURNBULL
México, D. F.

EN todos los países del mundo es conocida de sobra la influencia nefasta que posee el alcoholismo de los padres sobre su descendencia; desde la antigüedad se señalaban sus consecuencias como causantes de graves males que se transmiten de generación en generación, causando trastornos mentales de orden cuantitativo y cualitativo, además de ciertas predisposiciones que preparan el terreno para la adquisición de padecimientos infecciosos de otro orden que hacen elevar la mortalidad infantil a altos porcentajes.

Es palpable por ejemplo la facilidad con la que adquieren la tuberculosis los niños descendientes de bebedores, la debilidad congénita que de aquí se deriva, la mala nutrición de los progenitores, las condiciones de miseria, las costumbres perversas y la incultura frecuente, condiciones todas que a menudo se suman, facilitan enormemente la germinación del padecimiento aludido que sobre todo en la niñez adquiere evoluciones rápidas por afectar organismos vírgenes de esta infección, presentando caracteres de suma gravedad.

El bebedor por otro lado es casi siempre por no decir que constantemente un individuo con el carácter del vicioso para otro género de placeres de orden sexual, llevados a la exageración, que lo acercan a la prostitución de todas categorías y que por la misma obscuridad mental de los estados de ebriedad o aun sin ésta, le dan mil oportunidades para adquirir la sífilis, un factor más de degeneración que lo transmitirá muy probablemente a sus hijos; nueva causa para heredo-distrofias, pobreza orgánica y mortalidad infantil.

Como estos ejemplos de consecuencias serias que preparan el terreno infantil para la captación de enfermedades, cita un sinnúmero de ellas la literatura médica, pero dejemos sólo esos dos casos para entrar al punto principal de este trabajo que se refiere fundamentalmente a la influencia del heredo-alcoholismo sobre la disminución de capacidad mental en el niño.

Trataré de ser lo más breve posible para llegar pronto a la exposición de los resultados estadísticos que hemos obtenido en el Instituto Médico-Pedagógico dependiente de la Secretaría de Educación Pública, en el que se realiza actualmente una magnífica labor tanto en la parte referente al estudio clínico de los educandos, como el tema pedagógico, ambos puntos capitales para abrigar

el deseo de adaptación mental aunando el tratamiento médico que se deriva de un buen examen clínico, al tratamiento pedagógico que funda sus bases en el examen psico-métrico que a cada uno de los alumnos se le hace para clasificarlo en el grupo escolar que le corresponde, teniendo en cuenta su edad mental que se impone desde el punto de vista pedagógico a la antigua tendencia obtusa de clasificaciones por edades cronológicas.

Haciendo por ahora a un lado las psico y neuropatías de los padres, la sífilis, la tuberculosis, otro género de infecciones, y multitud de factores más de acción todavía dudosa pero que se reconocen también como formando parte en la etiología de la debilidad mental, tales como los traumatismos obstétricos, las impresiones intensas durante el embarazo, las grandes privaciones, etc., vamos a concretarnos por el título de nuestra exposición, exclusivamente al factor heredo-alcoholismo, que indiscutiblemente constituye la causa dominante para el retardo mental de nuestros pequeños.

Para poder explicarnos esta acción dominante del heredo-alcoholismo sobre la capacidad mental de los descendientes, ha tenido necesidad la investigación científica de pasar por distintas etapas evolutivas que desde las explicaciones empíricas, pero basadas en la observación diaria, habían marcado la influencia indudable que en los retrasados mentales era ejercida por padres bebedores, hasta los estudios del laboratorio bien conducidos y basados ya en experiencias minuciosas, que demostraron palpablemente la patogenia de este síndrome.

Así es como Feré sometió a la influencia de emanaciones alcohólicas, huevos de gallina en incubación, obteniendo monstruosidades diversas por detenciones variadas en su desarrollo, concluyendo que las desviaciones teratológicas eran más acentuadas con los alcoholes superiores que con el etílico ordinario.

Vienen después las observaciones importantísimas para nuestro punto de vista de Hodgeschen que obtuvo en perros habituados al alcohol una cría de animales epilépticos, agresivos, débiles o enanos.

Stockard por su lado, estudiando la acción del alcohol sobre los huevos de un pescado, el Fondulus heteroclitus, obtuvo anomalías netas en la estructura de su sistema nervioso y en sus órganos de los sentidos.

Más concretas todavía son las experiencias de Ferrari, que intoxicando crónicamente a cuyes con alcohol, verifica estudios anatomopatológicos sobre las crías que generan estos animales, obteniendo en primer término el resultado de que se transmiten sus consecuencias a la descendencia y después concretando más todavía sus experiencias comprueba que las lesiones transmitidas se localizan principalmente sobre las meninges, los vasos y los ganglios, siendo lesiones que no tienen especificidad, pero que hacen cuerpo de presencia constantemente.

Los doctores Triboulet y Roger Mignot, nos hablan también de las bellas experiencias de Nicloux que demuestran la fijación del alcohol sobre los órganos sexuales, el paso del alcohol de la sangre de la madre a la del feto, y este paso también al través de la glándula mamaria de la hembra de cría.

Tres resultados de alta importancia, uno de los cuales es fundamental para su aplicación a nuestro medio, pues ningún médico mexicano ignora que en

nuestro pueblo de baja cultura es consejo frecuente entre las madres el de tomar pulque para lograr efectos lactagogos, dependiendo esto probablemente de la semejanza de color entre la leche y el pulque, así como el efecto real de aumento de secreción láctea, dependiente con exclusividad del volumen líquido ingerido; sin tener en cuenta por ignorancia que el "aguar la leche" no da ningún resultado útil, tanto más si a fuerza de volumen con menos elementos nutritivos; hacen mamar un tóxico a sus pequeños cuyas consecuencias vamos exponiendo.

De tal modo, que en este último caso frecuentísimo entre nosotros, se explican las degeneraciones o al menos las debilidades mentales, no sólo por la fecundación de un óvulo alcoholizado por un espermatozoide en iguales condiciones, sino que a estas taras verdaderamente congénitas, se agregan lesiones de alcoholismo adquirido por la ingestión del primer alimento etilizado.

La doctora norteamericana Miss Craig efectuó también experiencias de alto interés, actuando en conejos que sometía a las emanaciones de alcohol intoxicándolos crónicamente, procurando acercarse lo mejor posible a la forma en que se efectúa el alcoholismo en los seres humanos. Encontró esta señorita que particularmente los conejos machos, sometidos a estos estudios, tenían una descendencia defectuosa en morfología y con caracteres patológicos bien precisos.

En el hombre por otro lado, para corroborar esta serie de investigaciones se han hecho también estudios que encaminaron las experiencias anteriores y que refuerzan firmemente los resultados obtenidos con ellas.

Se ha comprobado por ejemplo que en aquellos individuos intoxicados por el alcohol en forma aguda y que mueren violentamente por equis circunstancias, se encuentran sus glándulas de secreción interna impregnadas por el alcohol, in-natura. Esta impregnación es más notable en el parenquima testicular, impregnación que llega a tal grado, que, según la expresión gráfica, podría destilarse el alcohol de aquel testículo.

Tenemos pues, con todos estos datos fundamentales, de sobra para la explicación de anomalías físicas y mentales que forman parte de la patología psiquiátrica.

Con estas ideas nos hemos propuesto realizar un estudio estadístico de los pequeños que asisten al Instituto Médico-Pedagógico de la ciudad de México por haber notado al efectuar el interrogatorio médico a los padres de estos educandos que con gran frecuencia existen antecedentes de alcoholismo franco con el carácter constante de ser consuetudinario. Interesado por la existencia de este factor encontramos que la mayor parte de estas criaturas son hijos de padres bebedores de pulque; un pequeño porcentaje corresponde a hijos bebedores de alcoholes destilados y más pequeño aún, pues es insignificante, el que corresponde a hijos bebedores de cerveza.

De tal modo que en nuestro estudio estadístico son despreciables en número los heredo-alcohólicos de estas últimas bebidas en relación con el porcentaje aplastante de los hijos que provienen de padres habituados al pulque.

Es naturalmente de tenerse en cuenta de primera línea la categoría social de estos pequeños que pertenecen a la clase pobre de nuestra ciudad. Pero es de llamar también la atención el observar la influencia decisiva de la bebida nacional que nos ocupa como un factor etiológico en la deficiencia mental.

Es el pulque una bebida embriagante de caracteres especiales por la clase de ebriedad que produce y por la forma como en general es ingerida, posiblemente dependiendo un factor del otro.

El bebedor de este tóxico, es siempre un individuo que entra a la pulquería con el firme propósito de ingerir de un litro en adelante, que consume a la vez alimentos excitantes de su mucosa gástrica como los típicos antojos que mientras más pican son mejores, y que consiguiendo el efecto deseado incitan a beber cada vez más no con la parquedad de un bebedor moderado, sino por el contrario con la exageración de la dipsomanía que lo hace consumir tanto como su estómago progresivamente distendido se lo permita.

De tal modo que aquel individuo, a fuerza de provocarse dilataciones gástricas, va teniendo cada día más capacidad para ingerir mayores cantidades de la nefasta bebida.

Sale de la pulquería con la brutalidad pintada en su rostro, el embriagado por el pulque es un perfecto imbécil que olvida la conducta social, que golpea bestialmente a su mujer y a sus hijos, que nada se interpone ante su embotada imaginación, asesinando fácilmente al que por cualquier nimiedad le dificulta la realización de sus deseos.

Por otro lado, enseña también a su mujer a intoxicarse en la misma forma. No puede aquel matrimonio sentarse a la mesa sin calmar su sed con el pulque, ingiere consuetudinariamente en desayuno, comida y cena una cantidad siempre excesiva de él, y cuando no embriagados ambos en forma aguda, al menos crónicamente alcoholizados fecundan hijos que provienen de óvulos y espermatozoides que han sido sujetados a alcoholizaciones constantes más o menos intensas.

Se suman a estos factores la alimentación insuficiente de los progenitores, que gastan más dinero en beber que en comer, que poseen jornales miserables que les impiden la correcta alimentación de sus hijos, siendo entonces éstos además débiles por heredo-alcoholismo, débiles por hipo-alimentación.

Es esto indiscutiblemente también una de las causas básicas de nuestra mortalidad infantil, por tratarse de pequeños con grandes pobrezas orgánicas sujetos además a serios errores higiénicos y dietéticos.

No quiero entrar en consideraciones de orden químico y bacteriológico del pulque por no ser el fin de este trabajo que persigue ante todo ideas generales de aspecto clínico, para concluir con resultados estadísticos. Bástenos recordar sólo por ahora las múltiples adulteraciones a las que está sujeta esta bebida, con substancias generalmente sucias que muy a menudo han entrado en descomposición pútrida comunicándole caracteres tóxicos e infectantes sumados a su débil porcentaje de alcohol que no explica por sí solo su alto poder degenerativo. La inmundicia de la llamada "semilla" para fermentar el agua-miel, las tinas

de cuero de difícil aseo en las que se logra esta fermentación, así como la rudimentaria higiene de todas sus manipulaciones deben explicarnos a la larga la causa de sus resultados, que quedan en el terreno de la investigación.

Ya con estos conceptos difícilmente queda duda para la explicación de las estadísticas a que nos referimos en las deficientes mentales que actualmente estudiamos en la escuela que les está dedicada por la Secretaría de Educación Pública.

De los 112 niños que asisten a ella, con una edad cronológica que varía de 6 a 15 años, encontramos un retraso medio de 3 años con un mínimo de 1 año y un máximo de 10.

De estos 112 escolares, 80 son heredo-alcohólicos por pulque, lo que nos da un porcentaje de 71.3 % de retrasados mentales por heredo-etilismo, divididos en la clasificación siguiente:

Heredo-alcohólicos en cifra global	71.3 %
Heredo-alcohólicos de los padres exclusivamente, sin abuelos	70.5 %
Heredo-alcohólicos del padre exclusivamente	36.6 %
Heredo-alcohólicos de ambos padres	30.3 %
Heredo-alcohólicos de la madre exclusivamente	3.05 %
Heredo-alcohólicos de los abuelos	0.81 %

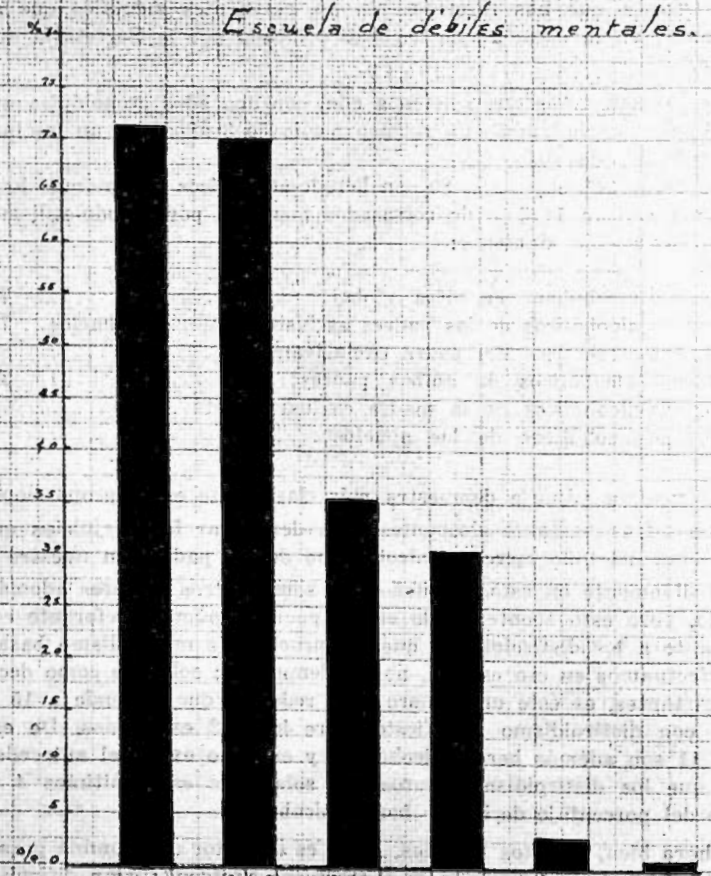
La gráfica adjunta demuestra más claramente estas proporciones.

Son cifras bastante elocuentes para demostrar los perjuicios que sobre la mentalidad del niño ejerce el alcoholismo de los padres en nuestro medio.

Posiblemente en estos pequeños, se suman otros factores además del mencionado, pero esto acontece sólo en un pequeño número referente con carácter dominante a los distiroidismos que las pruebas de metabolismo basal que también efectuamos en esa escuela, nos lo demuestra; sólo que como decíamos hace unos instantes, es éste un número muy reducido que asciende a 15 niños solamente con distiroidismo manifiesto entre los 112 estudiados. De estos quince niños, 11 son además heredo-alcohólicos y en 4 no existe el antecedente, de tal modo que los distiroidismos puros son solamente estos últimos 4 que entran dentro del porcentaje de los no heredo-alcohólicos.

Ahora bien, en estos 11 niños, ¿cuál es el factor que domina para su retraso mental?, ¿es el alcoholismo, o es el trastorno tiroideo?; gran dificultad tiene la respuesta, pero lo más probable es que se unan los dos factores poniendo cada uno su participación correspondiente, entrando de todos modos en el grupo de los heredo-alcohólicos. Por otro lado su pequeño porcentaje, en relación con el otro grupo mucho mayor, hace pensar que, si como es sabido el hiper o el hipotiroidismo son también causas de retraso en la edad mental, el heredo-alcoholismo contribuye en ellos a esta deficiencia en la misma forma que la efectúa en los heredo-alcohólicos que no poseen trastornos de esta glándula, así como si se refirieran a otras causas que hayan obrado antes de la concepción, durante el

Porcentaje de heredo alcoholismo en 112 casos estudiados en el Instituto Médico Pedagógico Escuela de débiles mentales.



embarazo, el parto o después de él; de tal modo que aun suponiendo la existencia de alguna otra causa para el retraso mental, obra ésta sobre un terreno heredo-alcohólico predispuesto a la suma de otros elementos.

A modo de conclusiones que sería aventurado formular, definitivamente pensamos solamente por ahora que la iniciación de estos estudios nos orienta a pensar que el alcohol usado viciosamente, da descendientes defectuosos en mentalidad, que la campaña contra él debe hacerse efectiva y con intensidad, y que siguiendo las frases del doctor Juan Demoor, de la Universidad de Bruselas, nos preguntemos con él, ¿cuándo reconocerá la Humanidad, corrompida ahora por el alcoholismo, que la pérdida que sufriese por la prohibición en la venta del alcohol, sería ricamente compensada por la disminución de la miseria, de la locura y del crimen que hoy le consumen en su médula?

MIXEDEMA CONGENITO

Dres. AQUILES GAREISO,
SAMUEL SCHERE y
JUAN CARLOS PELLERANO.
Buenos Aires, Argentina.

EL objeto de nuestra comunicación será tan sólo exponer brevemente nuestras ocho observaciones de mixodema congénito y comentar luego la evolución y los resultados obtenidos con el tratamiento tiroxínico.

Existen a veces dificultades para separar el mixedema congénito o tireoaplasia, del mixedema infantil, que se instituye del quinto al sexto año de vida. En efecto, en muchos casos la sintomatología de los primeros años pasa desapercibida para los padres y aun para los médicos. En ese sentido Falta (1) dice que "desde el punto de vista clínico, no puede llevarse a cabo una separación clara entre la tireoaplasia y el mixedema infantil."

A pesar de esta dificultad, a veces real, nosotros hemos seleccionado un grupo de casos clínicos en los cuales el carácter congénito es indiscutible.

Historias clínicas:

CASO Nº 1.—Angela R. Hist. Nº 200. 1935. De tres años de edad con un peso de 6 kilos 900 gramos y una talla de 61 centímetros; en cuyos antecedentes hereditarios y personales no hay nada de importancia. Los primeros síntomas fueron notados por los padres desde los seis meses de edad, pues el niño evidentemente no progresaba y les llamaba la atención la expresión de la cara con la boca entreabierta y con la lengua afuera. Hasta la fecha la niña no camina ni habla.

Al examen (3/III/35) se nos presenta una niña con facies mixedematosa (ver foto Nº 1). Nariz en silla de montar, discreta macroglosia, con boca entreabierta y lengua afuera, gran alopecía frontal, cabellos secos, llanto inmotivado e inexpresivo; cabeza grande en relación al macizo facial, flebo-esclerosis epicránea, fontanela anterior de 6 por 5, cejas despobladas, párpados muy infiltrados, pestañas largas. Su fórmula dentaria se reduce a 2 incisivos superiores y 3 inferiores. El cuello es corto y no se palpa la tiroides.

Al examen general, se observa una infiltración mixedematosa generalizada, con masas pseudo-lipomatosas supraclaviculares y en ambas axilas, siendo más evidentes a la izquierda. Las uñas son blancas y quebradizas y el vientre muy

FIGURA 1

FIGURA 2

globuloso, con hernia umbilical. No se palpa el bazo y el hígado se encuentra a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal. Las tibias se hallan fuertemente curvadas, llamando la atención el aspecto de las muñecas y las manos en tridente, lo que constituye uno de los signos más constantes del hipotiroidismo.

El examen neurológico revela gran laxitud articular, tono muscular disminuído, reflejos conservados; pupilas regulares, iguales, céntricas, que reaccionan bien a la luz y acomodación.

El examen de sangre da una reacción de Wasserman positiva, hecho que nos recuerda la importancia que Roger y Garnier (2) atribuyen a las infecciones agudas y crónicas sobre la formación de la esclerosis tiroidea. En cuatro de nuestros casos (la mitad) la reacción de Wasserman resultó positiva (tres en el niño, y una en la madre.)

Había un grado bastante acentuado de anemia, con 50% de hemoglobina, 2.900,000 glóbulos rojos, 13,000 blancos y la siguiente fórmula leucocitaria: neutrófilos 45 %, linfocitos 52 %, mononucleares 3 %. Características sanguíneas comunes a todos los mixedemas, pero según Rosenow (3) no patognomónicas, pues suelen presentarse en las más diversas enfermedades endócrinas.

La glucemia era de 0.98 %, la reserva alcalina de 38 %, la calcemia de 9.5 % miligramos y la urea de 0.30 %.

Instituído el tratamiento con tiroxina extractiva a la dosis de 0.0002 gramos diarios durante 15 días, hemos notado las siguientes modificaciones: en el aspecto general (ver foto Nº 2) es notable el aumento de la talla que llegó a 0.64 centímetros (es decir 3 centímetros de aumento), la infiltración cedió evidentemente, el psiquismo se despejó mucho, el peso bajó 400 gramos. El pulso de 80 pasó a 100 por minuto. Hubo modificación en el área cardíaca (disminución evidente) y en la sangre la Hb. subió a 60 %, los glóbulos rojos a 3.260,000, los blancos bajaron a 8,800 y la fórmula sanguínea se modificó así: neutrófilos 35 %, linfocitos 57 %, mononucleares 2 % y aparecieron 5 % de eosinófilos, modificación esta última que hemos podido observar en algunos de los casos tratados con tiroxina. En orina había acetona.

Un mes después la Hb. llegaba a 75 %, y los glóbulos rojos a 3.830,000, lo que demuestra la influencia única que la tiroxina tiene sobre la anemia de los mixedematosos. En este caso la prueba de la glucosuria experimental demostró la gran tolerancia para los hidratos de carbono, pues no apareció glucosa en orina. Se efectuó tratamiento específico.

En la actualidad a los 5 meses de tratamiento aparecieron los incisivos que aún le faltaban, tres premolares, tres molares y tres canines. Su talla es de 71 centímetros, es decir que creció 10 centímetros.

CASO Nº 2.—Felisa P. Hist. 201. 1935, de 4 años de edad, con una talla de 0.75 centímetros y un peso de 10,500 gramos, en cuyos antecedentes hereditarios sólo existe un aborto espontáneo. Al decir de los padres su afección comienza a los tres meses, fecha en la cual les llama la atención su apatía, su palidez

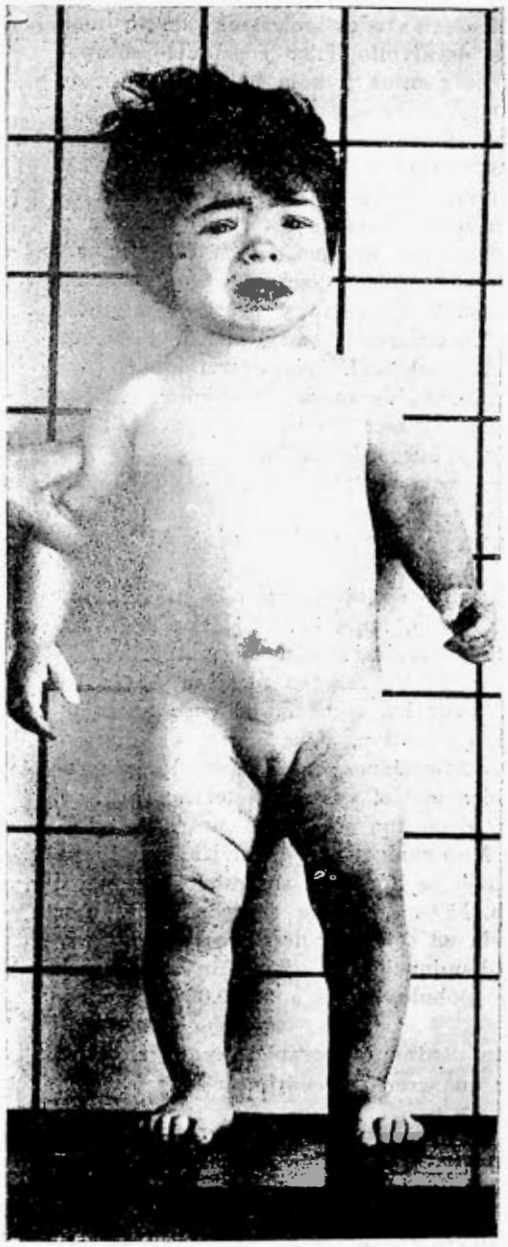


FIGURA 3

FIGURA 4

y su constipación pertinaz, signos constantes en todos nuestros casos; más adelante siguen notando las diferencias en el desarrollo físico y psíquico comparándolo con los demás hermanos. La niña no camina y sólo balbucea algunas pocas palabras.

Al examen (3/III/35) llama la atención la marcada hipotrofia, la palidez terrosa de los tegumentos y el aspecto mixedematoso de la piel (ver foto Nº 3), la cual es además seca, áspera y fría. La niña apenas se mantiene en pie; los cabellos son duros, secos y escasos. La fontanela anterior está muy abierta y presenta la facies típica de esquimal descripta por Mathes. Epicantus y nariz deprimida sobre todo en su base. Hay una macroglosia discreta y la dentición corresponde a una niña de 18 meses. El cuello es corto y presenta algunas masas pseudolipomatosas. En el tórax hay un evidente rosario costal y esboza la campana. Abdomen globuloso con hernia umbilical. Las extremidades son cortas, frías y cianóticas. El dorso está sembrado de masas pseudolipomatosas que ocupan la nuca, la región deltoidea y las espinas ilíacas posterosuperiores. La chica emana un olor especial que recuerda al cuero de Rusia.

Estando sentada presenta balanceo anteroposterior; signo que ha sido evidente en dos de nuestros casos.

El pulso es casi imperceptible; el bazo no se palpa y el hígado está ligeramente aumentado de tamaño.

En sangre la reacción de Wasserman resultó negativa, pero la anemia era más acentuada que en el caso anterior, en efecto, tenía 40 % d Hb., 2.200,000 glóbulos rojos, 10,000 blancos y una fórmula leucocitaria con 43 neutrófilos, 55 linfocitos y 2 % de mononucleares. Glucemia 0,50 %, reserva alcalina 44 %. En orina hay acetona. Glucosuria experimental negativa como en el caso anterior.

Instituído el tratamiento con tiroxina extractiva, 0,0002 gramos diarios, la niña presentó a los 15 días notables modificaciones en su aspecto general (ver foto Nº 4). El corazón mucho más chico por el examen telerradiográfico. Los puntos de osificación que correspondían al de una niña de 6 meses de edad, según el esquema de Escardó y Anaya, de Montevideo, no se modificaron hasta los 4 meses de tratamiento, por el contrario la fórmula sanguínea demostró aumento de glóbulos rojos a 2.820,000, Hb. 55 %, glóbulos blancos 9,000. Los linfocitos aumentaron a 79 %, lo cual estaría en contradicción con lo observado por Deusch (4), el cual con tiroidina notó disminución pasajera. En un examen posterior (un mes) la Hb. llegó a 65%, los glóbulos rojos a 3.340,000 y aparecieron 8 % de eosinófilos.

A los 5 meses de tratamiento presenta dentadura completa para su edad con una talla de 0,82 centímetros, es decir que creció 7 centímetros.

CASO Nº 3.—Oscar T. Hist. Nº 749. 1934. Consultorio Externo.

De 2 años de edad en cuyos antecedentes hereditarios no hay nada de particular. El niño ha sido criado a pecho hasta el año y medio, fecha en la cual los padres empiezan a notar que el niño no es normal, llamándoles la atención su intensa constipación. La aparición relativamente tardía de los síntomas en este caso podría explicarse según Souques y Foix (5) por la presencia de yodo,

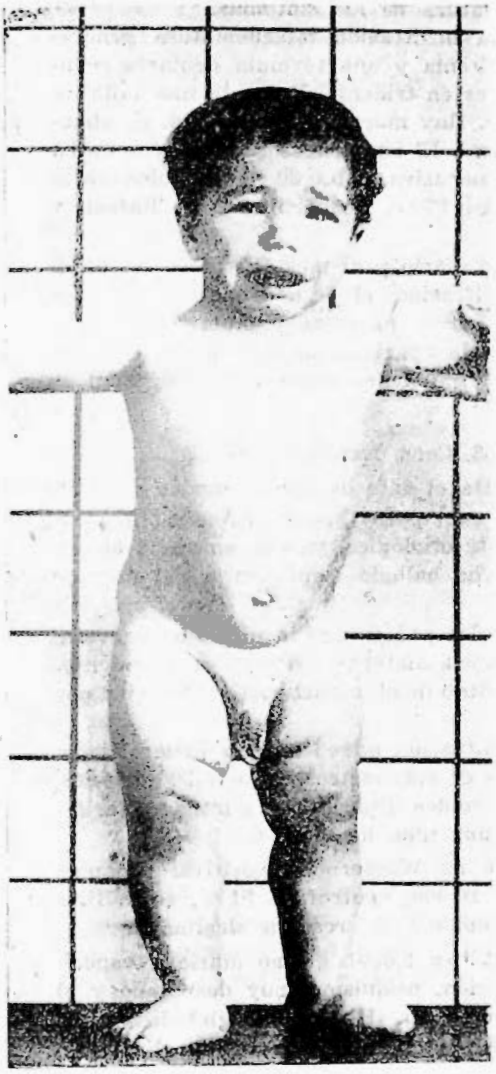


FIGURA 5

FIGURA 6

arsénico (y quizás de hormonas) en la leche, los cuales durante la lactancia serían capaces de detener la eclosión prematura de los síntomas.

Al examen (3/III/34) el niño presenta infiltración mixedematosa generalizada (ver foto Nº 5). Gran palidez, oligofrenia y una fórmula dentaria reducida a cuatro incisivos. Cabellos secos y manos en tridente. Presenta una talla de 0,77 centímetros y un peso de 13,500 gramos. Hay macroglosia discreta. El abdomen es globuloso presentando hernia umbilical. El examen de sangre presentaba las siguientes características: Wasserman negativa, Hb. 60 %, glóbulos rojos 3.000,000, glóbulos blancos 8,000, neutrófilos 37 %, eosinófilos 2 %, linfocitos 56 %, y mononucleares 4 %.

Se indica tiroxina sintética, 0,001 gramo diario y al mes (ver foto Nº 6) el niño comienza a caminar, ha cedido la infiltración, el peso es de 12 kilos, ha crecido 5 centímetros de talla, pronuncia algunas palabras y mueve el vientre diariamente. En la fórmula dentaria se nota la aparición de dos incisivos superiores. Un examen de sangre dió Hb. 70 %, glóbulos rojos 3.630,000, blancos 8,000.

CASO Nº 4.—Lidia S. Hist. Nº 679. 1933. Cons. Externo. 7 años.

En sus antecedentes hereditarios presenta el dato de que la madre era una gran constipada con períodos diarreicos, lo cual para Castex y Acuña (6) tendría gran importancia desde el punto de vista etiológico, ya que en sus 5 observaciones de trastornos tiroideos congénitos ha hallado insuficiencia del drenaje colónico y enterotoxicosis de la madre.

A los 11 meses ya llama la atención de los padres que la niña no progresa, fecha coincidente con la supresión de la lactancia materna. La niña es inapetente, apática, constipada y presentaba crisis de irritabilidad, característica descrita por Rogues de Fursac (7).

Al examen se nos presenta con una infiltración mixedematosa generalizada, macroglosia, escaso desarrollo somático, talla de 0,93 metros, peso 16,500 gramos, piel pálida, seca, bradifigmia. Facies hipotiroidea típica. Los puntos de osificación en muñecas correspondían a los de una niña de 2 años.

El examen de sangre dió una reacción de Wasserman, positiva. Glóbulos rojos 2.900,000, Hb. 60 %, glóbulos blancos 10,000, neutrófilos 31 %, eosinófilos 2 %, linfocitos 59 %, monocitos 3 %, glucemia 0,75 %, reserva alcalina 45 %.

Instituído tratamiento con tiroxina sintética 0,0001 gramo diario y específico, al mes se había modificado la infiltración, psiquismo muy despejado y el examen de sangre dió la Wasserman, negativa, Hb. 75 %, glóbulos rojos 3.800,000, glóbulos blancos 9,000, neutrófilos 41 %, eosinófilos 2 %, linfocitos 52 %, y mononucleares 5 %.

A los 5 meses de tratamiento los puntos de osificación que, como dijimos, correspondían a una niña de 2 años, presentaban las características de los de una niña de 4. La talla aumentó 5 centímetros.

A raíz de haber tomado una dosis excesiva y prolongada de tiroxina sin nuestra autorización como ya hicimos constar en otro trabajo nuestro (8) pre-

sentó una anemia intensa, 2.600,000 glóbulos rojos y 50 % de Hb. que cedió rápidamente con la suspensión temporal del tratamiento.

No concurre más al consultorio externo.

CASO Nº 5.—Jacinto C. Hist. Nº 673. 1932, de 8 años de edad.

Antecedentes hereditarios sin importancia. Desde el año llama la atención de los padres la falta de desarrollo somático y su constipación pertinaz. Al examen se nos presenta un niño de desarrollo corporal y psíquico muy retardado en relación a su edad. Facies hipotiroidea típica (ver foto Nº 7). Cabellos secos, de crecimiento lento; nariz en silla de montar. Lengua grande. Dientes en mal estado de conservación, con la frente invadida de cabello. Paladar ojival. No se palpa tiroides. Micropoliadenopatía. Miembros cortos, tibias curvadas, manos frías y cianóticas, con dedos en tridente. Talla de 0.85 metros. Tórax ancho en su base. Pulso de 70 por minuto. Abdomen globuloso con hernia umbilical y diastasis de rectos. El hígado se palpa a cuatro traveses de dedo debajo del reborde costal.

El examen de sangre demuestra una Wasserman positiva, con 3.000,000 de glóbulos rojos, 60 % de Hb. 8,000 blancos, 40 % de neutrófilos, 55 % de linfocitos, 4 % de mononucleares y 1 % de eosinófilos. Glucemia de 1 % y 13 miligramos de calcemia.

Se instituye tratamiento con tiroxina extractiva 0,0004 gramos diario y tratamiento específico. Al mes el padre nos dice que el niño presenta mucho más apetito, habiendo mejorado la constitución sólo en parte, quizás a consecuencia de la mayor ingestión alimenticia, y notándose importantes modificaciones en el estado general (ver foto Nº 8). Crece 4 centímetros. El examen de sangre presentaba 70 % de Hb., 3.750,000 glóbulos rojos, 9,000 blancos, 40 % de neutrófilos, 2 % de eosinófilos, 52 % de linfocitos y 6 % de mononucleares.

Su constipación al poco tiempo vuelve a ser intensa y en este caso hemos podido comprobar que ella se modificaba mejor con los extractos totales que con la tiroxina, lo cual está de acuerdo con los trabajos de Hammet y Tokuda (9), según los cuales la tiroxina no sería la substancia excitointestinal contenida en los extractos; sin embargo creemos por la evolución de otros casos, que las modificaciones de la motilidad intestinal dependen más de la mayor ingestión alimenticia, que de la acción directa de la tiroides como ya lo hemos deducido en nuestro trabajo antes citado. (8)

Al año, el niño presentaba una talla de 105 centímetros con psiquismo no muy lejos de lo normal.

CASO Nº 6.—Hist. Nº 35, de 1933. Angel G. de 9 años.

Antecedentes hereditarios sin importancia. Ha sido criado a pecho exclusivo hasta los 7 meses, luego mixta hasta el año y medio. Después del año los padres empiezan a notar que el niño no es normal; en efecto se mostraba apático; empezó a caminar a los 2 años y a balbucear después del año y medio; su desarrollo somático era también muy insuficiente. Al examen llama la atención la infiltración mixedematosa predominante en la cara. La piel es pálida,

FIGURA 7

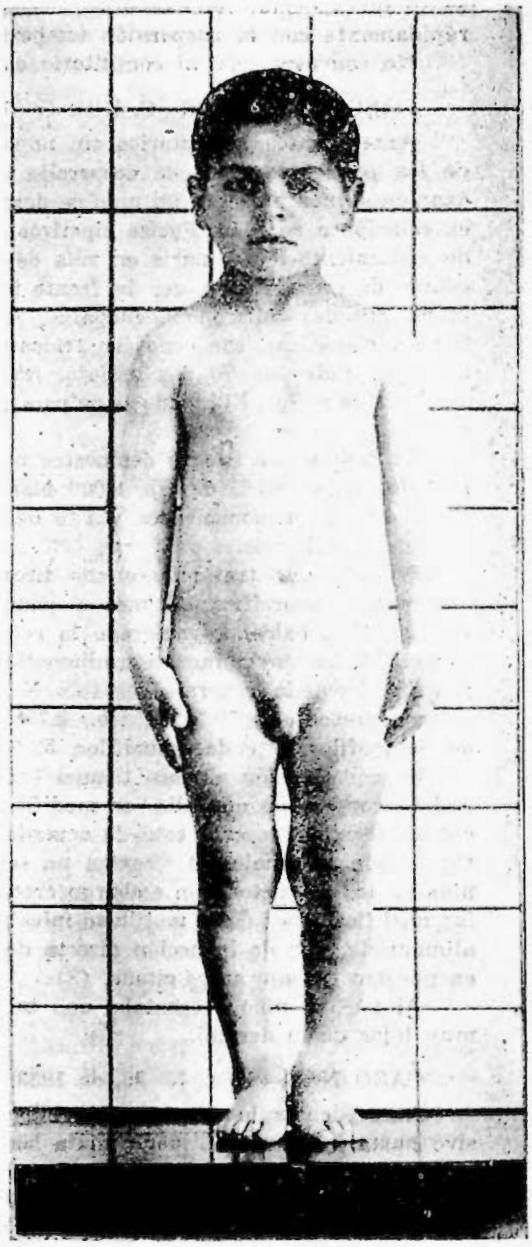


FIGURA 8

seca, con descamación en el tórax y abdomen. La talla es de 0.91 metros. Cabello seco, descolorido. Cejas alopécicas; nariz deprimida en su base; conserva su primera dentición; la lengua está algo aumentada de tamaño. Discreto rosario costal. Pulso regular, hipotenso, de 84 por minuto. Abdomen flácido con diastasis de rectos y pequeña hernia umbilical. El hígado está ligeramente aumentado. Ectopía testicular derecha. Oligofrenia; concurre a la escuela pero no progresa.

El examen de sangre dió una Wasserman negativa. Hb. 55 %, glóbulos rojos 3.030,000, blancos 6,400, 44 % de neutrófilos, 54 % de linfocitos y 2 % de mononucleares.

Se indicó en un comienzo extractos tiroideos y a los 6 meses de tratamiento la talla aumentó 6 centímetros, cedió la infiltración, en sangre la Hb. fué de 80 %, los glóbulos rojos 4.230,000, blancos 8,000, neutrófilos 38 %, linfocitos 53 %, mononucleares 6 %, y aparecieron 3 % de eosinófilos.

El psiquismo no se modificó mayormente y en esa fecha cambiamos la medicación por tiroxina sintética a la dosis de 0.001 gramos diario. A los veinte días de este tratamiento el padre nos expresa que el niño ha mejorado mucho desde el punto de vista intelectual. La atención no es tan hábil, está más despejado y juguetón, hechos que no notó tan marcados cuando tomaba los extractos.

La piel es más húmeda, flexible, el pelo es sedoso y la mirada vivaz.

En la actualidad, a los dos años de tratamiento si bien ha continuado progresando, no hemos conseguido que ni en lo físico ni en lo psíquico se ponga a la altura de un niño de su edad, cosa que por otra parte, hemos podido observar en los casos en los cuales el tratamiento se ha instituído después de los 6 años, lo que concuerda con las conclusiones de Nobel, según el cual, el único modo de actuar eficazmente sobre el desarrollo psíquico es cuando el tratamiento se inicia lo más tempranamente posible.

CASO Nº 7.—Julia A. Hist. Nº 205. 1933. Cons. Externo, de 2 años y medio de edad, cuya madre ha sido tratada como específica durante el embarazo. Pecho durante un mes, luego artificial. Primer diente al año y medio. A los 7 meses los padres notan que la niña no es normal (dormilona, apática, estreñida). Al examen hallamos una niña de facies abotagada, pálida. Cabeza voluminosa (50 centímetros de circunferencia) es decir 3 centímetros más que lo que corresponde a su edad según Nobecourt. Frente estrecha. Fontanela anterior muy grande. Orejas y labios gruesos y toscos, paladar ojival. Cabellos secos. La fórmula dentaria se reduce a dos incisivos inferiores. Macroglosia discreta. Cuello corto con masas, pseudolipomatosas supraclaviculares. Abdomen globuloso, con hernia umbilical. Discreta hepatomegalia. Curvatura de tibias. Manos en tridente. Aspecto mixedematoso generalizado. Pulso casi imperceptible de 85 por minuto. Hipotonía muscular. Oligofrenia; no habla ni camina. Como en otros casos el crecimiento de las uñas es tan insignificante que no hay casi necesidad de cortárselas. Acentuada inapetencia y estreñimiento pertinaz. Temperatura rectal 35,8 grados. Su talla es de 80 centímetros y su peso de 11,100 gramos. (Nobecourt da para su edad 84 centímetros y 12,500 gramos.)

En sangre la reacción de Wasserman era negativa. Había 55 % de Hb. 3.310,000 glóbulos rojos, 9,000 glóbulos blancos, 23 % neutrófilos, 73 % de linfocitos, 2 % de mononucleares y 2 % de eosinófilos. En orina hay retención de cloruros (2,30), confirmando las experiencias de Eppinger (10).

Los puntos de osificación corresponden a los de una niña de seis meses (ver figura 9) según Escardó y Anaya (11).

Este caso fué primeramente tratado con extractos tiroideos sin obtener mayores beneficios y con gran intolerancia.

FIGURA 9

Instituído el tratamiento con tiroxina sintética 0.001 gramo por día, a los 15 días notamos una mejoría brillante en su estado físico y psíquico. Paralelamente se hace tratamiento específico. Un mes después su talla había aumentado 3 centímetros, su temperatura rectal era de 37 grados, movía el vientre diariamente, tenía buen apetito, hablaba bastante, caminaba sola algunos pasos, debiendo cortarle las uñas todas las semanas. En la fórmula dentaria hemos obtenido en ese plazo modificaciones como pocas veces es dable observar en casos similares. Aparecieron 4 incisivos superiores y dos inferiores, 4 caninos y 4 premolares. Después de tres meses de tratamiento y habiendo tomado en total 0.05 gramos de tiroxina, creció 5 centímetros, teniendo la estatura normal. Aparecieron dos segundos molares, cerró casi totalmente su fontanela y la figura Nº 10 muestra sus puntos de osificación de la muñeca, que son los correspondientes a su edad. En sangre la Hb. llegó a 80 %, los glóbulos rojos a 4.130,000, y en la orina los

cloruros aumentaron a 7 gramos por mil. El psiquismo progresó evidentemente, corre, juega y camina. En la actualidad, después de dos años de tratamiento y estricta vigilancia, la niña no difiere ni psíquica ni físicamente de una niña normal de su edad.

Este caso confirmaría una vez más, las ventajas para el pronóstico del tratamiento precoz.

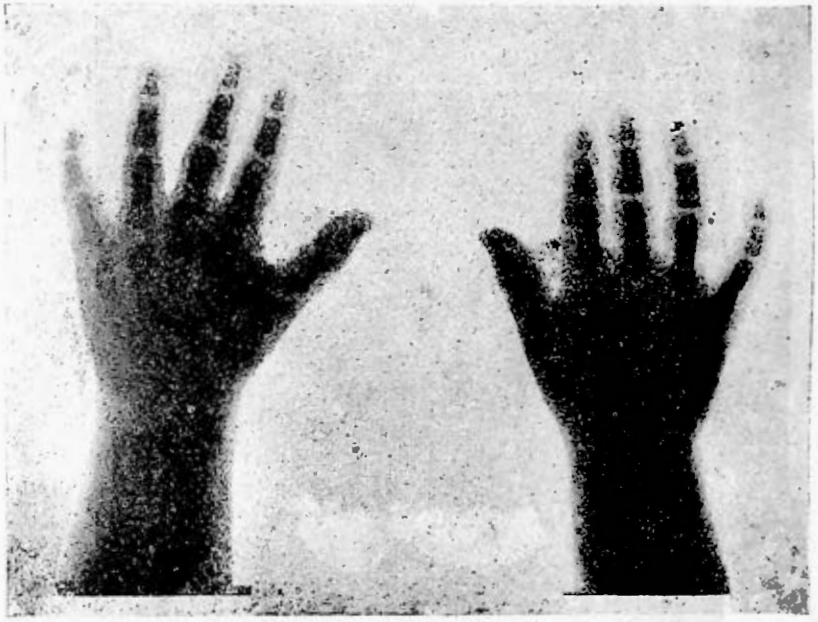


FIGURA 10

CASO Nº 8.—Jorge M. Hist. Nº 71 de 1934, de 8 años de edad, talla de 93 centímetros, y de 20,400 gramos de peso.

Los padres son sanos. Nacido a término. A pecho unos días solamente, luego artificial. Desde el nacimiento le notan la boca abierta por la que sale casi siempre la lengua. No habla. Constipado.

En algunas ocasiones ha sido tratado, pero irregular e insuficientemente.

El niño tiene predilección por la posición sentada, presentando un balanceo anteroposterior muy acentuado. Facies típica de esquimal de Mathes (ver figura Nº 11). Boca entreabierta, asomando una lengua enorme. Aniso con micro-dontismo y diastema de Gaucher. Párpados infiltrados. Nariz en silla de montar. Frente simiesca. Cabellos secos y duros. Cuello corto, con dos grandes masas pseudolipomatosas supraclaviculares, rodeándole a manera de un grueso collar.

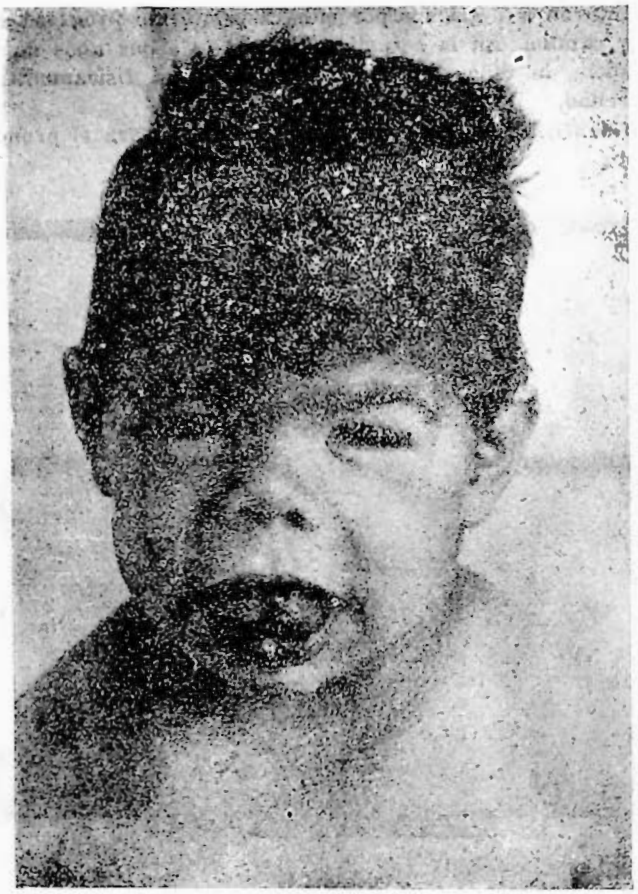


FIGURA 11

Piel seca, de aspecto ictiosiforme sobre todo en el dorso. Infiltración mixedematosa generalizada. Se percibe del chico un olor especial que recuerda al cuero de Rusia; recordamos que este hecho también lo notamos en nuestra observación Nº 2. Casi no camina. Psiquismo: Lenguaje nulo, oligofrenia marcadísima; presenta por momentos y sin motivo risa estúpida; hay tendencia casi constante a escupir a los que se encuentran a su alrededor. Pulso de 75 por minuto. Manos rudas, cianóticas, con tendencia al tridente. Muñecas ensanchadas y toscas. Abdomen globuloso con hernia umbilical y diastasis de rectos.

La telerradiografía (ver figura 13) muestra un corazón aumentado en todos sus diámetros pero sobre todo en el transverso, presentando los caracteres del corazón mixedematoso descrito por Zendek (12).

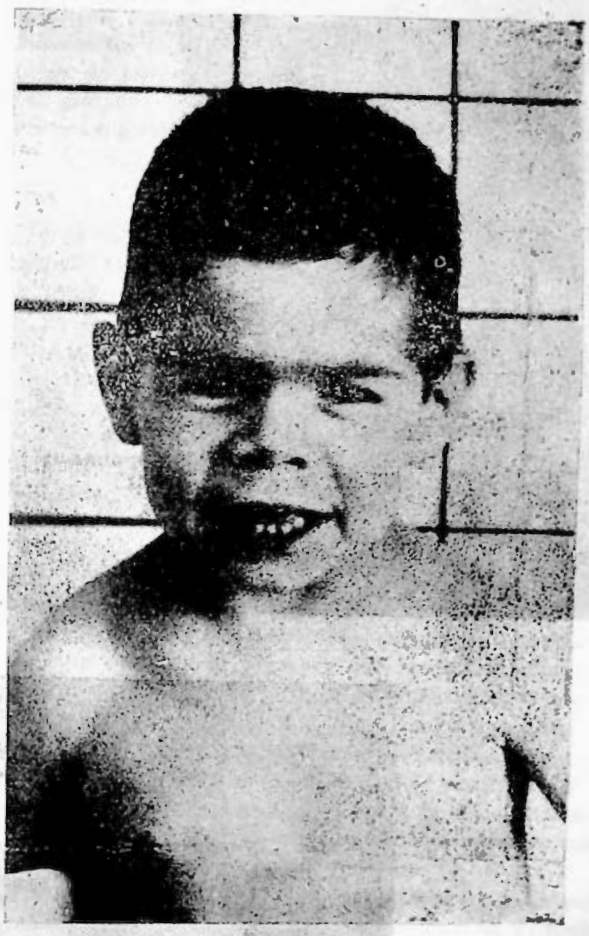


FIGURA 12.

En sangre la Wasserman era negativa; había 60 % de Hb., 3.200,000 glóbulos rojos, 13,000 blancos, 55 % de neutrófilos, 2 % de mononucleares, 43 % de linfacitos; la glucemia era de 0.55% y la reserva alcalina de 54%.

Se inicia tratamiento con tiroxina sintética inyectable, día por medio. Rápidamente con las primeras inyecciones se nota una notable transformación de su estado físico y psíquico, tanto que a los 15 días, como puede observarse en la foto Nº 12, había cedido notablemente la infiltración, achicándose la lengua. Pronunciaba algunas palabras, jugaba y caminaba bastante mejor. La piel era rosada, habiendo disminuído el balanceo y no escupía más. La glucemia aumentó a 0.66%, la Hb. a 70 % y los glóbulos rojos a 3.500,000.

FIGURA 13

FIGURA 14

Al mes se saca una nueva telerradiografía (ver figura Nº 14) donde puede observarse la disminución de la sombra cardíaca.

A los dos meses de tratamiento, cuando la mejoría era notabilísima, contrae una difteria nasal, pasando al servicio de infecciosas, donde hace un sarampión, falleciendo de bronconeumonía.

COMENTARIOS

La observación de los casos procedentes y de otros hipotiroidismos que hemos tratado, nos llevan al convencimiento de la verdad del aserto de Nobel (13), de que los enfermos tratados más precozmente, son los únicos que tienen probabilidades de llegar a ser individuos más o menos normales sobre todo psíquicamente, como para bastarse a sí mismos y ser útiles a la sociedad. Los resultados más brillantes han sido precisamente aquéllos en los que el tratamiento se ha instituído en las condiciones antes citadas y nos parece demasiado pesimista Mossloff (14) cuando dice: "que la inferioridad constitucional orgánica general permanece invariable y aun cuando la terapéutica específica haya sido iniciada en los periodos precoces, es difícil obtener un niño completamente normal".

TRATAMIENTO

Usamos desde hace algunos años en el tratamiento de los hipotiroidismos, la tiroxina en lugar de los extractos tiroideos, porque la experiencia nos ha demostrado que su acción es integral y mayor que la de los primeros; que su tolerancia es mucho más perfecta y que su exacta dosificación y la constancia de su potencia pone en nuestras manos un excelente, seguro e invariable medio de acción. Hemos de desechar los temores y las críticas dirigidas a esta medicación por algunos autores, pues la sencillez de administración y dosaje está al alcance del médico práctico, y nosotros que venimos usándola en sinnúmero de casos, no hemos tenido accidentes ni fenómenos de intolerancia, siempre que se actúe con prudencia y con una estricta vigilancia del enfermo.

Usamos indistintamente la tiroxina sintética "Roche" y la extractiva "Squibb", con iguales y excelentes resultados, variando únicamente en su dosificación.

Este producto lo administramos generalmente por vía bucal, casi siempre útil y suficiente y, en casos excepcionales por vía subcutánea (la sintética) o por vía endovenosa (la extractiva). La vía endovenosa la hemos usado en un solo caso de mixedema infantil en el cual inyectamos de una sola vez 8 miligramos, previo metabolismo basal, con tolerancia perfecta y resultado brillante.

La vía subcutánea la reservamos para los casos en que hemos necesitado mayor rapidez e intensidad de acción, siguiendo el concepto de Auerbach (15) quien ha establecido que la vía subcutánea es dos veces más activa que la bucal.

En cuanto a dosis como decíamos más arriba, ellas difieren según se use tiroxina extractiva o sintética. De la primera usamos comprimidos de 0.0002 de gramo, y las dosis activas y suficientes en los mixedemas congénitos oscilaron entre 0.0002 y 0.0004 gramos (es decir 1 a 2 comprimidos diarios). De la sintética

por vía bucal hemos usado 0.001 gramo diario (1 comprimido) y por vía subcutánea 0.001 gramo (1 ampolla) día de por medio.

Cabe pues que, dados los resultados obtenidos en esta serie de casos, confirmemos las conclusiones a que arribábamos en un trabajo nuestro presentado al Quinto Congreso Nacional de Medicina reunido en Rosario el año próximo pasado (8) en el cual preconizábamos las ventajas del uso de la tiroxina en la infancia.

BIBLIOGRAFIA

1.—W. Falta. Tratado de enfermedades de las glándulas de secreción interna. 1930. Pág. 173.

2.—Roger y Garnier, citados en Roger, Widal y Tessier pág. 185.

3.—Rosenow. Enfermedades de la sangre. 1931. pág. 279.

4.—Deusch G. Munch. med. Wochensch. 1921. Nº 10.

5.—Souque A. y Ch. Foix. Tratado de Medicina de Roger Widal y Tessier f. 8, 1923. pág. 174.

6.—Castex M. R. y Acuña M. La enterotoxicosis en la etiología de los trastornos tiroideos congénitos. Actas del III Congreso Nacional de Medicina. B. Aires 1926. T. II, pág. 21.

7.—Rogues de Foursac. Manuel de Psychiatrie. 1923. pág. 293.

8.—Pellerano J. C. y Schere S. Tiroxina en la infancia. Semana Médica Nº II. 1935.

9.—Hammet y Tokuda. Studies of the thyroid apparatus, etc. Am. Jour. Phis. 56. 3280.

10.—Eppinger H. Zur pathologie und therapie des menschlingen Oedema-1917. Berlín.

11.—Escardo y Anaya Víctor. Estudio radiológico del puño en el niño R. méd. del Uruguay. 1915. T. 18 pág. 531.

12.—Zondez. Munch. med. Wochensch. 1918. pág. 1180. 1919 p. 661.

13.—Nobel E. Sobre el mixedema infantil. R. L. A. de Hormonología y Organoterapia. Año 4. Nº 5.

14.—Massloff. M. G. Las endocrinopatías en la edad infantil y el rol de los factores constitucionales en las mismas. Zeitschrift fur Kinder heilkunder 1931. Nº 50. pág. 430.

15.—Auerbach L. Investigaciones comparativas sobre la utilidad de preparaciones sintéticas de tiroides. Klin. Woch. 1929, T. 8. Nº 50, pág. 2332.

A PROPOSITO DE UNA MENINGO-ENCEFALITIS DIFUSA AGUDA EN UN NIÑO CON MELITOCOCIA REVELADA POR UNA REACCION DE BURNET INTENSAMENTE POSITIVA

Dr. JUAN PEREZ CARRANZA.
Lima, Perú.

INTRODUCCION

ANTE una de esas finas invitaciones que son característica propia del doctor Luis Suárez, acepto un honor que me queda muy grande: presentar algo ante el VII Congreso Panamericano del Niño, se entiende olvidando la crítica y en espera de una comprensión benévola.

Me limitaré a extraer una historia clínica, la Nº 10, de la tesis que con el titulo de "Algunos casos de encefalitis aguda infantil" presenté a la Facultad de Ciencias Médicas de Lima, en marzo de 1934, para optar al grado de bachiller en medicina.

En esa historia se sigue a un enfermito que padece una melitococia revelada por una reacción de Burnet positiva y en el cual evoluciona un síndrome de meningo-encefalitis.

Presento este trabajo ante el referido Congreso no con el ánimo de enseñar ni de sacar conclusiones de este caso aislado sino para que sea considerado solamente. Me parece no sólo interesante sino raro porque en toda la literatura que he podido revisar para la confección de mi tesis no hallé caso igual.

Después del relato citaré algunas consideraciones etiopatogénicas de las encefalitis que han sido tenidas en cuenta también en la tesis en referencia.

El Congreso resolverá lo que juzgue como más justo y conveniente respecto de este caso clínico y de la oportunidad de las consideraciones sobre su etiopatogenia.

OBSERVACION Nº 10

Un caso de meningo-encefalitis post-melitococica

Observación hecha en el Pabellón Nº 4, del hospital "Arzobispo Loayza," servicio del profesor Dr. Enrique León García, durante el tiempo que prestaba yo servicios de Interno en el referido pabellón.

Sergio Barcelli, de 10 años y 3 meses de edad, domiciliado en la Avenida José Gálvez 623, ingresó el 2 de diciembre de 1932 y ocupa la cama 45, en el cuarto de aislamiento del Pabellón 4, con el diagnóstico de una posible meningitis tuberculosa para recibir sesiones de radioterapia profunda que solamente en este Nosocomio podía otorgársele gratuitamente.

Ingresa con los siguientes análisis, hechos por el doctor C. L. V., a indicación del doctor A. M., el 1º del mismo mes:

Examen de la sangre: Numeración globular: hematíes: 3.420,000; leucocitos: 8,400. — **Fórmula:** Mononucleares: 1 %; pol. basófilos: 1 %; pol. eosinófil: 2 %; pol. neutrófil: 51 %; linfocitos: 45 %.

Reacción de aglutinación al melitococo:

Tasa de dilución: 1/50, 1/100, 1/200, 1/400, 1/800, 1/1,600.

Resultado: negativo.

Examen del líquido céfalo-raquídeo:

Investigación química: Albúmina: 0.65 % gramos; glucosa: 0.68 % gramos; cloruros: 7.02 % gramos; ac. láctico: 0.22 % gramos.

Globulinas: Reacciones de Pandy y Nonne Appelt: positivas.

Investigación citológica: Linfocitos: 18 por milímetro cúbico; polinucleares: 8 por milímetro cúbico.

Investigación bacteriológica: No se encuentran gérmenes.

Resumiendo, trae como saltantes datos de importancia un líquido céfalo-raquídeo con albuminosis, con globulinas y fuerte pleiocitosis a predominio linfocitario.

En sus antecedentes hereditarios encontramos que los padres son completamente sanos. La madre ha tenido 13 embarazos de los cuales hay vivos 12 hijos. El 5º, dice que lo desembarazó a los 6 y ½ meses de gestación y que, a los 6 de edad, sufre de meningitis cuya etiología no puede precisar. Actualmente vive sin novedad y sin ninguna secuela; es sano. Anota que es el único de sus hijos que tiene baja estatura.

El 7º embarazo fué a término: una hija que muere al año y tres meses de edad con una enfermedad consuntiva que no sabe precisar y que se presenta a raíz de la ablactancia cuando tenía un año.

El 10º lugar en las gestaciones corresponde a nuestro enfermo que nace a término; su presentación es de nalgas y requiere una intervención extraña para su venida al mundo. En dichas condiciones nace, dice la madre que con un peso de 12 libras (5.520 gramos).

Aparte de sus antecedentes familiares refiere la mamá que lo crió desde que nace con mamaderas de leche evaporada St. Charles, de dos cucharadas de leche más 6 de agua, cada 3 horas, 6 veces al día hasta los dos meses; después lactancia materna exclusiva y abundante a la vez que desordenada hasta el año. Después de esta edad hasta el año y medio, lactancia mixta. Pasado el año 6 meses: leche, sopa, mazamorritas, variando en seguida paulatinamente hasta administrarle una alimentación general.

ANTECEDENTES PERSONALES FISIOLOGICOS: Se sentó a los 3 meses de edad, caminó a los 11; muestra bastante comprensión del medio ambiente desde los 2 meses en que ya podía sostener su cabeza. En su casa juzgan su inteligencia desarrollada precozmente desde pequeño hasta su edad actual. Tiene mucho orden y afición al estudio. Cursa en este año el 4º de la Instrucción Primaria. Aun dentro de esa seriedad juega mucho y es travieso.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: Hace 4 años que lo vacunaron y a los tres días, aparte de tener una reacción brutal local (verdadera llaga) y general, hay anasarca que se acompaña hasta con hidrocele e infarto ganglionar generalizado; orinas rojizas. No hay diarreas. Este cuadro dura 15 días y curó espontáneamente.

Arranca su ENFERMEDAD ACTUAL desde hace 2 meses. Habiendo sido revacunado tiene una discretísima reacción local únicamente. A los 6 días tortícolis manifiesto. Recibe un purgante de 20 gramos de sulfato de sodio; ese mismo día se baña y sólo dos después de la ingestión de dicho purgante, surte efecto.

A la semana de esto hay dolor intestinal, diarreas verdes, fiebre alta, diaria que sube en las tardes y desciende en las madrugadas. Así está un mes con tratamiento que no la amaina y se agrega entonces dificultad para la marcha (pues no había guardado cama) en el miembro inferior derecho. Coincide con ello gran hinchazón de los testes y balonamiento del bajo vientre. La fiebre irregular pero continua se hace intermitente, y se presenta ora con un día de descanso y otro de fiebre; ora con dos de descanso y uno de fiebre, y aun todavía, más caprichosa, con ambos descansos siguiéndose a uno u otros, dos días de fiebre. Refiere que entonces se le hizo practicar un análisis de orina que no tuvo nada anormal.

El 29 de noviembre, con pretexto de la extracción de sangre y líquido céfalo-raquídeo, que anotamos al comienzo de esta historia (contestado el 1º de diciembre), presenta en la noche gran excitación, que es seguida bruscamente por un cuadro de síntomas meningo-encefálicos, comatoso, con todo su cortejo.

EVOLUCION.—El día de su ingreso el EXAMEN nos revela gran adinamia, sopor profundo, respiración tipo Kussmaull. No hay signo de Kernig ni raya de Trousseau. Contractura espástica del miembro inferior derecho. Reflejo plantar normal. No hay hiperestesia cutánea en los dos lados. Cremasteriano normal. Los reflejos rotuliano y aquíleo son más manifiestos en el miembro derecho; en el izquierdo están disminuídos. Las pupilas están muy contraídas y no reaccionan a la luz ni a la acomodación. El niño, ya anotamos, está sumido en un torpor profundo: al examinarlo no grita, no protesta, hay estado comatoso. Tiene rigidez de la columna vertebral íntegra y cuesta muchísimo trabajo sentarlo por la fuerza. Tiene fiebre de 38°, taquicardia y taquifigmia. En estas condiciones se le practica una punción lumbar que da salida a un líquido claro, cristal de roca, gota a gota; se dosa la glucosa que resultó en proporción de 0.25 % gramos y el ácido láctico 0.09 % gramos; el Ph. es de 7.75. No se encuentra bacilo de Koch. Se ordena sesiones de radioterapia profunda.

En este día sólo recibe naranjada y muy poca leche. Se le inyecta 5 c. c. de sulfato de magnesia al 20 % y se le da un baño tibio. Una cámara normal.

Día 3 de diciembre de 1932.—Ha pasado la noche anterior muy excitado. Pasa de estado de torpor profundo, se mueve mucho y no duerme; lanza gritos desordenados y agudos de cuando en cuando.

Al examinarlo por la mañana vemos al chico sumamente excitado; en algunos momentos reposa tomando la posición en gatillo. Los más de los ratos, quiere bajarse de la cama, se levanta bruscamente y sin noción de lo que lo rodea, pues si las personas que lo acompañan se descuidan, se golpea contra la pared. Al verificar sus micciones parece sentir dolor. Aparte de lo anotado se encuentran las mismas características de los reflejos que el día de ayer.

Nueva punción lumbar y nuevos análisis con este resultado:

Pandy y Nonne Appelt: positivas.

Pleiocitosis: linfocitos 7 por milímetro cúbico; células endoteliales: 2 por milímetro cúbico.

No se encuentran gérmenes.

Se le vuelve a inyectar 5 c. c. de sulfato de magnesia al 20 %.

La temperatura oscila entre 37° y 38°.

Sigue con taquicardia y taquifigmia.

Está estreñido y casi no recibe alimento.

Recibe la primera aplicación de radioterapia profunda.

4 de diciembre.—Anoche durmió menos. Sigue su estado de excitación. Las veces que quiere bajarse y que se levanta de la cama son más frecuentes, pero se nota al dominarlo que lo hace con menos fuerza que el día anterior. Requiere enemas para verificar sus cámaras. El dolor al orinar es menos marcado y la cantidad de orina mayor. Como se negara a recibir alimentos se le administran enemas alimenticios. A diferencia de los días anteriores puede expresar sensaciones de dolor aunque muy vagamente. Temperatura entre 37° y 37° 9. Veinte respiraciones al minuto y 88 pulsaciones.

Diciembre 5.—En la noche de ayer duerme mejor. Las crisis de excitación son menos intensas y menos frecuentes.

En la mañana de hoy su estado es mejor, ya casi no hay crisis. Contesta el niño a las preguntas que se le hacen y obedece órdenes: su estado es consciente. Las pupilas reaccionan a la luz y a la acomodación. Otros reflejos: igual que en días anteriores. No hay excavación del vientre, tampoco rigidez de la nuca. Temperatura entre 37° y 38°. Estreñimiento.

Recibe alimentación ligera.

Se le da la segunda aplicación de radioterapia profunda.

Nueyo examen de orina: no hay elementos anormales.

Otro examen de sangre da: ligera oligocitemia: 3.720,000 glóbulos rojos y 5,400 leucocitos (leucopenia). La fórmula normal. No se encuentra el hematozoario de Laverán.

Diciembre 6.—Ha dormido bien. Estado general como el de ayer a excepción de la capacidad para raciocinar: dice que le duele el ombligo y se señala el muslo

derecho. Contesta hoy, negativamente, el laboratorio respecto de reacción de Wasserman mandada practicar en la sangre. Come algo. Se le da un purgante oleoso que produce tres cámaras abundantes.

La temperatura, entre 37° 4 y 38° 4.

Diciembre 7.—Durmió bien en la noche anterior. Tiene buen estado general, relativamente. Raciocinia bien. Quiere levantarse. Responde correctamente a las preguntas que se le hacen pero la temperatura sube entre 37° 8 y 38° 5. No defeca.

Otra punción lumbar (la tercera en el servicio) da salida a un líquido claro con tensión ligeramente aumentada.

Hay raya meningítica de Trousseau; contractura de los miembros inferiores especialmente el derecho. Reflejo patelar en este lado: disminuído; plantares: normales. El resto del examen no revela más anormalidad.

Diciembre 8.—Se conoce hoy el resultado de la punción lumbar de ayer. Da: albúmina 0.50 gramos por litro; cloruros 8 gramos 19 por litro; glucosa: 0.62 gramos por ciento. Pandy y Nonne: negativas. No hay pleiocitosis. Linfocitos: 2 por mm³. Polinucleares neutrofilos: 1 por mm³. No se encuentran gérmenes. Ayer mismo se practicó en el laboratorio la inoculación al cobaya.

En la mañana de hoy en el enfermo hay cefalalgia marcada, la cual desaparece al verificar una buena deposición con ayuda de enema.

En la noche de ayer ha dormido bien.

Su capacidad de raciocinio es correcta. Ya no hay rigidez de la pierna derecha. Los reflejos son normales. Parece existir en ligero grado el signo de Kernig. Se para bien. No hay signo de Romberg.

De molesto sólo la fiebre que oscila entre 37° 9 y 39° 5, y además, en la tarde, por ratos dice incoherencias, que le duele el vientre otra vez y como en ocasión anterior se vuelve a señalar el muslo y la pierna. Duerme por momentos y en una de esas veces se produce una micción involuntaria.

Diciembre 9.—Anoche durmió intranquilo: atormentábale una cefalalgia intensa, lancinante, intermitente, con localización en la región temporal.

Temperatura entre 38° 5 y 38° 7.

Hace dos cámaras sin ayuda.

Diciembre 10.—Anoche durmió bastante bien. La cefalalgia es ahora frontal, también es intensa y que se presenta por ratos. Hace llorar al enfermito.

Conoce las letras, lo que se comprueba dándole a leer un periódico pero no puede leer corrido. Subsiste el Kernig.

Hace 3 cámaras después de enema.

Recibe la tercera aplicación de radioterapia profunda.

Diciembre 11.—Noche anterior, buena. En la mañana sensación de vértigo, de desfallecimiento; y sudor profuso y sueño en la mayor parte del día. Inapetencia. Fotofobia. Estreñimiento. Cefalea muy intensa y que sólo se atenúa con la aplicación de un gorro de hielo. En la noche de este día pasa de ese estado de sueño a inquietud permanente y no puede dormir.

La temperatura entre 37° y 38° 5. Respiraciones al minuto: 20. Pulsaciones: 112.

Diciembre 12.—En general está un poco mejor. Duerme y suda menos en el día. Hay menor fotofobia. Recibe alimento a exigencia.

Tres cámaras muy fétidas con enema.

Cefalalgia menos intensa. Gorro de hielo y compresas de vinagre Bully.

Duerme mejor en la noche.

Temperatura entre 37° 4 y 38° 8.

Este día se recibe el resultado negativo de un hemocultivo solicitado muchos días antes. Un nuevo análisis de orina no presenta elementos anormales.

También recibimos resultados de reacciones serológicas, buscando aglutininas. Dicen así: antígeno: melitococo; dilución mínima 1/50, máxima 1/800; resultado: negativo.

Respiraciones al minuto: 20. Pulsaciones: bajan a 96.

Recibe la cuarta sesión de radioterapia profunda.

Diciembre 13.—Está en su estado general mejor que lo anotado para los días anteriores. El niño refiere que ve luces verdes de lo que se asusta mucho (alucinaciones). La cefalalgia es menor.

A propósito del trastorno visual se le manda hacer un examen oftalmológico.

Ni aun con todos los exámenes anteriores ya enumerados sucesivamente, se puede hacer el diagnóstico del agente causal del síndrome meningo-encefálico y del resto de los trastornos citados.

Como no se había podido descartar al comienzo la evolución traidora, atípica, de una meningitis tuberculosa y con la aquiescencia del médico radiólogo, doctor Oscar Soto, se siguieron como anotamos las sesiones de radioterapia profunda que actuando no sólo como sustitutor de una improbable granulación tuberculosa por tejido conjuntivo, sino como un verdadero descongestionante y desinflamante, inespecífico (ya que produjo apreciable mejoría en ausencia de todo otro tratamiento) de la encefalitis, la beneficiaba sin tener en cuenta el agente patógeno, a título de gran medicación funcional.

Se pensó en diversas infecciones y no se olvidó la tifo-bacilosis de Landouzy.

Pero teniendo en cuenta la curva febril y en la actualidad el buen estado general del pequeño paciente, se hace el posible diagnóstico único de melitococia (sospechado ya por los sudores, la reacción de la vaginal testicular y la leoucopenia) clínicamente y se procede a instituirle una terapéutica por choque y desinfección.

Recibe una poción desinfectante con urotropina y benzonaftol.

Se le coloca una inyección intramuscular de 2 c. c. de leche.

Alimentación sana y lo más que reciba.

Sus pulsaciones bajan hasta 88. Respiraciones al minuto: 18.

Una cámara sin ayuda.

Hay gran reacción general con hipertermia en la noche, con motivo de la inyección de leche.

Diciembre 14.—Fiebre entre 38° 7 y 39° 8. Dos cámaras con ayuda de enema. Urotropina. Radioterapia profunda. Pulsaciones hasta 120 al minuto. Respiraciones entre 26 y 36.

Diciembre 15.—Respiraciones: 20 al minuto. Pulsaciones: 108. En la mañana llega la temperatura a la normal. Urotropina y benzonaftol. Nueva inyección de leche: 2 c. c. y reacción nuevamente, por encima de 39°. Dos cámaras sin ayuda.

Resultado del examen oftalmológico ordenado anteriormente: "Agudeza visual normal. Reflejos pupilares normales. Fondo de ojo: papilas congestionadas, de bordes borrosos (comienzo de edema de la papila)."

Diciembre 16 al 31.—El 16 y el 19 recibe nuevamente radioterapia profunda.

Sigue su régimen de buena alimentación, desinfectantes; sus inyecciones de leche con ligeros aumentos y progresivamente, siempre respetando antes de repetirlas la fase negativa de la reacción producida por la anterior inmediata. Dicha fase en nuestro caso era variable con diferencias hasta de un día.

Se cuida hacer evacuar el intestino cotidianamente.

El estado general, el número de respiraciones van volviendo a la completa normalidad de manera paulatina, no así una taquicardia de 110 al minuto que se conserva.

El día 30, el doctor Guillermo Filomeno, asistente del Servicio, practica personalmente una intradermo-reacción (de Burnet) con melitina, controlada con testigos. El resultado es el más francamente positivo que se pueda imaginar.

Enero 1º al 4, del año 1933.—Apirexia. Muy buen estado general. Respiraciones: 20 al minuto. Pulsaciones: 88. Cámaras y orina: normales.

Es dado de alta recibiendo antes de irse una inyección de leche que no produce reacción.

Lo controlamos haciéndolo venir dos veces por semana al servicio; unas veces más se trata de chocarlo con leche.

Así hasta principios de marzo de 1933. Sigue su restablecimiento bien; come bien, no hay secuelas y lo perdemos de vista desde entonces.

Para mayor ilustración añadamos que la inoculación practicada al cobaya dió resultados enteramente negativos.

Una radiografía complementaria de los pulmones, también más de ilustración, dió igualmente un resultado negativo.

La cuidadosa lectura de esta historia nos lleva a admitir hechos perfectamente establecidos. Son:

a). En este caso se ha tratado de la evolución de la melitococia en un niño.

b). Durante el curso de dicha enfermedad hizo su aparición el cuadro típico de una meningo-encefalitis aguda difusa, comatosa, teniendo una fase no distinguible clínicamente de la meningitis tuberculosa en período final. Después de ese cuadro encefalítico difuso hay una cierta localización de los trastornos de motilidad en un miembro, con ausencia de lesiones articulares y acompañándose de discretos trastornos psíquicos.

c). La radioterapia profunda aplicada con criterio curativo de una meningitis tuberculosa revela una acción descongestiva, desinflamante, beneficiando la meningo-encefalitis.

d). La evolución de esta complicación es hacia la curación sin secuelas e igual evolución tuvo la Fiebre de Malta.

e). El conocimiento de todo lo que se relaciona a encefalitis y vacunación permite descartar la responsabilidad del virus vaccinal en la etiología de este síndrome (nuestro enfermo es revacunado y sólo mucho después se hace presente la complicación).

f). Es el primer caso, observado en el Perú, de una meningo-encefalitis aguda difusa complicando una melitococia y no conozco de caso igual en la literatura extranjera que he podido revisar.

El conocimiento de este caso y de otros análogos en distintas infecciones nos lleva de la mano a considerar, aparte de otros, los dos puntos principales que siguen, para resolver problemas clínicos:

1º—Pensar siempre que las lesiones de la encefalitis aguda congestiva hemorrágica, son el substrátum anatómico del mal llamado meningismo, de tantos trastornos nerviosos que se agrupan con tan inapropiado epíteto.

2º—Ir hasta la exageración en todas las investigaciones posibles a fin de catalogar bien una meningitis tuberculosa, indudable, antes de aceptar la curación de una entidad con tamaña importancia patológica, no olvidándose de pensar en una meningo-encefalitis aguda post-infecciosa u otra, porque de lo contrario se puede llegar a interpretaciones erróneas.

Son tan numerosos los problemas que suscita la consideración de esta historia clínica que prefiero no abordarlos, pues me saldría del marco de este trabajo, que, como dije al comienzo, es expositivo.

Pero todavía perdura en mí la inquietud espiritual que me despertara la referida observación y por eso no resisto a la tentación de hacer algunas consideraciones etiopagénicas sobre las encefalitis post-infecciosas, y que fueron consignadas en uno de los capítulos de mi tesis.

Así como la gripe cargó con la responsabilidad de los primeros casos de encefalitis epidémica (letárgica), ésta y la enfermedad de Heine-Medin son acusadas de intervenir en la producción de las encefalitis post-eruptivas y post-vaccinales, agudas, congestivas o inflamatorias. Puestas a la orden del día estas consideraciones a propósito del estudio de la encefalitis post-vaccinal se ha llegado a demostrar que no hay tal intervención, ya que la anatomía patológica y la epidemiología, permiten distinguir sin dificultad la poliomielitis y la enfermedad de Von Ekonomo de la enfermedad descubierta en Holanda e Inglaterra y de las post-infecciosas en general.

Algunos autores están de acuerdo en admitir el hecho de que todas las encefalitis post-infecciosas y la letárgica se vienen observando con mayor frecuencia desde la época de la guerra mundial del año 1914, y las últimas observaciones tienden a demostrar la mayor frecuencia de la encefalitis diseminada aguda, primitiva.

Andrés Doufourt, profesor agregado de la Facultad de Medicina de Lyon, dice: que es casi seguro que bajo la influencia de factores epidemiológicos no bien conocidos aún, la actividad de los virus se exalta o se adormece y que atravesamos una época en que los gérmenes susceptibles de invadir los centros nerviosos presentan una vitalidad que habían perdido desde hace mucho tiempo.

Expone también diferentes opiniones sustentadas con relación a las complicaciones nerviosas de la vacuna y enfermedades eruptivas a virus filtrables: ¿es acaso la afinidad dermotropa de los virus de ellas que se ha complicado con afinidad neurotropa, frecuente en los ultravirus? ¿Es otro virus ignorado y latente que se aprovecha de la energía producida por el sarampión, la varicela, la coqueluche, la vacuna, etc., para fijarse en los centros nerviosos?

Si en el caso del sarampión, agrega el mismo Doufourt, se admite que el virus que afecta los centros nerviosos es el mismo que produce el exantema, ¿cómo es posible, dice, que las complicaciones se observen no sólo en el período de estado de la enfermedad, sino aun durante la convalecencia, lo que ocurre frecuentemente? Y a mayor abundamiento, cita que no existe relación alguna entre la gravedad del sarampión y la aparición de las complicaciones nerviosas, fenómeno citado igualmente para la vacuna, por otros autores.

Se inclina, considerando todo lo dicho, a que hay virus neurotropo, X, ignorado, existiendo latente en los sarampionosos, varicélicos, vacunados, etc., y el que consigue, gracias al estado anérgico producido por una de esas enfermedades, fraguarse paso hasta los centros nerviosos. Nada de extraño tendría, añade todavía el mismo autor, que el cerebro y la medula sensibilizados por las primeras, constituyan una presa fácil para el segundo. Concibe un nuevo capítulo sobre las ectodermosis, o los ultravirus, unos con afinidad neurotropa y otros con afinidad dermotropa, que obrarían en una especie de simbiosis.

Y comparando criterios, citemos aquí que el mismo Von Ekonomo aun para la encefalitis epidémica (letárgica) emite la posibilidad de la existencia de una "simbiosis epidémica" del ultravirus encefalítico o del herpético, con otro X, que escapa a la observación. Refuerza su concepción diciendo que el estudio de los gérmenes invisibles e incultivables conduce a la frontera de nuestros conocimientos bacteriológicos.

Como agente causal de la encefalitis post-vaccinal se pensó en posibles contaminaciones de la linfa, en defectos de técnica en su preparación, en exaltación de su virulencia o cualidades inherentes a la misma (disergia del virus); también se ha pensado en factores puestos en juego por otras infecciones como son la hiperergia, la anergia, la paralergia, el choque anafiláctico, la mutación del virus, etcétera, etc., pero nada de ello ha conducido a solucionar el problema.

La experimentación y diferentes estudios han llevado a aceptar como agente causal de dicha complicación al virus del cow-pox, pero apoyándose en razones que no son lo suficientemente fuertes para llevar a la convicción general. No se ha probado todavía, y en esto el problema llega al punto anotado para las demás enfermedades eruptivas, si el virus del cow-pox actúa solo o en "simbiosis biva-

lente" con otro virus desconocido, X, que latente y encefalitógeno, no puede por sí nada sino a favor de la vacuna.

El profesor Ricardo Jorge, en un informe magistral que presenta al Comité de la Oficina Internacional de Higiene Pública, en octubre de 1931, tratando de la encefalitis vaccinal y sus relaciones con las otras encefalitis agudas, llega a la conclusión, así como la mayoría de los autores, a aceptar la doctrina unitaria: "un solo virus presidiría a la encefalitis diseminada aguda, ya sea ella deuteropática, post-vaccinal y post-infecciosa; o protopática, espontánea. Este virus, que todavía no se ha podido aislar ni manejar, estaría caracterizado sobre todo por su afinidad electiva para la vaina de mielina a la que desintegra (desmielinización). Ataca per-se en la encefalitis espontánea; en las post-infecciosas entraría a remolque de otros virus (vaccinal, sarampionoso, variólico, variceloso, etc.,) que abriéndole paso le harían pasar del estado latente a la actividad infecciosa."

Dicho autor cita, igualmente, una serie de discordancias para este concepto de síntesis respecto de la encefalitis post-vaccinal con las demás encefalitis post-infecciosas, como son las que se relacionan con su fecha de aparición, su frecuencia, su no concomitancia, el tiempo de incubación diferente, su diverso índice de mortalidad, distintas secuelas y hasta no conceptúa una completa similitud de las lesiones anatómicas. Hechas tales reservas acepta la doctrina unitaria, a título de provisoria, con cargo de rectificar o ratificarse. Aboga para ello por la continuación de los estudios experimentales y por la vigilancia activa de todos los casos sospechosos, llevándose un control oficial efectivo como se hace en Inglaterra, Holanda, Alemania, Suecia y otros países, con respecto a estos preciosos estudios.

La comparación de la patología que hemos revisado nosográficamente así como el conocimiento de las diversas teorías enumeradas de una parte, y por otra, la comparación de la patología que hemos observado personalmente, día a día, en el servicio en que juntara estos casos clínicos, para algunas de las encefalitis post-infecciosas, nos induce a inclinarnos siguiendo el consenso general acerca de su etiopatogenia, a la admisión de un único virus, X, de la encefalitis diseminada aguda, que actuaría a favor del estado desfavorable que pueden producir los otros ultravirus o en general las otras infecciones y dar así la complicación que nos ocupa en el curso o después de diferentes afecciones. El haberse observado las encefalitis hasta por causas tóxicas únicamente, así como la presente historia clínica de una meningo-encefalitis post-melitocócica, enfermedad causada por el micrococo melitensi, cuyo neurotropismo no es importante, son argumentos más a favor, y en concordancia lógica con tal concepción unitaria, por ahora.

En niños, que son la materia de nuestras observaciones, se suma la natural fragilidad de su sistema nervioso cuyas fibras en la primera infancia no han completado su mielinización. (No es valedera esta razón para este caso aislado que presentamos, pues nuestro enfermo es mayor de 10 años, aunque en puridad de verdad el desarrollo psíquico a esta edad no se ha totalizado.)

El estudio de los antecedentes, también en nuestras observaciones, nos revela la intervención de factores geno y fenotípicos en alguno que otro de los casos, quién sabe si como determinantes favorecedores para el estallido de la complicación. Hay necesidad de una más prolija y mayor observación de todos los factores, incluso el estado de nutrición, para poder formar juicio que se acerque más a la realidad de todas las causas que determinarían, en unos sí y en otros no, la producción de una encefalitis o complicación nerviosa en general, siguiendo a una infección.

Tales casos, como si se tratara de cualquier otra afección o complicación, no pueden sustraerse a los principios de la patología en general; y la génesis de un mal o de sus complicaciones no obedece a una sola causa o a concepciones simplistas sino que son plurifactoriales. Más todavía: se ha invocodo determinadas variaciones de la temperatura, humedad, etc., para explicar el por qué de la epidemicidad de algunas de las enfermedades infecciosos a ultravirus: no es pues despreciable el factor geo-cósmico no bien conocido.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LOS REFLEJOS UNA NUEVA TEORIA SOBRE LA CATATONIA Y LAS PRODUCCIONES INACTIVAS

Dr. RENE ARDITI ROCHA
Buenos Aires, Argentina.

DIREMOS que los caracteres de las acciones voluntarias pueden ser internas o externas, sabemos que las acciones externas se caracterizan por movimientos del mismo cuerpo del individuo, vale decir, por sus proyecciones al mundo externo.

Esta separación de la actividad interna, que obedece al juego atencional voluntario (inhibición asociativa) y la actividad externa que se traduce por movimientos corporales, es una división un tanto esquemática, pues existen los estados de actividad intermedia; actividad que por un lado es interna pura y por otro lado es corporal.

Por otra parte, los postulados paralelistas no aceptan la transformabilidad de la psiquis en físico ni viceversa, pues nadie ha sido capaz de demostrar esta transformabilidad, pero sí el paralelismo tiende a acercar lo más estrechamente posible ese paralelo entre lo físico y lo psíquico.

Veamos ahora los **concomitantes psíquicos** de los movimientos voluntarios y las modalidades de conciencia que acompañan a esos movimientos. Todo movimiento voluntario va precedido de una serie de procesos intelectuales a saber: resuelta ya la realización de un acto y antes que éste llegue a su **ejecución**, es menester que se tenga conciencia de que ese acto va a ser ejecutado inmediatamente.

Esta "conciencia futura" de lo que va a hacerse con las consecuencias de lo que se hará, no es nada más que una "representación de sí mismo," actuando un momento después.

Para poder crear esa representación "de cómo será y estará uno mismo un rato después realizando la ejecución" es necesario no solamente representar la "futura acción" sino también, unirse a él, su propia persona con las variadas y sucesivas etapas de la acción representada.

Son esas representaciones expectativas, activas que colocan al individuo en un **futuro inmediato**, las que el profesor Radecki llama **despertadores de los movimiento reflejos.**

Cualquier deportista, al practicar un deporte: tennisman, footbaler, etc., representa activamente una serie de situaciones de "sí mismo" a las que él resolvió

llegar a efectuar: correr la pelota, introducirla en determinados sitios, etc.; los movimientos en estos casos, no son más que reflejos (motores) ocasionados por una o varias representaciones (activas).

Esas series de representaciones expectativas activas (despertadoras de movimientos reflejos) ocasionales también de infinidad de movimientos, unos útiles y otros inútiles, adaptados o no adaptados, van algunas veces acompañados de ciertos juicios más o menos subconscientes.

Esta mayor o menor cantidad de raciocinio en las representaciones activas expectativas (provocadoras de movimientos) explica el por qué de ciertas ilusiones o falsos juicios en la preparación del movimiento, ilusión que después se pondrá fácilmente de relieve y en franca evidencia cuando el acto se realice. Tal es el caso cuando nos colocamos frente a un enorme bulto, para tratar de levantarlo y al pensar que él es demasiado pesado, nos preparamos como para ampliar todas nuestras fuerzas, y nos defraudamos cuando al moverlo y al sentirlo tan liviano, nos arrepentimos de haber efectuado un esfuerzo desproporcionado al que normalmente era necesario.

Esto no ha sido nada más que una ilusión, proveniente de un falso raciocinio, entre el rápido examen del objeto y la de nuestras propias fuerzas.

De cualquier forma estos hechos demuestran claramente, lo que el discriminacionismo afectivo llamó las representaciones activas anticipadas.

En las acciones que se repiten con frecuencia, al sobrevenir el llamado automatismo hacen que las representaciones (activas) provocadoras de movimientos, pasen desapercibidas, cosa que no sucede en los movimientos no automáticos.

La existencia de la ilusión o de la deformación de la representación previa al acto a realizar, es un hecho que nadie discute; así es como frecuentemente nos ilusionan los objetos grandes haciéndonos preparar para grandes esfuerzos que después resultan desmedidos; como así también los objetos chicos preparándonos para pequeños esfuerzos que después nos resultan insuficientes.

Estas experiencias fueron científicamente demostradas por Claparede y Flournoy, quienes hacían levantar cajas de diferentes tamaños pero de igual peso, comprobaron así la constancia de la ilusión sensorial, pues obtenían que las cajas grandes fueran levantadas más rápidamente que las pequeñas. Las cajas pequeñas eran en cambio consideradas y valoradas (erróneamente) como más pesadas. Perfectamente se demostró así la existencia de la representación activa previa al acto a realizar, así también sus frecuentes errores adaptativos o ilusiones por la existencia del "**raciocinio subconsciente de valoración apriorística.**"

A todos estos hechos que se relacionan con la existencia de un juego funcional intelectual previo a cualquier actividad externa del hombre, Radecki los denomina reflejos representativos motores, pues aquellas funciones intelectuales son previas al acto y van acompañadas de una serie de reflejos motores en la ejecución de los movimientos voluntarios externos. Así denominados representativos motores y no motores solamente y para no confundirlos con el ya existente término de ideo-motores atributos de la idea, pero donde el hombre se ocupa más de la porción intelectual (ideas). En cambio representativo-motor

significa que el hombre se preocupa más de la acción inminente, de la acción misma (motora) o del acto representado como nuestra acción por así decirlo.

He aquí un meritorio esfuerzo realizado por el discriminacionismo afectivo en lo que se refiere a accesos prácticos y superación activa del hombre, por lo que respecta al estudio de la representación precursora de la acción realizadora.

Sienta el discriminacionismo afectivo la importante premisa que el hombre puede realizar lo que es capaz de representar pero como su propia acción.

De esta premisa se desprenden dos hechos fundamentales constatados diariamente; el hombre fracasa o se desadapta en la acción por dos hechos fundamentales:

1º—Por representar la acción pero no como suya.

2º—Por excesiva automatización, vale decir, apresurada representación del fin, omitiendo el forzoso y obligado mecanismo elaborador representativo, con que se acompaña con etapas todo movimiento a realizar.

En el primer caso se establece que el hombre puede realizar lo que es capaz de representar como su propia acción. Esto deja de cumplirse y el fracaso del hombre en su conducta sobreviene, cuando el individuo objetiva la representación activa, un algo alejado o fuera de "sí mismo."

En efecto, este alejamiento (objetivación) del hombre de su inminente propia acción priva a su representación del carácter fundamental: generador de los reflejos indispensables para la acción, EL HOMBRE PARA EJECUTAR NO SOLAMENTE DEBE IMAGINAR, SINO IMAGINARSE A EL.

En el segundo caso, la excesiva automatización también trae el fracaso del hombre, porque el automatismo lo priva del indispensable contralor del mecanismo intelectual, con que se acompañan las representaciones activas generadoras de la acción.

Las automatizaciones excesivas, son sumamente perjudiciales por despojarse casualmente de cierta elaboración indispensable, tal es el caso de innumerables accidentes de la vida diaria y muy especialmente los accidentes de aviación, donde un buen piloto, al entregarse confiado a sus automatismos, deja de elaborar una serie de representaciones indispensables, para prevenir algunas fallas o situaciones eventuales. La tendencia a la excesiva automatización es sumamente perjudicial. Si bien es cierto que el automatismo ahorra energía intelectual, no es menos cierto que él debe en todo momento, ser controlado. Debe ser ajustado y reglado por las leyes biológicas del "mínimum" "óptimum" y "máximum" y esto es para todos los órdenes de actividades humanas.

De lo dicho se establece para la escuela del discriminacionismo afectivo que:

1º—La acción externa (tendencia nacida en la decisión) se realiza:

a). Por la representación de la acción a ejecutar.

b). Atribuída "hacia sí."

c). En un futuro inmediato.

2º—Los movimientos o acciones externas son de orden reflejo nacidos en las representaciones activas que los genera. Y estos reflejos tienen el carácter de representativos motores. Es un hecho real, en muchos enfermos mentales, que

la conservación intacta de los centros motores no es impedimento para que el acto no se realice, así es como vemos a diario numerosos catatónicos, estados confusionales, estuporosos, sin externa manifestación de actividad; sin embargo sus centros motores permanecen intactos. No vamos a discutir aquí sobre la naturaleza sensible o no de los mismos centros motores, puntos que aún disienten los fisiólogos, en cuyo caso el doble papel funcional de ser sensible a la excitación, y al mismo tiempo, colaborar en la producción del movimiento reflejo, para que por su intermedio entren en juego otros centros motores; son puntos que, como hemos dicho, no vamos a tocar, pero sí queremos llamar la atención; pues es un hecho real de diaria observación que: existen ciertos tipos de enfermos que carecen del movimiento inicial de sus actos, del "golpe de manija" diríamos comparando con el arranque del automóvil y para los cuales, a unos es suficiente, nada más que iniciarlos en el movimiento, para que luego después ellos mismos lo continúen. En cambio a otros más profundos, es menester con frecuencia mantenerles constantemente esa iniciación de que ellos carecen. Esto es debido para nosotros simplemente a la falta, ausencia o disminución, de la representación expectante de los centros reflejos representativos motores que existentes en el cerebro son de difícil localización topográfica.

En las afasias y en las agrafias trastornos psíquicos y motores son conocidos; el enfermo encuentra dificultades en traducir sus pensamientos por la falta representativa de la motricidad o del movimiento. Al efecto recordaremos lo dicho por Broca: "el afásico es un enfermo que perdió el procedimiento que se emplea para articular las palabras."

Existen, pues, para nosotros en el cerebro centros reflejos representativos motores, que generan la representación de expectativa que es previa y condición indispensable para la posterior realización intencionada y finalista del acto consciente.

Dicho centro de muy difícil localización se encuentra diseminado en la corteza cerebral, pues no es posible, a este respecto, pensar con criterio filosófico, que la inteligencia es una entidad localizada en determinado sitio. Es del perfecto juego de estos reflejos que se realiza el acto en la perfección consciente.

Ya la fisiología nos ha demostrado en forma indiscutible, la existencia refleja, como mecanismo de indispensable regularidad adaptativa a la mejor vida.

Conocemos la indispensable acción de los centros reflejos, entre otros, respiratorio, térmicos, moderador cardíaco, vasomotor, de la deglución, de la secreción, sudorales, glucogénicos, salivales, etc., y esto en lo que respecta exclusivamente a la acción de los centros reflejos sobre los órganos vicerales.

También conocemos la importancia de los centros reflejos sobre los músculos de la vida de relación mímica y expresiones de la cara, fonación, masticación, succión, movimiento de los párpados, movimiento de los ojos, estación y locomoción, etc. Todo esto en lo que respecta de preferencia a bulbo y protuberancia, como centros reflejos y también emocionales, pues la privación de los hemisferios cerebrales no impide que los animales se estremezcan a los ruidos violentos. Pero

estas reacciones emocionales, a pesar de ser reales, carecen de la consiguiente coordinación consciente y adaptativa, propia de los centros cerebrales superiores y por mecanismos psicológicos propios, que es nuestra intención demostrar. Tales son los reflejos representativos sensoriales y los reflejos representativos motores, a los que les cabe el importantísimo rol de regulación y ejecución en última instancia de todo lo que sea trasunto consciente de actividad exterior.

La anestesia clorofórmica, al provocar el momentáneo embotamiento consciente y también la de los centros reflejos representativos sensoriales y representativos motores, con conservación de la excitabilidad refleja, de los centros mesencefálicos, demuestran experimentalmente la existencia de dichos centros reguladores psíquicos.

Por otra parte, aunque las experiencias encuentren dificultades al intentar hacerlas en animales superiores (monos, hombres) no sucede así en lo que respecta a los animales inferiores. Un pichón al que se le extrae el cerebro permanece inmóvil, somnoliento, completamente inactivo e incapaz de iniciar por su propia cuenta, los movimientos, que sí ejecutará, si nosotros se lo imprimimos, vale decir, si lo arrojamos al aire, volará. Si lo empujamos, caminará, si lo molestamos, esquivará estas molestias, pero si dejamos de molestarlo permanecerá tranquilo como careciendo del arranque motor inicial para comenzar cualquier movimiento. Permanecerá pues en estado de estupor. Pero cuando esa energía "suministrada" por nosotros, deja de influenciar al animal descerebrado, caerá nuevamente en la inactividad.

Una rana descerebrada tiene sus puntos semejantes con una rana con cerebro, en efecto: si se le excita, salta. Si se le tira al agua, nada. Sin embargo esa misma rana descerebrada, si no recibe excitaciones provocadoras de movimientos permanecerá inmóvil, por la carencia psíquica de la representación originaria capaz de iniciar el movimiento con premeditación consciente y finalista. En esas condiciones ella no se alimenta, a pesar de que se le coloquen alimentos y esté en la abundancia. Será capaz de deglutirlo si se le coloca en la boca pero no iniciará, con previa representación finalista, su futura acción.

Faltan todos los deseos, casualmente por la ausencia de los fines representativos de los mismos.

Las mismas experiencias se repiten en conejos y caballos.

Las célebres experiencias de Goltz con los perros, demostraron que la extirpación de grandes partes del cerebro, en varias secciones, daban al perro un aspecto inexpresivo: su movilidad era torpe e irregular, casualmente por la ausencia de los reflejos representativos que guían al acto futuro.

Abandonados a sí mismos, vagaban, ambulantes, también por la ausencia de estos reflejos representativos motores cuya ausencia dejan al movimiento carente de toda intención finalista. Los sentidos eran profundamente embotados; no eran capaces de guiarse por su propia vista, parecían ciegos, aunque sus pupilas se contraían a la luz y sus párpados se ocluían cuando un rayo luminoso le caía sobre los mismos. Difícilmente se alimentaban por sus propios medios

"mordían el vacío," faltaba pues la representación previa a todo movimiento coordinado y consciente.

Vemos pues claramente que los animales acerebrados quedan reducidos a movimientos automáticos, carentes totalmente de conciencia, a pesar de conservar aún sus funciones orgánicas vegetativas, pero la desaparición normalmente existente, de los reflejos representativos motores, con especial, que imprimen al futuro acto la previa representación consciente para que el acto se realice, hacen perder a este acto su coordinación normal e indispensable para su adaptable cristalización.

CONCLUSION: Por esta ausencia de los reflejos representativos motores, especialmente, que privan al acto de la preconcebida intención finalista, explicamos nosotros psicológicamente la catatonia y las producciones inactivas en psicopatología.

Saludo a los señores congresistas con mi mayor respeto.

LA PARANOIA. CONTRIBUCION A SU ESTUDIO

Dres. W. RADECKI y
RENE ARDITI ROCHA.
Buenos Aires, R. Argentina.

ANALIZANDO la paranoia en su aspecto de unidad nosológica bien de predisposición constitucional o de manifestaciones inherentes a los cuadros sindromáticos de otras enfermedades, se observa de continuo una cualidad funcional que se expresa con exactitud con el nombre de "paranoica," que significa "pensar de lado." La predisposición paranoica no implica alienación en la acepción médico-legal del término, los sujetos que la padecen no son aún considerados como alienados, si bien es cierto que tales paranoicos pueden socialmente cometer las mismas irregularidades y hasta los mismos delitos que los verdaderos alienados.

La ley los considera capaces y responsables, vale decir, gozan de los mismos derechos que los individuos normales, aunque existe actualmente, para intentar salvar estos inconvenientes, una tendencia entre los psiquiatras para establecer una nueva categoría de desviados, esto es: los semialienados. La semialienación no sería más que acentuación de los síntomas de predisposición.

Para comprender la significación del pensamiento paranoico y para expresarla en términos funcionales, debemos recordar que el proceso de pensar constituye: la utilización de una anterior elaboración representativa de las impresiones sensoriales del sujeto.

Es de fundamental importancia la adaptada formación de las representaciones, porque ellas no solamente constituyen el material "bruto" del pensamiento, sino también porque de la formación de las representaciones depende directamente la emisión de los juicios (perceptivos o conclusivos de carácter adaptado o inadaptado).

Si la representación en el psiquismo de un sujeto se forma en correspondencia exacta a la realidad objetiva que la representación expresa, los juicios posteriormente emitidos serán también exactos en su relación con la realidad. Pero si la representación se hace "deformada" alejándose de la realidad objetiva, los juicios posteriormente emitidos serán también alejados de la realidad objetiva, expresando las relaciones pensadas entre los contenidos ya subjetivamente deformados.

El material "bruto" que el hombre utiliza en su acto de pensar, está constituído por los contenidos imaginativos y las representaciones. En el pensamiento perceptivo, tales representaciones son utilizadas directamente; en el razonamiento, los mecanismos pensantes transforman el pensamiento representativo en material concepcional, establecen relaciones pensadas entre varios contenidos representativos o concepcionales y basan en estas relaciones pensadas la posibilidad de emitir juicios conclusivos.

Queremos dejar bien establecido que la corrección pragmática de los juicios no depende exclusivamente de la manera más o menos "justa" de unir las representaciones o concepciones sino, en primera línea, del modo de formar las representaciones y que, como ya hemos dicho, constituyen el material "bruto del pensamiento."

Para comprender las causas del material transformado del paranoico es menester recordar el propio mecanismo de la formación de las representaciones.

En su antigua acepción, las representaciones fueron consideradas como una especie de "copias" psíquicas de la realidad, que tenían un carácter extático, análogo a las placas fotográficas de los objetos.

El discriminacionismo afectivo desde hace muchos años ha reaccionado contra tal concepción atomista, evidenciando el carácter eminentemente funcional y dinámico de las representaciones (teoría dinámica de las representaciones de Radecki) que en cada sujeto se elaboran como serie de "estructuras" parciales (gestaltismo), como serie fluyente de "unidades subjetivas" discriminadas en un objeto (discriminacionismo afectivo.)

La consecuencia inmediata pragmática, que deriva del carácter funcional del proceso discriminativo, se expresa como una deformación, dependiente de las leyes discriminativas; es siempre diferente en cada sujeto normal, siendo la deformación misma inherente a todos.

No hay dos pensamientos iguales porque no hay dos representaciones iguales.

Es justamente este prisma personal de la elaboración representativa que forma las bases o cimientos de todo nuevo descubrimiento científico, obra artística, y todo lo que en general es individualmente concebido y creado.

Pero como todas las funciones, la elaboración de las representaciones queda sujeta a la ley del mínimo, óptimo y máximo, relacionado con el grado de deformación subjetiva de los objetos o hechos representados.

La elaboración subminimal, por no alcanzar de terminar la representación, lleva a la posterior utilización en el pensamiento de varias representaciones inconclusas, por lo tanto da lugar al pensamiento o inadaptado y formalmente absurdo. La elaboración supramaximal lleva al terreno de la exagerada deformación, apartada de la realidad, y conduce también a los efectos de inadaptación.

Los hechos deformados por el prisma subjetivo se multiplican como hechos objetivos nuevos, cuando nuevas individualidades humanas los representan a la manera del descubridor.

En consecuencia, insistimos en que la deformación subjetiva de los hechos externos u objetos, por el hombre que la representa, no constituye en sí un fenómeno mórbido. Son solamente los grados supramaximal y subminimal de la deformación que pueden ser concebidos como cualidades patológicas.

Es en la parancia que precisamente se forman las representaciones que, provocadas por los objetos o hechos externos, se hallan "al lado" de esos objetos o hechos externos como expresiones psíquicas inadaptadas pragmáticamente.

Las influencias del exagerado subjetivismo representativo se manifiestan correlativamente en todos los procesos intelectuales, como asimismo en la vida afectiva y voluntaria.

La sensibilidad sensorial en sí, no es directamente atacada, pero sus derivativos inmediatos, en forma de percepciones, se saturan de ilusiones llegando a determinados casos al grado alucinatorio.

La atención acusa una tendencia a la superconcentración pudiendo llegar al éxtasis.

La asociación marca caminos poco banales, "raros," y no inteligibles para los normales.

La memoria no es atacada en su plasticidad conservadora, carece con todo de justeza, tanto en su etapa fijadora, como en la reproductora.

Las reproducciones evocativas ofrecen curiosos conglomerados de excesivos detalles y confabulaciones que evidentemente contrastan con olvidos de factores primordiales de importancia pragmática y objetiva.

PENSAMIENTO.—El excesivo subjetivismo del paranoico les impide razonar, ver o aceptar las verdades de los otros. Esto los lleva al conocido fenómeno de la "testarudez" que no es nada más que falta de flexibilidad en el razonamiento. Dureza o rigidez del juicio que algunos llaman anquilosis "del pensamiento."

Esta rigidez les impide ver las verdades ajenas ya que se creen ellos "propietarios vitalicios de la verdad," eternos poseedores de la razón. Les impide aceptar derrotas sufridas que jamás aceptan con dignidad, resignación y altura. "No dan su brazo a torcer." "No se rebajan a nadie." Son estas expresiones comunes que oímos diariamente en los hospicios de labios de los paranoicos. Por eso se enemistan fácilmente. No se reconcilian. Odian y se persiguen fácilmente. Cuando sus opiniones son vencidas siempre encuentran excusas y pretextos a sus derrotas.

La lucha por la imposición de sus opiniones los conduce a abultar o disminuir los hechos donde actúan o pueden intervenir; los hace pendencieros, provocadores, altaneros y contestadores. Los inclina a la prepotencia por el triunfo de sus opiniones, no permitiendo aceptar otros juicios más que los propios; los transforma en recelosos, desconfiados y exagerados.

Tales hechos conducen al paranoico a la emisión de los llamados juicios paradojales y que son aquellos que vienen revestidos del falso manto o apariencia de verdad que no es tal.

Estos juicios paradojales que parecen ser verdaderos pero que no lo son, son siempre errados e inadaptados.

Estos hechos los hacen vanidosos, desconfiados, "incomprendidos," envidiosos, perseguidos, se aislan entonces buscando y encontrando en la soledad al único amigo capaz de su comprensión.

PENSAMIENTO.—Los juicios, las concepciones y el raciocinio, basado en el material representativo deformado y en las asociaciones paranoicamente elaboradas, están profundamente atacadas, sobre todo en lo que se refiere a la interpretación del medio ambiente.

En la paranoia el proceso de juzgar no es atacado en sus mecanismos intrínsecos, como sucede en la confusión mental en donde existe pérdida de continuidad intelectual objetiva y subjetiva.

El paranoico juzga y razona con el mismo mecanismo que el hombre normal pero el material representativo y conceptual deformado transforma sus juicios en delirio.

El pensamiento delirante es peculiar a todos los paranoicos.

La confusión aparece en ellos esporádicamente sólo en los casos agudos y representa el límite extremo de la inadaptación representativa.

Las formas clínicas establecidas por la medicina legal, distinguen los paranoicos delirantes y no delirantes; insistimos que tal distinción provocada por las necesidades pragmáticas es basada sobre el grado de reductibilidad, de reversibilidad de las conclusiones delirantes del paranoico.

La propia reductibilidad psicológicamente depende del grado cuantitativo de la deformación inicial del material representativo inherente a los juicios y al grado de certeza subjetiva que el paranoico pone en sus afirmaciones.

Las distintas variedades pragmáticas de juicios interpretativos nos hacen considerar las siguientes formas clínicas de la predisposición paranoica que no son aún delirios paranoicos irreductibles.

Forma querellante:

Excesiva susceptibilidad social;
se creen ofendidos y despojados de sus derechos;
pleitean inmotivadamente.

Forma interpretativa:

Lo saben todo porque interpretan todo;
deforman la verdad de tal manera, que lo pequeño, para ellos es grande:
lo grande para ellos no tiene importancia;
suposiciones y deducciones fantásticas;
grandes desconfiados.
Sub-grupos: a) perseguidos; b) celosos; c) libelistas.

Forma hipocondríaca:

Los preocupa excesivamente su salud;
culpan a alguien de su supuesta enfermedad;

generalmente el culpable es el médico;
las interpretaciones se mezclan con la hipocondría;
la desconfianza a los médicos les hace huir de ellos;
y curarse solos con inadecuadas medicinas.

Forma erotómana:

Orgullo;
teatralidad;
ideas sexuales: amores imaginarios;
se creen insignes artistas.

Forma mística:

Tema delirante de carácter religioso;

perseguidos: por los enemigos de la religión o
sub-grupos: por los masones;
megalómanos: tienen que salvar al mundo;
son enviados por Dios.

Reformadores o reivindicadores:

Desean un progreso social a manera delirante;

A). Luchan contra una tiranía supuesta:
magnicidas;
regicidas;
no tienen cómplices.

Sub-grupos:

B). Pretenden reformar la sociedad actual;
C). Predicadores pacíficos de ideas absurdas para el presente.

Inventores:

Hacen toda clase de inventos; los más fantásticos.
Fracasan en la aplicación del invento.

LA AFECTIVIDAD.—Los trastornos funcionales que notamos en el terreno de la afectividad paranoica son subordinados sobre todo a su juego representativo delirante del ambiente.

La influencia de estos factores se hace sentir sobre todo:

1. En la elección inadaptada de los excitantes externos (direcciones).

2. En los cambios pragmáticamente inmotivados de estas direcciones de la sensibilidad.

3. En la durabilidad excesiva de las reacciones afectivas.

La sensibilidad afectiva en su aspecto intensivo no está atacada profundamente, podemos subrayar una característica disminución de la emotividad a favor de la sentimentalidad.

Lo que en primer plano aparece como atributo constante de la propia sensibilidad, es su ligazón inadaptada con la dirección de las descargas afectivas.

El mundo representado paranoicamente sirve para el enfermo como causa de sus sentimientos, justamente allá donde las representaciones más objetivas del hombre normal no le suministran fuentes de reacciones afectivas. El paranoico reacciona delante de las cosas que para la mayoría de nosotros son indiferentes, quedando al contrario indiferente delante de los excitantes que sentimentalizan y emocionan a los demás.

Hay en él una hipertrofia de la tonalidad efectiva, que acompaña sus juicios delirantes sobre los objetos, tonalidad de acuerdo con la ley de Radecki, que establece que la emisión de cada juicio es agradable en proporción de su grado de certeza y de la dificultad que el individuo le atribuye. El paranoico que, como ya dijimos, tiene infinita certeza y la más alta concepción de la dificultad de sus delirios, por eso mismo transporta la tonalidad afectiva del juicio, sobre el propio objeto del juicio. Así explícase la constancia afectiva y la excesiva durabilidad de las reacciones afectivas sobre todo en dominios ideativos de sus delirios.

Los nuevos "descubrimientos" (discriminaciones deformadas), conduciendo cada vez a nuevas interpretaciones delirantes, explican a su vez una nueva característica de la afectividad paranoica: los cambios inadaptados y pragmáticamente incomprensibles de sus enganches afectivos.

Un sujeto hasta ayer amante de sus familiares, por un error de conclusión en sus juicios, huye de sus verdaderos afectos, abandona su casa y su familia. En cambio construye otros afectos, y en otros ambientes, aún desconocidos. En este nuevo ambiente construye lazos afectivos fuertes, duraderos a pesar del abandono pragmáticamente inmotivados del ambiente familiar.

Tales hechos son por algunos autores impropiamente considerados como: afectividad aumentada o afectividad disminuída.

En realidad no existen tales aumentos o disminuciones afectivas, sino "cambios en sus direcciones" o desviaciones.

Esos cambios en las direcciones afectivas no se explican, porque el paranoico cambia el cariño de su madre y el de sus familiares, inmotivadamente, por el de una prostituta ayer conocida.

El exceso de certeza interpretativa relativa a los excitantes afectivos, caracteriza a los llamados "tercos" o "testarudos" que son simplemente predispuestos paranoicos y eternos poseedores de la verdad.

A las mismas causas debemos atribuir la "desmedida avidez" del paranoico de que hablan Delmas y Boll.

Lo paranoicos se crean amigos, que son aquellos que simplemente y sin discusión aceptan sus juicios erróneos; se crean enemigos, considerando así a todos los que se "atreven" a discutir o no aceptar sus deformadas y exageradas concepciones.

Esta creación de amigos y enemigos los conduce a los traslados o fugas de ambiente donde han actuado.

Los cambios afectivos traen los abandonos de ambiente, los que a su vez son producidos por la incompatibilidad social debido al exagerado sujetivismo del paranoico.

Los complejos afectivos de los paranoicos, además de la excesiva durabilidad, nos presentan también un exceso de simbolización y las profundas modificaciones en la elaboración de las constelaciones intelectuales, inherentes a los sentimientos vividos.

La perseveración intelectual y afectiva aparece, del mismo modo, como característica saliente de los complejos.

Los sentimientos sociales evolucionan en la línea de desprecio y cierta hostilidad para todos los que el paranoico concibe como "ignorantes" y como "incapaces de comprenderlo."

Este desprecio conduce siempre a la expansión ofensiva o irónica, armas con las cuales combate, hiere, a las personas del ambiente donde actúa.

En recompensa, los raros casos de amistades que cultiva tienen el carácter de cierta agresividad, que se acompañan de exigencias de un incondicionalismo absoluto y evolucionan con todas las características de otros complejos.

Pragmáticamente, el paranoico se convierte casi siempre en egoísta extremo o en altruísta también extremo.

El cultivo de sentimientos egoístas o altruístas, se hace con intervención de interpretaciones delirantes y siempre con cierta prepotencia autoritaria.

La vida activa del paranoico corre en estrecha correlación con sus modalidades afectivas y con sus razonamientos delirantes.

Las voliciones afectivas presentan un cuadro de fuerte carga energética y conducen frecuentemente al exceso de acciones impulsivas.

La deliberación y elección de valores están profundamente atacadas por los desvíos imaginativos o interpretativos.

Las decisiones se expresan en juicios de excesivo grado de certeza; las tendencias de realización también demuestran exceso de estabilidad que intervienen como factor importante de la tan característica testarudez.

La propia ejecución en sus componentes reflejos, no está atacada; más bien hay una sutilización excesiva tanto de reflejos representativos sensoriales como de los representativos motores.

Las fallas activas de los paranoicos, tan frecuentes en ellos, provienen siempre de la inadaptada elaboración representativa de los proyectos resueltos.

El paranoico es capaz de hacer lo que resolvió, pero crea y resuelve proyectos inadaptados.

TUBERCULINOTERAPIA EN LA TUBERCULOSIS INFANTIL

Dr. MANUEL ADRIANO VILANOVA,
San Salvador, Centro América.

COMO fundador y organizador del Sanatorio de Tuberculosos de mi patria el año de 1926, tuve necesidad de salir a visitar sanatorios de igual índole en el Estado de California, en donde hice estudios sobre el Ramo de Tisiología con el doctor y colega Ralph B. Schcier en Red Wood City Cannion Sanatorio, de su propiedad, habiendo recogido múltiples observaciones sobre el uso de la tuberculina como tratamiento de fondo en la tuberculosis, en aquellos casos en que debe aplicarse como terapia.

De regreso al país implanté la tuberculinoterapia a los tuberculosos del Sanatorio Nacional, del cual era Director, en aquellos casos que, según clasificación clínica, debíaseles instituir conforme a la técnica de Castaigne, tratamiento que me dió halagadores éxitos, lo cual me guió a introducir la misma terapéutica en los niños tuberculosos de diversas formas en mi Servicio de Pediatría en el Hospital Rosales.

Nada nuevo creo referir respecto a la evolución química que ha sufrido la tuberculina primitiva de Koch desde que la bautizó con el nombre de linfa de Koch, hasta su perfeccionamiento por los laboratorios modernos que se han ocupado en presentar al Comercio un producto químicamente puro.

No quiero enumerar las diversas clases de tuberculina que conocemos comercialmente, pues me distanciaría de la finalidad que me ha guiado al presentar este trabajo a la consideración del Congreso del Niño.

Tres problemas trataré de resolver como bases fundamentales de la tuberculinoterapia, el primero es: si la tuberculina es una vacuna inmunizante; el segundo: si es curativa de la tuberculosis; y el tercero: si debe usarse en período febril y la técnica.

COMO INMUNIZANTE

Respecto al primero, creo que nada tiene de discutible, ya que la química biológica llama vacuna a los productos procedentes de gérmenes infecto-contagiosos atenuados bajo diversos procedimientos de laboratorio, aplicables al hombre como inmunizante.

Koch, al lanzar al mundo científico su descubrimiento curativo de la tuberculosis humana el 4 de agosto del año de 1890 ante el Congreso Internacional reunido en Berlín, trató de demostrarnos que mediante su procedimiento de inyectar al cuy su linfa glicerinada de cultivos puros de bacilos de la tuberculosis, éste se volvía refractario a la bacilosis tuberculosa. Para confirmar el poder inmunizante en el cuy con su remedio, la tuberculina, él presentó su documentación experimental correspondiente y si es verdad que Fort, al hacer iguales experiencias manifestó opinión contraria, en cambio Charrin, Arloing, Grancher y A. Martin, no sólo refutaron a Fort, sino que apoyaron las experiencias de Koch y concluyeron diciendo: "Que las culturas avirulentas y en grado inferior del remedio descubierto por Roberto Koch, confieren cierta inmunidad en grado superior" (Terapéutica de A. Manquat); y este mismo autor a renglón seguido dice: "Se puede pues creer en la inmunidad en un débil grado contra la tuberculosis y dar a la economía una resistencia que le permita triunfar en cualquier tiempo de los bacilos tuberculosos atenuados." Arloing también nos dice: "Mientras que en un hombre sano apenas reacciona a una dosis de 0.01 esta cantidad produce en los tuberculosos una reacción viva a la vez general y local." Lo que prueba ser una vacuna.

Hasta allí Koch dió a conocer su remedio contra la Peste Blanca llamándosele tuberculina, que en síntesis para mí, es una vacuna anti-tuberculosa. Y no debía ser de otra manera, pues de lo contrario no se hubiera escogido por el mundo médico alemán, norteamericano y europeo en su mayor parte en la actualidad, para combatir la bacilosis de Koch.

A raíz de tan beneficioso descubrimiento de este eminente bacteriólogo y aún después, la tuberculina ha sido objeto de duras críticas y de una verdadera tuberculinofobia entre los médicos; pero esto obedece a múltiples causas; primera, la más poderosa, desde que dió a conocer Koch sus experimentos sobre su linfa anti-tuberculosa o sea la tuberculina, fué el hecho de haber nacido el primer tratamiento verdaderamente científico de la tuberculosis, de un alemán, y no de un francés, es decir, rivalidades de escuela, enconos políticos, desigualdad de razas y hasta diferencias sociales. Y como de antaño hasta los últimos tiempos modernos las escuelas alemanas y francesas eran las únicas que prevalecían mundialmente, los médicos franceses fueron los primeros en difamar el nuevo producto terapéutico de Koch. La segunda causa fué: que como todo producto nuevo, carecía de la suficiente pureza química la tuberculina, conteniendo ciertas proteínas, que entorpecían el éxito buscado; razón porque su uso en terapéutica producía fuertes elevaciones térmicas; otras de las razones que entorpecieron el éxito de la tuberculina, fué la demasiada dosis inyectada al principio, pues el mismo Koch indicó un centésimo de centímetro cúbico de la jeringa de Pravaz como dosis inicial de su linfa glicerinada al 50 por 100, o sea de la tuberculina madre, es decir, un centigramo, dosis que experimentó en él mismo produciéndole un frío intenso, laxitud en los miembros, deseos de toser, opresión, vómitos y fiebre; síntomas que se atenuaron a las 12 horas, quedando la pesadez en los miembros inferiores, laxitud general, y la reacción local de costumbre; error que dió por resultado

un fracaso terapéutico en aquella época; pero que después, con mayor experiencia, se llegó a la verdadera técnica que el mismo Castaigne dió a conocer.

Y la última causa, la peor por cierto, es la ignorancia en el manejo de la tuberculina, que es a toda luz la que más ha hecho daño a los desgraciados pacientes tuberculosos y a la tuberculinoterapia, que pudiendo haber participado de una acción terapéutica tan benefactora en favor de ellos, no se les aplica, porque los médicos en general poco versados en el ramo de la tisiología emplearon tuberculina a todo tuberculoso sin distinción de casos; lo cual dió por resultado el mal incriminado fuetazo, tan repetido y argumentado por los médicos franceses y sus simpatizadores hasta el presente, abandonando por consiguiente la tuberculina para emplear la creosota, el Pautauberge, el cinamato de soda, y otros medicamentos desechados, por tesis de doctorados expertos en tisiología.

Pero si se hubiesen tomado el trabajo de ensayarla conforme la terapéutica moderna de la tuberculina, se hubieran convencido que no existe el latigazo de que nos hablan los médicos que usaron la tuberculina a la buena de Dios.

Ultimamente Rappin presentó en marzo de 1917 a la Academia de Ciencias en París una comunicación que decía: "Estoy en posesión de una vacuna anti-tuberculosa que, experimentada en los caballos, podía, debido a su inocuidad y a su actividad, desde este momento, ser aplicable al hombre, en particular al niño desde los primeros meses de la vida." Estas conclusiones han sido depetidas después en diversos Congresos (en Estrasburgo, 1921; París, 1922; Burdeos, 1923). Esta vacuna es obtenida con cultivo de bacilos de tuberculosos, en caldo de uno, dos y tres meses desecados en el vacío durante 24 horas, en seguida son triturados y emulsionados homogénea y finamente lo más posible en soluciones al 2 y 3 por 100 de cloruro de sodio; dejándolo en contacto durante dos o tres semanas en refrigeradoras, pierde su poder infeccioso, conservando en cambio sus propiedades vacunales. Este preparado se lava con suero fisiológico y se somete durante un tiempo prolongado prudencial a la acción del suero anti-tuberculoso del mismo Rappin, que presentó a la Academia de Medicina de París el año de 1911, con el cual perfecciona su disgregación; siendo esta emulsión de bacilos de tuberculosis en dicho suero, lo que constituye la vacuna de Rappin o mejor dicho la sero-vacuna de dicho laboratorista, la cual viene a ser en síntesis una nueva tuberculina.

El doctor Francois Arnaud en su tratado de terapéutica hablando de la tuberculinoterapia nos dice: "aunque este tratamiento especial no deba ser considerado como vacunación propiamente dicha, las tuberculinas, extractos de culturas microbianas, deben tomar lugar al lado de las vacunas, pues ellas presentan los caracteres bacteriólogos y las reacciones clínicas de toda vacuna."

Por consiguiente contando con medios tan preciosos de protección a la infancia, ¿por qué no ensayamos cualquiera de las tres, la de Koch, la de Calmette o la de Rappin, como vacunas preventivas inmunizantes de la tuberculosis?, pues bajo el principio bacteriológico, de ser productos obtenidos por atenuación del agente microbiano que produce la enfermedad, lógico es creer que deben ser vacunas. En efecto, la de Calmette descubierta el año de 1922 según dicen los autores, la obtuvieron así: "Partiendo de un bacilo de origen

bovino extremadamente virulento, hemos conseguido después de 230 cultivos sucesivos hechos durante trece años en un medio alcalino, a base de bilis de buey, suprimír completa y hereditariamente la propiedad tuberculógena de este microbio, que continúa sin embargo, tóxico para los organismos tuberculosos, que segrega tuberculina y que provoca la formación de anticuerpos como los bacilos virulentos." Contamos pues, indiscutiblemente con la vacuna preventiva de Calmette y dos vacunas curativas: tuberculina de Koch y la de Rappin.

COMO CURATIVA

Al ocuparme de la aplicación de la tuberculina en la curación de la tuberculosis en los niños no pretendo ser uno de los primeros en dedicarme a ese problema tan interesante, ensayado y discutido, desde su aparición en el horizonte terapéutico por cerebros preparados como Grancher, Landouzy, Arloing, Nocard, Behring, Maragliano, Petruscky y otros; especialmente el pediatra mundialmente reconocido por todos los que tuvimos la dicha de oír su autorizada palabra en su clínica, Rue de Sevres, en París, que nos dice en su tratado de Enfermedades de los niños, página 125. "La toxinoterapia data desde las investigaciones de Koch en 1890 sobre los efectos de la tuberculina; se sabe su lamentable escollo terapéutico, tanto en niños como en adultos. Pero después de diversos ensayos han sido a menudo probados en ciertas tuberculosis locales cutáneas que parecen haber beneficiado por el empleo de la tuberculina, dosis mínima, sin provocar reacciones raramente febriles." Es bajo estas condiciones que Jaquerod de Seysus, Guinard de Bligny, etc., que la han empleado recientemente. Partiendo del mismo principio Denys de Louvain manifiesta haber obtenido buenos resultados con un caldo filtrado bastante vecino de la antigua tuberculina, que difiere únicamente por ciertos métodos de preparación y que la han usado a dosis débiles progresivamente aumentadas, sin causar jamás reacción febril, empleándola aun en casos febriles."

Otros médicos siguiendo las innumerables observaciones de Denys y de Guinard, tales como: Spengler, Beranek, Meyer-Bisch y Saathos, han demostrado que la acción de la tuberculina es acompañada de una fluidificación sanguínea, con retención de agua, lo cual produce un aumento de peso corporal, cuya retención constituye una condición previa para la reconstitución de los tejidos.

La acción curativa de la tuberculina en la tuberculosis no es absoluta, como no lo es el radio para el cáncer, el salicilato de soda para el reumatismo articular agudo, la emetina para la disentería amibiana y la quinina en el paludismo, cuando se aplican los específicos mencionados mal o tardíamente; todas las enfermedades tienen sus períodos evolutivos que, interviniendo en su debido tiempo, el paciente se salva; pero si se va a poner suero anti-diftérico en el tercer período de sofocación y asfixia, a pesar de ser un específico para la difteria laríngea, el enfermito se muere; no pasa lo mismo cuando se pone en el primer período, en que el éxito es seguro; idénticamente sucede con todos

los sueros y vacunas específicas, que empleándolas inoportunamente, no rinden el beneficio terapéutico buscado. ¿Por qué querer exigir a la tuberculina la curación de la tuberculosis en todas sus formas y en todos los períodos de tan complicada enfermedad? Debemos saber bien, que cuando vamos a aplicar la tuberculina en la tuberculosis infantil, tomaremos en cuenta las concepciones de Ranke y Redeker, que claramente escribieron lo siguiente en el tratado de Simmon y Redeker: "La tuberculinoterapia está indicada cuando la fase aguda declina y la enfermedad entra en el período de la tuberculosis crónica de los ganglios traqueo-bronquiales o mesentéricos. La tuberculosis simple de los ganglios bronquiales es una forma tan benigna y obedece bien al tratamiento general, que en ella están muy justificados los demás tratamientos. Sólo los casos con perturbaciones tóxicas persistentes deben ser tratados por la tuberculina y siempre bajo la forma atenuada, por ejemplo, por medio de pomadas de tuberculina, y por vía cutánea o percutánea."

"Las formas diseminadas crónicas leves, la tuberculosis abortiva de Neumahnm, el tuberculosoide de Neisser y Brauning, la enfermedad de Koch, según Schultz, la tuberculosis juvenil de Hollo, etc., forman el contingente más numeroso de las formas beneficiadas por la tuberculinoterapia, especialmente en los casos que evolucionan con fiebre o febrícula."

Según Ranke, la tuberculosis larvicida de Sibermeister, clama por el empleo de la tuberculina y está de acuerdo con Redeker, que en esta forma debe ser especialmente recomendado el empleo de tuberculina; también estos dos tisiólogos recomiendan el uso de la tuberculina en las tuberculosis cutáneas, abdominales, pleurales, peritoneales y ganglionares.

"En los procesos inflamatorios exudativos, serosos de la pleura y del peritoneo, Bondelier, Köpke, Krämer y Reumann, están unánimemente de acuerdo, que tanto estas formas tuberculosas febriles o no, y la del pericardio, deben ser sometidas al tratamiento tuberculínico; además han demostrado estos tisiólogos alemanes, que el reumatismo articular de etiología tuberculosa, es beneficiado por la tuberculinoterapia." En mi práctica civil he confirmado estas aseveraciones con éxito maravilloso.

SU USO EN CASOS FEBRILES

Cuando empecé usando la tuberculina en el Sanatorio Nacional de Tuberculosos, mi norma había sido, primero tener al paciente en reposo cuatro a seis semanas; poner cloruro de calcio intravenoso al 1 × 10 y esperar que las pirexias fuesen lo más mínimas posibles, para empezar a poner la tuberculina, siempre en aquellos casos propios para esta terapia, tal como nos señala Simmon y Redeker. Pero un día de tantos pasando visita acompañado de mi interno Br. Adolfo Vivas, hoy médico ya, estando en presencia de la enferma Juana Paspárico, de 25 años de edad, y de este domicilio, quien adolecía de ambas áreas pulmonares de una infiltración tuberculosa, fibrocaseosa febril; que venía perdiendo de peso hacía como dos meses, con anorexia completa, insomnio, astenia general, anemia profunda, taquicardia, tos inquietante y la fiebre que

oscilaba entre 38° por la mañana y 39° por la tarde, a pesar de permanecer en reposo todo el tiempo. Desesperado por haber escollado en dicha enferma las sales de oro, el cloruro de calcio, la vacuna de tortuga de Friedmann, el neumotórax, el cacodilato de soda y serafón a dosis crecientes en uso hipodérmico, dispuse ensayar en los casos febriles la tuberculina, empezando a una dosificación casi homeópata al 1 por 10.000,000, después al 1 por 5.000,000, al 1 por 100,000; al 1 por 50,000, descendiendo en cada serie de diez picaduras, siempre poniendo un décimo como dosis inicial de cada serie, aumentando uno cada tres días hasta 1 cc. para pasar a la serie inmediata y bajando por mitad cada serie hasta llegar al 1 por 100; dosis en la cual se insistió, poniendo 1 cc. dos veces por semana, hasta obtener la completa curación.

En efecto, nuestra enferma Paspárico, desde que íbamos por la serie de 1 por 100,000 empezó a mejorar de peso, de apetito, del insomnio y de la fiebre, las oscilaciones térmicas por la mañana hacia la tarde fueron siendo diariamente menos y menos, cayendo en lisis hasta que la temperatura llegó a la normal.

Continuamos el tratamiento de 1 cc. como tres meses y para cerciorarnos del estado en que se encontraban los campos pulmonares le tomamos una radiografía y se nos contestó: "LIGERA INFILTRACION FIBROSA DE AMBOS PULMONES, CON CICATRICES CALCIFICADAS EN AMBOS." La enferma pidió el alta y se le dió. No la he vuelto a ver, pero creo que, dados los consejos que se le dieron para su nuevo método de vida, gozará de buena salud.

Esta observación tan concluyente en que la tuberculina actuó con tanto acierto, después que ninguno de los tratamientos que se habían empleado en esta enferma anteriormente no habían correspondido, y todo lo contrario, día a día se iba agravando más, me estimuló a continuar usando la tuberculinoterapia en otros casos febriles en el mismo Sanatorio con buen éxito y en mi Servicio de Pediatría del Hospital Rosales, como verán plenamente demostrado en las observaciones que presento, que estando con fiebre los pacientes se les aplicó la tuberculina.

Quiero por lo tanto hacer hincapié a este respecto, que de una vez terminemos con el añejo prejuicio de que la tuberculina no se debe usar en los estados febriles de cierta forma de tuberculosis, pues hoy día está científicamente demostrando que empleando la tuberculina en la forma que dejo explícitamente indicada en este trabajo, el remedio de Koch, tantas veces vituperado, es antitóxico, antipirético y curativo de la bacilosis.

El uso de la tuberculina en los niños es una terapia preciosa digna de toda alabanza, pues, debido a que todos los órganos están vírgenes y emunctorios cumplen sus funciones fisiológicas supremamente mejor que en el adulto, esta vacuna de Koch la soportan los niños admirablemente bien, al grado de que casi siempre empiezo por la solución de 1 por 10,000 para llegar luego a 1 por 100 que es cabalmente la dosis benéfica en el tuberculoso y en la cual debe insistirse; pero que como sabemos este bendito tratamiento tiene desgraciadamente el grave inconveniente de la paciencia de ir de serie en serie hasta llegar a ese tanto por ciento durante tanto tiempo, como se ve en las observaciones,

en que se invierte mucho tiempo y dinero; resultando difícil acostumbrar al cliente a la disciplina terapéutica, sobre todo al adulto, y de allí que en el niño sea más fácil porque empezando por esa solución, luego llegaremos a la última dosis deseada verdaderamente eficaz, poniéndole como queda dicho 1 cc. dos veces por semana hasta la curación completa.

TECNICA

Respecto a la técnica que debe seguirse en la tuberculinoterapia, Lieberneister nos dice: "ésta no puede aprenderse en los libros. No es posible comprender todos sus aspectos en su esquema, pero sí es posible dar líneas generales. Ella no queda reducida a la obtención de una insensibilidad en los casos de energía o de mantenimiento por medios estimulantes pequeños en un estado de alergia sino que la tuberculinoterapia debe tener en cada caso en cuenta sus condiciones particulares."

V. Hayek se ha ocupado del estudio del tratamiento específico, consiguiendo modificar los estados reaccionales malos, transformándolos en estados de resistencia adecuada. Lieberneister llama a este estado presunto tuberculoso "nomergia" y bajo él comprende la capacidad reaccional no específica del individuo sano, aún no enfermo, es decir, la curación biológica, obteniendo de esta manera el estado de "anergia," es decir, que hay que tratar a los pacientes durante largo tiempo, hasta llegar a tolerar fuertes dosis de tuberculina sin disturbios, que es por cierto mi tesis puesta en práctica, tal como lo demuestro en mis observaciones. El mismo V. Hayek para expresar este concepto, ha creado el término de anergia positiva, para aquellos tuberculosos que se creen ya curados y no existen en ellos anticuerpos reaccionales. Pero también la insensibilidad puede ser conseguida en sentido negativo cuando el organismo está vencido o se entrega, y ya no existen las reacciones defensivas habituales, y entonces tendremos el estado de anergia negativa. De aquí que el éxito del tisiólogo estriba en la habilidad de aprovechar el momento oportuno de su intervención adecuada para el tratamiento tuberculínico. V. Hayek, se expresa así en su programa: "cuando amenace la anergia negativa, excitar la sensibilidad reactiva; donde existe una alergia elevada, mantenerla; donde se inicia, una anergia positiva aumentar y activar las fuerzas defensivas." El aumento y activación se consigue por el empleo de pequeñas dosis durante un tiempo prolongado sin rápidas transiciones en las dosis. Por el contrario la anergización se consigue por dosis progresivamente elevadas, separadas con intervalos también crecientes.

Para el uso de la tuberculina hay que tener en cuenta siempre el estado general y sus estimulaciones; cuando se producen reacciones desfavorables, se interrumpe el tratamiento y se deja una pausa para reanudarlo en seguida. Se puede también insistir en la misma dosis y alejar el intervalo de la picadura hasta que ya no se verifique reacción desfavorable.

La técnica que yo he seguido ha consistido siempre en buscar en el paciente el estado alérgico reaccional tuberculínico, empezando por la dosificación del 1 por 10,000 en lo general y en varios casos al 1 por 50,000 de la tuberculina

vieja de Pasteur según la tabla de Castaigne; pero modificada, usando soluciones progresivamente aumentadas por mitad en series de 10 picaduras; excepcionalmente he tenido que indicar soluciones más débiles en los niños, pero en casos que no figuran en las observaciones que presento en este trabajo. La práctica en mi Clínica Pediátrica como lo verán los lectores en mis observaciones ha sido así: poner series de diez en diez inyecciones, empezando por un décimo de la jeringa de Pravaz, como dosis inicial de cada serie, aumentando un décimo cada tres o cuatro días hasta completar 1 cc. de cada solución, para comenzar la siguiente más fuerte por mitad de la anterior; continuando así progresivamente hasta llegar a la última serie del 1 por 100, dosis terapéutica deseada, y con la cual debe insistirse hasta que el paciente nos muestra clínica y radiográficamente que está curado; pero no olvidar que la dosis última es de 1 cc. de esta solución dos veces por semana, máxime cada ocho días sin temor alguno, pues ya he dicho que el niño resiste dosis altas de tuberculina sin disturbios reaccionales, es decir, como que el terreno del infante en sí encierra un estado nomérgico adecuado para el tratamiento de la tuberculosis por la tuberculina.

El esquema que he seguido en mi práctica y que me ha dado los mejores resultados es como sigue: 1 por 10.000,000; 1 por 5.000,000; 1 por 250,000; 1 por 100,000; 1 por 50,000; 1 por 25,000; 1 por 10,000 y por 5,000; 1 por 2,500; 1 por 1,250; 1 por 1,000; 1 por 500; 1 por 250; 1 por 125; y la última de 1 por 100. Soluciones de las cuales puede elegir conforme su criterio el tisiólogo para empezar sus series según el caso en el adulto o en el niño.

CONCLUSIONES

Si vosotros revisáis detenidamente el trabajo que os presento con las demostraciones clínicas constatadas en las observaciones (1) que adjunto sobre la tuberculinoterapia en la tuberculosis de los infantes, indudablemente sacaréis en conclusión que la tuberculina es una vacuna inmunizante que cura la tuberculosis y que sin temor se puede indicar en los estados febriles, pues bien es sabido que la peste blanca en los niños en su mayor parte lo más corriente es que sus lesiones den origen a febrículas y pirexias que desorientan casi siempre al médico, atribuyendo el estado febril a múltiples causas que no justifican los diversos tratamientos implantados, continuando la fiebre hasta que se llega el día fatal en que al hacer la autopsia se diagnostica la tuberculosis, verdadera causa de la muerte.

Mi propósito ante tales fracasos fué escoger la tuberculina ensayándola en los niños cuyos procesos tuberculosos como veréis en mis observaciones en estados febriles, habiendo tenido la suerte de que todos los pacientes en que he tenido ocasión emplearla en su debida oportunidad el tratamiento tuberculínico me ha correspondido, porque he tenido el cuidado de abstenerme de usarla en aquellos casos en que no está indicado.

(1) Las observaciones fueron presentadas al Congreso.

En mi trabajo encontraréis algunas anomalías ajenas a mi voluntad y por ello os pido las perdonéis siendo una de las principales la falta de algunos comprobantes de radiografías que fueron tomadas al principio a la llegada de los pacientes al servicio y los niños me las rompieron. También observaréis que en el caso de Elvira Pineda y Manuel Henríquez sólo una radiografía adjunta aparece debido a que sus procesos al principio no me sugirieron la idea de tomar radiografía y a última hora se tomaron.

Al mismo tiempo van cinco observaciones levantadas por mi interno doctor Adolfo Vivas hoy, en los años de 1929 a 1930, quien extravió los originales y copias respectivas, pero creo que por ser estrictas y observadas por él y el que habla tienen suficiente valor de autencidad que vienen a comprobar el empleo de la tuberculina en la tuberculosis febril.

El empleo de la tuberculina en los estados febriles de la tuberculosis a mi juicio es la parte más importante del trabajo que os presento, pues de antaño los médicos que han usado la vacuna de Koch, han respetado los tuberculosos en período febril, creyendo aún en el prejuicioso fuetazo que suelen referir los patólogos so pretexto de agravar las lesiones tuberculosas debido a la poca experiencia en clasificar los casos en los cuales debe aplicarse tal como nos dice Ranke. Ha sido tradicional el infundado temor de las reacciones térmicas causadas por este tratamiento, pues yo mismo al principio empecé usándola conforme las indicaciones primitivas, de esperar que la fiebre del tuberculoso bajara a pocos décimos de la temperatura normal para empezar el tratamiento tuberculínico, tratando el paciente al principio por el reposo, clima de altura, el cloruro de calcio y la colapsoterapia; pero en la práctica moderna sobre el uso de la tuberculina, máxime tratándose de la bacilosis en los niños en que sus formas clínicas son casi siempre infiltraciones bronconeumónicas, hiliares, pulmonares y bronqueales, ganglionares, peritoneales, pleurales, lúpicas, osteomielíticas, etc.; en que la evolución tuberculosa de tales procesos en su mayor parte es febril, claro está que si perdemos tiempo en esperar el momento en que la curva térmica sea menor para aplicar la tuberculina, el bacilo de Koch aprovechará libremente el terreno tan vulnerable de la infancia, pues todos conocemos con qué velocidad se desarrollan todos los procesos tuberculosos en el niño; de allí que mi opinión es que no debemos esperar, implantando inmediatamente el tratamiento tuberculínico sin pérdida de tiempo, pues ya pasó el tiempo en que se esperaba que bajara la fiebre de los palúdicos para aplicar la "quinina;" aplicándose el específico respectivo tal como hacemos en la neumonía, en la erisipela, en la fiebre tifoidea y en la difteria, pues sería un error que contando con un específico para combatir dichos estados infecciosos no se procediera inmediatamente con energía tal como manda la terapéutica en estos casos. Como prueba en apoyo de mi tesis creo que cuando está indicada la tuberculina en los niños debe aplicarse tal como lo demuestro en mis observacaciones 1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª y 6ª, que como veréis todos han sido febriles; y lleno de optimismo recomiendo ir más allá que aun sin clasificación alguna en aquellos casos que dudemos está indicada la tuberculina, debemos emplearla porque si no hacemos bien tampoco causaríamos mal, porque en las formas de pro-

nóstico fatal de la tuberculosis, en la tuberculina y sin ella siempre se morirían; por consiguiente no se peca ni venialmente usándola sistemáticamente en los casos febriles, según mi técnica y esquema que ya dejo indicado anteriormente.

Testifican mi trabajo solamente once observaciones, por no hacer más extensa su publicación y por no fastidiar con su lectura, pues dado el tiempo en que empecé a usar la tuberculina, podría enviar no menos de cien observaciones, demostrando la curabilidad de la tuberculosis y su empleo en los estados piréticos de los pacientes; pero sí, he escogido las más sobresalientes en aquellos pacientes que se han prestado para ello, por ser todas ellas estados febriles sobre todo las de Teresa Jiménez y Elvira Pineda, casos verdaderamente febriles y difíciles de curación. Cada una de las observaciones van acompañadas de las radiografías tomadas por el especialista radiógrafo doctor Raúl Argüello y si es verdad que algunas de ellas acusan todavía adenopatías traqueobrónquicas ligeras, creo que al salir del medio hospitalario desaparecerán.

No está demás manifestar que todos los enfermitos de las observaciones que adjunto hoy gozan de muy buena salud, gordos, sin temperatura alguna y de aspecto satisfactorio; únicamente siento no haberlos retratado para su publicación y mejor constatación de mis esfuerzos en probar la acción de la tuberculina como curativa y de uso corriente en los casos febriles.

LAS DILATACIONES BRONQUICAS EN EL NIÑO Y SU DIAGNOSTICO BRONCOGRAFICO

Dr. JORGE MUÑOZ TURNBULL,
México, D. F.

NO obstante que desde la época de Laennec son bien conocidas las dilataciones brónquicas, es sabido que sólo con los estudios de Sicard y Forestier, verdaderos introductores de los métodos broncográficos a la clínica, es a quienes debemos el diagnóstico preciso y el estudio más perfecto de este padecimiento que había permanecido hasta entonces con grandes lagunas.

En realidad, ya se conocían de él bastante bien la anatomía patológica, parte de la etiología y las gruesas manifestaciones clínicas, pero se ignoraba por el contrario su diagnóstico precoz, que constituye uno de los puntos capitales de nuestra exposición relacionada con la utilidad de una terapéutica más oportuna que dé mayores probabilidades de éxito por la precocidad en el conocimiento de su existencia.

La razón de esta falta de oportunidad diagnóstica, manifiesta hasta hace escasamente una decena de años, se concibe con claridad al examinar íntimamente el síndrome bronquiectásico.

En la generalidad de los casos, para que el médico pensara en ello, se requería un conjunto sintomático numeroso, sin el cual sería aventurado pensar fundadamente en él.

No obstante ello en el adulto, por un interrogatorio bien conducido dirigido al síndrome en particular, y después por una exploración física cuidadosa se podía casi sin lugar a duda llegar a la certidumbre de que se estaba en presencia de un enfermo con dilatación bronquial; pero este diagnóstico, se edificaba con un síndrome ya bien constituído, con lesiones anatomopatológicas avanzadas y por lo mismo con rica sintomatología, es decir, en momentos tales en los que la terapéutica que se aplicara era totalmente insuficiente.

El problema presentábase más arduo todavía en medicina infantil. Pero que en enfermos de corta edad pudiéramos llegar a certidumbre, teníamos necesidad de casos más avanzados aún; la dificultad de la expectoración en los pequeños, la valorización dudosa que con frecuencia se le da al interrogatorio indirecto, la multiplicidad de síntomas muy lejanos de ser patognomónicos, la movilidad de ellos y la difícil interpretación radiológica de sombras variadas que a nada definitivo llevaban al radiólogo y menos al clínico, hacían imposible

el diagnóstico de tal padecimiento de no ser en casos avanzados en los que toda esperanza de curación caía por tierra fácilmente.

Gracias a la iniciación de los estudios nacidos en Norteamérica en el año de 1917, por los doctores Waters, Bayne Jones y Hewntree, se empezó a orientar la exploración radiográfica del árbol traqueo-bronquial, que más adelante hemos visto completada en una forma superior.

Los mencionados doctores, comenzaron por inyectar en la tráquea del perro una emulsión aceitosa yodoformada, publicando varias monografías que mostraban los clichés obtenidos en este animal, radiografiando la tráquea y los bronquios de primero, segundo y tercer orden.

Sin embargo, los mismos investigadores, concluían que era imposible aplicar su procedimiento al hombre dada la alta mortalidad que observaron en sus animales de experiencia.

Un año después Chevalier Jackson, insuflaba a través del bronquioscopio polvos bismutados; pero la dificultad en el uso de tal aparato, así como la facilidad con que se formaban bronquilitos, entró en desuso rápidamente.

Vienen después los estudios de Linah y Stewart empleando emulsiones bismutadas que tropezaron con inconvenientes parecidos y por lo mismo inaprovechables; encontrándonos entonces en otro Continente con Sicard y Forestier que logran la fabricación de un aceite yodado al 40%, con el que obtienen hermosos clichés del árbol traqueo-bronquial en el adulto sin ningún inconveniente, pues no obstante el alto porcentaje de yodo que contiene el lipiodol que le da sus propiedades de opacidad a los rayos Roentgen, tiene la enorme ventaja de no ser cáustico, conservando además su poder antiséptico.

Es este el aceite yodado que empleó poco después el profesor Armando Delille en la pediatría, siendo a él al que debemos los estudios más magistrales de la bronquiectasia en el niño con este método diagnóstico, que además presenta la ventaja de tener acción terapéutica.

En la actualidad, contamos con otro producto yodado de propiedades físicas más adaptables a la pediatría y que es el que usamos de preferencia en los niños que tenemos oportunidad de estudiar desde el punto de vista broncográfico. Al hablar de técnica en particular, haré referencia de él y de sus ventajas sobre los hasta ahora usados, refiriéndonos naturalmente al caso particular de la medicina infantil.

Anteriormente a este estudio, ya se habían empleado en México los aceites yodados por vía traqueal con fines diagnósticos en el adulto. Los doctores Gea González, Alamillo y Berges fueron los primeros en usarlo en algunos casos aislados; pero el primer estudio completo de este método entre nosotros, se lo debemos al doctor Manuel Nava, Jr., en colaboración con el doctor Ismael Cosío Villegas en 1930. Después se publicó la tesis del doctor Campillo, de la Escuela Médico Militar; la tesis también recepcional del doctor Leopoldo Chávez Tinoco, titulada "LA TERAPEUTICA ENDOBRONQUIAL Y EL LAVADO PULMONAR," editada en 1931, y por último, el primer estudio en el niño

sobre este tema del doctor José Padua Latuf, cuya tesis tuve el honor de sugerir, utilizando los conocimientos teóricos y prácticos que pude aprender al doctor Armando Delille durante mi asistencia en el Hospital Herold, de París.

He considerado indispensable hacer esta breve enumeración histórica, pues nos da enseñanzas prácticas de la evolución seguida en tan interesante y útil método de exploración que nos lleva al curso seguido hasta nuestros días y en nuestro país del adelanto y mejoría progresiva para su utilización, que actualmente es de fácil empleo en los niños después de un corto hábito en su técnica.

TECNICAS, SUS VENTAJAS E INCONVENIENTES

Concretando los mútiples procedimientos que cada autor ha propuesto, se pueden dividir en dos grandes grupos, según la vía de introducción de los aceites yodados.

El primer grupo abarca la vía natural, llamada así por no modificar en nada la anatomía de los tejidos y órganos por estudiar.

La segunda es la vía trans-cutánea, cuyo nombre indica que para llegar al árbol traqueo-broquial, se requiere pasar a través de los planos que cubren la tráquea en su porción anterior.

En el primer caso contamos con una variedad bastante grande de procedimientos, que por lo mismo no voy a mencionar más que los principales, que han sido universalmente aceptados por su bondad, facilidad y técnica.

Por orden cronológico queda en primer término el método bronquioscópico de Chevalier Jackson, que utiliza tal aparato para hacer la inyección de los aceites yodados por la luz del bronquioscópico.

Su difícil utilización por médicos no especializados en esta clase de exploración que amerita una familiaridad y hábito constante en el empleo de instrumental tan complicado en su manejo, debe descartarse desde luego como un procedimiento que pueda usarse corrientemente por el médico práctico, y menos en pediatría por particularidades anatómicas y psicológicas que no escapan fácilmente.

Las grandes ventajas mencionadas por su autor, que defiende sobre todo la realidad de no ser un método ciego como la mayoría de los demás, es muy relativa al considerar sus dificultades de manipulación.

Después de este método que podríamos llamar intra-traqueal por el sitio en que ponemos en contacto el medio de contraste con el aparato respiratorio, vienen las subdivisiones de vía supra-glótica, trans-glótica e infra-glótica.

En la vía supra-glótica, contamos principalmente con el método de García Vicente, médico español ilustre, cuyo método tiene grandes partidarios.

Su fundamento principal consiste en el conocimiento perfecto de la anatomía buco-faríngea y en el empleo de la cánula y jeringa ideadas por él. En enfermos habituados, no es necesario emplear anestesia de esta región como

lo requieren otros procedimiento semejantes, pero en las primeras instilaciones, es indispensable la anestesia con cocaína o novocaína, sobre todo en niños. El doctor García Vicente recomienda su uso constante.

Su cánula, que termina en forma cónica alargada, llega conducida por la mano derecha y guiada por el índice izquierdo hasta el orificio laríngeo, aquí se adapta el cono terminal de esta cánula que penetra una tercera parte de su longitud en la cavidad del órgano, para los adultos, y a la mitad en las mujeres y niños. Las dimensiones del cono terminal son de 28 m.m. de altura por 10 de diámetro en su base.

Se introduce entonces por medio de la jeringa especial, adaptada a la cánula el aceite yodado, que generalmente es el lipiodol calentado a 40° por circunstancias que más adelante veremos.

Con el método de García Vicente, la introducción del lipiodol debe ser brusca, ya que prácticamente quedan obstruídas momentáneamente las vías respiratorias, por lo cual debe procederse con cierta rapidez y habilidad para evitar estados angustiosos que por defensa del enfermo hacen fracasar el procedimiento.

El mismo autor ibero, así como el doctor Leopoldo Chávez Tinoco que lo ha usado en México, hacen constar que se necesita para su empleo contar con la voluntad del enfermo, y hasta hablan del control cerebral de los reflejos. En el método original, el mismo paciente debe tirar de su propia lengua todo lo que le sea posible para hacer más superficial la epiglotis y en general la masa laríngea.

Recomiendan también algunos defensores de este método, que en sesiones previas a la introducción de los medios de contraste se hagan inyecciones con el mismo aparato de substancias que persigan otros fines que los radiográficos, como aceites gomenolados o creosotados, con el fin principal de ganar la confianza del paciente y habituarlo al contacto de la cánula en su laringe. El doctor Campillo Seyde hace mención especial de ello.

Ya se verá por estos detalles la dificultad de su empleo en pediatría. El procedimiento es ideal en adultos, ninguna objeción puede hacerse para ellos; quizá aún hasta en niños mayorcitos, que a fuerza de acostumbrarse por ser tosedores crónicos a estar en contacto con médicos y a soportar variadas exploraciones, lleguen a poseer la suficiente entereza para darle su buena voluntad al médico que le hace una inyección intra-traqueal, y lleguen más todavía a poner su potencia cerebral para controlar los reflejos faríngeos y asfíxicos; pero ¿vamos a esperar que esto suceda en niños más pequeños y menos en lactantes?; es ilusorio contar con ello; y si en éstos se llega a realizar, es a base de fuerza y de crecido número de ayudantes así como de la necesidad de un abre-bocas, o un corcho al menos que impida la mordedura en las manos del operador, otro ayudante tirará de la lengua del enfermito, y por lo menos se requiere un ayudante más que sujete al pequeño de su cuerpo y cabeza. Por encima de este personal entra el operador con un instrumental un poco impresionante.

Caso análogo aunque con algún defecto menos, es el procedimiento del doctor Leunda, de Sudamérica, que trabajó con Armand Delille en París en el año de 1930, habiendo comenzado sus estudios en Montevideo desde 1925.

El aparato del doctor Leunda consta también de una cánula con dos porciones, una horizontal más larga y otra vertical de 5 a 8 centímetros de longitud y que es la porción que será introducida en la cavidad laríngea. La figura adjunta ilustra más que cualquier descripción.

Se procede en primer lugar por hacer la anestesia del vestíbulo laríngeo y cavidad faríngea por medio de un pulverizador, usando solución de cocaína al 10% que se suprime en niños menores de 3 años.

Lograda la anestesia mencionada, se introduce la parte vertical de la cánula en el orificio laríngeo, que no obstruye totalmente por su diámetro menor como la cánula de García Vicente, siendo ésta la ventaja principal que le encontramos al método de Leunda sobre el del médico español, pues cuando se han hecho esta clase de exploraciones, se da uno cuenta fácilmente que la introducción de 10 a 20 centímetros cúbicos de un aceite tan espeso como es el lipiodol, no puede hacerse tan rápidamente como aparenta ser, no obstante de estar fluidificado por el calor; de tal modo que el instrumento laríngeo debe permanecer en su sitio determinado tiempo, que aunque sean unos cuantos segundos, constituyen un inconveniente por la polipnea que el estado emotivo ocasiona en los niños, hecho que si en determinado aspecto puede ser útil por la aspiración del aceite yodado que se hará con los esfuerzos inspiratorios imperiosos, tiene el inconveniente del terreno espasmofílico tan frecuente en los niños, y la necesidad de sujetar fuertemente al pequeño para no hacer fracasar el método, o para evitar herir la mucosa laríngea aunque se trate de instrumentos romos.

Introducida la cánula de Leunda a través de la glotis, se hace primero una inyección de cocaína al 1% en una cantidad que varía de dos a cinco centímetros cúbicos.

Se espera un poco de tiempo durante el cual permanece en su sitio la cánula para lograr alguna imbibición cocaínica de la mucosa bronquial.

Si recordamos en este momento la actitud de la enfermera que sostiene el cuerpo y la cabeza del pequeño en la misma posición del entubamiento laríngeo, la boca del paciente con el abre-bocas colocado, el segundo ayudante que tira de la lengua y el operador que inyecta, reproduciremos in mente casi un cuadro inquisitorial.

Yo tuve oportunidad de ver actuar al doctor Armand Delille el año antepasado con esta técnica, y no pude salir más que decepcionado de este procedimiento, propio como decíamos antes, para adultos o para niños mayores en los que se cuente fundamentalmente con su voluntad y control cerebral, pero nunca para pequeños pusilánimes o para lactantes.

Existe un número grande de variedades de este método, tales como la introducción de una sonda flexible hasta el grueso bronquio correspondiente y otras más que no menciono por constituir simples modalidades de los procedimientos fundadores de García Vicente y Leunda. Sin embargo es digno de

mencionarse por ingenioso el método uruguayo de García Capurro, modificado por Pedro y Héctor Cantonnet que emplean una sonda semirígida que es montada en un anillo conductor que se adapta al dedo índice explorador tal y como lo muestra la figura adjunta. Se siguen los mismos métodos de anestesia que para los procedimientos anteriores, y una vez introducida la sonda en la laringe y bajo el control radioscópico se conduce a ésta al bronquio que se desee inyectar, introduciendo lentamente el lipiodol una vez que se ha dado al enfermito la posición deseada.

En mi concepto este método adolece de los mismos inconvenientes que los anteriores para ser empleado en pediatría; pero la bondad del método por no ser ciego y usarse instrumental semirígido, lo coloca en mejores condiciones que los anteriores.

Llegamos ahora al manual operatorio que yo he tenido oportunidad de emplear y que de hecho es el original del doctor Delille al que el mencionado autor ha sido fiel hasta la fecha, y que me he permitido hacerle una ligera modificación por la facilidad de emplear un aceite yodado mucho más flúido que el lipiodol. Me refiero a la neo-yodipina, producto alemán cuya consistencia facilita grandemente su empleo en niños con la aguja que hice construir en México y que sustituye con ciertas ventajas al original trocar de Armand Delille.

El conjunto de instrumental consiste (figura anexa) en una aguja incurvada en la misma forma que las cánulas traqueales, aguja que es de bisel corto y con el calibre que tienen en general las agujas para inyectar substancias aceitosas. La base de esta aguja está provista de una lámina perforada en sus dos extremos para colocar ahí unas cintas que una vez introducida la aguja se sujetan rodeando el cuello en su parte posterior.

Un segundo elemento del pequeño instrumental consiste en un tubo de hule de paredes gruesas y de mediano calibre que posee en cada uno de sus extremos un ajuste de jeringa común y corriente. Uno de los extremos de este tubo será adaptado a la aguja que hace la punción traqueal, y el otro a la jeringa que contiene la neo-yodipina. La función principal de este tubo de goma consiste en que no se transmitan a la mano del operador los movimientos que efectúa el niño, consiguiendo así evitar los traumatismos secundarios que podrían ocasionar.

TECNICA OPERATORIA

Como para todos los métodos anteriores, se recomienda poner al pequeño una media hora antes de actuar, una inyección subcutánea de morfina, que Armand Delille dosifica en medio centigramo para niños mayores de 3 años, disminuyendo la dosis con edades menores. Nosotros hemos empleado de uno a tres miligramos como máximo, no obstante la gran tolerancia que se conoce existe para la morfina en los pequeños, en contra de lo que en otros tiempos se creía; pues se sabe que esta tolerancia es muy superior para la morfina misma que para los demás opiaceos.

Se prepara por separado una solución de novocaína al medio por ciento. Los demás autores usan esta última al uno o dos por ciento, pero yo siempre he llevado la tendencia de parquedad en el empleo de anestésicos de esta índole sin eliminarlos del todo; tanto más cuanto que la solución al medio por ciento me ha dado hasta la fecha el servicio que le he demandado.

Se tendrá también en baño de maría a unos cuarenta grados el aceite yodado, que en mi caso se trata, como dije antes, de el de procedencia alemana con las ventajas para medicina infantil que ya también expresé, y que facilita el uso de nuestra aguja mucho más delgada que el trocar original del profesor A. Delille.

Colocaremos entonces al enfermito despojado de sus ropas y envuelto en una sábana en decúbito dorsal con un cojín bajo sus hombros para elevar esta región, logrando con ello que la cabeza quede en un plano más abajo y se haga así más aparente la región anterior del cuello. Un ayudante colocado cerca de los pies del paciente, sostendrá su cuerpo y otro, colocado en el extremo cefálico de la mesa, toma con sus manos la cabeza del pequeño. Colocados así los ayudantes que pueden ser los mismos familiares, pues no requieren en absoluto conocimientos médicos, tenemos la región en que vamos a actuar enteramente libre de estorbos y amontonamientos que tanto se ven en los procedimientos por vía bucal.

Siguiendo todos los cuidados de asepsia, se palpa el espacio inter-cricotiroideo, o a su defecto cualquier espacio inter-cartilaginoso traqueal colocado abajo de este sitio. Elegido éste se infiltra bajo la piel medio centímetro cúbico de la solución de novocaína propuesta, y se espera unos minutos para lograr analgesia. Sujetaremos el órgano por puncionar, entre el pulgar y el índice de la mano izquierda; con los dedos homólogos de la mano derecha se toma firmemente la aguja incurvada a que he hecho referencia, puncionando los planos que cubren a la tráquea.

Si ya se tiene cierto hábito en la maniobra es frecuente caer con cierta facilidad en la luz traqueal, bastando entonces hacer un movimiento de ascenso con la mano que sostiene la aguja para que sea colocada en el sitio deseado, sujetándola desde luego en la parte posterior del cuello con las cintas que llevan ese fin.

Si no se logra caer desde luego en la luz traqueal bastará acostumbrar un poco el tacto para lograr pronto explorar con la punta de nuestra aguja, que ya ha atravesado los planos superficiales, el espacio inmediatamente superior o inferior que forman la superposición de los anillos traqueales. Tendremos así sensación de cartílago o de membrana, desechando el primer sitio y aceptando el segundo para la introducción de la aguja, unos momentos para la busca de este sitio son en general suficientes para lograr realizar la punción.

Debemos insistir que esta busca del espacio inter-cartilaginoso se hace siempre sin sacar la aguja del todo, de tal modo que no es necesario en la generalidad de los casos dar más de un solo piquete.

Colocada la aguja en su sitio, se sienta sobre la mesa al pequeño paciente, y se le da la inclinación deseada a la derecha o a la izquierda, según el territorio

bronco-pulmonar al que se desee llegue el aceite yodado y la anestesia intrabrónquica que inmediatamente vamos a efectuar.

No quiero dejar de asentar que la mejor prueba de que está nuestra aguja en la luz traqueal, es el silbido propio que produce la entrada y salida del aire por ella; mientras no exista este dato, no estamos capacitados para hacer ninguna inyección, cuya substancia llevaríamos a una ruta distinta de la buscada.

En estos momentos pues, está nuestro enfermito respirando en parte por la aguja que ha perforado el espacio inter-cricotiroideo. Se adapta entonces el tubo de goma a la aguja, y con una jeringa de 5 a 10 c.c. inyectamos esta cantidad de la solución de novocaína al medio por ciento. Conseguimos así anestesiar en parte la mucosa traqueo-bronquial para disminuir el reflejo tusígeno. Es este el momento más aparatoso de todas las maniobras, pues la presencia del primer líquido en el árbol bronquial todavía no anestesiado, es el que despierta con más viveza la tos con aspectos de angustia sin que nunca adquieran caracteres de gravedad. Todas las maniobras en las vías respiratorias, tienen estos momentos que pasan rápidamente desde que se logra la anestesia de los puntos tusígenos.

Uno o dos minutos de espera son suficientes para comenzar la inyección de la neo-yodipina, que al contrario del método de García Vicente, debe ser lenta y sostenida, haciendo presión sobre el émbolo de nuestra jeringa, de preferencia en los momentos en los que no tose nuestro enfermo.

Cuando éste es mayorcito, como el último caso que me cedió galantemente el doctor Hermilo Castañeda, se pide al niño repetidas veces que no tosa mientras se está haciendo la inyección, logrando así casi siempre la tolerancia total de 10 a 20 c.c. del aceite yodado mínimo que recomienda Delille para lograr mejores clichés.

En lactantes, que fueron los estudiados por mí en mayor número, es indispensable hacer la inyección con más lentitud, esperando como dije los intervalos que separan los accesos de tos para impulsar el aceite. En este caso, una buena parte del medio de contraste se desperdicia forzosamente en una cantidad que calculo en la tercera parte de la inyectada. Al toser el pequeño, lanza parte de la neo-yodipina a la faringe y de aquí pasa al estómago por deglución, sin que esto tenga más inconveniente que el desperdicio de ella inevitable en la primera infancia. Por esto es de recomendarse siempre cargar la jeringa con un mínimo de 20 c.c.

Dos reglas generales son indispensables recordar. La primera es que esta exploración debe hacerse siempre en el mismo gabinete de rayos X, pues, la radiografía será tomada con un máximo de 10 minutos después de la inyección, siendo preferible tomarla a los 4 ó 5 minutos cuando se ha usado la neo-yodipina, que por su fluidez se esparce más fácilmente a los territorios alveolares, sitio que para el estudio a que me refiero no tiene importancia opacificar.

La segunda regla general consiste en que tanto la solución de novocaína como el aceite yodado, deberán ser calentados, pues nunca se deben inyectar al árbol brónquico substancias frías.

Terminada la inyección se saca la aguja y se toca con yodo el sitio de la punción.

INCONVENIENTES DE ESTE METODO

El argumento más explotado en contra de él y que de hecho es el único, consiste en que se trata de un procedimiento que abre una vía extraña sobre el aparato respiratorio. Que esta vía se ha prestado a algunos accidentes, aunque raros, de abcesos subcutáneos y excepcionalmente a enfisema del tejido celular con punto de partida en la región puncionada.

La formación de un absceso, puede deberse a falta de asepsia para la punción, como acontece con cualquier inyección subcutánea, o bien tener por origen la siembra de gérmenes hecha con la misma aguja al ser retirada de su sitio. Esta última posibilidad cree haberla solucionado el Dr. Delille engrasando la aguja con aceite gomenolado al 10% antes de ser introducida.

De los diez enfermitos estudiados por mí hasta la fecha desde este punto de vista, tuve un caso de absceso subcutáneo con elevación térmica al principio, pero que curó fácilmente sin ninguna complicación, y que creo haya sido debido a que se trataba de una dilatación brónquica avanzada, caso en el que no tuve la precaución de engrasar la aguja con el aceite gomenolado; niña que además es probablemente tuberculosa por tener Von Pirquet positivo, y quién sabe a qué otra circunstancia que se me escapa, pues en los demás casos no existió la menor reacción local. Nunca he observado el enfisema.

Con el doctor Armand Delille, vi inyectar unos cuarenta o cincuenta niños que pude seguir en el tiempo que estuve en su Servicio, sin observar en ellos ninguna complicación. Pero el mismo autor, hace mención de su posibilidad.

No obstante este inconveniente, que por lo demás nunca es grave, creo que para pediatría, es el método que proponemos el mejor procedimiento; pues si aceptamos la pequeña modificación de emplear una aguja que sustituya al trocar de Delille, aventajamos el menor traumatismo que se convierte casi en mínimo, su facilidad de aplicación por médicos aún no especializados, y una franca disminución de molestias para el enfermo en relación con los métodos anteriores.

No escapa sin embargo a mi criterio, que la causa de que cada autor defienda su propio método, se debe fundamentalmente a que es el que cada uno ha usado más, que por la misma razón le da más comodidades y más seguridad. Es por ello que no quiero decir ni por un momento que los demás métodos deban desecharse; mi único fin es recordar las ventajas e inconvenientes de cada una de estas exploraciones, haciendo mención de lo que me ha parecido de más fácil realización en el terreno de la práctica de medicina infantil.

ANATOMIA RADIOLOGICA DEL ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL CON MEDIOS DE CONTRASTE

Fácil es pensar que este capítulo es de primera importancia en el tema que nos ocupa. Ninguna utilidad práctica podrá obtener el clínico al consultar

una broncografía si no conoce los detalles indispensables que lo guíen para identificar las imágenes normales y las patológicas del árbol brónquico radiografiado con medios de contraste.

Es por esto que nos vamos a empeñar para describir lo mejor posible los datos fundamentales que nos orientan frente a estas imágenes, que por lo demás, basta en muchas ocasiones haber examinado algunas de ellas con detenimiento para poder sacar conclusiones bien precisas de las subsecuentes.

El doctor Ameuille había tratado de diagnosticar radiográficamente sin medios de contraste las dilataciones brónquicas. Nos habla así de imágenes en rosácea o en roseta, de aspectos en panal de abejas, y de imágenes anulares con reforzamiento de los trazos brónquicos.

El profesor Delille hace hincapié con bastante frecuencia de las sombras "aborregadas" (pommelées).

Se habla también a menudo de imágenes paracardíacas de forma triangular, que afectan, como su nombre lo indica, esta forma geométrica de base diafragmática que se continúa con el borde derecho de la sombra cardíaca. Es esta imagen paracardíaca la que más importancia tiene para el diagnóstico radiográfico sin medios de contraste, pues se presenta con gran constancia en el padecimiento aludido, considerándose en la actualidad como uno de los signos que se acercan a la certidumbre.

Hace poco tiempo, todavía se consideraban estas sombras como características de pleuresías mediastinales, habiéndose comprobado con los medios de opacificación, que estas sombras no eran tales pleuresías, sino dilataciones bronquiales de la región cardio-diafragmática derecha, sitio de predilección para ellas.

En un caso de nosotros, pudimos observar sombras que recordaban el trayecto brónquico, dirigiéndose a la periferia pulmonar y que se hacían más perceptibles en la vecindad de la cúpula diafragmática. En este niño pudo comprobarse posteriormente la dilatación brónquica del sitio sospechoso.

No obstante de lo que se ha hablado sobre la posibilidad de orientación con estas imágenes, no queremos insistir más sobre ellas, desde el momento en que de ninguna manera podremos tomarlas como concluyentes para formular un diagnóstico seguro de la dilatación brónquica, poseyendo una placa que ha sido impresionada sin aceites yodados.

Estos clichés despiertan sospechas, orientan nuestras ideas pero no aseguran la lesión ni tampoco nos dicen nada sobre la amplitud, y la forma de la presunta dilatación; detalles de primera importancia para el pronóstico y tratamiento.

Se prestan por otro lado a confusiones diagnósticas, con fibrosis pulmonares o rarefacciones enfisematosas limitadas.

Pasaremos pues, a describir las imágenes obtenidas con medios de contraste.

En un niño normal, al que se ha inyectado su árbol tráqueo-brónquico con aceite yodado, se observa la tráquea descendiendo frente a las vértebras dor-

sales hasta su sitio de bifurcación, que en general se efectúa entre la quinta y sexta, ya en plena sombra del pedículo cardíaco.

La tráquea se hace visible por dos bandas obscuras laterales que limita un espacio claro correspondiente a su luz (imagen positiva).

Los gruesos bronquios, con su anatomía bien conocida y diferente a la derecha e izquierda en lo que se refiere a dirección, longitud y calibre, se observan también con trazos semejantes a los de la tráquea, con una forma regularmente cilíndrica sin salientes ni entrantes, dato que revela su normalidad; siendo desde luego de calibre menor que el de la tráquea que casi los dobla en esta dimensión. Estos son los bronquios llamados de primera categoría o de primer orden.

Poco después de la bifurcación traqueal viene la primera división de los bronquios propiamente dichos, para dar origen a los bronquios de segundo orden, que en general están constituídos a la derecha por tres ramas y a la izquierda por dos solamente, denominándose bronquio lobar superior, medio e inferior.

La característica de normalidad radiológica en ellos, es también su uniformidad cilíndrica y su tendencia a la disminución de calibre.

Así se siguen produciendo subdivisiones, siempre regularmente cilíndricas y siempre también disminuyendo de calibre a medida que las ramificaciones van haciéndose más periféricas.

Estos detalles de uniformidad cilíndrica y disminución progresiva de calibre, son indispensables de ser bien conocidas para la interpretación de las bronquioectasis.

Podemos asentar con esto, de una vez, que la falta de uno o de otro requisito hace entrar al terreno de la patología.

Cuando ha transcurrido algún tiempo después de la inyección intra-traqueal (15 a 20 minutos, en ocasiones antes), además de la imagen bronquial se hacen visibles los alvéolos bajo la forma de un puntilleo extendido al derredor de las finas ramificaciones bronquiales.

A la imagen tomada precozmente en donde sólo se dibuja la tráquea y los bronquios sin los alvéolos, se le denomina "en árbol sin hojas" y a la segunda, "en árbol con follaje," como si estuviera en plena primavera, según la comparación clásica.

Estas imágenes con follaje o sin él, sirvieron en un principio para hablar de normalidad o patología, según que existiera o no el puntilleo alveolar que da estos aspectos, pero en la actualidad se ha comprobado que esta diferencia de imágenes sólo depende del tiempo transcurrido entre el momento de la inyección y la toma de la placa; de aquí que la discusión que para interpretar estas imágenes existió entre Sergent y Sicard por un lado, y Bonnamouri y Bedolle por el otro, ya en nuestros días no tiene razón de ser.

IMAGENES PATOLOGICAS

Cinco son las variedades principales de las bronquioéctasis radiológicamente consideradas, existiendo además algunas variantes que, como tales, serán descritas.

Las primeras en considerar por ser de las más frecuentes, son las dilataciones cilíndricas, que como su nombre lo indica, están caracterizadas por un aumento regular en todos sus diámetros del calibre bronquial, pudiendo tener mayor o menor extensión en longitud o amplitud periférica.

En la radiografía número 1, correspondiente al niño F. D., de la consulta del Centro de Higiene Infantil "Eduardo Licéaga," tenemos un ejemplo de ellas que nos ilustra sobre su aspecto broncográfico, siendo bien fácil su identificación en los clichés.

La segunda variedad la constituyen las dilataciones ampulares caracterizadas por una expansión de los diámetros del bronquio a que corresponde, sólo que más brusca que en las dilataciones cilíndricas, formando según su denominación, una saliente que se acerca a la forma esférica y que rodea a todo el bronquio enfermo.

Tenemos también un ejemplo de ellas en otro de nuestros enfermitos (radiografía número 2).

Este tipo de dilatación se diferencia fácilmente de la tercera variedad, constituída por las sacciformes en las que la saliente es sólo en una dirección del diámetro bronquial, como si fuera una bolsa cuya base corresponde al bronquio que le da origen, y que comunica ampliamente con su luz. El conjunto de varias de ellas en territorios pulmonares cercanos da el aspecto llamado en flores de glicinia, y que como no he tenido enfermitos que den ese tipo de dilatación, presento a ustedes una copia de ellas tomada de la última obra del doctor A. Delille y Lestoquois, editada hace poco tiempo.

En los tipos anteriores pueden observarse desde las muy pequeñas que se reconocen sólo por el contraste con la anatomía radiológica normal, hasta las grandes deformidades que llegan al tamaño de un huevo de gallina o un poco más.

Este último caso es raro encontrarlo en los niños, aunque no es excepcional, pero en realidad corresponden esas dilataciones muy amplias a la patología del adulto.

De aquí el interés de poder diagnosticarlas precozmente para no llegar a tales extremos de difícil terapéutica.

Viene después el tipo moniliforme, constituído por una serie de dilataciones escalonadas, que también podían llamarse en rosario por acercarse con bastante fidelidad a su forma. En este tipo de dilataciones que casi siempre son de pequeña magnitud, se observa que está separada una de otra por porciones bronquiales estenosadas.

El quinto tipo de las bronquioéctasis, lo forman las llamadas en dedo de guante, que corresponden a dilataciones de los territorios finales, terminando en fondo de saco. Su nombre por sí solo las describe perfectamente. La radiografía número 3, nos muestra un ejemplo de ellas.

Debemos hacer constar, por último, que la descripción anterior es un poco esquemática para fines puramente didácticos, pues en la práctica se observan generalmente dos o tres tipos de dilatación en el mismo enfermo tal y como podemos comprobar con las radiografías tomadas por nosotros en las que muy a menudo encontramos combinadas las cilíndricas y las ampulares.

CONCLUSIONES

Con las líneas anteriores podemos concluir:

1º—Que los métodos de broncografía empleando los aceites yodados, son una preciosa ayuda para el diagnóstico precoz de las dilataciones brónquicas, pues permiten, como dice Sergent, estudiar la anatomía brónquica en el vivo.

2º—Que el procedimiento de inyección intrabrónquica preconizado por el doctor Armand Delille y ligeramente modificado por nosotros, es de más fácil aplicación en pediatría que los demás métodos descritos.

3º—Que empleando la aguja que proponemos que sustituye al trocar del mismo profesor Delille, así como sustituyendo el lipiodol por aceites yodados más flúidos, estamos en mejores condiciones para su uso en medicina infantil que amerita una técnica más simple y un instrumental más delicado; y

4º—Que la inyección intratraqueal de aceites yodados debe efectuarse siempre en los niños que hacen sospechar clínicamente el síndrome de bronquioéctasis, ya que es el único medio de llegar a la certidumbre en su diagnóstico, imponiendo una conducta terapéutica precoz que impedirá las grandes deformaciones para las que poseemos pocos medios curativos.

CONCLUSIONS

1st.—That the bronchographic methods employin iodized oils are a valuable aid in the early diagnosis of bronchial dilatations, since as Sergent say it permits the study of bronchial anatomy in the living.

2nd.—That the method of intrabronchial inyection proposed by doctor Armand Delille and slighlty modified by ourselves is better adopted to pediatrics than any of the other methods described.

3rd.—That employing the needle which we propose which substitutes the trochar of doctor Delille and substituting the lipiodol for the more fluid iodized oils, we obtain more favorable conditions for their use in pedriatics which merits a simple technique and more delicate apparatus; and.

4th.—That in the case of children who suggest clinically the sindrome of bronchiectasis the intratracheal inyection of iodized oils should always be employed for it is the only method of obtaining a certain diagnosis of conditions demanding early therapeutic measures which will prevent the large deformities for which we have few curation means.

SINDROME CARDIO-HEPATO-RENAL AGUDO DE ORIGEN DIFTERICO

Dr. SALVADOR GARCIA TELLEZ,
México, D. F.

TRATASE de una niña de ocho años, con siete días de un cuadro febril continuo, y proceso séptico-amígdalo-faríngeo; al verla llama la atención su palidez, la disnea y la adenopatía del cuello con el aspecto proconsular descrito por Saint-Germain; tiene aliento fétido, lengua blanca, placas blancas membranosas en úvula, pilares, faringe y amígdalas sin aspecto pultáceo; taquicardia sin extrasístoles y adinamia.

Hago diagnóstico de difteria, le inyecto diez mil unidades de suero antidiftérico y ordeno se practique examen bacterioscópico y cultivo de la secreción amígdalo-faríngea. Al día siguiente, octubre 30 de 1932, contesta el bacteriólogo que a las dieciocho horas encontró cultivo puro de bacilos de Klebs-Loeffler; le seguí inyectando diez mil unidades de suero anti-diftérico del Departamento de Salubridad durante tres días, más lavados de boca y garganta con solución de cloracena y agua oxigenada, como tratamiento local; nucleinato de sodio, adrenalina, cafeína, amoníaco y éter, como leucoterápico, tonicardíacos, estimulantes difusibles, como tratamiento general y adyuvante.

Inyecté suero a sus familiares a cincuenta unidades por kilo de peso para producirles inmunidad rápida, aunque fuera transitoria (20 a 30 días), para que pasado ese tiempo, practicarles la prueba de Schick, e inyectarles las anatoxinas de Ramon a los que dieran reacción positiva.

A los tres días la garganta empezó a limpiarse, la fiebre a descender; pero al cuarto día principió intenso dolor en la región precordial con carácter anginoso: constrictivo, angustioso, pero sin las irradiaciones clásicas y sí originado por el menor esfuerzo; también había dolor intenso en el hipocondrio derecho, oliguria, taquicardia extrasistólica, ensordecimiento de los ruidos cardíacos e hipotensión arterial con pulso pequeño, rápido y depresible. Se recogió orina para su análisis el 8 de noviembre, tres días después de la supresión del suero: 150 centímetros en veinticuatro horas; 1,026 de densidad, ácida, 12/1000 de urea, un gramo de cloruro por litro, un gramo de albúmina, cilindros hialinos y leucocitarios, sin pigmentos, ácidos biliares, glóbulos rojos, ni acetona.

La enfermita presentaba taquiarritmia extrasistólica, oliguria, vómitos, disnea intensa, hepatalgia, cardiomegalia, movimiento ondulatorio de la región precordial, ritmo de galope sin soplos funcionales, hepatomegalia, sin esplenomegalia, y edema en los miembros inferiores muy discreto. No me fué posible precisar la presión arterial por la taquiarritmia, cerca de 180 y la diferencial tan pequeña de un centímetro.

Se le prescribió lavativa purgante y hielo en la región precordial, reducción de líquidos, lactato de calcio, ergotina, adrenalina, digitalina y enteroclisis de suero glucosado.

A los tres días, el 11 de noviembre, se obtuvieron, por sondeo, 100 centímetros cúbicos de orina en 24 horas, con 1,020 de densidad, ácida; 21/1000 de urea, menos de un gramo de cloruro de sodio por litro. HABIA ACETONA, PIGMENTOS BILIARES EN PEQUEÑA CANTIDAD, UN GRAMO Y MEDIO DE ALBUMINA, NUMEROSAS CELDILLAS DE EPITELIO RENAL Y CILINDROS HIALINOS, no glóbulos rojos.

El corazón había crecido con punta en el sexto espacio intercostal (y en niña de 8 años), movimiento ondulatorio, ritmo de galope, soplos funcionales, hígado muy crecido, 15 centímetros en la línea mamaria y en la línea media llegaba al ombligo, edemas de miembros inferiores discretos, taquiarritmia extrasistólica al parecer completa por lo incontable y frecuente de las extrasístoles; intensa disnea, cianosis, vómitos y gran adinamia.

Se le puso suero glucosado subcutáneo, insulina e inyecciones de digalena y coramina.

El cuadro clínico no mejoró y se inició derrame pleural derecho y ascitis; pero el síndrome urinario sí se modificó, pues el análisis de la orina, de 16 de noviembre, da 180 centímetros cúbicos, 1,021 de densidad, 36/1000 de urea, ALBUMINA 0.70, SIN ACETONA NI PIGMENTOS BILIARES, AUMENTADA LA UROBILINA Y ESCASOS CILINDROS HIALINOS, no existen glóbulos rojos.

Se suspendió la insulina y se le sostuvo a suero glucosado, digalena, coramina, diuretina, extractos hepáticos, lactato de calcio y estroncio.

Aumentó la inquietud, la disnea, la taquiarritmia se hizo incontable, el derrame pleural derecho y la ascitis aumentaron, pero es útil hacer notar que el edema en los miembros inferiores y cara era muy discreto.

Se le extrajeron 1,000 centímetros cúbicos del líquido pleural, con el siguiente resultado citológico y bacterioscópico: abundantes linfocitos, numerosos glóbulos rojos, escasos grandes mononucleares y escasas células endoteliales. No hay gérmenes.

Se sigue la misma terapéutica anterior. HAY QUE RECORDAR QUE SE SUSPENDIO LA SUEROTERAPIA DESDE QUE SE INICIO LA NEFRITIS AGUDA, la digalena se suspendía por días para evitar su acumulación tóxica y evitar el efecto inverso de Danielópolu o disociado de Merklen.

El 29 de noviembre la orina aumentó a 330 en 24 horas, con 1,012 de densidad, 6/1000 de urea, HUELLAS DE ALBUMINA, ESCASOS CILINDROS HIALINOS, ya no había acetona, ni pigmentos biliares y la urobilina normal.

Como vómitos, dolor del hipocondrio derecho, cardiomegalia, hepatomegalia y la oliguria declinaban, sin desaparecer la taquiarritmia, prescribo tres días 10 gotas de digitalina, agurina, extractos hepáticos y abundante azúcar.

Es hasta entonces ostensible la mejoría (un mes después de lucha, inquietud y temor de que esta enfermita perdiera la vida), pues la taquiarritmia bajó a 98, las extrasístoles eran muy aisladas, el movimiento ondulatorio, el ritmo de galope y los soplos funcionales desaparecieron, la punta en el quinto espacio intercostal, el hígado se hizo impalpable, la diuresis se normalizó, la ascitis y el hidrotórax desaparecieron, la disnea, la cianosis, la adinamia, los dolores abdominales y los edemas se esfumaron; orinaba 720 centímetros cúbicos en 24 horas, con 1,022 de densidad, ácida, PERSISTIAN HUELLAS DE ALBUMINA, ESCASOS CILINDROS HIALINOS, los demás datos, normales.

Se le fué aumentando progresivamente su alimentación, se le dieron tónicos a base de Metatone, Hematonina y Polvo de Hígado Lilly.

De diciembre de 1932 a mayo de 33, la niña dice sentirse muy bien, sin signos clínicos de insuficiencia cardio-hepato-renal.

Sin embargo, el análisis de orina da todavía HUELLAS DE ALBUMINA, PERO SIN CILINDRURIA, CON 1,200 CENTIMETROS CUBICOS EN 24 HORAS Y UNA CONCENTRACION DE 20/1000 DE UREA.

La exploración cardíaca da revolución normal sin fenómenos agregados, punta en el quinto espacio a 7 cms.; Máx.=11, Mín.=7, rítmico con 70 por minuto; pero el orto-diagrama indica crecimiento ligero del ventrículo izquierdo y el electrocardiograma orienta a MIOCARDITIS DEGENERATIVA, por su aspecto monofásico de Smith e indicio de la onda coronariana de Parde, además P. invertida, P.Q. de 20 centésimos de segundo, Q. R. S. ancha, deforme y con el principio de cúpula de Parde, desnivel isoeléctricos y T. invertida y deforme; esto en la derivación 2 que, como se sabe, es la que más se acerca al eje eléctrico del corazón y, por consecuencia, de más utilidad para la interpretación de un electrocardiograma.

Esto nos demuestra de una manera indiscutible la existencia de una miocarditis y de probable origen coronariano, lo que nos indica que el corazón se dilató por lesión de la fibra miocárdica.

Recuérdese que Smith y Parde han descrito que esta onda monofásica va bajando y modificándose con el tiempo, la que varía a la par con las restituciones del miocardio mortificado (y dan la historia eléctrica de los infartos y de las miocarditis); seguiré en el caso la historia eléctrica de esta miocarditis, para que me sirva de tema a otro trabajo.

El caso que presento tiene de interés: lo poco frecuente de este síndrome cardio-hepato-renal agudo de origen diftérico, pues en los años que tengo de ejercer es el primero que veo; exponer y discutir qué conducta debe seguirse frente a un enfermo con difteria y que durante el tratamiento sueroterápico se presenten complicaciones como las anotadas; dilucidar si éstas son complicaciones de la difteria o resultado de la sueroterapia y, por lo tanto, si el médico

está obligado a intensificar el tratamiento sueroterápico o a suspenderlo; y, por último, que no se dé pronóstico de muerte irremediable porque pueden curar.

Si muchos tratamientos químicos y biológicos dejan duda al médico de su acción benéfica, la sueroterapia antidiftérica es de los que, usados con oportunidad y a dosis conveniente, dejan satisfecho al médico de su acción curativa.

Si admitimos, con Bordet: "que la vida es el sostenimiento de un equilibrio constantemente amenazado," y la enfermedad como la "reacción de este organismo contra lo que lo ataca," en el caso, según el examen bacterioscópico y el cultivo, el bacilo de Klebs-Loeffler es el causante, pero se sabe que este germen daña más por sus toxinas, las que tienen acciones: piógenas, necrotizantes, vaso-constrictoras, hipertermizantes, hipotermizantes, hemolíticas, paralíticas, etcétera, etc. Se ha demostrado que esta toxina aumenta su acción en medio alcalino, que puede obrar directamente sobre el parenquima de las vísceras o indirectamente lesionando los centros nerviosos bulbares, los nervios periféricos o los centros nerviosos viscerales.

Se le admiten acciones: congestivas, de infiltración, de proliferación, de degeneración celular que al reabsorberse este tejido es reemplazado por escleroso.

Esta toxina obra a dosis infinitesimales como los fermentos, pegándose a las substancias coloides.

Pero el criterio sobre la manera de obrar la antitoxina diftérica varía con cada autor, es suficiente recordar a Eppinger, Vincent, Barbier, Richardiere, Laverne, Loeper, Abranof, Marfan, Hugenin, Lutembacher, Zadof, Sheds, etc.

¿Pero cuál es el mecanismo íntimo de las complicaciones diftéricas? ¿Acción directa sobre las vísceras o indirecta por intermediario de lesiones nerviosas centrales, bulbares o periféricas?

Para mí, su acción es mixta según la virulencia, tiempo de evolución del padecimiento y topografía de la difteria; admito con Hugenin acción sobre el músculo, tejido conjuntivo y vasos; con Vincent, acción sobre los plexos y ganglios neurocardíacos; con Marfan, acción mixta sobre el hígado, corazón y riñón, como el caso que presento. ¿O ustedes piensan que el corazón y el hígado de esta enfermita sufrieron y se dilataron por la repercusión de una nefritis aguda, hipertensiva, exclusivamente por causa mecánica?

Nobecourt, en su obra "Clínica Médica de los Niños," describe un síndrome cardio-hepático agudo en el curso de una nefritis aguda, y razona con Hutinel de la siguiente manera con criterio mecánico: la nefritis aguda engendra una alza rápida y brusca, pero pasajera de la presión arterial, el corazón no resiste este trabajo brusco, por lo que se engendra la fase cardio-hepática: con caída de la presión, galope, segundo ruido clangoroso, pulso rápido, extrasístoles, aplastamiento de la máxima, diferencial convergente y colapso cardíaco. Se realiza para ellos "un corazón y un hígado en acordeón." Al terminar su artículo, Nobecourt duda de su acción mecánica, pues al buscar la causa y el mecanismo de este síndrome cardio-hepático agudo se pregunta: ¿Depende de la hipertensión con distensión mecánica?, ¿de alteraciones de la fibra cardíaca?, ¿o de la asociación de los dos procesos?

Para mí el criterio mecánico, en tratándose de insuficiencias cardíacas, toma un lugar muy secundario. Con frecuencia se ven individuos de la misma edad, del mismo sexo, de la misma raza, con la misma lesión valvular, y del mismo origen, unos, en insuficiencia cardíaca y otros no. Individuos con hipertensión arterial, el de más alta sin insuficiencia, y el que la tiene más baja en insuficiencia. Dilataciones enormes con insuficiencias discretas y dilataciones medianas con gran insuficiencia.

Esto nos demuestra que las causas mecánicas son adyuvantes, pero no suficientes. La insuficiencia cardíaca depende de una manera directa del estado metabólico, inflamatorio o degenerativo del miocardio. Por eso en el caso particular admito a la vez lesiones en riñón, corazón, hígado y no cardio-hepatomegalia originada por una hipertensión pasajera, por nefritis aguda.

Sabemos que el organismo reacciona contra todo ataque microbiano por acciones: mecánicas, fagocitarias, formando anticuerpos, los que no se pueden considerar actualmente como substancias aisladas o definidas químicamente, pero constituyen, según Widal, "los signos de reacción contra la infección."

Pero, ¿cómo obran los sueros? Para Ehrlich (teoría química), la antitoxina se fija a la toxina como una base fuerte a un ácido fuerte, pero Roux y Baillard no aceptan esta manera de pensar, porque inoculan dos series de conejos con toxina y antitoxina tetánica, uno de estos lotes ha sido previamente inmunizado contra el vibrión colérico y estos lotes de conejos sucumben; lo que les demuestra que el organismo inmunizado puede disociar la antitoxina de la toxina.

Los sueros pueden producir fenómenos de anafilaxia, lo que, según Richet, "no es más que un velo echado delante de la inmunidad, pero sin impedirla," y Arthus demuestra que a la anafilaxia sucede la inmunidad precediéndole la "alergia," que no es más que un estado mixto de inmunidad y de anafilaxia.

Todo lo anteriormente expuesto me fué útil tenerlo en cuenta, para saber si el cuadro clínico que se me presentaba eran los efectos de la toxina diftérica o de la sueroterapia.

¿Cómo demostrar lo primero o lo segundo?

En las enfermedades infecciosas la patogenia de las nefritis agudas es atribuída a embolias bacterianas que se localizan primero en los vasos capilares y luego en el parenquima; en las intoxicaciones, éstas tienen atributos degenerativos y a veces hasta necrosis epitelial.

Esta enfermita estaba bajo el influjo de la toxina diftérica y presentaba: cilindruria, albuminuria, intensa oliguria y síndrome azoémico; luego había razón para relacionar este cuadro degenerativo agudo a la difteria.

Los sueros pueden producir accidentes inmediatos cuando se usan por vía endovenosa; como muerte súbita, colapso e hipotermia, y tardíos los que necesitan de 8 a 10 días de incubación, como: fiebre, urticaria, edemas, artralgias, vómitos, cianosis, hipotensión, albuminuria, hematurias, parálisis postseroterápicas tardías, descritas por Sicard, Pollet, Souquest; así como adenitis y orquiepididmitis.

Es útil, siempre que se tenga que inyectar suero, informarse si anteriormente ha sido el enfermo inyectado de algún suero; pues, además del fenómeno de anafi-

laxia, es útil recordar el de Arthus, caracterizado por rubicundez, tumefacción en el sitio de la inyección, que puede llegar a la necrosis local como el "Fenómeno de Arthus Gangrenoso," descrito por Aviragnet y Halle.

No es raro ver reacciones de Herxheimer, como aumento de volumen de los ganglios del cuello con las primeras inyecciones del suero, como vi hace unos días a un niño de 6 años de edad, que con la segunda inyección de 5,000 unidades, su cuello adquirió un aspecto como el de los que padecen enfermedad de Hodgkin. En 24 horas desaparecieron los ganglios sin nueva inyección. Estos fenómenos no son de gravedad, ni tampoco indican intensificar la sueroterapia, como se pudiera pensar.

También como reacción post-sérica se puede presentar la "meningitis sérica" casi siempre del octavo al décimo día, como tuve oportunidad de ver un caso en un niño de 10 años, a quien se le puso un centímetro cúbico de suero antidiftérico para inmunizarlo, por haber estado con su hermanito que padecía difteria; a los 8 días se quejó de calosfrío, cefalea intensa y tuvo fiebre de 38 grados, sin coriza, ni foco séptico amígdalo-faríngeo. Al día siguiente presentó vómitos sin esfuerzo, cefalea intensa, fotofobia, sensibilidad al ruido, contractura de la nuca y rigidez de la columna vertebral, lo que le imposibilitaba sentarse por sí solo en la cama, signo de Kernig, raya meningítica, constipación, bradicardia y fiebre de 39 grados.

Con lavado purgante, bolsa de hielo en la cabeza, cloruro de calcio, adrenalina, ergotina e hiposulfito de sodio, desapareció el cuadro en 12 horas; tiene 8 días de estar bien.

La enfermedad sérica es producida, por una parte, por la antitoxina que obra como globulina; y por otra, el suero de caballo con sus albúminas heterógenas.

El mecanismo de esos accidentes se explica por la existencia de substancias tóxicas en algunos sueros, por la introducción de una heteroalbúmina que engendra choques hemoclásicos con efectos coagulantes, aglutinantes o líticos. A veces una albúmina heterógena al suero, obra como si se hubiera puesto anteriormente suero; es decir, como fenómeno de anafilaxia.

En esta niñita no tuve ningún accidente inmediato, para los tardíos faltaba el tiempo de incubación, aunque algunos de los síntomas correspondían a los descritos por Carnot sobre el riñón, éste, ya lesionado por la toxina diftérica, sufrió el aporte de proteínas nuevas del suero de caballo, así como de coágulos microscópicos, los que resultarían de la unión de la toxina y antitoxina, puesto que la antitoxina obra por acciones coagulantes líticas, esto, indispensablemente, perjudicaba las circulaciones viscerales, produciendo el efecto de pequeños infartos microscópicos y mortificaciones parenquimatosas consecutivas, o trastornos vaso-motores por acción vaso-simpática.

Por eso en el caso tanto la toxina como el suero eran los causantes.

Desde que sospeché difteria, puse dosis masivas de suero antidiftérico, por recordar las ideas de Martín y Doné, quienes aceptan que "retardar 24 horas la inyección de suero antidiftérico, es exponer al enfermo a la muerte o a com-

plicaciones, que éstas deben ser masivas, pues sólo que el enfermo haya sido inyectado de suero anteriormente o la angina sea reciente, se está autorizado a esperar el examen bacterioscópico o cultivo."

Carnot indica que "el temor a los accidentes séricos nunca debe hacer dudar al médico del empleo de los sueros y a dosis masivas; que es más grave para un diftérico privarlo del suero que exponerlo a los accidentes séricos inconstantes y excepcionalmente graves." También este autor recomienda que en los casos graves o en los sujetos tratados tardíamente, hay que aumentar la dosis y que para él no existen contraindicaciones al empleo del suero.

Por las razones anteriores y porque mi experiencia así me lo indicaba, puse dosis masivas por vía intramuscular aun a dosis un poco mayores de 500 unidades por kilo de peso.

El Departamento de Salubridad suministra ampolletas, sin costo alguno, de 15 c.c. con 370 U × 1 c.c., sin antisépticos, de un año de duración y con folletos explicativos.

¿Pero la nefritis aguda inicial que se me presentó a los cuatro días de iniciado el suero, era el resultado de la difteria tardíamente tratada o efecto del suero? ¿Si era el primero, según las ideas anteriormente expuestas, debería haber intensificado la sueroterapia; si era lo segundo, debería suspenderla?

Suspendí el suero en contra de las ideas anteriormente expuestas y de autores respetables, porque el foco productor de antígenos y de toxinas había desaparecido, y como la difteria cuando se trata tardíamente obra sobre el corazón produciendo degeneraciones con trombosis vascular, sobre el hígado, dilatando los vasos produciendo leucocitosis intravascular con degeneración hialina y obstrucción capilar por trombosis fibrino-leucocitarias; en el riñón lesiones congestivas y degenerativas; esto me hizo pensar que lo que tenía enfrente eran los efectos viscerales de la toxemia diftérica, pero independientes ya de la toxina en sí, y, por consecuencia, inmodificables por el suero antidiftérico.

Y si recordamos las siguientes ideas referentes a la patogenia de la enfermedad sérica, encontraremos justificable mi actitud.

Hamburger, Moro, Marfan y Leplay, atribuyen la enfermedad sérica a las precipitinas formadas en el hombre por las inyecciones heterógenas, las que determinan pequeños trombus capilares, causa de los eritemas.

Para Widal, el suero produce crisis hemoclásicas o desequibrios sanguíneos con hipotensión arterial, leucopenia, hipercoagulabilidad sanguínea, etc., etc.

Pasteur Vallery y Radot, admite la leucocitosis mononuclear con desequilibrio sanguíneo total.

Si hubiera introducido nuevo suero, seguiría produciendo fenómenos de choques hemoclásicos con sus efectos: aglutinantes, coagulantes y citolíticos, lo que a su vez podría favorecer efectos trombosantes; y, además, al disolverse los cuerpos microbianos por los efectos citolíticos del suero, se engendrarían nuevas heteroproteínas, lo que exigiría un mayor trabajo al riñón ya lesionado, al corazón y al hígado que empezaba a claudicar.

Por las razones anteriores suspendí la sueroterapia.

CONCLUSIONES

El síndrome cardio-hepato-renal agudo lo puede producir la difteria.

Estas complicaciones se presentan cuando el tratamiento sueroterápico es empleado tardíamente.

El tratamiento sueroterápico antidiftérico debe iniciarse con dosis masivas de 500 unidades por kilo de peso y diarias.

La sueroterapia debe suspenderse cuando se limpie el órgano atacado.

Toda nefritis aguda debe hacer suspender la sueroterapia.

Aunque el cuadro es muy grave, no siempre es de pronóstico mortal.

El resultado benéfico de esta manera de pensar, lo obtuve con la salud de esta niña.

CONCLUSIONS

The acute cardio-hepato-renal syndrome can be produced by diphteria.

These complications occur when the serotherapy treatment is applied out of time.

The serotherapy antidiphtheritic treatment should be initiated daily, with high doses of 500 units per kilogramme, for weight.

The serotherapy should be suspended when the sick organ is already clean.

The serotherapy should be suspended when acute nephritis occurs.

Although a very serious state, the pronostic is not always mortal.

The beneficial results of this way of thinking, was the girl's relief.

LOS PADECIMIENTOS CUTANEOS MAS FRECUENTES EN LA INFANCIA

Dr. LUIS HERRERA TEJEDA,
México, D. F.

EL abordar un tema bajo el título indicado no presupone necesariamente que unos sean los padecimientos cutáneos de la infancia y otros los padecimientos cutáneos de la edad adulta; el mismo origen, morfología semejante y terapéutica similar tienen aquellos en todas las edades, pero, si se atiende a la delicada y endeble constitución orgánica del niño, a sus intensas reacciones frente a los agentes nocivos y alterantes de su economía venidos del exterior y el tratamiento tan moderado que precisa aplicar a su piel, dada la delicadeza de la misma en esta edad, así como a las modalidades de la terapéutica general señaladas en las afecciones de su tegumento, encontraremos que la dermatología infantil constituye verdaderamente un capítulo interesantísimo de la pediatría médica.

Además, existen padecimientos cutáneos exclusivamente infantiles —como las tiñas tonsurantes y el estrófulo— otros mucho, pero muchísimo más frecuentes en la infancia que en la edad adulta —como el prurigo de Hebra y la tricoficia cutánea— y otros de forma y modalidades especialísimas a esta edad, al grado de constituir casi entidades nosológicas distintas cuando menos por lo que a sus caracteres aparentes atañe —como la sarna, los impétigos, los eczemas, los eritemas, las discromias y las mismas erupciones sifilíticas infantiles —como el pénfigo palmo-plantar— y esto milita más todavía en favor del estudio dermatológico especializado de estos padecimientos en la primera edad.

Mencionaremos siguiendo el orden de su mayor frecuencia, cuando menos en nuestro pueblo, y de acuerdo con una clasificación nosológica, importantísima desde el punto de vista puramente científico y terapéutico, pero desgraciadamente en muchos casos difícil de precisarse con exactitud —y morfológica— preciosa desde el punto de vista práctico y descriptivo y ocupando en dermatología un lugar mucho más amplio quizá que en no importa qué otra rama de la patología, ya que las nociones intuitivas, que llegan a nuestro intelecto por la vista, superan en importancia a todas las demás en esta ciencia; mencionaremos, repito, las afecciones cutáneas que cada día está llamado a ver el pediatra en su práctica civil u hospitalaria.

Primero.—La sífilis que tan estrechas relaciones guarda con la dermatología, tanto que no puede existir un dermatólogo que no sea sifilógrafo, así como tampoco puede concebirse a un sifilógrafo que ignore la dermatología, tiene en su haber una crecida porción del total de las manifestaciones morbosas cutáneas y mucosas del infante, pero no tan alta como vulgarmente quieren hacerla aparecer las madres de los niños las cuales, a la primera manifestación eruptiva de sus crías, acuden al médico atribuyendo ésta a la herencia luética; y es tal el poder sugestivo de su verba y tan grande el cúmulo de supuestos antecedentes específicos que exhiben ante el facultativo perplejo que éste —sobre todo si no anda muy versado en achaques dermatológicos— acaba por ceder, prescribiendo un tratamiento anti-sifilítico que en algunas ocasiones, no digamos mejora sino aun agrava las manifestaciones existentes; de aquí la necesidad de un diagnóstico correcto del mal en cuestión que traerá aparejada una terapéutica adecuada y dominadora de la afección casual.

La sífilis hereditaria, la forma más frecuente por no decir la única de este padecimiento en la infancia —aunque también puede adquirirse el mal por contagio durante los primeros meses o años de la vida—la hereditaria, repito, es siempre de origen materno y se transmite de la madre al feto por la vía placentaria más que por la germinativa, ovular.

La madre de un pequeño sifilítico es siempre sifilítica también, aunque aparentemente no descubra su mal, y la reacción serológica ha venido a confirmar la verdad encerrada en la ley de Colles Baumés, la inmunidad de la madre del heredo-sifilítico hacia éste, —así como la de Profeta—, la inmunidad del recién nacido aparentemente sano hacia su madre ostensiblemente sifilítica.

La supuesta sífilis concepcional, o sifilización de la madre por el feto concebido de un padre sifilítico, constituye sólo un error de interpretación; un padre sifilítico no puede transmitir la sífilis a su hijo sino por intermedio de la madre, ya que la infección de ésta se ostente claramente o que permanezca oculta o larvada, o que sólo se revele por la sero-reacción existe siempre, sin embargo; y lo que el vástago hereda es: ya una heredo-sífilis virulenta, ya solo una heredodistrofia luética.

Las diferencias entre la sífilis adquirida y la hereditaria son fundamentales: en la primera la puerta de entrada cutánea o mucosa exhibe, en manifestaciones bien conocidas, el primer acantonamiento del mal; en la segunda, que invade al tierno organismo por el torrente sanguíneo, la infección es de golpe visceral y el período primario queda borrado, mientras que los accidentes secundarios y terciarios se mezclan en caótico maridaje.

Por lo que se refiere a los trastornos distróficos, a las deformidades y a a las perturbaciones en el desarrollo de los heredo-sifilíticos, que erróneamente se atribuían a la impregnación de los espermatozoides y de los óvulos, así como del organismo materno, por toxinas microbianas son hoy referidos, con bastantes probabilidades de certidumbre, a las lesiones que la lúes causa a las glándulas endocrinas del infante.

Pero pasemos a tratar de las manifestaciones cutáneas y mucosas de la heredo-sífilis que son las únicas que nos interesan, desde el punto de vista en que nos encontramos colocados.

En un plano de eclecticismo razonado debemos decir que, si a las manifestaciones cutáneas y mucosas de que vamos a hablar, se asocian en el infante la pequeñez de la talla, la falta de concordancia entre el peso y la edad, la gracilidad de las formas, las malformaciones esqueléticas y testiculares, los infartos ganglionares múltiples, la tríada de Hutchinson, ya aisladamente ya reunidas en un mismo ser, tendremos, juntamente con la positividad de la reacción serológica de la madre, tendremos ya, repito, la certidumbre de que el padecimiento cutáneo en cuestión es sifilítico.

El pénfigo palmo-plantar de los recién nacidos —la única manifestación sifilítica cutánea que afecta la forma de bulas— (1), aparece casi exclusivamente en los días que preceden o siguen al nacimiento del niño y es patognomónico del mal venéreo; en pocos días las bulas se transforman en costras que, al caer, descubren una exulceración y en el líquido que de esta rezuma pueden encontrarse fácilmente espiroquetas en cantidad abundante; este pénfigo jamás se generaliza, pero pueden encontrarse en otras regiones del tegumento algunas bulas aberrantes.

Las bulas del pénfigo palmo-plantar se encuentran ya aisladas o bien y esto es más frecuente, reunidas en grupos; su color es rojizo, cobrizo o azulenco y la serosidad que las llena es turbia o sanguinolenta; sus dimensiones varían desde el grosor de un grano de trigo hasta el de un frijol pequeño.

Las placas mucosas aparecen en el recién nacido heredo-sifilítico principalmente en las comisuras labiales —en donde se encuentran también grietas y fisuras en disposición radiada— presentando un color rosado o amarillento; la base de estas placas está frecuentemente indurada y es dolorosa al tacto y a la presión.

Aproximadamente en el tercero o cuarto mes de la vida aparecen en el niño otras manifestaciones cutáneas de la sífilis: las sifílides eritmatopapulusas o papulo-erosivas constituídas por manchas eritematosas de forma redondeada, de color asalmonado o rojo obscuro y que tienen como asiento predilecto las regiones glúteas, los pliegues de flexión de los miembros, el cuello y el derredor de la boca; algunas de estas manchas desaparecen espontáneamente, otras crecen, descaman y se engruesan constituyendo discos papulosos con bordes más salientes que su centro, viniendo así a plasmar la forma eritemato-papulosa circinada del mal; en ocasiones es el centro del disco el que alcanza mayor elevación formando la variedad papulo-lenticular extendida.

---

(1) Desde ahora quiero dejar consignado que la designación de bula aplicada a la manifestación eruptiva por ampollas llenas de serosidad es perfectamente española aunque el diccionario no especifique esta acepción de la palabra en cuestión. Efectivamente el origen latino de la misma —bula— burbuja de —bulio—bullir, burbujear, nos autoriza a usarla sin incurrir en galicismo, pues el hecho de haberla usado primero los franceses, no nos veda en manera alguna su empleo, tan necesario y justificado por la etimología.

La evolución de estas sifílides puede llegar hasta la erosión, la ulceración y el encostramiento y por lo que atañe a su acantonamiento glúteo y peri-anal hay que cuidarse bien de no confundirlas con el simple eritema glúteo debido a un contacto prolongado de las deyecciones con la piel de esas regiones y que puede llegar hasta la formación de vesículas, grietas y erosiones rezumantes, hasta una verdadera eczematización en una palabra, que constituye el eczema intertrigo de los niños pequeños; la investigación del treponema en el exudado de las lesiones así como la reacción serológica materna transarán, en caso de duda, la cuestión.

Las sifílides eritmato-papulosas de que hemos hablado son el equivalente, en el heredo-sifilítico, de la roseola y de las sifílides papulosas del adulto.

Suelen encontrarse también en estos niños, asociadas a las lesiones antes descritas, placas mucosas semejantes a las de los sifilíticos adultos, alteraciones de los faneros —alopecias, onixis y perionixis— así como algunas gomas.

A estas manifestaciones precoces de la herencia luética, observadas en los primeros meses de la vida, hay que añadir las desarrolladas ya en la segunda infancia y que exteriorizan la llamada heredo-sífilis tardía: niños de seis, ocho, diez y hasta doce años se presentan todos los días a los dispensarios anti-venéreos con lesiones cutáneas típicas del terciarismo, niños que según confesión de sus madres, jamás en años anteriores habían presentado lesión alguna en su piel; las más comunes entre estas manifestaciones son las sifílides ulcerosas repartidas en las extremidades, aisladamente o constituyendo racimos, y afectando bien la disposición tubérculo-gomosa o la de una ulceración gomosa común de contorno arredondeado, reniforme o numular, con aspecto de cráter cuyo fondo está cubierto por un exudado blanco amarillento o una encostradura sanguinolenta.

Las sifílides tuberculosas circinadas y las sifílides papulo-erosivas se encuentrán también como manifestaciones del terciarismo en los heredo-sifilíticos, así como los eritemas circinados de configuración policíclica; pero son sin duda las gomas y las sifílides ulcerosas las manifestaciones más frecuentes del terciarismo encontradas en los niños.

Segundo.—En orden de frecuencia sigue quizá a la sífilis, la sarna, entre los padecimientos cutáneos infantiles, aunque también el prurigo de Hebra —que estudiaremos a continuación— reúne en su haber una crecida porción de tiernos niños; la sarna, enfermedad cutánea tan venérea como la misma sífilis, ya que las relaciones sexuales constituyen la manera más frecuente de su propagación —entre los adultos— es en el niño una enfermedad frecuentísima debido a la estrecha convivencia del mismo con su madre o familiares enfermos; no sólo la morfología del mal varía, con relación a la del adulto, en esta edad sino también la terapéutica —que debe ser especialísima—; desgraciadamente se desconoce con frecuencia este padecimiento infantil y de ese desconocimiento se derivan errores terapéuticos funestos; ocasiones hay también en las que, aún correctamente diagnosticada, se prescriben medicamentos sumamente irri-

tantes originándose dermatitis artificiales de peores consecuencias que la misma sarna en tratamiento.

En los niños de pocos meses y aun de pocos años la sarna reviste con gran frecuencia el aspecto de una dermatosis universal, invadiendo la superficie total del tegumento, sin respetar cara, cabeza, regiones glúteas ni espalda y abandonando sus acantonamientos tan peculiares en el adulto —espacios interdigitales, muñecas, genitales externos aureola de los pezones, pared anterior de la axila, talones, cuello del pie, abdomen y parte supero-interna de los muslos—.

La lesión patognomónica de esta enfermedad —el surco, ténue línea sinuosa labrada bajo la epidermis por el acarus— es difícil de verse claramente por la facilidad con que se oculta entre otras lesiones sobreañadidas a la piel por la rascada y las infecciones secundarias; no así la vesico-pútula de la sarna —pequeña, aperlada, nacarada y brillante— la cabeza o comienzo del surco que casi nunca deja de observarse en estos enfermos juntamente con los granillos negruzcos correspondientes a los orificios de salida de los parásitos jóvenes, lesiones todas esencialmente pruriginosas, de prurito nocturno y que interrumpen el sueño de los afectados; los antecedentes relativos a la existencia de la sarna entre los familiares o personas que rodean al pequeño llevan fácilmente al observador menos experimentado, hacia la identificación del padecimiento; mas hay que huir tanto del desconocimiento del mal como de la acarofobia, queriendo atribuir toda dermatosis generalizada y pruriginosa infantil a la invasión del tegumento por el acarus.

Los más frecuentes errores de diagnóstico se realizan con los eczemas y los prurigos así como también con la heredo-sífilis, sobre todo cuando la fisonomía peculiar del padecimiento está borrada ya por complicaciones sobreañadidas —sarna forunculósica, sarna impetiginosa— ya por el rascado excesivo o por la aplicación de tópicos intempestivos e irritantes.

No pocas veces he atendido en el Dispensario a niños atacados de sarna eczematizada o forunculósica extendida a casi todo el tegumento y a los que alguno se empeñaba en declarar y tratar como heredo-sifilíticos y también adultos sarnosos a los cuales la terapéutica anti-sifilítica innecesaria a que habían estado sometidos sólo agravaciones de su mal acarreaba, y he tenido la satisfacción de ver desaparecer en poco tiempo, bajo el influjo de un tratamiento racional, males que databan ya de varios meses.

Con un alfiler o un escarificador debe procurarse extraer, en caso de duda, el contenido de las vesico-pústulas, o de los surcos, para investigar en él microscópicamente la existencia del parásito de la sarna o de sus huevecillos.

Sólo la hembra del sarcoptes scabiei cava los surcos y provoca el prurito; los machos son muy escasos y difíciles de encontrar; aquélla mide casi la tercera parte de un milímetro y puede ser vista con pequeño aumento, los machos son mucho más pequeños. Este parásito es el único agente transmisor de la sarna.

Tercero.—Prurigos.—A). El prurigo de Hebra es una afección que comienza durante los primeros meses de la vida, ya bajo forma de urticaria de repeti-

ción o de prurigo simple agudo recidivante —excesivamente pruriginoso y ocupando una extensión muy grande del tegumento—, ya de golpe y sin erupciones premonitorias.

Existen dos formas del mal: una ligera o mitigada, la otra grave y crónica; morfológicamente se caracterizan en el período de estado, por una piel engrosada, ruda, pigmentada y cubierta en grandes extensiones de pápulas que miden aproximadamente el tamaño de una cabeza de alfiler, así como de costras pequeñas y negruzcas o rojizas, escoriaciones lineales o pápulo foliculares, eczematizaciones y piodermitis.

En la variedad feroz o grave la superficie total del cuerpo del niño está revestida por la disímil floración del mal, pero los sitios de predilección para su desarrollo son las caras externas de los miembros; no es raro encontrar pápulas de prurigo voluminosas sembradas entre la liquenización general.

En las regiones menos castigadas por la rascadura la piel está terrosa y anserina, al tocarla se experimenta una sensación de aspereza semejante a la producida por un rallador; los ganglios linfáticos axilares e inguinales presentan un infarto ligero y los eosinófilos abundan en la sangre.

La evolución del prurigo de Hebra es remitente; a períodos de descanso relativo se mezclan reviviscencias que duran muchos meses; en la pubertad la enfermedad declina y aun llega a desaparecer pero hay ocasiones en que acompaña al sujeto durante toda su existencia. En la etiología del mal, no bien dilucidada aún, figuran la herencia y la alimentación defectuosa.

B).—El prurigo simple agudo infantil o estrófulo es una dermatosis benigna de la primera infancia caracterizada por un elemento especial y exclusivo: la vesico-pápula brotada sobre una base urticariana; es una erupción diseminada en todo el tegumento y que se manifiesta en ataques sucesivos y sub-intrantes y en la cual no llega a constituirse —como en el prurigo de Hebra antes descrito— ni la liquenización ni la eczematización cutáneas.

Su duración es limitada, no pasando de algunas semanas o meses; dos condiciones etiológicas determinan su aparición: la sobrealimentación y la alimentación defectuosa con su cortejo de trastornos gastrointestinales y la erupción dentaria.

La vesícula del estrófulo tiene el volumen de una cabeza de alfiler, su color es rosado o claro, su consistencia firme y nace siempre en el centro de una mancha de urticaria fugaz; estas pápulas persisten de ocho a quince días, la costrilla que las corona al ser arrancada por la rascadura es reemplazada por otra costra sanguinolenta; algunas de estas vesico-pápulas pueden alcanzar el tamaño de un chícharo, el líquido que las llena es transparente o turbio, simulan la varicela y al desaparecer dejan como reliquia una mácula pigmentaria poco durable.

La aparición de estas pápulas no tiene un lugar marcado de predilección pero al principio suelen mostrarse en el tronco y miembros superiores para

generalizarse en ataques sucesivos; la urticaria que las acompaña en su comienzo sólo dura algunas horas y no es raro ver niños cubiertos de elementos con desarrollo variable y correspondiendo a ataques escalonados y sub-intrantes; después de los tres años la enfermedad es rarísima; la eczematización o la piodermitis consecutivas a la rascadura son excepcionales.

Los errores más frecuentes del diagnóstico estriban en la confusión del estrófulo con la urticaria y con erupciones sudorales.

A pesar de ser esta dermatosis muy común en la primera infancia, es más común todavía el desconocimiento de la misma.

Cuarto.—Las tiñas.—Casi no es necesario describir estos padecimientos, ya que aun el profano puede identificarlos; lo más interesante que sobre los mismos puede decirse es lo relativo a su tratamiento por el acetato de talio, usado por primera vez en nuestro país por el señor doctor Cicero.

La naturaleza parasitaria de las tiñas fué revelada por Gruby quien, a mediados del pasado siglo, describió los principales hongos productores de las mismas.

Tres son las tiñas: favosa, microspórica y tricofítica, correspondiendo las dos últimas casi exclusivamente a la niñez.

El favus se caracteriza por el desarrollo en la superficie cutánea o en la piel cabelluda de una lesión que ha recibido el nombre de alvéolo fávico; esta tiña es poco contagiosa pero deja en pos de sí cicatrices indelebles en las que los pelos o cabellos no vuelven a salir; las uñas son también atacadas por el parásito del favus, que produce en ellas lesiones de aspecto muy desagradable.

El favus aparece generalmente en la pubertad y se localiza ordinariamente en el cuero cabelludo, aunque suele mostrarse también en la cara; puede ser confundido ya con el eczema, bien con lesiones gomosas; pero la existencia del hongo en las masas amarillas del godete, las costras húmedas y de color pardo sucio y la atrofia consecutiva del folículo piloso servirán para individualizarlo. El hongo productor de la enfermedad es, en la especie humana, el acorion de Schonlein —la envoltura de sus filamentos micélicos es casi invisible y de ahí su nombre—.

La microspórica, o tiña tonsurante de pequeños esporos, está caracterizada por placas redondas de tonsura, bastante grandes pero escasas y perfectamente limitadas; aparece entre los cuatro y los diez años y cura espontáneamente en la pubertad.

Es excesivamente contagiosa; las placas están cubiertas de escamas grisáceas entre las que sobresalen, escasamente medio centímetro, cabellos marchitos y grises eminentemente frágiles y que a la menor tracción se rompen a nivel de su emergencia del cuero cabelludo, de suerte que un mechón de cabellos puede ser arrancado bruscamente sin provocar el menor dolor al niño; casi en su totalidad los cabellos están enfermos y no diseminados en medio de cabellos sanos como en la tiña tricofítica.

Las escamas grises que tapizan el fondo de la placa tiñosa resultan de la proliferación del parásito en la capa córnea y plasman una verdadera pitiriasis

parasitaria que bien pudiera confundirse con la pitiriasis vulgar. Siempre que un niño presente películas en su cabeza hay que observar con gran cuidado sus cabellos para no dejar pasar desapercibida una tiña en evolución. Observando el cuero cabelludo con una lente o cuenta-hilos se comprueba que el cabello tiñoso está rodeado hasta cerca de tres milímetros de altura desde su punto de emergencia por una vaina blanquecina y el examen microscópico nos revelará los esporos constitutivos de este estuche.

La última variedad, la tricofítica, denominada también tiña tonsurante de grandes esporos, se caracteriza por pequeñas y numerosas placas de tonsura; tricofítica de grandes esporos y tonsurante de pequeñas placas son sinónimos del mismo padecimiento. Cada placa está constituída por algunos cabellos enfermos rodeados de congéneres sanos.

Los cabellos enfermos sobresalen de la piel sólo algunos milímetros y, como son muy escasos, se pierden en medio de la mata de cabellos sanos; pero en algunos casos se les encuentra rotos exactamente en el punto de su emergencia y la placa tiñosa se mira sembrada de puntitos negros. El examen microscópico del cabello, previo tratamiento con la potasa, lo muestra repleto de filamentos micelicos esporulados que ocupan casi toda su cavidad, quedando del cabello solamente la cutícula o revestimento; es un verdadero estuche de hongos.

La tricoficia cutánea o de la piel lampiña, denominada antiguamente herpes circinado, aparece con frecuencia en la cara y el cuello de los niños pequeños.

Se manifiesta por manchas eritemato-escamosas de contorno perfectamente circular, como trazadas a compás, geométricas, y de frontera netamente delineada; resulta del todo excepcional encontrar un disco incompleto o un círculo abierto.

La región afectada está roja o rosada, cubierta de escamas pulverulentas, furturáceas, lameliformes y raras veces costrosas, marginada o con mayor frecuencia francamente circinada.

Otro carácter, inconstante éste, presenta la tricoficia cutánea: la edematización y vesiculación del borde de la mancha tiñosa. El prurito existe casi siempre, pero es de intensidad variable.

Hay que distinguir bien el herpes circinado del eczema vulgar tricofitoide de contorno menos regular, de configuración menos orbicular, y de más lenta evolución, así como de la pitiriasis rosada de Gibert a la que individualizan sus manchas rosadas irregulares, y sus medallones ovalares salientes de centro amarillento y de epidermis finamente plegada y escamosa.

La tricoficia de la piel lampiña y cabelluda es la variedad de tiña más frecuentemente encontrada en nuestro medio y debe ser bien conocida.

El examen microscópico de las escamas de la periferia de la mancha y el de los cabellos revelarán la existencia del parásito productor en caso de duda.

Actualmente está en estudio el método de cuti-reacción a las tiñas por la tricofitina que permitiría, de generalizarse con éxito, un diagnóstico precoz del

mal y la consiguiente prevención de su propagación en los centros de reunión infantiles.

Quinto.—Impétigos, estreptococias y estafilococias cutáneas y piodermitis.

Los impétigos son dermatosis de carácter benigno provocadas por estreptococos y estafilococos y caracterizadas por eflorescencias vesiculosas, serosas primero, después purulentas y al fin costrosas. Las pústulas o bulas purulentas son inoculables, tanto al mismo enfermo como a las personas que lo rodean, nacen de golpe sobre la piel sana y a causa de la delgadez de su cubierta se rompen fácilmente dando lugar a la formación de costras amarillentas claramente circunscritas.

No hay fenómenos inflamatorios en los alrededores de las costras ni de las bulas y el lugar predilecto para su presentación es la cara de los niños, en especial la cercanía de sus fosas nasales y de su boca.

Un progreso muy importante en el conocimiento claro de los impétigos se realizó desde el día en que Sabouraud demostró que las diferentes formas clínicas de impétigos son debidas a microbios diferentes también.

Y mayor es la razón de su diferenciación si se atiende a que en esta dermatosis la diversa etiología marca también distinto aspecto en la morfología del mal; es decir, que aquí más que en otro alguno, las causas y sus efectos corren parejas.

Tres son las variedades principales de la afección:

Primera, el impétigo estreptocócico o de Tilbury Fox, en el que el elemento eruptivo primitivo es una pequeña vesícula o bula aperlada primero, después purulenta, flácida y de evolución excéntrica que al romperse produce una efusión serosa o sero-purulenta abundante y que al secarse origina la costra amarillenta, semejante a la cera de las abejas; a veces se encuentran bulas serpiginosas muy extendidas y resultantes de autoinoculaciones sucesivas o de inoculaciones simultáneas; su asiento predilecto es la cara, en especial los aledaños de la boca, nariz y orejas.

Los ganglios correspondientes a las regiones atacadas están generalmente infartados y sensibles a la presión; pero esta variedad de impétigo no es exclusiva a la infancia y se presenta en todas las edades, no así la segunda llamada impétigo vulgar y debida a la asociación de estafilococos y estreptococos y que es un padecimiento casi privativo de la primera edad. Aunque la lesión inicial del mismo es una bula semejante a la del impétigo de Tilbury Fox, el estado en que casi siempre se me han presentado los niños afectados es con la cara cubierta de costras y pústulas circinadas, especialmente abundantes en la cercanía de la boca y narices; frecuentemente hay un padecimiento concomitante en la mucosa nasal o en el revestimiento del conducto auditivo externo.

Este tipo clínico de impétigo responde en realidad al injerto de lesiones estafilocócicas sobre las estreptocócicas primitivas. La mucosa nasal, como acabo de decir, participa muchas veces en el proceso impetiginosos.

La tercera forma o impétigo estafilocócico de Bockhardt no es sino una

variedad de estafilococia cutánea y tiene, en los niños, como asiento predilecto la piel cabelluda, al grado de que resulta correcto, en verdad, denominarla foliculitis pustulosa estafilocócica.

La sicosis está caracterizada esencialmente por una pústula sobrevenida de golpe conteniendo pus amarillento y cremoso, centrada por un cabello y rodeada de una aureola congestiva; el tamaño de este elemento oscila entre el de una cabeza de alfiler y el de una lenteja; las pústulas son numerosas y están diseminadas en regiones distintas y apartadas unas de otras o bien se presentan reunidas formando archipiélagos; mucho más resistentes que las del impétigo estreptocócico sólo muy tarde o por violencias externas llegan a romperse; producen al niño bastante dolor, comezón y sensación de calor y en lugar de curar fácilmente y en pocos días como la variedad antes descrita, tiene una marcada tendencia a la perduración.

Son autoinoculables como en general todas las estafilococias.

Una afección descrita por Fournier bajo el nombre de herpes vacuniforme, observada en los niños de pocos meses y caracterizada por manchas eritematosas cuya epidermis se levanta más tarde constituyendo vesículas ombilicadas y llenas de un liquido turbio, que aparecen especialmente en derredor de las regiones ano-genitales, no es probablemente sino una variante del impétigo estreptocócico infantil.

Los impétigos, en resumen, no son sino piodermitis contagiosas cuyo elemento eruptivo lo constituyen bulas y pústulas que al romperse o secarse dan lugar a la formación de costras amarillentas y ceráceas.

Existe otro tipo del mal denominado pénfigo epidémico de los recién-nacidos y que aparece en los niños de pocos meses como una erupción aguda formada de bulas claras, tensas, hemisféricas, cuyo tamaño oscila entre el de una lenteja y el de una avellana; su número es corto, no pasa de veinte o treinta, y se localizan en los pliegues del cuello, tronco y extremidades; rarísimas veces aparecen en la cara, nunca en la palma de las manos o la planta de los pies.

Estalla de repente, ya en plena salud bien en niños atrépsicos y debilitados; es altamente contagiosa y su germen causal es el estafilococo. Algunas veces el impétigo buloso hace su aparición en niños mayores combinado con diversas piodermitis; hay que distinguirlo bien de la varicela, la generalización vacunal y las sifílides bulosas.

Se da el nombre de ectima a una piodermitis pústulo-ulcerosa, es decir a una dermitis microbiana de origen externo como el impétigo y que, como este último, comienza por la aparición de pústulas, difiriendo sin embargo de él por las dimensiones mayores de sus elementos y por el carácter ulceroso de los mismos; el ectima deja siempre cicatrices y es, como toda piodermitis, inoculable. La pústula del ectima —generalmente de contenido turbio como en el impétigo de Tilbury Fox, pocas veces cremoso como en el de Bockhardt— alcanza dimensiones numulares y rápidamente se encostra, ostentando una encostradura amarillenta, ostrácea, y rodeada de un halo congestivo; si se desprende

esta costra queda al descubierto una ulceración que penetra profundamente en la dermis, excavándola; los bordes de la misma están tallados a pico. Mas no siendo a este padecimiento tributaria la infancia, no ahondaremos más en su descripción.

Antes de terminar esta somera exposición de los impétigos conviene decir que la limitación entre ellos y los eczemas no siempre puede establecerse con toda precisión, pues ambas dermatosis presentan adminidades y correlaciones que las llevan a asociarse con frecuencia.

El impétigo se injerta en ocasiones sobre un eczema e inversamente aquél puede engendar el eczema.

Y existen, como observa Darier, dermo-epidermitis microbianas del tipo eczema: cuando se trata de un eczema primitivo infectado se le denomina eczema impetiginizado, pero cuando los microbios crean la lesión eczematosa se le da el nombre de eczema impetiginoso.

También los prurigos y la sarna se eczematizan o impetiginizan con frecuencia, borrándose con estas complicaciones la fisonomía primitiva de aquellos males.

La erisipela, enfermedad cutánea producida por el estreptococo y muy frecuente en los niños, sobre todo en nuestros climas cálidos y en su localización a los miembros inferiores, no encaja en realidad dentro del marco de la dermatología.

Las vulgares boqueras, que consisten en el enrojecimiento limitado a las comisuras labiales, con maceración de la epidermis y agrietamiento, son muy frecuentes también en la infancia, sumamente contagiosas, y su agente casual es el estreptococo. Vale la pena mencionarlas sólo por las confusiones a que suelen dar lugar con el impétigo, el herpes recidivante de la cara y las placas mucosas de la sífilis.

Las restantes estafilococias cutáneas más importantes de conocerse son: el forúnculo del conducto auditivo y el del labio superior que, aunque no con mucha frecuencia, suelen presentarse en la primera edad.

A pesar de ser una afección rara mencionaremos aquí, solo por tratarse de una piodermitis, la variedad de ectima conocida bajo el nombre de ectima terebrante del dorso, enfermedad infantil bastante rebelde que tiene como asiento la espalda, las regiones glúteas y la cara posterior de los muslos y como elemento eruptivo característico las pústulas lenticulares, en ocasiones vacuniformes, y aun gangrenosas, las cuales confluyen siempre dando origen a vastas ulceraciones policíclicas, de margen festoneado, de fondo grisáceo y de contorno lívido que al desaparecer dejan como reliquia cicatrices acosturonadas.

Se presenta de preferencia esta dermatosis en niños pequeños caquécticos y diarréicos y según Bosellini es debida al bacilo piociánico.

Sexto.—Los eczemas.—Está justificado pluralizar el nombre de esta dermatosis ya que los elementos eruptivos que la constituyen varían mucho según el período del mal y forman legión.

Clínicamente se manifiesta por: eritema, vesiculación, rezumamiento, encostramiento, liquenización, y, por último, descamación de la epidermis. Es en realidad una reacción inflamatoria aséptica en sus primeros períodos, y defensiva contra los agentes irritantes que para manifestarse necesita dos condiciones: irritación cutánea y constitución especial del sujeto en que éste se verifica; es una epidermo-dermitis reaccional.

De una manera general aunque esquemática, ya que frecuentemente coexisten distintas etapas del mal, puede describirse así la sucesión de sus fenómenos eruptivos: al principio enrojecimiento vivo de la piel con edema, tensión y prurito; algunas horas después, comúnmente. hace su aparición en la superficie enrojecida un abundante semillero de vesículas pequeñísimas de contenido claro, las que no tardan mucho en abrirse, ya espontáneamente, bien por la rascadura, dejando rezumar un líquido claro o amarillento, gomoso y pegajoso; esta etapa puede prolongarse varios días y hasta semanas; si el rezumamiento no es muy abundante acaba por secarse formando costras delgadas y ambarinas o concreciones morenas cuando la sangre se mezcla a la serosidad.

Cuando una infección sobreañadida se une al eczema, cosa frecuente en los niños, la secreción deja de ser gomosa volviéndose purulenta y las costras que origina al secarse son más gruesas y duras; en derredor de la placa eczematosa se ven también, en este caso, elementos de impétigo verdadero; es el eczema impetiginizado.

Las costras caen después de algún tiempo, la superficie enferma se epidermiza nuevamente, pero la capa córnea de nueva formación es delgada, translúcida y poco adherente, se seca hendiéndose y se exfolia en escamas lameliformes o furfuráceas que se reproducen incesantemente; la liquenización y descamación están constituídas. Tal estado se prolonga indefinidamente.

Los fenómenos antes descritos no se suceden siempre necesariamente los unos a los otros en el orden indicado; hay un verdadero caos en el proceso evolutivo del mal, y muchos de ellos coexisten en el mismo enfermo.

El eczema infantil, en especial el de los niños de pecho, requiere una atención particular; muestra una predilección marcada a localizarse en la cara, es muy irritable y toma con frecuencia un aspecto urticariado, ocasiona prurito intenso y determina una infiltración crónica del tegumento. En el cuerpo escoge para acantonarse los pliegues de flexión. Los defectos de la alimentación del lactante influyen mucho en la eclosión del mal.

Séptimo.—Ictiosis.—Denomínase ictiosis anserina de los escrofulosos a un espesamiento de la capa córnea de la piel que aparece entre los dos y tres años de edad, alcanza su mayor desarrollo entre los cinco y los veinte y desaparece en la edad madura.

Se localiza en la cara externa de los brazos y muslos, las pantorrillas, antebrazos, codos, rodillas y regiones trocanterianas y respeta las porciones grasas y húmedas.

Se manifiesta por sequedad y aspereza de la piel, debida esta última a las salientes papulosas, acuminosas de los orificios foliculares a los que ahoga un

conillo córneo y grisáceo muy adherente en el cual el vello atrofiado se enrolla en espiral.

La coloración del tegumento puede permanecer normal o con los folículos rojos y violáceos. Con el tiempo los conillos córneos se aplanan transformándose en cicatrices puntiformes.

Octavo.—El herpes recidivante de la cara.—Dase el nombre de herpes a una erupción aguda constituída por agrupamientos de vesículas que nacen sobre una base eritematosa, teniendo predilección particular por la cara, en especial la proximidad de la boca y de la nariz y las regiones genitales.

Vulgarmente es conocido bajo el nombre de fuegos.

Su aparición es precedida por sensaciones de quemadura, picoteo y tensión y principia por la formación de una mancha congestiva y edematosa sobre la cual brotan en seguida vesiculillas arredondeadas de contenido claro y aisladas o agrupadas, confluentes a veces y en número variable. El líquido que las llena se enturbia pronto y acaba por secarse formando costras amarillas que caen a los ocho días dejando una mácula roja poco perdurable.

La variedad más frecuente del mal observada en los niños es el herpes precidivante de la cara, el cual, como su nombre lo indica, se reproduce muchas veces por año durante largo tiempo.

Noveno.—Los eritemas.—Son enrojecimientos congestivos de la piel, circunscritos o difusos, de ordinario poco durables y que desaparecen momentáneamente al ejercerse presión en la superficie de los mismos. Ya hablamos al tratar de la sífilis del eritema glúteo de los niños de pecho; nos interesa ahora considerar los eritemas alérgicos, como la enfermedad del suero consecutiva a veces a la inyección de sueros curativos y los eritemas de origen alimenticio que se presentan en los niños.

Son ya fugaces, difusos y ocupando de preferencia la parte superior del tronco y la cara o bien durables y afectando la forma papulosa, la de una roseola o la de islotes marginados.

Eritema polimorfo.—En el heterogéneo grupo de los eritemas, Hebra logró o pretendió lograr la individualización de un tipo al que denominó eritema exudativo multiforme o polimorfo. Por su aspecto general se asemeja a las fiebres eruptivas, pero no es específico, ni tampoco contagioso.

La erupción está constituída unas veces por elementos eritemato-papulosos, otras por vesículas o ampollas y otras por nudosidades, elementos que pocas veces se combinan en el mismo sujeto.

A). El tipo ampolloso o hidroa de Bazin, aparece principalmente en el rostro pero también en codos, puños, manos y rodillas de los niños. El elemento eruptivo está compuesto por una bula o ampolla central rodeada de un disco purpúrico y una corona de vesículas; la erupción suele presentarse también en las mucosas; labial, lingual, faríngea, y tiene una duración de dos a cinco semanas.

B). El eritema polimorfo de tipo eritemato-papuloso se caracteriza por manchas congestivas pequeñas y redondas, las cuales pueden aumentar tanto en

superficie como en elevación; el centro de las mismas se cianosa pronto y en ocasiones se forma ampollas sobre ellas. Su territorio de elección está en la cara dorsal de los puños, manos y antebrazos; provocan ardores, prurito y sensación de tensión local; la duración total de la erupción varía de una a cinco semanas y en la declinación del mal se presenta a veces descamación ligera.

C). El tipo nudoso está caracterizado por una erupción de nudosidades dermo-hipodérmicas redondas del tamaño aproximado de una avellana, de color rosado o violáceo, bastante salientes, no muy bien limitadas y dolorosas al tacto.

Hacen su aparición en unas cuantas horas y se acompañan de trastornos generales; su número puede llegar hasta treinta; se las encuentra diseminadas sobre las piernas, los muslos, el dorso de los pies, antebrazos y regiones glúteas; no duran más de dos o tres semanas.

Desgraciadamente a un cuadro morboso tan claro no corresponde una etiología unívoca y se ha achacado el padecimiento al reumatismo, a la blenorragia, a la sífilis, a la tuberculosis, a las tricoficias, y a las intoxicaciones medicamentosas; y, efectivamente, el síndrome eritema polimorfo nudoso puede hacer su aparición en toda esa teoría de enfermos.

El pronóstico de la erupción es benigno.

Décimo.—Las Eritrodermias.—Naturalmente que pueden verse en el niño todas las eritrodermias —así como también todos los eritemas— que presenta el adulto, pero los tipos del mal especiales a esta edad son:

A). La descamación lameliforme de los recién nacidos que no es sino una exageración del fenómeno normal de descamación que acaece siempre en esta edad. La epidermis se hiende, después cae en escamas furfuráceas o lameliformes grandes.

B). La eritrodermia descamativa de los niños de pecho que comienza por las regiones glúteas y la cual no es, para Artom D'Alessandría, sino una forma de eczema seborréico.

C). La dermatitis exfoliativa de los niños de pecho que comienza de la primera a la quinta semana por bulas sembradas en derredor de la boca o en otros sitios y que rápidamente se generaliza a todo el tegumento.

La piel adquiere un color rojo púrpura y se descama en grandes láminas secas o húmedas.

Ordinariamente este padecimiento es febril y su pronóstico es grave.

D). La hiperqueratosis difusa congénita o ictiosis congénita fetal en cuyo tipo grave el niño presenta al nacer un aspecto monstruoso, con su piel roja, tensa, fisurada y cubierta de grandes láminas o costras amarillentas de varios milímetros de espesor incompatible con la supervivencia del niño, y el tipo benigno caracterizado por enrojecimiento más o menos intenso y universalizado de la piel que se encuentra retraída y cubierta de láminas anchas y gruesas, obscuras y poligonales, como escamas de saurio, muy adherentes que pueden desprenderse enteras por arrancamiento o maceración.

Undécimo.—La tuberculides y tuberculosis cutáneas, los nevos, las discromias, las queloides, el moluscum contagiosum, las púrpuras, la zona, la urti-

caria, las dermatitis artificiales, y las micosis, aun siendo padecimientos cutáneos no raros, sino aún frecuentes en la infancia, no presentan en esta edad algo particular a ella que pueda individualizarlos como enfermedades del niño y que merezca un estudio especial, razón por la cual solamente nos concretamos a mencionarlos como padecimientos cutáneos infantiles.

El acné juvenil y las verrugas planas de la cara son ya padecimientos de la pubertad y juventud y no encajan en el marco de nuestro estudio. Respecto a las discromias hay que decir algo interesante con respecto a nuestros niños de raza indígena: es muy frecuente encontrar en su tegumento manchas cerúleas o azulencas de dimensiones diversas y de formas caprichosas —cruces, estrellas— repartidas en el dorso, las regiones glúteas y sacro-coxígea.

Duodécimo.—No terminaré sin decir que hay algunos padecimientos cutáneos que casi podemos excluir del capítulo de la dermatología infantil por su extrema rareza en esta edad, tales como: la lepra, los epiteliomas y el Mal del Pinto, del que sólo 770 niños atacados se encontraron en el país entre los 600,000 pintos censados.

Creo haber terminado el cuadro de las afecciones cutáneas más frecuentes en la infancia, así como también creo haber expuesto con claridad sus caracteres distintivos, hasta el punto de que cualquiera, por novel que sea en dermatología, pueda en vista de un padecimiento dado y recordando este esquema morfológico, individualizarlo fácilmente.

Mi labor ha estribado tan sólo en el agrupamiento, bajo un índice de fácil recordación, y con una descripción morfológica clara de cada uno de ellos, de los padecimientos cutáneos que cada día está llamado a distinguir e individualizar —verdadera labor clínica— el médico en su práctica pediátrica. Fruto de observación personal y del trato con maestros y libros es ésta, que quizás reporte algún beneficio a los niños enfermos de la piel, tan numerosos en nuestro pueblo.

CONCLUSIONES

I.—Los padecimientos cutáneos revisten, en la infancia, modalidades especialísimas que obligan a estudiarlos y clasificarlos metódicamente, sobre todo por lo que a su morfología y frecuencia atañe.

Además de existir padecimientos del tegumento y de sus faneros, exclusivos de la niñez —como las tiñas tonsurantes y el estrófulo— otros muchos más frecuentes en ella que en la edad adulta —como el herpes circinado, el prurigo de Hebra y el impétigo vulgar de la cara— los comunes a todas las edades y de igual frecuencia en ellas revisten, en su morfología y terapéutica infantiles, caracteres y condiciones especialísimas.

Todo sifilógrafo debe hacer un detenido estudio de estos padecimientos para evitar los errores que frecuentemente se cometen, por desgracia, en el diagnóstico y consiguientemente en el tratamiento de los mismos.

II.—Los padecimientos cutáneos más frecuentemente encontrados en la infancia —a reserva de que una estadística perfecta difícil de levantarse, es cierto, pero muy útil también, compruebe la veracidad de esta escala—, son por su orden los siguientes: la sífilis, la sarna, las prurigos, las tiñas, los impétigos, estreptococias y estafilococias cutáneas y piodermitis, los eczemas, las ictiosis, el herpes recidivante de la cara, los eritemas, las eritrodermias, la tuberculosis y tubercúlides, los nevos, las queloides, las discromias, las púrpuras, el moluscum contagiosum, la urticaria, la zona, las dermatitis artificiales, el ectima terebrante del dorso y las micosis.

III.—En los niños pequeños de nuestra raza indígena es frecuentísimo encontrar manchas azulencas repartidas especialmente en la región sacrococcígea, las regiones glúteas y el dorso, manchas asimilables a las llamadas mongólicas encontradas entre los japoneses y mongoles pequeños y que desaparecen después de los siete años; estas manchas hablan quizá en favor del pretendido origen asiático de nuestra raza indígena.

IV.—Hay enfermedades cutáneas rarísimas en la infancia y que sólo se encuentran a título excepcional: como la lepra, de la que sólo diez casos infantiles se han encontrado en la estadística particular de ese padecimiento levantada en el país; los epiteliomas, aunque se han visto casos rarísimos de degeneración nevo-carcinomatosa de los nevos congénitos en adolescentes o niños; y el Mal del Pinto del que no se ha encontrado infantes afectados en las regiones de Michoacán y Guerrero, más azotadas por el padecimiento, ni aún entre los hijos de enfermos; padecimientos que parecen ser patrimonio exclusivo de la edad adulta.

LA PRESION ARTERIAL EN EL NIÑO MEXICANO

Dr. FERNANDO LOPEZ CLARES.
México, D. F.

LA tensión arterial en los niños ha sido estudiada desde los comienzos del siglo por diversos autores extranjeros, pues existen trabajos de conocidas autoridades médicas desde el año de 1900.

En las numerosas estadísticas extranjeras presentadas relativas a la tensión arterial del niño, existen muchas divergencias de opiniones respecto de las cifras encontradas, variaciones que dependen de varios factores, como son; las diferentes razas de los individuos por sus diferencias en peso y talla, así como los distintos procedimientos empleados para su medición.

Desde hace algún tiempo me interesaba porque se conocieran en México las constantes fisiológicas de la tensión arterial en nuestros niños, pues no existía conocimiento alguno sobre ellas; la falta de aparato adecuado me había impedido proceder a tomar esos datos, hasta que tuve oportunidad de conocer un tipo de oscilómetro que se adapta perfectamente por su precisión para el estudio de la esfigmomanometría en cualquier edad de la vida, y que podrá resolver en lo futuro, para la Clínica y la Fisiología, los numerosos problemas de la circulación de la sangre en los niños, y pudiendo con su ayuda obtener valiosos datos para el pronóstico de numerosos padecimientos.

El Dr. Alejandro Aguirre Torres, de México, presentó el año próximo pasado su tesis recepcional sobre la esfigmomanometría en los escolares de México, de 6 a 15 años, obteniendo una buena estadística de 522 casos, que comparada con la que yo presento en esas edades, proporciona resultados muy semejantes.

TECNICA EMPLEADA PARA LA MEDICION ARTERIAL EN LOS NIÑOS

La técnica empleada por mí para la medición arterial en los niños, fué la siguiente:

APARATO USADO: Oscilómetro llamado Kymómetro de Vaquez, Gley y Gómez, ayudado con el fonendoscopio usado para el método auscultatorio y con brazaletes de diferentes tamaños según las distintas dimensiones de los brazos infantiles.

El brazalete para los niños de 0 días a 4 meses, de 14 1/2 cms. × 4 1/2 cms., y el de 4 meses a dos años, de 19 × 6 cms., fueron construídos por un obrero mexicano, con llanta, pivote de bicicleta y fieltro.

Para los niños de 2 a 10 años, me fué enviado por la Casa Boulitte, de París, un brazalete de 28 1/2 ×11 cms.

Para los niños de 10 años en adelante usé el brazalete para adultos de la misma casa Boulitte.

En los niños menores de un año todas las presiones se tomaron en decúbito dorsal; en los niños de 12 a 24 meses hubo necesidad en algunos de ellos, de medir la tensión arterial sentados, o en los brazos de otra persona, por ser imposible tenerlos quietos en decúbito dorsal; en los niños mayores de 3 años, a todos se les pudo medir la tensión acostados.

En los niños de 0 días a 4 meses emplee exclusivamente el procedimiento oscilatorio.

RAZONES: 1º El brazo es muy pequeño para dar cabida a la vez al pequeño brazalete de 14 1/2 × 4 1/2 cms. y al fonendoscopio.

2º Los tonos arteriales en esos niños son en algunas ocasiones difícilmente perceptibles.

3º La gran movilidad de dichos niños impide el manejo de varios aparatos a la vez.

De los 4 meses en adelante, me fué fácil adaptar los brazaletes y el fonendoscopio al mismo tiempo, y medir las presiones, sistólica por el método oscilatorio y auscultatorio, la media por el oscilatorio, y la diastólica por el auscultatorio y oscilatorio; haciendo la anotación en las tablas respectivas, únicamente por el método auscultatorio para la máxima y la mínima, y por el oscilatorio para la media, pero dándome cuenta suficiente de las diferencias que existen entre uno y otro procedimiento, las cuales expondré más adelante.

PROCEDIMIENTO OSCILATORIO

Para tomar la presión arterial, se comienza por establecer en el manguillo del aparato una contra-presión superior a la presión supuesta del sujeto, después se descomprime lentamente, anotando la amplitud de las oscilaciones correspondientes a cada una de las cifras de la presión. La aparición de una primera oscilación creciente corresponde a la Presión Sistólica; se continúa descomprimiendo lentamente y se anota la oscilación máxima que corresponde a la Tensión Media del sujeto; en seguida la Presión Diastólica o Mínima corresponde al momento en que las grandes oscilaciones disminuyen súbitamente de amplitud.

CAUSAS DE ERROR: 1º La primera oscilación creciente que corresponde a la máxima, no debe confundirse con las oscilaciones supra-maximales.

2º Puede presentarse igual amplitud de oscilaciones grandes para muchos valores sucesivos de la contrapresión y formarse una curva en forma de meseta, dificultando la lectura de la tensión media.

Esta meseta puede presentarse en los casos de presión diferencial grande (diferencia entre la presión máxima y mínima) como en la insuficiencia aórtica tipo Corrigan, síndrome de Adams Stokes, con retardo exagerado de los latidos. En este caso referir la presión media a la mitad de la meseta.

3º El manguillo mal colocado o grande, atenúa los accidentes de la curva oscilográfica, pues quedando flojo, el aire que se insufla tiene que ser en gran cantidad y hace disminuir la amplitud de las oscilaciones.

La curva en forma de meseta correspondiente a la tensión media, es muy rara en los niños. Cuando no es por los motivos anteriores, basta insuflar y desinsuflar varias veces el manguillo para vencer espasmos arteriales y hacer desaparecer la meseta, pudiendo leer perfectamente la oscilación más amplia.

La presión diastólica es la que puede dar lugar a mayores errores, pues existen casos en que el paso de las grandes a las pequeñas oscilaciones no existe, sino que disminuye progresivamente de amplitud, no siendo posible marcar ninguna diferencia entre las grandes y las pequeñas oscilaciones, y en este caso es imposible marcar la presión diastólica aun con los aparatos más perfeccionados y más sensibles.

PROCEDIMIENTO AUSCULTATORIO

La presión sistólica deberá ser tomada en el momento en que aparecen los primeros tonos arteriales.

La presión media no se puede medir con este procedimiento, es exclusiva del oscilatorio.

La presión mínima debe fijarse en el momento en que los tonos fuertes son rápidamente reemplazados por los tonos débiles.

En los niños muy pequeños existen estas dos zonas de tonos, fuertes y débiles, faltando las zonas de los soplos.

En los niños de más de 10 años se oyen tres fases (sonidos de intensidad creciente, estacionaria y decreciente).

Estas curvas auscultatorias fueron también hechas notar por Katzenberger, y por el Dr. Alejandro Aguirre Torres, en su tesis recepcional sobre la esfigmomanometría en los escolares de México.

DIFERENCIAS ENCONTRADAS EN LAS PRESIONES DE LOS NIÑOS CON AMBOS PROCEDIMIENTOS.—Con el procedimiento oscilatorio, la tensión sistólica es: en los niños menores de 5 años, 5 milímetros más alta que con el método auscultatorio, y hasta de 10 milímetros en los niños de 5 a 14 años; la tensión mínima es igual con los dos procedimientos.

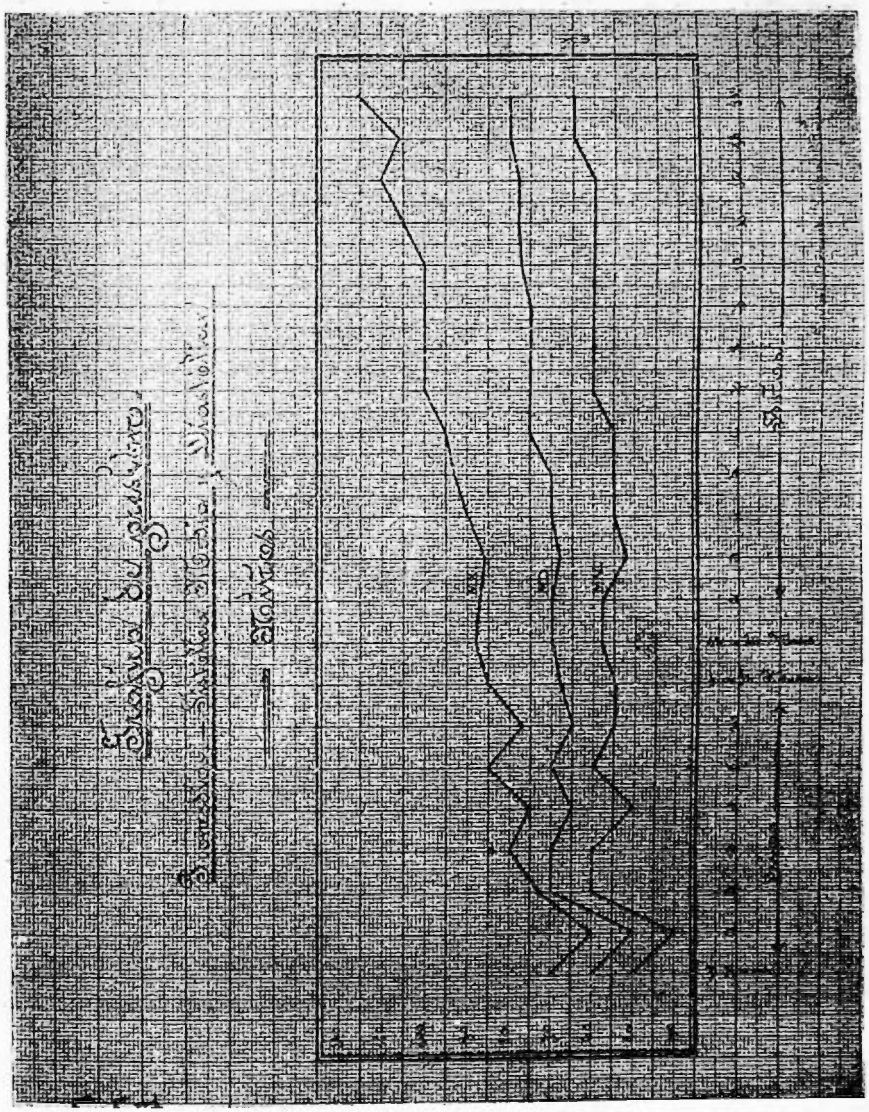
ESTADISTICA DE CASOS OBSERVADOS.—El número de niños normales examinados para obtener el promedio fisiológico de la tensión arterial, fué de 836 casos; 443 corresponden a niños en las diversas edades de la vida y 393 a niñas y pertenecen a las siguientes Instituciones:

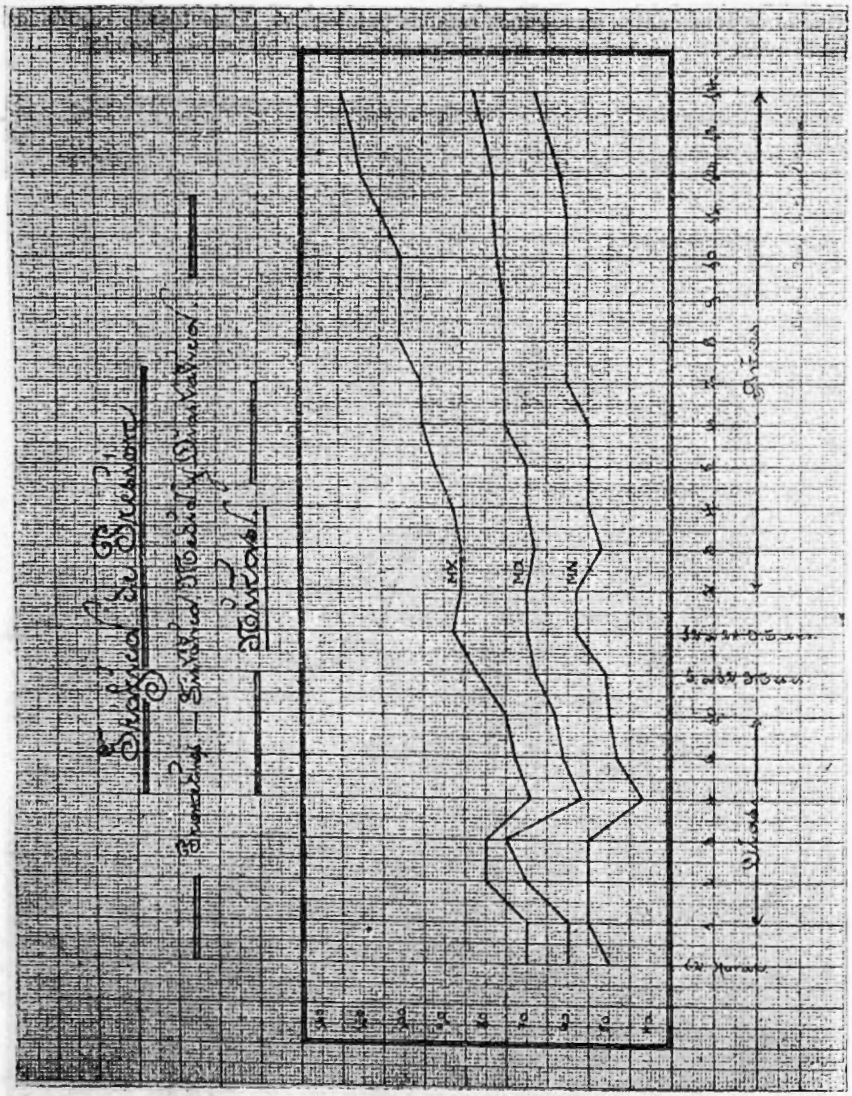
Maternidad del Departamento de Salubridad Pública, Casa de Cuna de la Beneficencia Pública, Escuela Parque Lira de la Secretaría de Educación Pública, Instituto Antirrábico del Departamento de Salubridad Pública, y varios niños de mi clientela particular.

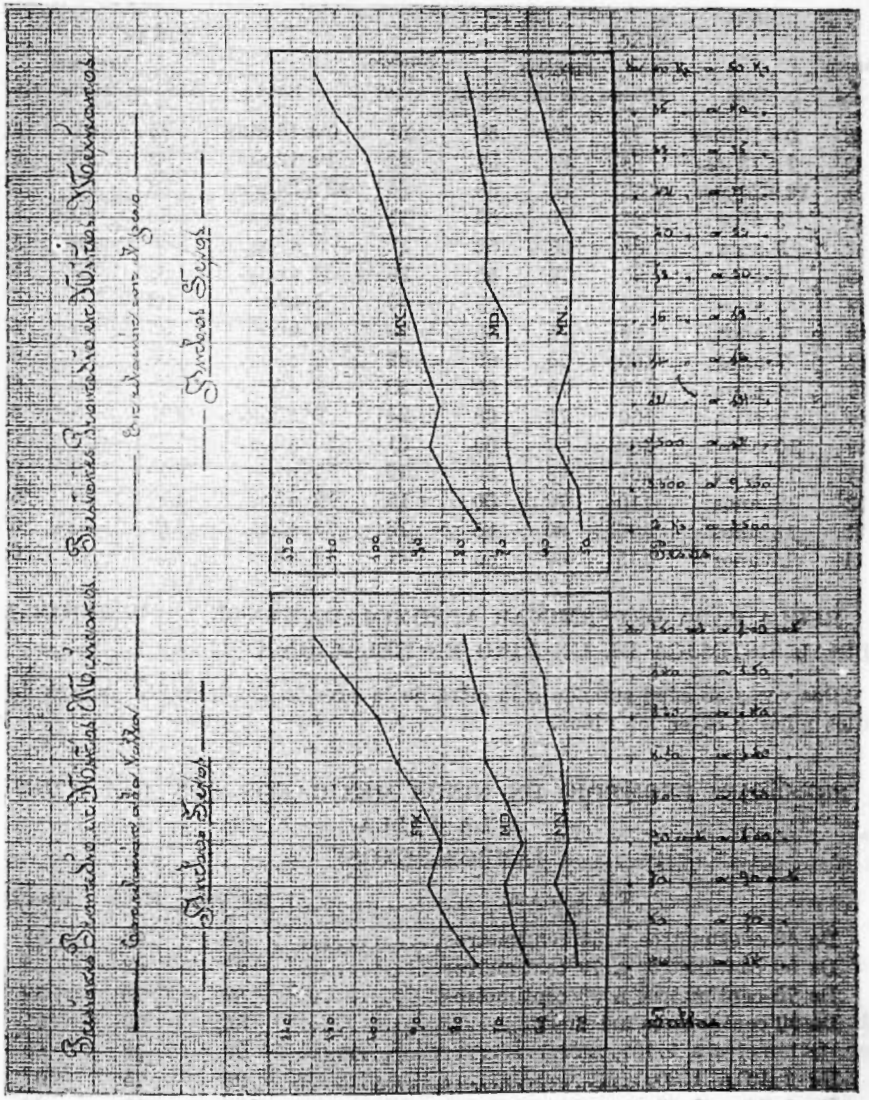
El estudio se hizo obteniendo primero la edad, el peso y la talla, en seguida se anotaron sus presiones, se construyeron las tablas respectivas, se sacaron los

promedios resultantes, obteniendo las constantes fisiológicas del recién nacido al niño de 14 años, las cuales adjunto acompañadas de las gráficas correspondientes.

Habiendo obtenido las constantes fisiológicas, me interesé por conocer las variaciones tensionales en algunos estados patológicos, demostrando resultados de interés para el pronóstico en algunos padecimientos infecciosos agudos.




MAX
MD
MIN



PRESIONES PROMEDIO EN NIÑOS MEXICANOS DE 0 DIAS A 14 AÑOS

NIÑOS					NIÑAS				
Número de casos	Edad	Presiones Máxima	Media	Mínima	Número de casos	Edad	Presiones Máxima	Media	Mínima
18	0 a 16 días	77	65	55	14	0 a 16 días	75	63	50
23	1 a 12 ms.	85	68	55	22	1 a 12 ms.	82	68	51
21	12 a 24 ms.	88	70	58	16	12 a 24 ms.	88	70	58
18	2 años.	87	70	58	18	2 años.	86	70	58
27	3 años.	86	68	52	32	3 años.	86	68	52
59	4 años.	90	70	55	35	4 años.	88	70	55
42	5 años.	93	70	55	45	5 años.	92	70	55
48	6 años.	95	75	55	34	6 años.	95	75	55
27	7 años.	100	75	60	46	7 años.	95	75	60
30	8 años.	100	75	60	22	8 años.	100	75	60
26	9 años.	100	75	60	24	9 años.	100	75	60
19	10 años.	100	77	60	31	10 años.	100	77	60
21	11 años.	105	78	60	12	11 años.	105	78	60
32	12 años.	110	78	60	15	12 años.	110	78	62
21	13 años.	106	80	65	16	13 años.	112	80	65
11	14 años.	115	80	65	11	14 años.	115	83	68

REGLA PARA DETERMINAR APROXIMADAMENTE LA PRESION ARTERIAL SISTOLICA DE UN NIÑO EN RELACION CON SU EDAD:

Dos veces su edad sumada a la cifra de la presión del lactante, que es de 85 en los niños y 82 en las niñas.

PRESIONES PROMEDIO EN NIÑOS MEXICANOS CON RELACION A LA TALLA (AMBOS SEXOS)

TALLAS	Sistólica	Media	Diastólica
De 46 centímetros a 54 centímetros	76	64	52
De 50 centímetros a 70 centímetros	83	68	53
De 70 centímetros a 90 centímetros	88	70	58
De 90 centímetros a 1 metro	85	66	55
De 1 metro a 1.10	90	70	55
De 1.10 a 1.20	96	75	57
De 1.20 a 1.40	100	75	60
De 1.40 a 1.50	108	78	61
De 1.50 a 1.60	115	80	65

PRESION PROMEDIO EN NIÑOS MEXICANOS EN RELACION CON EL PESO
(AMBOS SEXOS)

PESOS	Sistólica	Media	Diastólica
De 2 kilos a 3.500	76	64	52
De 3.500 a 9.500	83	63	58
De 9.500 a 12 kilos	88	70	58
De 12 kilos a 14 kilos	86	70	58
De 14 kilos a 16 kilos	89	70	55
De 17 kilos a 18 kilos	92	70	55
De 18 kilos a 20 kilos	95	75	55
De 20 kilos a 22 kilos	97	75	55
De 22 kilos a 27 kilos	100	75	60
De 27 kilos a 35 kilos	103	77	60
De 35 kilos a 40 kilos	110	78	62
De 40 kilos a 50 kilos	115	80	65

VARIACIONES FISIOLOGICAS DE LA TENSION ARTERIAL EN LOS NIÑOS

1º—Durante los quince primeros días, la tensión arterial tiene alternativas de ascenso y descenso en ambos sexos, debidas a la disminución de peso en ese tiempo.

2º—Fase de ascenso rápido de la curva esfigmomanométrica, de los quince días a los 24 meses, en relación con el peso y la talla; siendo más notable durante los 12 primeros meses, siendo ligeramente más elevada en los niños que en las niñas y afectando a las tres tensiones como lo demuestra la gráfica. Esos rápidos ascensos tensionales, están explicados por los diferentes cambios metabólicos que se presentan en esa edad.

3º—Ligero descenso entre el segundo y tercer año.

4º—Del tercero al sexto año, la tensión arterial asciende progresivamente en ambos sexos, siendo dicho ascenso más marcado para la tensión sistólica, pues la media y la diastólica sufren poca variación; en el sexo masculino estos ascensos son un poco mayores.

5º—De 6 a 10 años, fase estacionaria en ambos sexos e iguales presiones.

6º—De 10 a 12 años, fase de ascenso para las tres tensiones, siendo iguales en ambos sexos.

7º—De 12 a 14 años, existen diferencias en ambos sexos, a consecuencia de la aparición de la pubertad en las niñas, y caracterizada en ellas por ascenso tensional de las tres presiones.

En los niños existe un ligero descenso en esa edad.

8º—En los niños de 14 años hay un nuevo ascenso que coincide con la pubertad.

ALGUNAS ESTADISTICAS EXTRANJERAS
PRESION SANGUINEA

OPRENHEIMER Y BAUCHMITZ

Edad	Presiones Sistólogica
0 — 6 meses	80
7 — 12 meses	90
1 — 2 años	—
2 — 3 años	90
4 — 5 años	107
5 — 6 años	—
6 — 7 años	—
7 — 8 años	111
8 — 9 años	—
9 — 10 años	112
11 — 12 años	112
12 — 13 años	112
13 — 14 años	—

MICHAEL

Edad	Presiones Mx.	Presiones Mn.
3 años	91	65
4 años	91	64
5 años	91	64
6 años	92	67
7 años	94	66
8 años	93	64
9 años	94	71
10 años	99	67
11 años	97	65
12 años	112	85
13 años	103	70
14 años	106	67
15 años	105	67

NOBECOURT BABONNEIX

Edad	Presiones Sistólogica
1 — 4 años	70 a 90
4 — 6 años	80 a 100
6 — 9 años	90 a 110
9 — 12 años	100 a 120
12 — 16 años	110 a 120

(La mínima no excede de 60)

MATILDE BICHLER, LESNE Y BINET

Edad	Presiones Sistólicas
Lactante	80
1 — 2 años	80 a 85
3 — 4 años	85
5 — 7 años	90 a 95
8 — 10 años	100 a 110
14 años	114
Adulto	120

MICHAEL

EN RELACION CON LA ESTATURA

Estatura	Presiones
1.06	99
1.22 — 1.29	109
1.29 — 1.37	112
1.37 — 1.44	118
1.44 — 1.52	120
1.52	125

EN RELACION CON EL PESO

Peso	Presiones
13 — 18 ks.	95
18 — 22	100
22 — 27	107
27 — 31	112
31 — 38	116
38 — 40	122
40 — 45	126

Reis y Chaloupka obtienen durante los 4 primeros días del nacimiento las siguientes presiones: Sistólica 55; diastólica 38. Sistólica 60; diastólica 41. Sistólica 60; diastólica 42, y sistólica 60; diastólica 44; con el oscilómetro de Pachón y con brazalete de 5 x 20 centímetros colocado en la pierna derecha.

La tensión arterial de nuestros niños recién nacidos fué encontrada más elevada que la de estos autores, a pesar de que nuestras mediciones fueron hechas en el brazo, y no en la pierna, donde sabemos que la presión es más elevada.

Según Mlle. Koessler, la presión del recién nacido varía entre 60/25 y 80/50. Y según Popof 70/40, que es el que más se acerca a las nuestras: Mx. 70. Md. 60. Mn. 50.

Las cifras encontradas por Matilde Bichler y Lesné y Binet, en niños mayores de un año, son muy semejantes a las encontradas por mí, pudiendo compararlas en los cuadros adjuntos.

La presión media en el niño de 1 a 15 años, estudiada en 443 casos por Bonaba y Sarachaga, da una constante de 75 milímetros de mercurio para cualquier edad de la vida.

En México, la tensión media comienza en el recién nacido en 60, elevándose a 70 desde el primer año hasta los 6 años, subiendo a 75, de esta edad hasta los 10 años, y volviendo de nuevo a ascender hasta 80 en los niños de 14 años, y 83 en las niñas de esa edad.

La tensión mínima, de acuerdo con Nobecourt y Baboneix, no excede de 60. En el recién nacido mexicano, la tensión mínima principia en 50, y no excede de 65 a los 14 años.

FACTORES FISIOLOGICOS QUE MODIFICAN LA TENSION ARTERIAL EN LOS NIÑOS

1º—La digestión: Durante la succión y el período digestivo, la tensión arterial sistólica sube 5 a 10 milímetros de mercurio; la presión media y la mínima no varían. Estas observaciones se hicieron en lactantes, antes, durante y después de las tetadas.

2º—El sueño hace descender la máxima y la mínima. Carney y Landis encuentran una baja de tensión en milímetros de mercurio de 16 para la sistólica y 6 para la diastólica. Bard hace observaciones semejantes.

3º—El llanto eleva la tensión máxima de 10 a 20 milímetros de mercurio, descendiendo a la normal al tranquilizarse el niño.

4º—Los esfuerzos musculares, las emociones en general, elevan la tensión sistólica.

FACTORES PATOLOGICOS QUE ELEVAN LA TENSION ARTERIAL

Al principio de algunas enfermedades infecciosas: bronquitis, neumonía, sarampión, escarlatina.

Otros padecimientos: cardio-renales, acrodínicos o enfermedad de Feer, heredo-sifilíticos, adiposos-genitales, hemorragias cerebrales.

La hipertensión arterial permanente sin manifestaciones patológicas, es rara en nuestros niños: en 835 niños examinados encontré 4 casos con hipertensión, siendo más notable para la tensión sistólica. Obtuve también 4 hipertensos con manifestaciones patológicas, dos de ellos cardíacos, un heredo-luético y otro con raquitismo.

René Pierret et Gerard Lefebvre, de Lille, en su trabajo publicado en el Echo Médicale du Nord, el 11 de noviembre de 1934, dicen: que sin ninguna manifestación, sin cefalea rebelde, que es el síntoma principal de esta afección, la hipertensión puede existir al estado aislado, silenciosa, hasta la aparición de complicaciones temibles como la hemorragia cerebral, la amaurosis, eclampsia, azotemia, asistolia, etc.; por lo que es de recomendarse medir la tensión arterial desde la edad escolar, sobre todo en los niños indisciplinados, retrasados escolares o incapaces de fijar su atención a un trabajo prolongado, pues muy seguido calificados de retrasados mentales y de malas cabezas, o flojos, no son más que hipertensos ignorados y en quienes el examen de las orinas revelará frecuentemente un ataque renal profundo.

CONDICIONES NECESARIAS PARA SOSTENER QUE EXISTE HIPERTENSION ARTERIAL EN EL NIÑO

1º—Tranquilidad absoluta en el niño al ser explorado.

2º—Varios exámenes repetidos, si es preciso, con varios días de intervalo, para eliminar completamente el factor emotivo.

3º—Alejar la influencia de la digestión, emociones, menstruación, etc.

4º—Obtener cifras de tensión, superiores a 20 milímetros de mercurio cuando menos con relación a las cifras normales, tomando en cuenta que esas cifras varían en relación con la talla y el peso del niño.

HIPERTENSION
OBSERVACIONES

Edad	Peso	Talla	Sexo	Presiones	
J. C.—6 años 7 meses	17 ks. 800	1 mt.	Masc.	120 85 60	Raquitismo.
G. C.—2 años 4 meses	10 ks. 240	85 ctms.	Masc.	110 80 70	Normal.
L. H.—9 años	25 ks.	1.27	Fem.	125 75 55	Cardíaco.
C. D.—9 años	25 ks.	1.20	Fem.	120 85 70	Normal.
L. M.—7 años	18 ks.	1.10	Masc.	115 80 65	Heredo-luético.
J. H.—5 años	15 ks.	1 mt.	Masc.	115 80 70	Normal.
E. R.—12 años	28 ks.	1.42	Masc.	125 85 50	Cardíaco.
C. O.—13 años	56 ks.	1.65	Masc.	135 90 75	Normal.

FACTORES QUE DESCIENDEN LA PRESION ARTERIAL

El ayuno prolongado, ya sea terapéutico, o por carecer de los recursos económicos necesarios para proporcionar los alimentos adecuados.

El hospitalismo —ha sido demostrado en los niños de la Casa de Cuna—, es motivo para producir tensiones arteriales algo inferiores a los niños no hospitalizados.

Los niños prematuros tienen tensiones arteriales ligeramente inferiores a los niños nacidos a término.

ESTADOS PATOLOGICOS.—La convalecencia de las enfermedades infecciosas: sarampión, gripa, escarlatina, etc.; la bronconeumonía, la fiebre tifoidea.

SARAMPION.—La tensión arterial se eleva durante el exantema, para descender en la convalecencia, y en sus complicaciones, siendo de muy mal pronóstico, cuando el descenso es muy prolongado.

BRONCONEUMONIA.—Los casos observados por mí, durante la epidemia de sarampión desarrollada en la Casa de Cuna en el último verano, me demostraron que la tensión sanguínea desciende con este padecimiento de acuerdo con la gravedad del caso, pudiéndose formular un pronóstico bastante apreciable para la vida del paciente.

NEUMONIA.—Las diversas opiniones que existen sobre la tensión sanguínea en este padecimiento son muy variables.

En dos casos estudiados por mí, uno de ellos como complicación post-sarampionosa y que terminó con la muerte, tuvo tensión arterial elevada durante todo el curso de su enfermedad. En el otro, neumónico e hipotrépsico, la tensión arterial se vió descender con la agravación de la neumonía, falleciendo con hipotensión arterial.

P. Eivine y L. Zeldistch, en su reciente estudio, presentan 87 casos de neumonía y encuentran 3 casos con presión sanguínea disminuída; 29 con presión normal, 15 ligeramente aumentada, y 40 fuertemente elevada; en total 55 neumónicos con aumento de la tensión sanguínea; siendo este aumento más frecuente en la neumonía tóxico-séptica y en la forma cardio-vascular.

Concluyen diciendo 1º—Que el aumento de la presión sanguínea es más frecuente que en las otras afecciones.

2º—Que varía según el estado del enfermo, elevándose cuando se agrava, y que raramente desciende en la gravedad.

Atribuyen esa hipertensión, a que las enfermedades infecciosas agudas producen al principio una intoxicación general del sistema nervioso central, con edema e hiperemia del cerebro, debido a una irritación del centro vasomotor, por las toxinas circulantes.

FIEBRE TIFOIDEA.—Existe un descenso de tensión, a la vez para las presiones sistólica, media y diastólica. Un ascenso de la curva esfigmomanométrica, durante el curso del padecimiento, puede ser un signo de alarma de hemorragias intestinales; la tensión arterial desciende durante la hemorragia y en los días que siguen.

En las colitis muco-hemorrágicas, en los estados de intoxicación y de anhidremia, la tensión arterial desciende de acuerdo con la gravedad del caso, siendo de gran utilidad el dato de la hipotensión, para definir el pronóstico.

OBSERVACIONES

1ª—A. E., edad 3 años 1 mes, sarampión. Agosto 23, presiones: Mx. 85.-Md. 70. — Mn. 60. — Agosto 28, bronconeumonía; presiones: Mx. 75.—Md. 60.—Mn. 45.—Septiembre 4, Mx. 70.—Md. 60.—Mn. 45. Falleció.

2ª—E. V., edad 2 años 6 meses.—Sarampión.—Koplick el 10 de agosto; exantema el día 15, tensión arterial: Mx. 88.—Md. 70.—Mn. 60.—Septiembre 11, convalesciente, Mx. 85.—Md. 70.—Mn. 55.

3ª—L. H., edad 2 años 9 meses.—Sarampión.—Koplick el día 27 de julio, exantema el 27, presión arterial: Mx. 95.—Md. 70.—Mn. 60.—Ocho días después convalesciente, presión arterial: Mx. 80.—Md. 70.—Mn. 60.

4ª—J. M., edad 3 años 1 mes.—Sarampión.—Período eruptivo, tensión arterial: Mx. 100.—Md. 70.—Mn.—60.—Temperatura 40 grados.—Neumonía; murió ese día con esa presión.

5ª—F. L., edad 3 años 10 meses.—Koplick el día 15 de agosto; agosto 17.—Presión arterial, Mx. 80.—Md. 70.—Mn. 60.—El día 20 bronconeumonía. Presión arterial, Mx. 65.—Md. 60.—Mn. 50.—Falleció al día siguiente.

6ª—S. G., edad 4 meses.—Diagnóstico: neumonía e hipotrepsia.—Temperatura 38.8.—Pulso 160.—Tensión arterial: Mx. 65.—Md. 55.—Mn. 40.—Inyección de ¼ de c. c. de Digalene Roche, Cafeína, Acetato de Amoníaco.—Septiembre 3, Mx. 70.—Md. 60.—Mn. 45.—Temperatura 37.8.—Septiembre 4, Mx. 75.—Md. 65.—Mn. 50.—Temperatura 36.5.—Septiembre 5. Nuevo foco neumónico.—Presión arterial Mx. 60.—Md. 50.—Mn. 40.—Murió.

7ª—F. M., edad 1 año 11 meses.—Peso 5 k. 500.—Hipotrepsia de 2º grado y dilatación cardiaca.—Presiones: Mx. 75.—Md. 65.—Mn. 55.—Hipotensión.

8ª—E. G., edad 3 años.—Bronconeumonía post-sarampionosa.—Peso 6 k. 500. —Presiones: Mx. 75.—Md. 65.—Mn. 50. Agosto 23.—Septiembre 4, Mx. 70.—Md. 60.—Mn. 45.—Septiembre 6, Mx. 65.—Md. 50.—Mn. 40.—Murió.

OBSERVACIONES EN NIÑOS PREMATUROS

1ª—La tensión arterial en los niños, fué medida con kymómetro de Vaquez. —Presión arterial: Mx. 70.—Md. 65.—Mn. 50.

2ª—N. G., edad 3 meses 20 días.—Talla 53 ctms.—Peso 3 kilos 210.—Prematura. Tensión arterial: Mx. 70.—Md. 60.—Mn. 50.

3ª—O. V., edad 5 meses.—Peso 3 kilos.—Talla 55 ctms.—Prematuro.—Tensión arterial: Mx. 75.—Md. 60.—Mn. 50.

Las consideraciones que presento sobre la tensión arterial en los estados patológicos de la infancia no son más que la iniciación de una serie de estudios que me propongo continuar investigando.

CONCLUSIONES

1º—La tensión arterial en los niños fué medida con kymómetro de Vaquez, Gley y Gómez, empleando con el mismo aparato el procedimiento oscilatorio desde el recién nacido hasta los cuatro meses, de esa edad a los 14 años, con el método oscilatorio y auscultatorio; haciendo la anotación en los promedios, para la sistólica y diastólica con el método auscultatorio, y para la tensión media con el oscilatorio, apreciando las diferencias entre uno y otro procedimentos, y usando brazaletes de 4 ½ x 14 ½ ctms., de 6 x 19 ctms., de 11 x 28 ½ ctms. y el de adultos, colocados en el brazo izquierdo.

2º—En los 15 primeros días, la tensión arterial tiene alternativas de ascenso y descenso en ambos sexos, y principia con las siguientes presiones: recién nacido, tensión sistólica 70. Md., 60, diastólica 50, siendo el promedio al 16º día de Mx. 77. Md. 65. Mn. 55 en los niños, y Mx. 75. Md. 63. Mn. 50 en las niñas.

3º—La presión arterial tiene un ascenso brusco en los 12 primeros meses, en relación con el peso y la talla, siendo la constante fisiológica de Mx. 85. Md. 68. y Mn. 55 en niños, y Mx. 82. Md. 68. y Mn. 51 en niñas.

4º—Durante la época de la pubertad, de los 12 a los 14 años en las niñas, la presión arterial es más alta que en el sexo masculino.

5º—En los niños prematuros la tensión arterial es más baja que en los nacidos a término.

6º—Durante el curso de las enfermedades infecciosas y de la nutrición, el descenso marcado y sostenido de la tensión arterial, es de pronóstico grave.

7º—La hipertensión arterial, sin manifestación clínica de ese padecimiento, es rara en los niños, pero debe ser investigada por el médico escolar.

CONCLUSIONS

1st.—Childrens' blood pressure was taken with a "Kymometer" of Vaquez, Gley and Gómez, using with that instrument the oscillatory system from birth up to the age of four months, and with an oscillatory and auscultatory system from the age of four months up to fourteen years, taking the averages for the systolic and diastolic with the auscultatory system, and for the medium pressure with the oscillatory system taking into consideration the differences between the system, and using cuffs of the following sizes: 4 ½ by 14 ½ centimeters; 6 by 19 centimeters; 11 by 28 ½ centimeters and the one used on adults, putting the cuff on the left arm.

2nd.—During the first fifteen days, the blood pressure has alternatives increasing and decreasing in both sexes, beginning with the following pressures: new born infants: systolic 70; medium 60; diastolic 50; being the averages on the sixteenth day, as follows: systolic 77; medium 65; and diastolic 55 on boys, and: systolic 75: medium 63 and diastolic 50 on girls.

3rd.—It is noted that blood pressure has a rapid increase during the first twelve months, in close relation with the stature and weight, being the physio-

logical constant of: systolic 85; medium 68 and diastolic 55 on boys, and on girls as follows: systolic 82; medium 68 and diastolic 51.

4th.—During the puberty period on girls from 12 to 14 years old, the blood pressure is higher than that of the male.

5th.—On children born before the regular time, the blood pressure is lower than in those cases of children born regularly.

6th.—During the course of infectious and nutrition diseases, it is always a dangerous moment when the blood pressure shows a marked and sustained decrease.

7th.—Hypertension of the blood is very seldom found on children without a clinical manifestation of the same, but nevertheless it should be investigated by a specialist.

OBRAS CONSULTADAS

P. GLEY ET D. GOMEZ.—Une nouvelle étape de la Sphygmomanometrie. —La Presse Méd.—Núm. 16, pág. 281.—Fev. 1931.

P. GLEY ET D. GOMEZ.—La détermination des pressions moyenne et minima por la méthode oscillometrique.—La Presse Méd.—Núm. 16, pág. 284.—Fev. 1931.

VAQUEZ, N. KISTHINIOS ET M. PAPAIOANNOU.—Pressión moyenne, constante sphygmomanometrique.—La Presse Méd.—Núm. 32, pág. 585. Avril 1931.

BOWMAN J. E.—Blood Presure in the new born.—American Journal of Diseases of Children.—Vol. 46. Núm. 5, pág. 949.—Nov. 1933.

CARNEY ET LANDIS.—Semiologie du Sommeil.—Pág. 58.—1934.

TOURNAY AUGUSTE.—Semiologie du Sommeil.—Pag. 58.—1934.

BONABA ET SARACHAGA.—La pression moyenne chez l'enfant normal et dans quelques etats pathologiques.—Archives des Médecine des Enfants.—Tome XXXV Núm. 1, pag. 27.—Janvier 1932.

GAROT LUCIEN.—A propos de la pressión sanguine chez l'enfant normal. —Archives de Médecine des Enfants.—Tome XXXIV, núm. 3, pag. 164.—Mars 1931.

AGUIRRE TORRES A.—Tesis recepcional 1934.—La Esfigmomanometría en los escolares de México.

NOBECOURT, BABONNEIX. — L'hipertension arterielle chez l'enfant. — Traité de Médecine des Enfants.—Tome III, pag. 124.—1934.

PFAUNDLES Y SCHOLOSSMANN.—La presión sanguínea en los niños.— Tratado de enfermedades de la infancia.—Tomo III, pág. 854.—1933.

HUTINEL.—Pouls et pression artcrielle.—Maladies des enfants.—Pag. 451. 1909.

GALLAVARDIN L.—La tensión artérielle en clinique.—Pag. 232. 1920.

D. M. GOMEZ.—Le problémc de la pression minima.—Presse Méd.—Núm. 96, pag. 1768.—Dic. 1931.

VAQUEZ ET D. M. GOMEZ.—Un sindrome hypertensif nouveau, l'hypertension moyenne solitaire.—Presse Méd. Núm. 97, pag. 1789.—Dic. 1931.

VAQUEZ, D. M. GOMEZ ET LAJOIE.—Hypertension moyenne a l'effort et aptitude fonctionelle cardiaque.—Presse Méd. Núm. 84, pag. 1533.—Oct. 1931.

VILLARET MAURICE.—Les hypertensions arterielles paroxystiques. —Presse Méd. Núm. 22, pag. 393.—Mars 1931.

FONTAN A.—Pression efficace arterielle et insuffisance aortique.—Núm. 54. pag. 1024.—Jul. 1931.

EIVINE ET L. ZELDITSCH.—Sur la pression sanguine au cours dc certains affections aigues des enfants.—Archives de Médecine des Enfants.—Tome 38, Núm. 3, pag. 133.—Mars 1935.

VAQUEZ, GLEY ET GOMEZ.—Etude theorique et practique de la mesure de la pression moyenne par la methode oscillometrique.—Presse Méd. Núm. 71.—Pag. 1309.—Sept. 1931.

LA HEMOTERAPIA EN PEDIATRIA

Dr. ALEJO Z. CALVO.
México, D. F.

LA hemoterapia aporta al niño las inmunisinas y células fagocitarias sanguíneas que provienen del dador. El niño es, en general, incapaz de fabricar anticuerpos y si los fabrica sería en cantidades insuficientes. El aporte sanguíneo le es siempre favorable y más aún si es suficiente, es por esto que el niño sería capaz de reaccionar contra la infección y llegar a dominarla. Es evidente que el ideal consistiría en practicar la inmuno-transfusión, que el dador fuera convalesciente de la enfermedad que deba tratarse en el niño, o inmunizarlo contra esta enfermedad; desgraciadamente es raro que se tenga a mano uno de estos convalescientes en el momento en que debe tratarse un niño.

Otro medio por el cual obra la hemoterapia, es el shock reconocido con los caracteres de shock hemoclásico, que estimula todos los medios de defensa del organismo contra la infección. Hansen y Morawitz han hecho notar en sus estudios sobre la transfusión, que su eficacia es mayor cuando el niño presenta escalofrío y brote febril.

Cuando la infección va acompañada de anemia, como lo es frecuentemente en el lactante, la hemoterapia mejora notablemente la anemia, de donde hay repercusión favorable sobre el estado general y sobre los cambios. En fin, la hemoterapia, en particular la transfusión, aporta albúminas asimilables y da materias nutritivas a los niños en los cuales la función digestiva a menudo se hace mal.

De las consideraciones anteriores se desprende que la hemoterapia, al aportar inmunisinas, se utiliza en la profilaxis y terapéutica de las enfermedades infecto-contagiosas, reforzando su acción por el shock que provoca.

Que se utilice su acción favorable al estado general y el aporte de materiales energéticos en el tratamiento de los niños hipotróficos y atrépsicos, en que hay estímulo del estado general y de los cambios.

Que al obrar por sustitución y excitando los órganos hemopoyéticos se utilice en los estados anémicos.

Haré un pequeño recorrido por las enfermedades y síndromes más frecuentes tratados por ella.

CLASIFICACION GENERAL DE LAS INDICACIONES DE LA HEMOTERAPIA

1º Orden médico.	1. Anemias y Leucemias. 2. Hemofilia—Accidentes hemorrágicos —Hemogenia. 3. Infecciones: BN. — Erisipela.—Sarampión.—Septicemias, etc. 4. Intoxicación endógena y exógena.
2º Orden quirúrgico.	1. Hemorragia. 2. Shock.

En las anemias en que es grande la destrucción de la sangre o que son debidas a pérdida de ésta, hay que emplear los procedimientos de regeneración sanguínea y especialmente las inyecciones de sangre humana. Son varias las indicaciones que hay que cumplir. Entre las principales tenemos la excitación medular, suministrar substancia para la formación de eritrocitos, introducción de agua en el organismo, aumento de la presión sanguínea, hemostasia, aumento de la resistencia de la actividad general, sobre todo cuando debido a la hemorragia existe peligro que amenace la vida de modo inmediato, como en las anemias graves o por trastornos en la nutrición.

El medio más activo de que disponemos para mejorar los caracteres hematológicos del anémico, consiste en suministrar sangre humana (H. Opitz. p. 894. Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. Pfaundler y Schlossmann). Cuando ésta es inyectada por vía subcutánea o intramuscular, obra ante todo produciendo estímulo hematopoyético, ya que los eritrocitos inyectados no llegan al torrente circulatorio, el aporte de materiales plásticos apenas merece tomarse en consideración, dada la insignificancia de las dosis inyectadas.

A los lactantes se les inyecta 5 cms.^{3} de sangre y a los mayores de 5 a 20 cms.^{3}. Las inyecciones se repiten de dos a tres por semana. En ocasiones se producen reacciones locales y pequeños aumentos de temperatura; este procedimiento tiene la ventaja de que permite hacer caso omiso del grupo sanguíneo a que pertenece el dador y de que la sangre puede ser inyectada directamente, sin mezcla alguna anticoagulante. En la práctica se ensayan primeramente estas inyecciones extravasculares que pueden resultar suficientes en los casos en que dé lugar a manifestaciones de una activa regeneración; cuando este procedimiento no conduce al éxito apetecido o cuando la gravedad de la enfermedad reclama un tratamiento enérgico, hay que recurrir a las inyecciones intravenosas.

Si se inyecta sangre en proporción 1/70 del peso del cuerpo receptor, se aumenta así en su sangre cosa de un millón de glóbulos rojos por milímetro cúbico; la transfusión (contra lo esperado) puede hacer posible que los eritrocitos introducidos permanezcan, a veces, varios días en el torrente circulatorio del receptor y mantengan su capacidad funcional, de manera que se pueda hablar de substitución (Feer. Tratado de enfermedades de los niños); en el sentido expresado no se ha acreditado la terapéutica substitutiva.

Con los señores doctores J. F. Franco y Castro Godínez, hemos transfusado de 10 hasta 60 cms.^{3} con jeringas lubricadas con aceite de parafina estéril.

De todos es sabido que las anemias no son una enfermedad, una entidad definida, sino síndromes que pertenecen a varias causas productoras, tan sólo el conocimiento de ellas es susceptible de hacer un tratamiento de fondo, por ejemplo, por medios antisifilíticos, antituberculosos, antihelmínticos, tratar las anemias sifilíticas, tuberculosas, helmínticas, etc., etc.

Las transfusiones son un tratamiento sindrómico de inestimable valor.

Hipotrofias y anemias por defecto de alimentación. Con frecuencia se observan estos estados anémicos entre los 6 y los 18 meses de edad, en que la piel es pálida, el vientre voluminoso, el hígado y el bazo poco o nada infartado pueden presentar trastornos digestivos y el peso es siempre inferior al normal, no siendo raro encontrar 5 a 6 kilos al año; la medida estatural está retrasada, aunque generalmente no en igual proporción, lo mismo podemos decir por lo que se refiere al desarrollo psíquico. El tratamiento debe de ser corregir su dietética, aunque es insuficiente casi siempre para curarlos en varios meses, estando la vida del niño constantemente amenazada a causa de la posibilidad de que se produzcan infecciones intercurrentes. Las transfusiones acortan notablemente este período, disminuye la palidez de los tegumentos y se colige que aumenta la calidad de los jugos digestivos. Con dos o tres transfusiones efectuadas a intervalos de media semana, no sólo los mejora, sino que los cura definitivamente dando lugar a que obre el tratamiento higiénico y dietético.

A. A. gemelo.—Registro 321.—Centro de Higiene "Juan Duque de Estrada."

Edad: 15 meses. Peso: 5800 Kls. Agosto 1º de 1935.

Transfusión de 40 cc.	Peso 6.420 Kls.	Agosto 9 de 1935.
Transfusión de 40 cc.	Peso 7.140 Kls.	Agosto 28 de 1935.
Transfusión de 40 cc.	Peso 8.300 Kls.	Sept. 23 de 1935.
Transfusión de 40 cc.	Peso 8.775 Kls.	Oct. 8 de 1935.

F. A. Ch. Centro de Higiene "Francisco P. Carral." 7.000 grms. de peso. El día 9 de septiembre de 1933, transfusión de 50 cc., al mes y medio aumenta a 8.660; transfusión de 50 cc., al mes llega a 9.100; otro mes y pesa 10.020. Actualmente pesa 13.240 en estado de eutrofia; edad 4 años.

HEMOFILIA Y HEMORRAGIAS

No existe hasta hoy tatamiento etiológico de la hemofilia. El recomendado por P. E. Weil como auxiliar, consistente en practicar cada dos meses inyecciones intramusculares de 20 cc. de suero de caballo, es completamente ineficaz; lo mismo puede decirse de la autohemoterapia, de la autoseroterapia y opoterapia. "Sólo la transfusión sanguínea garantiza el suministrar directamente substancias coagulantes y es el único procedimiento que me he permitido dominar en todos los casos de hemorragias" —Pfaundler pág. 976— "y que no he visto fracasar jamás." El mismo efecto produce la sangre citratada que la normal, pudiendo ser igualmen-

te la de la madre (transmisora de la hemofilia) que la de otra persona. La cantidad inyectada que emplea es de 100 cc. a 300, bastando a menudo dosis inferiores (Fiessinger, 1.20 c.c.; Feissly, 10 c.c.) El plasma citratado parece producir efectos igualmente favorables (Feissly, Frank y Hartmann).

En la Casa de Cuna el Dr. Franco dominó cinco casos de melena por transfusión, en los que habían fracasado todos los demás tratamientos.

Cuando está indicada la transfusión, hay que determinar los grupos sanguíneos del donador y receptor. Se admite por regla general la noción de que los niños son del mismo grupo sanguíneo que el de sus padres, pero a pesar de todos los progresos nadie negaría que la intervención sea inofensiva, pues varios trasfundidos mueren a consecuencia de ella, tanto que algunos observadores encuentran grupo sanguíneo distinto entre madre e hijo hasta en 5 %. Si alguno de vosotros quiere documentos sobre pruebas de compatibilidad, historia, técnica, preparación de los niños, donadores, etc., etc., los encontrará en el interesante trabajo de nuestro compañero José F. Franco (Revista Mexicana de Puericultura, tomo IV, pág. 455.)

INFECCIONES Y HEMOTERAPIA

Los canadienses y americanos que practican la hemoterapia en grande escala, reconocen su bondad habitual en la erisipela, mastoiditis, osteomielitis y acción favorable en el curso de afecciones pulmonares y en las septicemias.

A. Park (Transfusión de Sangre, 1924) encuentra que en la bronco-neumonía de neumococos, la curva de temperatura cae súbitamente a la normal, estableciéndose la crisis pocas horas después de la transfusión. En dos casos tratados por mí —E. Vázquez. Re. Nº 723, 9ª serie. Centro de Higiene "Juan Duque de Estrada" y R. C. Col. del Valle. Parada Tacubaya— la aplicación de 20 c.c. de sangre materna desencadenó la crisis media hora después de aplicada la sangre materna por vía extravascular.

Myrray—Bass (The Association of anemia and neumonia in infants treated by blood transf. Am. J. Dis. Childr. XXIX, 1925, p. 318) han tratado por transfusión 10 casos de neumonía con anemia en el niño, obteniendo 9 curaciones y un caso de muerte con mejoría pasajera.

Flinn Lewis (Blood transf. in anemia infants with pneumonía. Am. J. Dis. Childr. XXXVII 1929, p. 596), Weston William (Arc. of Pediatr. XXXIV, 1927, p. 378), han tratado casos de B. N. y neumonía con anemia, por el mismo procedimiento, obteniendo curaciones en sus casos.

En 1930 Kranhlich y Koch (Blood trans, in diseases of infants and childr. Amm. J. Dis-Childr. XXXIX, 1930, p. 34), trataron 63 casos de B. N. con sólo 18 casos de defunción, declarándose muy satisfechos con sus resultados.

En el 44º Congreso de la Sociedad Americana de Pediatría en 1929, el tratamiento de la B. N. fué puesto al tapete de la discusión. Thomas Cooley piensa que la transfusión no tiene acción sobre la evolución y el pronóstico de la B. N. en los niños; Bila Schick obtiene buenos resultados en los casos acompañados de anemia; el trabajo de Grover-Power se inclina al tratamiento por las transfusiones intraperitoneales.

Baumann (alemán) afirma que niega a la transfusión toda acción en la B. N. y por el contrario se muestra partidario decisivo de las inyecciones intramusculares, prefiere el suero-materno a la sangre total.

En Francia Ribadeau-Dumas, después de Cathala en 1926 (París medical, L. 1926, p. 170), escriben acerca del tratamiento de la B. N. del niño reconociendo acción potente a la inyección de sangre total y en particular a la transfusión.

Lesné y Dreyfus (Rev. franc. pediatrie, VII 1931, p. 1), escriben artículos del conjunto de las indicaciones de la transfusión en el niño, concluyen como los americanos en su eficacia en la erisipela, despreciando la transfusión en el tratamiento de la B. N.; pero nos dicen que en las formas graves, a menudo desesperadas, obra la transfusión con excelentes resultados.

G. Phelizot y B. Tassovatz, de la Clínica Infantil de Estrasburgo (Rev. franc. de pediatrie, VIII, 1932, p. 698), usan la transfusión en el tratamiento de la neumonía y otras septicemias, acusando los fracasos que se imputan a la mala elección del donador, al empleo de cantidades pequeñas y que se ha recurrido a este procedimiento tardíamente y llaman a la terapéutica hemoterápica un medicamento heroico, después de hacer una relación de los aportes de inmunisinas, del estudio del donante y del shock, etc., nos dan los siguientes resultados; en 25 casos tratados obtienen 17 curaciones: 4 presentando mejoría pasajera y otros 4 murieron por haberse hecho las transfusiones tardíamente. De todos: en 25 casos tratados obtienen 17 curaciones; 4 presentando mejoría pasajetir del momento en que el shock está completamente terminado, caracterizando sobre todo el estado general y a los síntomas locales que de él derivan; la curva térmica es influenciada después del 1º y 2º días de la transfusión evolucionando hacia la curación; en los casos toxi-infecciosos se produce verdadera desintoxicación; cuando hay agitación, ésta disminuye o si el niño está somnoliento y postrado se le ve revivir, llegando el lactante a dormir y jugar; puede decirse que los resultados son comparables a aquellos que se obtienen por la seroterapia en los casos de difteria o de escarlatina tóxicas; en los que concierne al aparato circulatorio el niño se encuentra menos cianosado, el pulso más regular y menos rápido. En el estado pulmonar, los signos físicos no parecen influenciarse, la reabsorción no se hace sino gradualmente, hacia la curación. Sin embargo en la bronquitis capilar es una verdadera resurrección la que se produce: regresión rápida de signos estetoscópicos, desaparición de la disnea y cianosis, y los movimientos respiratorios menos frecuentes y más amplios y regulares.

El efecto sobre la nutrición general es poco marcado; el apetito es menos malo: la hemoterapia no tiene acción en los trastornos digestivos secundarios como vómitos y diarreas, cuando existen.

Todos estos síntomas de mejoría se establecen lentamente de manera progresiva durante las 24, 48 y 60 horas, hasta llegar a la curación completa. No se ha visto que la transfusión no mejore aunque pasajeramente el estado general y, aunque vuelvan los síntomas graves, la infección progresa con más lentitud que antes. La transfusión determina la curación por crisis, otras veces por lisis, llegando entonces a hacer 2 ó 3 transfusiones para obtener la cura-

ción, intercalando inyecciones de sangre intramuscular, que no tiene ningún peligro, ni se necesita técnica especial, recurriendo a sangre citratada que provoque ligero shock soportándolo bastante bien el niño.

El tratamiento por las transfusiones tiene dos contradicciones en las B. N. La primera es cuando hay sobrecarga sanguínea y la segunda cuando el estado general se presenta tan grave que la muerte es cuestión de horas. Entonces sí se puede recurrir a las inyecciones de sangre intramusculares.

La transfusión es terapéutica notable en las B. N., pero exige del organismo energía suficiente para soportar sin desfallecimiento el choque que ella entraña.

LA ERISIPELA EN EL LACTANTE

Resultados halagadores se han obtenido con la hemoterapia como tratamiento de fondo en la erisipela del lactante, particularmente en la del recién nacido. Cuando un mamón tenía esta enfermedad, el pronóstico era casi siempre gravemente reservado. Ya cito en las transfusiones el interés que esta medicación tiene para los médicos canadienses y norteamericanos, sólo me limitaré a recordar los resultados que impresionaron a los socios de la Sociedad Mexicana de Puericultura, de nuestro compañero el Dr. Demófilo González, quien desde el año de 1927 utiliza la aplicación de este método en la ciudad de Pánuco y después en la ciudad de México en el Centro de Higiene Infantil, "Juan María Rodríguez," con resultados satisfactorios. Posteriormente el Dr. Antonio Gómez aplicó la hemoterapia en el Hospital General con los mismos efectos. El doctor Mario Torroella relata casos con resultado positivo, y demostraciones análogas han obtenido los señores doctores Martín, González, Castro Godínez, Baz Dresch y otros. Puedo decir sin hipérbole que este tratamiento de fondo ha sido ensayado por casi todos los socios de la Sociedad Mexicana de Puericultura con resultados verdaderamente halagadores. El éxito puede garantizarse si se emplea desde el principio de la enfermedad.

La técnica es la siguiente: 1er. día, 5 cc. de sangre materna (he utilizado sangre de familiares cercanos, con la niña Brillanti. Centro de Higiene Infantil de Tacuba. Caso niña Díaz. Av. San Francisco, 15 Col. del Valle. Curación a la tercera inyección) inyectados inmediatamente en la región glútea; 2º día, 10 cc.; 3º día, 15 cc.; 4º día, 20 cc.; repetir la última dosis si fuere necesario. Desde la primera inyección se nota la desaparición gradual de la placa rojiza y la mejoría de los síntomas generales. La curación completa llega del 5º al 8º día.

PROFILAXIS DEL SARAMPION

La inoculación con suero de convalecientes de sarampión que en muchos países ha sido ensayada en miles de casos, para prevenir el sarampión es algo perfectamente bien establecido por sus buenos resultados. Cuando falta suero de convalecientes, es muy útil recurrir a la sangre materna o de otra per-

sona sana (exenta de sífilis o de tuberculosis) que haya padecido el sarampión, tomándola de la vena en cantidad de 20 a 30 centímetros cúbicos e inyectándosela inmediatamente por vía intramuscular, lo más tarde al cuarto día de la incubación. Cuando la protección no es completa, la enfermedad queda sin embargo atenuada. El cuarto día de la incubación es igual al primer día del exantema del transmisor.

OTRAS SEPSIS Y HEMOTERAPIA

Las infecciones son causas principalmente anemiantes, atacando los órganos hematopoyéticos y en particular la médula ósea. El pronóstico depende de la afección causal y lo mismo puede decirse del tratamiento; cuando es posible suprimir la infección, la curación de la anemia puede producirse espontáneamente; como la infección y la anemia se agravan mutuamente se produce un círculo vicioso que, si no puede ser roto mediante la curación de la infección, hay que intentar deshacerlo mejorando la anemia, tratándola por la hemoterapia, que no sólo obra aumentando el número de hematíes, sino también y principalmente proporcionando al pequeño organismo toda suerte de substancias de protección y de defensa. La experiencia adquirida por H. Opitz sobre casos de piurias tratadas con éxito por la hemoterapia, ha sido confirmada por Klotz y Stransky. Silber acostumbra practicar en tales casos cinco o seis inyecciones intramusculares de 10 a 20 cc.^{3} de sangre materna, distanciadas entre sí de 48 horas. Reimond y Kramer citan algunos procesos sépticos curados por medio de transfusiones (p. 913. Pfaundler). Los americanos recomiendan este método, con o sin sangría desintoxicante previa, en los procesos infecciosos de toda naturaleza, bajo la forma de la llamada inmuno-transfusión, en la cual el dador ha sido previamente inmunizado frente a la acción de los gérmenes correspondientes a la infección de que se trata.

LAS INYECCIONES DE SANGRE MATERNA EN LOS VOMITOS GRAVES DEL MAMON

Desde la primera observación de Andeoud en el Hospital Gourgas, se aplican las inyecciones de sangre para el tratamiento de los vómitos graves en el niño. Todos los pediatras conocen la inquietud que dan los mamones que desde su nacimiento vomitan más o menos frecuentemente en violenta proyección; los niños comienzan a adelgazar rápidamente con repercusión al estado general; más tarde se reconocen las contracciones peristálticas del estómago que inducen a diagnosticar espasmo pilórico o mio-hipertrofia pilórica, siendo entonces cuando el cirujano intenta intervenir, haciendo la piloroplastía, operación peligrosa por el deficiente estado general y por tratarse siempre de niños tiernos.

El Dr. Robert fué el primero en inyectar a un niño que tenía vómitos graves, 20 cc. de sangre materna dos veces por semana, habiendo obtenido sorprendente resultado; animado continuó tratando por este método a los niños vomitadores, sin preocuparse de hacer diagnóstico diferencial entre el espasmo y

la estenosis pilórica, diagnóstico que estima la mayor parte de las veces como imposible. En 26 casos atendidos por el Dr. Robert, ningún otro tratamiento fué impuesto que no fuera la hemoterapia. Al principio utilizó sangre materna, después la del padre, de los hermanos y parientes más cercanos; la sangre no era citratada, la inyectaba a razón de 20 cc. en la región glútea, dos veces por semana. De los 26 casos, 24 curaron (Journal medical francais. Mayo 1931.)

3	recibieron	1	sola inyección.
4	„	3	inyecciones.
6	„	4	„
3	„	5	„
5	„	6	„
3	„	de 8 a 12	„

Henri Andeoud en 8 pequeños nos presenta lo siguiente: su edad fluctúa de 5 a 3 meses, todos presentan vómitos repetidos, abundantes y proyectados en chorro, ellos habían adelgazado notablemente, se presentan en mal estado general y sumamente debilitados, al parecer habían llegado al límite de sus fuerzas, en varios se veían las ondas peristálticas estomacales (Rev. Francesa de Pediatría, tomo VIII, Nº 6, pág. 739.) El tratamiento duró de tres a nueve semanas, el aumento de peso fué notable, los vómitos disminuyeron poco a poco, después fueron desapareciendo, los niños soportaron las comidas normales que antes habían sido modificadas.

Uno de los casos fué particularmente interesante, porque curó de sus vómitos y muere después de infección gripal. Verificando la autopsia: niño de 5 semanas, pesando 3 ks. 100 grs., hipotérmico, gran vomitador, recibió 10 inyecciones de sangre y gana 800 grs. en 7 semanas. A la autopsia se encontró hipertrofia pilórica bien clara de la musculatura, siendo permeable, pero de pequeño calibre.

Por lo que concierne a la manera de cómo obra la hemoterapia en los vómitos graves del mamón, sólo conocemos divagaciones de especulación teórica; para unos acercan estos vómitos del niño a proceso anafiláctico, para otros, sue obraría corrigiendo la deshidratación provocada por los vómitos. Otras teorías han sido emitidas, el porvenir confirmará el valor de este nuevo tratamiento.

Reg. 283 f. c. g. Centro Higiene Infantil Tacuba.
Edad 1 mes.

14—V—35. Peso 1.940.
13—VII—35. Peso 3.800.

Se aplicaron 3 inyecciones de 5 cc.
Curación.

M. J. 731 f.	Centro Higiene Infantil Tacuba.
	Edad 15 días.
Peso 1.800.	En dos meses aumentó a
Peso 3.960.	
	4 inyecciones sangre de embarazada de 5 cc.
	Alimento complementario: leche condensada.
	Curación.
M. E. 415 f.	Gemelo.
	Centro de Higiene Infantil Tacuba.
	Edad 15 días.
	Alimento complementario.
Peso 2.600.	3 inyecciones sangre de embarazada y a los 2 meses pesa
Peso 5.040.	
	Curación.
M. E. 1 f.	Centro de Higiene Infantil Tacuba.
10—VI—35.	Peso 2.820.
17—VI—35.	Peso 3.040.
	Una sola inyección de sangre materna.
	Curación.
383 F. R. A.	Centro de Higiene Infantil Tacuba.
	Edad 2 meses.
	Vómitos muy graves.
Peso 2.800.	
Peso 3.600.	
	Se aplicaron 7 inyecciones sangre materna.
	Curación.
575 d. Q. J. L.	Centro de Higiene Infantil Tacuba.
	Mio-hipertrofia pilórica.
	Proceso hemoterapia y demás tratamientos.
	Gastro-entero-anastamosis por el Dr. Gustavo Baz.
	Curación.

ENFERMEDADES DE LA PIEL

Aunque de manera incompleta y sólo obligado por los antecedentes médicos que hay en tratar la eczema, prurigos, urticarias, etc., por la hemoterapia, puedo asegurar, plenamente convencido de que la sangre inyectada a los niños,

sea a pequeñas o a grandes dosis, espaciadas o no, de que el resultado es ineficaz, pues en el tiempo que tengo de dedicarme a la pediatría, tanto en los Centros de Higiene como en mi clientela particular, los resultados han sido casi nulos en la urticaria, completamente nulos en los prurigos, satisfecho de cuando en cuando en los eczemas.

CONCLUSIONES

En las anemias infantiles se ha usado con éxito la hemoterapia, particularmente la transfusión.

En los casos graves debe recurrirse a ella y también en los casos de hipotrofia y anemia por defectuosa alimentación.

El procedimiento más seguro para dominar las hemorragias infantiles, es la transfusión.

Es de recomendar el uso de la hemoterapia en la bronconeumonía de los niños.

Debe proscribirse la transfusión en los casos de plétora sanguínea en la bronconeumonía, en estos casos puede recurrirse a la hemoterapia extravascular.

En la erisipela de los niños debe de recurrirse a la hemoterapia como tratamiento de fondo. Puede y debe recurrirse a la hemoterapia en las sepsis.

Es eficaz en los vómitos graves del lactante y de resultados dudosos en las eczemas y urticarias, negativo en los prúrigos.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LOS EDEMAS TROPICALES DEL NIÑO

Dr. ANDRES GOENS ROSALES.
El Salvador, C. A.

ANTE el Segundo Congreso Médico Centroamericano celebrado en San José de Costa Rica, presentamos un trabajo sobre este mismo sujeto basado en 300 observaciones de casos hospitalizados en nuestro Servicio de Medicina del Hospital de Niños "Benjamín Bloom."

En dicho estudio llegamos a la conclusión de que existe un tipo especial de caquexia hídrica tropical en el niño, que constituye una verdadera entidad clínica, pues presentan estos edemas infantiles una sintomatología y un cuadro anatómo-clínico casi constante. Más tarde el Dr. Domingo Bolaños, en su Tesis de Doctoramiento presentada ante la Facultad de Medicina de El Salvador, expuso un estudio sobre las lesiones anatomo-patológicas que se encuentran en esos tipos de caquexia hídrica, así como el estudio de casos similares, concluyendo también en la posibilidad de una entidad mórbida nueva.

Queremos presentar ante el Honorable Congreso de Pediatría de México seis casos, actualmente al estudio, con el objeto de despertar el interés que a nuestro juicio se merece este síndrome que causa alrededor de un 25 % de mortalidad infantil en San Salvador, Basamos, además, este pequeño estudio en cerca de 500 casos hospitalizados en nuestro servicio y trataremos de dar una descripción de la enfermedad.

Observación Nº 1.

J. N.
Cama Nº 39.
Edad: 3 años.
Ingresó el 2 de octubre. Procedente del Guayabal.
Antecedentes familiares: nada particular.
Nacido a término. Alimentación materna.
Primeros pasos a los 15 meses.
Dentición al año.

Presenta trastornos gastro-intestinales y tuvo el sarampión a los dos años.
Sus padecimientos datan de 3 meses.
Se inician con diarreas acuosas abundantes.
6 a 8 cámaras diarias.
Hace 2 meses comenzaron los edemas en los miembros, y se generalizaron poco a poco.
Examen somático: Estatura con relación a la edad; completamente edematizado, el cuerpo cubierto de sufusiones sanguíneas y grandes desprendimientos epidérmicos.
Aparato digestivo: Lengua sabural. Cámaras líquidas, amarillas, fétidas, de 8 a 10 diarias.

Aparato respiratorio normal.
Ligera taquicardia.—Ganglios inguinales.—Hígado ligeramente hipertrofiado.—Bazo percutible.—Orina normal.
El examen de heces: Ascáridas en abundancia.
(No responde a ningún tratamiento.)
(Fotografía Nº 39.)

Observación Nº 2.

Felipe P.
Cama 54.
Edad: 3 años.
Antecedentes familiares: nada que notar. Dos hermanos fallecidos.

Nacido a término. Alimentación materna.

Primeros pasos a los 2 años. Primeros dientes a los 7 meses.

Antecedentes personales: malaria, disenteria, parásitos intestinales.

Ingresa por fiebres cotidianas con frío inicial, acompañadas de diarrea de 8 a 10 cámaras sanguinolentas y glerosas.

Dolor abdominal, tenesmo, los edemas se establecieron poco a poco.

Al examen el niño se presenta completamente edematizado, piel pálida, los edemas en el escroto le dan un tamaño de una naranja.

Apetito conservado, lengua sabural, diarrea líquida, serosa, fétida, algunos vómitos alimenticios.

Temperatura normal. Micro-adenia inguinales y cervicales.

Aparato respiratorio normal. Bazo percutible. Frialdad de las plantas de los pies y de color violáceo. Orina: ligeras trazas de albúmina.

No se encontraron huevos de parásitos intestinales en las heces.

Este caso parece reaccionar lentamente a la cortirremina intramuscular y a la escila.

(Fotografía Nº 54.)

Observación Nº 3.

Cama No 52.

Antonio R.

Edad: 8 años.

Ingresa en agosto 28—35.

Padres sanos. 3 hermanos muertos.

Nació a término. Alimentación materna.

Primeros pasos a los 12 meses. Primeros dientes a los 8 meses.

Antecedentes: paludismo, trastornos gastro-intestinales, parasitismo.

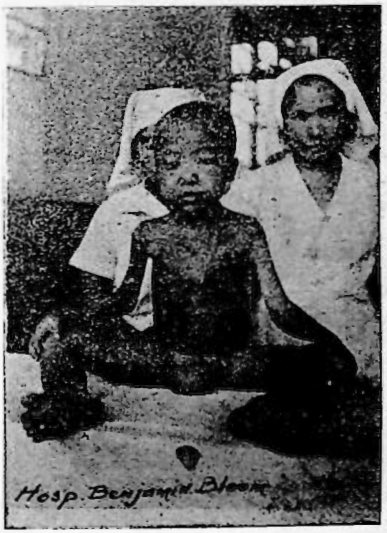
Comenzó a hincharse en mayo, 1935.

Ingresó en estado adinámico muy marcado y edemas generalizados, piel pálida, lengua sabural. 6 a 8 cámaras diarias —con fetidez, apetito conservado—, ligera bronquitis, ganglios cervicales, pero la radiografía no reveló nada anormal.

Hígado ligeramente hipertrofiado. Bazo normal.—No presentó manchas equimóticas.

El examen de heces demostró la presencia de amibas y ascárides.

Sangre no demostró el plasmodio.



Orina: ligeras trazas de albúmina.

Se le sometió a un régimen rico en vitaminas y variado y a medicación diurética lenta con pequeñas dosis de teobromina. Actualmente está curado.

(Fotografía Nº 52.)

Observación Nº 4.

Cama Nº 59.

Antonio M.

Edad: 4 años 8 meses.

Ingresa en agosto, 18-1935.

Padres sanos. 5 hermanos sanos.

Nacido a término. Alimentación materna.

Primeros pasos al año. Primeros dientes a los 7 meses.

Antecedentes: disentería, trastornos gastro-intestinales.

Ingresa por edemas generalizados, acompañados de diarrea profusa glerosa.

Apetito conservado.

Presenta una palidez de anemia y algunas manchas equimóticas con desprendimientos epidérmicos, adinamia e indiferencia completos.

Ligera tos. Pulso depresible, débil. Bazo percutible. Hígado normal.

Orina abundante. Normal.

Se encontraron huevos de parásitos en las heces.

Este niño no reaccionó a ningún tratamiento. Falleció en una postración invencible. La autopsia reveló lo siguiente: Niño bastante enflaquecido, presentando edemas generalizados y sufusiones hemorrágicas en el abdomen y miembros. El resto de la piel aparece con un tinte ligeramente ictérico en los miembros inferiores y pies, presenta grandes desprendimientos epidérmicos que dan el aspecto de quemaduras de 1er. grado.

A la abertura del abdomen se escapa un líquido en pequeña cantidad, claro, transparente. Las asas intestinales dilatadas y con aspecto lavado, la pared gástrica demuestra pequeñas manchas equimóticas, el mesenterio con todos sus ganglios infartados. Hígado: pesó 200 gramos; presentó sufusiones sanguíneas en su superficie y degeneración grasosa, así como una ligera esclerosis.

Bazo excesivamente pequeño. Pesó 15 gramos. Color apizarrado; al corte, esclerosis tipo palustre.

Supra-renal demostró al corte ligera sufusión hemorrágica.

Riñón izquierdo desprendible; al corte nada de particular. Peso 35 gramos.

Riñón derecho: los mismos datos. Peso 30 gramos.

Corazón: tamaño apropiado a su edad. Peso 35 gramos. Al corte un poco decolorado el miocardio. Endocardio normal. Feuille morte.

Pulmones. Sufusiones hemorrágicas en ambos pulmones, apreciables en su superficie y al corte más marcado en el izquierdo. Peso pulmón izquierdo, 130 gramos. Peso pulmón derecho, 105 gramos.

Causa de la muerte: colapso cardíaco.

(Fotografía Nº 59.)

Observación Nº 5.

J. A. G.

Cama Nº 45.

Edad: 8 años.

Antecedentes familiares: 3 hermanos vivos. 4 hermanos muertos.

Nacido a término. Primeros pasos al año. Primeros dientes a los 7 meses.

Antecedentes: parasitismo, paludismo, disenteria.

Ingresa por edemas generalizados y diarrea violenta, con 10 a 12 cámaras diarias, glerosas y serosas, dolores abdominales; los edemas se presentaron muy marcados en los miembros inferiores y el escroto. Adinamia. Lengua sucia. Ligero dolor en el trayecto del colon descendente.

Pulmones clínica y radiológicamente sanos.

Hígado normal, bazo, ganglios cervicales ligeramente infartados.

Orina normal.

Sangre: 66 polinucleares, 10 eosinófilos, 20 linfocitos, 2 mononucleares grandes y 2 transicionales. Hematozoario negativo. Parasitismo negativo.

Tratado por régimen rico en vitaminas, caldos de hígado, jugo de frutos Abdol y rápidamente reaccionó y curó.

(Fotografía Nº 45.)

Observación Nº 6.

Luis C.

Cama 49.

Edad 8 años.

Demuestra esta fotografía las grandes manchas morenas por sufusiones hemorrágicas, bajo la epidermis.

Falleció por adinamia invencible y hematemesis abundante.

EDAD.—Siempre se presentó la enfermedad entre 2 y 10 años, pero el máximo de casos se observaron entre 2 y 4 años, así en niños de 2 años encontré el 38%; de 3 años, el 28%; de 4 años, el 14%; y así la enfermedad se vuelve menos frecuente a medida que la edad del infante aumenta. En niños de 10 años apenas si encontramos el 1 y ½%.

Los trastornos gastro-intestinales son constantes tanto en el curso de la enfermedad como en los antecedentes patológicos del enfermito.

La malaria también es un factor constante, pues encontramos 62% de casos infectados, pudiendo en el 25 % confirmar el plasmodio en la gota gruesa.

El parasitismo intestinal parece ser también un factor importante, pues encontramos el 50% de los casos parasitados con todas las variedades aisladas o asociadas. Los edemas aparecen siempre bruscamente, por lo general después de la administración de un astringente, bismuto, etc., y tienen tal violencia en su aparición que el niño presenta un aspecto realmente grotesco de verdadero "inflamiento;" comienza su aparición en los miembros inferiores ganando el abdomen, la vulva, el escroto y el pene, presentando este último casi siempre un aspecto de signo de interrogación. Pronto los edemas se generalizan y aparecen en la piel de los miembros, abdomen y brazos grandes manchas rojas, rápidamente morenas, debidas a pequeñas transvasaciones sanguíneas bajo la epidermis. Estas manchas o sufusiones en algunos casos llegan a infiltrarse también al dermis y con frecuencia la epidermis se desprende dejando grandes espacios de piel descubierta, que recuerdan las quemaduras de primer grado. Las plantas de los pies presentan siempre una frialdad marmórea y una coloración violácea, el niño se queja de frío y la característica de la enfermedad es la adinamia y la apatía del enfermo, que son mayores cuando más grave se presenta el caso.

Anorexia invencible.—Los asientos frecuentes de 8 a 10 diarios, a veces incontables, serosos, de un olor soso característico; rara vez se encuentran ascitis o derrames pleurales.

En los casos que presentaron una hipertrofia del hígado el desenlace fué siempre fatal.

El diagnóstico diferencial con una anasarca generalizada por nefritis se hace por el hecho de que los exámenes de orina revelaron la ausencia de trastornos renales; solamente en el 3% de los casos estudiados se encontró albúmina y cilindros y en esos casos había sido administrado quenopodio o santonina a dosis intempestivas, como lo administran desgraciadamente y con mucha frecuencia entre la gente del pueblo; en un 10% de casos, se encontraron huellas de albúmina solamente.

Cuando la enfermedad evoluciona hacia la curación, los edemas desaparecen muy lentamente, la adinamia desaparece poco a poco y el apetito se despierta aunque paulatinamente. Por el contrario, en los casos mortales, son sobre todo la adinamia y el abatimiento, los asientos más frecuentes y una complicación pulmonar o un colapso cardíaco son los que terminan con la vida del niño.

La temperatura casi siempre es normal o solamente pequeñas febrículas de uno a tres décimos, y cuando sube la temperatura es debido a una enfermedad intercurrente, complicación pulmonar, acceso palustre, etc., y por lo general así en los casos como el plasmodio positivo o con el bazo infartado parece que la aparición de la hidrosis se opone al desarrollo de accesos palustres, al igual que se observa en la tifo-malaria, donde la toxina de Eberth se opone al desarrollo de la malaria que se presenta al iniciarse y al terminarse la dotienenteria.

Las necropsias revelaron un cuadro casi constante de muerte por impregnación toxémica del organismo, corazón "feuille morte," hígado con degeneración grasosa, degeneración de coagulación en el riñón; pero en aquellos casos en los cuales en vida se observaron manchas equimóticas sobre el abdomen y los miembros, donde la adinamia fué el síntoma dominante, revelaron algunos un cuadro anatomo-patológico especial, el peritoneo, sobre todo el del mesenterio, demostró una cantidad de manchas lenticulares, formadas por pequeñas sufusiones sanguíneas bajo la serosa y nos fué dado encontrar también pequeñas hemorragias en el seno de la cápsula supra-renal. El hígado reveló algunas veces regular aumento de volumen, hemosiderosis, degeneración grasosa y también algunas veces lesiones de hepatitis.

El Dr. Bolaños, en su estudio anatomo-patológico de tesis, hace hincapié sobre las lesiones de degeneración grasosa que encontró en el hígado y que él considera en un todo análogas a las degeneraciones grasosas descritas últimamente en los casos de "Famine" (hambre).

Al querer analizar este tipo de caquexia hídrica, nos llama la atención los siguientes puntos: 1º Que se observa con demasiada frecuencia y constituye una de las más importantes causas de mortalidad infantil. 2º Que en una mayoría de casos sobrevienen en niños con un estado general bastante bueno, y sin que les preceda un estado marcado de enflaquecimiento o demacración. 3º Que siempre aparecen en niños que presentan intenso parasitismo o asociaciones de éstos. 4º Que el paludismo presenta gran frecuencia en los antecedentes del enfermo. 5º Que se observan casi exclusivamente en las clases menesterosas de las ciudades populosas donde hay amontonamiento y mayor miseria y, por último, que tanto sus factores etiológicos, su evolución y lesiones anatomo-patológicas, son constantes y de un tipo determinado.

Queremos también hacer notar el hecho de que es exclusivamente en los meses de agosto, septiembre, octubre y noviembre que estos casos se presentan en los servicios hospitalarios, meses que corresponden en la República de El Salvador al final de la estación lluviosa, a la falta de frutas y a la época en que más escasea el trabajo para la clase pobre.

Yo he deseado, por la presente reseña sobre esta enfermedad, llamar la atención de mis colegas que ejercen en el trópico, sobre estos edemas infantiles de país caliente, y darles la importancia que urgentemente me parecen merecer, de una entidad clínica, por ser una de las principales causas de la mortalidad de nuestros niños y por el conjunto de sus síntomas siempre constantes, casi invariables. Y al proponer los edemas infantiles del trópico como una entidad clínica netamente distinta, haremos intervenir como factores predisponentes: el paludismo endémico, los trastornos gastro-intestinales y el parasitismo. Ellos solos, estos factores, no son capaces de originar estos edemas infantiles. En el campo, la enfermedad es rara, lo mismo que casi no se observa entre las clases acomodadas, también en su mecanismo patogénico concederemos un papel importante al parasitismo intenso y a las asociaciones parasitarias, pero diremos que aun falta el principal factor al que llamaremos impropiamente, o por analogía, el factor BERIBERICO de vitaminosis (?), factor carencia. Todos habremos

ya encontrado la triada paludismo-parasitismo-enteritis, en el curso de nuestra labor en el trópico sin haber visto desarrollarse estas verdaderas epidemias de caquexia hídrica que me ha tocado observar en nuestros hospitales de San Salvador.

La toxina parasitaria, la toxina elaborada en el intestino entérico, o la toxina palustre NECESITAN DE UNA CARENCIA DEL METABOLISMO de tal o cual naturaleza para poder fijar en los tejidos, o para impregnar las neurofibras vasomotrices y provocar las lesiones de neuritis en el tejido cutáneo, análogas quizás a las que se observan en el BERI-BERI o en la psilosis, originando el cuadro completo de la hidrosis tropical infantil. Además el índice esplénico, en algunas poblaciones de El Salvador, alcanza el 80 y hasta el 100 % y nada tendría de extraordinario que encontráramos en nuestros enfermitos, el 60 % anotado de infectados de plasmodio, incurriendo en el mismo error que se cometió de considerar el KALA-AZAR como una forma del paludismo, pues fué estudiado al principio por Roger y Ronald Ross en una población con el 80 % de índice esplenomegálico. La misma consideración se podría hacer con respecto al parasitismo, puesto que en el trópico su índice es muy elevado. casi todos los niños son portadores de parásitos.

Hay, pues, que considerar ese factor de carencia, de miseria fisiológica, alimentación deficiente, como el más importante, como el fijador de las toxinas antes dichas, sobre todo las que originan ciertos parásitos intestinales, y siguiendo este orden de ideas, tendríamos explicado el porqué observamos tan raramente estos edemas en Nicaragua, durante nuestra permanencia en la tierra de los lagos, no obstante que la triada, parásitos-malaria-enteritis es allá frecuente, pero en Nicaragua la leche abunda, la carne, los cereales, en fin todos los alimentos son abundantes y al alcance del pueblo, y más que todo, todavía no hay "mesones."

En El Salvador, por lo contrario, la población densa, la modernización de las ciudades, etc., han atraído al campesino a las capitales y, como resultado, vida cara, leche escasa, alimentación insuficiente; hacinamientos odiosos, en pocilgas antihigiénicas, sin sol, ni aire, llamadas "mesones."

También, como ya lo habíamos anotado anteriormente en un trabajo sobre las causas del cáncer en el El Salvador (publicado en El Salvador Médico. —1932), nuestras aguas y nuestro suelo carecen de sales halógenas de magnesio y tal vez esto pudiera contribuir también al mal, a la par de los factores anotados.

Invocaríamos al apoyo, la teoría de Scott sobre la causa del Sprue, por deficiencia del calcio.

Antes de hablar del tratamiento que conceptuamos más conveniente para la enfermedad, queremos llamar la atención de nuestros higienistas recordándoles que este azote de nuestros infantes es un mal social, y que a mal social, remedio social.

Hay pues que emprender la lucha contra la mala higiene de las habitaciones, guerra al MESON insalubre; y cuanto antes crear dispensarios de alimen-

tos para los niños menesterosos. Leche y sopas para los infantes en los parques y paseos públicos. ¡Guerra al hambre de nuestros niños!

Hay casos de enfermos graves que fallecen pocas horas o pocos días después de su ingreso al hospital. Generalmente la presencia de manchas equimóticas o petequias sobre el abdomen y los miembros, son de muy mal pronóstico, la cápsula supra-renal está lesionada, la adinamia es invencible y todo tratamiento, inútil.

En vaciar los edemas, pero de un modo lento y paulatino, estriba el éxito terapéutico, en reemplazar, si podemos decir así, por tejido noble, los edemas; los medicamentos diuréticos violentos como el novasurol, la escila, etc., si es cierto que en pocos días vacían la serosidad, dan resultados fatales, el niño muere, irremediablemente, por adinamia.

Si hay pequeñas fabrículas o heces fétidas, administramos, para comenzar el tratamiento, una pequeña dosis de calomelanos de 0.0.5 ó 0.10 Cg. en dosis refractas, seguidas de un purgantito de maná; a continuación se instituye un tratamiento diurético, con dosis pequeñas y continuadas de teobromina, respetando la diarrea de defensa, hasta tres y cuatro asientos diarios; si los asientos se vuelven más frecuentes habrá que administrar una moderada medicación astringente, tanalbina, bismutos, etc.

Nada de dietas severas; desde un principio insistiremos en una alimentación variada, rica en vitaminas y proteínas, el régimen declorurado es fatal, damos jugos de frutas, de tomates, caldos de verduras, de pollo y de hígado, muy ligeros, leche e hidratos de carbono y combatiremos la adinamia por una medicación tónica intensa: kola, coca, nuez vómica. La curación tarda de uno a tres meses; habrá que intercalar en el tratamiento pequeños antihelmíticos que se administran cuando ya el niño comienza a salir solo, a tomar sus baños de sol.

Los sueros fisiológicos y glucosados siempre nos dieron malos resultados. Los que presentan amibiasis concomitante necesitan mayores cuidados. La emetina precipita los accidentes graves, y debe usarse únicamente cuando el estado general lo permita y siempre combinada con estricnina. Nosotros usamos el rivanol, el dermatol en poción gomosa y pequeños enemas antisépticos. El estovarsol debe usarse con parsimonia. La célula hepática se muestra muy sensible al arsénico en estos enfermos. Algunos casos con adinamia marcada reaccionan con la administración de homoterapia supra-renal a base de corteza de la glándula. También usamos con buenos resultados el Abdol (Park & Davis) que contiene las cinco vitaminas.

SECCION SEGUNDA

PEDIATRIA QUIRURGICA Y ORTOPEDIA

MALIGNANT TUMORS OF THE EYE IN CHILDREN

Dr. WILLIAM HOWARD, M. D. F. A. C. S.
Dallas, Tex., E. U. A.

OF all disease and misfortune to which the human family is heir, I believe there is not one that more deply touches and stirs the emotions of dread and of pity than the disease we now have under consideration. Stealthy in its approach, it creeps on and on until the victim of its ravages is the most lamentable of human objects, indeed, nothing so challenges to alert and thoughtful consideration both in skill and in knowledge, the physician, than these neoplasms that so soon and so thoroughly reduce its innocent victims, the family and the friends to inalterable misery and dismay. The early diagnosis, though difficult, is so vital, so important, that the conscientious physician should bend every effort to determine early and definitely the approach of this dread disease. Cases of glioma, when first seen by ophthalmologists, are often well advanced, and the object of this paper is to try and aid in remedying this condition.

Heredity plays an important role in its occurrence. In many cases it begins congenitally, the quiescent stage occupying the time from birth to its first manifestations. There is often a history of the disease in past generations occurring at times in several members of the same family. In twenty-five per cent of all cases, the disease will finally manifest itself in the fellow eye of the opposite side. Every variety of race and social status is alike exposed to its consuming influence.

The care and study devoted to obtaining a comprehensive history is a very vital element in the ability to secure an early diagnosis. In the successful care of a malignant neoplasm in infancy and childhood, special attention should be given to obtaining any previous history of malignant tumor in either the member of the paternal or maternal families, previous illness of the patient, any attacks of pneumonia or any type of suspected meningitis. The age of occurrence of the great majority of gliomas are found before the third year of age and are rarely found after the seventh year. Usually the mother reports to her physician that she thinks the baby has some trouble with its eyes, that it does not seem to see as well as she thinks it should, and that the eye has a very peculiar light coming from it that she does not understand. This is a clue that should be investigated. If the physician then sees the case,

it is imperative not to dismiss it with the statement that it is a cataract, but to make an adequate examination.

Practically the only malignant neoplasms occurring in the eyes of infants and young children is the glioma, the cardinal symptoms of which is blindness, and the golden light reflex from the affected eye, called first by Beer, the amaurotic cat's eye. In both true glioma and in pseudo glioma, from which it is most important to differentiate, the eye is often blind and the amaurotic cat's eye reflex is present in both. However, the diagnosis between glioma and pseudo glioma is made less difficult if the following facts are remembered:

In all malignant neoplasms of the eye there are four stages:

1. Quiet stage.
2. Stage of increased tension.
3. Rupture of globe.
4. Stage of metastasis.

EARLY DIAGNOSIS OF GLIOMA

In glioma previous cases of eye tumor in either the paternal or maternal families are not proceeded by previous illness or injury.

Pseudo glioma is usually proceeded by previous illness or injury and no family history of eye tumor.

Glioma is met with in infancy or early childhood.

Pseudo glioma may occur at any age.

In glioma the anterior chamber is usually clear.

In pseudo glioma the anterior chamber and the anterior segment of the eye are cloudy in some part.

In glioma, light perception in the eye and pupillary reaction are still active.

In pseudo glioma, pupillary reaction is often absent.

In glioma, tension is normal or increased.

In pseudo glioma, the tension is decreased.

In glioma, a detachment of the retina can be found in most cases.

In pseudo glioma, the entire retina is usually infiltrated with exudates.

The diagnosis of glioma having been made, the family should at once be told the seriousness of the situation.

If the glioma is strictly an intraocular growth, in from forty to fifty per cent of cases a cure may be expected by an ennucleation of the affected glome. It should be remembered, however, that in about twenty-five per cent of cases, a glioma later develops in the fellow eye of the opposite side. This is not a metastasis, but a new growth or one of more slow development. An eye ennucleated for flioma should be microscopically examined in serial sections and if glioma cells have passed to the orbit, radical surgery becomes necessary.

followed by radiation. In glioma, after leaving the eyeball proper, the extension is usually backward, affecting first the optic nerve. This is by both metastasis and direct extension to the adjacent tissue. The choroid is next affected, and then the extension rapidly involves the brain. The typical rosette cells of the glioma are easily found on section, and when so found, are thoroughly indicative of a glioma.

The glioma is strictly a non-pigmented tumor, the nutritive vessel of of which do not keep pace witch its growth and, in consequence, there are areas of neurotis masses found within the body of the tumor, which is often followed by fatty degeneration and often calcification, which gives rise to the extreme hardness of portions of the tumor. In many cases, the metastatic cells from a glioma resemble closely the small round cells of a sarcoma and are not the rosette cells that result only from a section of the tubules and are found after a section of the tumor is made. Considerable doubt of the type of glioma was cast upon the subject by a paper from the Mayo Clinic in 1934, by Dr. Mary Knight, who contends the glioma grows from the and is in fact a carcinoma. This belief is somewhat enhanced by the known fact of its glandular metastasis, carcinoma using the gland in metastasis, and sarcoma the blood stream.

The name pseudo glioma is applied to any non-malignant intraocular deposit in the vitreous chamber which bears a clinical resemblance to a true glioma. The majority of cases result from an acute infectious disease, especially epidemic cerebral spinal meningitis, and are caused by bacteria invasion. If the invasion comes with pus-producing organisms, it produces a pan ophthalmitis. If the organism is non pus-producing, it will produce a mass in the vitreous. If often is not observed until the eye is lated found to be blind.

In pseudo glioma, the tension is lowered, while in a true glioma the tension is normal or increased. It is difficult to take the tension in an infant's eye, but it can easily and satisfactorily be done with a nitrous oxide gas anaesthesia. The degree of tension is an important point in a close decision between a true and a pseudo glioma. Post lental membranes and posterior polar cataracts can be easily differentiated by focal illumination. The slit lamp, in early cases, is valuable in confirming the diagnosis.

The name glioma comes from its resemblance to the retinal neuroglia, and was so named by Virchow. There is so mucho diversity of opinion as to the microscopic structure of the glioma that Fuchs classifies malignant tumors of the eyeball in infants and young children glioma, and in the adult he calls them sarcoma and lists fourteen types of sarcoma growing from the uveal tract. Usually cells found floating in the anterior chamber and retro lental space indicate the absence of a true glioma.

The use of transillumination, while invaluable in the diagnosis of sarcoma, is not of so much use in glioma. This is fortunate in the case of sarcoma, as a good ophthalmoscopic view of the fundus is often impossible due to the early onset of the second stage of the tumor growth when the picture is clouded

by the deposit of pigment and inflammatory debris. In glioma, a good view of the fundus is usually obtained.

The uveal tract, consisting of the iris ciliary body and the choroid are the seat in certain instances of pigmented tumors, many of them arising from nevi that have a tendency to become malignant. They appear as pigmented spots or small elevations on portions of the uvea, about six per cent found in the iris, nine per cent in the ciliary body, and eighty-five per cent in the choroid.

Diagnosis of all types of intraocular tumors from detachment of the retina is accomplished by observing the wavy appearance of the detachment and the lack of pigment throughout the eye in glioma. In older children, varied types of intraocular tumors and disturbances are found, but of infrequent occurrence. The most rapidly growing type of intraocular tumor is usually a spindle celled sarcoma of the lueco sarcoma type. From this fact the thought has been sensed that the pigment content may be concerned in the degree of malignancy, however, deeply pigmented tumors are often also of high malignancy due usually to the absence of stroma, thus metastasizing more readily. This last feature is probably a more patent factor in the degree of malignancy than the degree of pigmentation. In pigmented tumors, it is claimed by some pathologists that the favorable reaction to both the X-Ray and the radium is due, in measure, to the melanin or pigment content of the tumor.

Tuberculous nodules are recognized by their grayish yellow color, their tendency to break down, the lack of pigment, and the patients as a rule react promptly to the Mantoux test. No great harm, however, is done if the eye is enucleated for this disease, as the eye is always lost. The tuberculous nodules are dangerous sources of further systemic infection. The possibilities of the new growth seen on the retina being of a syphilitic nature should be considered, but they can usually be differentiated by the history of the case and repeated Wassermanns to both mother and child if thought necessary.

Cysticerus of the retina is a derivate of the taenia solium. Its most frequent site is between the retina and the choroid. It is a sharply defined bluish white body with a bright orange border. At one point of the cyst the head, there is a bright spot. Wave like motions are seen along the body of the cyst. Delicate veil-like opacities are seen in the vitreous chamber.

As soon as a diagnosis of glioma of the retina is arrived at, surgery and surgery only is indicated and is at once imperative. If from the gross picture it would seem that the neoplasm was entirely confined to the globe after the enucleation, it would then be well to wait upon a serial microscopic investigation. If the serial section shows a mild and probable extension along the course of the optic nerve, this should be resected as far back as possible and either a simple exenteration of the orbit or a radical exenteration is indicated, depending upon the amount of the extension.

Considerable diversity of opinion among the radiologists seems to exist as to the preferible use of the Roentgen ray or to the use of radium. Many

prefer radium, seeming to think that it can be better localized, while others apparently agree in this respect, but consider that the Roentgen ray is more patent in its effect upon the malignancy and for this reason prefer the Roentgen ray despite the greater convenience met with in the use of radium. The case should, however, be referred to a competent radiologist, and this matter decided by his best judgement. No bad results are expected in infants and in young children from the use of either the Roentgen ray or radium if used in proper dosage and if properly screened.

The care and maintainance of nutrition during the trying ordeal through which these unfortunate infants and young children must pass is a very determining element in their ultimate recovery. This must be maintained at all events. A well balanced dietary regime is a necessity, and proper thought should be directed toward this end during the course of the treatment and until convelescence is thoroughly established.

Nothing accomplished by the physician and surgeon is more greatly appreciated than the life saving measures early and successfully adopted in this disease, they receiving and deserving the enduring gratitude of a harassed and sorrowful family.

A review of intraocular tumors in infants and in children will be made, showing slides pictures and specimens from both a microscopic and macroscopic standpoint.

TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA GENUINA POR EL ASENTAMIENTO DEL CEREBRO

Dr. PABLO MENDIZABAL,
México, D. F.

LA tendencia a las convulsiones es una peculiaridad importante del niño pequeño. Pero esta tendencia constitucional traduce con más frecuencia perturbaciones funcionales que verdaderas alteraciones orgánicas.

Las convulsiones generalizadas en los niños se deben frecuentemente a estados espasmofílicos, como la tetania y los síndromes tetanoides, encontrándose con frecuencia una predisposición neuropática familiar: pero se observan otros casos en que el estudio cuidadoso permite interpretar las convulsiones como de epilepsia con aura local o de epilepsia genuina. Esto es, existe indudable predisposición en los niños pequeños para dar lugar a convulsiones espasmofílicas, pero no por eso son raras las convulsiones comiciales.

Las convulsiones también pueden ser desencadenadas por las enfermedades orgánicas del cerebro o de sus envolturas; encefalitis, traumatismos durante el parto, meningitis, esclerosis, poroencefalias, meningoencefalitis crónicas, hidrocefalia, gomas luéticos, hemorragias, abcesos y tumores, o por disposiciones locales que inducen una irritación nerviosa comicial como: el prepucio largo fimósico, las irritaciones de la uretra profunda, adherencias intestinales, obstrucciones o dificultades del tránsito; helmintiasis, grietas, úlceras y vicios de refracción de los ojos.

No es fácil distinguir una eclampsia sintomática espasmofílica de una epilepsia genuina en el lactante, el diagnóstico definitivo requiere varios meses de observación.

En los niños pequeños es frecuente observar convulsiones debidas a trastornos digestivos tóxicos y a las infecciones febriles. También el aumento simple de la temperatura del medio ambiente o del cuerpecito de la criatura puede desencadenar convulsiones. Podemos agregar a éstas, las convulsiones urémicas, la eclampsia de los recién nacidos y las ocasionadas por intoxicaciones exógenas.

La epilepsia genuina puede presentarse desde el primer año, siendo quizás más frecuente de lo que se supone.

Es indudable que muchas de las epilepsias estimadas como congénitas son debidas a lesiones sufridas por el cerebro en los partos laboriosos, en los cuales

las hemorragias son más frecuentes de lo que parece. El niño puede recobrarse de la hemorragia, pequeña o moderada, cuya sintomatología oculta el modo de ser pasivo y soñoliento del propio recién nacido, pero más tarde podrá convertirse en epiléptico. Este tipo de epilepsia, que si bien es cierto no puede tomarse como estrictamente genuina, carece por completo de aura focal, dando un síndrome casi idéntico con sólo pequeñas variaciones de grado.

Así como la fibrosis local que sigue frecuentemente a la absorción de una hemorragia subdural, puede convertirse en un factor etiológico de la epilepsia aparentemente idiopática, tambien puede serlo la fibrosis de la dura madre, que se constituye espontáneamente en las regiones metópicas, adquiriendo adherencias por un lado con el cráneo y por otro con la pía madre y el córtex del cerebro.

¿Serán estas lesiones reliquias de meningitis? ¿Constituirán la fibrosis habitual de los procesos flebopáticos crónicos que asumen el aspecto varicoso? Es de llamar la atención el hecho de que dichas alteraciones, que se observan en una amplia extensión de las meninges, sean más acentuadas justamente en las regiones metópicas. Basta estudiar las craniografías para darse cuenta de la medida de las alteraciones. Pero si en las várices de las piernas, no obstante que el padecimiento abarca todo el miembro pélvico, la fibrosis y las lesiones tróficas consecutivas se asientan principalmente en el tercio inferior de la pierna y en el tobillo, esto es, en las zonas más bajas; en el cráneo de los epilépticos que reconocen esta causa, se halla en las regiones más elevadas porque en dichas zonas la irrigación arterial es menos rica, pareciendo que en un caso la pesantez actúe dificultando la circulación venosa y en el otro la arterial que asciende; tal sucede a un chorro de agua lanzado hacia arriba por una manguera.

El tratamiento de la epilepsia genuina constituye hasta la fecha un problema no resuelto. Los bromuros en los muy pequeños pueden dar una ligera esperanza, pues durante los primeros meses el estado espasmofílico del cerebro del infante no está profundamente arraigado, y por otra parte, tolera muy bien el medicamento; mas, por desgracia, no es difícil tropezar con fracasos completos de la medicación. En los mayores, la acción del bromuro de calcio y del luminal no siempre mejora los ataques.

Es por eso que la profilaxis de la epilepsia adquiere interés extraordinario, pero más bien constituye uno de los capítulos de la eugenesia, debiendo resolverse con medidas sociales para evitar su aparición. La epilepsia puede ser prevenida por el control de la descendencia. Los sifilíticos, los alcohólicos y los degenerados son los progenitores auténticos de este síndrome.

Así pues, la profilaxis requiere la prevención y tratamiento de estas condiciones y la regulación o inhibición de sus descendientes.

La dificultad en el tratamiento de la epilepsia depende fundamentalmente de la diversidad de las causas que la determinan; de ahí la variedad de métodos que se ponen en práctica. No es raro observar alivios notables en la epilepsia con operaciones practicadas lejos de los centros nerviosos.

La agresión quirúrgica hacia el endocráneo se hace cada día con más frecuencia y esto nos ha permitido asomarnos a través de las craniectomías para escudriñar cada día más y más las intimidades del cerebro y de sus envolturas con el decidido empeño de desentrañar la naturaleza del mal. Y así, nuestras investigaciones nos han llevado a reconocer dos tipos de lesiones frecuentes en las epilepsias de fuerte apariencia genuina y para las cuales el tratamiento médico ha sido en vano, o se ha empleado inútilmente.

Después de haber atacado el mal con perseverancia por la cirugía del cuello, practicando gangliectomías y simpatectomías pericarotideas internas, simpatectomías pericarotideas e inyección de yoduro de sodio en altas dosis, decidimos invadir el cráneo practicando craniectomías oblicuotransversales en las zonas correspondientes a las circunvoluciones rolándicas y craniectomías metópicas, previo estudio serológico del líquido céfalo-raquídeo, de su tensión y de la permeabilidad de los acueductos y de los ventrículos del encéfalo; llegando a obtener efectos suficientemente alentadores para ser tomados como una medida terapéutica.

La justa apreciación del resultado del tratamiento no debe hacerse inmediatamente, pues el "hábito epiléptico" persiste por largo tiempo, no obstante que la causa del mal haya sido aparentemente erradicada o subsanada. El hecho de que se suspendan rápidamente los ataques subintrantes del gran mal, y de que éstos, si aparecen, sean más leves y espaciados, con intervalos de quince días a dos meses y más, tiene una fuerte significación.

El alivio puede deberse a la descompresión de la craniectomía o simplemente a los efectos psíquicos o de otras acciones despertadas por el acto quirúrgico, o a la operación "per se." La descompresión o la operación "per se," pueden dar buenos resultados aun cuando no se encuentre la causa.

En algunos casos de epilepsia la radio enseña que el cráneo no tiene un grueso uniforme, apareciendo la vítrea ondulada. Este hecho se confirma desde que se practican las perforaciones, pues en algunos trépanos la fresa llega más pronto a la dura madre mostrando el diploe muy delgado, de tres y aun de dos milímetros. En estos casos el fondo del trépano tiene un color azul oscuro y comprende justamente a una dilatación varicosa; en cambio, en otras el diploe es grueso y en el fondo se ve la dura madre nacarada. Al estudiar el fragmento óseo se nota que la vítrea tiene multitud de depresiones, correspondiendo cada una de ellas a una dilatación vascular. Las meninges están varicosas y engrosadas en distintos sitios por fibrosis. Otras veces no existen varicosidades ostensibles pero la fibrosis es manifiesta y fuertemente adhesiva, de tal manera que el cerebro quedaría como suspendido de la región metópica, y al destruirle dichas adherencias descendería logrando posiblemente un acondicionamiento mejor.

Reconocido este tipo de lesión, nos explicamos por qué las gangliectomías y las simpatectomías pericarotídeas producen mejorías más o menos durables.

La operación causaría una irrigación mejor en el cerebro actuando en forma semejante a la simpatectomía perifemoral en las várices de los miembros pélvicos.

La intervención debe de ir precedida de una buena higiene y de la erradicación de los focos de infección que se descubran: las tonsilas, los dientes cariados y sus residuos deben suprimirse; las piodermitis, las otitis supuradas, y vulvovaginitis, etc., tratados convenientemente. Durante el tiempo que requieran estos cuidados se instituye un tratamiento arsenical, sean o no positivas las reacciones luéticas. Una vez que son satisfactorias las pruebas preoperatorias y bajo la acción de pequeñas dosis de luminal suministradas antes del acto quirúrgico o proporcionado como parte del tratamiento médico, se procede a la intervención que realizamos de la manera siguiente:

1º Enfermo en decúbito supino, cabeza ligeramente elevada o en soporte especial; anestesia con cloroformo. Se practica la hemostasia del epicráneo haciendo una costura en surjete de puntada retrógrada, como aparece en la figura 1. La costura de forma ovalada irá de la región frontal a la occipital pasando por ambas parietales, debiendo comprender toda la zona en que se va a practicar la operación.

2º Incisión en forma de H de travesaño largo; las perpendiculares a éste serán de dos pulgadas. Con una legra se desprende el periostio y se suturan los ángulos de la incisión a la parte del epicráneo (Fig. 2) correspondiente.

Cambio de guantes.

3º Se marcan los sitios en los cuales se practicarán las perforaciones que estarán separadas unas de otras cuatro centímetros aproximadamente, y se trepana en dichos lugares.

El empleo de fresas eléctricas abrevia mucho este tiempo. Los espacios comprendidos entre los trépanos se cortan con Gigli.

Cambio de guantes.

4º Desprendimiento de la porción de la bóveda por medio de legras, tiempo delicado porque generalmente está muy adherida y la disyunción del seno longitudinal es peligrosa. Lográndose esto, el cerebro queda libre en la región metópica.

5º Limpieza de coágulos, reposición y sutura de los colgajos del epicráneo, dejando por 48 horas un manojo de crines de Florencia para obtener un drenaje capilar. Fijación del apósito con tela adhesiva.

Se recomienda que la capelina quede bien fija.

Sólo una complicación por su seriedad es digna de mencionarse: la hemorragia del seno longitudinal; bien por la ruptura de una comunicante o por lesión del mismo seno, ya sea con la legra o con la aguja conductora.

El post-operatorio es el habitual en esta clase de cirugía.

La operación es francamente benéfica en los tipos graves del mal, la forma en serie y la parcial continua.

CONCLUSIONES

La epilepsia genuina puede presentarse desde el primer año, siendo quizás más frecuente de lo que se supone.

La fibrosis y lesiones varicosas que se constituyen espontáneamente en las regiones metópicas del cerebro y de la dura madre, pueden ser un factor patogénico de la epilepsia.

El tratamiento de la epilepsia genuina constituye hasta la fecha un problema no resuelto. Su dificultad depende fundamentalmente de la diversidad de causas que la determinan.

Su profilaxis constituye un capítulo de la eugenesia. Requiere la prevención y tratamiento de los alcohólicos, de los sifilíticos y de los degenerados, así como la regulación o inhibición de sus descendientes.

Los resultados de la craniectomía metópica son suficientemente alentadores para ser tomados como una medida terapéutica.

El alivio puede deberse a la supresión de las adherencias, lográndose con esto, posiblemente, un acondicionameinto mejor del cerebro.

La operación es francamente benéfica en los tipos graves del mal, la forma en serie y la parcial continua.

CONCLUSIONS

The idiopathic epilepsy may be observed in the first year of life; being, perhaps, more frequently than is is supposed amongst physicians.

The fibrose and varicose lesions spontaneously constituted in the metopic regions of the brain and "dura mater," may be a pathogenic factor in epilepsy.

The terapeutic of idiophatic epilepsy is a problem not yet resolved until to now. The main difficulty is on account to the plurality of causes that determinate it.

The prophilaxis of the epilepsy is one of the important functions of eugenics; and its prevention demands the treatment of the alcoholic, the syphilitic, the neurotic, the degenerated and the regulation and inhibition of its breeding.

The results of the metopic craniectomy are sufficiently encouraging to be taken as a therapeutic method.

The amelioration may come from suppression of these attachements. It is possible to secure with it a better condition for the brain.

The better consequences of the operation are obtained in the grand mal and in the continuous and serial epilepsies.

LAS ARTRITIS FIMICAS EN LOS NIÑOS LA INMOVILIZACION POR INJERTOS PARA-ARTICULARES

Dr. PABLO MENDIZABAL,
México, D. F.

EN el niño el agente tuberculígeno puede observarse en tres formas: de virus filtrable, de espora y en bacilos. El virus filtrable pasa las bujías de porcelana y tiene fácil acceso al feto a través de la placenta, realizando de este modo la transmisión prenatal.

Según Calmette, Valtis y Lacome, el paso del B. K. a través de la placenta sana o lesionada, solamente tiene lugar en el 11.5% de los casos. Pla y Armengor aseguran que la infección fetal es un hecho muy frecuente o constante en las tuberculosis activas de las madres. Cuando se realiza del tercero al sexto mes del embarazo, puede causar la muerte del feto al final de la vida intrauterina o en los primeros días después del nacimiento, produciendo muertes, aparentemente inexplicables. Otras veces el lactante se desenvuelve hipotrófico si no perece por desnutrición progresiva incontenible.

La virulencia tuberculosa en los infantes puede producir reumatismo articular, simples mialgias; nefritis; nefrosis, episodios meníngeos curables; púrpuras; esplenoneumonías; ciertos eritemas nudosos y liquenificaciones.

Al segundo aspecto, el esporulado, de transición entre el virus filtrable y la forma bacilar, bien conocida, se le atribuyen estados septicémicos graves. La tercera forma, el bacilo de Koch, se halla en todas las manifestaciones bien definidas de la tuberculosis humana. Sin embargo es verosímil que existan múltiples razas del B. K. que determinen localizaciones distintas, ya en las vísceras, en las serosas, en los ganglios, articulaciones, en los huesos cortos, en la piel, etc., pudiendo coexistir en el mismo individuo dos o tres razas, causantes de diversas lesiones, por ejemplo: neumopatía, peritonitis y artritis tuberculosas; neumopatía y adenitis tuberculosas; peritonitis y adenopatías tuberculosas, etc.; pero son más frecuentes las localizaciones sencillas: lupus sin ninguna otra manifestación; tuberculosis pulmonar, hasta en sus períodos más avanzados, sin adenopatías ni artritis; poliadenopatías tuberculosas, sin lesiones pulmonares ni serosas cutáneas o articulares; artritis tuberculosas, sin invasión torácica o abdominal; tuberculosis de las serosas meníngea, pleural o peritoneal, sin otra localización, etc. Además, puede indicarse, en apoyo de estas ideas, la posibilidad de aislar multitud de razas del B. K. en las aves (Lydia Ravinowtsh ha

identificado 34 estirpes,) germen, que como el de los otros animales, tiene el mismo origen, y aun se ha afirmado su semejanza con el bacilo humano (Arloing, Dor, Courmont y Nocard.)

Según este concepto, las artritis tuberculosas (gonitis, coxitis, etc.,) serían producidas por la invasión y desarrollo en las articulaciones, de una raza de bacilo atenuado, artrotropo peculiar por su tendencia a dicha localización. Los otros bacilos serían: dermotropos, viscerotropos, gangliotropos y serosotropos. No debe confundirse, sin embargo, este tipo atenuado de bacilo artrotropo con el virus tuberculoso que determina el reumatismo fímico, descrito implícitamente entre los reumatismos infecciosos por Bouchard y Bourcy, e individualizado posteriormente por Poncet y Lerich. Dicho virus produce crisis poliarticulares febriles, que tienen de característico el ser de larga duración, con remisiones incompletas entre los brotes agudos, pero que nunca atacan el endocardio. Vemos casos en que coexisten una neumopatía tuberculosa y reumatismo articular. En estos pacientes no se trata ni de poliartritis tuberculosa genuina, ni de una invasión articular del bacilo artrotropo, sino de una incursión discreta a las articulaciones por el germen viscerotropo que tiene como foco de infección el pulmón. En los mismos enfermos la bacteria puede invadir no solamente las articulaciones, sino aun las serosas y hasta el iris, mas no es propiamente artrotropa, sino que impregnan al organismo en su calidad de agente septicémico, produciendo aquí y allá alteraciones regresivas no evolutivas. A esta misma categoría pertenecen las artropatías consecutivas a pericarditis ulcerocaseosas; en cuyo caso el tropismo del bacilo es seroso.

En oposición a las ideas expresadas, Krompecher, Zimmerman, Sheffield y otros, piensan que la lesión depende del sitio primitivo de la infección; de la fuerza natural recuperativa de los tejidos invadidos; de las defensas generales y de la terapéutica empleada.

Por el estudio de los informes publicados hasta la fecha, referentes a las variaciones morfológicas del agente tuberculígeno, se ha llegado al conocimiento de que la forma bacilar ácido-resistente, o bacilo de Koch, se asemeja a los bacilos ácido-resistentes y en segmentos de ciertas micosis. Los bastoncitos descritos como formas bacilares no ácido-resistentes, comprenden probablemente los bacilos de Koch jóvenes, provistos de grandes facultades para difundirse prodigiosamente.

El B. K. entra al organismo por las vías pulmonar y digestiva; a través de la piel, o de las mucosas, o por heridas.

Se asienta, y no sin fundamento, que hay organismos predispuestos para el B. K., como los escrofulosos o estrumosos, quienes más bien parecen presentar ya la infección, sólo que de una raza esencialmente atenuada, gangliotropa, con tendencia a su fijación y desarrollo en el tejido citógeno.

Las artritis tuberculosas se observan con mucha frecuencia en niños de buen desarrollo físico, de aspecto satisfactorio, que no revelan un terreno predispuesto, de miseria orgánica, a la cual se le ha concedido un papel exagerado.

Aun cuando no es raro que el agente tuberculígeno señale su invasión al organismo, por el establecimiento de una lesión inicial (primo inoculación), es

más frecuente que no deje huella, revelándose más tarde por su fijación y desarrollo en los ganglios, en las serosas, en la piel o en el parénquima de alguna víscera. Algunas veces desencadena un síndrome septicémico moderado, sin localización alguna, que se mitiga y acaba paulatinamente.

A los ganglios puede llegar por vía sanguínea o por canales linfáticos aferentes; a los huesos por la arteria nutridora invadiendo las zonas parafisiarias a uno y otro lados de los cartílagos yugales, siendo en estos casos la primo-localización epifisiaria. El germen puede seguir también las arterias articulares y fijarse en las epífisis o en la sinovial.

Frecuentemente se relacionan los traumatismos con la aparición de la dolencia; mas, sin desconocer el valor desencadenante de la contusión simple o de las contusiones repetidas, el estudio enseña el establecimiento de la lesión sin causa ostensible, en un principio silenciosa, lenta y progresiva.

Durante la infancia, es precisamente cuando los B. K. jóvenes invaden el organismo. Los focos de congestión parecen favorables a su desarrollo, no así los tejidos anémicos ni las zonas hipoplásticas.

Los procesos fímicos articulares que vemos con más frecuencia se hallan en las caderas y en las rodillas; en el tobillo y en el puño rara vez. La artropatía sacroilíaca, poco común en el adulto, es más singular en el infante; cuando se observa, frecuentemente va acompañada de una lesión también tuberculosa de la quinta lumbar.

No obstante que en los casos de un ataque moderado el desarrollo del proceso está en consonancia con la poca virulencia de la lesión, el examen de las artropatías fímicas enseña, hasta la fecha, su poca docilidad, su evolución incontenible y su constante tendencia destructora. Esto hace que cuando nos referimos al alivio de una articulación estrictamente fímica consideremos uno o varios años de tratamiento.

Las artritis tuberculosas, propiamente no sanan, se alivian. Cuando a una articulación se le logra restituir el estado normal que había perdido, esto es, cuando se obtiene su curación, es porque no sufría tuberculosis.

La repercusión rápida de la tuberculosis o todo el complejo articular prohibe, hasta ahora, el empleo del bisturí.

La cirujía erradicadora no debe practicarse en una artritis tuberculosa evolutiva, porque no puede determinarse exactamente el foco inicial. En las patologías se esquematizan demasiado los distintos lugares, iniciales del proceso fímico articular, colocándolos, ya en plena epifisis o en las regiones cercanas al cartílago articular; ya en las márgenes de la sinovial o en la sinovial propiamente. Pero estas localizaciones son demasiado circunscritas para corresponder a la realidad clínica que nos enseña que la perturbación articular es muy amplia. Aun en el principio del padecimiento, no existe un foco perfectamente determinado que incite a la agresión quirúrgica. El incendio fímico no se inicia clínicamente por un punto, parecería más bien que la estructura articular se enfermara por varias partes al mismo tiempo y así, ¿cómo erradicar quirúrgicamente el mal? La articulación sufre alteraciones que comprenden no so-

lamente los macizos epifisiarios y el espacio sinovial, sino aun los tejidos periarticulares. Las estructuras óseas pierden calcio, pudiéndose ver desde el principio una transparencia notable del tejido óseo y un esfumamiento del contorno nítido normal de la superficie de unión con el cartílago; edema discreto, transitorio, que apenas llama la atención, embebe los tejidos periarticulares, y moderada sufusión casi irreconocible encuentra acceso al espacio sinovial.

El tratamiento adecuado depende de la apreciación en cada caso y reclama un estudio detenido y profundo del organismo del infante.

Actualmente estamos intentando obtener una acción yuguladora del padecimiento, siguiendo técnicas quirúrgicas especiales, pero aún no tenemos la experiencia necesaria para que nuestras investigaciones puedan tomarse formalmente. Por eso es que pensamos hasta la fecha que mientras la medicina no venga en nuestro auxilio con un medicamento verdaderamente eficaz, se impondrá por benéfico el reposo absoluto de la articulación enferma.

Algunos autores, como M. Langue y Th. Becket, de Munich, no consideran indispensables la inmovilización absoluta en las artritis de los miembros inferiores. Dudamos de que la recomendación sea buena tratándose de verdaderas artritis fímicas. En nuestro servicio del Hospital General de México sólo se dejan libres las artropatías no fímicas, especialmente las luéticas, a menos que el dolor obligue a inmovilizarlas.

El tratamiento quirúrigco debe ser precedido de una dietética especial que se desprende del estado del equilibrio ácido-básico. La acidez total en estos pacientes está muy aumentada. Los ácidos fosfáticos y orgánicos hállanse en cantidades muy elevadas, en tanto que los radicales básicos están muy disminuidos. Por esta razón deben emplearse alimentos de reacción básica.

El metabolismo del calcio ha sido motivo de múltiples investigaciones proponiéndose el empleo de productos ricos en dicho metal y capaces de fijarlo.

También utilizan, con resultados muy variados, el éter bencilcinámico, los tiosulfatos de oro y sodio, la oleosanocrisina, el antigenometílico y el yodo en suspensión oleosa. Los extractos esplénicos para finalizar el tratamiento.

No debe emprenderse ninguna operación cuando el niño sea víctima de fuerte impregnación bacilar, ni cuando sufra bronquitis de repetición, fiebre sin causa aparente, fatigabilidad o enflaquecimiento con Von Pirquet intensa.

Dentro de una técnica conservadora pueden considerarse tres procedimientos en el tratamiento de las lesiones articulares: La inmovilización simple, las artrodesis por medio de injertos óseos y el tratamiento quirúrgico erradicador circunscrito. Todos deben ser auxiliados de la helioterapia general, de preferencia, o por la actinoterapia local, así como por una buena higiene corporal.

El empleo de agentes modificadores de las lesiones puede ser útil. Concretándonos a las gonitis y coxotuberculosis, su inmovilización debe ser constante; puede realizarse por la extensión continua, en lechos especiales o en una simple cama inflexible. También puede obtenerse (corregida la actitud defectuosa) por medio de vendajes rígidos, que fijen las crestas ilíacas, la saliente de la rótula y el pie.

Para la aplicación de vendajes, las mesas de Hawlowy, Albee y de Oppenheimer, son muy ventajosas.

No obstante que la evolución y el papel de los injertos óseos han sido muy discutidos, no puede negarse su acción benéfica, casi constante, en las artropatías tuberculosas aun en casos muy avanzados. Las dudas sobre la vitalidad del hueso implantado deben desaparecer definitivamente. Su arraigo es seguro mediante mutaciones de índole estrictamente conjuntiva. La experiencia que hemos alcanzado en esta clase de cirugía nos convence a tal grado, que practicamos los injertos óseos sin temor alguno.

Como en las lesiones fímicas articulares es característico un estado de hiperemia venosa anormal, que provoca o coadyuva a las halisteresis de los macizos epifisiarios, es de recomendarse la simpatectomía, especialmente en el principio del padecimiento.

Después de inmovilizar la articulación durante unos dos meses valiéndose de vendajes con yeso, se practica la rigidización o artrodesis de la misma valiéndose de auto-injertos óseos. Esta técnica acelera el alivio de la lesión, y sus resultados son más eficaces mientras más cerca del foco lleguen los injertos, los cuales nunca invadirán las zonas activas y menos las necrosadas. Recomendamos que sean varios los injertos; el efecto de uno solo es muy inferior. También seguimos esta práctica en las artropatías tuberculosas extinguidas que conservan movimiento. Auxiliamos la artrodesis durante largo tiempo con vendajes rígidos o aparatos especiales.

Juzgamos que es indebido practicar la artrodesis intraarticular, aun en artropatías viejas. La artrodesis mixta es excesiva.

Aún no se dice la última palabra sobre el mecanismo provechoso de los injertos. Posiblemente produzcan una acción eutrófica, modificando la bioquímica regional; haciendo desaparecer la estasis venosa que caracteriza estas lesiones, provocando una irrigación intensa favorable, realizada por el desarrollo de nuevos vasos y la actividad celular local que requiere la fijación de un injerto, por lo cual desaparecen las zonas coloides o con degeneración caseosa, el edema duro, los exudados y las fungosidades. La calcificación mejora, y una estructura trabecular reparadora, invade los focos de rarefacción ósea; las fístulas se cierran; el dolor se mitiga o desaparece del todo.

El aspecto físico clínico de la articulación afectada mejora ostensiblemente. El Dr. Lavalle (de Buenos Aires) recomienda la normalización pronta de la función del miembro, con lo cual se lograría una acción trófica sobre la articulación y los músculos de la región. No obstante la recomendación del Dr. Lavalle, parécenos que debe hacerse una inmovilización rigurosa para intentar obtener éxitos definitivos. La práctica de permitir la función cinética de las articulaciones nos ha determinado recaídas desastrosas.

La recuperación de los movimientos de una rodilla o de una cadera supuesta fímica, hace desconfiar mucho de su legitimidad tuberculosa.

CONCLUSIONES

En el niño se observa el agente tuberculígeno en tres formas: la de virus, la esporulada y la bacilar.

Las dos primeras desencadenan síndromes que causan frecuentemente la muerte en los recién nacidos.

La forma bacilar puede igualmente causar septicemias sin localización, pero de gravedad menor.

Generalmente esta forma determina localizaciones en los pulmones y otras vísceras, en las serosas, los ganglios, la piel y en las articulaciones.

Es posible que haya diversas estirpes de bacilos, cada una con distinta afinidad, ya sea hacia las vísceras, las serosas, la piel, los ganglios y las articulaciones; siendo así los bacilos: viscerotropos, serosotropos, dermotropos, gangliotropos y artrotropos.

Las artropatías fímicas serían causadas por los B. K. artrotropos.

Las artritits tuberculosas no sanan, se alivian solamente, porque las articulaciones quedan rígidas.

La repercusión rápida de la tuberculosis a toda la articulación prohibe hasta ahora el empleo del bisturí.

Dentro de una técnica conservadora pueden emplearse tres procedimientos: la inmovilización simple, la rigidización con injertos y el tratamiento erradicador circunscrito.

Es de recomendarse la artrodesis valiéndose de injertos para-articulares, aun en artropatías viejas ya extinguidas y con movimiento.

Juzgamos indebido practicar la artrodesis con injertos intraarticulares.

CONCLUSIONS

The tuberculigenous agent is observed in children in three forms: virus, spore and bacillus.

The former two produce septicemic syndromes in the new-born causing death freccuently.

The tuberculous bacillus may also produce septicemic infections without locating themselves but less severe.

Generally, this form of the tuberculous agent locate themselves in the lungs and in other viscera; in the serous membranes, in the lynphatic glands, the skin and in the joints.

It is possible that there would be several races, speciments or forms of this bacillus, having each one a different affinity. Some towards the viscera, others to the seruos membranes; the skin, the lymphatic glands and towards the joints, so that the bac'llus would be viscerotropes, seroustropes, dermotropes, lymphaticotropes and arthrotropes.

The phymic arthropaties could be caused by arthrotrope bacillus.

The tuberculosis of the joints can not be entirely cured, but only alliviated, because the joints remain stiff.

As the tuberculosis rapidly disturbs the whole joint, the use of the bistoury is prohibited up to now.

We can consider three preserving methods: The simple inmovility, the rigidization with bone grafts and the circunscribed erradication treatment.

It is recomendable the arthrodesis by means of bone grafts put close to the, but no into the joint.

It is not advisable to put the bone grafts into the joints even in the old arthropaties.

TRATAMIENTO MEDICO-QUIRURGICO Y ORTOPEDICO DE LAS PARALISIS RIGIDAS DEL MIEMBRO INFERIOR EN LOS NIÑOS (1)

Dr. JUAN FARRIL,
México, D. F.

DEJANDO a un lado lo relativo al estudio de esta afección, para limitarme sólo al tratamiento de ella, en términos generales bastará recordar que es debida a una lesión de las neuronas del área motora de la corteza cerebral, y como resultado de la falta de inhibición sobre las neuronas inferiores, el tono muscular de la zona correspondiente se encuentra exagerado grandemente, con los reflejos exagerados, prevaleciendo la tonicidad aumentada en las partes afectadas.

El padecimiento es, por lo tanto, más que un estado paralítico, un estado de hipertonicidad muscular, que varía en grados hasta el de rigidez espástica y que hace a los miembros inútiles, no tanto por falta de fuerza muscular, sino por exceso de contracción.

El tratamiento se ha llevado a cabo tomando como base diversas técnicas terapéuticas. Me referiré, en primer lugar, al tratamiento médico que puede dirigirse a atacar la causa de este padecimiento, cuando aquélla es conocida, y a modificar los síntomas del mismo. Para modificar la causa, cuando se ha sospechado o se ha aclarado debidamente la existencia de un estado sifilítico de los padres o del niño, el tratamiento antiluético debe ser intensivo y continuado por muy largo tiempo, siguiendo todas las ideas modernas que hay sobre el particular. Cuando se encuentra alguna otra afección como causa de la parálisis rígida, el tratamiento deberá dirigirse a la causa en particular.

El tratamiento médico que más se ha empleado en estos pacientes, es el de los sedantes nerviosos, muy principalmente los bromuros, para calmar la excitabilidad de la corteza cerebral.

Es realmente insignificante lo que se puede lograr con la terapéutica médica, fuera de los casos en que el tratamiento es casual, por lo que siempre o casi siempre nuestros esfuerzos van dirigidos a aliviar el estado del enfermo, de un modo más efectivo, sea por medio de la cirugía o sea por métodos mecánicos no cruentos, que clasificaremos como ortopédicos. El ideal es que en

(1) Contribución del Departamento del Trabajo.

las parálisis rígidas, como en otras parálisis, nunca llegue a permitirse el desarrollo de una deformidad (Von Lackum).

Antes de iniciar cualquier tratamiento quirúrgico debemos de tener en cuenta el estado mental del enfermo, que frecuentemente se encuentra también afectado, y siendo, como es, la operación, únicamente el medio para poder iniciar con esperanzas la reeducación muscular, sería inútil cualquier intervención quirúrgica que no tuviera como base la cooperación post-operatoria del enfermito.

No debemos olvidar nunca que ninguna de estas operaciones es capaz por sí sola de restituir la normalidad de las funciones, siendo su fin solamente el de corregir una deformidad o el de vencer una contractura, para que el enfermo se encuentre en condiciones de poder desarrollar los músculos antagonistas y para que pueda también facilitar su estática. Las técnicas han variado desde la simple inyección de alcohol en los nervios mismos, hasta la descompresión cerebral y la ramicectomía, pero todos absolutamente quedan comprendidos en los términos anteriores: ninguno de ellos va a tratar la causa o a curar al paciente, va sólo a facilitar las labores de reeducación muscular. Dice Sir Robert Jones, que nunca puede insistirse de más al recordar que estos niños llevan en sí un riesgo operatorio muy grande y que al operarlos, cuando se encuentran en estado de debilidad mental marcado, van sólo a constituir fracasos que desacreditarán a los cirujanos; pero que también debe recordarse al mismo tiempo que las operaciones son muy frecuentemente seguidas de una mejoría notable de la condición mental y de los síntomas nerviosos, disminuyendo la rigidez siempre.

En estas condiciones el cirujano se encuentra en un dilema muy grande, en el que si no hace las advertencias completamente claras a los familiares por mejorar el estado físico y mental de uno de esos niños, puede empeñar su reputación.

Aquí encuentra acomodo preciso y completamente claro la aserción de Steindler, cuando dice que no hay lugar en la cirugía ortopédica para ninguna técnica, a menos que sea aplicada con el entendimiento estricto que sólo constituirá un incidente en el tratamiento, unas veces de la mayor importancia y otras comparativamente sin ella.

Las intervenciones quirúrgicas en los casos a que nos referimos, tienen como fin corregir las deformaciones, igualar la fuerza de los grupos musculares antagonistas y disminuir los movimientos atetósicos. Se han llevado a cabo atacando diversas estructuras, sean éstas tendinosas, musculares, nerviosas, huesosas o articulares.

Las tenotomías y las miotomías, en general, no tienen ya tanta cabida en esta afección, pues frecuentemente la cicatriz consecutiva produce una deformación más grande y dolorosa, como acontece en el psoas, o peor aún, llegan a originar deformaciones mucho más graves, como acontece en la sección del tendón de Aquiles. Estas operaciones se han ido substituyendo por el alargamiento de los

tendones o por el cambio de inserción de los músculos, cuya superficie de inserción es muy grande.

No hay un autor que no condene de modo enérgico las tenotomías aquilianas, que tienen como fin corregir el equinismo de este tipo de parálisis, pues el mal que hacen al enfermo convirtiendo su pie equino en un pie talus, está fuera de toda ponderación. Cuando esta deformación no puede ser tratada por medios mecánicos o de reeducación es de recomendarse la intervención quirúrgica, siendo yo un partidario de la técnica de Hibbs, por su fácil ejecución, por la rapidez de la intervención y por los buenos resultados que siempre ha dado, dando de sí el tendón la longitud exacta necesaria sin necesidad de producir una solución de continuidad en esta estructura.

En los casos de flexión espástica de la rodilla, que haya resistido al estiramiento ortopédico y a la reeducación muscular, la operación muy pocas veces se necesita, ya que los dos métodos antes mencionados o el alargamiento del tendón de Aquiles, son suficientes para permitir la extensión completa de esta articulación; pero cuando no se obtienen los resultados debidos es de recomendarse la sección del semitendinoso y del semimembranoso, respetando la integridad del bíceps, excepto en los casos más graves en los que también debe ser dividido; mas esta intervención se encuentra en sus resultados supeditada a la trasplantación muscular, a la que voy a referirme más tarde. De cualquier modo, debe de preferirse un exceso de potencia en los extensores que en los flexores de la rodilla por motivos de estabilidad.

La contractura en adducción puede tener mejoría practicando la sección de los adductores en su inserción púbica, seguida del tratamiento post-operatorio adecuado.

Las tenotomías pueden ser sustituídas muy ventajosamente por el alargamiento tendinoso, usando el corte en forma de "Z," ya conocido por todos.

En los casos de contractura en abducción, el cambio de inserción del glúteo medio, aplicándolo en una parte más baja del ilíaco, es generalmente suficiente. Para corregir la rotación interna del miembro inferior es bastante, por lo general, la sección de los aductores a que nos referimos antes; pero cuando no se ha obtenido el resultado apetecido, el cambio de inserción del glúteo medio y del tensor de la fascia lata es generalmente suficiente.

Refiriéndonos ahora a las trasplantaciones musculares, comenzaré por decir que éstas no son de aconsejarse nunca en el tobillo, por las condiciones mecánicas en que se encuentran las inserciones de los músculos flexores con relación a la de los extensores, no estando de más recordar que el músculo que reemplace a otro debe de tener una acción similar al reemplazado; que la integridad de la unidad muscular debe ser respetada, y que el fracaso de las operaciones que han tenido como base la división de músculos o de tendones al llevarse a cabo, a fin de que las funciones se ejecuten de modo independiente y a veces hasta antagónicamente, además de constituir un absurdo fisiológico, no han llevado nunca a un éxito operatorio; que la fuerza relativa de los grupos musculares debe ser equivalente fisiológicamente para que no produzca otra deformación, y por último, que debe de tenderse siempre al arreglo mecánico del tendón o

músculo trasplantado, tratando de que la línea de tensión se lleve a cabo en un trayecto rectilíneo, hasta donde sea posible, desde su punto de origen hasta su punto de aplicación.

En la rodilla contracturada en flexión sí encuentra indicación esta técnica operatoria, recomendando, siempre que sea posible, la trasplantación del bíceps y del semitendinoso, pues además de contraerse con mayor potencia en la tensión de la pierna, ambos músculos se equilibran entre sí, y se evita la temida luxación de la rótula. Para contrarrestar el efecto de estos dos músculos, los gemelos y el seminiembranoso son suficientes.

Las intervenciones sobre las estructuras articulares y para-articulares se reducen, por lo general, a la sección de la cápsula, de los ligamentos y de los tejidos que se hayan encogido a consecuencia de la contractura muscular y cuya división es indispensable para corregir la deformación.

Entre las operaciones que deben señalarse sobre las estructuras óseas, merecen indicarse la osteotomía del tarso en los casos de pies excavados o en garra, la cual se hace, extrayendo una cuña de base dorsal hacia la parte más prominente; la osteotomía de Gleich, del calcáneo, en el caso de pronación del pie, y la osteotomía de la rodilla, cuando el acortamiento de los vasos y nervios impide la extensión de ella por los métodos antes descritos. Debemos de recordar que para que estas operaciones se lleven a la práctica con éxito, deben tenerse en cuenta las condiciones generales y locales del enfermo, pues de otro modo en lugar de constituir una esperanza de mejoría, llegan a complicar los problemas estáticos, las deformaciones y el crecimiento de las partes afectadas.

No solamente se opera con éxito sobre las mismas estructuras en contracción, sino sobre el sistema nervioso, desde la infiltración con alcohol de los nervios, hasta otras operaciones de técnica más difícil.

La inyección de alcohol paraliza por varios meses los músculos contracturados, aprovechándose ese tiempo para el desarrollo y reeducación de los músculos oponentes. Es de recomendarse este método de modo especial, haciendo la disección previa del nervio, para infiltrar el obturador a su salida de la pelvis, corrigiendo de este modo al estructura de los aductores; la de las ramas del ciático que inervan el bíceps, el semitendinoso y el semimembranoso; la de las ramas del poplíteo que inervan el sóleo y los gemelos, y la del tibial anterior, cuando se encuentran afectados los músculos flexores del pie.

La forcipresión en el nervio previamente disecado ha tenido algunos partidarios, teniendo la ventaja sobre la infiltración alcohólica, de que aquélla dura aproximadamente dos meses más en sus efectos que esta última, debiendo llevarse sólo al grado necesario, para que la excitación farádica del nervio no produzca reacción muscular.

La rizotomía de Forster es una operación destinada a seccionar, a la salida de la médula, las raíces posteriores de los nervios raquídeos, que inervan las partes enfermas, intervención que ha caído prácticamente en desuso, habiéndola preconizado su autor fundándose en la hipótesis de que la hipertonía muscular era debida a un reflejo que tenía su punto de partida en el mismo lugar y, por lo

tanto, al destruir la vía sensitiva se destruiría el arco reflejo apareciendo el mejoramiento desde luego.

Más afortunado fué Stoffel al recomendar la sección de las fibras motoras de los nervios periféricos, intervención que se practica con alguna frecuencia. Este autor llega hasta a describir en forma detallada la situación de las fibras motoras de cada músculo, dentro del nervio respectivo, pues el fin de él era el de que solamente esas fibras, con exclusión de las motrices de músculos no afectados y de las sensitivas, fueran las que se dividieran. En la práctica es mejor guiarse por medio de la excitación farádica y todavía más seguro como lo hace Steindler, disecando el nervio hasta su ramificación muscular, y previo control eléctrico todavía, seccionar las ramillas motoras correspondientes.

Para terminar con los procedimientos quirúrgicos, sólo nos resta mencionar la operación de Royle y Hunter, la ramicectomía simpática, cuyos resultados parecen ser muy halagadores. Estos autores recomiendan practicar la avulsión de la cadena simpática correspondiente a las raíces que inervan los músculos contracturados, con lo cual, según su teoría, aislan el cerebelo, conectado con el lóbulo frontal, por la vía fronto-ponto-cerebelosa, con lo cual los impulsos desordenados del cerebelo se encuentran desconectados de los nervios periféricos.

Según los últimos reportes de diversos autores, esta operación es la que trae una mejoría más grande en el estado general del enfermo.

Todos estos procedimientos quirúrgicos, como dije antes, sólo constituyen un paso para poner en condiciones de llevar a cabo la reeducación del enfermo, por lo que si no son seguidos de un tratamiento post-operatorio adecuado, son absolutamente inútiles y peligrosos. El tratamiento que debe seguir a estas intervenciones varía en cada caso, desde la inmovilidad absoluta en las posiciones corregidas, hasta el ejercicio activo, la gimnasia y la danza, debiendo prescribirse y señalarse en cada caso especial el tipo de tratamiento que convenga.

Cuando las deformaciones son susceptibles de vencerse y cuando las contracturas no muestran cierta plasticidad del músculo, es nuestro deber intentar el tratamiento no cruento, el cual se puede llevar a cabo por métodos manipulativos, colocando los miembros afectados en las posiciones convenientes y aplicando aparatos de uso continuo, que con el tiempo y alternándose con la reeducación muscular se irán proscribiendo. Estas correcciones deben hacerse teniendo en cuenta el estado de la circulación y el estado nervioso, pues llevadas a un grado más allá del soportable, pueden acarrear complicaciones generales y locales, muy serias. Los aparatos ortopédicos son muy útiles en este padecimiento, debiendo diseñarse para cada enfermo en particular, a fin de que logren un estiramiento continuo de los músculos contracturados, corrijan las deformaciones existentes y prevengan su agravamiento o la aparición de otras.

Debe insistirse muy seriamente en que la corrección y el estiramiento de los músculos afectados debe llevarse a la práctica de modo continuo, nunca en forma ocasional, pues esto, como el masaje, lo único que provocan es la exaltación del tono muscular y el empeoramiento de la afección.

Por lo que respecta a la reeducación muscular, ésta debe llevarse a efecto con los cuatro fines siguientes:

1º—Con el de controlar los movimientos voluntarios e involuntarios, tratando de que estos últimos desaparezcan y de que aquéllos sean precisos y controlados;

2º—Con el de reeducar y desarrollar los músculos débiles, principalmente los antagonistas de los contracturados;

3º—Con el de mejorar el equilibrio;

4º—Con el de llegar a efectuar movimientos rítmicos por más difíciles o complicados que parezcan.

Sólo me resta, al daros a ustedes las gracias por la atención que habéis prestado, insistir en que este trabajo ha sido sólo una revista muy superficial de los diversos tratamientos de las parálisis rígidas del miembro inferior en los niños, con referencia a sus localizaciones más frecuentes.

SUMARIO

Primero.—El tratamiento antisifilítico es de resultados en las parálisis espásticas cuando el terreno es luético y debe llevarse a la práctica de acuerdo con las ideas modernas, intentándose siempre en los casos de duda.

Segundo.—El tratamiento médico por medio de sedantes es de recomendarse sólo en casos muy especiales de excitación nerviosa.

Tercero.—El tratamiento quirúrgico debe recomendarse, cuando las deformaciones no son reductibles por otros métodos, y cuando las contracturas no pueden mejorarse con otras técnicas.

Cuarto.—El tratamiento quirúrgico sólo es un paso para la reeducación y debe tenerse en cuenta, para intentarlo, el estado mental, el local y el general del enfermo.

Quinto.—La técnica quirúrgica debe de señalarse, seleccionándola en cada enfermo, según los músculos afectados y según el caso en particular.

Sexto.—Sin el tratamiento post-operatorio adecuado y sin la reeducación muscular debida, el tratamiento operatorio es inútil.

Séptimo.—El tratamiento ortopédico debe preceder al quirúrgico y solamente cuando no pueda conseguirse ninguna mejoría o en aquellos casos en que manifiestamente no está indicado, por su gravedad, se intentará aquél desde luego.

Octavo.—La reeducación muscular y el uso de aparatos ortopédicos deben continuarse pacientemente por todo el tiempo que sea necesario.

SUMMARY

1.—The antisyphilitic treatment is of good results in the spastic paralysis of luetic origin. It must be carried on with the modern ideas. When the case is suspicious it must be done.

2.—The medical treatment with sedatives is recommended only in special cases of nervous excitement.

3.—The surgical treatment must be recommended when the contractures or deformities can not be overcome by other methods.

4.—The surgical treatment is only a way for putting the patient in conditions of muscular reeducation. It must be determined taking in consideration affected muscles and the special conditions of the patient.

5.—The special technique in each case must be determined according to the affected muscules and the special conditions of the patient.

6.—The surgical treatment is useless if it is not followed by the adequate post-operative and reeducational treatment.

7.—The orthopedic or mechanical treatment must preceed the surgical, except in the sesions cases.

8.—The muscular reeducation and the use of orthopedic appliance must be done for all the necessary time.

LITIASIS VESICAL DE LA INFANCIA EN EL MEDIO PROLETARIO MEXICANO

Dr. LEONARDO SILVA E.
México, D. F.

DESDE hace cuatro años a esta parte, me ha llamado la atención la frecuencia con que llegan al consultorio central de la Beneficencia Pública, madres con sus niños enfermos, dando una explicación detallada, cuando se les interroga, de cuadros alarmantes que guardan una relación íntima, por su cadena sintomatológica, con la presencia de cálculos vesicales: veces hay que dicho padecimiento se presenta con tanta frecuencia que en algunos meses del año son anotados en los registros hasta cinco o seis casos, como se verá en las historias clínicas y en la pequeña estadística que acompañan el final de este trabajo.

De todos es bien conocida la gente de nuestro pueblo, la gente por excelencia proletaria, que ocurre a calmar sus dolores, a curar sus males a los establecimientos de la Beneficencia Pública en el Distrito Federal. A todos nos consta que estas madres, con sus respectivos hijos, son mal nutridos, presentándose, la mayoría de las veces, cuadros que hacen tener compasión y marchitar nuestros corazones, por encontrarnos frente a miserias fisiológicas típicas, debidas éstas a la falta de alimentación adecuada y a un estado de higiene deplorable con que se presentan.

Si comparamos las estadísticas de otros países de ayer y hoy, encontramos casos excepcionales de esta dolencia, pues las notas relacionadas con la litiasis vesical de la infancia, son descripciones raras, lo que viene a indicar lo poco frecuente de este padecimiento en algunos países; pero existen razas que poseen una predisposición especial para la formación de la calculosis. Los franceses dicen: que es muy raro en su país; mas sin embargo, en Egipto, Persia, Inglaterra, en ciertas regiones de la Rusia Soviética, en Holanda y en Hungría, dicho padecimiento se encuentra muy a menudo. Las observaciones en las clínicas alemanas, también como en las francesas, casi se reducen a cero; dando los alemanes tal importancia a esta enfermedad, que el sexo masculino es más predispuesto que el femenino, y concluyen diciendo: Exceptuando algunos hallazgos necroscópicos aislados, no se ha observado un solo caso de esta naturaleza, durante el transcurso de diecisiete años.

Hasta el momento, no he podido encontrar la incógnita despejada, del por qué sea, en nuestro medio bajo, tan frecuente tal padecimiento; todo mi pensamiento se encuentra girando sobre hipótesis únicamente; mas si tenemos en

cuenta lo circunstancial de la cuestión, que nos lleva a la formación de los cálculos, debemos tener presente el estado general relacionado con las tendencias dietéticas del pequeño paciente, provocando la sobreproducción en el organismo, de substancias susceptibles de depositarse en la orina y de formar un núcleo primeramente, para formar el cálculo secundariamente, por haber encontrado estas mismas substancias ciertas condiciones locales que ayuden a la precipitación de las sales de la orina.

La escuela sajona nos dice: Es indudablemente exacto que la herencia puede tener cierta influencia, determinando una predisposición al desarrollo de cálculos, y en efecto, se han publicado muchos artículos sobre casos en los que la diátesis úrica se ha observado en varias generaciones sucesivas de una misma familia, haciendo a sus miembros muy aptos para que en ellos se presentasen cálculos urinarios. En cambio, no parece tan aceptable que exista esa misma predisposición trasmisible a la oxaluria y a la fosfaturia. La importancia de la herencia se ha evocado como uno de los factores capaces de favorecer el desarrollo de cálculos en algunos vecindarios, por verificarse en ellos matrimonios que pueden fijar la predisposición calculosa de sus individuos.

Es indudable que la influencia de las dietas y de las costumbres en nuestro pueblo pobre, ocupan un papel preponderante en la excreción del ácido úrico y de oxalatos de cal, cuestión que es indiscutible. Por lo tanto, las costumbres de nuestra raza indigente, su modo de vivir y la elección de sus alimentos, pueden ejercer una influencia decisiva sobre la frecuencia con que en ellos se presentan los cálculos urinarios. De todos los pediatras es bien conocida la orina de los niños mal nutridos, en los que el proceso de la digestión y la oxidación de los tejidos se verifican deficientemente; se encuentra a menudo gran cantidad de ácido úrico y de oxalato de cal; también ocurre lo mismo en individuos de edad avanzada que ingieren grandes cantidades de alimentos nitrogenados y cuyas funciones se verifican defectuosamente. Por lo tanto, en estos dos grupos de individuos es en los que con mayor frecuencia se forman cálculos de ácido úrico. Thompson ha hecho observar que se encuentran a menudos cálculos en los niños de las clases pobres, mientras que en los de las clases ricas y burguesas la calculosis es rara; estas observaciones se refieren sólo a los cálculos primitivos; los cálculos secundarios, producidos por la fermentación de la orina, son más frecuentes en los viejos, que no fijan su atención ni tratan debidamente sus cistitis antiguas. En lo que se refiere al oxalato de cal, su aparición en la orina tiene lugar de un modo más directo; en efecto, la ingestión de ciertos alimentos que contienen gran cantidad de ácidos vegetales, conduce a menudo a la aparición de oxalato de cal en la orina. Chismore ha encontrado cálculos oxálicos, en proporciones muy superiores a los ordinarios, en las costas norteamericanas del Pacífico, y se inclina a admitir que este hecho puede atribuirse a la costumbre de comer mucha fruta los habitantes de esas regiones.

En ciertos estados patológicos de la glándula hepática y de la esplénica, viene un exceso de producción de ácido úrico, habiéndose descrito casos de formación de cálculos en estas circunstancias; y haciendo referencia a los cálculos hepáticos, se observa que pueden presentarse en casos de diátesis fosfática, pero

es mucho más frecuente que esta clase de cálculos se presente a consecuencia de procesos locales de la vejiga.

Por lo expuesto anteriormente, podemos considerar, según el análisis cualitativo y cuantitativo de la orina y de los cálculos, terrenos que podrían llamarse de diátesis úrica, oxálica, así como fosfática; las dos primeras se observan en la primera semana de vida, siendo frecuentes en el primer año, y más raras en el segundo, aumentando más tarde con la edad.

Los niños son atacados con más frecuencia (64 x 100, Comby) (66 x 100, Monsseaux). En la media y tercera infancia la predisposición hereditaria juega un papel preponderante, en las predisposiciones para la formación de los cálculos; cuatro quintos de los casos, son descendientes de los gotosos, de obesos, de diabéticos. La afección es sobre todo frecuente en las familias pobres, donde los niños son alimentados a base de substancias azoadas; otras veces la aparición se hace después de un padecimiento infecto-contagioso (escarlatina, sarampión, viruela, varicela, difteria, bronconeumonía), o cuando existe una diátesis artrítica. La litiasis úrica es debida a la formación exagerada de ácido úrico en algunos organismos, y a su completa insolubilidad en la orina, pues así en la mayoría de los casos, en niños mal nutridos el ácido úrico es producido en exceso, por otra parte las orinas son poco abundantes y ácidas, y por otra, como en renglones anteriores se ha dicho, las combustiones exageradas y los trastornos de los cambios metabólicos y orgánicos traen una insuficiencia de eliminación por concentración muy grande en la orina.

La litiasis oxálica reconoce una patogenia análoga.

Budin ha comprobado en autopsias de fetos a término, infartos úricos en los riñones. Cless en 1841, Schlossberger en 1848, Wirchow en 1856, han encontrado estrías dispuestas eventualmente en las pirámides de Malpighi, o sea cristales en forma de agujas de úrato de sodio y substancias fosfáticas en los tubos uriníferos.

La cadena sintomatológica que forman el síndrome, de todos es bien conocida; casi podría asegurar: médico que se ha encontrado frente a un cuadro de esta naturaleza, no lo olvidará jamás: la alarma de los padres, por la inquietud del pequeñuelo y la actitud que toma éste cuando se mueve el cálculo, es la característica de un síntoma importantísimo como es el de dolor en forma de cólico de que es afectado el individuo; pero no es esto todo lo que nos interesa para un buen diagnóstico, pues hay que remontarse muchas veces hasta investigar síntomas de carácter renal. Si se forma en la vejiga un cálculo sobre una concreción de origen renal, que haya logrado atravesar y recorrer el uréter, encontraremos en la historia del paciente cólicos renales, seguidos de una irritación vesical, cada vez más intensa; los cálculos que se forman primitivamente en la vejiga pueden alcanzar un tamaño considerable antes de producir síntomas capaces de llamar la atención sobre su presencia. Por el contrario, un cálculo muy pequeño puede producir tal irritación que provoque síntomas de gran intensidad.

Es muy raro tropezar con casos de cálculos que presenten todos los síntomas propios de esta afección; en efecto; usualmente algunos de ellos son muy pro-

nunciados, mientras que en otros pueden faltar o manifestarse con muy escasa intensidad.

En el niño es característico, como en el adulto, la frecuencia con que se presentan las micciones, constituyendo un síntoma en ciertos casos muy pronunciado y tan exagerado, que el paciente orina muy seguido; casos hay que se presenta un espasmo rectal intenso que puede terminar con un prolapso del mismo órgano, siendo la resultante del espasmo vesical que sufre el individuo; la frecuencia de las micciones, producida por los cálculos, aumenta por los movimientos, y generalmente disminuye por la noche, cuando el paciente está en reposo.

Cuando el niño es portador de cálculos vesicales y durante la micción un cálculo es arrastrado contra el orificio interno de la uretra, produce la detención brusca del chorro de la orina, acompañada de un intenso dolor; creo que esto sea más marcado en el niño que en el adulto, porque en este último puede existir una hipertrofia prostática que impida que el cálculo se encuentre en el orificio uretral interno; mientras que en el niño esta glándula es poco desarrollada y el cálculo no encuentra obstáculo en su camino. Lo he comprobado varias veces al momento de intervenir.

Los cólicos suelen ser mucho menos intensos que en el adulto y tampoco muestran la misma irregularidad en la localización del dolor. Los dolores irradian a las ingles y órganos genitales, si se presentan en el momento de la evacuación de la orina, pues hay criaturas que tiran en el momento de la micción de su prepucio con tanta intensidad, que muchos presentan tal desarrollo por el acto de tirar constantemente de él, con el objeto de mitigar los dolores. Un segundo detalle sintomatológico de importancia en los pequeños portadores de cálculos son: dolores reflejos, pues además de los producidos por el cálculo, por el contacto directo de éste con la mucosa vesical, se observan dolores que el pequeño paciente refiere localizados en las caderas, muslo, pierna y pie y en algunas ocasiones con irradiación hacia el abdomen y miembros superiores.

Es importantísimo el fijar la atención en la orina de estos pequeños enfermos, ya que sus caracteres varían considerablemente, habiendo que tener presente las dificultades que se encuentran cuando se quiere recolectar ésta; pues las madres ponen muchos obstáculos para hacer una recolección por la inquietud propia de la infancia y por las molestias provocadas por el padecimiento. Si el cálculo no ha producido una gran congestión vesical, la orina puede ser casi completamente clara a la simple vista, pero en casos habrá que hacer uso del microscopio para descubrir en ella la presencia de pequeñas cantidades de pus o de sangre, y, en otros casos, cristales de ácido úrico o de oxalato de cal. A medida que aumenta la irritación vesical, la orina se va haciendo más turbia, y si la cantidad de sangre que contiene es apreciable, adquiere un aspecto oscuro. Si la orina se hace alcalina, el pus se presenta en forma de masas gelatinosas o glerosas, teñidas a menudo de sangre.

Como ha quedado asentado, siempre se encuentra en el sedimento de la orina de los calculosos pequeñas cantidades de sangre. No es raro que la sangre se presente en cantidad suficiente para teñir fuertemente la orina, y hasta para

dar lugar a la formación de abundantes coágulos en la vejiga. La aparición de sangre en la orina, o su aumento después de haber practicado el paciente movimientos violentos o prolongados, y su desaparición relativa por el reposo, constituyen un síntoma muy característico de cálculo vesical.

DIAGNOSTICO

Hay que darle tal importancia a la anamnesis de los padres, que el problema se simplifica, pues ellos nos informan de síntomas importantísimos relacionados con el padecimiento y si asociamos todos estos datos recogidos por el interrogatorio, al examen clínico simplificado, y digo simplificado por no poder hacer en el niño lo que hacemos comúnmente con el adulto. Hay que tener en cuenta que los malabarismos en la infancia, como podríamos calificar a ciertas exploraciones urinarias, son difíciles de ejecutar por las proporciones tan pequeñas de sus órganos genitales; por eso es conveniente confeccionar un buen interrogatorio, una exploración clínica simplificada, pero con detalle, todo esto nos dará más luz del caso que estamos estudiando, para que así entremos de lleno a una comprobación por el gran descubrimiento de Roentgen; para mí esto último es lo que tiene más valor, es decir, el estudio radiológico se impone de tal manera que será dicha exploración la que nos dé una luz clara sobre el problema. Para el médico de ciudad que todo posee, es necesario que luego que abrigue una presunción de la existencia de una calculosis vesical, antes de causarle molestias al enfermo por otras exploraciones, debe pedir un estudio radiológico; pero las circunstancias cambian para el médico rural que tiene que sazonar su criterio clínico semiológico para poder dilucidar el problema que tiene ante sus ojos.

Como antes he referido, los rayos X permiten asegurar el diagnóstico, tanto en los cálculos vesicales como en los renales; pero también puede errarse por defectos de placa u otros productos artificiales, cosa que puede evitarse haciendo dichas placas con breve intervalo de tiempo. Antes del examen radiológico deben los niños recibir un laxante durante varios días, pues si no, los ecibalos dan sombras engañosas y también pueden encubrir la sombra del cálculo, y para evitar la perturbación de dicha sombra, por los gases intestinales, se da el mismo día del examen radiológico dosis moderadas de carbón animal.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los cálculos de la vejiga en la infancia, puede dividirse: primero: tratamiento preventivo; segundo: tratamiento interno; tercero: tratamiento operatorio. La presencia de sales de cal en la orina o la aparición de cólicos renales, es lo que constituirá la llamada o toque de atención para ser que prescribamos medios preventivos. Por otra parte, en todo caso que el pequeño presente síntomas de cistitis pronunciadas, con grandes cantidades de moco, hemos de tener siempre presente que se encuentra el paciente en condiciones muy favorables para el desarrollo de cálculos, y por lo tanto, si es posible, deberán implantarse inmediatamente medidas preventivas. Generalmente, es tan sólo

después de las operaciones de extracción de cálculos, cuando se prescriben medidas destinadas a impedir su reproducción. Las medidas que conviene adoptar dependerán de la naturaleza del cálculo que se haya extraído o de las arenillas que hayan sido expulsadas. En los casos de cálculos de ácido úrico o de oxalato de cal, el tratamiento deberá encaminarse directamente a combatir el proceso constitucional que favorece la precipitación de esas sales; estos pacientes deberán estar sometidos a una dieta adecuada, si sus padres pertenecen a las naturalezas gotosas, reumáticas o artríticas.

Si nos encontramos frente a cuadros de niños que tengan una edad que les permita ejecutar ejercicios físicos, se les exigirá que los verifiquen con cierta energía para provocar una sudación abundante; si no son capaces de hacer ejercicios por su corta edad, se les prescribirán baños de sol natural por término de unos 30 a 60 minutos diarios, pues así se estimula la digestión, los cambios metabólicos del organismo y se contribuye a la eliminación de ciertos productos nocivos, por la piel.

También tiene mucha importancia algunas veces, tratar un estado de constipación que existe en ciertos niños, y para tratar dicho estado no hay como recurrir a los laxantes salinos, que tienen una acción sobre el hígado e intestino, siendo sin duda muy benéficos en el tratamiento de los pequeños pacientes con estreñimiento habitual y tendencias a la formación de ácido úrico.

Otro punto que nos valoriza en este asunto, es el siguiente: Si en un análisis previo de orina se encuentran cristales de ácido úrico o de oxalato de cal, hay que administrar algún disolvente, como son las sales de litina, o la litina combinada con otras substancias, y al mismo tiempo se prohibirá la ingestión de toda clase de frutos que contengan ácidos vegetales, como naranjas, uvas, fresas y tomates, etcétera.

Hay casos en que nos encontraremos en los pequeños enfermos fosfaturias constitucionales, para lo que prescribiremos una vida higiénica. Cuando se elimina cistina por la orina la administración de carbonato de amoníaco logrará hacerla desaparecer.

La administración de desinfectantes urinarios, locales o por vía oral, da buenos resultados cuando existe algún proceso localizado en la vejiga, obrando sobre la alcalinidad de la orina, esto es muy frecuente en la diatesis fosfática pura.

Tratamiento local para prevenir la formación de la calculosis.

Es muy difícil asegurar un éxito seguro en la prevención, pues debemos tener siempre en nuestra mente que las manipulaciones en el niño son sumamente difíciles, por lo tanto, si una vejiga no se vacía completamente iremos a vaciarla cuantas veces sea necesario; cuestión que es sumamente difícil por las proporciones tan pequeños que presentan los órganos en esta edad; pero si trabajamos ante una orina alcalina que por su fermentación haya tomado esta característica, deberá irrigarse cuidadosamente la vejiga, con objeto de extrer de ella el moco y cristales que podrían depositarse.

Tratamiento de los cálculos por medio de disolventes.

Los autores americanos y europeos, así como la literatura que existe sobre este asunto, no tratan de una manera efectiva esta parte del problema, pues todos concluyen diciendo que carecen de experiencia, y los argumentos son pobres para afirmar un hecho; Keen nos dice: es evidente que, a lo más, tan sólo los cálculos muy pequeños podrían llegar a disolverse, y en esos casos la bomba de litolapaxia ofrece un medio tan sencillo para extraerlos que es de todo punto ilógico intentar un tratamiento tan lento como habría de ser la disolución del cálculo in loco.

Tratamiento quirúrgico.

Este es el punto que considero de interés en la litiasis vesical en los niños, pues habiendo referido en líneas anteriores los resultados obtenidos por el tratamiento médico preventivo, y dejándonos en la misma oscuridad a este respecto, me anticipo a concluir que el único tratamiento con resultados halagüeños para los pequeños infantes, es el quirúrgico; pero sí debo advertir que hay que incluir en dos paréntesis, la siguiente cuestión: Lo quirúrgico se refiere a la talla supra-púbica, descartando por completo las intervenciones perineales, y la litotricia, esta última casi imposible de llevarse a efecto en los infantes y niños menores de diez años.

El tratamiento quirúrgico no es cosa nueva, pues si nos remontamos a los tiempos antiguos, ya encontramos documentos de importancia en que se le da un valor efectivo a este medio terapéutico. Celso ya describe la extracción de los cálculos por medio de la sección manual (apparatus minor, como se le llamó). Egino hace la descripción de la misma operación y refiere que la vejiga debe de abrirse a través de su cuello, pues las heridas de las paredes vesicales no curan con tanta facilidad y recomienda que la intervención es aplicable en todas las edades. Después de algún tiempo lo quirúrgico estuvo en statu quo; porque muchos no lo aceptaron, hasta que en 1533 Marianus publicó una descripción de la litotomía con el nombre de aparatus major, a causa del gran número de instrumentos que requería. Posteriormente ya en el siglo XVIII Pierre Franco fué el que vino a practicar la talla suprapúbica con más confianza y a dar una descripción detallada del procedimiento, dando conclusiones maravillosas del mismo. Desde esa época a esta parte la técnica se ha perfeccionado y el tratamiento de la litiasis vesical en la infancia ha adquirido tal exponente de valor que H. Finkelstein, Gohrbandt, Karger, Bergmagmann en Alemania; L. Ombrédanne, G. Marion, Gorgue, André Martín, P. Nobécourt y Begouin en Francia nos dicen: El tratamiento de los cálculos vesicales es únicamente quirúrgico.

Las pacientes que he tratado en el Consultorio Central de la Beneficencia, todos han sido con la talla suprapúbica, siguiendo unas veces la clásica dejando canalización por encontrarnos ante vejigas infectadas, pero en las vejigas sanas cerramos a muerte obteniendo cicatrizaciones por primera intención, mientras que en la primera los enfermos duran con sus heridas hasta treinta días, habiendo veces que se llegan a fistulizar. Siempre llevo por costumbre el poner sonda a permanencia para que la orina canalice y el medio de cicatrización se haga más rápido.

CONCLUSIONES

La litiasis vesical en la infancia, en México, D. F., es muy frecuente en la gente pobre.

La frecuencia es debida probablemente a la alimentación a base de substancias azoadas y a la gran cantidad de frutas que toman los niños en la pequeña edad.

Su tratamiento es netamente quirúrgico, pues el tratamiento médico preventivo no da absolutamente resultado.

El tratamiento quirúrgico consiste en practicar la talla hipogástrica. En vejigas infectadas se canalizará dicho órgano; pero si no los planos deben suturarse firme con lo cual se obtiene una cicatrización por primera intención.

OBSERVACIONES

CASO 1º—Enfermo: J. M. Registro Nº 48. Diagnóstico: Urolito vesical. Operación: talla supra-púbica. Eter. Dres. Rojas Loa y Villanueva. Establecimiento: Hospital General.

CASO 2º—Enfermo: M. O. Registro Nº 1149. Diagnóstico: Litiasis vesical Operación: talla hipogástrica. Eter. Dr. Rojas Loa. Establecimiento: Hospital General.

CASO 3º—Enfermo: R. G. Registro Nº 2435. Diagnóstico: Cálculo vesical. Operación: talla supra-púbica Cloroformo. Dr. Gea González. Establecimiento: Hospital General.

CASO 4º—Enfermo: Q. G. Registro Nº 1283. Diagnóstico: Cálculo vesical. Operación: talla hipogástrica. Eter. Dr. Rojas Loa. Establecimiento: Hospital General.

CASO 5º—Enfermo: V. V. Registro Nº 2435. Diagnóstico: Cálculo vesical. Operación: talla supra-púbica. Eter. Dres. Rojas Loa y Villanueva.

CASO 6º—Enfermo: R. L. Registro Nº 4163. Pabellón 6. Diagnóstico: Cálculo vesical. Operación: talla hipogástrica en niño de 6 años. Anestesia, cloroformo y éter. Dr. Lezama. Establecimiento: Hospital General.

CASO 7º—Enfermo: A. V. Edad, 11 años. Registro Nº 3456. Diagnóstico: Litiasis vesical. Operación: talla supra-púbica. Dr. Castillejos. Establecimiento: pabellón 4 del Hospital General.

CASO 8º—Enfermo: C. G. Edad: 5 años. Natural de Toluca y vecino de México, D. F., pasó al pabellón 23 del Hospital General el 29 de noviembre de 1933, con diagnóstico de urolito vesical, fué operado por el doctor Mendizábal el 9 de diciembre del mismo año. Operación: cistotomía supra-púbica, por urolito

vesical. Su análisis de sangre reveló 25 miligramos de urea por 100 c. c. Prueba de la sulfofenoltaleína: a la media 38%; a la hora 32%; a las 2 horas 15 %. Análisis de orina: urea 8.30; cloruros 9; albúmina 0.05. Fué dado de alta por curación el 19 de diciembre del citado año.

CASO 9º—Enfermo: D. R. Edad, 7 años, natural de México, D. F., pasó al pabellón 23 el 12 de enero de 1934, con diagnóstico de cistitis aguda; pero se comprobó por el estudio radiológico que dicha cistitis era producida por la incrustación de un cálculo. Exámenes de laboratorio: sangre, urea 26 miligramos; prueba de la sulfofenoltaleína, a la hora 16%; a las 2 horas 14%. Coagulometría: 4 minutos 30 segundos. Fué operado el 1º de febrero de 1934, consistiendo dicha operación en una talla hipogástrica para la extracción del cálculo. Posteriormente fué operado de circuncisión por fimosis y dado de alta definitivamente el 11 de marzo del mismo año.

CASO 10º—Enfermo: J. S., de 4 años 6 meses de edad, natural de San Francisco, Michoacán, y vecino de México, D. F. Ingresó al pabellón 23 el 25 de enero de 1934, con diagnóstico de urolito vesical, fué operado el 1º de febrero de 1934 y dado de alta por curación el 8 de ese mismo mes y año.

CASO 11º—Enfermo: E. H. Edad: 3 años 6 meses. Sexo masculino. Natural de Apancingo, Morelos, vecino de México, D. F. Talla, 1 metro 2 ctms., peso 12 kilos. Diagnóstico: Urolito vesical; ingresó a la Cruz Roja Neutral de esta ciudad donde fué operado por el doctor Franco, consistiendo dicha operación en una talla supra-púbica. Fecha de ingreso, 29 de agosto de 1935. Dado de alta el 26 de septiembre próximo pasado.

CASO 12º—Enfermo: C. G. Registro Nº 1001. Diagnóstico: Cálculo vesical. Operación: talla supra-púbica. Establecimiento: pabellón 23 del Hospital General.

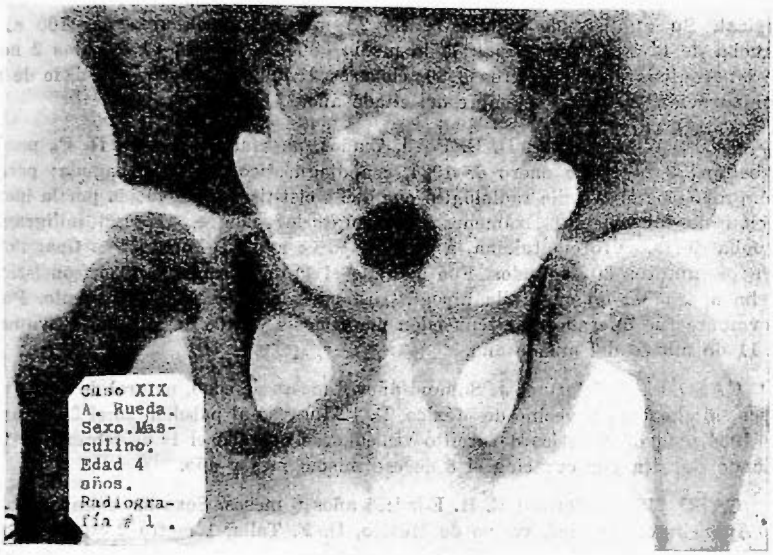
CASO 13º—Enfermo: F. D. Registro Nº 944. Diagnóstico: Cálculo vesical. Operación: talla supra-púbica. Establecimiento: pabellón 23, Hospital General.

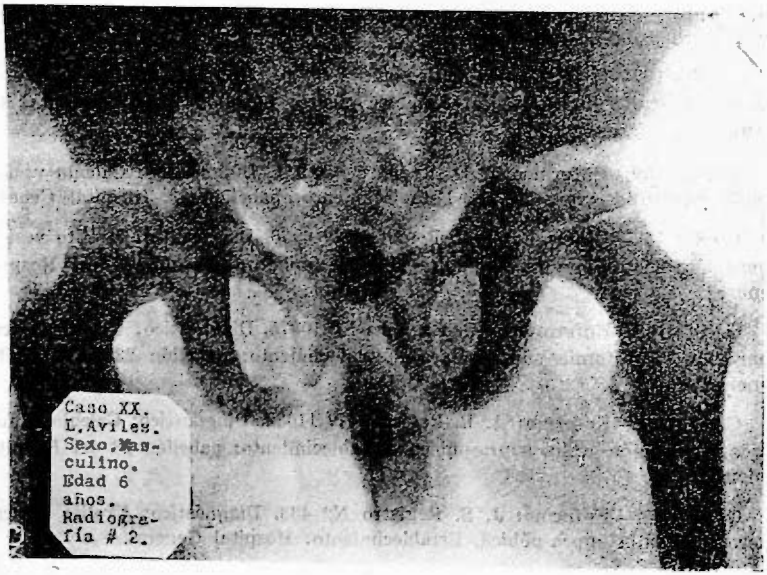
CASO 14º—Enfermo: A. B. Registro Nº 6966. Diagnóstico: Urolito vesical. Operación: cistotomía supra-púbica. Establecimiento: pabellón 23 del Hospital General.

CASO 15º—Enfermo: C. G. Registro Nº 10875. Diagnóstico: Urolito vesical. Operación: cistotomía supra-púbica. Establecimiento: pabellón 23 del Hospital General.

CASO 16º—Enfermo: A. R. Registro Nº 11032. Diagnóstico: Calculosis fosfática. Operación: talla supra-púbica. Establecimiento: pabellón 23 del Hospital General.

CASO 17º—Enfermo: J. S. Registro Nº 433. Diagnóstico: Urolito vesical. Operación: talla supra-púbica. Establecimiento: Hospital General.


Caso XIX
A. Rueda.
Sexo. Masculino.
Edad 4 años.
Radiografía # 1.

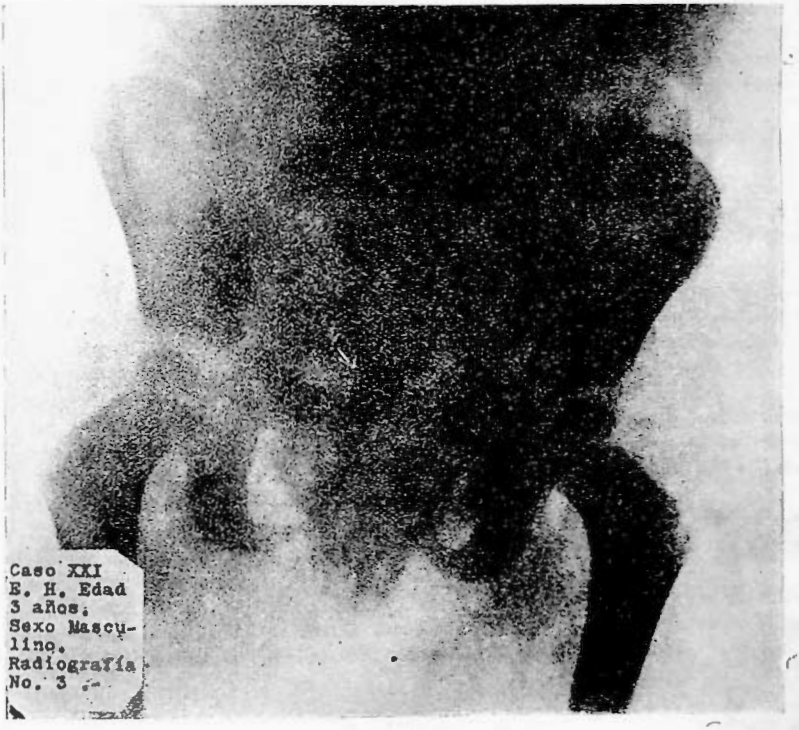

Caso XX.
L. Aviles.
Sexo. Masculino.
Edad 6 años.
Radiografía # 2.

CASO 18º—Enfermo: R. M. Diagnóstico: Cálculo vesical de ácido úrico. Operación: Talla supra-púbica en niño de 12 meses. Anestesia, éter, doctor Leonardo Silva. Establecimiento: Consultorio Central de la Beneficencia Pública.

CASO 19º—Nombre: Andrés Rueda. Sexo masculino. Edad, 4 años. Lugar de nacimiento, Tacuba. Nacionalidad, mexicana. Talla, 1 metro. Peso, 12 kilos 800 gramos. Diagnóstico: Cálculo vesical, forma fosfática. Diagnóstico radiológico: Cálculo vesical. Operación: talla supra-púbica, con sonda a permanencia y canalización. Establecimiento: Consultorio Central de la Beneficencia Pública. Véase radiografía Nº 1.

CASO 20º—Nombre: Luis Avilés: Edad: 6 años. Sexo: masculino. Lugar de nacimiento: Mixcoac, D. F. Nacionalidad: Mexicana. Talla, 1 metro 15 ctms. Peso: 16 kilos 800 gramos. Diagnóstico clínico: Cálculo vesical. Operación: Talla supra-púbica, se cerró a muerte. Cicatrización por primera intención. Establecimiento: Consultorio Central de la Beneficencia Pública. Véase radiografía Nº 2.

CASO 21º—Enfermo: E. H. Edad, 3 años 6 meses. Sexo masculino. Natural de Morelos. Talla, 1 metro 2 ctms. Peso, 12 kilos. Diagnóstico, urolito vesical. Operación, talla supra-pubica. Diagnóstico radiológico. Véase radiografía Nº 3.



CONCLUSIONS

The vesical lithiasis of the infance in Mexico, D. F. is very frequent among the poor classes; this frequency probably obeys to nourishment based on azotic elements and to the great amount of fruits consumed by the children at an early age.

The treatment of the vesical lithiasis should be purely surgical, since the medical preventive treatment has proven to be of no satisfactory results at all.

The surgical treatment consists of practicing the lithotomy. In cases of an infected bladder, this organ should be canalized; otherwise the layers should be firmly suturated, and a cicatrization may be obtained at first attempt.

SOSTENIMIENTO DE SEGURIDAD PARA LOS TUBOS DE CANALIZACION EN LAS PLEURESIAS PURULENTAS

Dr. ANTONIO SORDO NORIEGA,
México, D. F.

ROBERTO Garduño, de 5 años de edad, mexicano, se presentó al hospital "Concepción Josefa," llevado por su médico, el señor Dr. Guillermo Alvarado, el día 14 de mayo de 1935, llegándose al diagnóstico integral de pleuresía purulenta derecha de origen neumocócico, previo estudio bacteriológico que del exudado pleural hizo el señor Dr. Alberto Lezama el día 11 de mayo de 1935. Previa anestesia local a la novocaína, se le practicó la canalización pleural por la técnica del doctor Macías, con la salvedad de que no se hizo intermitente como él aconsejaba, sino continua. Dicha canalización se practicó en el espacio intercostal más indicado para el caso.

Se sujetó la sonda, que era del Nº 12, con un alfiler de seguridad grande, que a su vez fué fijado a la piel por telas adhesivas.

Con dicha canalización se obtuvo mejoría muy satisfactoria, pues es de advertir que el estado del niño a su ingreso era de suma gravedad, 39.6 de temperatura, 140 pulsaciones, 50 a 60 respiraciones por minuto, estado de postración extrema, etc.

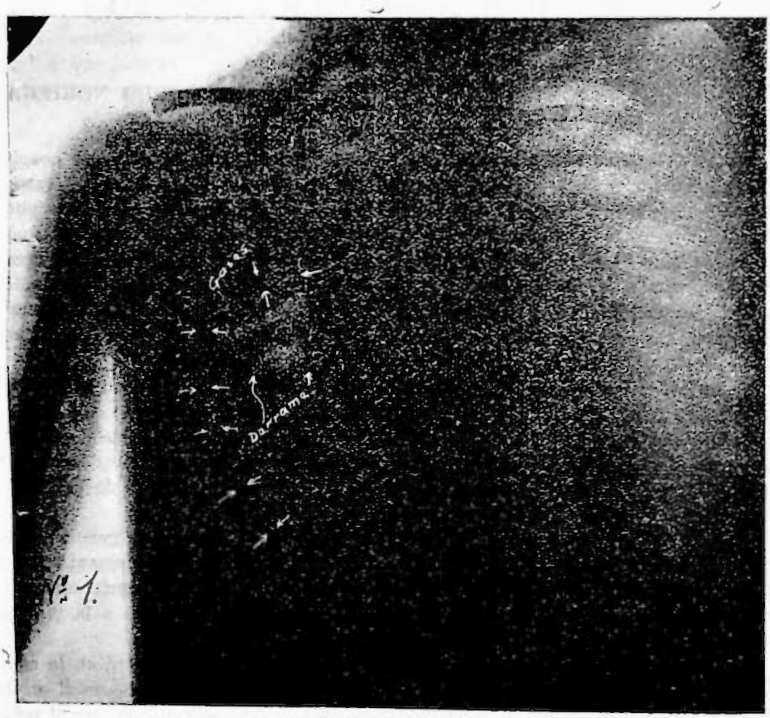
A los 18 días de tener la sonda, el niño, cuyo estado local y general había mejorado mucho, comenzó a quererse quitar el apósito y probablemente con el esfuerzo de sus manos, rompió la sonda, pues ese día, el 18 de enfermedad, al curarlo se encontró el alfiler de seguridad perfectamente adherido a la piel por las telas adhesivas, pero sin fijar la sonda.

En vista de que la sonda no estaba en el apósito, ni se encontró en la cama del niño, se mandó practicar un estudio radiográfico para cerciorarse de si estaba en la cavidad pleural y la situación de ella, estudio que fué practicado por el señor doctor J. Martínez de Castro.

Presento a ustedes la radiografía marcada con el número 1, donde se nota claramente la situación de la sonda, que dada su colocación ameritaba una pleurotomía para poder extraerla.

El día 3 de junio, es decir a los 20 días de enfermedad, resolvimos practicar la pleurotomía, con resección costal, escogiendo el mismo espacio intercostal por el que se había hecho la canalización, resecando la costilla inmediata superior al

espacio intercostal indicado. Previa anestesia local a la novocaína, se practicó la intervención. Una vez en la cavidad pleural, se encontraron gran cantidad de adherencias a la pleura diafragmática y como aún existía supuración, por el peligro de romper adherencias y propagar la infección con consecuencias fatales, se dió por terminada la intervención; decidimos esperar algún tiempo, para ver de conseguir el disminuir más el exudado purulento y ver si la sonda cambiaba de lugar hacia la zona de canalización o se enquistaba de manera que fuese fácil el llegar a ella, por otra nueva vía.



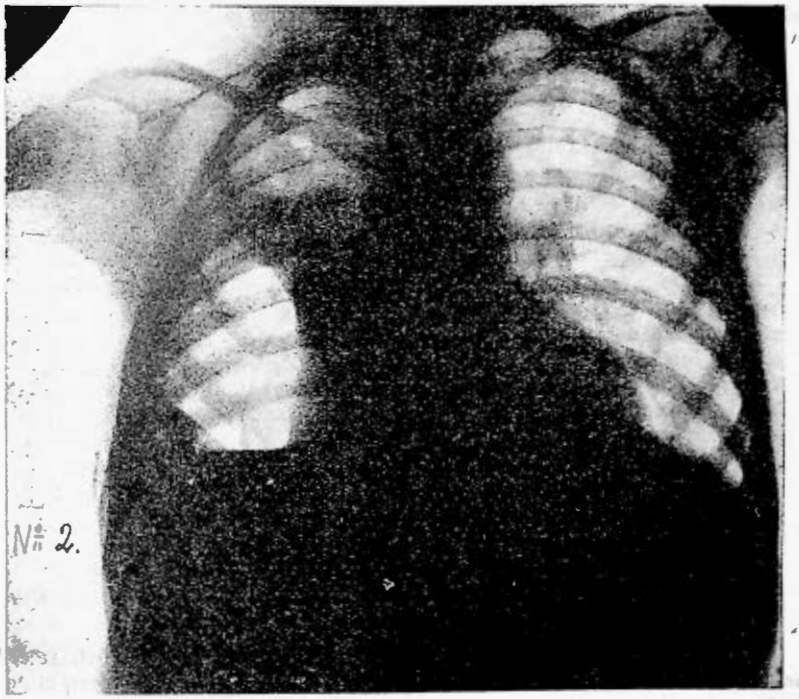
Unos días después se practicó otra radiografía que presento a ustedes marcada con el número 2, donde se nota franca disminución del derrame y se ve que la sonda ha cambiado de lugar en relación con la radiografía anterior.

El 27 de junio practicamos la segunda pleurotomía, con resección costal, en la zona que, según la última radiografía, parecía la más segura para llegar a la sonda, advirtiendo que tanto en esta intervención, como en la anterior, sólo se

resecó una sola costilla en una porción de dos centímetros, lo necesario para la extracción de la sonda, la que fácilmente se pudo extraer, practicando la intervención con anestesia por novocaína.

El estado del niño continuó mejorando día a día y el 24 de julio fué dado de alta por curación.

Es de advertir a ustedes que este niño, hecho excepcional, ha quedado sin trastornos respiratorios funcionales, ni retracciones costo-pleurales y su estado general es plenamente satisfactorio.



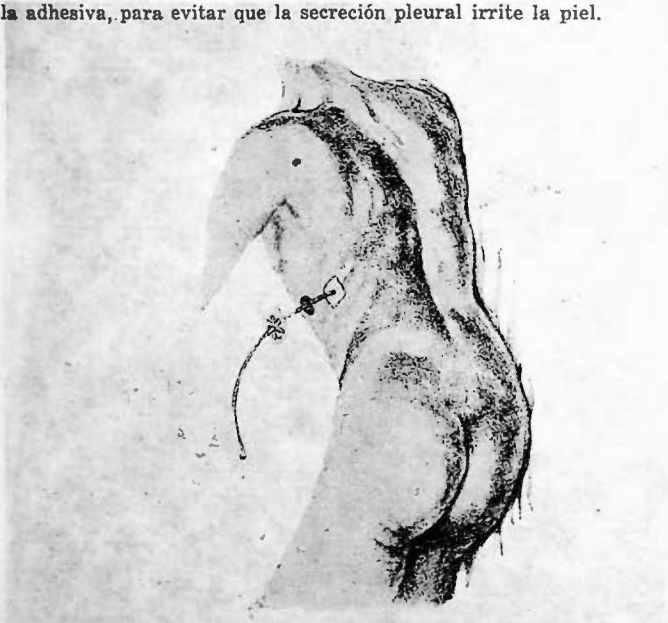
Platicando algún tiempo después, acerca de este molesto accidente, con mi estimado amigo el señor doctor Amador Mejía C., médico interno del Sanatorio Valdés, me habló de un dispositivo que él ha ideado para obtener el sostén seguro de los tubos y sondas de canalización.

Lo he usado en dos casos: uno de ellos una pleuresía purulenta y el otro para fijar la sonda de canalización en una talla supra-púbica. En los dos casos he

quedado plenamente satisfecho del procedimiento del doctor Amador Mejía C. y por eso me permito presentarlo a la consideración de ustedes como tema de este modesto trabajo.

Paso a relatar el sostenimiento a que antes me refiero, circunscribiéndome tan sólo al caso de las pleuresías purulentas:

A). Una vez que por la técnica del doctor Macías ha quedado la sonda en la cavidad pleural, se toma un cuadrado de tela adhesiva de 3 centímetros por lado con una perforación en el centro, por la que se pasa la extremidad externa de la sonda fijándose dicho cuadrado de tela adhesiva, previamente esterilizada, directamente a la piel. El doctor Amador Mejía C. usa este primer cuadrado de tela adhesiva, para evitar que la secreción pleural irrite la piel.



B). Con hule resistente y elástico, por ejemplo, cámara de automóvil, se corta una rueda como de 3 centímetros y medio de diámetro, se le desvanece el corte en forma de bisel; en su centro se hace una pequeña perforación con un sacabocado circular cuyo diámetro debe ser de 1 a 2 milímetros menor que el diámetro de la sonda, perforación que tiene por objeto permitir el paso externo de la sonda de canalización. Es por demás decir que dicha rueda de hule debe usarse perfectamente esterilizada. Para pasar el extremo externo de la sonda por la perforación central de la rueda de hule, basta hacer tracción por los extremos de la rueda, con lo que se amplía la perforación circular, pasando la sonda con toda

facilidad. Una vez que la sonda ha pasado a través de la rueda de hule, dicha rueda, siempre haciendo tracción sobre sus extremos, para facilitar el paso de la sonda, se lleva hasta la pared, bastando entonces el dejar de hacer tracción sobre sus extremos, para que la sonda quede fijada impidiendo todo deslizamiento.

C). Se corta un segundo cuadrado de tela adhesiva como de 8 centímetros por lado, se le hace una perforación en su centro y, previa esterilización, se pasa la sonda por el centro perforado y se lleva el segundo cuadrado de tela adhesiva hasta fijarlo a la pared. Como el área de este cuadrado es mucho mayor que la del primero y que la de la rueda de hule, al adherirse a la pared, la canalización queda fuertemente sostenida.

D). El doctor Amador Mejía C., para mayor seguridad, aconseja fijar la sonda al último cuadrado, con una tela adhesiva que corta a manera de fleco y que, al colocarla circularmente, alrededor de la sonda, la parte superior y los flecos al cuadrado de tela adhesiva, da el aspecto de una margarita.

He usado este procedimiento y en mi opinión no es indispensable el uso del primer cuadrado de tela adhesiva ni el uso de la última tela, que llamamos en forma de margarita. Lo he usado solamente con la rueda de hule y el segundo cuadrado de tela adhesiva, con resultados completamente satisfactorios.

En el caso de las pleuresías purulentas, el dispositivo del doctor Amador Mejía C. tiene la ventaja de que, además de ser un positivo sostén de seguridad, evita la entrada del aire a la cavidad pleural, pues lo único que queda en comunicación con ella es la sonda de canalización.

Como pueden ustedes darse cuenta por lo expuesto y por el dibujo que presento, que debo a la galantería de mi amigo el señor doctor Alejandro Ruelas, el procedimiento descrito es sumamente práctico y de positiva utilidad, no tan sólo para el caso de las pleuresías purulentas, sino que puede aprovecharse como sostén de seguridad para los tubos de cualquier canalizacion.

CONCLUSION

Siendo la canalización del doctor Macías un procedimiento de positiva utilidad para el tratamiento de las pleuresías purulentas de la infancia, al adoptarse el dispositivo del doctor Amador Mejía C., evita el peligro de que la sonda se escape a la cavidad pleural.

CONCLUSION

Since Dr. Macías Technique of canalization is a proceedure of positive value in the treatment of the purulent pleuresies of infancy, the adoption of Dr. Amador Mejía C.'s appliance prevents the danger of the sound escaping into the pleural cavity.

EL LAVADO PLEURAL CON SOLUCION DE OPTOQUINA EN LAS PLEURESIAS PURULENTAS DE NEUMOCOCOS

Dr. SALVADOR GARCIA TELLEZ,
México, D. F.

SOMETO esta observación a la consideración de ustedes por ser difícil para el médico curar los derrames pleurales purulentos, pues con frecuencia punciones repetidas, pleurotomías, toraco-tomías con resección costal, fracasan, principalmente cuando los empiemas son de origen estreptocóccico, en donde es frecuente la fístula si no se practica el "drenaje cerrado," que evita el neumotórax, el que hace retardar de una manera desesperante la evolución de estos derrames.

A fines del mes de octubre del año ppdo., el doctor Daniel Díaz del Castillo me hizo el honor de recomendarme a una señora que accidentalmente conoció para que me trajera su hijo, a quien varios médicos habían tratado sin lograr mejorarlo. Tratábase de un niño de dos años, muy pálido y enflaquecido, disnéico, con facies de infectado, con gran taquicardia, sin signos de endomiocarditis ostensible; en el hemitórax derecho, por la cara anterior, lateral y posterior, la percusión dió sonido mate con silencio respiratorio; el hígado palpable; gran esplenomegalia, sin red venosa toracoabdominal, sin ascitis, ni edemas en los miembros inferiores, los que estaban sumamente enflaquecidos. Este niño nació a tiempo, relatando la madre que al nacer pesó 5 kilos: tenía tres meses de haber estado en Itshuatlán de Madero (Veracruz), en donde estuvo con síndrome febril intermitente; al mes de estar en México (septiembre de 1934) tuvo un proceso infeccioso agudo respiratorio, diagnosticado por el médico que lo atendió, de neumonía.

Hecho el diagnóstico de: derrame pleural derecho secundario a neumonía en un niño palúdico, se procedió a la punción exploradora, extrayendo pus espeso, verdoso, bien ligado, con resultado bacterioscópico positivo exclusivamente al neumococo. Por ser los padres de este niño españoles y carecer de recursos, no para pagar al médico, puesto que no se les cobró, sino para adquirir los medicamentos indispensables, se les recomendó internaran a su hijito en el Sanatorio Español. La radiografía que adjunto fué tomada en el Sanatorio Español en noviembre de 1934, en donde se puede ver la opacidad uniforme del hemitórax izquierdo y la gran desviación cardíaca a la derecha.

El examen bacterioscópico del pus pleural volvió a ser positivo exclusivamente al neumococo. Le hicieron cuatro punciones evacuadoras de 250, 300, 400 y 450 c.c. sin haber logrado que el pus desapareciera, pues se sabe que los empiemas de neumococos tienden espontáneamente a desaparecer; esto se lee en obras de diferentes autores, pero no he visto esa evolución espontánea.

Fué dado de alta porque la madre no aceptó la operación propuesta para su hijo: toracotomía mínima con resección costal y canalización con "drenaje cerrado." La madre no quiso que se le hiciera dicha intervención quirúrgica a su hijo por considerarla inútil, dada la gravedad del niño. Vuelve nuevamente a consulta la señora, indicando lo anotado anteriormente. El niño está más adelgazado y presenta los mismos signos anteriores; recordé la acción favorable de la optoquina en los derrames pleurales purulentos de neumococos, medio terapéutico ya aceptado (se consiguió en la Droguería Cosmopolita un frasco de 5 gramos de optoquina, clorhidrato); éste es un polvo blanco, en cristales muy finos, fácilmente soluble en agua. Como carecía de literatura sobre el particular, me puse a revisar los tratados de terapéutica Manquat, Arnaud, Carnot, Gastón Lyon, P. Savy y otros más sin encontrar descrita esta sal; sólo en el tratado de Farmacología y Terapéutica de Pio Marjori, en el apéndice de la Medicamenta y en la Práctica Médico-Quirúrgica de Courvelaire encontré descrita la Optoquina o Clorhidrato de Etilhidrocupreine, las que indican de una manera somera su uso, indicaciones, contraindicaciones y posología; hasta entonces procedí a hacer punción evacuadora de 250 c.c. e inyecté en la cavidad pleural 0.25 de clorhidrato de optoquina en 20 c.c. de suero fisiológico, sin ningún accidente inmediato o posterior, pues se sabe que la optoquina es a veces tóxica. A los pocos días logré conseguir resúmenes de literatura sobre el particular: Archivos de Medicina de los niños. Revista Francesa de Pediatría, XIV Congreso Italiano de Pediatría, Enfermedades de los Niños por Belchman, etc., en donde Woringer recomienda para las pleuresías purulentas de neumococos las soluciones al 5% de clorhidrato de optoquina, considerándola como específica del neumococo, así como los lavados pleurales con solución al 4%, poniendo 0.025 miligramos por kilo de peso sin pasar de 0.50 centigramos como dosis máxima en solución fresca y esterilizada a 37 grados. Para él, este tratamiento representa el método de elección, porque de 36 casos tratados 24 curaron, uno curó después de numerosas punciones, 5 fueron operados secundariamente y 6 murieron.

La técnica que propone es la siguiente: extraer por punción tanto pus como sea posible, inyectar en la cavidad pleural 0.025 miligramos de optoquina por kilogramo de peso, sin exceder la dosis de 0.50 centigramos; esto se repetirá cada tres o cuatro días, según el caso particular.

Los fracasos los atribuye a bronconeumonía concomitante, a localizaciones extra-pleuropulmonares o a infección pleural de otros gérmenes. Nunca ha observado el menor accidente de intoxicación.

Ehinger, conociendo los accidentes oculares señalados con el clorhidrato de optoquina, ha experimentado la optoquina básica en las neumonías, variando las dosis de 0.02 a 0.40 centigramos según la edad. Fixier y Seza creen que

en las pleuresías purulentas por neumococos debe ser el tratamiento quirúrgico el elegido y en el momento oportuno, canalizando correctamente con la técnica del "drenaje cerrado" ya por pleurotomía mínima o por toracotomía con resección costal.

Se sabe que la quinina es un alcaloide extraído de la corteza de las ramas de la quinquina. Se inició su uso empíricamente en la América del Sur en 1640 porque la Condesa Cincona, esposa del Rey del Perú, se curó del paludismo con esta planta; en 1670 los jesuítas la empleaban bajo el nombre de "Polvo de los Jesuítas;" en 1820 Pelletier y Caventou aislaron las sales y los alcaloides de la quinina: quinidina, cinconina, cinconidina, cupreína, etc., sin indicar la optoquina; sus indicaciones eran antiparasitarias, antipiréticas, antifermentecibles, antinervinas, etc., etc., hasta que Murgeuroth lo usó en las infecciones neumocóccicas de las ratas; G. Izar y Nicosia (1914) la principiaron a usar en las pleuresías purulentas de neumococos, en las dacriocistitis por neumococos con la pomada de Bietti al 0.50% de optoquina. Pio Marpori, en su tratado de Farmacología y Terapéutica, indica su uso con las anotaciones anteriores. Courvelaire en su Práctica Médico-Quirúrgica de 1933 indica que la optoquina o etilhidrocupreina mata al neumococo "invitro" al 1 por 400,000, y en cavidad cerrada si su acción es prolongada en dilución al 1 por 1.000,000; la recomienda en solución al 5% y en inyecciones intra-pleurales de 10 a 20 c.c. sin pasar la dosis de 0.25 porque pueden presentarse efectos perjudiciales, hasta la parálisis definitiva del nervio óptico. Nos indica que la vusina o isooctylhidrocupreina mata al estreptococo en diluciones extremas, indicación que nos servirá para usarla en las pleuresías purulentas de estreptococos tan rebeldes aún al tratamiento quirúrgico. En el apéndice de "Medicamenta" Enrique Soler y Battle indica que la optoquina se emplea para combatir las infecciones externas debidas a neumococos en pomadas al 2 ó 4% y al interior por vía oral en la neumonía.

Teniendo en cuenta todas las anotaciones anteriores procedí a los 6 días, después de la inyección intrapleural de 0.25 centigramos de optoquina, sin haber presentado el menor accidente, al lavado pleural, para lo cual se disolvió 1.00 gramo de clorhidrato en un litro de suero fisiológico, esterilizándose a la temperatura de ebullición durante tres minutos. Se anestesió localmente el sitio de la punción con novocaína; extraje 400 c.c. de líquido purulento y se inyectaron 700 c.c. de la solución de optoquina adaptando con un tubo de hule uno de los tubos del matraz a la aguja; a los 300 c.c. se inició intensa disnea, por lo que se suspendió el lavado para volver a vaciar la pleura, inyectando nuevamente 400 c.c. y retirándolos en seguida parcialmente; hay que hacer notar que el lavado fué incompleto, pues todavía se extrajo líquido sero-purulento. Como no se dió anestesia general, ni siquiera "a la reina" y habiéndose puesto el enfermito muy inquieto y disnéico, se dió por terminado el lavado pleural.

A los 4 días la fiebre desapareció y a los 15 días no tenía derrame pleural, quedando un ligero neumotórax, como se puede apreciar en la radiografía adjunta del 1º de febrero de 1935.

CONCLUSIONES

1º—Los lavados pleurales con clorhidrato de optoquina son muy útiles en las pleuresías purulentas de neumococos.

2º—Es una operación sumamente sencilla, pues puede practicarse en el lecho del enfermito.

3º—Esta sal es poco conocida, así como sus usos, excepto para los oculistas que la usan con frecuencia.

4º—Es de recomendarse en las pleuresías purulentas de neumococos.

CONCLUSIONS

1st.—The pleural washings with chlorhydrate of optochin are very useful for purulent pleuresies of pneumococcus.

2nd.—It is a very simple operation, and may be done on the sick's bed.

3rd.—This salt is little known and so are its uses, except for the oculists who use it frequently.

4th.—It should be recommended for purulent pleuresies of pneumococcus.

TRATAMIENTO DEL ESTRABISMO DEL NIÑO

Dr. A. TORRES ESTRADA,
México, D. F.

HASTA hace pocos años era una idea bastante generalizada la de creer que la edad oportuna para el tratamiento quirúrgico del estrabismo era cuando el paciente había pasado la pubertad, o más precisamente entre la edad de 16 a 20 años. Para el niño estaba reservado el tratamiento médico o cuando mucho el ortóptico; pero ni la atropina instilada a los ojos de una manera indefinida, ni la corrección óptima, a veces tan difícil de obtenerse de una manera correcta en el niño, ni los ejercicios por medio del estereoscopio, o la simple oclusión del ojo más útil para obligar a trabajar el ojo estrábico, no han podido proporcionar hasta la fecha, sino de una manera excepcional, resultados satisfactorios.

Si a esto se agrega que el número reducido en que puede obtenerse la curación por estos medios es a costa de una enorme dosis de constancia, de atención y después de un transcurso de tiempo bastante largo, circunstancias difíciles de satisfacer por los niños y aun los familiares, lo que da por resultado que el tratamiento se abandone, en espera de que el niño crezca y una vez llegada la juventud sea tratado quirúrgicamente.

En la actualidad ya no está a discusión el punto de si el niño estrábico debe operarse o no, bástame sólo decir que en los Estados Unidos del Norte, Alemania y en Inglaterra, es una práctica muy frecuente la ejecución de tales operaciones.

Estas indicaciones derivan de dos órdenes de causas distintas: Una que se refiere al aspecto psíquico del niño y otras relativas al estado físico y las condiciones propias del estrabismo, que son diversas en el niño, en el joven y en el adulto.

Cuando aparece el estrabismo en un niño, lo cual acontece en los primeros meses de la vida, o años más tarde, en la edad pre-escolar, es frecuente que los padres acudan al especialista en demanda del tratamiento, sobre todo si se trata de un recién nacido. El especialista se limita por lo pronto a hacer examen del aparato visual del niño y en caso de no haber encontrado un defecto del desarrollo, o un padecimiento más o menos grave, se limita a aplazar la curación para cuando el niño sepa leer. Desgraciadamente para entonces el estrabismo del niño ha sido para los padres una condición inherente de él

y se le considera como un estado normal. Entonces la acuciosidad para atenderlo se ha olvidado, el niño crece, entra a la escuela y es entonces cuando el problema surge con todo su aspecto triste y perjudicial para el enfermito.

Por regla general el niño bizco en la escuela se encuentra motejado por sus compañeros con relación a su defecto, su aspecto a veces en sí es repulsivo, lo que aumenta el menosprecio y la antipatía de sus compañeros para con él, todo lo cual viene a formar un complejo especial, enormemente deprimente, dentro del cual el niño vive y se desarrolla.

Este complejo influye en él en sus afectos, en sus sentimientos y en su educación, entonces el niño se hace tímido, hosco, triste, extremadamente sensible; rehuye la amistad y el juego con sus camaradas, cuando no son ellos quienes lo excluyen, se acostumbra a ver entre los que lo rodean, ya sean chicos o grandes, más que amigos, personas antipáticas, agresivas y perversas, o por lo menos indiferentes a quienes no estima ni quiere, ni se siente estimado ni querido por ellas. A medida que el niño crece el complejo se va acentuando y el estrábico se encuentra abrumado con la idea de una dolorosa inferioridad, justamente en la época de la vida en que la fantasía del niño se convierte en esperanzas y proyectos para el porvenir; la época precisa en que se forja el carácter, se cultiva la inteligencia, se desarrollan las aptitudes y se decide del porvenir. El estrábico, en su mundo de desaliento y de inferioridad, que se ha creado, las más de las veces vive alejado y triste de la vorágine que arrebata la juventud. Difícilmente se afronta a luchar contra la vida y aun cuando puede llegar a triunfar como el mejor, siempre en torno de sus anhelos y de sus empresas y aun de sus afectos más nobles y legítimos, surge como un obstáculo y como una rémora el sentimiento de su inferioridad.

Como se ve, este complejo que acabo de bosquejar y que por sí solo daría motivo para un estudio especial, es capaz de causar muy graves daños en el niño. Este es el motivo por el cual he querido insistir en este punto tan importante y de tanta trascendencia y que desgraciadamente ha pasado desapercibido entre nosotros. Por fortuna este mal es escaso y las más de las veces tiene remedio.

En cuanto a las indicaciones operatorias de orden físico, debo hacer hincapié en dos hechos capitales, que al final de este escrito detallo:

1º—Hay muchos estrabismos en que la visión en los dos ojos es igual, siendo algunas veces normal y en los que no cabe ninguna corrección óptica, o si ésta se verifica en nada influirá para la curación del estrabismo.

2º—En la inmensa mayoría de los estrábicos, acontece precisamente lo contrario y por regla general hay en ellos un ojo útil, que es el que fija, y un ojo de visión defectuosa o escasa, que es el que desvía. Ahora bien, se ha comprobado que esta disminución de la visión en el niño es relativamente ligera y que aumenta con la edad constituyendo la ambilopía al grado de que es frecuente encontrar adultos con un grado de ambliopía tal, en la que el ojo sólo es capaz de percibir la luz y bultos. La corrección precoz del estrabismo traería por consecuencia evitar el aumento de la ambliopía y facilitar el restablecimiento de la visión binocular.

Hay casos, sin embargo, en que la ambliopía es muy acentuada desde la infancia, siendo además incurable, ambliopía congénita de Scheintz, pero aun en estos casos es preferible hacer la curación precoz del estrabismo en vista de los buenos resultados que a menudo se obtienen, desde el punto de vista del enderezamiento del ojo desviado.

DEFINICION Y VARIEDADES

El estrabismo consiste en la falta de paralelismo de los ejes de mirada, al mismo tiempo que resulta destruída la visión binocular. Además, es característico del estrabismo verdadero, que en cualquier dirección de la mirada uno de los ojos fija mientras el otro se desvía, de manera que su eje de mirada forma un ángulo igual y constante con el del anterior.

Frecuentemente en el niño el estrabismo es alterno, es decir que indiferentemente puede fijar el ojo derecho o el izquierdo mientras el otro se desvía, y entonces el estrabismo se llama alterno. A veces él no es constante y sólo se presenta algunos días, o en caso de existir hay días que es más acentuado que otros.

Según la dirección para la cual el ojo estrábico se desvía, se divide el estrabismo en convergente, divergente, superior e inferior. A veces alguna de estas dos últimas formas se combina con alguna de las dos primeras y otras también con cierto grado de enoftalmía.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Apenas hay asunto tan discutido sobre el cual se han emitido opiniones tan variadas, por cuyo motivo no podría entrar en consideraciones sobre el particular sin salirme de los límites de este trabajo. Por lo tanto sólo enumeraré algunas de las teorías más importantes.

Bufon y Javal atribuían el estrabismo a la visión defectuosa de un ojo y la necesidad de neutralizar su imagen a fin de utilizar solamente el ojo sano, de una manera semejante que excluímos accidental o voluntariamnte la imagen de un ojo al momento de observar a través del microscopio.

Entonces utilizamos el ojo que mira el campo y neutralizamos la imagen. Dicha teoría en gran número de casos explica la formación del estrabismo, pero no en aquellos en que la visión de los dos ojos es igual, ni cuando uno de los ojos carece de visión.

Para Donders, la causa se deriva de alteraciones de la convergencia en relación con la refracción.

Para Lagleyze, depende de alteraciones de la convergencia en relación con la acomodación.

Para De Graeffe, Diefenbach y otros, sería debido a alteraciones en el desarrollo y en el equilibrio muscular, etc.

MODALIDADES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA AGUDEZA VISUAL

Para efectos del tratamiento del estrabismo es interesante tener en cuenta las diversas modalidades que pueden presentarse de él, modalidades que se derivan principalmente del grado de la agudeza visual de cada uno de los ojos.

Primera modalidad: El estrabismo se presenta en individuos cuya agudeza visual de ambos ojos es igual y la mayor parte de las veces es normal.

Segunda modalidad: La agudeza del ojo estrábico, está disminuída ligeramente debido a diferencias de la refracción; pero la corrección óptica es susceptible de corregirla e igualar la visión de ambos ojos.

Tercera modalidad: La visión del ojo estrábico está exageradamente disminuída por defecto exagerado de la refracción, por padecimientos en los medios transparentes que hacen imposible la formación de una imagen precisa, por alteraciones en las membranas internas del ojo, y también por alteraciones congénitas en el desarrollo de los tractus ópticos.

Es conveniente por lo tanto, hacer un estudio cuidadoso de los casos de estrabismo que se han de tratar, a fin de determinar con precisión a cuál de estas tres modalidades pertenecen, pues mientras en la primera y en la tercera el tratamiento quirúrgico puede imponerse desde un principio, no sucede así con los casos comprendidos en la segunda. En efecto, estos son los estrabismos en que una corrección óptica cuidadosa y con la ayuda de los ejercicios que tienden a restablecer la visión binocular, se puede obtener la curación sin intervención quirúrgica. A veces el efecto de una corrección óptica es tan manifiesto que el enderezamiento del ojo estrábico puede obtener desde el primer momento en que el niño usa los anteojos. En cambio, en los casos comprendidos en la primera modalidad nada puede esperarse de la corrección óptica, los ejercicios para el restablecimiento de la visión binocular con el estereoscopio, el amblioscopio de Worth, u otro aparato semejante, pueden en algunos casos facilitar la curación; pero a cambio de una constancia enorme y en el transcurso de mucho tiempo. Esta es la razón por la que en estos casos prefiero hacer desde luego la intervención quirúrgica. En los casos comprendidos en la tercera categoría es imposible por los métodos ortópicos obtener el enderezamiento del ojo desviado, siendo indispensable recurrir al tratamiento quirúrgico desde luego. Sin embargo, en muchos casos los resultados no son tan satisfactorios como en los casos anteriores, aun cuando frecuentemente éstos superan los propósitos y los deseos que en un principio se abrigaban.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Antes de decidirse por una operación determinada, conviene estudiar detenidamente la variedad de estrabismos que se presenta, es decir si es convergente, divergente, o algunas de estas formas combinadas con una desviación vertical. Es interesante saber el grado de desviación del ojo estrábico y si

ésta es producida por el debilitamiento o la contractura de alguno de los músculos externos, pues la conducta variará según que se trate de uno o de otro caso.

Por regla general prefiero hacer operaciones de alargamiento muscular, en los músculos que ofrecen cierto grado de espasmo o contractura, y operaciones de avance, con o sin acortamiento, en los músculos notoriamente debilitados. Además, si el grado de desviación es muy acentuado, opero en ambos músculos, haciendo el avance de uno y el alargamiento del antagonista y además practicando la operación en ambos ojos.

En los casos de una desviación vertical combinada con una interna o externa, combino el alargamiento y el acortamiento de todos los músculos que sean necesarios, hasta obtener el resultado deseado. Algo semejante ejecuto en los casos en que el estrabismo está combinado con la enoftalmía de alguno de los ojos, y es posible por medio de una atinada combinación entre el acortamiento y alargamiento de los músculos, atenuar o corregir por completo el citado defecto, que es tan desagradable como el mismo estrabismo.

Una precaución que tengo siempre presente, es no debilitar demasiado los músculos aductores en los estrabismos convergentes ligeros de los niños, pues es frecuente observar desviaciones secundarias si no se ha tenido esta precaución.

Ilustran este trabajo varios casos de niños tratados de estrabismo, correspondiendo los dos primeros a curaciones llevadas a efecto por medios ortópticos que se observaron por varios años consecutivos. En los casos restantes se ha seguido el tratamiento quirúrgico, habiéndose practicado en casi todos el doble avance de los rectos externos y en algunos el alargamiento de los internos.

Los cortos límites de este trabajo y el fin que me he propuesto en él, me excusan de no entrar en detalles de técnica que, por otra parte, he descrito en otros trabajos.

CONCLUSIONES

1ª—El estrabismo desarrolla en el niño, durante el período escolar, un complejo de inferioridad sumamente deprimente con perjuicio de su psiquismo y su educación.

2ª—Puede y debe hacerse el tratamiento quirúrgico del estrabismo en el niño, a fin de librarlo del citado complejo y para evitar que la ambliopía del ojo estrábico se acentúe a medida que aumenta la edad.

ABSTRACT

Author advises surgical treatment of cross-eyes in children, gennerally accepted as best, and insists upon verifying it in school age to elude inferiority complex on account of scoolmates mockery.

Furthermore, ambliopy develops as age increases, thus reinforzing the necessity of rapid and complet treatment as afforded by surgery.

A. Considers three aspects from the viewpoint of visual acuity:

A). With equal, and almost normal, visual acuity in both eyes.

B). Inequal visual acuity, but permitting correction by lenses.

C). Accentuated inequal vision and gravely alterated refraction, on account of abnormal transparent media.

A. Advises surgical treatment for first and third modalities, allonging or shortening of muscles in relation with deviation of crossed eye and taking in consideration the weakening or contracture of ocular muscles.

LA AMIGDALECTOMIA EN EL NIÑO

Dr. GUSTAVO JEREZ TABLADA,
Nicaragua, C. A.

EL presente trabajo está inspirado en tres mil amigdalectomías efectuadas en la primera edad, de dos años a quince, trabajo que ha formado en mi mente una serie de observaciones, que me han servido para considerar esta operación como útil y necesaria en los padecimientos amigdalinos, cuando son causa de trastornos diversos.

Es bien sabido que las amígdalas se inflaman con mayor frecuencia en la primera edad. Es en ella donde encontramos las alteraciones patológicas que demandan su erradicación; es la edad receptiva, predispuesta a las infecciones, edad glandular, si pudiéramos llamar, en donde estos órganos desarrollan el máximo de trabajo que en la economía les está encomendado.

Los niños son atacados de amigdalitis hipertrófica o infecciosa por la mayor frecuencia en ellos de enfermedades infectivas; son organismos receptivos, con caracteres de restringida inmunidad, por lo que las enfermedades infecciosas encuentran un terreno propicio para su desarrollo. Es por esta mayor frecuencia de las enfermedades infecciosas y por las perturbaciones de orden respiratorio, que la amigdalectomía adquiere un valor indiscutible en esta primera edad.

Todos los que hemos tenido oportunidad de observar a estos niños amigdalectomizados, podemos, de una manera precisa, afirmar que la amigdalectomía es una operación de decisivos beneficios para la salud de los niños. Cuando un niño nos es llevado para ser tratado de un proceso amigdalino crónico, lo encontramos con todos los trastornos de una verdadera pobreza fisiológica, estado de aprosexia. Establecemos la indicación quirúrgica y aquel organismo, treinta días después, es otro diferente: aumenta de peso, supresión de trastornos respiratorios, el crecimiento se inicia y todo nos hace pensar en los grandes beneficios que ha aportado la supresión de las amígdalas infectadas. Contrariamente, no se han notado trastornos que puedan ser atribuidos a la eradicación de las glándulas amigdalinas, lo que nos hace pensar en que su función puede perfectamente ser desempeñada por órganos semejantes o que el organismo pueda pasar sin esta función.

La amigdalectomía en el niño es una operación de resultados perfectos; es una operación de peligros reducidos; es operación fácil de efectuarse, con complicaciones raras.

Los peligros de la amigdalectomía en el niño son inherentes a la operación misma, es decir: que dependen del acto quirúrgico. Aquí debemos de considerar las hemorragias y trastornos que pueden presentarse tardíamente: infecciones, abscesos pulmonares, etc.

La hemorragia es una complicación que la mayor parte de las veces puede evitarse. Una preparación meticulosa del enfermo antes de la operación y un examen cuidadoso de la coagulación sanguínea, son dos factores que si se encuentran en condiciones normales, puede asegurarse que esta complicación no se presentará.

En todos los tratados de faringología se relatan casos de hemorragias cataclísticas, que han dado por resultado la muerte del enfermo. Se ha tratado mucho sobre este asunto; se han imaginado maniobras, unas prácticas y útiles, otras teóricas e impracticables, todas tendientes a cohibir las hemorragias. Se ha exagerado este fantasma hemorrágico. Los medios actuales de investigación, que nos señalan el tiempo de coagulación sanguínea, el tiempo de escurrimiento y los minuciosos cuidados preoperatorios, han disminuído y quizás han hecho desaparecer los peligros de esta complicación. Es preciso convencerse por una observación real que todas estas hemorragias cataclísticas se han sucedido en épocas donde el desconocimiento anatómico y clínico del enfermo abundaba.

La hemorragia en el niño amigdalectomizado puede presentarse durante la operación misma, momentos después o varios días después de la operación, coincidiendo con la caída de la escara.

En el primer caso, la hemorragia es más o menos abundante, la amigdalectomía es operación sangrante. La amígdala es un órgano vascularizado profusamente y, al desprenderla de su lóculo, la efusión sanguínea es habitual. Pero esta efusión sanguínea es fugaz. Uno o dos minutos después de la operación, el lóculo amigdalino se ve exangüe, por vaso-constricción de sus arterias y capilares. Es causa de aumento de la sangre durante una amigdalectomía, la intervención durante el estado de inflamación aguda de las tonsilas. En este estado los vasos han participado de profundas alteraciones, la elasticidad vascular se encuentra aniquilada y, por consiguiente, mal dispuestos para sufrir la vaso-constricción. De allí que sea mayor la hemorragia.

La hemorragia que se presenta momentos después de la operación, es rara; pero existe. Es debida a factores diversos: niños intoxicados, débiles, raquíticos, niños únicos e hijos de viejos. En estos últimos niños, la tonicidad vascular es débil y sangran con cualquier pretexto. Los accesos de tos pueden en ellos provocar una hemorragia, debida a la hipertensión sanguínea y a la falta de tonicidad capilar.

Estas hemorragias en el niño son, como ya lo indiqué, excepcionales; los vasos en la primera edad son dóciles a la vaso-constricción, son órganos que no han sufrido intoxicación, que no participan del proceso escleroso que aporta la edad. En general, se puede considerar toda operación quirúrgica efectuada en la primera edad como menos hemorragípara; la elasticidad vascular es factor que interviene en la cesación pronta de toda hemorragia, podemos afirmar

que estas hemorragias que suceden a una tonsilectomía y se presentan momentos después, son excepcionales en el niño, salvo en aquéllos en que un proceso patológico interviene, o que un estado de intoxicación o predisposición particular los vuelve hemorragíparos.

El tercer caso lo constituyen estas hemorragias que se presentan días después de la operación. El enfermo se encuentra en estado de franca convalecencia. El estado inflamatorio que sucede a la operación ha disminuído; el lóculo amigdalino se encuentra cubierto de una escara blanca, que se desprende en parte para dar salida a la sangre. Esta hemorragia no es grave y basta una ligera compresión para que todo termine.

Las causas de esta hemorragia tardía son, primeramente, la coagulabilidad sanguínea. Generalmente estos enfermos han tenido un tiempo retardado de coagulación antes de la operación y se ha obtenido por medios terapéuticos el tiempo normal de esta coagulación; pero debemos considerar que debido a la cesación medicamentosa, puede la sangre volver a su estado primitivo de coagulación retardada, estado que la predispone a extravasarse al más pequeño incidente. Esto se debe de tener en cuenta para que durante el tiempo que sigue a la operación, no se omita el tratamiento coagulante de la sangre.

Otra de las causas que predisponen a esta hemorragia, es el uso del gálvano, termo-cauterio o cáusticos químicos, empleados con objeto de cohibir la hemorragia y usado sistemáticamente por algunos cirujanos. Estos medios producen una escara dura, producto de carbonización o de coagulación de las albúminas, que al desprenderse dejan pequeños capilares o vasos de calibre considerable abiertos, causa de la efusión tardía.

En cuanto a la efusión post-operatoria es rara, se observa en enfermos débiles o convalecientes de enfermedades infecciosas. También se presenta en aquellos operados de amígdalas infectadas por el estreptococo.

Los abscesos pulmonares han sido atribuídos a partículas amigdalinas o coágulos sanguíneos que han pasado a los bronquios durante la operación. Si es cierto que se han constatado algunos casos, yo, en el número de operaciones que he efectuado, no he observado uno solo. Para evitar el paso de sangre o partículas amigdalinas a los bronquios, hay que proceder con ciertas precauciones que evitan este inconveniente: emplear siempre el aparato de succión y mantener al enfermo durante la operación en una posición que corresponda a la normal, es decir, la de decúbito dorsal, con la cabeza siguiendo el eje del cuerpo, sin inflexión alguna o en posición sentada. En esta forma, la epiglotis se adapta perfectamente e impide el paso de productos extraños a la laringe.

INDICACIONES DE LA AMIGDALECTOMIA EN LOS NIÑOS

Son muy amplias. En general, podemos decir que se deben quitar las amígdalas en los casos siguientes:

1º—Amígdalas hipertróficas, las que por su grado de hipertrofia constituyen un obstáculo para el paso del aire por la rino-faringe.

2º—Amígdalas crónicamente infectadas.
3º—Amígdalas que constituyen un factor de infección. Infección focal.
4º—Accesos de repetición intra o peri-amigdalinos.
5º—Amigdalitis quística.
6º—Anginas de Vincent.
7º—Amígdalas críticas, con cliptas infectadas.
8º—Amígdalas que producen por su grado de hipertrofia, disfonías.

CONTRAINDICACIONES

Son muy restringidas. Estableciendo de manera precisa la necesidad de amigdalectomizar a un niño, no hay contraindicación. Hay que hacer desaparecer el órgano culpable de ocasionar trastornos graves que comprometen la vida o el desarrollo del enfermo. Aun los hemofílicos pueden ser operados valiéndonos de la diatermo-coagulación en sesiones repetidas y de miliamparage reducido.

OPERACION

El solo problema que se nos presenta en la amigdalectomía en caso del niño, es la anestesia. La anestesia sigue siendo un problema arduo y difícil en esta rama de la cirugía. La mortalidad anestésica continúa la misma, las estadísticas de casos de muerte presentan sus cifras invariables.

La anestesia en otorinolaringología, en general, es efectuada en un campo sembrado de obstáculos. Operamos en una zona crónicamente inflamada, cerca de los grandes troncos nerviosos, en una zona punto de partida de reflejos inhibitorios de la respiración y circulación, en la esfera de los laríngeos superiores y del trigémino que, al irritarse sus terminaciones, responden normalmente, produciendo fenómenos de secreción, moderación de los movimientos respiratorios y disminución de la actividad circulatoria. La excitación que puede ser intensa aun empleando cantidades mínimas del anestésico, puede engendrar una paralización de la respiración y circulación por sideración de las fibras moderadoras del neumogástrico, que constituyen la vía centrífuga del trigémino y laríngeos al reflejarse sobre el bulbo.

El anestésico, antes de llegar al terreno pulmonar para su difusión, ha ejercido su acción irritativa en la mucosa nasal y laríngea, zonas vulnerables por su estado de inflamación crónica, de donde puede engendrarse la producción de un síncope llamado primitivo o laringo-reflejo.

En rinolaringología es este síncope primitivo el que engendra las grandes sorpresas: ¿Qué cirujano no ha visto en su vida quirúrgica efectuarse estas paralizaciones sincopales, aun antes de toda maniobra operatoria? Todos hemos asistido a estas muertes violentas, a estas muertes blancas, sin efusión de sangre, que dejan huellas del más cruel desacierto. Todo cirujano, por experimentado y hábil que sea, debe de conservar en su mente la visión del síncope anestésico, debe de pensar que aun efectuando las maniobras quirúr-

gicas con la mayor precisión y seguridad, puede presentarse este factor de complicación y producir el desastre inevitable.

Debemos considerar de una sola vez que la anestesia en rinolaringología es peligrosa y guarda sorpresas desagradables, por lo que se debe en esta rama de la cirugía ser meticuloso en la preparación pre-anestésica del enfermo, someterlo a un examen cuidadoso y atento de sus diversos órganos, funcionalismo de los aparatos de eliminación, aparato cardio-vascular, respiratorio, sensibilidad nerviosa, etc.

Faltamos a los principios de la cirugía si no efectuamos atenta y cuidadosamente un estudio de nuestro futuro operado, un estudio que restará toda culpa y nos pondrá a salvo de mayores sorpresas. Desde luego, debemos instituir un examen visceral previo, hacernos acompañar de un médico que sepa compartir toda responsabilidad, tanto en el orden moral como en el quirúrgico, que con toda eficacia nos ayude en caso de accidente; de un anestesista poseído de que su responsabilidad es igual y aun superior a la del operador.

El examen médico previo a la anestesia será de gran importancia, nos permitirá elegir el anestésico y someter a nuestro futuro operado a una terapéutica apropiada, con el fin de colocarlo en condiciones de mayor resistencia para soportar la anestesia.

Este examen médico será dirigido especialmente al aparato cardio-vascular: examen del corazón, numeración de glóbulos sanguíneos, tiempo de escurrimiento y coagulación de la sangre, tensión sanguínea.

Función renal: dosificación de la urea en la sangre.

Examen de la orina: investigación de azúcar, albúmina y sangre.

Este previo examen nos permitirá someter al enfermo a un tratamiento especial. En los cardíacos, reposo, medicación toni-cardíaca. En los anémicos pequeñas transfusiones, quince a veinte centímetros cúbicos de sangre cada tercer día. En los hipotensos, suero adrenalinado. Reforzar la coagulación de la sangre en enfermos de tiempo retardado o en hemofílicos, hepáticos, etc., por medio de coagulantes sanguíneos. En los renales, un régimen lacto-vegetariano es conveniente.

Una alimentación rica en azúcar refuerza la resistencia de la célula hepática.

Además de este examen médico, se debe recurrir al de las cavidades, boca, fosas nasales, senos de la cara, oídos, etc. Ponerlas en condiciones de mejor asepsia. No olvidar que las infecciones focales son nido de microbios dispuestos a exaltar su virulencia, invadir el organismo a la menor falta de resistencia y buscar nuevas localizaciones.

El purgante que sistemáticamente se prescribe la víspera de la operación, engendra perturbaciones en la eliminación renal, por lo que es mejor evitarlo. Un lavado evacuador del intestino posee mejores indicaciones.

Una medicación pre-anestésica, que disminuya la ansiedad o el choque nervioso del enfermo, será instituída la víspera de la operación. Poción bromurada o medicación barbutírica.

¿Se debe operar a un niño sin anestesia? Nunca. El arte de la cirugía se encontraría en constante profanación, porque todo arte es una sucesión de armonía y de equilibrio y el acto brutal no encuadra en la concepción de nuestra ideología artística.

El niño debe ser anestesiado por humanidad. Sedar el dolor, decía Hipócrates, es cosa divina. Por finalidad quirúrgica, en un campo tranquilo, las maniobras se efectúan con mayor precisión. No debemos rehuir el peligro; profilactizarlo sí; pero nunca evitarlo a cambio de efectuar maniobras brutales en seres indefensos. ¿Que el dolor en el niño es menos intenso? ¿Que su sensibilidad nerviosa es menos excitable? Esto es erróneo. Lo que sucede es que el niño es manejable y se le puede, con entera facilidad, atar a una silla y convertirlo en una masa inerme y sin defensa.

El anestésico empleado ha sido el cloroformo. Posee propiedades que no reúne otro anestésico; produce una rápida acción, profunda, un sueño tranquilo y una resolución muscular completa. No ejerce acción nociva sobre los pulmones y es poco irritante para las mucosas de las vías superiores aéreas.

Reúne el cloroformo muchas ventajas, para que su empleo sea justificado en rino-faringología. Sin embargo, es tóxico y de manejo peligroso, lo que hay que tener muy en cuenta a fin de regular de manera escrupulosa el método de administración. No hay que apartarse del principio básico de toda anestesia por inhalación; hay que suministrarlo gota a gota y evitar las anestesias por sideración, demasiado peligrosas.

CONCLUSIONES

1ª—La amigdalectomía en el niño, cuando está bien indicada, es una operación benéfica.

2ª—No se ha observado trastorno alguno imputable a la castración amigdalina.

3ª—La amigdalectomía es poco sangrante, considerada desde el punto de vista de las hemorragias graves.

4ª—La amigdalectomía en el niño es fácil de efectuar.

LA TRANSFUSION EN CIRUGIA INFANTIL

Dr. EMILIO GARCIA PEREZ,
La Habana, Cuba.

ANTES de entrar en la parte substancial de este trabajo, quiero hacer un poco de historia, para así darnos cuenta de las diferentes evoluciones habidas en esta materia, no sólo en las diversas técnicas empleadas, sino también en sus indicaciones, que cada día aumentan, llegando en el momento actual a ser una indicación que siempre debe estar presente en la mente de cirujanos y clínicos.

Los datos que tenemos acerca de los primeros ensayos de transfusión de sangre, se remontan a épocas muy lejanas, demostrando con ello los antiguos su deseo de llevar a un cuerpo viejo sangre joven, es decir, el deseo de rejuvenecerse.

La historia de los antiguos egipcios señala que ellos la practicaban como último recurso contra la enfermedad, teniendo el concepto de que la sangre inyectada llevaba los espíritus vivificadores, los cuales se mezclaban con la sangre del transfusado, y ésta los llevaba a todas partes del cuerpo. Esta sangre, conteniendo así los "espíritus deliciosos del norte" como ellos le llamaban, y rica en este poder vivificador, debía curar y rejuvenecer.

Desde que los antiguos egipcios concibieron esta idea hasta el año 1492, se tienen muy pocos datos, quizás porque los hombres de la edad media eran muy supersticiosos y mantenían estos actos en secreto; pero lo cierto es que en ese mismo año le fué practicado un cambio de sangre al Papa Inocencio VIII. Este pontífice se encontraba extremadamente grave, sus fuerzas decaían rápidamente y estaba desde algún tiempo en una somnolencia tal, que a veces parecía estar muerto; su estado no mejoraba a pesar de los esfuerzos de sus médicos, hasta que uno de ellos, judío, sugirió la idea de inyectar al Papa sangre de un joven. Esta operación fué practicada tres veces con tres jóvenes distintos; sin embargo, no se obtuvo éxito alguno, pues el Papa murió ese mismo año.

Entre los años 1506 al 1576 Cardanus puso de manifiesto la posibilidad de transfundir sangre directamente de un individuo a otro, y en 1615 Andreas Libabius fué el primero que describió una técnica para practicar transfusiones sanguíneas.

El descubrimiento de la circulación de la sangre, hecho por Harvey en 1616, indudablemente vino a darle un impulso mayor a los trabajos que venían reali-

zándose, no sólo sobre transfusiones sanguíneas, sino también sobre la introducción de medicamentos en el torrente circulatorio. A pesar de todo esto, no fué hasta el año 1665 en que la primera transfusión del tipo experimental fué practicada por Richard Lower en Inglaterra. En sus experimentos él hacía revivir perros desangrados por medio de la transfusión sanguínea. Lower llevaba a cabo su experiencia conectando la arteria carótida de un perro con la vena yugular externa de otro. Es de interés hacer notar que esta misma técnica usada por Lower no difiere fundamentalmente en nada de los métodos usados 250 años más tarde en seres humanos.

La primera transfusión a seres humanos fué practicada por Denys y Emmerez en 1667; ellos transfundieron aproximadamente 200 c. c. de sangre, empleando la técnica de conectar la arteria carótida de una oveja a la vena del hombre. Denys practicó varias de este tipo al mismo tiempo que Lower y King hacían una transfusión con éxito en Inglaterra, inyectando la misma cantidad de sangre y siguiendo la técnica anterior. Denys practicó una transfusión en Francia con resultados fatales, pues el paciente murió.

Produjo tan mal efecto ante las Cortes de Francia este caso, que se produjeron contra esta operación, prohibiéndola. Solamente se aceptaba que fuese realizada con la sanción previa de la Facultad de Medicina.

Por un período de 150 años no se hicieron grandes progresos sobre esta materia; pero en el año 1818, James Blundell, ante numerosos casos de parturientas que sucumbían por hemorragia, trató y revivió la práctica de la transfusión. El ideó un aparato que consistía en un gran receptáculo para la sangre, con una jeringuilla adaptada, por medio de la cual se hacían inyecciones repetidas al paciente. Aunque la técnica usada por Blundell, vista en nuestros tiempos, era menos satisfactoria que la empleada por Lower, no es menos cierto que los trabajos de Blundell con relación a la transfusión en sí, sus estudios acerca de la sangre transfusada, y los métodos de extracción de la misma, sirvieron para despertar un nuevo interés sobre la materia.

Los esfuerzos de muchos investigadores, cuyos nombres es imposible enumerar en este resumen histórico, hicieron que la práctica de la transfusión fuese perfeccionándose hasta nuestros días, en que se hace sin riesgo alguno, y tiene un valor terapéutico incalculable cuando, como es natural, se realiza por médicos experimentados y debidamente entrenados. Debo hacer constar que antes de llegar a este estado de perfeccionamiento, se interpusieron dificultades extremas, que podemos catalogar en dos grupos.

Primero, las reacciones, graves unas, fatales la mayoría de las veces otras, producidas por incompatibilidad sanguínea. Estas reacciones tenían que ser evitadas de cualquier modo. Segundo, las dificultades naturales que traía consigo la coagulabilidad sanguínea.

Muchos trabajos se realizaban para evitar las reacciones comprendidas en el primer grupo; pero fué Landsteiner quien en 1900 demostró que un suero de un individuo normal podía aglutinar los glóbulos de otro u otros individuos. Indudablemente que este descubrimiento, el más importante con relación al

caso, gracias al cual y a los trabajos posteriores de Kektoen, Ottemberg y Kaliski, unido a la experiencia obtenida en la gran guerra, sirvieron de base para la clasificación en grupo de los donantes, base principal en que descansan los éxitos obtenidos en la práctica de la transfusión actualmente.

Para solucionar el inconveniente que producía la coagulación de la sangre se idearon los métodos siguientes: Agregando una sustancia capaz de mantener la sangre incoagulable (fosfato de sodio, desechado por su alta toxicidad, y citrato de sodio usado hoy); o bien usando jeringuillas parafinadas, las cuales mantenían la sangre por algún tiempo incoagulable; o haciendo inyecciones pequeñas y rápidas para no dar tiempo a que la sangre se enfriase o pusiese en contacto con el aire, esto evitaría, como es natural, la coagulación. Dos conclusiones podemos sacar de estos dos métodos.

Primera: Que practicamos transfusiones con sangre modificada (cuando le agregamos substancias anticoagulantes) y Segunda: Transfusiones con sangre no modificada (cuando se hace con jeringuilla o aparatos diseñados al efecto). A su vez esta última puede realizarse de dos modos, directa o indirectamente.

Para llegar a estas conclusiones se trabajó intensamente, sufriendo tanto la técnica como los aparatos empleados una serie de cambios; pero dada la norma que me he trazado de ser lo más breve posible, no debo enumerarlos todos desde la burda técnica de Lower hasta la empleada en nuestros días.

En nuestro medio usamos la transfusión citratada, la transfusión directa por medio de aparatos en que se conecta al brazo del paciente y del donante por medio de unos tubos de goma.

Su manera de funcionar es bien conocida de todos, por ser de uso muy frecuente en hospitales; y la transfusión indirecta, de sangre no modificada, por medio de jeringuillas especiales (Record) y cánulas especiales (Linderman).

En el servicio de niños del Hospital "Nuestra Señora de las Mercedes," adjunto a la Cátedra de Patología y Clínicas Infantiles, dirigida por los doctores Angel A. Aballí y Félix Hurtado Valdés, hemos practicado estos tres tipos de transfusión como anteriormente dijimos; pero quiero explicar los motivos que hemos tenido para decidirnos por un tipo determinado, dado nuestro trabajo especial en niños. Del año 1927 al 1928 practicamos algunas transfusiones citratadas; pero fueron relegadas a un segundo plano, dados los resultados poco satisfactorios que obtuvimos, probablemente debido a que fueron practicadas en niños que estaban profundamente intoxicados, intoxicación de origen intestinal con gran desequilibrio ácido-básico; si a esto agregamos que la sangre citratada tiene alguna toxicidad debido al citrato de sodio en sí y a las modificaciones que le comunica, lo cierto es que el estado general de los pequeños enfermitos no mejoraba, más bien empeoraba.

La transfusión directa la hemos usado con poca frecuencia. El hecho de hacer pasar la sangre a través de tubos de goma, fuera del alcance de nuestra vista, utilizando la misma jeringuilla para el bombeo de la sangre, nos hacía pensar que muy bien pudiéramos inyectar algún pequeño coágulo que podría

formarse en la parte interna de las gomas o dentro del mismo aparato y proporcionarnos un rato bastante desagradable por cierto. Esto, unido al tiempo que debía emplearse en la limpieza del aparato y su esterilización, en un medio en que se realizan aproximadamente de 8 a 10 transfusiones diarias, nos indujo a practicar el método indirecto de las jeringuillas, que si es verdad se necesitan mayor número de auxiliares, no es menos cierto que la limpieza, la esterilización y el manejo de las mismas se hace más rápidamente, gracias a lo cual podemos cumplir con la eficiencia y rapidez que los casos requieren, el número crecido de indicaciones que a diario se hacen en aquel servicio.

No sería correcto estudiar las indicaciones quirúrgicas de la transfusión, sin antes darles a conocer la técnica que usamos para practicarlas.

Resulta relativamente fácil practicar una transfusión de sangre en el adulto, en quien los vasos venosos son, la mayoría de las veces, gruesos y se llenan fácilmente; pero en los niños resulta muchas veces extremadamente difícil; el calibre de sus venas es de tal capacidad, que parece imposible introducir una cánula de Linderman. El estado de hipotensión en que estos enfermitos se encuentran cuando nos llegan al servicio, les hace imposible llenar sus venas, y como consecuencia natural, resulta una labor ardua hasta localizarlas al tacto.

Nosotros elegimos primero el lugar en el cual vamos a transfusar; unas veces se trata de la yugular externa, otras veces vamos en busca de la safena justamente a su paso por el lado externo del maleolo interno, y la mayoría de las veces utilizamos la flexura del codo, en donde elegimos la mediana cefálica o la mediana basílica. Bien sea un lugar u otro, hacemos una incisión longitudinal sobre el lugar en que suponemos esté la vena (cuando no la vemos o palpamos); con esta incisión interesamos la piel, el tejido celular subcutáneo y la aponeurosis. Hecho esto, dejamos a un lado el bisturí y tratamos de descubrir la vena con una sonda acanalada del tipo pequeño, tarea que ya nos resulta bastante fácil. Cuando la vena está descubierta, la montamos sobre la sonda acanalada, introduciendo dicho instrumento por la parte inferior y haciendo movimientos de suspensión. Debe tenerse sumo cuidado en no montar alguna parte del tejido adyacente, y si así sucediese, debe desprenderse; es necesario que solamente la vena esté sobre la sonda para no fracasar.

Introducimos un trocar de Linderman del tipo mediano o pequeño en la pared de la vena que está sobre la sonda; después de introducir el trocar guía y el segundo, retiramos el guía hacia atrás para no herir la pared del vaso, manteniendo siempre una ligera presión hacia adelante; después hacemos movimientos de introducción del trocar sobre la vena y de la vena sobre el trocar por medio de la sonda acanalada, hasta obtener la colocación del trocar principal.

Una vez terminada nuestra transfusión, retiramos la sonda y el trocar. Colocamos uno o dos puntos metálicos, y hacemos la cura de la herida. Al cuarto día se quita el punto y se vuelve a curar. Al sexto día habremos obtenido una perfecta cicatrización por primera intención.

También usamos el seno longitudinal como vía de transfusión; pero solamente en casos de pequeñas inyecciones sanguíneas, y las practicamos con una aguja muy corta y gruesa que tenemos preparada al efecto.

Me creo en el deber de explicar el por qué elegimos la mayoría de las veces la flexura del codo, teniendo en muchos casos venas de un calibre mayor como la yugular externa. Puedo asegurar que, por finas que parezcan estas venas de la flexura del codo, siempre es posible, siguiendo la técnica clásica, montarla sobre la sonda acanalada y colocarle su trócar. Siempre elegimos la flexura del codo, porque obtenemos una mejor inmovilización haciendo uso del brazo del niño. Por otra parte, no utilizamos la yugular externa sino en casos muy necesarios, para no vernos precisados a poner al enfermito por largo rato en una posición especial y forzada.

Ya se trate de una u otra de las venas superficiales y elegido el lugar, nunca debemos desistir de practicar nuestra transfusión, sean cuales fueren las dificultades que se nos presentaren. Muchos accidentes, muy naturales por cierto, pueden presentarse en el acto de colocar el trocar. La rotura de la vena, por un movimiento brusco, tanto por parte del enfermo, como por parte del operador, es uno de los más corrientes; el dislaceramiento de la vena cuando el operador trata de introducir su trocar varias veces en el mismo sitio sin lograr insertarlo.

Recomendamos no desistir nunca; el paciente necesita ser transfusado, y en éstos casos necesitamos utilizar todos los medios que estén a nuestro alcance para no vernos precisados a dejar de transfusar a un niño que lo necesita y a dejar incumplida una indicación terapéutica preciosa.

Como técnica a seguir para resolver esta dificultad, recomendamos extender la incisión hacia arriba, siguiendo la dirección longitudinal de la vena, o buscar en el mismo sitio otro vaso venoso profundo, o curar nuestra herida, y seleccionar otro vaso superficial cualquiera.

Voy a referirles un caso muy interesante que tuvimos cuando comenzábamos a dedicarnos a estos trabajos.

Fuimos llamados para practicar una transfusión en un caso privado. Era un niño aproximadamente de 16 meses, que padecía de una toxi-infección intestinal aguda, con gran desequilibrio ácido-básico, en donde urgía como terapéutica precisa una transfusión inmediata.

Después de leccionar la flexura del codo y de seguir la técnica clásica ya descrita, en el acto de colocar el trocar, la vena se rompió. Nos explicamos naturalmente este accidente, bien por un movimiento brusco o probablemente más por el estado de nerviosismo natural del que hace las primeras veces este trabajo fuera de su medio habitual, agravado por la impresión del cuadro tan dramático, ante la expectación de una familia desesperada. Tratamos de solucionar este problema ampliando nuestra incisión hacia arriba; pero no nos fué posible obtener resultados satisfactorios ni pudimos engarzar nuevamente el cabo venoso superior, ni encontramos en el primer momento ningún otro vaso venoso profundo. Después de hora y media de lucha, apareció ante nuestra vista un vaso, que nos pareció apropiado para colocar el trocar; así lo hicimos,

dándonos cuenta después de que estábamos operando sobre un vaso arterial. Continuamos nuestro trabajo, y practicamos sin ninguna dificultad la transfusión tan deseada en aquel momento.

Tuvimos un éxito rotundo en cuanto al estado del paciente, el cual mejoró rápidamente, no habiendo necesidad de practicar una segunda transfusión; y así tuvimos la primera oportunidad de hacer una inyección de 200 c. c. de sangre por vía arterial con resultados altamente satisfactorios. Cito este caso porque nos enseña a tener paciencia, a no desistir nunca de la transfusión, y además, es de cualquier modo una contribución al estudio de la vía arterial, no sólo como vía de transfusión, sino también como la de introducción de medicamentos, según opinión de algunos autores.

Hasta aquí, señores, la técnica clásica, a la cual nos hemos ceñido siempre en nuestra práctica diaria, y la que no nos cansamos de recomendar para todos aquellos que deseen iniciarse en trabajos de esta índole. Pero nosotros, debido a la gran experiencia que nos ha dado el haber practicado un gran número de transfusiones en nuestro servicio, hemos ido un poco más allá en estas cuestiones. Allí examinamos nuestros casos y vemos si es posible que por alguna de las vías enumeradas anteriormente, encontremos algún vaso que a nuestro juicio admita el trocar directamente sin hacer incisión. Si es viable, con la punta del bisturí rasgamos muy superficialmente en la piel, una abertura pequeñísima, lo suficiente para penetrar el trocar, eliminando así el obstáculo o resistencia que la piel siempre proporciona; en estas condiciones, llegamos a la vena y con un gran cuidado insertamos el trocar.

Desde luego, quiero insistir que ya hoy lo podemos practicar así en la mayoría de nuestros casos, tras la experiencia que nos ha proporcionado el laborar diario en el mismo trabajo. No nos cansaremos nunca de recomendar que esto no lo haga el que empiece a entrenarse en la materia, porque se expone a numerosos fracasos. Debe seguir siempre la técnica clásica ya descrita.

Esto indudablemente es un paso de avance más, porque nos proporciona grandísimas ventajas. Primero: la rapidez, dado que no tenemos que disecar, tiempo que forzosamente perdemos. Segundo: que la puerta de entrada es tan pequeña, que semeja el punto dejado en la piel, cuando se hace una inyección medicamentosa por vía endovenosa con una aguja. Tercero: que la vena queda en tan buenas condiciones, que podemos repetir la transfusión dos y tres veces al día, ventaja muy importante dado el avance terapéutico de la misma, pues si bien los antiguos usaban la transfusión como último recurso contra la enfermedad, es muy cierto que hoy la transfusión goza de un valor terapéutico tal, que resuelve infinidad de problemas hasta hoy insolubles tanto en el orden médico como quirúrgico. Es de comprender que una vena disecada, según la técnica clásica, al montarla y limpiarla, por así decirlo, del tejido adyacente que la rodea, es una vena, pudiéramos llamarle, muerta, pues le quitamos todos sus órganos de nutrición, al menos en el sitio en que estamos operando. El vaso en estas condiciones queda inútil la mayoría de las veces, y así vemos, por ejemplo, que cuando vamos a practicar una transfusión al día siguiente, en la misma vena disecada el día anterior, nos encontramos que a pesar de la

compresión, el vaso no se llena, y que al examinar más detenidamente el fondo de la herida, vemos con sorpresa que habíamos dejado el día anterior un vaso blanco y de color azul y hoy nos encontramos con otro completamente diferente, blanco y muy duro, inútil una nueva transfusión o inyección intravenosa de cualquier medicamento.

Como cuarta ventaja, que pudiéramos señalar a esta técnica, está el hecho de que no cabe una posible infección de la herida dado que en este caso, como decía hace un momento, es un pequeño punto que al día siguiente apenas si se nota el lugar por donde el trocar pasó.

Y ahora que hablo de una posible infección de la herida, quiero manifestar aquí que nosotros nunca usamos anestesia local para practicar la transfusión por la técnica clásica. La esperiencia nos ha demostrado que en aquellos casos en que fué usada, la cicatrización se nos hacía tardíamente y en otros, sobre todo en aquellos en que la transfusión fué practicada en el domicilio, a pesar de observar las más estrictas reglas de asepsia, notamos que en algunos de ellos había una pequeña infección. Tenía poca importancia desde luego; pero de todas maneras nos llamó la atención este hecho, y fué atribuído a los cambios que la anestesia provoca en los tejidos impidiendo así una cicatrización más rápida; esto ayudado por alguna infección secundaria, pues sabido es que nunca la asistencia a domicilio puede ser tan perfecta como la hospitalaria. Tal es el motivo por el cual no usamos anestesia y realmente no tenemos motivos hasta el presente de habernos arrepentido de ello.

Cualesquiera que fuese la técnica usada y el momento de la transfusión en sí; inyectamos solamente de 5 a 10 c. c. de sangre como primera inyección de prueba, esperando después dos minutos.

Hacemos esto a pesar de haberle practicado su prueba cruzada y de estar seguro de la compatibilidad de su sangre, para subsanar algún error que pudiese haberse cometido; pues haciendo tantas pruebas al mismo tiempo, la mayoría de ellas con extrema rapidez ante la gravedad de los casos que se nos presentan, que bien pudiésemos equivocar la numeración de los tubos o escoger un donante por otro.

Al finalizar los dos minutos, si el paciente no muestra signos de incompatibilidad sanguínea, continuamos sin temor nuestra transfusión. Recomendamos que siempre se haga en estas mismas condiciones a pesar de la seguridad de las pruebas, porque es una medida de precaución que no debemos dejar nunca de la mano.

Hemos practicado en este servicio aproximadamente 1,600 transfusiones más 500 en servicios privados, en niños menores de dos años, y tenemos casos de niños prematuros con hemorragia umbilical en que es necesario actuar rápidamente, pudiendo asegurar que no hemos tenido dificultad alguna. No ha habido un solo caso en el cual hayamos tenido que desistir de practicarle su transfusión por falta de vías, pues, inclusive en algunos casos, hemos utilizado la vía intraperitoneal. Practicar una operación de esta clase en nuestros servicios es un trabajo de 15 ó 20 minutos a lo sumo.

No quiero terminar esta parte sin hablarles algo con relación a las pruebas de homología. Nosotros clasificamos a nuestros enfermos y les hacemos pruebas cruzadas con el futuro donante. Sabido es que una sangre puede transfusarse con tal que el suero del paciente no aglutine los glóbulos del donante, aunque éste sea de otro grupo distinto; pero nunca usamos un donante cuya prueba cruzada no tenga perfecta homología con la del paciente, preferimos no transfusar. Así ven ustedes que desde que estamos practicando trabajos de esta naturaleza hasta la fecha, no hemos tenido accidentes que lamentar y que pudiésemos achacar a reacciones producidas por aglutinaciones mayores o menores de sus glóbulos.

INDICACIONES DE LA TRANSFUSION EN CIRUGIA INFANTIL

Entre la transfusión con relación a la cirugía del adulto y las dedicadas a la infancia, es muy difícil hacer una diferenciación, porque la mayoría de ellas son aplicadas por igual a ambos sujetos, siempre que se encuentren en las mismas condiciones.

El período de la Gran Guerra, fué la etapa inicial en la que sentó base la indicación de la transfusión con relación a la cirugía; esto se explica naturalmente por las grandes hemorragias como consecuencia de las heridas producidas por la metralla. Hoy estas indicaciones son más amplias; nosotros mismos hemos podido comprobar la amplitud de ellas, su alcance y su aumento cada día en nuestro propio servicio desde el año 1927 hasta el momento actual.

La transfusión sanguínea produce inmediatamente los efectos siguientes: Combate el volumen sanguíneo perdido (hemorragia aguda), lleva con rapidez extraordinaria oxígeno a todas las partes del cuerpo, principalmente a los centros nerviosos (shock); aumenta rápidamente la coagulabilidad sanguínea (hemostasia) y es indudablemente un estimulante enérgico de la médula ósea, manteniendo así un alto poder defensivo contra cualquier infección.

Señalamos aquí, en la transfusión en cirugía, tres maneras distintas en relación con la oportunidad de su práctica:

1º Antes de la intervención quirúrgica.
2º En el acto operatorio.
3º En el post-operatorio.

Vamos a analizar en seguida estos tres momentos diferentes de indicación y señalaremos en qué casos debe hacerse, cómo actúa la sangre y resultado que esperamos de ella.

Las indicaciones comprendidas en el primer grupo son de extrema importancia, porque no sólo se incluyen en ellas los casos urgentes de pérdida de volumen sanguíneo como en los grandes traumatismos, sino también como preparación del enfermo para una operación larga o cruenta en que sabemos de antemano que el shock puede presentarse. Es más fácil y más conveniente para el enfermo evitar el shock a tener que luchar contra él cuando se ha presentado.

Tenemos en primer lugar los grandes traumatismos. En estos casos el enfermo nos llega perdiendo una gran cantidad de sangre, o si bien teniendo una pequeña pérdida del volumen sanguíneo, en cambio presenta un shock intenso con una caída de la presión arterial. Estos son dos casos de transfusión inmediata; en el primero, actúa devolviendo la cantidad de sangre perdida, combatiendo así la insuficiencia cuantitativa de sangre, y en el segundo, llevando oxígeno a los centros nerviosos y mejorando el tono vascular periférico y levantando así la presión arterial.

En las pleuresías purulentas, que son procesos de varios días de evolución, en que el enfermo está más o menos intoxicado, sus fuerzas están perdidas, y se necesita un alto poder defensivo, es necesario también transfundir antes de la intervención. Así como la pleuresía, tenemos los casos de vientre agudo, en que nosotros siempre practicamos una transfusión antes de que el enfermo pase al salón de operaciones.

En todos los casos en que conocemos de antemano que la operación va a ser muy larga, que es una intervención cruenta y que la anestesia, por su duración, es capaz de producir el shock, también la practicamos antes de intervenir. En estos casos es una barrera que situamos ante la hemorragia que pudiera presentarse y ante el shock, bien debido a la operación en sí o a la anestesia.

Resumiendo las indicaciones de este primer grupo, podemos decir que siempre que se trate de un gran traumatismo, o que estemos en vísperas de una gran intervención larga o cruenta, o en procesos sépticos sujetos a tratamientos quirúrgicos, etc., lo primero que debemos hacer antes de operar, es una transfusión reparadora. Tenemos numerosos casos que pudiera describirlos aquí, y que vendrían a confirmar cuanto se ha dicho; pero no quiero más que apuntar las indicaciones precisas.

Los casos sujetos a transfusión durante el acto operatorio son bastante numerosos.

La neuro-cirugía tiene su baluarte defensivo en la transfusión. Estos tipos de intervenciones son muy largos; la hemorragia es casi continua, el shock operatorio se presenta siempre, la anestesia se refleja demasiado en el estado general del paciente; por tanto el transfusor tiene que estar presente y preparado para actuar rápidamente de acuerdo con el esfigmomanómetro y el pulso; en cuanto la presión comienza a caer y el pulso se hace filiforme y rapido, la transfusión tiene que entrar en escena para resolver el problema que se ha presentado. No se concibe hoy en día que un paciente sea llevado a un salón de operaciones para ser intervenido de cualquier afección de este tipo y que el transfusor no esté junto al enfermo. Así, por ejemplo, en los últimos días se practicó en el servicio de la Cátedra de Patología y Clínicas Infantiles del Hospital "Nuestra Señora de las Mercedes," la extirpación de un astrocitoma cerebeloso que ocluía la porción superior del cuarto ventrículo, obliterando asimismo el acueducto de Silvio, con posible propagación hacia el tercer ventrículo. En esta operación, practicada por el doctor Carlos Ramírez Corria,

cirujano neurólogo del Servicio, se realizaron tres transfusiones en el curso operatorio, utilizando como vía la safena externa del pie izquierdo.

La operación se desenvolvió con completo éxito, habiendo comenzado a las 9 y terminado a las 14.

Las grandes intervenciones óseas, tales como la amputación y desarticulación de un miembro, las correcciones de las consolidaciones viciosas, la reconstrucción de la cadera, la fijación de la cadera, etc., pueden llevarse a feliz término gracias a la colaboración prestada por la transfusión. Son contados los casos que pueden resistir hasta el final de la operación sin que el transfusor tenga que prestar su ayuda.

Ante operaciones de esta índole, nosotros preparamos al enfermo; preparación que consiste, entre otras investigaciones, en una muy importante, tenerle su donante ya en la puerta del salón, y llegamos en algunos casos bien conocidos a colocar el trocar en la vena del paciente mucho antes de que la presión caiga, nos adelantamos, por así decirlo, a los accidentes, pues si esperamos, nos sería muy difícil colocar el trocar cuando el enfermo ha caído en shock, y como consecuencia del mismo, sus venas no se ingurgitan.

Existen gran número de casos que pueden catalogarse en este grupo; pero como se trata de aduitos, quiero nada más que enumerarlos.

La obstetricia aporta muchos de ellos, las grandes hemorragias por placenta previa, separación prematura de la placenta, la ruptura de un embarazo ectópico, etc., en estos casos que se presentan así muy rápidos sin previa preparación, es precisamente una de las aplicaciones que hoy en día le quedan a la sangre citratada, cuando ésta se tiene previamente conservada y clasificada en el hospital o clínica.

En el curso de las grandes intervenciones de vientre sobre el hígado, vesícula biliar, en las extirpaciones del bazo, en las nefrectomías, todas estas grandes intervenciones están sujetas a los beneficios que pueda aportarle la transfusión sanguínea.

En cuanto a las comprendidas en el tercer grupo realmente no podemos hacer una división exacta, ni señalar con precisión los casos que están sujetos a esta indicación en particular; así nos encontramos con casos comprendidos en el primero y segundo grupos que hay necesidad de catalogarlos también en el tercero. Hemos tenido muchos de ellos y los tenemos en la actualidad, en que ha habido necesidad no sólo de practicar la transfusión antes de la operación, sino también después de la misma. Voy a citarles muy someramente uno de ellos.

Se trata de un niño que sufrió un accidente, fracturándose los dos fémures, con un gran desplazamiento que hacía imposible la reducción inmediata, sufriendo además contusiones de gran importancia diseminadas por el cuerpo. En este accidente, aunque la pérdida de sangre fué muy pequeña, produjo en el niño un shock intensísimo, y tuvimos necesidad de practicarle una transfusión horas antes de llevarlo a la mesa de operaciones. Inmediatamente después se le hizo la reducción a cielo abierto de una de las fracturas. El enfermo salió

del salón en malas condiciones, su presión arterial muy baja, y volvió a caer en estado de shock sin haber pérdida grande de volumen sanguíneo; en esas condiciones se le practicó una segunda transfusión.

Cuando el cirujano decidió hacer la reducción cruenta de la segunda fractura, algunos días después, hubo necesidad de repetir el mismo trabajo exactamente como en la primer fractura.

Así hemos podido lograr que el niño haya salido de este accidente y esté haciendo un post-operatorio sin complicación alguna. Estoy absolutamente seguro de que, sin la cooperación de la transfusión, el cirujano poco hubiese podido hacer en este caso. Hago este relato, porque nos muestra de una manera evidente cuánto se necesita hoy en día de los beneficios aportados por la sangre transfusada.

Un crecido número de casos podríamos describir, en que la transfusión ha resuelto los problemas que se presentan de inmediato y tardíos en el post-operatorio. Naturalmente que aquí me limitaré a citarlos sin entrar en su descripción total.

Una indicación brillante de la transfusión dentro de este tipo es su utilización ventajosa y de carácter urgente en el tratamiento del llamado síndrome de Ombredanne, "Hipertemia y palidez post-operatorias," que se presenta muy frecuentemente en los lactantes después de las grandes intervenciones, principalmente en las de vientre.

En las operaciones de cualquier índole en que por causa de la anestesia u otra cualquiera, provoque caída de la coagulabilidad sanguínea, la transfusión actúa restituyendo el volumen sanguíneo perdido y aumentando la coagulabilidad.

En la mayoría de los procesos sépticos, sujetos a tratamiento quirúrgico como la osteomielitis, la pleuresía purulenta, las perforaciones apendiculares, el vientre agudo en general, la sangre transfusada lleva al organismo intoxicado los materiales de defensa general así como oxígeno, atenuando la intoxicación que el mismo proceso séptico produce, además de aumentar los elementos de combate contra la infección por su estímulo sobre la médula ósea. En todos los casos de desequilibrio ácido-básico de su sangre presentado en los pequeños enfermos 6 u 8 horas después de una operación, principalmente cuando se trata de intervenciones óseas. La sangre lleva al organismo material suficiente y capaz de hacer cambiar totalmente estos procesos que anteriormente llevaban a la tumba a los enfermitos. Tenemos en el servicio varios casos de este tipo, y en algunos de ellos, les hemos practicado hasta tres transfusiones en 24 horas, logrando al fin sacar al paciente de este estado sumamente grave y ayudándolos a hacer un post-operatorio brillante.

Es muy difícil, señores, hacer diferenciaciones en cuanto a indicaciones quirúrgicas o médicas de la transfusión; hay un momento en que ellas se complementan. Hay procesos como el que acabo de citar, que es un proceso en el cual el clínico tiene que intervenir, y es a éste y no al cirujano, al que corresponde hacer la indicación de transfusión inmediata; pero este proceso fué provocado probablemente por la intervención en sí. Por eso me creo en el deber

de señalar otros casos de afecciones de la infancia, sujetos a tratamiento por transfusión, aunque ellos no se relacionen en absoluto con actos quirúrgicos.

Además de los citados aquí, tenemos todos los tipos de anemia, bien de origen conocido, o bien las anemias criptogenéticas, las discrasias sanguíneas, las enfermedades hemorragíparas, todas las intoxicaciones tanto de origen externo como interno; tipo de esta última es la toxi-infección intestinal aguda que se presenta en nuestro país con extrema frecuencia en el verano, y en general todos los síndromes de deshidratación, y cuyo primer tratamiento es una transfusión inmediata. Y es aquí donde la indicación de transfusión debe ser precisa; la vida del enfermo depende, en la mayor parte de los casos, del momento en que se indique, pues una indicación de transfusión cuando el niño se encuentra profundamente intoxicado, es difícil que vayamos a sacarle un buen partido. Si la transfusión sanguínea no resuelve a menudo gran número de casos, es precisamente porque sus indicaciones no están de acuerdo con estos postulados.

Hay otras afecciones propias de la infancia, como la atrepsia y estados distróficos, por ejemplo, que están siendo tratadas con un gran éxito por transfusiones repetidas; la encefalitis epidémica, la poliemielitis anterior aguda están sujetas también al tratamiento por transfusión, probablemente porque el suero sanguíneo inyectado aporta los elementos indispensables contra la infección.

Todos estos casos que hemos citado aquí en esta pequeña contribución al estudio de la transfusión en cirugía infantil, no son más que el producto de una experiencia de 7 años de continua labor en el servicio de niños del Hospital "Nuestra Señora de las Mercedes" adjunto a la Cátedra de Patología y Clínicas Infantiles. Me sentiría satisfecho de que este trabajo no sólo sirviera de guía para utilizar la transfusión con mayor frecuencia, sino que también sirviera de estímulo para mejores trabajos en el futuro.

CONCLUSIONES

1. La transfusión sanguínea es un acto operatorio cuya técnica debe difundirse y practicarse en todo ambiente médico-quirúrgico, en que se pretenda seguir el movimiento científico de la hora presente.

2. En todo centro científico debe existir un "team" de transfusiones listo para actuar en cualquier momento.

3. Es arriesgada la práctica de intervenciones quirúrgicas, de un modo general y sistemático, sin contar con la cooperación de la transfusión sanguínea.

4. La transfusión sanguínea en relación con el acto operatorio puede ser: previa, simultánea o sub-siguiente.

5. No importa la edad del paciente para poder otorgarle los beneficios de la transfusión.

6. Hecha la indicación de transfusión sanguínea, ésta debe practicarse de todos modos, salvando cualquier obstáculo. La técnica que recomendamos permite utilizar los vasos venosos o arteriales, por pequeño que parezca su calibre.

7. El método de Linderman es, en nuestro concepto, el que ofrece mayores ventajas.

LA HIPERTERMIA PALIDA DEL RECIEN OPERADO

Dr. AGUSTIN INOSTROZA, y
Dr. CESAR IZZO PARODI.
Santiago de Chile, Chile.

INDISCUTIBLEMENTE, desde todo punto de vista, es desalentador para un cirujano perder un paciente operado por grave que haya sido su operación, pero es aún mucho más desalentador perder un enfermito casi siempre menor de ocho meses, operado de una sencilla afección, sin inconveniente alguno y debido todo a que se le presenta un grave cuadro post-operatorio, inesperado y que nada hace prever.

Es de esta complicación llamada hipertermia pálida, de la que nos ocuparemos en esta presentación.

Nos ha llamado la atención desde el primer momento el hecho de que en nuestro país parece esta complicación ser menos frecuente de lo que nos habla la literatura extranjera. Sin embargo, debemos reconocer que este cuadro, poco conocido entre nosotros, ha sido diagnosticado sólo en los últimos años en que el adelanto de la cirugía infantil en el mundo entero ha hecho llamar la atención sobre este cuadro, siendo el primero el profesor Ombrédanne, quien le dió su nombre de pila de hipertermia pálida.

Es así que en el servicio de cirugía del doctor Agustín Inostroza, del Hospital Manuel Arriarán, desde que él personalmente nos llamó la atención sobre este cuadro, hemos estudiado sus detalles en la sala de post-operados y con el criterio formado desde hace tres años creemos haber obtenido algunos datos de interés en cuanto a su patogenia, tratamiento y prevención, que es lo que trataremos de exponer en la forma más clara que sea posible.

Nos sería sin embargo siempre difícil hacernos entender, si no enunciamos desde ya dos puntos de vista:

1). La hipertermia pálida ha sido enunciada por el profesor Ombrédanne y algunos adictos, como un cuadro bien definido, con entidad personal precisa. Nosotros creemos que sólo es la resultante última y más grave de una complicación operatoria que tiene sus gamas intermediarias desde lo más leve hasta la hipertermia pálida.

Esto nos llevará a hablar de estas complicaciones post-operatorias de las que la hipertermia pálida es sólo una parte.

2). Expondremos nuestra experiencia con las observaciones recogidas desde fines del año 32, pues la menor atención prestada a este cuadro antes, hace que muchas observaciones no estén lo suficientemente completas como para sacar deducciones, y en otras el cuadro ha sido seguramente confundido con diversos diagnósticos; así, leemos en algunas observaciones como causa de muerte: toxicosis, acidosis, eclampsia, insuficiencia cardíaca, causas todas que desde el año 32 a esta parte han desaparecido como culpables de muerte post-operatoria y es lógico pensar que lo que ha cambiado tan bruscamente es el criterio médico y no las causas de muerte.

Si es que algunos colegas de otros hospitales tienen alguna experiencia al respecto, lo ignoramos porque ella no ha sido publicada.

SINTOMATOLOGIA

Expongamos primeramente nuestras cinco observaciones. Tres de ellas son anteriores al año 32. Las otras dos son posteriores.

Observación Nº 1.—Alicia C. (454-1931), 5 meses de edad.

Ingresa por un pequeño quiste (?) del tamaño de una nuez en la region preesternal. Se operó en la mañana del día 4 de marzo (¿hora?). Anestesia general: cloro-etérea. Se enucleó fácilmente el quiste por pequeña incisión que se suturó intradérmicamente. Se dejó como régimen post-operatorio, hídrico puro. La niña era eutrófica, alimentada al seno exclusivo y ha sido sana.

En la tarde la temperatura empieza a ascender, hay ligera palidez y decaimiento. Amanece el día 5 con cuarenta grados de temperatura y como se sospechara una complicación pulmonar, por existir una respiración soplante paravertebral izquierda, se le hicieron envolturas tibias y se le administró fenalgina 0.10 gramos, enemas fríos de agua 50 gramos cada media hora y adrenalina 10 gotas tres veces.

Todo inútil, a las 16.05 horas de ese día, la temperatura estaba en 40.2, las pupilas se dilatan, aparece una leve cianosis y fallece alrededor de las 28 horas de haberse sometido a tan insignificante operación. En la autopsia se encontró: Hiperemia de la pía madre y del cerebro. Adenitis traquebrónquica tuberculosa izquierda, que explicaba la respiración soplante. No había signos de afección aguda pulmonar (protocolo 454).

Observación Nº 2.—Enrique S. (262-1932), 5 meses de edad. Hijo único de padres, con Wasserman (—). No hay antecedentes tuberculosos. Pecho exclusivo 3 meses; después alternado con Milko cada 3 horas. Desde hace 15 días toma dos veces el pecho, una mamadera de leche condensada y tres veces el Milko.

Ingresa por una invaginación íleo-cecal aparecida hace 24 horas. Su estado nutritivo es de eutrofia. Se operó de urgencia a las 23 horas del 2 de febrero. Anestesia general: cloro-etérea. Líquido seroso peritoneal; invaginación íleo-cecal fácil de deshacer; apendicectomía; sutura de la pared por planos.

Se dejó posteriormente: régimen hídrico, adrenalina VI gotas cada 6 horas, enemas de suero glucosado al 47 por mil, 60 c. c. cada 2 horas.

A las pocas horas la temperatura empieza a ascender, a las 5 y media de la mañana del 3 tiene ya 38.3, palidez, deshidratación intensa, pulso débil, nada pulmonar. Se le deja: cardiazol ½ c. c. cada 8 horas; oxígeno ½ min. cada ¼ de hora y lobelina ½ c. c. intramuscular. En la vista médica del 3 se comprueba que la temperatura sigue en ascenso, alcanzando 39.4, lo que le provoca gran disnea. A las 12 del día el pulso es filiforme, presenta un vómito y aparecen convulsiones crónicas de la mitad izquierda de la cara, falleciendo instantes después. Su muerte ocurrió 13 horas exactas después de la operación. A la autopsia, no se comprobó sino hiperemia de la meninge y cerebro, sin lesión pulmonar, estando la zona invaginada del intestino en perfectas condiciones (protocolo 65).

Observación Nº 3.—Elvira P. (1379-1928), 1 año 3 meses de edad.

Padres sanos, hijo único; seno exclusivo sólo 10 días, después mamaderas de leche condensada.

No hay antecedentes mórbidos. Su estado general revela un raquitismo evidente e ingresa al servicio con una hernia umbilical reductible del tamaño de una naranja.

El 12 de septiembre se opera en la mañana (¿hora?). Anestesia general: cloro-etérea. Resección del saco, afrontamiento de los bordes del anillo umbilical a lo Mayo-Robson. Ganchos Mitchel a la piel.

Se le deja a régimen hídrico exclusivo; adrenalina 5 gotas 4 veces, enemas de suero glucosado tres veces. Presentó vómitos dos veces en la tarde. Al día siguiente se le deja con tres mamaderas de leche de vaca de 200 gramos y una sopa con puré. Vomita parcialmente todos los alimentos.

El 14, o sea a las 48 horas de operado, aparece decaimiento, alza febril progresiva y en la tarde, a las 10 horas de iniciado el cuadro, el pulso se hace imperceptible, aumenta el decaimiento, aparecen convulsiones y fallece con 41 y ½ grados de temperatura.

Observación Nº 4.—Luis A. (1790-1933), 3 meses de edad.

Padres sanos; cuatro hermanos vivos sanos; seno materno hasta los dos meses y después por agaláctea materna quácker en agua cada 3 horas. Ingresa por una hernia inguinal izquierda que le produce molestias. Es observada en el servicio 6 días arreglando su alimentación. Se comprueba que al tratarse de un niño de aspecto eutrófico, pastoso con 5.750 kilos llegó a la operación con 5.900 kilos.

Se operó el 4 de agosto a las 9 horas, habiéndosele alimentado la noche anterior a las 12 y a las 6 a. m. Lo que descendió con la operación no se pudo tomar en cuenta por orinarse en la mesa durante ella. Se usó anestesia general: cloro-etérea, haciéndose la quelotomía por Girard.

Se le dejó con dieta hídrica hasta las 13 horas, y luego realimentación con leche de vaca y cocimiento de harina cada dos horas hasta las 19 horas y luego 30 gramos cada dos horas. En la tarde empieza a subir la temperatura y a las 20 horas, es ya de 38.7 con 140 de pulso y gran palidez unida a hipotonía. Ante la amenaza de la hipertermia pálida se insistió en la hidratación, suministrándosele abundante agua a tomar y en enemas, aumentándose siempre la alimentación

En la noche la temperatura se detiene en su ascenso, la palidez desaparece y al día siguiente se aprecia siempre gran deshidratación, habiendo bajado 180 gramos desde el día anterior; el pulso firme, pulmones despejados, deposición normal. En la tarde nueva alza de temperatura hasta 40° pero ya sin palidez ni hipotonía; se continuó suministrándole abundante agua, la temperatura en la noche cayó en crisis amaneciendo el 6 con 36.8°. La alimetación ya era casi normal; 550 gramos de leche, 150 de cocimiento de harina al 5 % y 200 gramos de agua. Desapareció la disnea, la hidratación mejoró visiblemente, ya no se hacían tan fáciles los pliegues al nivel del abdomen y el día 7 había recuperado y aun sobrepasado el peso de antes de la operación.

En este caso, pues, se logró subyugar la hipertemia pálida con sólo hidratación.

Observación Nº 5.—Enrique B. (1288-1935), 6 meses de edad.

Padres sanos, Wass. (—). Hijo único nacido a término. Al pecho exclusivo 4 meses y después complementado con mamaderas de harina tostada cada tres horas. Ha sido sano.

40 horas antes de acudir a la Asistencia Pública presentó un cuadro agudo con cólicos intestinales acompañados de vómitos que cesaron al día siguiente para reaparecer en la noche en forma más intensa, no tolerando ni el agua. Es enviado de la Asistencia Pública donde es operado con diagnóstico de invaginación intestinal a la 1 de la mañana del 20 de mayo, comprobándose el diagnóstico y encontrándose el intestino en buenas condiciones. Se usó anestesia general: cloro-etérea. Durante la operación se comprobaron tejidos edematosos cuya agua caía constantemente al campo operatorio. Por este detalle y el antecedente de una alimentación farinácea se temió una complicación deshidratante post-operatoria y se insistió por lo tanto en una hidratación abundante y realimentación rápida. Desgraciadamente, por una intervención familiar desagradable de recordar, no se le administró al niño alimentación y se le dió escasísima cantidad de agua.

A las 8 a. m. empezó el alza térmica unida a palidez e hipotonía. Tenía 38° y ½. Por razones que no es oportuno mencionar no se insistió en la hidratación ni realimentación, y a las 11 de la mañana el cuadro estaba constituído; hipertermia de 39.2°, deshidratación aguda intensa, hipotonía y disnea; pulmones despejados y fallece con ligeras convulsiones de la cara a las 2 p. m., o sea 13 horas después de operado. No se hizo autopsia.

Estas observaciones dejan entrever la sintomatología que, por lo demás, es muy escasa.

Se ha operado un lactante, generalmente de menos de 6 meses (4 de nuestras observaciones). Su despertar es normal, algunos vómitos a veces, otras no. Nada hace presagiar la aparición de tan terrible accidente. A las pocas horas, rara vez después de las 36, la temperatura empieza a subir lenta y persistentemente, el niño decae y aparece cierto grado de palidez que se acentúa más y más; son éstos los dos síntomas primordiales que indujeron a Ombrédanne a llamar por eso al cuadro: Paleur et Hyperthermie. Agreguemos, por nuestra parte, que se aprecia también a esta altura deshidratación aguda.

La temperatura alcanza en pocas horas, 38° 38.5° y 39°. La respirasión se precipita, el pulso se acelera y aparece ligera hipotonía. Han transcurrido apenas 4 a 6 horas. A esta altura el cuadro es aún combatible (obs. 4) y puede todo volver al orden normal, pero desgraciadamente es lo menos frecuente.

Por lo general, la temperatura sigue ascendiendo de hora en hora a 40°, 41° y 42°, la palidez marcadísima, el pequeño está inerte, entregado, presentando una gran hipotonía de pésimo pronóstico, el pulso pequeño e incontable y todo está perdido. La muerte sobreviene en un síncope. En tres de nuestras observaciones (2, 3 y 5) la muerte se presentó con un cuadro de leves convulsiones tónicas de la cara y a veces de los miembros.

Algunos dan grande importancia a la presión sanguínea que desciende en este cuadro y, cuando ella es menor de 8 la máxima, la muerte es inevitable. En realidad en la práctica, tomar la presión a un lactante menor de 6 meses es engorroso aun en el muslo y con Baumanómetro. Por otra parte sabemos de Nassau que la presión del lactante va en íntima relación con el tonus muscular y la aparición de una hipotonía manifiesta durante un proceso agudo, bronconeumonía por ejemplo, indica un gran descenso de la presión con pronóstico casi fatal. Con este criterio damos un mayor valor a esta hipotonía, flacidez, que es un síntoma más objetivo para apreciar el estado de la presión sanguínea.

La muerte sobreviene a veces después de 4 a 6 horas del acto quirúrgico, generalmente entre 10 y 16 horas (tres de nuestras obs.) y muy rara vez después de las 24 horas (obs. Nº 1).

CONSIDERACIONES CLINICAS

Edad: Es mucho más frecuente en el primer semestre de la vida (4 de nuestras observaciones; menos frecuente en el segundo; rara en el segundo año (1 caso) y después es excepcional. Debemos recordar la rareza con que se presenta en el recién nacido dentro de las 48 horas.

Operación efectuada y anestesia: Se ha observado esta complicación en las más variadas operaciones, desde las más graves hasta las más benignas. Están entre las primeras: sarcomas del riñón, hipernefromas, invaginación intestinal, hernias estranguladas, labio leporino; y al lado de ellas, hernias simples, angiomas de la cara y, por último, entre las más benignas: fimosis, pequeños angiomas, simples quistes.

Se ha declarado que los operados de la cara, labios leporinos principalmente, están más expuestos que los otros a la hipertermia pálida. Nosotros no hemos tenido ningún caso entre enfermos operados de la cara. Nuestras observaciones corresponden: dos a invaginación intestinal, dos a hernias (una inguinal y otra umbilical), ambas reductibles y una a quiste preesternal.

Algunos autores insisten en la mayor frecuencia de hipertermias pálidas en la invaginación intestinal y hernia estrangulada y la atribuyen entonces a la reabsorción masiva y siderante por el intestino infrayacente del contenido séptico acumulado a nivel del obstáculo. Como se comprende, esta circunstancia no existe en los otros casos: hernia reductible, quistes, etc.

La clase de anestesia también es indiferente; se la ha observado con éter, cloroformo, ya sea con mascarilla o en inhalación nasal, cloro-éter, y aun a veces con anestesia local sola. Juega, pues, la anestesia un papel relativo.

Alimentación: El seno exclusivo o la alimentación artificial dan igual número de complicaciones.

Constitución: Se ha despreciado su valor en la producción del síndrome que nos ocupa, sin embargo la consideramos de vital importancia; ya veremos el papel tan importante que pueden desempeñar: la distrofia farinácea, la diátesis exudativa, la neuropatía y la hidrolabilidad.

Frecuencia: Es difícil de apreciar, por tratarse en primer lugar de un accidente poco frecuente; para un largo período operatorio sin presentarse y de repente aparece este cuadro desmoralizador. Los cirujanos de niño, si es que lo han observado, no les ha impulsado a publicarlo y los de adulto lo catalogan bajo otros diagnósticos comparables a los cuadros que ellos observan como causa de muerte precoz post-operatoria.

PATOGENIA

He aquí el punto más obscuro del problema y por ello se comprenderán fácilmente las innumerables teorías que existen al respecto. Repasémoslas en cierto orden cronológico.

Predominaron primitivamente las teorías de una falla aguda exageradamente brusca, ya sea de parte del corazón o pulmón.

Sin embargo, la insuficiencia cardíaca aparecida de buenas a primeras en un órgano absolutamente potente y con una sintomatología tan distinta a la conocida no es aceptable. Nunca se observan edemas, aun en los casos de más de 24 horas de duración; la cianosis aparece sólo a veces y como síntoma agónico; durante todo el cuadro prevalece, como hemos visto, una marcada palidez. Los tónicos cardíacos, aun la digital endovenosa, no son capaces de modificar el cuadro y es considerada por algunos autores peligrosa esta terapéutica y de ahí que la aconsejen en los casos desesperados. (Armingeat.) (1). Se comprende que a esta altura el resultado es nulo.

De parte del pulmón se achacó el cuadro al edema agudo y a la bronconeumonía hiper-aguda. La anatomía patológica, que es por lo demás abundante en la hipertermia pálida, debido a su extrema gravedad, desmiente toda lesión pulmonar. Tampoco la hemos encontrado en nuestras observaciones en que se efectuó la autopsia. En casos excepcionales puede encontrarse un edema agudo del pulmón en lactantes mayores, siendo perfectamente atribuibles a un fenómeno agónico, sobre todo en aquellos que tuvieron convulsiones premortales.

Tanto la insuficiencia hepática como renal argüida por otros, no tiene base anatómica ni clínica, por lo que se han desechado. En realidad no se puede comprender el que estos órganos estén predispuestos a una falla tan aguda en los primeros meses de la vida ante una intervención a veces banal. Por otra

(1) Terapeutique post-opératoire (2éme édition) Rochard-Stern. Pág. 247.

parte; en graves operaciones sobre el riñón mismo, en que se extirpa uno de ellos por hipernefroma o sarcoma renal, el otro, aunque solo, responde siempre en buena forma con escasos signos periféricos, y no sabemos que vez alguna se haya presentado esta tan formidable insuficiencia con una sintomatología comparable a la de la hipertermia pálida.

Nosotros, hace pocos años, presentamos a la Sociedad de Cirujanos de Hospital, un lactante de tres meses con fenómenos de oclusión intestinal aguda producida por dos tumores embrionarios del paranefro derecho. Hicimos extirpación de ambos tumores y nefrectomía derecha. Estudiada la evolución post-operatoria desde el punto de vista renal, se comprobó apenas pequeña albuminuria y edema discreto de los párpados alrededor de tres semanas: En la convalecencia soportó dos estados gripales y sarampión, sin que el riñón único evidenciara más que una discreta albuminuria.

La meningitis hiper-aguda no se ha comprobado.

Se ha culpado al tipo de anestesia, pero ya hemos visto que el cuadro se presenta con cualquiera y aun sin que se emplee anestesia alguna; esto último cierra toda discusión.

Se ha inculpado también a la anemia por hemorragia en aquellas operaciones sangrientas bucales (movilización del mamelón), pero el cuadro se presenta también en fimosis, hernias, etc., en que la sangre perdida alcanza apenas algunos gramos.

Se ha considerado también como importante la deglución de sangre durante las intervenciones de la boca, la que se comportaría como un producto tóxico en el intestino del niño, aún no apto para digerirla, ¿pero cómo invocar esta misma causa en la hernia, angioma, etc.?

Este síndrome lo han encuadrado otros en el de una insuficiencia suprarrenal aguda, pero llama la atención que ésta sea capaz de producirse con traumatismos mínimos y tanto el extracto suprarrenal como la adrenalina son absolutamente incapaces de detener el cuadro, como hemos podido comprobarlo.

El timo ha sido la panacea salvadora en que ha descansado por muchos años la conciencia del médico pediatra ante la muerte súbita de un lactante cuya causa ignora. No podía pues escaparse él de que se le imputara también la hipertermia pálida, pero a medida que los conocimientos de causas de muerte súbita del lactante aumentan, el timo se va relegando a un muy último lugar. En la hipertermia pálida su rol nunca se ha logrado demostrar.

El profesor Ombrédanne emite la hipótesis de una insuficiencia glandular aguda que comprometería a la vez las suprarrenales, el hígado, el timo o alguna otra glándula de secreción interna y que sería provocada por la anestesia o choc operatorio directamente o también acepta un compromiso directo del sistema simpático. En ambos casos, según él, resultaría una descarga adrenalínica (Kodama) o más probablemente una sensibilización del organismo, haciendo que la ingestión de leche se vuelva tóxica al lactante, produciendo accidentes análogos a la anafilaxia.

Se ha orientado hacia esta hipótesis, que él considera sin embargo vaga, por comprobar en diversas oportunidades que los accidentes se han iniciado muy poco

después de la primera ingestión de leche. Ha comparado estos hechos a los accidentes de anafilaxia por la leche que han terminado por muerte, descritos por Ribardeau-Dumas.

Termina, sin embargo, su exposición con una frase de desaliento: "todo esto no es más que hipótesis y desgraciadamente de esta ignorancia completa de las causas del accidente terrible que nos ocupa, resulta una impotencia casi absoluta frente a sus manifestaciones." (1)

Esta nueva orientación patogénica, incluyendo el choc nervioso, formó opinión y sentó reales muy pronto en el estudio de la hipertermia pálida.

El doctor Le Fort de Lille expuso a la Academia de Medicina de París en el año 29, su opinión conjunta con Ingelrans y Minne. (2)

Según ellos se produciría una congestión del encéfalo con hidrocefalia interna y externa.

En el feto y recién nacido la vida de relación casi no existe. La resistencia a los traumatismos es considerable. Este período de inocuidad cesa hacia el quinto día y es entonces cuando empieza el período de la frecuencia de la hipertermia pálida, fecha en que las primeras excitaciones son transmitidas al cerebro. Los reflejos de defensa y el sistema de regulación térmica faltan; las reacciones vasomotoras son desordenadas. En estas condiciones un traumatismo operatorio, por pequeño que sea, provoca un profundo trastorno del sistema nervioso mal equilibrado, la congestión del cerebro y bulbo, la hidrocefalia y la muerte.

Recurre también al choc nervioso M. Lapasset. (3) El síndrome estaría bajo la dependencia del choc nervioso; resultaría de la excitación periférica verificada por el traumatismo quirúrgico de los tejidos o vísceras; este traumatismo provocaría impulsos nerviosos que actuarían anormalmente sobre los centros nerviosos y traerían la perturbación de las funciones órgano-vegetativas. La palidez, la hipotensión y la hipertermia serían fenómenos reflejos.

La fragilidad del lactante al acto operatorio se debe a que su sistema neurovegetativo no es apto para detener las perturbaciones de la vida vegetativa. Diversas pruebas farmaco-dinámicas y físicas son testimonio de ese desequilibrio. Por otra parte, la investigación del reflejo óculo-cardíaco, que puede servir de test de la sensibilidad vegetativa individual, muestra que este reflejo es exagerado en el lactante, es débil en la primera infancia y no existe en el recién nacido. La gran resistencia del recién nacido hasta el quinto u octavo día, se debe a la ausencia en él de toda sensibilidad vegetativa. A medida que crece el lactante, la coordinación entre las diferentes partes del sistema nervioso es mayor y la frecuencia de la hipertermia pálida es menor.

Tanto la hipótesis del profesor Ombrédanne como la del choc nervioso, no resisten a la crítica.

---

(1). Précis clinique et operatoire de Chirurgie Infantile. Ombrédanne. Pág. 10.

(2) Sesión del 28 de junio de 1929 de la Academia de Medicina de París.

(3) Syndrome "paleur-hyperthermie" chez les nourrissons opérés; étude pathogenique et therapeutique.—M. Lapasset. Thése de Toulouse, 1930.

La anafilaxia por la leche ingerida después de la operación es un hecho que, como veremos al hablar del tratamiento, no hemos podido comprobar.

En cuanto al choc nervioso, provocador de reflejos peligrosos, tiene su punto atacable. Si es el traumatismo local la causa primera que provoca el reflejo, es evidente que bloqueando la vía nerviosa aferente con un anestésico local o troncular, se suprimirían estos accidentes y con mayor razón si se hace además anestesia general que suprime toda excitación central.

Sin embargo, estos accidentes se han presentado a pesar de esta asociación y utilizando narcosis profunda. Es éste un golpe a fondo a la teoría del choc nervioso puro, y consideramos una exageración lo que sostienen sus defensores de que cuando la asociación de anestesia local o trocular con la general no es posible hacerla, no deben practicarse en los niños muy pequeños sino las operaciones completamente indispensables. (1)

Al lado de este sinnúmero de hipótesis que no han sido aún completamente fundamentadas, nos atrevemos a lanzar nuestra opinión sin mayores pretensiones que exponer lo que el estudio de 180 observaciones de operaciones, las más diversas hechas en lactantes, nos ha revelado.

NUESTRO CRITERIO PATOGENICO

La hipertermia pálida se presenta después de una intervención cualquiera y con cualquier tipo de anestesia o aun sin ella.

Por lo tanto, la intervención debe producir en el lactante una alteración en su fisiología capaz de provocar el cuadro, ya que es condición propia del lactante sobre todo menor, que cualquier fenómeno de orden exógeno o endógeno repercuta sobre su metabolismo nutritivo.

Basados en estas simples premisas y considerando que la intervención es un simple factor como cualquier otro (infección, dispepsia, etc.), es que nos resolvimos estudiar qué acción tenía en el lactante la intervención sobre:

a). La tolerancia alimenticia, y

b). El balance acuoso.

a). Tolerancia alimenticia.

Bajo tres puntos de vista hemos analizado nuestros casos. Primero: lactantes operados con un régimen satisfactorio y al cual hemos realimentado con igual régimen.

En todos ellos, sin excepción, la tolerancia ha sido perfecta y no hemos visto producirse trastornos nutritivos para-enterales achacables a la intervención, ni en los casos de posibles reabsorciones tóxicas, hernias estranguladas, invaginaciones, y debemos hacer notar que hacemos realimentaciones rápidas llegando a menudo al segundo día a la alimentación normal.

En un segundo grupo de casos están aquellos que operados en una época de transición (6 a 8 meses), en el período del destete o paso a un régimen mixto, hemos a menudo probado de dar en el post-operatorio un alimento extraño para

(1) Le Fort. etc., trabajo citado.

él hasta entonces: leche de vaca con cocimientos hidro-carbonados en niños hasta ese entonces a pecho exclusivo; sopas a niños con régimen lácteo puro; Czerny-Kleinschmidt en los distróficos de baja inmunidad. Y también hemos podido observar la perfecta tolerancia por esos alimentos aun tratándose de distróficos, sin que la intervención haya intervenido en lo más mínimo.

En un tercer grupo nos ha tocado intervenir por tratarse de casos de urgencia en lactantes con dispepsia en reparación y hemos podido continuar inmediatamente después la realimentación con la leche medicamentosa: babeurre o leche albuminosa, y su tolerancia ha sido también exactamente a la de antes de operarse.

Es así, pues, que a través de todas nuestras observaciones hemos podido comprobar que la intervención quirúrgica en el lactante, por pequeño que sea, no altera en absoluto la tolerancia alimenticia, hecho que no justifica en lo más mínimo la realimentación lenta en 4, 5 o más días. Y por el contrario, esta hipoalimentación de varios días no puede ser indiferente al lactante, sobre todo si se trata de un distrófico.

b). Balance acuoso.

Durante el estudio de las modificaciones que puede sufrir el organismo del lactante con la intervención nos preocupamos muy especialmente de la curva de peso post-operatoria.

Revisando nuestras observaciones pudimos comprobar que en la gran mayoría de los casos el lactante operado hace una curva descendente de peso durante 2 ó 3 días, a veces algo más, rara vez menos. Llamamos a este descenso: descenso de peso post-operatorio.

Esta curva de peso presenta diversas modalidades. A veces hay un descenso considerable al día siguiente que disminuye en el segundo y tercer días para regresar lentamente a la normal en cinco a siete días. Las menos de las veces este regreso es más o menos rápido (curva 1).

Otras veces hay descenso paulatino que dura cuatro o más días y reparación también paulatina (curva Nº 2).

Un tercer grupo presenta un descenso que puede ser brusco o paulatino, pero cuya reparación es dificilísima y a veces se mantiene largo tiempo la curva baja (curva Nº 3).

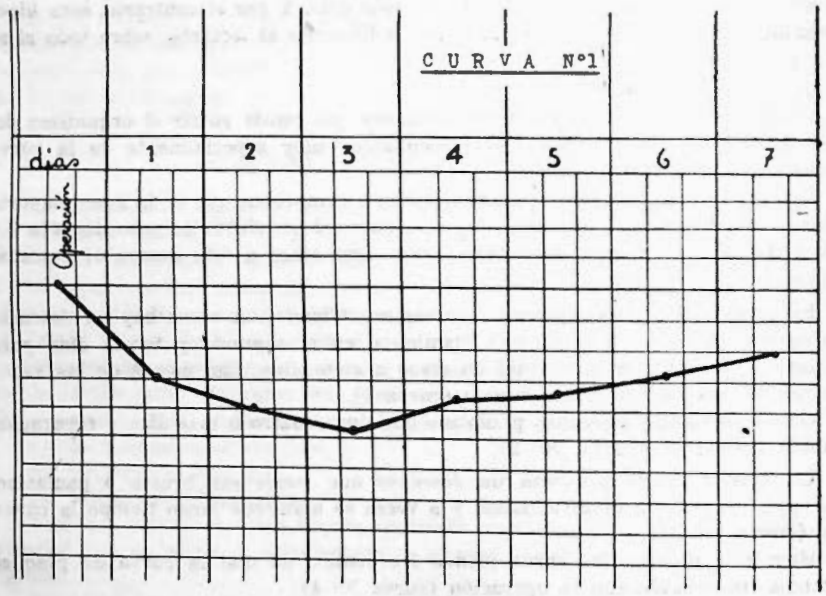
Hay, por último, los casos menos frecuentes, en que la curva de peso se mantiene inalterable con la operación (curva Nº 4).

Este descenso de peso post-operatorio varía normalmente en los menores de seis meses, entre treinta y sesenta gramos, y en los lactantes mayores entre cuarenta y noventa gramos. La comparación de esta cifra hace pensar que el descenso es más o menos igual a toda la edad del lactante. Sin embargo, debemos tener presentes los aumentos rápidos del peso del lactante en las diferentes edades, y entonces una baja de cuarenta gramos para un menor de seis meses es proporcionalmente muy superior a una de noventa o cien gramos en el lactante mayor que tiene dos o tres veces el peso del anterior. Estos descensos del peso son diarios.

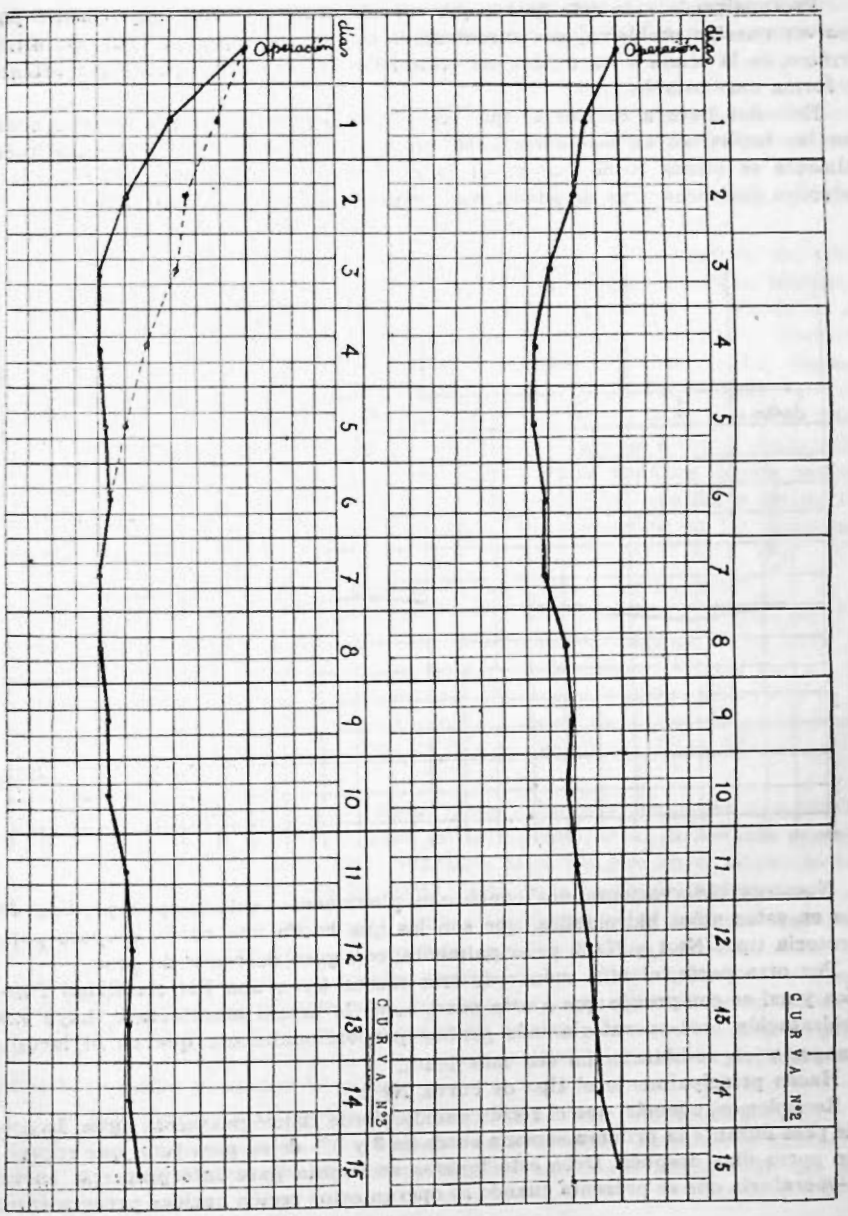
Este descenso del peso se debe incuestionablemente a una deshidratación aguda; no puede una pérdida orgánica hacerse con tanta rapidez ni repararse tampoco en tan escasos días. No se trata pues de pérdida de albúmina ni de hidratos de carbono y menos de grasa, procedente de los depósitos de reserva alimenticia o de la destrucción rápida de tejido vivo.

Estas mismas consideraciones rigen para no aceptar las grandes pérdidas de substancias minerales. Se trata, pues, de pérdidas bruscas de agua que se traducen clínicamente por el descenso del peso.

Este proceso es en todo semejante a la deshidratación aguda que se produce en los trastornos nutritivos del lactante, únicamente varía la causa de la deshidratación. La pérdida de agua en este caso sería provocada por la intervención y se haría a través del pulmón y la piel por una acción sobre la célula a la que se

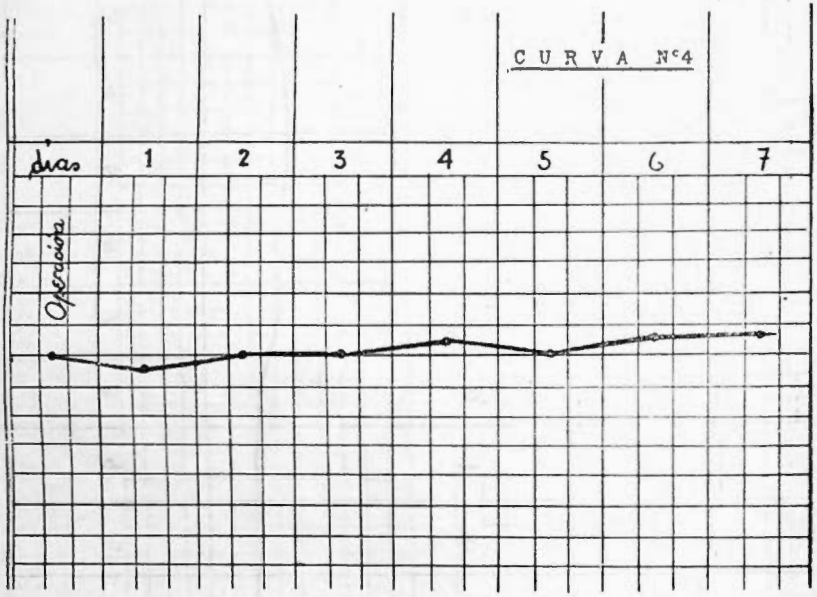


haría momentáneamente perder parte de su poder de fijación del agua. Podría argüirse, que no son concebibles estas pérdidas, a veces grandes, de agua, sin la existencia de diarrea, pero sabemos hoy por los estudios de Bratusch-Marain, Jahr, que la pérdida del agua, aun en los trastornos agudos diarreicos, no depende del agua que vaya en las deposiciones, tanto como la que se elimina por el pulmón y la piel. Por lo demás, son conocidos de todos los pediatras aquellos trastornos nutritivos agudos (dispepsias y aun toxicosis) con gran deshidratación aguda y que suelen a veces no presentar diarrea.


CURVA Nº2
CURVA Nº3
Operación
Operación
días
días
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15

Profundizando más este hecho, que consideramos de suma importancia para resolver nuestro problema, nos encontramos con que el agua procede, en último término, de la célula o los tejidos del organismo donde ella no puede ser retenida en forma muy estable.

Esto nos lleva a considerar que las mayores deshidrataciones post-operatorias las tendremos en los hidrolábiles, en que la fijación del agua constitucionalmente es menos firme que en el niño normal. En igual categoría entra el distrófico farináceo, tipo de edematoso principalmente, y el exudativo.



Nuestras observaciones nos confirman plenamente esta mayor pérdida del agua en estos niños hidrolábiles, que son los que hacen una curva de peso post-operatoria tipos Nº 1 y Nº 3, principalmente, con gran descenso de peso.

Por otra parte, el niño menor de tres meses tiene una hidrolabilidad fisiológica y así se comprende que a esta edad, como lo hemos manifestado, haya una deshidratación post-operatoria más grande proporcionalmente que en el lactante mayor y su re-hidratación sea más lenta.

Hacen principalmente el tipo de curva Nº 2.

Recordemos, además, que el recién nacido pierde fisiológicamente agua, bajando de peso durante la primera semana entre un 3 y 5% de su peso total que recupera en pocos días después. Debe esto tenerse en cuenta para interpretar la curva post-operatoria que se presenta cuando se operan estos recién nacidos precozmente.

Después del año de edad la fijación acuosa se hace más y más estable, persistiendo sólo la inestabilidad en los niños patológicos (hidrolábiles o de constitución hidrópica).

Tenemos, pues, un hecho que nos demuestra nuestras observaciones y es que la intervención actúa, la mayoría de las veces, en el lactante como un factor deshidratante en mayor o menor intensidad, según las condiciones del balance acuoso del operado.

Ahora bien, ¿por intermedio de qué factores actúa la intervención operatoria sobre la deshidratación?

En primer lugar, por intermedio del sistema nervioso vegetativo. Es, efectivamente, la única hipótesis que explica la Clínica. La permeabilidad intestinal patológica y el trastorno funcional hepático que darían origen a trastornos de desintegración albuminoidea con formación de productos tóxicos que intervendrían en la deshidratación, no es aceptable en el caso de la intervención operatoria. ¿Cómo explicar que una pequeña intervención, fimosis, quiste, hecha a veces con anestesia local, sea capaz de provocar una falla hepática o un trastorno intestinal? Y aún más, la falta de hechos que confirmen la acción sobre la deshidratación de la permeabilidad intestinal patológica y falla hepática hacen inclinar la balanza cada vez más hacia el sistema neuro-vegetativo, que día a día nuevos hechos clínicos vienen a colocarlo en un lugar preponderante en los trastornos del metabolismo en el lactante.

¿Qué consecuencias tiene la deshidratación aguda en el lactante?

Es conocida la marcada importancia que tiene el agua en el lactante. Sin pretender profundizar este tema, recordemos que como agente físico sirve de vehículo a las diversas substancias que entran en la composición del cuerpo; en soluciones acuosas es como se eliminan las substancias tóxicas; interviene en la regulación térmica del cuerpo; en los procesos químicos interviene en la acción de las diastasas, cimasas, concentración tónica, equilibrio ácido básico de los tejidos, etc., etc.

En una palabra, la célula no puede desarrollar sus complejas y múltiples funciones si no está embebida en agua en forma constante. El lactante necesita de 125 a 170 gramos de agua por kilogramo, mientras que en el adulto bastan 35 gramos de agua diarios o sea la quinta parte de la ración del lactante.

La pérdida brusca de agua trae grayes trastornos en el lactante: hay baja considerable y brusca del peso. Las mucosas y piel se tornan secas. La fontanela se presenta deprimida. La piel pálida, aparece fiebre e hipotonia. En la sangre la disminución del agua produce una vasoconstricción compensadora en los capilares, lo que trae un retardo de la circulación capilar, disminución de la respiración celular y a su vez produce el tinte pálido intenso y gris de la piel como asimismo la pequeñez y rapidez del pulso.

Si la deshidratación es muy brusca e intensa o si no es atacada a tiempo, se produce un cuadro acidósico con obnibulación intelectual, respiración profunda, acelerada y disminución de la reserva alcalina con o sin disminución del pH sanguíneo.

Debemos recordar también el conocido síndrome febril del recién nacido llamado "fiebre de sed" que aparece entre el segundo y cuarto día, pudiendo la temperatura alcanzar 39, 40 o más grados y que desaparece bruscamente en crisis con la sola administración de suficiente cantidad de agua.

Experimentalmente, Schiff y muchos otros han podido provocar este cuadro dando una alimentación de valor calórico normal pero privada de los dos tercios del agua necesaria. Esta hipertermia es provocada por albuminoides que actúan sobre el centro térmico, siendo necesaria una pérdida importante de agua. Esta fiebre sería provocada en su esencia, pues, por una desproporción existente entre las albúminas y el agua, la que puede resultar de una ingestión excesiva de aquéllas o por disminución considerable de ésta.

Por acción de estos albuminoides o bien por la fiebre alta, se pueden explicar las convulsiones que acompañan los cuadros febriles.

Ya se habrá podido notar a través de este breve resumen de la deshidratación aguda del lactante, que aparecen como sus síntomas los mismos que hemos visto producirse en la hipertermia pálida: hipertermia; palidez, pulso frecuente y débil, hipotonía y deshidratación.

Es este hecho el que nos ha llevado a relacionar ambos cuadros, pensando que el lactante no tendría por qué reaccionar ante la intervención y efectos anestésicos en forma distinta a como lo haría ante otros estímulos que constantemente repercuten sobre su estado nutritivo.

Pero, como se comprenderá, este cuadro de deshidratación post-operatoria variará en intensidad según la edad del lactante, su hidrolabilidad, las condiciones fisiológicas en que llega al acto quirúrgico, el tratamiento pre y post-operatorio que se le haga y tendremos entonces una serie de pequeños cuadros en que la temperatura podrá ser menor o mayor, la palidez más o menos marcada y podrá o no haber decaimiento, el pulso estará ligeramente acelerado, etc. y todos ellos dependerán del mismo factor, "choc neurovegetativo actuando sobre la hidratación" y estos cuadros podrán ser leves o de mediana gravedad y solamente cuando el acúmulo de todas las condiciones favorables para que estos factores se presenten en su mayor intensidad y brusquedad aparecería la hipertermia pálida.

Estos pequeños cuadros post-operatorios con ligera alza febril, baja discreta de peso, ligera disnea, representarían un esbozo de hipertermia pálida, pero cuyos síntomas desaparecen al cabo de dos o tres días sin un tratamiento mayor que una buena y reglada alimentación. En estos cuadros nunca hemos observado la palidez sino cuando adquieren cierta gravedad y por eso es que la persistencia del color sonrosado de las mejillas provocado por la temperatura, es un signo de buen pronóstico por cuanto aleja el temor de una complicación grave.

Hemos convenido en llamar este pequeño cuadro post-operatorio con pequeña baja de peso, temperatura sub-febril o febril, que baja en lisis con escasez o sin oliguria, cuadro de hipertermia rosada. Entre hipertermia rosada y la hipertermia pálida habría sólo diferencia de grados.

Cuando los síntomas de esta hipertermia rosada se prolongan más allá de tres o cuatro días, persistiendo la temperatura y sobre todo si continúa el des-

censo de peso, esto nos habla en favor de la aparición de alguna complicación, sea ésta una supuración, un proceso pulmonar agudo, etc.

Si bien es cierto que la intervención influye sobre la deshidratación por el choc nervioso, seguramente no es del todo indiferente la impregnación de las células por el narcótico cuando se usa anestesia general, ya que se trata de un tóxico que impregna al organismo entero y debe alterar el metabolismo del agua, disminuyendo el poder de fijación de parte de las células.

Se combinarían, pues, dos causas de deshidratación: la eliminación de agua por el acto quirúrgico mismo y la disminución del poder de fijación del agua de las células.

El descenso post-operatorio se debería más bien a la acción sobre el poder fijador de agua de las células.

El acto quirúrgico por su parte contribuye grandemente a la pérdida aguda de agua, lo que hemos comprobado en nuestras observaciones de la siguiente manera:

El lactante que se va a operar se pesa cuidadosamente en una balanza de niño en la sala de anestesia o en el pabellón mismo; terminado el acto quirúrgico, inmediatamente es vuelto a pesar, en la misma balanza, por la misma persona (enfermera o médico) y con la misma ropa.

Hemos así comprobado que es excepcional el que un lactante no baje de peso en una proporción que fluctúa entre 30 y 80 gramos, pudiendo en determinadas ocasiones llegar este descenso hasta 150 o más gramos. Llamamos a este descenso de peso, "descenso de peso operatorio."

Se subentiende que hay que evitar toda causa de error: si el niño se orina durante la operación, si vomita antes de ser pesado por segunda vez, descontar el peso del apósito. Estos detalles son fáciles de salvar, pues es la excepción que el lactante vomite o se orine en el acto operatorio y el peso del apósito, gasa y tela es alrededor de 5 gms.; por otra parte la pérdida de sangre por lo general (excepto a veces en movilizaciones de labio leporino) es pequeña, lo que no alcanza a variar en forma apreciable el concepto del descenso total.

Este descenso que se produce en los 20 ó 30 minutos de operación, como se comprende, se debe única y exclusivamente a pérdida acuosa provocada por el acto operatorio a través del sistema nervioso vegetativo en mínima parte y mayormente por la temperatura del pabellón, el abrigo del enfermito, que aumentan la perspiración cutánea, llegando a veces estos mamones a transpirar; la profundidad de la anestesia que hace que se elimire mayor cantidad de vapor de agua por la respiración, influyendo también el llanto y la agitación que aumentan la eliminación de agua por la piel y por los pulmones.

El riñón, en cambio, no es una vía de deshidratación, llamando la atención que en vez de poliuria se observa más bien tendencia a la oliguria. Es observación corriente que la enfermera a cargo de la sala de recién operados, necesita en las primeras 24 horas cambiar menos al lactante que en los días sucesivos, aun eliminando el pequeño período de paresia vesical post-operatoria que es muy breve. Se comprende, sin embargo, fácilmente este hcho, si recordamos que el

riñón en las deshidrataciones agudas del lactante en general tiende a efectuar un papel compensador, reduciendo su eliminación.

Esta oliguria post-operatoria, pues, sería un signo de deshidratación aguda.

La deshidratación operatoria es de intensidad variable. Influye sin duda el largo de la intervención, pero no en forma absoluta; hemos visto que sencillas hernias de 15 min. operatorios han bajado 80 y 100 gms., y en operaciones más laboriosas (queiloplastías) han descendido 30 a 40. Sin embargo, por lo general, a mayor duración del acto operatorio hay mayor baja de peso, debido a la prolongación de las causas que favorecen la perspiración y evaporación por la respiración.

La calidad de la operación es también un factor relativo, pues no siempre las grandes intervenciones dan mayor baja de peso que las pequeñas.

Tiene muchísima más importancia el estado nutritivo anterior del operado y sobre todo el metabolismo acuoso.

Efectivamente, hemos notado, al igual que para la deshidratación post-operatoria, en esta deshidratación operatoria bajan más de peso los distróficos, atróficos y exudativos, que los eutróficos, bajando aquéllos las cifras más altas de nuestras observaciones, 120, 150 y hasta 180 gramos, aun con operaciones de mediana gravedad.

En todos ellos, como ya lo sabemos, hay cierto grado de hidrolabilidad y de ahí que la eliminación se haga más fácilmente. Los menores de tres meses que tienen hidrolabilidad fisiológica bajan en proporción más que los mayorcitos.

Tenemos algunas interesantes observaciones de lactantes que han sido operados dos y tres veces con cierto intervalo de tiempo y se puede notar la mayor facilidad para perder el agua a menor edad. La comparación es aquí de interés porque se trata del mismo niño, a menudo operado por el mismo cirujano y de la misma afección (hernia inguinal bilateral operada en dos tiempos, p. ej.), lo único que se ha modificado en ellos, pues, es la edad.

Vemos entonces que los mismos factores que influyen sobre la deshidratación post-operatoria son los que actúan sobre la deshidratación operatoria. Por otra parte, la mayor frecuencia de la aparición de la hipertermia pálida coincide con la época de mayor hidrolabilidad y la rareza del cuadro por sobre los dieciocho meses concuerda con la hidroestabilidad que ya existe a esa edad.

Hemos estudiado también la relación que puede existir entre el descenso operatorio y el post-operatorio. Nuestra primera impresión era que a mayor descenso durante la operación debía corresponder un mayor descenso en los días sucesivos, pero las observaciones nos demuestran que esto sucede sólo a veces. Hay casos de grandes bajas operatorias que se siguen de escaso descenso al día siguiente y aún pueden repararse a las 24 ó 48 horas. Otras veces hay escaso descenso operatorio y le siguen acentuadas bajas post-operatorias.

Esto se debería a que la intervención produce descenso de peso actuando intensamente sobre el agua que no está incluída en la estructura celular sino entre las células (hidrolabilidad). De ahí que sean posibles descensos de 100 a 180 gramos en sólo 20 minutos. En el descenso post-operatorio no influiría ya tanto

este tipo de deshidratación inmediata sino que vendría a actuar la disminución del poder de fijación de la célula, tomando su participación la intoxicación anestésica, la concentración de las albúminas de la sangre por la deshidratación operatoria, la hipocloremia y el choc neuro-vegetativo.

Por lo tanto, pueden presentarse por este hecho dos modalidades, primero, que si se ha alterado muy intensamente el poder de fijación de las células a pesar de un gran suministro de agua, la reparación se haga lenta o aun persista un ligero descenso. Y a la inversa, cuando en un hidrolábil el descenso operatorio es grande pero no se ha alterado el poder fijador acuoso celular, la reparación es rápida.

Esto nos explica las diversas curvas de deshidratación que hemos observado en el lactante y expuesto al principio de este capítulo, y podemos deducir como orientación científica, que es de mayor gravedad y más difícil de reparar el descenso continuado post-operatorio que el descenso operatorio por grande que éste sea.

Normalmente, el poder de fijación acuoso celular se repara en 2 a 4 días y comienza entonces el aumento de peso; cuando esta reparación tarda mayor número de días, como ya lo hemos expresado, debemos inmediatamente sospechar en la aparición próxima o existencia ya de una complicación: supuración, proceso pulmonar, etc., ya que sabemos que en el lactante estos procesos actúan sobre la curva de peso ya desde el período de incubación. Una serie de observaciones nos han confirmado este hecho.

Como vemos, son el termómetro y la balanza los primeros indicadores de la aparición de un cuadro de deshidratación. El examen de la deshidratación haciendo el clásico pliegue abdominal o de la cara interna del muslo, debemos reconocer que es menos sensible que la balanza.

Insistimos y creemos de interés conocer estos cuadros post-operatorios del lactante de hipertermia rosada por benignos que ellos sean, porque consideramos que sabiendo la causa y el tratamiento de éstos se hará un tratamiento preventivo del cuadro más grave que es la hipertermia pálida.

Se nos dirá entonces que los casos en que se presenta la hipertermia pálida serán aquellos hidrolábiles en que ha habido un gran descenso operatorio, el que continúa durante las horas siguientes.

Efectivamente esta es nuestra opinión y lo hemos visto confirmado en las observaciones núms. 4 y 5 que por ser de los últimos tiempos se le hizo una observación completa con respecto a estas ideas. En la núm. 5 sospechamos desde el primer momento la posibilidad de la hipertermia pálida por tratarse de una constitución hidrópica, con abundantes vómitos durante 24 horas, por lo que no se le había suministrado suficiente líquido ni alimento y si se agrega que en el post-operatorio por una causa lamentable no se le suministró suficiente cantidad de agua y alimento se comprenderá que la hipertermia pálida hizo fácil presa de él.

En la observación núm. 4, habiendo aparecido la hipertermia pálida, el solo tratamiento hidratante pudo combatir el cuadro.

Estas dos observaciones son pocas para afirmar completamente nuestro criterio; pero como hemos manifestado, desde que hemos efectuado el tratamiento pre y post-operatorio de acuerdo con esta teoría de la deshidratación, no hemos tenido ningún caso de hipertermia pálida desde el año 1932, fuera de la observación núm. 4 que mejoró.

La observación núm. 5 tiene un grande valor de contraprueba, ya que en ella no se hizo el tratamiento adecuado según nuestro parecer.

En resumen, pensamos pues, que no basta el choc nervioso, como piensan algunos, para que se produzca la hipertermia pálida, sino que debe haber una deshidratación aguda importante. El choc nervioso solo, podría provocar por fenómenos reflejos un cuadro semejante produciendo temperatura, decaimiento, pero sin deshidratación. Así solamente podemos explicar algunas observaciones en que la temperatura sobrepasó 40°, pero sin deshidratación aguda, y en ellos permanecimos tranquilos esperando la resolución del cuadro, lo que sucedió siempre, descendiendo la temperatura por crisis o lisis rápidas.

Por esto consideramos que en este complejo: choc nervioso y deshidratación, tiene esta última la mayor importancia, y preocupándose de ella pre y post-operatoriamente, se obtienen satisfactorias evoluciones aún con grandes intervenciones chocantes en niños ya sea reuro-predispuestos o aún distróficos. Más que del estudio, pues, del test neuro-vegetativo, nos debemos preocupar de investigar el metabolismo acuoso del operando.

Poder comprobar si es hidrolábil un lactante que va a ser operado es sólo posible conociendo su historia mórbida a través de los pocos meses de su existencia. Tendría que habérsele atendido anteriormente de algunos procesos nutritivos o infecciosos para conocer su repercusión sobre las grandes oscilaciones del peso características del hidrolábil. Como se comprende, esto no está a menudo al alcance del cirujano, ya sea porque no lo ha atendido anteriormente o porque no se ha enfermado nunca. Sólo a veces, con el antecedente de una alimentación exagerada en hidratos de carbono y sales y en presencia de un niño de hábito pastoso, se podrá sospechar la hidrolabilidad. Estos lactantes deben siempre merecer suma atención de parte del cirujano y efectuar en ellos las operaciones sólo indispensables.

Es entonces la hidrolabilidad o sospecha de ella la que detendrá el cuchillo del cirujano y no la edad.

Ante la imposibilidad a veces de comprobar si existe hidrolabilidad, resalta el valor de calcular el descenso operatorio, pesando antes y después al lactante, ya que un mayor descenso que el normal habla en favor de ella y debe poner en guardia al cirujano.

Aprovechamos así el acto quirúrgico mismo para averiguar la facilidad con que los tejidos pierden su agua.

Nos queda por explicar, por qué en el recién nacido dentro de las 48 horas en que existe una baja de peso fisiológica la hipertermia pálida no se presenta en las operaciones.

Esto se debe a que en esta época falta la transmisión neurovegetativa y entonces la intervención deja de actuar como choc, aun cuando no se emplee

anestesia que es lo corriente. Nuestras observaciones nos muestran que el descenso operatorio es mínimo a esa edad y el descenso post-operatorio es sólo el que corresponde al fisiológico sin que se modifique la curva normal. Esto nos indica que a esta edad la intervención no altera el metabolismo acuoso. Además de la falta de transmisión neuro-vegetativa intervienen factores de inmunidad y defensa de los que es poseedor el lactante en este período.

Llamará la atención que al hablar de las causas de descenso de peso de los lactantes operados no hayamos mencionado los acostumbrados ayunos y realimentación lenta que se le suministra al operado, pero esto no cuenta para nuestras observaciones ya que en el servicio del doctor Inostroza desde el año de 1932, se le instituye una dieta suficiente antes y después, como veremos al hablar del tratamiento.

Se nos viene a la mente, por último, considerar que como el calor del verano actúa evidentemente favoreciendo la producción de los cuadros deshidratantes agudos del lactante, sería interesante observar si es en esta época que son más frecuentes las mayores deshidrataciones y la hipertermia pálida. Nuestras observaciones están en paridad, dos en invierno y tres en verano.

En cuanto a la frecuencia de las hipertermias rosadas, es evidentemente mayor y de más intensidad en los meses calurosos de verano.

En resumen, el lactante presenta corrientemente pequeños cuadros leves post-operatorios (hipertermia rosada) debido a la acción de la intervención sobre el metabolismo acuoso por intermedio de diversos factores entre los cuales es el más importante la deshidratación, influyendo, por lo tanto, grandemente el grado de hidrolabilidad que presente el lactante.

Cuando todos los factores concurren a facilitar una gran deshidratación aguda, por choc intenso, vómitos o diarreas pre-operatorios, hemorragias, constitución hidrolábil, anestesia prolongada, auto-intoxicación, etc., etc., el cuadro de hipertermia pálida es de temer.

Entre estos dos cuadros extremos hay todos los tipos intermediarios imaginables en los que interviene siempre en mayor o menor grado la deshidratación aguda.

TRATAMIENTO

El tratamiento que cada autor propone, está lógicamente subordinado al criterio patogénico de dicho autor.

Así los defensores del choc nervioso puro dicen: "Durante la intervención el niño permanecerá arropado suficientemente para guardar calor. La operación misma será hecha con delicadeza evitando los tiranteamientos que provocan reflejos peligrosos; después de la intervención el niño quedará a régimen hídrico durante 24 horas; 3 lavados fríos le serán suministrados, el primero dos horas después de la operación, el segundo en la tarde y el tercero la siguiente mañana: ellos son una buena precaución de higiene". (1)

(1) M. Lapasset, obra citada.

El profesor Ombredanne expresa respecto al tratamiento: 1). Hacer cuidadosamente la aspiración de la sangre en todas las intervenciones de la boca. 2). No dar al lactante operado ninguna otra cosa que agua de Vichy Celestins o de Evian durante las 24 primeras horas al menos y durante 48 si es posible. Esto nos parece extremadamente importante. 3). En la tarde de la operación y una o 2 veces al día siguiente hacer aplicar sobre el tórax una gran cataplasma sinapizada, lo que es probablemente mucho menos útil.

Estallado el accidente, grandes lavados de 1 litro de agua fría con pera de 100 a 150 grms. cada vez. Así se baja la temperatura en 1, 1½ y a veces 2 grados.

Se repetirán de 2 en 2 horas en caso necesario. Estos grandes lavados fríos son ciertamente nuestra arma más poderosa actualmente contra los accidentes que nos ocupan." (1)

Vemos pues, que se concuerda en los lavados fríos que es lo que más se preconiza en el tratamiento de la hipertermia pálida y agrega el profesor Ombredanne la no ingestión de alimentos hasta 24 y aun 48 horas, por ser esta leche de la realimentación la causa más probable del cuadro anafiláctico descrito por él.

Comentando estos tratamientos, con nuestras ideas patogéricas, notamos una contradicción en ciertos puntos ya que para evitar la deshidratación debemos hacer un tratamiento muy diverso.

Guiados por nuestra experiencia planteamos el problema del tratamiento de la siguiente manera:

Hay 2 tipos de deshidratación que debemos evitar o tratar de disminuir al mínimo, la operatoria debida principalmente al acto quirúrgico y la post-operatoria cuya causa radica en la pérdida momentánea del poder fijador del agua por la célula.

Es condición de primera importancia entonces que el lactante llegue al acto operatorio en las mejores condiciones de su balance acuoso, y esto no se consigue sólo con la administración de agua sino que el régimen alimenticio total debe ser correcto ya que la acción de los hidratos de carbono, las sales, las albúminas y vitaminas son de suma importancia. No se debe pues creer que la sola administración de agua pura aumentará en forma conveniente la hidratación celular.

Por lo tanto, el régimen preoperatorio debe ser completo y correcto. Si es insuficiente, la prudencia aconseja corregirlo primero antes de operar, excepto los casos de urgencia.

Al acto operatorio, el lactante debe ir en condiciones normales y evitarle toda clase de deshidratación, ayuno, lavado intestinal, lavado de estómago o purgante. Nosotros ni siquiera suprimimos por ello la mamadera o tetada anterior sino que calculamos que la operación se efectúe 2 a 2½ horas después, tiempo que tarda el estómago en vaciarse, para evitar el vómito. Hemos podido observar a Rayos que a la 1½ horas se vacía el estómago del lactante menor a seno

(1) Ombredenna. Obra citada.

exclusivo y 2 ½ horas tarda en el lactante alimentado con leche de vaca con cocimiento de harina.

Aún más, para evitar un lapso largo de ayuno preoperatorio en la noche damos en mitad de ella una mamadera más. Así, un lactante que tiene que operarse a las nueve, p. ej., le damos una mamada o mamadera a las 12 de la noche y otra a las seis antes meridiano.

El día de la operación es pesado desnudo, en ayunas.

Llevado al pabellón, antes de iniciar su anestesia, es pesado en la misma sala de anestesia, con las ropitas que conservará en la operación.

Esta ropa será ligera, para evitar la transpiración o excesivo calor, que aumenta las pérdidas acuosas. La calefacción del pabellón debe bastar para evitar el enfriamiento. Se le coloca una camisita amplia, corta, y sobre ella un paletocito de franela o de piqué holgado.

La amplitud de esta ropita es un detalle que apenas hay que advertir en nuestros servicios hospitalarios, porque debiendo lógicamente hacerse ciertas medidas stándard de ropa, éstas siempre necesitan algunos dobleces en las mangas para adaptarlas al pequeño paciente.

Durante la operación el schock será mínimo y principalmente se evitará la exposición fuera del abdomen de gran cantidad de asas intestinales que se desecan y son un factor de deshidratación. En caso de imposibilidad de mantenerlas dentro del abdomen, se les cubrirá con compresas suficientemente humedecidas en suero fisiológico caliente.

En un principio, en dos o tres casos en que temimos gran deshidratación, dejamos en el interior del abdomen cien, a ciento cincuenta centímetros de suero fisiológico para aprovechar la reabsorción del peritoneo, pero encontramos que había el peligro de infección de este líquido y hoy ya no lo hacemos, no dudando sin embargo que puede tener su indicación en algunos casos.

Terminada la operación se apreciará si el lactante se ha orinado, defecado o vomitado para tomarlo en cuenta en la apreciación de la baja de peso operatoria.

Del pabellón pasa directamente a la misma balanza aún dormido, donde es pesado con la misma ropa y con la misma persona. La diferencia de peso nos dará la deshidratación operatoria de la que ya hemos hablado. Inmediatamente de operado administramos abundante agua a razón de 80, 100 ó 120 gramos cada hora y a las dos o tres horas comenzamos inmediatamente la realimentación.

En el menor de seis meses a pecho damos leche sacada 30 gramos cada dos horas, que aumentamos a 50 en la tarde, y al día siguiente toma ya el pecho cada tres horas como de costumbre. En casos de alguna afección aguda grave se le da la leche sacada 24 horas más para evitarle todo esfuerzo. Esta alimentación se acompaña siempre de bastante agua pura de la llave.

En el menor de seis meses criado artificialmente le dejamos 20 a 40 gramos de leche pura de vaca por debajo de los tres meses y con cocimiento de harina después, cada dos horas. En la tarde se aumenta a más o menos sesenta gramos

cada dos horas y al día siguiente se da ya cada tres horas su ración normal (100 a 150 gramos, según la edad,) pudiéndosele agregar jugo de frutas en ayunas el que logra a veces movilizar el intestino sin tener que recurrirse a purgantes.

En el niño mayor de seis meses con régimen mixto se procede igual el primer día y el segundo se dan dos sopas que alternan con tres mamaderas de leche. Al tercer dia come su régimen normal.

Nos preocupamos, pues, grandemente que el lactante no sufra un ayuno inútil ni antes ni después de operarse. El régimen hídrico durante 24 ó 48 horas como aconseja Ombredanne lo consideramos innecesario y aun peligroso. Un eutrófico puede tolerar un régimen hídrico de 24 horas sin ningún inconveniente durante 24 horas; pero un distrófico que se resiente con igual régimen y si se prolonga por cuarenta y ocho horas las consecuencias pueden ser desagradables. Recordemos a Nassau: "El hambre es el peor enemigo del lactante."

No hay, pues, ninguna ventaja en dejar en hipoalimentación a un lactante que ha sido sometido a una intervención quirúrgica que, como hemos visto, no altera en lo más mínimo la tolerancia alimenticia.

La acción nociva de la leche ingerida después de la operación, nunca la hemos comprobado. Y esta realimentación no sólo la basamos en los hechos que acabamos de citar, sino que la fijación del agua suministrada se favorece con la ingestión de los hidratos de carbono, sales, albúminas, vitaminas, que van en el alimento.

No le tememos pues, a la alimentación láctea precoz como el profesor Ombredanne y estos regímenes que encierran albúminas y sales no producen mayor hipertermia por ir acompañados de abundante agua; de ahí que no tenemos que usar a menudo el suero de Ringer en forma de dieta hídrica, en algunos casos en que existe hipocloremia (obstrucción intestinal, invaginación, hernia estrangulada). En estos casos el síndrome humoral presenta además de deshidratación una decloruración intensa del organismo que se hace sentir muy vivamente en el lactante y sabiendo bien el importantísimo papel que juegan las sales en su rol desintoxicante y en la hidratación, no debemos temer su uso y darlas a larga mano, ya sea en forma de suero Ringer o aun de suero salado hipertónico al 10 % hasta 10 c. c. endovenoso en la fontanela o yugular. En nuestras observaciones la administración de sales nunca nos ha dado un cuadro de temperatura achacable a su empleo.

Recordemos de paso que la única sal que produce balance negativo en la hidratación es el ion calcio que favorecería más bien la deshidratación. Es aconsejable, pues, en las operaciones sangrientas del lactante muy pequeño en que se le prepara con un coagulante, no usar la solución de cloruro de calcio sino cualquiera otro coagulante, que por lo demás los hay más eficaces.

En cuanto al suministro acuoso en que tanto insistimos le damos la mayor importancia al agua pura de la llave y suministrada por la vía natural, la que debe administrarse aunque existan vómitos, en forma de dieta hídrica. Y al respecto dos palabras:

Hay que preocuparse de que la dieta hídrica se haga en forma correcta; la cantidad de agua debe ser suficiente pero tampoco exagerada. Nunca dejaremos de recomendar que se indique a la persona encargada del post-operatorio la dosis a tomar. Para el menor de 6 meses es más o menos de 100 a 120 gramos por hora dados fraccionadamente a razón de 20 a 25 gramos (una cucharada cada quince minutos), así se evita el qué se acumule el agua en el estómago y se impide también que por un exceso de celo se le administren cantidades exageradas de agua que producen timpanismo, desasosiego, y aun regurgitaciones con enfriamiento. Si se ha efectuado una intervención abdominal se comprende que esta distensión es perjudicial.

Cuando se comienza la realimentación, pongamos por caso: 30 gramos de leche se completará a 100 gramos con agua, y cuando ya la leche se da en cantidad de 100 a 120 gramos al día siguiente, entonces sólo se administrará agua en las horas intermediarias.

El lactante se seguirá pesando después de operado diariamente en ayunas para comparar estos pesos en igualdad de condiciones con el peso que se obtuvo en ayunas el día de la operación. Así se establece la curva de deshidratación post-operatoria. Cuando hay descenso del peso mayor que el normal, es preciso redoblar el cuidado de la hidratación, debiéndose observar igual conducta en los que han descendido poco de peso pero que han tenido causas deshidratantes anteriores, vómitos, etc., pues en este último caso se observa que por la deshidratación ya sufrida, el acto quirúrgico influye poco en la pérdida acuosa pero que agregada a las pre-operatorias suman una cantidad no despreciable.

En todos estos casos debe desde el primer momento agregarse a la vía bucal de preferencia la vía anal, en forma de pequeños enemas de agua pura cada media hora: 30 ó 40 gramos que ayudan grandemente a la hidratación, causa a la que atribuimos el éxito que han preconizado diversos autores con su uso. Se inclinan ellos sin embargo a creer que la acción se deba al descenso de la temperatura. Pensar así, sería suponer que la hipertermia pálida es cuestión de bajar la temperatura y se evitaría su gravedad dominándola. La práctica niega este pensar. Ya hemos visto que hay casos en que la temperatura alcanza a 40 y más grados sin que se presente ningún factor alarmante ni síntomas de hipertermia pálida. No es pues cuestión de hipertermia solamente.

Por otra parte, el empleo de innumerables antitérmicos a todas las dosis que bajan la temperatura más que los enemas no han dado resultados y han tenido que abandonarse. Nosotros hemos usado de vez en cuando el piramidón que es tan bien tolerado por el lactante sin que su acción nos haya convencido. Otras observaciones tenemos en que el enema frío a pesar de su frecuencia no logra influenciar la temperatura y sin embargo su acción es eficaz y el cuadro se subyuga. Actualmente, nosotros estamos usando el enema caliente ya que es sabido que su mayor grado de reabsorción está a 40 grados y ayudaríamos más a combatir la deshidratación. No tenemos sí, aún, la suficiente experiencia para pronunciarnos al respecto.

La temperatura es pues para nosotros un síntoma. La deshidratación aguda, lo más importante, y todo lo que tienda a mejorar esta última, debe usarse sin temor aunque se trate de substancias que vayan a influenciar la temperatura manteniéndola o aumentándola.

Hemos usado este plan pre y post-operatorio desde el año 1932 y sus resultados son halagadores. Se han operado en el servicio del doctor Inostroza desde esa fecha 247 lactantes incluyendo eutróficos, distróficos, raquíticos, hidrolábiles y aun atróficos, en que no se nos ha presentado la grave complicación que nos ocupa sino una sola vez y en forma subyugable. Además, los post-operatorios han sido en general satisfactorios mejorándose al que presentaban los operados en años anteriores con regímenes de ayuno y carenciados post-operatoriamente, lo que nos hace pensar que aquella conducta de realimentación insuficiente era más perjudicial que el acto quirúrgico mismo.

No terminaremos esta presentación sin reconocer que tres años es aún poco para sacar conclusiones definitivas al respecto sobre un cuadro que no se presenta muy frecuentemente sino sólo hacer algunas sugestiones que ojalá induzcan a colegas a ayudar con nuevas observaciones a este respecto y poder así reunir un mayor número de observaciones aún más completas. Digo esto, porque todos sabemos que cuando se inicia un trabajo con un nuevo criterio, las primeras observaciones no se hacen lo completas de desear, ya sea porque no se tiene aún encontrado un camino bien definido, o porque se omiten datos que sólo posteriormente se le dan verdadero valor, y ya es tarde.

Es así que nuestras primeras observaciones del año 1932 hemos tenido que eliminarlas por incompletas junto con algunas del 1933 en que se omitieron algunos detalles, y es principalmente en los dos últimos años en que gracias a las experiencias recogidas se han subsanado los inconvenientes para llegar a una observación si no ideal por lo menos que permiten sacar algunas sugestiones.

Reconocemos pues, los vacíos que pueden quedar en este trabajo. ¡Quién mejor que nosotros mismos para reconocerlos! Pero si aún hay mucha bruma es principalmente en la parte patogénica que felizmente es lo teórico; la eficacia del tratamiento nos ha alentado y es por el momento lo que presta una realidad útil a los pequeños operados. Lo teórico que venga después; lo deseamos, lo esperamos, que ya llegará, para satisfacer nuestro espíritu científico; por el momento nuestro espíritu práctico está más tranquilo.

CONCLUSIONES

1º—La hipertermia pálida se presenta en el lactante después de una intervención cualquiera, con cualquier tipo de anestesia y aun sin ella.

2º—La hipertermia pálida es de observación relativamente poco frecuente en Chile.

3º—Señalamos como candidatos a esta hipertermia pálida a los niños hidrolábiles, que han tenido gran descenso de peso operatorio.

4º—Consecuente con esto debe ser la hidrolabilidad o la sospecha de ella la que detenga el cuchillo del cirujano y no la edad del paciente.

5º—Todo lactante debe ir al acto operatorio en condiciones normales, evitando toda causa de deshidratación.

6º—Estimamos innecesario y aun peligroso el régimen hídrico durante 24 a 48 horas.

7º—El suministro acuoso debe ser hecho por la vía natural en forma de dieta hídrica y tan luego como sea posible.

SECCION TERCERA

HIGIENE INFANTIL

EL DESTETE PREMATURO COMO FACTOR DE MORTALIDAD INFANTIL

Dr. ALFONSO G. ALARCON,
México, D. F.

CONSIDERO que uno de los factores de mayor influencia en la mortalidad infantil en la edad de la lactancia, es el destete prematuro.

La razón es sencilla: la dependencia fisiológica entre los organismos materno e infantil, resto de relaciones más estrechas en la vida prenatal, subsiste como requisito indispensable para el paso progresivo del organismo nuevo, a la independencia fisiológica y a la vida propia, acorde con la naturaleza.

El recién nacido no sigue el proceso del fruto maduro que se desprende de la planta que le ha dado origen, realizándose el paso brusco a la individualidad. Este paso se efectúa para el organismo humano, de una manera gradual, durante el plazo aproximado de un año, plazo necesario para que en realidad madure anatómicamente el organismo infantil, por lo menos en el grado suficiente para entenderse directamente con el medio que le rodea.

El producto de la glándula lactógena es, por esta causa, un recurso de liga entre ambos organismos, cuyo papel no puede omitirse sin comprometer la fisiología infantil. De manera que el lactante, no solamente debe continuar esperando la integración de órganos y funciones elementales, antes de alcánzar la autonomía de todo ser, sino que para realizar esta espera dentro de la seguridad biológica, necesita de un recurso específico de relación fisiológica temporal con el organismo de donde ha procedido.

La necesidad de que el alimento sea de la misma especie del lactante es tan natural y poderosa como la que exige la transfusión sanguínea; sangre de la misma especie.

Pero como la noción general de leche animal es de que la diferencia entre unas y otras son de composición química, fácilmente se cree que todo es asunto de modificar cuantitativamente cualquier leche animal para asemejarla y hasta igualarla a leche humana.

Así como no puede transfundirse al hombre otra sangre que no sea humana, porque el fracaso del empleo de una sangre heteróloga sería inmediato, evidente y ostensible, en el caso de la institución de un régimen a base de leche de otra especie, la impropiedad del método queda discutible, porque sus efectos sobre

la economía del lactante no son tan evidentes o porque su acción es insidiosa o porque frecuentemente no se relacionen a tiempo con el alimento que los determina.

Efectivamente, salvo los casos excepcionales de franca intolerancia para leche heteróloga, de anafilaxia verdadera por las albúminas extrañas, es común que el lactante acepte, tolere por lo pronto y parezca digerir cualquier leche animal con que se substituya la leche materna.

Pero en estas circunstancias, es decir, ya en el terreno del destete, de la separación del lactante de la fuente natural y propiamente única de su nutrición, se multiplican los peligros para él.

La succión artificial, que jamás imita correctamente el acto natural, los procesos bio-físicos y bio-químicos de la leche extraña ante la acción secretora específica del tubo digestivo infantil, las grandes dificultades mecánicas y reflejas de éste ante la impropiedad del alimento, alejan de tal manera la fisiología artificiosa del lactante, de la sencilla y segura fisiología de la alimentación al seno, que puede afirmarse que el arte de la puericultura está aún muy lejos de alcanzar la semejanza entre una y otra.

Y el peligro está en que aparentemente se logra la semejanza. El daño que la substitución alimenticia produce en el lactante no siempre es inmediato, ni franco, sino engañoso y discutible. Quiere esto decir que es común que el organismo del lactante compense sus dificultades mediante esfuerzos de su fisiología, en un proceso de adaptación y que, como va marchando hacia la integración anatomo-fisiológica que lo hará definitivamente apto para aprovechar los elementos variados y complejos de la naturaleza, a la larga es común que triunfe. Pero también quiere decir que, de no encontrarse la medida del destete prematuro con un organismo capaz de la compensación, incapaz del gran esfuerzo que se necesita para dominar la anespecificidad, el fracaso es inevitable.

Y el fracaso no es solamente que el organismo del lactante caiga en la intolerancia, en la indigestión y la intoxicación aguda o en las graves consecuencias infecciosas que llenan la patología de esa edad, sino que, hay en la impropiedad del cambio de régimen, procesos ocultos, enmascarados, lentos y trascendentales que obran retardando la marcha hacia la madurez fisiológica y determinando condiciones particularmente graves de distrofia, de anemia, de predisposición y de lesión que comprometen desde luego la vida o la acortan considerablemente.

Los datos de la estadística confirman esta manera de considerar el problema:

Nacieron los siguientes niños de 0 a 1 años, de uno y otro sexo, en la República Mexicana durante los años:

1931	738,999
1932	743,150
1933	735,020
Promedio anual:	738,856

La mortalidad infantil general de esta edad fué de 306,487 durante los 3 años citados.

Promedio anual: 103,243

A esta mortalidad contribuyeron las afecciones del aparato digestivo con el porcentaje de 23.5%. Según estos datos. entre los porcentajes de la estadística de mortalidad, las afecciones del aparato digestivo ocupan el primer lugar. El resto de los porcentajes en los 3 años considerados es como sigue:

Afecciones del aparato respiratorio	23. %
Sífilis	3.7 %
Tuberculosis pulmonar	0.2 %
Otras tuberculosis	0.3 %
Debilidad congénita	9. %
Otras causas	41.5 %

Comprende el grupo de las afecciones del aparato digestivo, las siguientes:

Enteritis, gastroenteritis, enterocolitis, invaginación intestinal, apendicitis, cólera infantil.

A otras afecciones del aparato digestivo corresponde el 0.07 %.

Ninguna de las afecciones anteriores es posible en el lactante que se alimenta al seno materno y, para que sobrevengan, se necesita la intervención de factores en el régimen alimenticio que trastornan la fisiología o compliquen la flora intestinal determinando localizaciones variadas. En la generalidad de los casos el factor principal es la substitución de la leche humana por otras leches u otros alimentos, en edad en que el organismo infantil sólo es capaz de digerir y aprovechar el alimento específico; es decir, la causa más frecuente y la principal es el destete prematuro.

CONCLUSIONES

1º—Las causas patológicas de origen digestivo, que principalmente influyen en la mortalidad entre los niños menores de un año, son creadas por el destete prematuro.

2º—Se considera destete prematuro, toda separación del lactante, parcial o total del régimen al seno, antes del 6º mes. Un niño sano, normal y cuya madre produzca leche suficiente sin menoscabo de la salud materna, debe ser alimentado exclusivamente al seno hasta los 10, 12 y aun 15 meses.

3º—Las mejores medidas contra la mortalidad entre los niños menores de un año son: la propaganda contra el destete prematuro y la lucha constante en favor de la lactancia materna.

CONCLUSIONS

1st.—Pathologic causes from digestive origin and which mainly influence mortality amongst children under the age of one year, are due to early weaning.

2nd.—By early weaning it is meant the total or partial severing of the infant from breast feeding, before the sixth month. A normal healthy child, fed on sufficient breast milk without the mother's health being affected, should be breast fed exclusively up to the tenth, twelfth, or, even fifteenth month.

3rd.—The best measures to be taken to prevent mortality amongst children under the age of one year, are: TO EMPHASIZE THE DANGERS OF EARLY WEANING and TO ENCOURAGE BREAST FEEDING.

DESTETE PREMATURO Y MORTALIDAD INFANTIL

Dr. ALFONSO RUIZ ESCALONA,
Hidalgo del Parral, México.

TENIENDO en consideración que en todos los países latinoamericanos pueden acontecer los fenómenos sociales que se verifican en el nuestro, he juzgado oportuno consignar a esta Sección del Séptimo Congreso Pan-Americano del Niño, algunos hechos de observación corriente registrados en comarcas apartadas de la capital de la República Mexicana y de las ciudades populosas en general, referentes al destete prematuro en relación con la mortalidad infantil.

Por tanto, las consideraciones teóricas sobre el destete prematuro como factor de mortalidad infantil, me deberán detener tan sólo los instantes necesarios para estabiecer la premisa, que es ya por demás axioma, de que el niño es apto para digerir únicamente leche materna durante los primeros meses de su vida, no pudiendo digerir harinas en cantidad apreciable más que al final del primer semestre, y siendo la leche de vaca, el azúcar, de los pocos alimentos que puede digerir y asimilar hasta el décimo mes.

Está demostrado que la leche de mujer es el alimento específico del niño, al menos en los primeros meses de la vida, químicamente, por cuanto contiene cualitativa y cuantitativamente los elementos nutritivos más adecuados; biológicamente, por la reacción de precipitación de BORDET y porque contiene enzimas, enzimoides, amilasas, lipasas, catalasas, inmunisinas, endocrisinas específicas. El niño alimentado artificialmente queda condenado a sufrir las consecuencias y, así, presenta cierto grado de hipopepsia; su crecimiento regular requiere la absorción de una cantidad mayor de alimento (calculado en calorías un quinto más, PROF. MARFAN) de lo que es necesario a los niños el seno; todo lo cual conduce a trastornos gástricos o intestinales, a una mayor gravedad de las afecciones digestivas, a una menor resistencia contra las infecciones en general, a la diarrea común que prolongada determina la hipotrepsia, a la muerte.

Por lo demás, las estadísticas lo comprueban superabundantemente ilustrando cómo la mortalidad de niños alimentados al seno es de tres a cuatro veces más débil que la de niños privados del seno inmediatamente o poco después de su nacimiento. Que, en general, demuestran que el índice de mortalidad infantil es tanto más fuerte en un país cuanto es menos generalizada la lactancia materna.

De suerte que revisaré yo el aspecto médico-social del problema, visto lejos de las ciudades populosas en donde harto se tiene conquistado, y porque es, a la par, donde radican las primeras autoridades sanitarias, siéndoles, por tanto, más ostensible.

Dos ambientes apremia revisar para estimar en su verdadero valor las medidas fundamentales de la campaña pro-higiene infantil que precisa enderezar lejos de las capitales, allí donde —esparcida y más humilde—, sin embargo, es más cuantiosa y necesitada de la maternal obra de la higiene, la población.

Uno es el ambiente rural, de base económica agrícola, y otro el ambiente de las pequeñas ciudades de base económica industrial.

I

En cuanto al primero, constituído en nuestro país generalmente por grupos indios y por grupos mestizos —fuente como en los demás países es también la población del campo, de regeneración de las energías físicas y mentales de la gran ciudad— reviste los siguientes términos:

El sentido de la maternidad es muy elevada. Las madres indígena y mestiza, amamantan a sus pequeños, con amor, y ajenas a escrúpulos de cualquier naturaleza.

Su secreción láctea es abundosa.

Los trastornos nutritivos de los infantes se ocasionan por sobrealimentación al pecho o por pronta alimentación mixta e inadecuada.

El destete es tardío. Obsérvase con mucha frecuencia cómo niños que saben andar y hablar ya, de tres y aun de cuatro años, abandonan el juego de sus camaradas para ir a demandar aún el pecho de su madre (grupos aztecas). En los grupos indígenas ínfimos (mazahuas, otomíes) ocurre poco más o menos lo mismo, pero, desde los primeros meses de la vida, la madre, se ve entrenar a su hijo durante los "tianguis" no sólo a comer pequeños fragmentos de tortilla de maíz, de elote, de pan, dizque para que "haga estómago," pero hasta a absorber, en proporciones un poco mayores, alcohol, esto para que "se vaya haciendo hombre." Comentando el primer entrenamiento, no parece sino servirles de mucho, pues ordinariamente presentan un excelente poder digestivo que es común de la generalidad de los grupos indios; excelente poder digestivo que parece acrecentarse con una vieja costumbre que tiene íntima semejanza con aquella antigua que, según relata HENRI BOUQUET como propia de ciertas provincias de su patria en el sentido de mantener suspendidos a los niños de pecho en sacos en posición vertical, censurada ha poco y actualmente restituída, según observa ese gran maestro de las crónicas, por la tendencia que se manifiesta en algunos puericultores modernos, uruguayos precisamente, y con lo que se logra, por primera ventaja, facilitar más la digestión del lactante. Aquel hábito inveterado de las madres indígenas a que se alude, consiste en el porte del pequeño vástago, a partir del tercer mes poco más o menos, fijado a la espalda por medio del clásico rebozo, y en posición vertical, lo mismo sea que aquéllas tran-

siten por el camino de uno a otro pueblo o que muelan en el metate, pues esas mujeres mexicanas son trabajadoras infatigables.

Finalmente, se aprecia entre ellos la verdadera virtud de respetar los reembarazos inmediatos, de tal manera que es común que una mujer tenga cada dos, cada tres años, cada uno de sus partos, y ello de manera intencional. Si es muy prolífica, obedece a que desde la adolescencia se verifica su matrimonio.

No obstante que en el caso del destete prematuro, pues, no se puede aducir como factor importante de mortalidad infantil, ésta presenta un elevado índice cuyas causas sumadas a las que se infieren por lo antes apuntado, son las epidemias que entre ellos se ceban con especial intensidad, y todas las faltas que se desprenden de una crasa ignorancia, pudiendo estar con el modo de ver del señor licenciado Crisóforo Ibáñez respecto de que la colosal reducción de los treinta millones de indios que se calcula habitaron nuestro territorio en la época pre-cortesiana a los cuatro millones de la actualidad, reconoce por causa fundamental su espantosa mortalidad infantil.

II

En cuanto al segundo ambiente, se puede apuntar lo que sigue:

Está degenerado el sentido maternal. No amamantan a sus hijos en una proporción que puede estimarse en una cifra muy vecina del ciento por ciento de los casos por la simple observación diaria y por una encuesta especial, pues por desgracia aún no se puede referir uno a estadísticas ya correctas. Sea lo que fuere, ya la frivolidad femenina con miramientos a la belleza es lo que la determina a privar del seno a su hijo; sea porque la mujer trabaja en calidad de obrera, sea porque empiece cierta atrofia glandular mamaria intencional, como se ve en algunos países, sea el abandono que es muy considerable, pudiéndose muy a menudo encontrar en los antecedentes del pequeño que éste ha sido "regalado" a quien lo cuida, para usar la propia palabra.

De todas maneras, como es sabido, la secreción láctea es menos abundante.

Sin temor de equivocarse, aquí puede fijarse el índice máximo de mortalidad infantil que con las estimaciones del maestro BERMUDEZ puede cifrarse en seiscientos y aun setecientos por mil en nuestro país, desempeñando el papel principal la privación temprana y aun primitiva del pecho materno. Si en los hogares se encuentran niños, es porque al contrario de lo que sucede en los medios rurales, los reembarazos se verifican de la manera más irracional, sobreviniendo los partos de una mujer cada doce y aun cada once meses, lo cual constituye un argumento más de tal madre para practicar el destete prematuro.

Aquí encuentra su razón de ser mi propósito enunciado para llamar la atención respecto de que, en contraposición al criterio reinante de que en México no tenemos como problema de primer orden la malhadada costumbre de la privación del seno materno, relativamente a la mortalidad infantil, sí existe, al menos en algunas provincias.

Lo que norma ese criterio son los hechos que acontecen en el Distrito Federal, el cual tiene muchas de sus raíces en la población considerada en la primera categoría; pero en la población conceptuada en el segundo grupo, o sea, en las pequeñas ciudades de base económica industrial, sujetas, de consiguiente, a la invasión de costumbres desnaturalizadas, el aspecto es como he querido mostrarlo y por lo que he querido insistir con energía.

Aquí, en fin, he deseado poner la atención de todos dando una señal de alarma.

Es preciso indicar, por demás, que no obstante que sería imposible modificar la constitución económico-social de las poblaciones de obreros que podría quizá corregir sus hábitos de crianza de los niños, es justo reconocer que la campaña en este ambiente es mucho más practicable, pues se observa una mayor educabilidad, comparativamente. Así, se ve que es ya noción reconocida por ellos como una necesidad las inmunizaciones contra las enfermedades infecto-contagiosas más comunes de la infancia, y que, en cambio, en los grupos agrícolas cuyo origen de vicios de alimentación infantil se remonta secularmente, hay más resistencia a la campaña, lo cual determina su proporción.

Se desprende que una norma del puericultor, —que debería domiciliarse al modo de una obsesión—, es: combatir por todos los medios el hábito de la privación del pecho materno, por la reiterada persuasión del libro pragmático y por la reiterada persuasión del que debe ser uno de los más valiosos aliados del higienista: el maestro de escuela, especialmente en un país como el nuestro en que prácticamente y de momento sería imposible la implantación de equipos ambulantes o centros fijos de higiene infantil para bastar a una tan diseminada distribución de los habitantes; y porque de hecho, nuestro maestro de escuela tiene un largo ascendiente sobre la niñez y sobre los hogares, quizá hasta más eficiente que el del médico, porque aquél es el exponente de un ministerio sufrido hasta de hambre y se ve en él al hombre del desinterés, y, a la vez, se encuentra educando lo mismo en el pueblo que en la ranchería más apartada.

CONCLUSIONES

1ª—Sí existe, y con caracteres de alta gravedad, el problema del destete prematuro como causa muy principal de mortalidad infantil en nuestro país, cuando menos en ciertas regiones.

2ª—Por tanto, es menester fijar más bien y organizar mejor una campaña en contra del funesto proceder de la privación de la lactancia materna:

a). Por medio de los centros de higiene infantil, cuyas obligaciones, ya establecidas, son:

b). Educar por medio de la consulta, de la prensa local, de conferencias, del cine, de visitas domiciliarias.

Pero debiendo sobreañadirles:

c). La cooperación de los maestros, rurales principalmente, que están en aptitud de encargarse de la instrucción higiénica en los lugares apartados de todo centro médico, ellos instruyéndose a su vez en cursos especiales que impartirán los referidos centros de higiene infantil.

d). Estos últimos se encargarán de distribuir a su juicio y con la mayor insistencia pequeños libros, editados a miles de millares, por las primeras autoridades sanitarias, con ilustraciones vívidas, con frases sencillas, lacónicas, para impresionar la mente de las madres, y, más que todo, de las madres del porvenir.

CONCLUSIONS

1st.—The problem of the premature weaning exists and is very serious, being the main cause of the infantil mortality in our country, at least in certain regions.

2nd.—In view of that fact, it is very important to organize a campaign against the lack of the proper lactation:

a). By means of infantil hygienic centers, which established obligations are:

b). Instruction by means of the local press, medical advises, speaches by means of the movie pictures and home calls.

There should also exist:

c). The cooperation of the teachers, specially country teachers, which would be properly educated to give the hygienie instructions in the villages away from medical centers, and the teachers themselves should receive the proper instruction in the hygienic infantil centers.

d). The above mentioned centers should distribute small books, by thousands and which should be edited by the sanitary boards, with colorful illustrations, and simple literature, brief, in order to impress the mothers and principally the future mothers.

LA ALIMENTACION DEL RECIEN NACIDO EN LOS TRES PRIMEROS DIAS

Dr. JOSE ROBERTO ABDALA,
Dr. JUAN CARLOS PELLERANO,
Dr. SAMUEL SCHERE,
Buenos Aires, República Argentina.

EL objeto de nuestra comunicación será tan sólo exponer brevemente los resultados que hemos obtenido con la alimentación precoz del recién nacido normal y su influencia sobre la curva ponderal.

Previamente expondremos en forma sucinta, las diversas opiniones que sobre el tema han emitido otros autores.

Para BOHN (1) la alimentación de los recién nacidos cuyo peso es inferior a lo normal, no presenta inconvenientes y sí seguras ventajas, en base a su experiencia recogida en la clínica de MARFAN Y LEREBOULLET.

JASCHKE Y SCHICK (2) dicen que forzando la alimentación con leche de mujer, se consigue suprimir total o casi totalmente la pérdida fisiológica de peso.

ESCARDO (3) aconseja la alimentación precoz con leche de mujer en los recién nacidos demasiado pequeños, en base de algunas observaciones.

NAVARRO Y BAZAN (4) creen "que no es aconsejable dar en los primeros días ninguna otra cosa, ni el pecho de otra mujer, ni leche de vaca, porque no tiene tal procedimiento ninguna ventaja y sí algunos inconvenientes."

WILKEMM (5) sostiene que la caída de peso es menor en los niños puestos al seno antes de las 24 horas.

SCHICK (6) dice que dando al recién nacido en los tres primeros días cantidades grandes de líquido, se reduce sensiblemente la pérdida de peso.

METZGER Y HERAUX (7) son contrarios a poner al niño al pecho antes de las 24 a 36 horas, dando en ese tiempo sólo agua azucarada.

MEYER Y NASSAU (8) dicen que el recién nacido alimentado con pecho de una mujer que amamanta desde hace algún tiempo, puede perder aún más peso, que si se le alimentara con el escaso calostro de la madre.

OELGEN Y SCHERER (9) en base de una extensa estadística para la cual tomaron 200 niños, poniendo al seno a 100 entre las 24 y 36 horas de nacimiento y el resto entre las 12 y 24 horas, llegan a conclusiones tan llamativas como ser: que los niños puestos al seno entre las 24 y 36 horas presentan una pérdida de peso inicial menor que el otro lote; que los que toman el pecho después de un

gran descanso, sacan al principio menos leche, pero compensan en los primeros días este retardo inicial, tomando en los subsiguientes, mucho más que el otro lote.

COMBY Y MARFAN (10) aceptan que el niño puede ser puesto al pecho dentro de 12 a 24 horas; FEER cree que esto no debe hacerse antes de las 24 horas.

NUESTRA EXPERIENCIA

Hemos elegido un grupo de niños normales, de más de 2,800 gramos (es decir, eliminamos prematuros, débiles congénitos, etc.), y en una misma época del año, para evitar causas de error, controlando diariamente los pesos.

A un primer lote de 25 niños, les administramos hidratos de carbono dada la íntima relación que guardan con la retención acuosa y en razón de que la pérdida de peso fisiológica se debe esencialmente a la deshidratación, como lo demuestran las experiencias de ROTH, el cual con el método refractométrico, demostró que la condensación de la sangre es inversamente proporcional al aumento de peso, y las de BIRK Y EDELSTEIN, los cuales comprobaron la ausencia de pérdida de nitrógeno y substancias minerales, por el estudio del metabolismo respiratorio.

Para nuestras experimentaciones, dábamos desde el nacimiento 5 gramos de Glucolin o Dextropur en 10 gramos de agua cada 2 horas, 10 veces en el día, es decir, un total de 100 gramos de agua y 50 gramos de hidratos de carbono; cantidad que se doblaba en los días siguientes.

A las 24 horas se ponía al niño al pecho, y se seguía la solución de glucosa hasta la "subida de la leche" (tercer o cuarto día), fecha en la cual se seguía con pecho solo. Este criterio fué seguido en los distintos lotes que sirvieron para nuestra experiencia.

La tolerancia fué buena en general, pues sólo en algunos casos hemos podido registrar vómitos en las primeras tomas, los cuales cedían espontáneamente.

La observación de las curvas de peso de este lote de niños, comparadas con las de otros 100, en la misma época del año y en los cuales se siguió la técnica corriente de colocarlos al pecho después de las 24 horas, dándoles sólo agua, no demostró ninguna diferencia. Tanto en unas como en otras hay curvas en las cuales la pérdida de peso es muy pequeña, con recuperación rápida y otras en las que la disminución llegaba a 300 y aun a 400 gramos.

En ambos lotes los niños de mayor peso presentaron generalmente mayor descenso.

A un segundo grupo de 25 niños les administramos caseinato de calcio (Casec o Larosan) basados en el hecho de que el calostro posee una proporción casi doble de proteínas que la leche madura de mujer, y en la propiedad de estos últimos de retener agua, según se deriva de las experiencias de HOWLAND Y STOLTE.

Usamos una solución de 5 gramos de caseinato de calcio en 100 gramos de agua, la cual la dábamos, como la anterior, desde el nacimiento y repartida en 10 tomas.

La tolerancia fué perfecta, sólo en dos casos hubo pequeños vómitos que cedieron espontáneamente.

Como en el caso anterior, no hubo sobre las curvas de peso ninguna modificación en favor ni en contra.

Siguiendo el plan que nos habíamos trazado, administramos a un tercer grupo de 25 niños, 10 gramos de leche de mujer, 10 veces durante las primeras 24 horas, doblando esta dosis en los días sucesivos.

La tolerancia fué igual que en los casos anteriores, y con respecto a su acción sobre las curvas de peso habríamos de repetir lo ya dicho en las otras experiencias.

Lo único que podemos agregar antes de entrar a las conclusiones que derivan de nuestra experiencia, es que la capacidad del estómago del recién nacido aun en las primeras 24 horas, es mayor que lo que corrientemente se cree, pues los niños toleran perfectamente la cantidad de 100 gramos y en los días subsiguientes 200 gramos agregados al calostro que extraían del pecho materno.

CONCLUSIONES

1ª—La tolerancia del recién nacido a los hidratos de carbono, a las proteínas y a la leche de pecho es perfecta aun en las primeras 24 horas.

2ª—La capacidad estomacal del recién nacido es mayor que la que dan los clásicos.

3ª—Desde que las curvas de peso permanecen invariables con la alimentación precoz, nuestra experiencia nos autoriza a dejar constancia de su inutilidad.

BIBLIOGRAFIA

1.—BOHN A.: A veces hay interés de alimentar a los recién nacidos ya al nacer. El Hosp. de París. Abril de 1933. Pág. 99.

2.—JASCHKE Y SCHICK: Cit. por MEYER Y NASSAU. Pág. 8.

3.—ESCARDO F.: La curva ponderal del recién nacido en la primera semana. An. del Inst. de Pediatría del Hospital de Niños. 1933.

4.—NAVARRO Y BAZAN: El Lactante. Bs. As. 1927. Pág. 110.

5.—WILKEMM: Uber das erste aubegen der neugeheborenen. Munchen. Med. Wochen 74. 2009.

6.—SCHICK: Cit. por NAVARRO Y BAZAN Loc. cit. Pág. 23.

7.—METZGER Y HERAUX: Les premiers jours du nouveau-né. 1931.

8.—MEYER Y NASSAU: Alimentación del niño a pecho. 1935. Pág. 8.

9.—OELGEN Y SCHERER: The first application of the new born infant to the Breast, Arch. of Pediatrics. U. L. Nº 1, Mayo de 1935.

ALIMENTACION DE LOS NIÑOS CON LECHE CON JUGO DE LIMON

Dr. JUAN M. GONZALEZ,
México, D. F.

LECHES ACIDIFICADAS CON ACIDOS

LAS experiencias de Dunham Berman, han demostrado que la causa que hace difícil la digestión de la leche de vaca, comparada con la materna, es la gran cantidad de sales alcalinas que contiene, tres veces más que la leche humana. La principal de estas sales es el caseinato de calcio, y en menos cantidad sodio, potasio, magnesio y fosfatos.

La leche de vaca llega a la mucosa del estómago del niño y combina sus sales con el ácido clorhídrico libre, neutralizándolo en su totalidad o en su mayor parte. Entonces el poder digestivo del jugo gástrico, queda reducido al mínimum de eficiencia, especialmente para las grasas y proteínas; se forman coágulos grandes de caseína y la indigestión se produce.

Si antes de ser tomada por el niño la leche de vaca, se mezcla con algún ácido que neutralice todas sus sales alcalinas, una vez introducida en el estómago del niño, el jugo gástrico estará libre y apto para digerirla, lo que no se obtiene por los métodos ordinarios de dilución de la leche, con agua o mezclada con atoles.

Esto en teoría es cierto, y en la práctica lo es más aún. Los niños que toman leches acidificadas, manifiestan buen estado de salud; están alegres, duermen normalmente, tienen un gran apetito, no enferman casi nunca, aumentan su resistencia a las enfermedades, sus evacuaciones son de buen carácter, no sueltas, más bien con algo de estreñimiento, lo que favorece para agregar jugos de frutas a la alimentación, y en los niños más grandes, verduras frescas y frutas.

Aumentan de peso con rapidez asombrosa la mayor parte de los casos. La leche se acidifica por medio de cultivos de bacterias que desarrollan ácido láctico; por la adición del ácido láctico puro, o por medio de la leche de frutas ácidas, agregados hasta cortar la leche en coágulos finos, que la modifican, haciéndola más digestible.

La acidez de la leche, además de impedir el desarrollo de bacterias patógenas, favorece el funcionamiento normal del esfínter pilórico, estimula el flujo de la bilis y de los jugos pancreáticos e intestinales.

La digestión es mucho más rápida, y las sales de calcio y los ácidos son más prontamente absorbidos.

Las evacuaciones son amarillas, claras, pastosas, de reacción ligeramente ácida con tendencia a alcalina, y de olor poco intenso.

Las leches acidificadas, han salvado, y salvarán, muchas vidas de niños pequeños y débiles.

La leche de vaca se acidifica espontáneamente por medio de bacterias que desarrollan ácido láctico, como la mantequilla, las cremas, etc.

Es un hecho comprobado, que los niños digieren mejor las cremas y la mantequilla, que la misma leche, debido a la acidez que las caracteriza. Lo primero que usó, el año de 1924, el doctor Dunham Berman para agriar la leche fué el vinagre de mesa, con buenos resultados desde luego.

Actualmente, las leches cortadas más usuales son con ácido láctico puro, con jugo de limón, con jugo de naranja, con ácido acético y con ácido clorhídrico.

Las leches acidificadas con jugo de limón, o ácido láctico, se pueden usar para criar a un niño desde el nacimiento; las otras tienen indicaciones especiales.

La leche con jugo de limón se usa únicamente para la crianza, desde el nacimiento; o para continuarla cuando los niños de más edad estén desnutridos, en cuyo caso se les dará sola, o mezclada con atole blanco de maíz, arroz, maicena, etc.

La leche con jugo de limón, es un alimento más natural, por ser el limón un complemento alimenticio, tener vitaminas, y ser de mejor gusto. La leche con ácido láctico, sirve además para el tratamiento de diarreas ligeras, o convalescencias de enterocolitis muy graves.

La leche con ácido acético, tiene la principal indicación en el tratamiento de diarreas serias. Se dará al niño, cuando ya esté en condiciones de recibir alimentos con proteínas.

Está demostrado que todas las leches agrias se digieren casi con tanta facilidad como la humana; pero además, ayudan en gran parte a la digestión de leches no acidificadas.

Por esta cualidad deberían tomarla todos los niños normales, menores de cinco años. Cuando menos, una vez al día durante los meses más calurosos que es cuando disminuye su capacidad digestiva para la leche y por lo que aumentan los casos de enterocolitis aguda. Una toma de leche ácida al día, es suficiente para prevenir y ayudar a la digestión, durante los meses más peligrosos.

Todas estas cualidades de las leches acidificadas, que protegen y salvan la vida de los niños, harán que se generalice su uso en la alimentación infantil.

LECHE CON JUGO DE LIMON

En el alimento compuesto de leche cortada con jugo de limón, las sales de la leche se combinan con el ácido cítrico, y la caseína resulta dividida en partículas muy finas, quedando en parte ya digerida, lo que disminuye el trabajo para el estómago del niño.

De todos los alimentos actuales para la crianza del niño se considera el de leche con jugo de limón, como el mejor, no hay otro, ni fresco ni conservado, que tengan alguna ventaja sobre éste. El niño no tiene el menor trabajo para digerirlo y desde que lo comienza a tomar, entra en un verdadero bienestar: duerme muy bien, siempre despierta contento, aumenta rápidamente de peso, su curva va arriba de lo normal; todos adquieren talla alta, son niños grandes, más que sus hermanos criados con otros alimentos. Nunca se enferma, ni del aparato digestivo ni de otros padecimientos, porque aumenta mucho su resistencia a las enfermedades.

Si se sigue exactamente las reglas de esta alimentación, lo que es muy fácil, el niño se conserva sano. Se les prescribe el alimento en cualquier edad, desde pocos días después del nacimiento; se les vuelve a ver a los ocho o diez días para afirmar las reglas del método en la madre, no habiendo necesidad de nueva consulta hasta los cinco meses, en que se tiene que cambiar el agua por atole, es decir, es el único alimento en que la madre consulta al médico sólo cuando hay que dar al niño nuevos alimentos. Como se intensifica el metabolismo de las sales de calcio de la leche con el jugo de limón, el crecimiento es rápido y la dentición temprana, perfecta y sin accidentes patológicos. En cuanto al precio, no hay tampoco alimento más barato que el de la leche con jugo de limón, está al alcance de las familias más pobres, y aun siendo tan fácil su preparación y manejo, resulta que cuando en una familia hay nuevos niños, los crían siguiendo las reglas del anterior, sin necesidad de nueva consulta. No tiene el menor peligro, puede prolongarse hasta el final de la crianza, año y medio o dos años.

Algunos, porque no faltan opiniones contrarias, dicen que produce anemia, ésto no es cierto, porque si niños criados con leche con jugo de limón están anémicos a la edad de un año, es porque se les ha dado este alimento exclusivamente, y no han tomado nunca ni frutas ni verduras; es la anemia de la leche de vaca, que se produciría en cualquier otro niño que no tome más que leche, a mayor cantidad de leche mayor anemia.

Los primeros niños alimentados en México con leche con jugo de limón en el año de 1925, lo fueron por el autor en la Clínica de Bucareli, y hasta la fecha son ya varios miles de niños que no han dado más que satisfacción y alegría a sus padres y a sus médicos. La mayor parte ha tomado este alimento desde antes de cumplir un mes de edad.

El jugo de limón es muy rico en vitamina "C" antiescorbútica, y así protege al niño en el desarrollo, no necesitando darles más tarde otros jugos de vegetales, ni aceite de hígado de bacalao, pues es un alimento naturalmente perfecto.

Por la vitamina "C", contenida en el limón, los niños tienen poca predisposición a enfermar del aparato respiratorio; generalmente, cuando se alimentan de leche y limón, rara vez enferman de catarros y neumonías.

El limón da a la leche un sabor agradable y los niños la toman con bastante gusto.

Los niños criados con este alimento difícilmente enferman seriamente de enterocolitis, aunque les puede producir más evacuaciones de lo normal, esto

sólo sucede en los casos en que toman cantidades mayores de las que necesiten según su capacidad digestiva.

Difícilmente se contamina o se infecta, por las propiedades antisépticas del jugo de limón, y puede tolerar manipulaciones poco escrupulosas; no obstante, es necesario siempre tener el mayor cuidado de limpieza en su preparación.

La leche acidificada con limón es muy agradable de sabor, si se toma fría es un verdadero helado de muy buen gusto.

El jugo de limón produce 40 calorías por cada 100 gramos.

La leche con limón aumenta el apetito, ayuda a la digestión, está cortada en finas partículas y hace que las evacuaciones sean uniformemente blandas, amarillas, sin residuos no digeridos y ligeramente ácidas más bien con tendencia alcalina.

El alimento de leche con jugo de limón se prepara siempre para veinticuatro horas, y aun cuando puede durar en buenas condiciones por más tiempo, si esto acontece, no se infectará ni se fermentará, pero se pudrirá después de mucho tiempo.

Se prepara en México en la proporción de 2% de jugo de limón, más o menos 200 gotas, tres onzas de miel de maíz, o sea seis cucharadas soperas de Karo para medio litro de leche. En otros países se prepara al cinco por ciento de jugo, por ser allá menos ácidos los limones. La leche se hierve previamente tres minutos y se bate para que no forme nata; luego se pone en el hielo para que se enfríe lo más posible; las gotas de jugo de limón se agregan lentamente, agitando sin interrupción con una varilla de cristal o de madera cada vez que cae la gota en la leche y se endulza con miel de maíz Fausto, Karo o de otra marca, y se guarda en hielo.

La leche queda cortada en partículas muy pequeñas, imperceptibles a la simple vista. Si la leche no se enfrió bien o las gotas de limón se vertieron de prisa, la leche se cortará en grandes coágulos, que no pueden ser impregnados por el jugo gástrico, más que en su superficie, y por consiguiente será indigesta.

Se puede agregar a la leche con limón, yema de huevo cruda en cantidades pequeñas, haciendo así una combinación de alimento que contiene las vitaminas "A", "C" y "D" y algo de la "B"; además el calcio y el fierro de la yema; aunque estas sales que provienen del huevo no son absorbidas ni asimiladas antes de los 10 meses.

El jugo de limón en grandes cantidades no perjudica la salud del niño. Otros ácidos, especialmente el ácido clorhídrico, agregado a la leche en grandes cantidades, puede producir irritación renal, encontrándose en la orina: albúmina, cilindros y eritrocitos. Esta dolencia, aunque pasajera y ligera, indica un límite racional en el uso de esa substancia; en cambio el jugo de limón en grandes cantidades no perjudica la salud del niño, nunca produce aumento de la acidez en la orina ni inflamación o congestión renal.

Los estudios hechos por el doctor Louis H. Berenberg, en 150 niños alimentados con leche y jugo de limón, han demostrado que esos niños se desarrollan mejor y son más sanos que los alimentados con otras leches. En tiempo de epidemias de gastroenteritis infantil, los alimentados con jugo de limón

enferman menos y ligeramente. Según Berenberg, este alimento es profiláctico y tiene gran valor alimenticio en los niños enfermos de neumonía y de otras enfermedades del aparato respiratorio.

La leche con limón es un alimento a propósito para la crianza de los niños desde los primeros días del nacimiento, es perfectamente bien tolerada, el niño duerme bien, sin molestias; aumenta rápidamente de peso y adquiere buen color; y como este alimento contiene todos los elementos químicos necesarios para la nutrición y crecimiento, así como las vitaminas de la leche y del jugo de limón, favorece el desarrollo y la protección contra las infecciones.

Se distingue también de los demás alimentos artificiales en su naturalidad, no hay drogas que agregar; las cantidades que toma el niño no son rigurosamente iguales, como en los otros alimentos.

En cualquiera edad toman cantidades distintas en el mismo día; unas veces más que otras, en ocasiones vaciando la botella por completo y otras veces tomando menos y en ambos casos están en perfecto estado de salud, exactamente igual que con la alimentación natural, en que las cantidades que ingiere el niño al mamar son distintas en cada comida. Por otra parte los niños, desde la edad de un mes, pueden tomar la leche con jugo de limón completa, sin dilución de agua, y la digieren bien, lo que no sucede con la leche sin jugo de limón; pero entonces la cantidad de líquido es menor que la que el niño necesita y se le tiene que dar agua dos horas después de cada toma.

En los niños de salud delicada, enfermizos, que han padecido diarrea o fiebre intestinales, la leche con limón no da resultados satisfactorios; este alimento es para niños sanos, robustos o débiles, desnutridos por deficiencia de alimentación, pero no enfermos, y más aún si un niño alimentado con jugo de limón enferma de enterocolitis, ya restablecido, no digiere este alimento por segunda vez; lo contrario de lo que pasa con otros alimentos artificiales, el niño en la convalecencia se mejora más rápidamente con el alimento anterior al que ha estado acostumbrado su aparato digestivo. Sólo en el caso de que el niño haya sido alimentado con leche con jugo de limón y agua y se enferme de diarrea, al curarse puede digerir la leche con limón, pero mezclada con atole, o sea con cocimientos de harinas de cereales; pero en este caso no es un padecimiento esta diarrea, sino que es la intolerancia que tienen los niños para digerir la leche pura o diluída con agua, y cuyo límite es a los cinco meses de edad; pero puede ser antes, a los tres meses; esta es la razón por qué en el niño que se alimenta con leche con jugo de limón y agua durante los primeros meses, hasta el quinto se tiene que substituir el agua por atole; pero hay niños que antes de esa edad tienen diarrea, entonces se suprime la leche y se les da atole espeso en agua, generalmente de harina de arroz, dos o tres días, y luego se agrega diariamente o cada tercer día, media onza de leche con limón al atole, llegando así hasta las cifras corrientes, más o menos tres onzas de leche con limón y dos de atole muy espeso para niños de cinco meses.

Tampoco debe usarse este alimento en los niños que padezcan de vómitos, ya que la reacción ácida excita las paredes del estómago y favorece los movimientos de expulsión, es decir, aumenta el vómito, no obstante que se mezcle con atoles muy espesos.

Sin embargo, algunos pediatras usan la leche acidificada con ácido cítrico cristalizado para casos de vómitos. El autor no ha obtenido mejoría usando este procedimiento, más bien ha observado aumento en los síntomas, por lo que aconseja no usarlo. El mérito de este alimento está en la regularidad de la crianza, pero en niños sanos; no corrige ningún estado patológico, para estos casos sirve la leche con ácido láctico.

PREPARACION Y FORMULA DE LECHE CON JUGO DE LIMON

La fórmula clásica en la ciudad de México, usada con todo éxito en la crianza de niños, en la Clínica de Bucareli, es la siguiente:

¼ de litro de leche ya hervida tres minutos; enfriarla en hielo; agregarse 100 gotas de jugo de limón, hasta 200 si el niño tiene tendencia a la diarrea; endulzarla con cuatro cucharadas soperas medianas de miel de maíz.

Inmediatamente que se recibe la leche, se hierve durante tres minutos, agitándola para que no forme nata. Se toma de la misma ¼ de litro y se pone en hielo para enfriarla intensamente. Se le agregan después cien gotas de jugo, de limón, lentamente, agitándola a la vez que se vierte cada gota hasta completarlas.

Es indispensable que la leche esté muy fría o helada y las gotas sean vertidas con mucha lentitud y agitándolas continuadamente, porque si la leche está tibia o las gotas son puestas de prisa, la leche se corta en coágulos grandes que no pueden ser impregnados por el jugo gástrico sino en la superficie, produciendo indigestión; el alimento está mal preparado y no debe darse al niño.

Por último, se endulza con cuatro cucharadas de miel de maíz; hay distintas marcas en el comercio: Fausto, que es mexicana, y Karo, que es americana.

Hecho esto queda ya preparado el alimento para veinticuatro horas, debiéndose colocar la vasija que lo contiene en hielo o en refrigerador, y tomar de allí las cantidades necesarias cada vez que el niño tiene que comer.

También, y esto es mejor llenar cada botella, siete, con la cantidad de leche con limón y el agua correspondiente: se tapa con papel encerado, sujeto con una liga de hule, y se pone en el pequeño refrigerador especial para botellas de leche cuando no se dispone de uno grande.

Un cuarto de litro es la cantidad que se utilizará durante 24 horas los primeros días; pero cuando ya no sea suficiente porque el niño consume más se preparará el doble o más, poniendo en la mezcla el doble de gotas, pero no doble cantidad de miel porque es excesiva; al principio se ponen cuatro cucharadas de miel para un cuarto de litro, porque el niño toma poca cantidad de alimento, ciertamente muy rico en hidratos de carbono que aumentan su valor en calorías; mas después ya no es necesario, es suficiente aumentar sólo dos cucharadas más por cada cuarto: para un litro de leche se pondrán 400 gotas de jugo de limón y ocho cucharadas soperas de miel de maíz.

También se puede preparar esta clase de alimento con otras leches, ya evaporadas sin azúcar, agregándole la cantidad de agua para completarla, que es el 50%; se usa también el Dryco, que es en polvo, se le agrega agua en pro-

porción de cinco cucharadas por 250 gramos; lo mismo con el Klim, etc. Se enfriarán con hielo y se agregará el jugo de limón, todo como si fuera leche fresca. Esto es muy importante para los lugares donde no haya leche fresca de vaca o que no tenga las condiciones sanitarias requeridas.

No se vende en el comercio leche con limón en polvo, conservada, por ser tan fácil su preparación; en cambio leche desecada en polvo acidificada con ácido láctico, sí las hay.

CANTIDADES DE LECHE CON JUGO DE LIMON QUE DEBE TOMAR UN NIÑO DESPUES DEL NACIMIENTO EN LA ALIMENTACION ARTIFICIAL

A un niño menor de un mes y de peso de 3 kilos 200 ó 300 gramos, se le dará el primer día media onza de leche con jugo de limón y dos onzas de agua hervida, cada tres horas, seis veces en el día y una vez a media noche, durante dos días. ¾ de onza de leche con limón, y dos de agua hervida, cuatro a seis días. Una onza de leche con limón, cuatro a ocho días, generalmente es al final del primer mes.

Onza y cuarto de leche con limón y dos de agua hervida, una semana. Aumentando un cuarto de onza de leche con limón cada semana hasta dos onzas de leche y dos de agua, aproximadamente, al final del segundo mes. Para aumentar los componentes de este alimento cuando sea preciso, se tiene que guiar por los signos clínicos y no por la curva de pesos, porque los niños criados con leche con jugo de limón aumentan rápida y continuadamente de peso, y guiándose por las cifras de la balanza no se aumentaría el alimento y el niño sufriría de hambre. Ya establecida la fórmula con onza y media o dos onzas de agua, sólo se tiene que aumentar la leche; en el futuro siempre serán las mismas cantidades de agua o atole.

Si el niño queda satisfecho con las cantidades de su alimento, no llora al terminar de tomar su botella, ni antes de las tres horas; se continuarán estas cantidades por dos o más días hasta que el niño manifieste hambre, llorando al final de cada comida y antes de la siguiente y, además, que no evacúe espontáneamente, o muy poco: todos son signos de que hay escasez de alimento, entonces se aumentará un cuarto de onza de leche con limón, si es menor de un mes o mes y medio, y media onza si es mayor.

Generalmente un niño menor de un mes no necesita que se aumente el alimento muy frecuentemente; cada dos a seis días se tienen que hacer los aumentos, todo depende del apetito y número de evacuaciones: aproximadamente las cantidades máximas son: una onza de leche con limón al final del primer mes; dos onzas al final del segundo mes; tres a tres y media al quinto mes, y cuatro a cuatro y media al sexto mes.

Durante los primeros meses hasta el quinto se diluye la leche con agua

y después se cambia el agua por atole espeso de arroz, procurando que los primeros días sea muy ligero, aumentando cada día la consistencia hasta hacerlo espeso al quinto mes, muy espeso al séptimo y como jalea al octavo.

Pero hay niños que al segundo o tercer mes se enferman de diarrea, aparentemente sin causa, y es que no toleran más la leche con agua; en este caso se substituye el agua por atole antes de los cuatro meses. Sufriendo el niño de diarrea se le suprime la leche y en su lugar solamente se le da atole espeso con agua, preparado con harina de arroz, y después de dos días, ya aliviado el niño, se le agrega media onza de leche con jugo de limón y se disminuye el atole de la siguiente manera: el primer día media onza de leche con limón y tres y media de atole; el segundo día una onza de leche con limón y dos y media de atole, esto por dos días; y el quinto día dos onzas de leche y dos de atole más espeso.

Se procede en la misma forma cuando el niño de uno o dos meses toma otro alimento y se trata de cambiarlo por leche con jugo de limón: se pone al niño a dieta hidrocarbonada por dos días, es decir, solamente de atoles espesos ligeramente endulzados, y al tercer día se agrega media onza de leche con limón, disminuyendo el atole hasta las cantidades que requiera el niño: cuatro onzas de leche y dos de atole muy espeso para seis meses.

Las cantidades de leche se aumentan siguiendo las mismas reglas, hasta que el niño manifieste hambre y no haya evacuaciones abundantes o esté estreñido; se agrega media onza de leche con limón en cada toma, no se modifica la cantidad de atole, sólo que se prepara más espeso a mayor cantidad de leche.

Si tomando cantidades normales, el niño tiene fuerte tendencia al estreñimiento, se aumentará un poco la miel y se le dará Castoria Fletcher si no es suficiente.

A los cinco meses se corrige el estreñimiento dando al niño puré de manzana hervida 15 minutos, en poca agua con azúcar; dando una cucharadita el primer día después de la botella de las 10 a. m., aumentando diariamente hasta una manzana, y si no es suficiente se dará una cantidad igual a la una de la tarde, es decir, otra manzana. De siete meses ya se le dan purés de frutas crudas y de verduras casi crudas.

LA LECHE CON JUGO DE LIMON COMO ALIMENTO COMPLEMENTARIO

Cuando la madre no tiene leche suficiente, hay escasez, o bien el niño no tiene la fuerza necesaria para extraerla, la leche con jugo de limón da resultados espléndidos en la crianza; en este caso se mezclará con poca agua para no aumentar demasiado el volumen, evitando así vómitos o regurgitaciones.

Se puede usar como complementario en cualquier edad; las cantidades tienen que ser muy variables y depende del peso del niño, más bien que de la edad, porque todos están desnutridos por falta de leche materna, en más o menos grado, son débiles y sólo en términos muy aproximados se pueden determinar las cantidades de alimento correspondientes a cada niño. En otro capítulo se habla de la alimentación de niños congénitamente débiles, prematuros, que no pueden mamar, y hay que recurrir a medios especiales para alimentarlos.

A los que aquí se refiere son niños que nacieron normales y que son de buen peso, pero que por escasez de leche materna han ido enflaqueciendo y perdiendo fuerza, resultando que cada día mamen menos y la glándula sin excitante produce menos leche.

Para un niño de 20 a 30 días y con peso menor de tres kilos, se le da al primero y segundo día un cuarto de onza de leche con limón y tres cuartos de onza de agua hervida, inmediatamente después, de mamar 10 minutos; se aumenta al día siguiente o a los dos días a media onza de leche con limón y una onza de agua por dos o tres días; luego tres cuartos de onza de leche y una onza de agua; en tanto las evacuaciones sean escasas o haya estreñimiento, se va aumentando diariamente o cada tercer día un cuarto de onza de leche y de agua.

Los niños insuficientemente alimentados por la madre, pero sanos, sufren estreñimiento falso, es decir, no se producen evacuaciones porque no hay substancia en el intestino grueso; la poca leche que tomen toda la digieren y la absorben, y no teniendo mayor sobrante, no hay evacuación. De esto se deduce que las cantidades máximas que se deben dar a un niño, insuficientemente alimentado con leche humana, son determinadas por las evacuaciones y el apetito del niño; en tanto esté estreñido, se aumentarán las cantidades de leche y de agua; luego que aparezca la primera evacuación se suspenden los aumentos de leche y se mantiene esa cantidad por todo el tiempo que el niño duerma bien y no manifieste hambre.

Resulta que con este método todos los niños toman cantidades distintas, lo que depende de muchos factores individuales.

Una vez que se obtenga la cantidad de alimento que el niño necesita, compuesto, por ejemplo, de pecho, ocho a diez minutos, onza y media de leche con limón y media de agua, se mantendrán estas cantidades por seis u ocho días, durante los cuales se obtiene uno u otro de dos resultados, o bien el niño continúa con hambre, llora al terminar su biberón y antes de las tres horas manifiesta necesidad de comer y sus evacuaciones son escasas, normales, o está estreñido, es indicio de que necesita mayor cantidad de alimento y que la madre no tiene bastante para alimentar a su hijo por sí sola, entonces se disminuirá, cada tres o cuatro o más días el tiempo que da de mamar hasta llegar a dos o tres minutos cada vez y se aumenta la leche complementaria, para dejar de alimentarlo más tarde con su leche y continuar con la botella. Otras veces al contrario, después de varios días, el niño manifiesta signos de indigestión, tiene vómitos, evacuaciones frecuentes, mal digeridas, está inquieto, llora, no duerme bien, etc.; todo indica que está sobrealimentado, porque habiendo sido nutrido con la leche con jugo de limón, ha adquirido fuerza para extraer la leche materna, ha excitado la glándula mamaria y ha aumentado la producción de leche. Entonces se debe disminuir diariamente la leche con jugo de limón en las proporciones que se aumentó hasta desaparecer; quedando al final la madre triunfante, con leche suficiente para criar por sí sola a su hijo.

EL JUGO DE LIMON COMO DIGESTIVO Y PROVEEDOR DE LA VITAMINA "C"

Muchos niños alimentados con mezclas de leches con atoles tienen tendencia a la diarrea y con frecuencia enferman de indigestiones, no aumentan de peso, están pálidos y sus tejidos flojos. Para remediar esto se agrega jugo de limón a la leche con atoles, y las digestiones se corrigen haciendo normales las evacuaciones, a veces duras, lo que facilita dar al niño verduras y frutas para proporcionarle las vitaminas y sales minerales que necesita. Se procederá haciendo la mezcla de leche hervida durante tres minutos, con el atole, se le endulzará en frío y se agregará lentamente, agitando, las gotas de jugo de limón calentando todo después. Las cantidades serán para cuatro onzas de leche, dos de atole espeso como jalea; para un niño de seis a siete meses se agregarán diez a quince gotas de jugo de limón.

EN EL DESTETE

Como primer alimento, cuando impropiamente se hace el destete violento, tiene gran valor la leche con jugo de limón, pues es de los muy pocos alimentos que un niño puede digerir desde el primer día y con el que podrá continuar la crianza artificial sin que enferme, no obstante que bajará de peso los primeros días, no sufrirá grandes trastornos en su salud. Las cantidades serán según la edad y peso del niño, la leche no se mezclará con harinas sino con agua hervida hasta que las digestiones sean normales y se haga necesario completar el alimento.

Por las razones anteriormente expuestas, el alimento de leche con jugo de limón es el mejor, por ser más benéfico, porque nunca deja de ser digerido, ya que siempre se le da al niño en estado sano, o ya perfectamente curado de los anteriores trastornos digestivos.

Conviene advertir, sin embargo, que si el niño está aún enfermo de diarrea o fiebre, aunque ésta sea ligera, es un error tratarlo con leche con jugo de limón.

PREMATUROS

Para niños prematuros cuando no se disponga de leche humana en ninguna forma, se alimentará al niño con leche fresca de vaca. Se empleará la leche acidificada con jugo de limón, preparándola con leche total o descremada; se han creado muchos niños prematuros o débiles con este alimento que es fácil de digerir y de preparar. A un niño de 2 y ½ kilos se le dará, diluída, una parte de leche con limón y 3 de agua hervida: dando al niño ½ onza cada dos horas, durante dos días, diez comidas en 24 horas; después se aumentará la cantidad a tres cuartos de onza, cuatro o seis días; luego se aumentará la leche al tercio

varios días, y por más tiempo mediada, retardando las comidas y aumentando la cantidad. Tomando precauciones y con la vigilancia constante del médico, los niños se crían con resultados muy satisfactorios.

Más difícil es la alimentación de los prematuros con leches secas en polvo, procurando hacer fórmulas en la proporción de la leche acidificada con limón o con ácido láctico, teniendo en cuenta que el Dryco, por ejemplo, 5 cucharadas rasas de leches secas equivalen a un vaso de leche fresca de vaca, 250 cc.

FORMULAS PARA NIÑOS DESNUTRIDOS

Se está usando actualmente, en gran escala, en algunas poblaciones de Estados Unidos Americanos, la leche evaporada con jugo de limón como alimento en los niños desnutridos.

Las fórmulas de los doctores Reiss y Oscar, son las siguientes:

FORMULA NUM. 1

Leche evaporada, 6.14 onzas. Grasas, 3.2 por ciento.
Agua hervida, 16 onzas. Proteína, 3.
Miel de maíz Karo, 16 onzas. Equivale a carbohidrato, 10.5.
Jugo de limón, 5 cucharaditas. Sales minerales, 0.7.
Produce 26 calorías por onza.

FORMULA NUM. 2

Leche evaporada, 14 onzas. Grasas, 3.2 por ciento.
Agua hervida, 20 onzas. Proteínas, 2.8.
Miel de maíz Karo, onza y media. Equivale a carbohidrato, 8.3.
Jugo de limón, 5 cucharaditas. Sales minerales, 0.6.
Produce 21 calorías por onza.

La primera fórmula es más concentrada, propia para niños desnutridos, y la segunda menos concentrada, de un valor calórico igual a la leche de mujer, se usa en niños pequeños.

Se pueden usar indistintamente estas fórmulas o las recomendadas por el autor; los resultados en la crianza de los niños son siempre maravillosamente buenos. No olvidando que al hacer la mezcla de la leche evaporada con el jugo de limón debe estar refrigerada, para evitar se formen coágulos grandes y agregarlo en gotas, lentamente, y agitando.

LA HARINA DE GARBANZO EN LA ALIMENTACION INFANTIL

Dr. RIGOBERTO AGUILAR P.
Dr. GABRIEL ARAUJO VALDIVIA
México, D. F.

CAPITULO PRIMERO

Los farináceos en la alimentación infantil.—Es de todos conocido el importante papel que desempeñan los farináceos en la alimentación de los niños. Sabemos cómo se emplean durante los primeros meses para enriquecer su régimen alimenticio, hasta entonces exclusivamente lácteo; cómo se hacen indispensables en la formación de los regímenes de los niños durante los primeros años; cómo pueden constituir el único alimento en los regímenes transitorios que se establecen después de una dieta hídrica, impuesta esta última en el curso de una dispepsia de la leche de vaca o de los diversos trastornos diarreicos tan frecuentes en la primera infancia.

Todos conocemos también las harinas más comúnmente empleadas, el importante factor calórico que representan y las indicaciones de cada una de ellas en particular; pero, por otra parte, no ignoramos que los farináceos, ricos en hidratos de carbono, están muy lejos de poder constituir un alimento completo; su pobreza en proteínas es manifiesta, así como el poco valor alimenticio de dichas proteínas, por la ausencia o escasas proporciones con que se encuentran en ellas los amino-ácidos que, como el triptofano y la lisina, son factores de sostenimiento y crecimiento de los organismos. Su pobreza en vitaminas y en grasas es también notoria.

Consecuencia del escaso valor que como alimento completo se reconoce a los farináceos comúnmente empleados, ha sido la producción de numerosos trabajos científicos tendientes a encontrar un alimento de origen vegetal de mayor valor alimenticio que pueda ser empleado en los casos en que se esté obligado a instituir, durante un tiempo más o menos largo, un régimen sin leche, o en el cual este alimento deba ser empleado en cantidades reducidas. Dignos de mención a este respecto son los trabajos de Lewis Webb Hill y Harold Stuart (1), de A. Sinclair (2) y otros autores entre los norteamericanos; de Parson Camb Lond (3), entre los ingleses; de Duceshi (4) entre los italianos, y los más recientes de Ribadeau Dumas y colaboradores en Francia, tratando todos de demostrar las propiedades alimenticias de la harina de soja; de Ribadeau

Dumas y Willemin, André y Mathieu, sobre la alcurona del tornasol (5), trabajos estos últimos que han sido repetidos por uno de nosotros y que ha dado motivo a la tesis de Sánchez Rojo (6); por último, mencionaremos los trabajos llevados a cabo en Santiago de Chile, en el servicio de Lactantes del Profesor Cienfuegos, tendientes a demostrar las propiedades alimenticias de la leche de fréjoles o de porotos (7). El interés de estos trabajos es indudable y la contribución que han traído al establecimiento de regímenes sin leche, es muy valiosa.

Por lo que se refiere al garbanzo, el conocimiento de su constitución química a la que nos referimos después, el cultivo cada día más amplio que de esta semilla se hace en nuestro país, nos hicieron pensar lo interesante que sería su empleo en la alimentación de los niños, extrayendo una harina que nuestros conocimientos teóricos sobre los componentes de esta leguminosa nos hicieran suponer presentara las ventajas suficientes sobre los farináceos comúnmente empleados para sentirnos autorizados a emprender su estudio .

Damos a conocer a ustedes los resultados de nuestra labor en este modesto trabajo.

CAPITULO II

EL GARBANZO

Clasificación botánica.—El garbanzo, cuyo nombre científico es "Cicer Arietinum," es una planta de la familia de las leguminosas, subfamilia de las papilionáceas y tribu de las oriceas. Se conocen tres variedades, las tres utilizables en la alimentación y designadas con los nombres de "Cicer arietinum edule" (garbanzo de primera), "Cicer aritetinum" (garbanzo de segunda) y "Cicer arietinum globulosum." La primera es la más conocida, así como la más apreciada y cultivada, pues su sabor es muy agradable; la segunda se cultiva en menor escala y su sabor es menos agradable, y por último, la tercera variedad conocida vulgarmente con el nombre de garbanzo redondo o puerquero, es muy duro, difícil de cocerse y sobre todo de sabor muy poco agradable, por lo que casi no se usa.

Historia.—Se le cree originario de Asia, de donde fué llevado a Europa y más tarde a la América. En España se usa actualmente en gran cantidad y constiuye un elemento primordial en la alimentación. En México, hasta hace poco, el conocimiento científico del garbanzo era casi nulo y como consecuencia, su consumo como alimento, restringido en grado sumo. Actualmente su producción es muy importante, ocupando los primeros lugares los Estados de Sonora, Sinaloa y Chihuahua. Ultimamente, en el Instituto de Biología dependiente

NOTAS.—1. A soy bean food preparation for feeding infants with milk idiosyncrasy. (J. A. M. A., sept. 28, 1929.) 2. Observaciones recientes sobre el empleo de la soja en la alimentación de los niños. (New-York State J. Medic., 1916.) 3. The use of the soy bean in human nutrition. (The Lancet, 29 de enero de 1927.) 4. La soja y la alimentación nacional. (Milán, 1928.) 5. Farines azotees et alcurone. (Bulletin Soc. Pediatrie. T. XXVII.) "L'emploi des proteines vegetales en dietetique infantile." (Tesis de Willemin, París. 1910.) 6. El maíz de Texas en la alimentación infantil. (Tesis, México, 1933.) 7. Revista de Pediatría. Santiago de Chile, 1928.

de la Universidad Nacional, han sido hechos por el Profesor Juan Roca y el doctor Roberto Llamas, estudios serios de esta semilla, habiéndose publicado un folletito (1) de donde tomamos la mayoría de los datos que a continuación asentamos.

Composición química.—Los análisis practicados en el Instituto de Biología sobre veinticinco muestras de garbanzo, dieron en promedio los resultados siguientes:

Agua higroscópica	10%
Proteína	24.30%
Hidratos de carbono	50.40%
Fibra cruda o celulosa	4.60%
Extracto etéreo (grasas)	6.20%
Cenizas	4.50%

El cuadro siguiente nos da cuenta de las diferencias de composición química que existen entre el garbanzo y las principales semillas que se usan en la alimentación infantil.

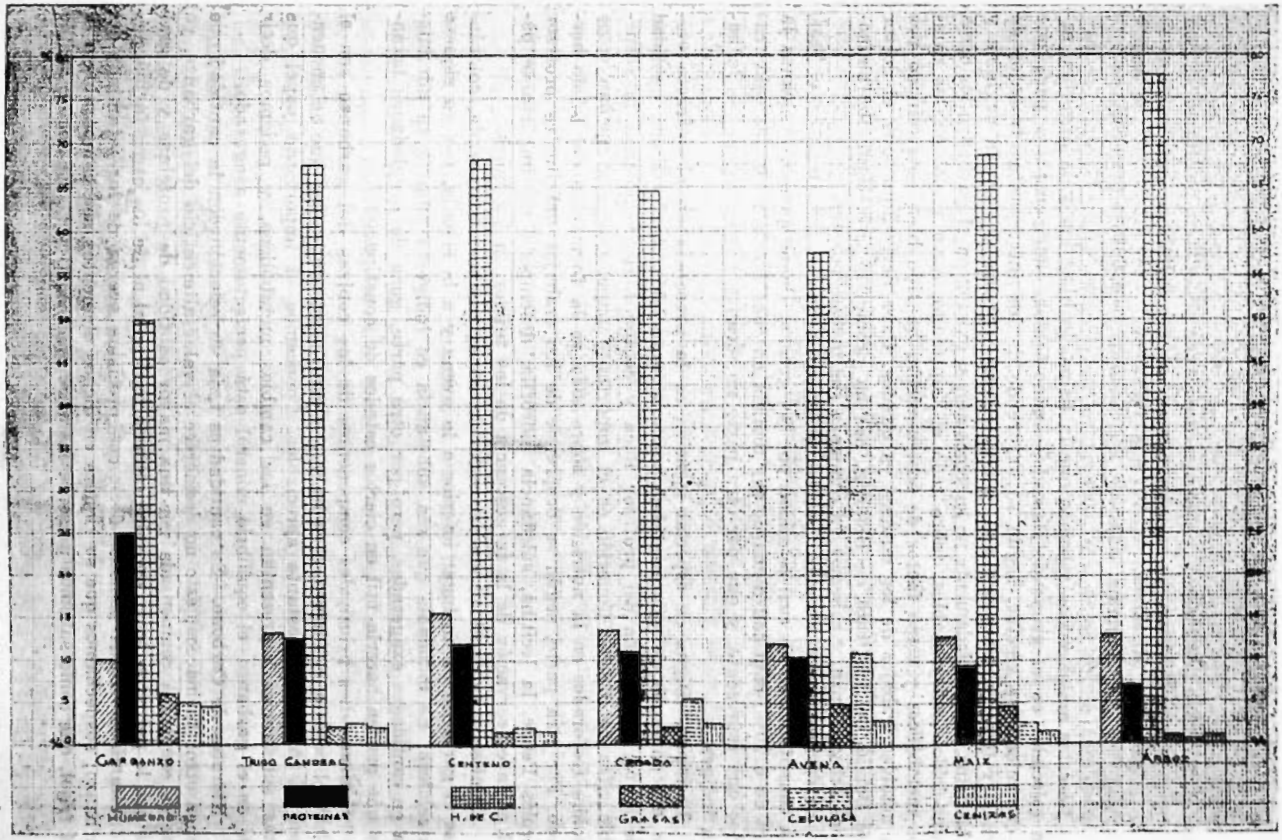
	CANTIDADES POR CIENTO					
	Agua	Proteínas	H. de C.	Grasas	Celulosa	Ceniza
Garbanzo	10	24.30	50.40	6.20	4.60	4.50
Trigo candeal	13.60	12.50	67.90	1.80	2.50	1.80
Centeno	15.30	11.50	67.80	1.80	2.00	1.80
Cebada	13.80	11.10	64.90	2.10	5.30	2.70
Avena	12.40	10.40	57.80	5.20	11.20	3.00
Maíz	13.10	9.90	68.40	4.60	2.50	1.50
Arroz	13.10	7.00	77.40	0.90	0.60	1.00

Vemos, pues, cómo el garbanzo se distingue por su riqueza en proteínas, en grasas y en cenizas; ocupa un lugar intermedio, inferior al de la avena y la cebada por su celulosa, y el último lugar por sus hidratos de carbono.

Pasamos a hacer algunas consideraciones sobre los diferentes componentes del garbanzo.

Proteínas.—La cantidad de proteínas que señala el análisis cuantitativo del garbanzo es, como dijimos, de 24.30%, cifra muy respetable y digna de ser tomada en consideración. Es indudable que en todo alimento y por lo que se refiere a las proteínas, no es su cantidad lo único interesante, sino que es factor primordial su calidad, es decir, la existencia en ella de los amino-ácidos indispensables y la proporción que guarden dichos elementos en su composición. Por lo que se refiere a las proteínas del garbanzo, los análisis que de ellas se han hecho hasta la fecha sólo nos permiten afirmar la existencia de los siguientes amino-ácidos, en las proporciones indicadas:

(1) Juan Roca y doctor R. Llamas. "Estudio químico del garbanzo y su valor alimenticio." México, 1932.


GARBANZO
TRIGO CANDEAL
CENTENO
CEBADA
AVENA
MAIZ
ARROZ
HUMEDAD
PROTEINAS
H. DE C.
GRASAS
CELULOSA
CENIZAS

Leucina.	17.9%
Lisina.	5.05%
Histidina.	1.10%
Arginina.	4.60%

De estos amino-ácidos sabemos que la lisina, la histidina y la arginina, están colocados en el grupo de llamados amino-ácidos, indispensables para que el crecimiento se efectúe, según se desprende de los interesantes trabajos de Mendel y Osborne sobre la lisina, y de Hopkins y Ackroyd para la arginina y la histidina. Desgraciadamente no sabemos aún si existen en el garbanzo los otros amino-ácidos indispensables, sobre todo el triptófano, cuyo papel en los cambios metabólicos y como factor de sostenimiento ha sido bien determinado por los notables trabajos de los autores ya citados. Cabe decir aquí que el doctor José Delille, del Instituto de Biología, nos ha prometido investigar los amino-ácidos del garbanzo, y sabemos ya comienza sus investigaciones.

Extracto etéreo.—Formado por las substancias que se disuelven en el éter, está constituído en su casi totalidad por las grasas. En el garbanzo alcanza la cifra de 6.20%, cantidad digna de ser tomada en consideración por el valor calórico que representa, y que por otra parte no alcanza proporciones que le hagan indigesto.

Lecitinas.—Digna de especial mención es la presencia en el extracto etéreo del garzanbo de una cantidad bastante apreciable de lecitinas, cantidad que según los análisis del profesor Roca y doctor Llamas, alcanza la respetable cifra de 0.83%. Conocido es el importante papel que desempeñan estos lipoides fosforados en la nutrición y sobre todo en la formación del tejido nervioso. Por otra parte, según se desprende de los trabajos del ilustre profesor Nicolás Pende, la lecitina, substancia hidrófila, desempeña un importante papel en la conservación de la turgescencia de los tejidos en los niños.

Celulosa.—Su cantidad sin ser reducida no es tampoco exagerada, colocándose el garbanzo en un lugar inferior a la avena y a la cebada, por su riqueza en celulosa. Es indudable que esa substancia es indigesta cuando se administra en cantidades exageradas, pero por otra parte, goza de propiedades laxantes que pueden hacerla útil en ciertos estados de constipación.

Cenizas.—Los principales componentes de las cenizas del garbanzo son el calcio, el potasio, el fósforo, el sodio y el fierro, elementos todos que se encuentran en cantidades bastante apreciables. Conocemos el importante papel que estas substancias representan en los cambios metabólicos, y podemos decir que en el garbanzo el equilibrio mineral está perfectamente asegurado.

Hidratos de Carbono.—Su cantidad es baja en relación con la cantidad que tienen otros farináceos; esto no desmerece el valor alimenticio del garbanzo, ya que se encuentra compensada por una mayor cantidad de proteínas y de grasas que le permiten tener un valor calórico casi igual al de los otros farináceos.

Vitaminas.—Nada podemos decir con precisión acerca de las vitaminas del garbanzo; sospechamos que su riqueza en dichos elementos sea comparable a la del frijol, que como sabemos presenta las vitaminas A, B y C. El doctor Delille

nos ha permitido estudiar lo más pronto posible su valor vitamínico, y mientras conocemos los resultados de su investigación, seguiremos agregando jugo de frutas en los regímenes de los niños alimentados a base de garbanzo.

Valor energético.—Cien gramos de garbanzo proporcionan alrededor de 340 calorías. El valor calórico de los cereales más comúnmente empleados en la alimentación infantil, como el trigo, la cebada, el arroz, la avena, el maíz, etc., oscila entre 330 a 350 calorías, por lo tanto. el garbanzo no presenta a este respecto ninguna inferioridad.

CAPITULO III

LA HARINA DE GARBANZO EN LA ALIMENTACION INFANTIL

Ignoramos si en alguna parte se ha empleado el garbanzo en la alimentación de los pequeños niños. Hasta la fecha no ha llegado hasta nosotros ningún trabajo científico sobre el particular; por lo tanto, al emprender nuestro estudio no contamos con ninguna opinión favorable o adversa.

Las razones que nos han movido a introducir esta semilla en la alimentación de los niños, las encontramos como lo hemos dicho en el curso de este trabajo, en las ventajas que por su composición química presenta sobre los cereales empleados comúnmente; ventajas que no nos detendremos a repetir aquí, ya que fueron expuestas al hablar de cada uno de sus componentes en particular. Por otra parte, el cultivo cada vez más grande que con fines de exportación se hace del garbanzo en nuestro país, nos ha hecho pensar que, en el caso de que los resultados de nuestro estudio fueran satisfactorios, podría vulgarizarse su uso en beneficio sobre todo de nuestros niños pobres, sometidos frecuentemente a regímenes de una insuficiencia alarmante.

Es indudable que es en la forma de harina como debe administrarse el garbanzo sobre todo a los niños pequeños; en esa forma lo empleamos nosotros.

Para obtener la harina, molimos el garbanzo llamado de primera y lo pasamos a través de un cernidor de mallas finas, el penúltimo de los que forman la serie usada en las boticas. Con dicha harina preparamos los atoles que administramos a los niños, usándola unas veces cruda y otras tostada, con el objeto de darnos cuenta de la digestibilidad de cada variedad. No nos detendremos a explicar minuciosamente la técnica seguida en la preparación de los atoles o papillas, bástanos decir que nos ajustamos a la ya conocida y que preparamos papillas con o sin leche, de acuerdo con las indicaciones de cada caso en paricular. Preparamos, además, papillas malteadas para ser administradas sobre todo a niños pequeños, y cabe decir aquí que para una buena preparación de estas papillas se requiere personal competente, ya que cualquier descuido puede ocasionar que se lleve la sacarificación más allá del punto deseado, lo que da propiedades laxantes a dichas papillas. Según los casos empleamos atoles del 6 al 10% de harina y a veces, intencionalmente, administramos cantidades bastante

(1) Dr. Rafael Soto. Digestión de los amilácecs en la primera infancia.—Revista Mexicana de Puericultura. Abril de 1934.

elevadas con el fin de darnos cuenta de la tolerancia de los niños a este alimento. En los niños muy pequeños, menores de seis meses, comenzamos administrando dosis pequeñas que fuimos aumentando gradualmente, tomando en consideración el factor de entrenamiento a los farináceos que se observa en ellos y que ha sido estudiado por el señor Dr. Rafael Soto. (1)

El valor energético de la harina de garbanzo supera indudablemente al que ya expresamos para el garbanzo en bruto, puesto que al tostarla la desecación consecutiva aumenta su valor colórico por ciento.

La fibra cruda o celulosa que podría hacer indigesta esta harina, es retenida en gran parte en las mallas del cernidor durante las maniobras de tamización. Diremos para terminar este capítulo, que una cucharada sopera rasa contine 10 gramos de harina y una cucharadita cafetera, tres gramos y medio.

CAPITULO IV

ESTUDIO CLINICO

Nuestros estudios fueron hechos sobre 50 niños, la mayor parte de ellos internos en la Casa de Cuna de la Beneficencia Pública, y el resto del Centro de Higiene Infantil "J. M. Rodríguez" y de nuestra clientela particular. Escogimos niños de cuatro meses y medio a dos años de edad. A todos ellos administramos la harina de garbanzo, investigando su aceptación, su tolerancia y su digestibilidad, factores a nuestro entender de importancia capital para determinar las bondades de cualquier alimento. Nuestros resultados a este respecto fueron los siguientes:

Aceptación.—Podemos decir sin temor de exagerar que los niños aceptan perfectamente los atoles a base de harina de garbanzo. De los niños estudiados, sólo en dos tuvimos dificultades para que lo aceptaran; pero hay que decir aquí que estos niños estaban alimentados al pecho y que no conseguimos que aceptaran ningún otro alimento. Todos los demás niños, sanos y enfermos, lo aceptaron y tomaron sin manifestar desagrado. Efectivamente, el atole preparado con harina de garbanzo tiene un sabor sui-generis bastante agradable.

Tolerancia.—Podemos también afirmar, sin temor de equivocarnos, que los niños toleran muy bien la harina de garbanzo. Muy raros fueron los casos en los que observamos vómitos, diarrea o cualquiera otro trastorno que pudiera atribuirse a la intolerancia para este alimento; más bien, la mayoría de los pocos trastornos digestivos que logramos observar, fueron debidos a padecimientos intercurrentes sobrevenidos en el curso de nuestra observación. Debemos advertir que a algunos niños les administramos cantidades bastante elevadas de atole de garbanzo, sin que tuviéramos la oportunidad de observar ningún caso de diarrea de los farináceos. No queremos afirmar con esto que el garbanzo administrado en fuertes cantidades no pueda producirlas.

---

(1) Dr. Rafael Soto. Digestión de los amiláceos en la primera infancia.—Revista Mexicana de Puericultura.—Abril de 1934.

Digestibilidad.—El estudio minucioso verificado en los cincuenta niños que hemos sometido a una alimentación a base de harina de garbanzo, no nos ha proporcionado ningún dato que nos permita afirmar que el atole sea indigesto. Ni aún en los niños pequeños pudimos recoger ningún dato sobre el particular. Alguien nos dijo que el garbanzo podría exagerar la producción de gases en el intestino; pero nosotros no observamos dicho fenómeno, a pesar de buscarlo con todo cuidado. Practicamos análisis de materias fecales antes y después de la administración del garbanzo con el objeto de darnos cuenta de su digestibilidad, y podemos decir que los resultados fueron muy satisfactorios.

Las evacuaciones propias de los niños alimentados a base de atole de garbanzo son de color amarillo-verdoso, con reflejos tornasolados, de consistencia pastosa, homogéneas y muy frecuentemente de reacción ácida. Mucho nos llamó la atención la propiedad que tiene el garbanzo de acidificar las evacuaciones. Muchas veces observamos que en los niños con dispepsia de la leche de vaca y con reacción en sus heces fuertemente alcalinas, al administrarles el atole la reacción cambiaba haciéndose ácida. Tenemos pensado estudiar esta propiedad posteriormente.

Hechas las anteriores consideraciones sobre la aceptación, la tolerancia y la digestibilidad del garbanzo, trataremos de determinar sus indicaciones, para lo cual hemos agrupado a los niños estudiados en la siguiente forma: 1º Niños sanos. 2º Niños con dispepsia de la leche de vaca. 3º Niños con trastornos diarreicos. 4º Niños padeciendo constipación habitual. 5º Niños desnutridos.

1º Niños sanos.—Consideramos en este grupo aquellos niños que en el momento de nuestro estudio no presentaban ningún padecimiento agudo o crónico de importancia; por otra parte, queremos hacer notar que la mayoría de ellos presentaban retrasos en su nutrición más o menos acentuados, retrasos que sabemos son muy frecuentes en los niños hospitalizados. La mayor parte de ellos estaban alimentados a base de leche de vaca o leche evaporada y atole de arroz o maicena, que fueron substituídos por el de garbanzo. La curva de peso siguió en la casi totalidad de los casos su ascenso regular y en muchos de ellos este ascenso fué más acentuado que cuando estuvieron alimentados a base de otros atoles. No nos detendremos a relatar aquí la historia clínica de los casos estudiados. Las gráficas adjuntas nos muestran algunos, y para obtener mayores detalles puede leerse la tesis recepcional de G. Araujo Valdivia. (1)

2º Niños con dispepsia de la leche de vaca.—En ellos los atoles a base de harina de garbanzo encuentran preciosas indicaciones, administrándose como único alimento después de la dieta hídrica impuesta como principio del tratamiento dietético de este padecimiento, o tomando una participación muy importante en la constitución de los regímenes posteriores en los que, como sabemos, la leche de vaca debe emplearse en cantidades reducidas. Es indudable que en estos casos el garbanzo, por su riqueza en proteínas, en grasas y en sales minerales, presenta grandes ventajas sobre los otros farináceos. La observación minuciosa de nuestros casos nos permitió comprobar cómo la asociación del ato-

(1) G. Araujo Valdvia. "La harina de garbanzo en la alimentación infantil." Tesis. México. 1934.

le de garbanzo a la leche, facilita la digestión de este último alimento; cómo la reacción fuertemente alcalina se transforma en neutra o ácida en unos cuantos días y cómo la curva de peso hasta entonces estacionaria o descendente, comienza a ascender de una manera marcada.

3º Niño con trastornos diarreicos.—En ellos la harina de garbanzo nos dió los mejores resultados como alimento complementario en los regímenes impuestos después de la dieta hídrica en los cuales, como sabemos, la leche se emplea por algunos días en cantidad reducida.

4º Niños padeciendo constipación habitual.—Aquí la harina de garbanzo encuentra indicaciones capitales. En efecto, nos llamó la atención cómo los niños que sufrían este padecimiento tan rebelde, mejoraban notablemente al ser alimentados a base de atole de harina de garbanzo, mejoría tanto más acentuada, cuando se empleaba la harina en mayores proporciones. Queremos suponer que sea la celulosa la que dé al garbanzo esta propiedad laxante, aunque nos parece raro que los niños alimentados con atole de avena, que también goza de propiedades laxantes y que tiene mayor porcentaje de celulosa, no mejoraban de su constipación y sí lo hacían al administrárseles igual cantidad de atole de garbanzo. Tenemos pensado estudiar con mayor detenimiento esta propiedad de la harina de garbanzo. Mientras tanto, el estudio de más de quince niños que mejoraron de su constipación, nos permite recomendar la harina de garbanzo en estos casos como alimento-medicamento-sintomático.

5º Niños desnutridos.—Muy satisfactorios fueron los resultados obtenidos en estos niños, que constituyeron una gran parte de nuestros casos. La mayoría de ellos mejoraron su peso de una manera notable. Las ventajas que por sus proteínas, lecitinas y sales minerales tiene el garbanzo sobre la harina de cereales, fueron comprobadas en la experimentación clínica.

Antes de terminar este capítulo, queremos hacer las siguientes consideraciones que saltan a la vista después de la lectura de este trabajo: Primera: Desde el punto de vista teórico, la harina de garbanzo presenta ventajas de impotancia sobre los farináceos más comúnmente empleados. Segunda: El estudio clínico no nos reveló ninguna contraindicación especial. Los resultados fueron satisfactorios y tanto más dignos de ser tomados en consideración, cuanto que la mayor parte de nuestros estudios los hicimos en niños con taras fisiológicas y patológicas múltiples, afectos muchos de ellos de ese mal propio de los niños hospitalizados, al que los autores se han puesto de acuerdo con llamar "Hospitalismo," el cual coloca a los niños en condiciones tales, que no es nada raro que los mejores métodos de alimentación fracasen.

CAPITULO V.

CONCLUSIONES

Primera.—La harina de garbanzo puede ser empleada en la alimentación infantil, puesto que los niños la aceptan, la toleran y digieren perfectamente.

Segunda.—Sus indicaciones son las de los farináceos en general, mas su

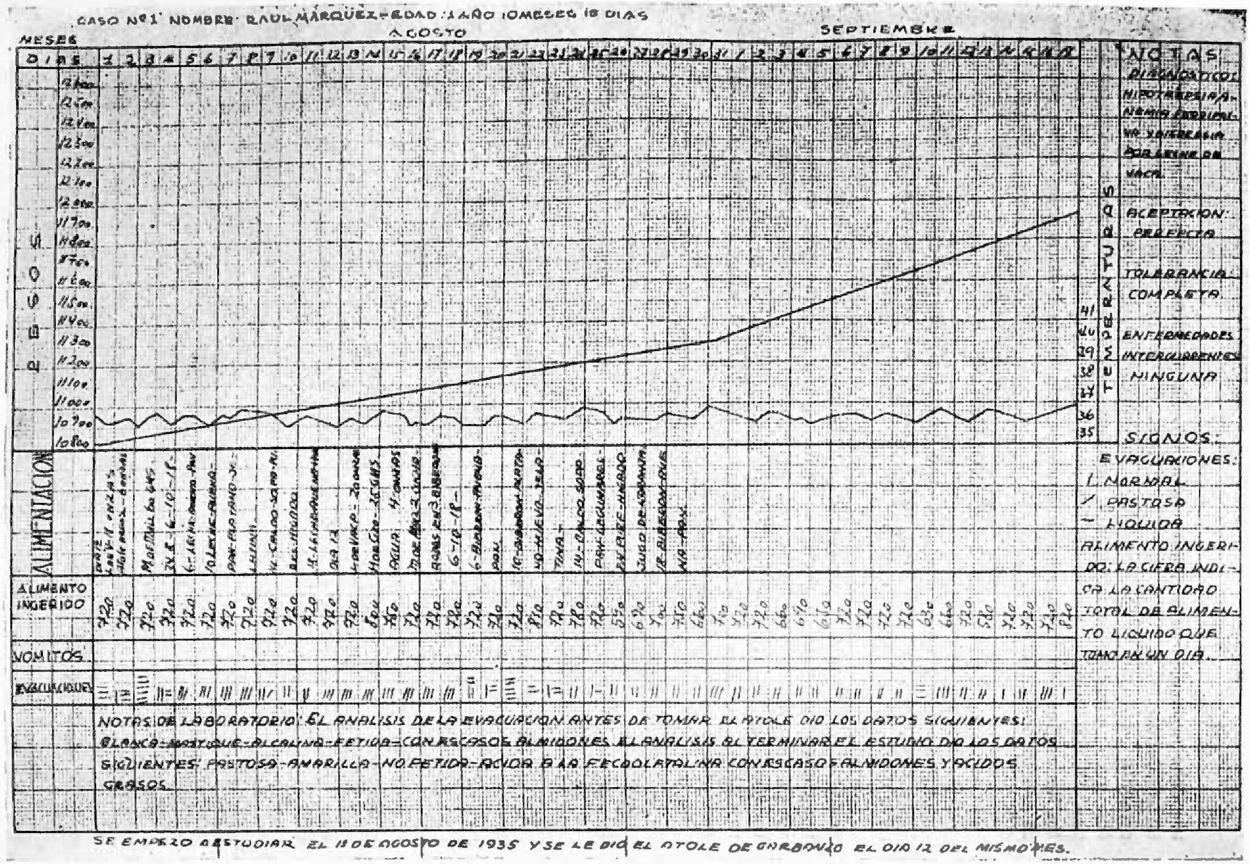
uso debe aconsejarse de preferencia: a). En la alimentación de los niños desnutridos, donde por su riqueza en proteínas, en lecitinas y en sales minerales útiles, presenta ventajas sobre los otros farináceos. b). En los regímenes de los niños que padezcan constipación habitual como alimento-medicamento-sintomático. c). En los regímenes de los niños con dispepsia de la leche de vaca. d). En los regímenes impuestos después de una dieta hídrica a los niños padeciendo trastornos diarreicos.

CONCLUSIONS

First.—Garbanzo flour for the chemical components, the appeal to infants and the ease digestion and tolerance, can easely used and at times with advantage on others flours for the nutrition of children.

Second.—The indications of this flour are the same of others flours in general, but it should be preferred: a). In nutrition of underfed infants considering the components of proteins, lecithins and mineral salts as this alone shows advantages on others flours. b). In nutrition of infants suffering cronic constipations. c). In the regimen where dispepsia caused by the use of cow's milk, should be cured. d). In the regimen established after a water diet inforced during the treatment of diarrhea.

CASO No1 NOMBRE: RAUL MARQUEZ - EDAD: 1 AÑO 10 MESES 18 DIAS



NOTAS

DIAGNOSTICO: HIPOTREPSIA, ANEMIA FERRIPRIVA Y DISTROFIA POR LECHE DE VACA.

ACEPTACION: PERFECTA

TOLERANCIA: COMPLETA

ENFERMEDADES INTERCURRENTES: NINGUNA

SIGNOS:

EVACUACIONES:
| NORMAL
/ PASTOSA
— LIQUIDA

ALIMENTO INGERIDO: LA CIFRA INDICA LA CANTIDAD TOTAL DE ALIMENTO LIQUIDO QUE TOMO EN UN DIA.

NOTAS DE LABORATORIO: EL ANALISIS DE LA EVACUACION ANTES DE TOMAR EL ATOLE DIO LOS DATOS SIGUIENTES: BLANCA-MASTIQUE-ALCALINA-FETIDA-CON ESCASOS ALMIDONES. EL ANALISIS AL TERMINAR EL ESTUDIO DIO LOS DATOS SIGUIENTES: PASTOSA-AMARILLA-NO FETIDA-ACIDA A LA FENOLFTALEINA CON ESCASOS ALMIDONES Y ACIDOS GRASOS.

SE EMPEZO A ESTUDIAR EL 11 DE AGOSTO DE 1935 Y SE LE DIO EL ATOLE DE GARBANZO EL DIA 12 DEL MISMO MES.

CASO Nº 2 NOMBRE: GRACIELA GARDUNO-EDAD: 1 AÑO 11 MESES

MESES — ABRIL — MAYO — JUNIO

DIAS

PESOS

TEMPERATURA

ALIMENTACION

ALIMENTO INGERIDO

VOMITOS

EVACUACIONES

NOTAS DE LABORATORIO:

NINGUNAS

SE EMPEZO EL TRATAMIENTO EL DIA 20 DE ABRIL DE 1934

NOTAS

DIAGNOSTICO NIÑA CON ECZEMATOSIS DE PROBABLE ORIGEN ALIMENTICIO LOCALIZADO EN LAS MEJILLAS, MUSLOS REGION ANOVULAR, PLIEGUES DE FLEXION Y ALGO EN EL VIENTRE. LA ECZEMATOSIS FUE CEDIENDO PAULATINAMENTE DESPARECIENDO POR COMPLETO EL 5 DE MAYO.

ACEPTACION: PERFECTA.

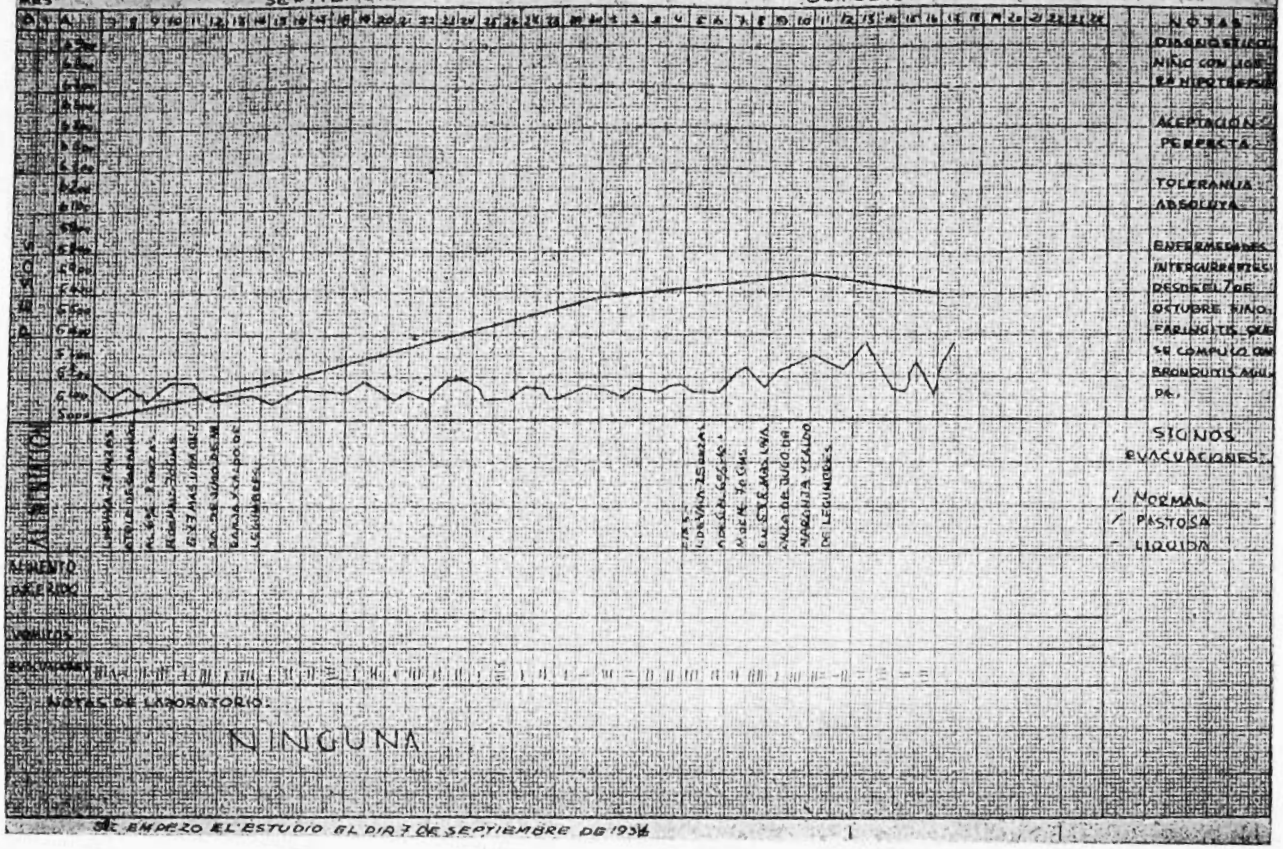
TOLERANCIA: ABSOLUTA.

ENFERMEDADES INTERCURRENTES: NINGUNA

STOOLS: EVACUACIONES: NORMAL, PASTOSA, LIQUIDA

CASO No 3 NOMBRE: VICTORIA EUGENIA RAMIREZ. EDAD: 7 MESES 25 DIAS.

MES — SEPTIEMBRE — OCTUBRE



SE EMPEZO EL ESTUDIO EL DIA 7 DE SEPTIEMBRE DE 1936

CASO NO. 4. NOMBRE: CAROLINA ORTEGA FERNANDEZ. EDAD: 1 AÑO 21 DIAS

MESES

DIAS

PESO

ALIMENTACION

AUMENTO INGERIDO

VOMITOS

EVACUACIONES

NOTAS DE LABORATORIO:

NINGUNAS

NOTAS

DIAGNOSTICO: DISPEPSIA DE UNA DE UNA CONSTITUCION TERPSIA DONDE RAC.

TOLERANCIA: PERFECTA

ACEPTACION: ABSOLUTA

ENFERMEDADES INTERCURRENTES: NINGUNAS.

SIGNOS EVACUACIONES

I NORMAL

/ PASTOSA

— LIQUIDA

/ CON MOCOS Y DISENTERIA

O EN ESCOBALAS

SE EMPEZO A ESTUDIAR EL 5 DE SEPTIEMBRE PERO HASTA EL DIA 13 LE EMPEZAMOS A DAR ATOLE DE GARBANZO

CASO Nº 5. NOMBRE: GABRIELA ARAÑA – EDAD: 2 AÑOS

MESES: AGOSTO – SEPTIEMBRE

DÍA

PESO

ALIMENTACIÓN

ALIMENTO INGERIDO

VOMITOS

EVACUACIONES

TEMPERATURA

NOTAS DIAGNOSTICO: HIPOTROFIA

ACEPTACION: PERFECTA

TOLERANCIA: ABSOLUTA

ENFERMEDADES INTERCURRENTES: NINGUNA

SIGNOS

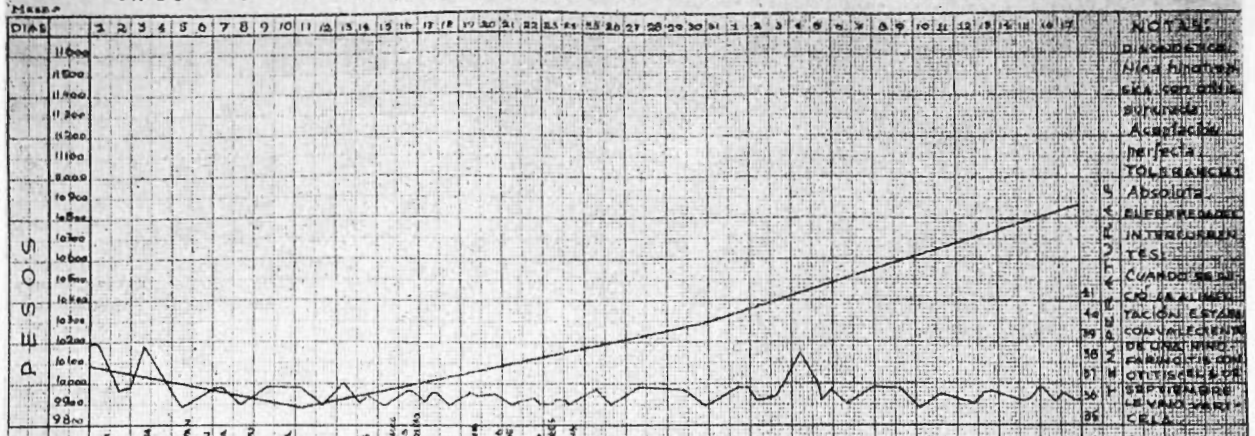
EVACUACIONES: I NORMAL / PASTOSA – LIQUIDA

ALIMENTO INGERIDO: LA CIFRA INDICA LA CANTIDAD TOTAL DE ALIMENTO LIQUIDO QUE TOMA EN 24 HORAS.

NOTAS DE LABORATORIO: ANTES DE TOMAR EL ALIMENTO CON CARBONZO TENIA EL ANALISIS DE MATERIAS FECALES, LOS SIGUIENTES DATOS: REACCION ALCALINA – AMARILLA – ACIDO CON ESCASA GRASA – MOCO Y JABONES. AL TERMINAR EL ESTUDIO EL ANALISIS ESTA POR COMPLETO SEMEJANTE.

SE OBSERVO DESDE EL DIA 1º DE AGOSTO, AUNQUE SE DIO EL ALIMENTO HASTA EL 12 DEL MISMO MES.

CASO Nº 6 NOMBRE: MELANCIA CASTELAN - EDAD: 2 AÑOS 6 MESES 15 DIAS



Notas de laboratorio: LOS CARACTERES DE LA EVACUACION ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTOS SON COMO SIGUE: PASTOSA, HOMOGENEA, AMARILLO PALIDA, FETIDA, ALCALINA CON JABONES. AL TERMINAR EL TRATAMIENTO: PASTOSA, AMARILLA, NO FETIDA, ACIDA CON ALGO DE CELULOSA.

SE EMPEZO LA OBSERVACION EL DIA 12 DE AGOSTO Y SE INICIO LA TOMA DEL ALIMENTO EL DIA 12 DEL MISMO MES.

CASO Nº 7 NOMBRE: HILARIA JIMENEZ MARQUEZ - EDAD 0 MESES 12 DIAS

MESES: AGOSTO — SEPTIEMBRE

DIAS: 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31

PESOS: 6800 6200 6100 6000 5900 5800 5700 5600 5500 5400 5300 5200 5100 5000 4900 4800 4700 4600 4500

TEMPERATURAS: 41 40 39 38 37 36 35

ALIMENTO INGERIDO / VOMITOS / EVACUACIONES

Día	Alimento ingerido	Vomitos	Evacuaciones
16	160		
17	220		
18	220		
19	240		
20	240		
21	180		
22	240		
23	240		
24	200		
25	240		
26	240		
27	300		
28	300		
29	300		
30	325		
31	325		
1	325		
2	325		
3	325		
4	325		
5	325		
6	325		
7	325		
8	325		
9	325		
10	325		
11	325		
12	325		
13	325		
14	325		
15	325		
16	325		
17	325		
18	325		
19	325		
20	325		
21	325		
22	325		
23	325		
24	325		
25	325		
26	325		
27	325		
28	325		
29	325		
30	325		
31	325		
1	325		
2	325		
3	325		
4	325		
5	325		
6	325		
7	325		
8	325		
9	325		
10	325		
11	325		
12	325		
13	325		
14	325		
15	325		
16	325		
17	325		
18	325		
19	325		
20	325		
21	325		
22	325		
23	325		
24	325		
25	325		
26	325		
27	325		
28	325		
29	325		
30	325		
31	325		

ALIMENTO: Día 16: Día 25: Día 31:

NOTAS:
DIAGNOSTICO: HIPOTREPSIA
ACEPTACION: PERFECTA
TOLERANCIA ABSOLUTA
ENFERMEDADES INTERCURRENTES: NINGUNA
SIGNOS
EVACUACIONES
/ NORMAL
— LIQUIDA
1 CONMOCO
ALIMENTO INGERIDO: LA CIFRA SUPERIOR REPRESENTA EL ALIMENTO COMPLEMENTARIO, LA INFERIOR LA LECHE DE PECHO. AL ULTIMO SOLAMENTE SE LE DIO ALIMENTO ARTIFICIAL.

NOTAS DE LABORATORIO:

NO SE LE HICIERON.

EMPEZAMOS A OBSERVARLA EL DIA 16 DE AGOSTO DANDOLE ALIMENTO HASTA EL DIA 25 DEL MISMO MES.

CASO No. 8. NOMBRE: MARIA ELENA MENDOZA - EDAD: 2 AÑOS 8 MESES

AGOSTO — SEPTIEMBRE

DIAS

PESOS

TEMPERATURAS

ALIMENTACION

ALIMENTO INGERIDO

VOMITOS

EVACUACIONES

NOTAS

DIAGNOSTICO: HIPOTREPSIA LIGERA

TOLERANCIA COMPLETA

ADAPTACION PERFECTA

ENFERMEDADES INTERCURRENTES: DEL 22 AL 27 DE AGOSTO SINOBRONQUITIS.

SIGNOS EVACUACIONES:

/ NORMAL

/ PASTOSA

— LIQUIDA

ALIMENTO INGERIDO LA CIFRA INDICA LA CANTIDAD TOTAL DE ALIMENTO LIQUIDO TOMADO EN 24 HORAS.

NOTAS DE LABORATORIO: CARACTERES DE LA EVACUACION ANTES DE TOMAR EL ALIMENTO: HETEROGENEA-AMARILLO PALIDO-FETIDA-CON JABONES Y DE REACCION ALCALINA. DESPUES DE TOMAR EL ALIMENTO: HOMOGENEA-AMARILLA VERDOSA-NO FETIDA-CON JABONES Y DE REACCION ACIDA.

SE OBSERVO DESDE EL DIA 12 DE AGOSTO PERO SE DIO EL ALIMENTO HASTA EL 12 DEL MISMO MES.

CASO NO 9. NOMBRE: MARIA DE LOURDES- SOTO RUIZ .- EDAD 2 AÑOS 3 MESES

MESES — AGOSTO — SEPTIEMBRE

PESOS

TEMPERATURA

ALIMENTACION

Alimento ingerido

Vomitos

Evacuaciones

NOTAS DIAGNOSTICOS

HIPOTERMIA POR DEFICIT VALEMIA PERSISTENTE

TOLERANCIA PERFECTA

ACEPTACION ABSOLUTA

EMPEORAMIENTOS INTERCURRENTES

NINGUNA

SIGNOS:

EVACUACIONES

/ NORMAL

/ PASTOSA

— LIQUIDA

ALIMENTO INGERIDO: LA CIFRA CORRESPONDE A LA CANTIDAD TOTAL DE ALIMENTO LIQUIDO TOMADO EN 24 HORAS.

NOTAS DE LABORATORIO: CARACTERES DE LA EVACUACION ANTES DE TOMAR EL ALIMENTO: PASTOSA; HETEROGENEA, AMARILLO BLANQUECINA, ACIDA, ABUNDANTES ALMIDONES Y ALGO DE MOCO. DESPUES DE DADO EL ALIMENTO: PASTOSA, HOMOGENEA AMARILLO VERDOSA, NO FETIDA ACIDA Y CON POCOS ALMIDONES.

SE EMPEZO A ESTUDIAR EL DIA 12 DE AGOSTO, DANDOSE EL ALIMENTO EL 12 DEL MISMO MES.

CASO NUMERO NOMBRE: SOFIA RODRIGUEZ - EDAD: 3 AÑOS, 7 MESES 15 DIAS

MESES: AGOSTO — SEPTIEMBRE

DIAS: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16

PESO: 12300, 12200, 12100, 12000, 11900, 11800, 11700, 11600, 11500, 11400, 11300, 11200, 11100, 11000, 10900, 10800, 10700, 10600, 10500

TEMPERATURA: 41, 40, 39, 38, 37, 36, 35

ALIMENTACION

Día	Alimento	Alimento
1	PAN 25 CONFORME 6 GRAMOS	720
2	2 PAPAS	810
3	1 HUEVO, 1 CUCHARADA MANTEQUILLA, 2 X 9-6-10-18	960
4	6 ATOLE, 1 HUEVO, 1 PAN	720
5	1 ATOLE, 1 HUEVO, 1 PAN	960
6	1 HUEVO, 1 HUEVO, 1 PAN	900
7	1 HUEVO, 1 ATOLE	900
8	1 HUEVO, 1 SOPA, 1 SOPA, 1 PAN	720
9	1 HUEVO, 1 HUEVO	720
10	1 HUEVO, 1 ATOLE, 1 PAN	900
11	1 HUEVO	960
12	1 HUEVO	750
13	1 HUEVO	720
14	1 DIA 12	720
15	1 DE VERDURA (9-20 GRAMOS)	720
16	1 CARNE (6-30 GRAMOS)	720
17	1 CARNE (6-30 GRAMOS), 1 HUEVO	720
18	1 HUEVO, 1 CUCHARADA DE ATOLE	570
19	1 PAN 3 PAPAS, 1 CARNE (6-10-18)	650
20	1 CARNE (6-10-18)	630
21	1 CARNE, 1 AVENA	720
22	1 PAN	720
23	10-3 BERRAS, 1 HUEVO	630
24	1 HUEVO, 1 PAN, 1 HUEVO	720
25	1 PAN, 1 PAN, 1 HUEVO	720
26	1 ATOLE	720
27	1 HUEVO, 1 SOPA, 1 CALDO	720
28	1 HUEVO, 1 ATOLE	720
29	1 HUEVO, 1 BISCUITO, 1 BURRA	720
30	1 HUEVO, 1 PAN	720
31		690
1		720
2		720
3		720
4		720
5		720
6		690
7		720
8		720
9		720
10		680
11		720
12		720
13		581
14		720
15		692
16		720
		720
		720

VOMITOS

EVACUACIONES

NOTAS DE LABORATORIO: CARACTERES DE LA EVACUACION ANTES DEL ALIMENTO: BLANDA, HETEROGENEA, AMARILLA FETIDA, ACIDA, CON MOCO, MEZCLADA CON ALIMENTO Y ALGO DE MOCO. CARACTERES DESPUES: CONSISTENCIA NORMAL, HOMOGENEA, AMARILLA NO FETIDA, ACIDA, CON GRANOS, MOCO, GRASAS Y ALGO DE SANGUIJUELA.

NOTAS: DIARREA, VOMITOS, ENFERMEDAD, ERUPCION, PERFECTO, TOLERANCIA ABSOLUTA, ENFERMEDAD, INTERCURRENTE, NINGUNA

SIGNOS EVACUACIONES: 1 NORMAL, 2 POSTRADO, 3 LIQUIDO, 4 COLICOSO, 5 CON MOCO Y GRUMOS, 6 CON SANGRE

ALIMENTO INGERIDO: LA CIFRA BARRAS EN LA CANTIDAD INCLUYENDO LA LIQUIDO TOTAL CONTENIDO EN EL ALIMENTO.

SE INICIO EL ESTUDIO EL 19 DE AGOSTO, SE DIO EL ALIMENTO EL 18

ENTRENAMIENTO A LAS HARINAS EN EL LACTANTE

Dr. RAFAEL SOTO,
México, D. F.

EN el año de 1933, con motivo de las "Jornadas Médicas" del Primer Centenario de nuestra Facultad de Medicina, presentamos un trabajo que se tituló: "Digestión de los amiláceos," en el cual ya abordábamos el entrenamiento a las harinas.

Nuestro trabajo no tiene más mérito que comprobar, por medio de la actividad de la amilasa fecal, el hecho clínico de dar paulatina y progresivamente las harinas al lactante y la tolerancia en aumento que hay lugar. Pero antes de abordar de lleno este asunto, haremos unas consideraciones.

Fisiología de los hidratos de carbono en la alimentación infantil.—Los hidratos de carbono tienen un papel esencial energético; además, intervienen en la fijación de albúmina, en el metabolismo del agua y en la regulación de la temperatura.

La isodinamia de los hidratos de carbono y las grasas no es total, es decir, que aquéllos pueden substituir a éstos, mas las grasas no a los hidratos de carbono, ya que tendría lugar los inconvenientes de un régimen grasoso. Las grasas se queman incompletamente, dando lugar a la aparición de cuerpos cetónicos cuando en la alimentación hay insuficiencia de hidratos de carbono.

En el adulto el equilibrio de grasas e hidratos de carbono, es de 1 por 10; en el niño alimentado al pecho, es de un 1 por 2; en la alimentación artificial del lactante, la proporción es de 1 a 3; más tarde de 1 a 5 ó de 1 a 6. Como se ve, la tolerancia para los hidratos de carbono es mayor en el niño que en el adulto.

La relación entre H. C. y leche de vaca es de 1 por 11-15. El número de calorías en un niño alimentado artificialmente, es dada los ⅔ por la leche y ⅓ por H. C. Ahora bien esos H. C. son dados: ⅓ por la leche y ⅔ por azúcares y almidones.

La cantidad mínima de H. C. con que un niño puede vivir, es de 3 gms. por Kgm. de peso y al día. El óptimo de tolerancia es de 8 a 14 gms. por Kgm. y por día; por término medio, es suficiente 10 gms. por Kgm. y por día.

Papel General de los H. C.—Aumentan el valor calórico de las diluciones

de leche de vaca, facilitan la digestión de la caseína, tienen marcada influencia sobre la curva de peso y en un momento dado, adicionados a la leche, evitan el déficit que de ellos pudiera haber.

Papel de las harinas.—Aumentan la tolerancia de los azúcares sencillos, pudiendo administrarse así mayor cantidad total de H. C. Ello se debe a la desviación de las fermentaciones que pueden sufrir los azúcares hacia el almidón, ya que éste es atacado por las bacterias (KLOTZ). Protegen a las porciones altas del intestino contra la reacción ácida de las fermentaciones de los azúcares sencillos y facilitan la absorción de ellos.

Tiene también ventaja el empleo simultáneo de 2 ó 3 H. C. a la vez: harinas (simples o dextrinadas) y azúcar (dextrosa, maltosa, sacarosa o lactosa).

El empleo de las harinas junto con otros H. C. se aprecia en el alza de peso y mejoría del estado general; ellas facilitan la digestión de la caseína al hacer el coágulo más pequeño y además llevan vitaminas A y B. Las harinas hacen que la evacuación sea mejor formada, homogénea y de color obscuro.

Tienen prestigio de antidiarreicas, pudiéndose clasificar en su eficacia en el siguiente orden: arroz, trigo y avena (ésta es ligeramente laxante). Son antidiarreicas por lo siguiente: por el predominio de la flora sacarolítica que se opone a las putrefacciones, reposo relativo del intestino ya que exigen menos esfuerzo para digerirse, dando productos que son poco irritantes y contrarrestan el efecto hidragogo de los otros azúcares por la baja presión osmótica de sus soluciones coloidales (DOLENCOURT). Ocasionalmente las harinas dan lugar a fermentaciones y a la produción de gases.

El cocimiento de cereales o agua de cereales, es decir, de los granos con que se fabrican las harinas tienen el mismo papel, pero de una manera menos acentuada.

Papel de la ptialina.—La ptialina de la saliva es una amilasa que no digiere al almidón crudo y sí al cocido; no sufre el fenómeno de la adaptación (HAWK), es decir, que aumente su actividad con el aumento de los amiláceos, lo que aumenta es su cantidad.

Esta amilasa no tiene gran importancia cuando el niño todavía no mastica, adquiriéndola cuando tiene lugar tal hecho. Marfan dice: antes del tercer mes es poco activa; después del sexto mes, ya es activa; más tarde ya es importante la digestión que tiene lugar con ella. El poder amilolítico aumenta desde el nacimiento hasta el doceavo mes, época en que es el doble, del valor de los primeros días; a los dos o tres años, es mayor que al año y semejante al adulto (MARRIOT, AGUILAR JORDANA).

Entre nosotros el doctor Gómez Portillo investigó el poder amilolítico en la saliva de 32 niños de 0 a 6 meses, alimentados al pecho o con leche artificial láctica sin harinas. En verdad sus datos no son comparables y en el trabajo ya citado concluíamos:

1º El poder amilolítico en niños de 0 a 6 meses, es de 20 a 25 veces menor que en el adulto.

2º Existe amilasa desde los primeros días, pero de una manera inconstante.

3º Se encuentra amilasa activa en 84% en los niños de 0 a 6 meses.

4º La digestión de la saliva sobre las harinas cocidas es de poca importancia mientras el niño no mastique.

EPOCA EN QUE DEBEN DARSE LAS HARINAS

En el niño la digestión de las harinas tiene lugar principalmente por la amilasa pancreática. La amilasa pancreática digiere tanto al almidón crudo como al cocido.

La fecha de aparición de tal amilasa y el grado de actividad de la misma, ha dado lugar a multitud de discusiones y se han formado dos escuelas.

La escuela anglosajona dice: dar las harinas desde el primero o segundo mes, es decir, antes del sexto mes; y la escuela francesa nos dice: no dar las harinas antes del sexto mes; la escuela francesa cuando más admite dar agua de cereales al cuarto o quinto mes.

Nosotros hicimos entonces la investigación y dosificación de la amilasa fecal en 30 niños cuyas edades oscilaban entre 0 y 9 meses, teniendo cuidado de no hacer tal investigación en niños laxados o con diarrea; todos ellos estaban alimentados al pecho, en estado aparente de salud y con evacuaciones normales en aspecto y número. Fueron en verdad pocos los casos. Las conclusiones a que llegamos fueron las siguientes:

1º De 0 a 3 meses, un 50% de los niños no estaba en condiciones de digerir harinas.

2º Después del tercer mes el 91% de los casos observados sí lo estaba.

3º Entre el sexto y octavo mes, hubo digestión en todos los casos.

La digestión, como es de comprenderse, fué in vitro.

De los 30 casos observados no hubo digestión en 9. El valor más bajo para la digestión de almidón titulado por la amilasa fecal, fué 144 c. c. de solución de almidón al 1% por gramo de materia fecal; el valor más alto fué de 156 c. c. de solución de almidón al 1% por gramo de materia fecal, y el valor medio (considerando los casos en que no hubo digestión), fué de 38 c. c. en las mismas condiciones.

De todo ello sacábamos lo siguiente: Se pueden dar harinas desde el tercer mes, pero con prudencia para ir provocando lo que hemos llamado entrenamiento. Después del sexto mes se pueden dar las harinas, salvo raras excepciones. Si se quieren dar harinas antes del tercer mes, vale la pena investigar si el niño tiene amilasa fecal activa. De modo que según nuestra investigación llegábamos a la conclusión de que se podían dar harinas a una edad temprana, no tan temprana como quiere la escuela anglosajona, pero no tan tardía como quiere la escuela francesa.

Antes de terminar diremos cuál es la acción de estas amilasas. Tanto la ptialina como la amilopsina, son enzimas que pertenecen a la clase de las amilasas, es decir, que obran sobre los polisacáridos, principalmente el almidón. La ptialina no obra sobre el almidón crudo, sino sobre el cocido; la amilopsina obra tanto sobre el cocido, como sobre el crudo. La acción amilolítica sobre el almi-

dón llega al producto final, la maltosa; pasando por almidón soluble, eritrodextrina y acrorrextrinas. Esa maltosa final se desdobla en dos moléculas de glucosa por la maltasa intestinal.

Se ha dicho tanto para la ptialina, como para la amilopsina, que en cada una de ellas existen dos enzimas y aún más, que tienen una pequeña cantidad de maltasa; las cosas aún por comprobarse. En general digiere mayor cantidad de almidón la amilasa pancreática que la salival.

La digestión por las ptialinas es poco importante, sigue en el estómago durante media hora antes de ser inactivada por el jugo gástrico-ácido. En el intestino del lactante es donde tienen lugar la digestión de la casi totalidad de los almidones ingeridos por la acción de la amilasa pancreática.

ENTRENAMIENTO A LAS HARINAS

Antes de abordar este asunto nos ocuparemos de la amilasa fecal, base de nuestro estudio.

Amilasa fecal.—Las heces se componen de agua, restos de alimentos no digeridos, residuo de fermentos digestivos, células de descamación intestinal, moco y cuerpos bacterianos muertos.

En términos generales, las heces más ricas en agua no son siempre las que contienen más amilasa, pues puede haber sido reabsorbida; en cambio las heces secas son a menudo pobres en tal fermento. Las fermentaciones intestinales exageradas inactivan la amilasa pancreática y las putrefacciones la destruyen. Pueden aumentar la cantidad de amilasa fecal por rápido transito intestinal, por estar laxados y por tomar mucha agua.

En general, el contenido de las heces en la amilasa ha sido considerado como índice de la actividad pancreática, con las salvedades ya anotadas. (WOHLGEMUTH.)

Precisamente basados en ello, siguiendo el método de Wohlgemuth, modificado por Hawk y adaptado por nosotros, hemos investigado en las heces del niño la actividad de su amilasa como control a las cantidades de harinas proporcionadas.

Técnica de la determinación cuantitativa de la amilasa fecal. (Método de Wohlgemuth-Hawk.)

Hemos valorizado otras técnicas para la investigación y determinación de la actividad de la amilasa fecal y este método nos parece el mejor, ya que expresa con precisión el resultado obtenido.

Fundamento.—Está basado en la actividad de digerir una solución titulada de almidón por la amilasa fecal, puesta de manifiesto por la prueba del yodo. Siendo la digestión tanto mayor cuanto menor es la cantidad de la amilasa fecal, decimos cantidad y no actividad, ya que esté demostrado que la ptialina no sufre el fenómeno de adaptación en frente de los amiláceos, sino aumenta en cantidad; quizás con la amilopsina suceda algo semejante, aunque es difícil de demostrar.

Material necesario:

Una solución amortiguadora, fosfato-clorurada, hecha así: 12 gms. de fosfato monosódico (1/10 peso molar), 28.4 fosfato disódico (2/10 peso molar), disueltas hasta un litro de solución de cloruro de sodio al 1/100.

Solución de almidón al 1/100.

Solución N/10 de yodo. 1 docena de tubos numerados.

Dos pipetas de 1 c. c. graduadas en centésimos.

Una pipeta de 10 c. c. graduada en 1/2 c. c.

Una estufa incubadora a temperatura constante de 38°.

Centrífuga y tubo de centrífuga, graduados hasta 15 c. c.

Técnica.—Conforme vayamos diciendo la técnica, iremos indicando las adaptaciones hechas para la dosificación de la amilasa fecal en el lactante, ya que la técnica original es para adultos.

Se toman 2 gramos de materias fecales y frescas o 1 gramo en su defecto. Se tritura en un mortero agregando de 5 a 10 c. c. de solución amortiguadora para dejar hecha una solución homogénea; hay que tener precaución para ello, ya que las heces que tienen moco y cuesta un poco de trabajo para lograrlo. Se pasa la solución de materia fecal a un tubo de la centrífuga, graduado hasta 15 c. c., lavando poco a poco el mortero con la solución amortiguadora hasta llegar a la marca 15 c. c. del tubo. Se centrifuga durante 15 minutos y se anota la altura del sedimento formado; se traslada el líquido que sobrenada, a un frasco volumétrico de 50 c. c.; nosotros usamos uno de 25 c. c., cuando se ha usado 1 gramo de materia fecal; agitar bien el frasco con la solución amortiguadora hasta la marca; agitar bien para que se haga una buena mezcla. Se pone en la serie de 12 tubos (no usamos 6, para dar mayor precisión y usar menores diluciones del extracto) las siguientes cantidades del extracto: 0.16, 0.32, 0.62, 0.93, 1.07, 1.25, 1.55, 1.88, 2.00, 2.15, 2.25 y 2.35 c. c.; completando la diferencia hasta 2.5 c. c. con la solución amortiguadora para tener una concentración electrolítica uniforme. En lugar de agregar 5 c. c. de solución de almidón al 1%, agregamos 2.5 c. c. para tener más precisión, ya que la experiencia nos enseñó que la actividad no es muy alta. Agitar los tubos bien y llevarlos a la incubadora, durante 24 horas a temperatura de 38° C.; agregando antes 3 gotas de tolueno y taparlos con tapón de hule. Después de 24 horas sacarlos de la incubadora y meterlos en agua fría, agregarles entonces una gota de la solución de yodo N/10 y ver cual es el último tubo que muestra ausencia de color azul; en ese tubo ya ha tenido lugar una digestión completa por la amilasa fecal. A veces hay ligero color rosado en lugar de la desaparición del color azul; eso se debe a la presencia de eritrodextrina, pero no de almidón; otras veces hay un ligero color gris azul, en ese caso adicionar una gota más de yodo y se verá que desaparece tal color, si no hay almidón.

Ahora bien, el valor de la digestión (Df), Wohlgemuth lo expresa por 1 c. c. de sedimento obtenido.

Ejemplo: Dos gramos de materias fecales. Altura sedimento 1. 8 c. c. Dilución a 50 c. c. Relación de extracto a sedimento: 50: 1.8 = 27.77. Digestión tubo VII = 1.57.

1 c. c. digiere 1.57: 2.5 A 1% : : x : 1 c. c. = 1.59 c. c.
Extracto: A 1%.

Luego Df 38/24"=al producto de relación de extracto a sedimento por el valor de digestión de 1 c. c. de extracto = 45.15 c. c. de almidón al 1% por c. c. de sedimento.

Nosotros encontramos que la altura del sedimento es muy escasa en el niño alimentado al pecho, comparado con el niño alimentado con leche de vaca; por ello modificamos el valor por gramo de materia fecal. En el caso del ejemplo, hechos los cálculos, es decir, el valor obtenido se multiplica por el valor del sedimento y se divide por el número de gramos de materias fecales empleados y obtenemos así un valor de 39.68 c. c. de almidón al 1% digerido por gramo de materia fecal.

Ahora bien, Hawk dice que el resultado sería mejor si se expresase por gramo de materia fecal seca. En ese caso, que 1 a 3 evacuaciones normales tienen de 1 a 3 gramos de materias fecales por cada 100 c. c. de alimento, es decir, el peso de las materias fecales del lactante sería de 15 a 30 gramos por día, con un 15 % de extracto seco. (Finkelstein.)

No hemos hecho eso en nuestros resultados por no complicarlos, únicamente expresamos los resultados por gramo de materia fecal, siendo así entonces comparables los resultados.

Asociación de hidratos de carbono y grasa.—Además de la lactosa que tiene la leche, se agrega un azúcar (dextrosa, sacarosa, o maltosa), y además una harina. Con esta última se ve que sube más la curva de peso, mayor turgencia del tejido adiposo y disminuyen las fermentaciones que pudiesen provocar los otros azúcares. Por ello dar siempre la asociación de tres azúcares para obtener un mejor efecto.

No olvidar nunca que se conserve la relación con la grasa: la relación óptima es de 1 a 2.3. Siendo la alza de peso con los hidratos de carbono inestable, se puede fijar tal alza con la grasa ingerida, siempre que esté en la relación indicada. Evitar caer en una dieta predominante en H. C. y no olvidar el papel biológico de la grasa.

Cantidad de harinas.—La escuela anglo-sajona, por lo general, inicia la administración de los atoles a partir del 1º o 2º mes.

La cantidad total de H. C. se puede dar de dos maneras: 1º Tomando en cuenta el peso del niño: 10 gms. de H. C. totales por Kg. de peso. 2º Tomar como relación el peso total del alimento, cosa que nos parece lo mejor, a razón de 10 a 12%; estando en dicha cantidad los H. C. dados por la leche, por el azúcar adicionado y por las harinas.

Para las harinas, las cantidades adicionadas, según el peso total del alimento y siguiendo a la escuela anglo-sajona, son:

1er. mes.....	de 1/2 a 1%
2º mes.....	2%
3er. mes.....	de 2 a 3%
4º a 6º mes.....	de 4 a 5%

Las cantidades de harina empleadas por nosotros, oscilaron entre 1/2 a 5%. Iniciamos la administración desde el 2º mes. El hidrato de carbono usado en forma de azúcar sencillo, fué la miel de maíz, que osciló entre 4.5 a 6% del alimento total. Hemos querido evitar dar un régimen predominante en H. C. en general y en harinas en particular.

Entrenamiento a las Harinas desde el punto de vista Clínico.—Nos vamos a referir a lo que hemos encontrado en la literatura, después nos referiremos a lo hallado por nosotros. En resumen es lo siguiente: cuando se comienza a dar harinas, aparece al punto en las evacuaciones almidón sin digerir, que se pone de manifiesto por la prueba del yodo; poco a poco va desapareciendo tal almidón y se tiene la impresión de haber estimulado la secreción pancreáica. (FINKELSTEIN, MEYER-NASSAU, MARRIOT, J. HESS.)

A este fenómeno comprobado por la actividad de la amilasa fecal nosotros le hemos llamado ENTRENAMIENTO A LAS HARINAS.

Entrenamiento a las Harinas desde el punto de vista Clínico y de Laboratorio.—En la comunicación presentada hace dos años tuvimos 9 observaciones y ahora podemos añadir 10 más. Examinaremos estos 19 casos en conjunto.

De los 19 casos, 7 fueron del sexo masculino y 12 del sexo femenino.

Las edades oscilaron de la siguiente manera: de 2 meses, 2 casos; de 3 meses, 1 caso; de 4 meses, 6 casos; de 5 meses, 6 casos; de 6 meses, 2 casos; de 7 meses, 1 caso y de 9 meses, 1 caso.

Como se ve, son 15 casos antes del 6º mes y sólo 4 después del 6º La edad indicada fué aquella en que se inició la observación. La duración de las observaciones fué de 3 a 4 meses.

Alimentación en general.—En los 19 casos fueron: 11 de alimentación mixta, en la cual la complementaria llevaba harina y más tarde fué substituída y por fin artificial completa; 8 casos de artificial desde un principio. La leche era usada, tanto en la complementaria como en la artificial al 1/2 o al 1/3, con atole de maicena al 7% o 10%. En dos casos se usó en lugar de la leche de vaca, la leche evaporada. Usamos harina de maicena porque no es astringente, como lo es la de arroz, ni es laxante, como lo es la de avena. La composición centesimal es: 8.2 P.; 2.1 Gr; 76 H. C.; 357 calorías. Por 100 gms. de harina.

Estado de los Niños y modo de obtener las Evacuaciones.—Todos los niños que tomamos para nuestra observación no presentaban trastornos gastrointestinal, ni otro alguno, es decir, se encontraban en estado aparente de salud. Hemos de hacer notar que todos los niños se encontraban bajos de peso para su edad. Dentro del primer año de la vida, este fenómeno lo presentan la casi totalidad de los niños de la Casa de Cuna, por el fenómeno del hospitalismo, tan bien estudiado por el Dr. Federico Gómez, entre nosotros.

La evacuación debe ser fresca, por ello en ocasiones durábamos algunos días para obtener una evacuación en tales condiciones; pues no quisimos poner un supositorio de glicerina, ya que podíamos provocar una evacuación líquida. Tanto el efecto de la evacuación provocada, como de la glicerina podrían variar los resultados obtenidos en la dosificación de la amilasa fecal.

Manera de proceder al entrenamiento.—Antes de proceder a dar por primera vez harina, hemos hecho la busca y valorización de la amilasa fecal; pues ya se dijo que ella es índice de la actividad pancreática y nosotros agregamos, con las reservas del caso, que es el sobrante de la digestión no empleado. Todo ello hecho en las condiciones de correcto funcionamiento gastro-intestinal. Sólo en un caso no encontramos tal amilasa y esperamos a que apareciera para iniciar la administración.

La dosis inicial de harina empleada en los niños con alimentación mixta fué por lo general de 1% total del completo; hubo dos que empezaron con 2% y uno con 1/2%.

Los valores de la amilasa fecal, antes de iniciar la administración de harina, fueron variables, no guardando relación con la edad. Para ello nos basamos en lo siguiente: cuando buscamos la época en que aparece la amilasa fecal en 30 casos, encontramos un promedio de 38 c. c. de almidón al 1%, digerido in vitro, con edades que oscila entre 0 y 9 meses; en los presentes casos, con edades entre 2 y 9 meses, el promedio fué de 61 c. c. de almidón al 1%, digerido in vitro. Unicamente tomamos el dato para la iniciación de la administración.

No dábamos una nueva cantidad de almidón (harina) hasta ver que de nuevo aparecía la amilasa fecal activa.

RESULTADOS

Resumiendo los 19 casos, sacamos los siguientes resultados:

1º—Después de la primera y subsecuentes administraciones de harina, hecha la investigación de la amilasa fecal, encontramos que puede haber tres eventualidades:

a). Bajar a 0 el valor de la amilasa fecal.

b). Bajar el valor de dicha diastasa sin llegar a 0, y

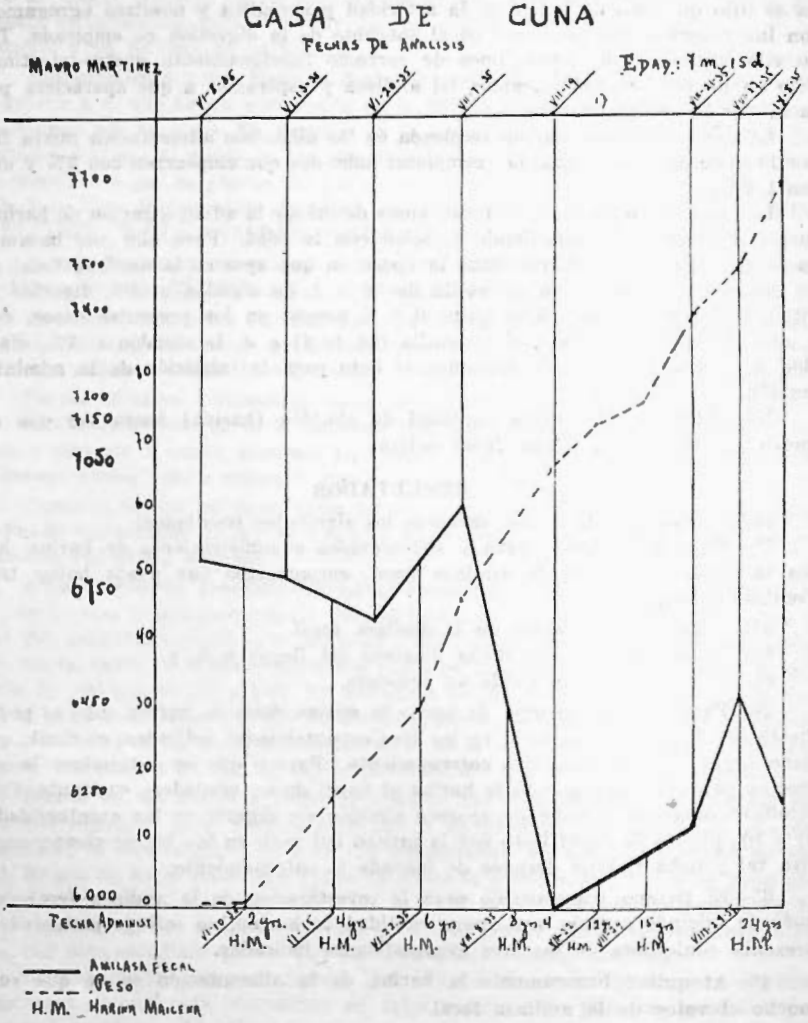
c). Alza de tal valor desde un principio.

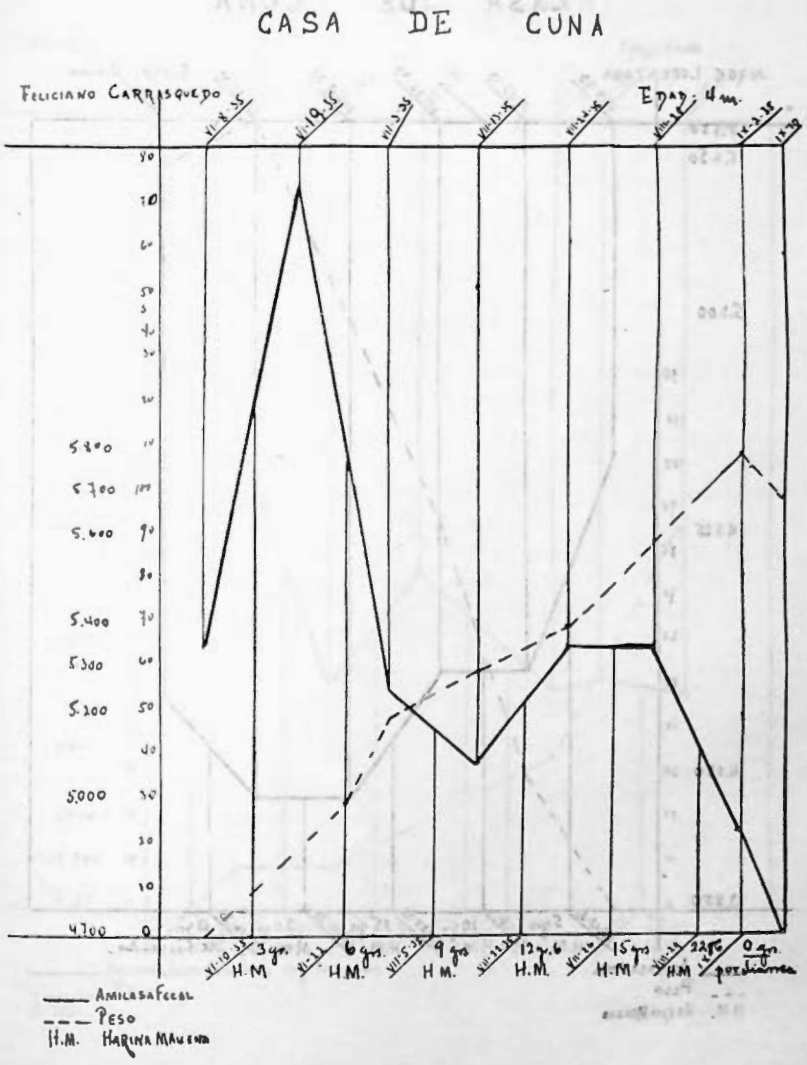
2º—Pasado algún tiempo de tomar la misma dosis de harina sube el poder diastásico de la amilasa fecal en las tres eventualidades indicadas, es decir, que tiene lugar el fenómeno del entrenamiento. Parece que se estimulase la secreción pancreática, jugando la harina el papel de un verdadero excitante. Concomitantemente a lo indicado aparece almidón sin digerir en las eventualidades a) y b), puesto de manifiesto por la prueba del yodo en las heces; siendo negativa tal prueba tiempo después de iniciado el entrenamiento.

3º—El tiempo transcurrido para la investigación de la amilasa fecal después de iniciado o dado una nueva cantidad de harina, no influye para que se presente cualquiera de las tres eventualidades indicadas.

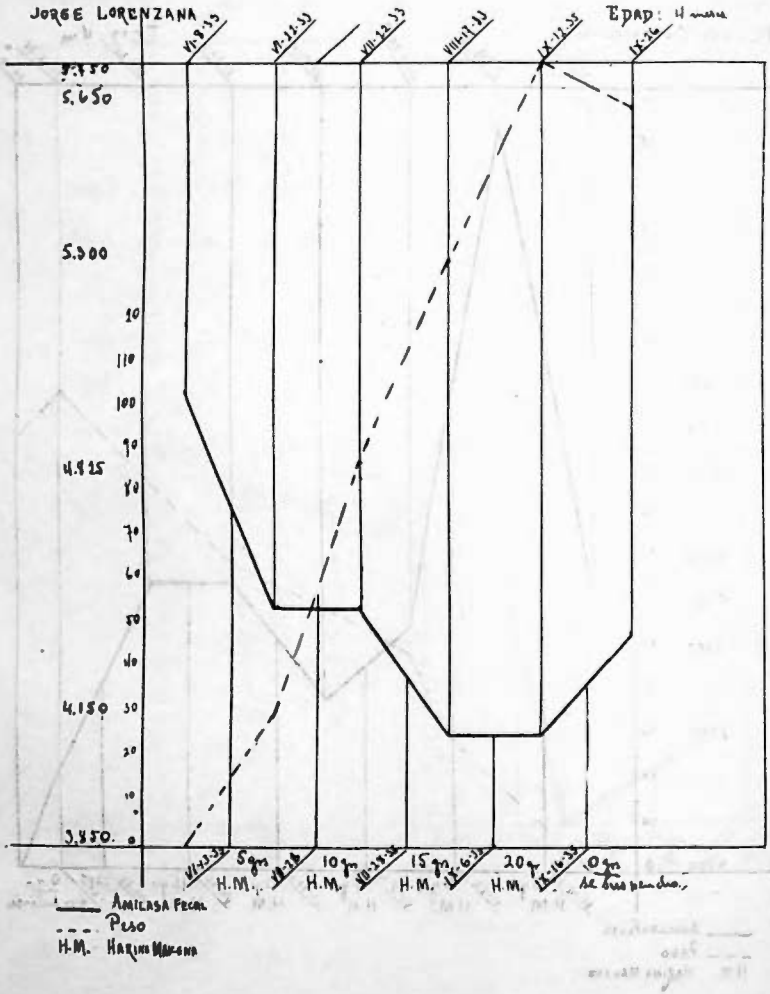
4º—Al quitar bruscamente la harina de la alimentación se ve que sube mucho el valor de la amilasa fecal.

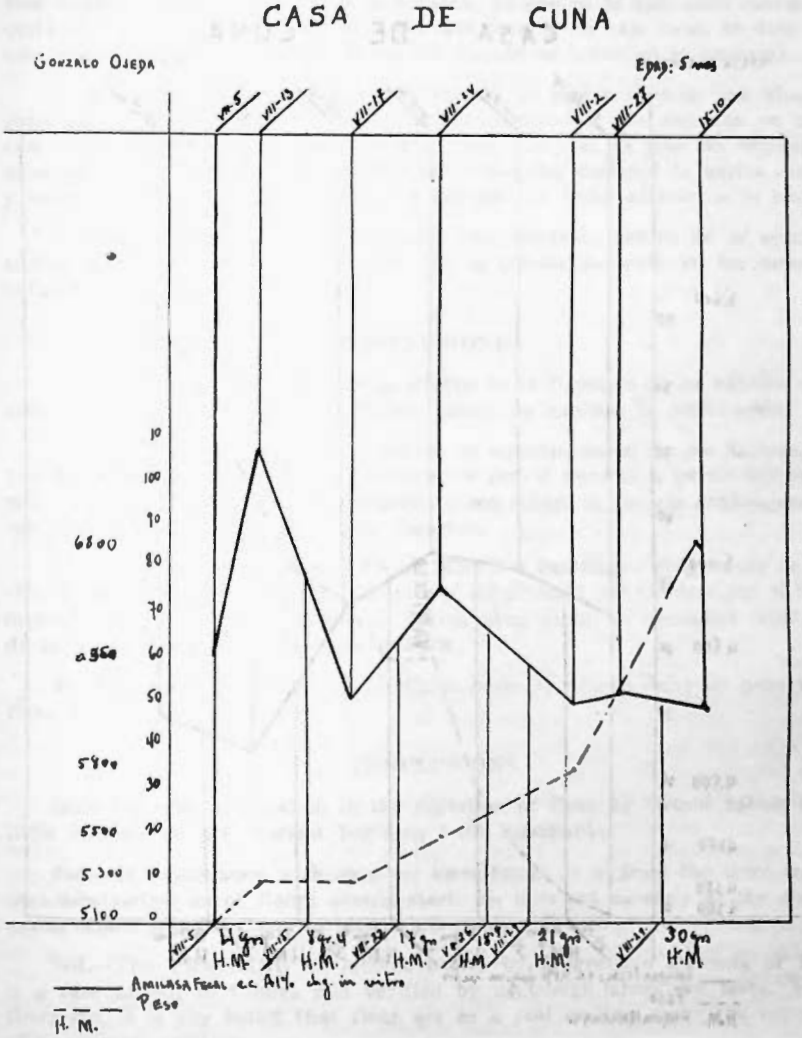
5º—Tuvimos un caso en el que se presentó intolerancia a la cantidad de harina administrada, 5% del total del alimento, manifestada por diarrea de fermentación; investigada la amilasa fecal se vió que no existía, aun cuando se ha-

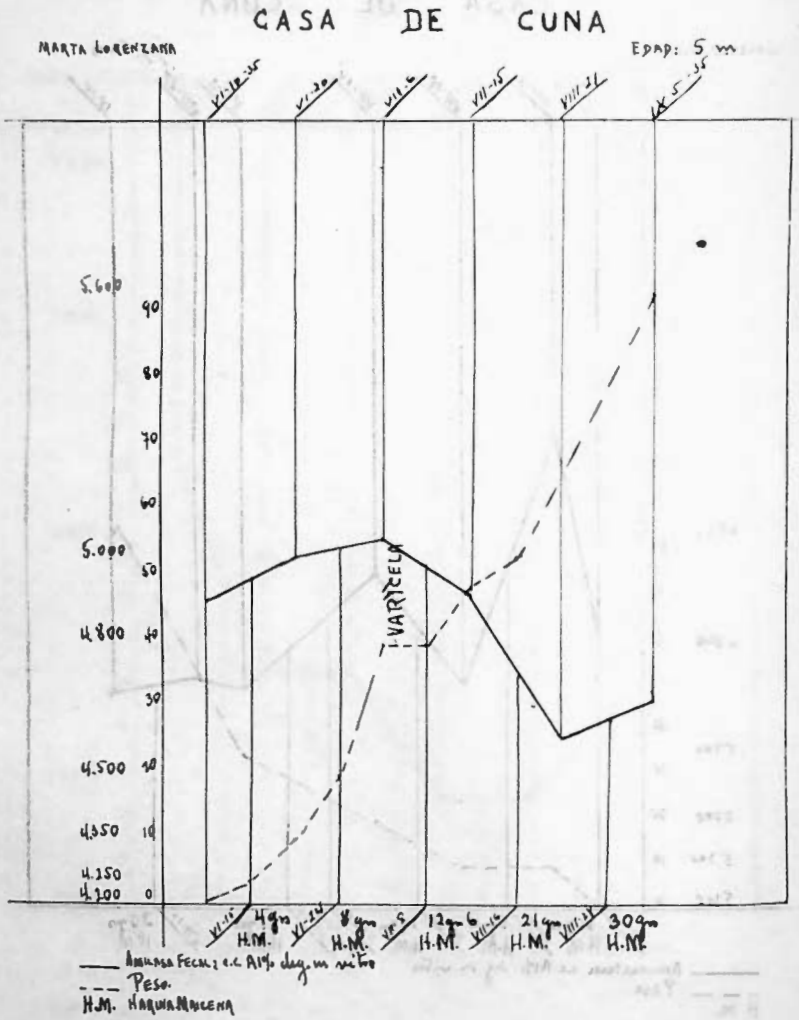

CASA DE CUNA
FECHAS DE ANALISIS
MAURO MARTINEZ
EDAD: 7m 15d
7700
7500
7400
7200
7150
7050
6750
6450
6280
6000
FECHA ADMINIST
2 grs. H.M.
4 grs H.M.
6 grs H.M.
8 grs H.M.
12 grs
15 grs H.M.
24 grs H.M.
AMILASA FECAL
PESO
H.M. HARINA MALTENA


CASA DE CUNA
Feliciano Carrasquedo
Edad: 4 m.
5.800
5.700
5.600
5.400
5.300
5.200
5.000
4.700
3 grs.
6 grs.
9 grs.
12 grs.
15 grs.
22 grs.
0 grs.
H.M.
Amilasa Fecal
Peso
H.M. Harina Maizena

CASA DE CUNA


JORGE LORENZANA
Edad: 4 meses
VI-8-33
VI-22-33
VII-12-33
VIII-17-33
IX-12-33
IX-26
5.650
5.300
4.925
4.150
3.850
5 gr
10 gr
15 gr
20 gr
0 gr
H.M.
H.M.
H.M.
H.M.
Amilasa Fecal
Peso
H.M. Harina Malzena


CASA DE CUNA
Gonzalo Ojeda
Edad: 5 meses
VII-5
VII-15
VII-17
VII-24
VIII-2
VIII-27
IX-10
6800
5800
5500
5300
5100
10
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
VII-5
14 gr
H.M.
VII-15
8 gr.4
H.M.
VII-22
17 gr
H.M.
VII-26
18 gr
H.M.
VIII-2
21 gr.
H.M.
VIII-27
30 gr
H.M.
Amilasa Fecal cc Al% dig. in vitro
Peso
H. M.


CASA DE CUNA
MARTA LORENZANA
EDAD: 5 m
VARICELA
5.600
5.000
4.800
4.500
4.350
4.250
4.200
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
4 gr
H.M.
8 gr
H.M.
12 gr 6
H.M.
21 gr
H.M.
30 gr
H.M.
Pesa.
H.M. HARINA MALCENA

bía iniciado la mejoría. Tal hecho lo interpretamos como si hubiese habido una fase negativa en la secreción de la amilasa; ya que en el niño sano cuando se quita la harina sube el valor de la amilasa fecal y no baja como en éste (en este caso se había ya quitado la harina cuando se investigó la amilasa).

6º—Después de iniciada la administración de harina se nota una alza de peso más intensa que antes de dicha administración; más marcada en unos casos que en otros. Después de cierto tiempo la alza de peso se empieza a estacionar, volviendo a subir en unos casos con una cantidad de harina mayor y en otros sólo cuando se aumenta la cantidad de leche además de la harina.

7º—Para controlar el fenómeno del entrenamiento dentro de la sencillez clínica, hemos podido comprobar que con la prueba del yodo en las heces es suficiente.

CONCLUSIONES

1ª—En el lactante el papel de la ptialina en la digestión de las harinas es de poca importancia, ya que tiene interés hasta que empieza la masticación.

2º—La época en que debe comenzar la administración de las harinas, según los datos encontrados por nosotros, es por lo general a partir del tercer mes. De modo que no es tan temprano como quiere la escuela anglosajona ni tan tardío como quiere la escuela francesa.

3º—En el lactante el ENTRENAMIENTO a cantidades progresivas de harina es un hecho; conocido por la clínica y comprobada por nosotros por el laboratorio. Aún más, creemos que la harina obra como un verdadero excitante de la secreción de la amilasa pancreática.

4º—Para las necesidades de la clínica basta la prueba del yodo para valorizar el entrenamiento.

CONCLUSIONS

Ist.—The roll of ptyaline in the digestion of flour by lactant babies is of little importance, its interest begining with mastication.

2nd.—In accordance with data we have found, it is from the third month that administration of flours should start. So it is not as early as the Anglo-saxon school pretends, nor so late as claimed by French.

3rd.—The TRAINING of lactant babies by progressive amounts of flour is a fact known in Clinics and verified by us trough laboratory tests. Fourthermore, it is our belief that flour act as a real excitant upon the secretion of pancreatic amylase.

4th.—For clinical needs the Iodine test is sufficient to check upon the above mentioned training.

STASSANIZACION DE LA LECHE

Dr VICENTE FLORES BARRUETA,
México, D. F.

EL estudio de la leche es un problema viejo y siempre nuevo, que continúa en la hora presente preocupando seriamente a todos los higienistas del mundo civilizado. Es el asunto más discutido, el de mayor trascendencia social en el ambiente sanitario moderno.

Para México, en donde lo más importante es el estado de nuestra higiene pública, tiene un enorme interés, interés de índole moral y de orden material, y su solución nos apartará del triste privilegio que supone para nosotros ocupar uno de los puestos más altos en la mortalidad infantil.

Obtener leche pura, adecuada a la alimentación infantil, es un problema tan difícil, tan complejo, reclama tan arduos esfuerzos, que resultaría absurdo enderezar cualquier crítica a nuestras autoridades sanitarias por no haberle dado solución favorable en nuestro medio. Mucho ha hecho el Departamento de Salubridad, de diez años acá, en materia de legislación sanitaria, en busca de lograr una leche higiénica; pero sus resultados son todavía insignificantes en la parte fundamental. Casi nada se ha logrado.

Voy a tratar de uno de los aspectos de la cuestión, del saneamiento de la leche conservando todos sus beneficios naturales y ninguno de los inconvenientes que se derivan de los distintos procedimientos que actualmente se usan para su conservación.

La opinión mundial rechaza el consumo de la leche cruda y sostiene actualmente el principio de la higienización de la leche por los procedimientos de la pasteurización. A este respecto, quiero citar algunas cifras de dos países adelantados en cuestiones sanitarias: En Inglaterra, en 1917, el 30% de la leche consumida era pasteurizada; en 1927 alcanzó un porcentaje de 85%, y no ha llegado a mayor cifra, por lo que dice el Ministro de Agricultura: "aún se encuentra en los hospitales y en la profesión médica gran ignorancia sobre la higiene de la leche."

En los Estados Unidos, en donde todo es conocido, e investigado por los especialistas que tienen al frente los servicios de salud pública, se expresaron así en el Octavo Congreso Mundial de Lechería, que tuvo lugar en Londres, en 1928, y uno de los más importantes realizados hasta ahora: "La pasteurización es el mejor método de que, al presente, se dispone para obtener una

leche segura en gran escala comercial. La mayor parte de las autoridades sanitarias estiman la pasteurización como necesaria para prevenir las enfermedades que se transmiten por la leche."

El Departamento de Agricultura de Estados Unidos presentó un cuadro con los progresos de la pasteurización, en que aparece que hace ya tres años toda población americana que llegaba a 500,000 habitantes ofrecía el 98.1% de su leche pasteurizada, y en el día tiene ciudades con la totalidad de su leche pasteurizada. Tanto los ingleses como los norteamericanos, ponen al lado de estos datos, cuadros señalando la reducción de la mortalidad infantil lograda con el consumo de leche racionalmente pasteurizada.

Veamos qué se entiende por pasteurización y cuáles son sus fines.

Porcher, una de las autoridades de mayor renombre en cuestiones lecheras, la define así: "Pasteurizar la leche es destruir en ella, por el empleo conveniente del calor, la casi totalidad de su flora banal y la totalidad de la patógena cuando existe —cosa que desgraciadamente es demasiado frecuente—, todo ello esforzándose en no afectar más que un mínimo a la estructura físico-química de la leche, a esto que hemos dado en llamar su constitución, a sus equilibrios químicos, así como a los elementos bioquímicos: las diastasas y las vitaminas."

Esta definición moderna comprende los tres requisitos fundamentales que debe reunir una leche para que sea sana: el primero, de orden higiénico; el segundo, de orden físico y químico; el tercero, de orden dietético.

¿Es posible exigir a la pasteurización estos requisitos de higiene indispensables?

Dos factores hay que tener presentes en la pasteurización: primero, el grado de temperatura al cual hay que llevar a la leche; segundo, el tiempo de permanencia en esa temperatura.

Desde hace cuarenta años un principio bastante elástico guía la pasteurización, pretendiendo que se obtiene sensiblemente el mismo resultado calentando la leche más alto durante menos tiempo o más bajo durante más tiempo. De aquí los dos métodos principales de pasteurización: la pasteurización alta y la pasteurización baja.

PASTEURIZACION ALTA

La leche era llevada a una temperatura de 80-85 grados durante uno o dos minutos. El primer aparato empleado fué el pasteurizador danés. Era una especie de marmita rodeada de vapor caliente, la leche era sometida a la acción centrífuga de una paleta móvil, vertical, dando al líquido una forma parabólica de espesor variable, pero muy lejos de llegar a ser una capa relativamente delgada. El batido de la leche a temperatura elevada favorecía la formación de espuma; grave inconveniente, pues la espuma se enfría más rápidamente que la masa de la leche y es el receptáculo por excelencia de los gérmenes más resistentes. Antes de pasar la leche al refrigerador se almacena en un tanque intermedio donde toda la leche uniforma su tempera-

tura y se completa la acción bactericida del calor. El calor actúa sobre la leche por un solo lado y la pared calentada pertenece a una caja en la cual circula vapor vivo, produciéndose una importante condensación que hace irregular el calentamiento. Además, esta repartición irregular del calor en la masa de la leche, se debe al empleo siempre difícil del vapor vivo como agente calórico para realizar una temperatura constante. El termómetro del aparato indica la temperatura de la salida de la leche; pero no hay ninguna seguridad de saber con precisión si el tiempo que dura en pasar la leche es de uno o dos minutos.

No hay leche tratada con pasteurización alta que no encierre colibacilos. Por otra parte, tiene el gran inconveniente de estorbar la "subida de la crema," lo que traduce una alteración profunda de sus propiedades organolépticas. El deseo de favorecer la subida de la crema fué la determinante a la pasteurización baja. Los americanos obligados a emplear el calor para el saneamiento de la leche, se ingeniaron en pasteurizarla por un procedimiento que no fuera tan brutal como la pasteurización alta, ni destruyera las diastasas y vitaminas. Y crearon la pasteurización baja que se extendió a todo el mundo.

PASTEURIZACION BAJA

Pasteurización baja es someter a la leche a la acción de una temperatura de 63 grados, durante treinta minutos, desde el momento que esta temperatura es alcanzada, y enfriarla bruscamente a 10 grados como máximo.

Son numerosos los dispositivos mecánicos para realizar este método de pasteurización.

En todos los aparatos el factor temperatura puede controlarse exactamente por medio de registradores automáticos; en cambio, el otro factor, la duración de la temperatura, adolece de precisión, los treinta minutos no pueden controlarse de una manera satisfactoria. Además, existe gran desacuerdo acerca de los límites de temperatura a que debe someterse la leche para que se considere correctamente pasteurizada. Nuestro Reglamento de Leches fija los siguientes límites:

De 63° C a 65° C	durante	25 a 30	minutos;
De 66° C a 70° C	„	20 a 25	„
De 71° C a 75° C	„	15 a 25	„
De 76° C a 80° C	„	5 a 10	„
De 81° C a 85° C	„	1 a 2	„

Y esto lo deja a elección del industrial.

En la pasteurización baja hay un nuevo tiempo, el pre-calentamiento de la leche, operación que tiene por objeto llevar hasta 63 grados de leche conservada fría. Dicho pre-calentamiento es realizado por aparatos transformadores de la temperatura que permiten la economía de calorías y frigorías.

LA STASSANIZACION

Dejando a un lado la esterilización absoluta, el método más usado es el de la pasteurización baja; pero en vista de los inconvenientes que ofrece, tiéndese hoy a dar preferencia a la stassanización, método que constituye una novedad y un adelanto científico de positiva importancia.

¿Qué es la stassanización? La stassanización es una pasteurización, pero instantánea, el calor actúa a una temperatura de 75°, durante 15 segundos, sobre una capa delgada de leche de un milímetro de espesor, calentada por ambos lados y al abrigo del aire.

Este notable procedimiento de pasteurización es debido al doctor Henri Stassano, biólogo italiano que ha trabajado en Francia durante cuarenta años, realizando una brillante labor científica que lo acredita como investigador fecundo y sabio verdadero. En este método, salvo el empleo del calor, todo es completamente diferente a los procedimientos de pasteurización utilizados hasta hoy, por lo que el nombre del autor le está merecidamente adjudicado.

El origen de la stassanización se encuentra en las investigaciones que Stassano hizo hace mucho tiempo sobre los cultivos en caldo con el fin de preparar vacunas. Buscaba un método que le permitiera destruir las bacterias contenidas en un cultivo, dejando el líquido con todas sus propiedades químicas y biológicas intactas, es decir, sin atacar sensiblemente los principios vacunantes delicados engendrados por la vida del germen.

Con este fin, Stassano hacía pasar el cultivo virulento entre dos placas calientes a 125-135 grados, separada una de otra 1/100 de milímetro. La separación de estas dos placas estaba determinada por una hoja de papel de seda. El cultivo virulento atravesaba este pequeño espacio en poco más de un segundo.

La leche se asemeja a un caldo de cultivo en que contiene gérmenes banales que es necesario suprimir en parte y patógenos que hay que destruir totalmente, sin que la leche sufra en su estructura orgánica. Y Stassano pensó que era preciso lograr para la leche lo que se había conseguido para los cultivos y vacunas calentados.

En el stassanizador industrial actual la capa de leche es de un milímetro, es decir, cien veces más gruesa que en el primer dispositivo para la fabricación de vacunas; pero, en cambio, el tiempo de paso de la leche está considerablemente aumentado, es de quince segundos en vez de uno o dos segundos.

Veamos cómo la **capa delgada** es lo fundamental en el aparato stassanizador.

En un principio Stassano pensaba que la acción de los rayos térmicos sobre los gérmenes, en capa delgada, los alcanzaba más directamente, más regularmente; pero multiplicando las experiencias y haciendo variar la riqueza en bacterias de los cultivos, se convenció de que otros factores vienen a favorecer la acción del calor haciéndola más eficaz. Las paredes metálicas, en virtud de las propiedades físicas de adhesión capilar, atraían hacia ellas los microbios. La capa delgada, facilitando la acción del calor sobre los gérme-

nes, nos explica cómo el stassanizador operando a una temperatura de 75 grados, suprime el 99.9% del contenido total de bacterias de la leche.

"Nos podemos dar cuenta mejor, dice Christensen, si se recuerda que los microbios en suspensión en un líquido oponen una cierta resistencia a ser alcanzados por las corrientes de calor, gracias a los movimientos brownianos de que están constantemente animados, mientras flotan. Bajo el objetivo del microscopio se les ve, efectivamente, desplazarse a la aproximación de una de estas corrientes de calor."

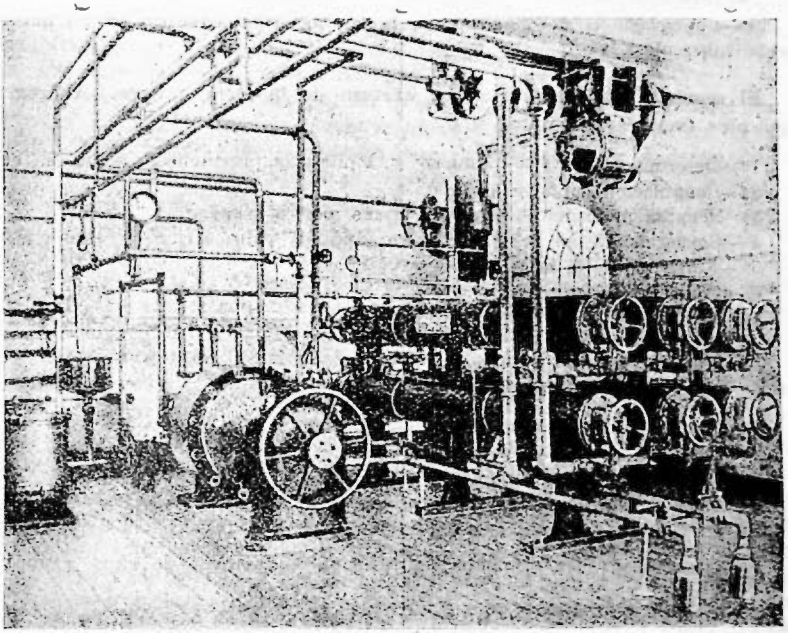
Este alejamiento no puede verificarse cuando las bacterias son empujadas, poniéndose en contacto miles de veces, entre dos paredes calientes; sus movimientos brownianos cesan instantáneamente y su aprisionamiento es igualmente instantáneo.

"Llevando más lejos el estudio de la naturaleza íntima de las ventajas aportadas por la capa delgada, dice Christensen, Stassano ha dado la demostración experimental de la necesidad de emplear un metal como el cobre, dotado de una capacidad calórica muy débil, y bajo el espesor de un milímetro a lo más, a fin de que el efecto de la pared sobre los microbios, es decir, la transmisión eficaz e inmediata del calor a los microbios, se produzca y manifieste en toda su fuerza: brusquedad e intensidad de acción." Tal es el fundamento de la stassanización.

Una planta stassanizadora consta de los siguientes aparatos: "un depósito donde se vierte la leche y en el que sufre una filtración por franela; de este depósito es aspirada la leche mediante una bomba especialmente estudiada para evitar pérdidas, y sobre todo la del ácido carbónico que conserva la leche stassanizada, cuya bomba envía la leche al elemento stassanizador; dicho elemento es un cilindro colocado horizontalmente sobre soportes de cemento (véase la anexa fotografía), en cuyo interior va un sistema de tubos, cada uno de los cuales lleva otro de un diámetro calculado de tal forma, que entre la pared exterior del de dentro y la interior del de fuera queda un espacio de un milímetro (capa delgada), por el cual circula la leche enviada por la bomba. Por el tubo interior y por fuera del exterior, circula agua calentada a 76 grados, que proporciona otra parte de la instalación que puede servir a voluntad agua caliente y vapor para los fines de la limpieza del aparato. Una vez que la leche ha recorrido el elemento, es obligada a atravesar un sistema de placas, donde sufre la refrigeración instantánea —la instalación requiere un sistema de refrigeración—, pues que la leche, según indica el termógrafo del elemento. atraviesa éste a 75 grados, y cuando sale del sistema de placas, lo hace a 5 u 8 grados, y en todo ello invierte dos minutos escasos. Desde aquí la leche va a la máquina llenadora y taponadora de botellas o biberones."

Fué en la Lechería Central de Estrasburgo, donde Stassano hizo sus primeros estudios comparativos entre los distintos sistemas de pasteurización.

De los resultados obtenidos, Stassano ha tratado de formar tres criterios, tanto desde el punto de vista de la higiene como de la práctica industrial, que puedan servir de norma para llegar a un juicio completo e imparcial sobre los diferentes procedimientos de la pasteurización.



FOTOGRAFIA DE UNA INSTALACION DE STASSANIZACION DE 6.000 POR HORA

El primer grupo se refiere a la conservación comercial de la leche y a su saneamiento. Comprende los siguientes factores.

1º—Sabor de la leche;
2º—Medida del porcentaje de la albúmina coagulada;
3º—Duración de la conservación comercial;
4º—Numeración de los gérmenes;
5º—Medida de la acidez de la leche en la estufa;
6º—Investigación del colibacilo;
7º—Investigación de los estreptococos hemolíticos;
8º—Control de la desaparición de la contagiosidad de una leche naturalmente tuberculosa.

El segundo grupo se refiere al examen de la leche misma. Abarca los siguientes factores:

1º—Determinación físico-químicas y biológicas, fermentos solubles, etc.
2º—Coagulación por el cuajo;
3º—Separación espontánea de la crema por el reposo;
4º—Conservación del ácido carbónico; análisis volumétrico de este gas;
5º—Aereación de la leche;
6º—Poder bactericida;
7º—Vitaminas.

El tercer grupo se refiere al aspecto económico del tratamiento. Comprende los siguientes puntos:

1º—Manejo de los aparatos;
2º—Consumo de vapor y agua;
3º—Facilidad para su limpieza;
4º—Espacio que ocupan los aparatos;
5º—Precio de costo de la leche.

Paso a analizar someramente los principales factores de cada grupo:

PRIMER GRUPO

1º—**Sabor de la leche.**—El sabor de la leche pasteurizada debe ser exactamente igual al de la cruda. Se han hecho pruebas dando de beber en vasos iguales, leche stassanizada y leche cruda correspondiente, sin que se note ninguna diferencia en el sabor. Esta experiencia debe completarse con pruebas más precisas.

2º—**Determinación del porcentaje de albúmina coagulada.**—Las determinaciones hechas por Christensen, en Estrasburgo, bajo la dirección de Stassano, acusan para la leche stassanizada un porcentaje de 20% de albúmina coagulada. Las mismas determinaciones repetidas con la misma técnica dan una tasa de 36% para la leche sometida a la pasteurización baja y de un 80%

para la que ha sufrido la pasteurización alta. Se sabe que con el stassanizador actual el porcentaje de albúmina coagulada ha descendido hasta 8%, cifra que dice mucho en favor del procedimiento de la capa delgada.

3º—**Duración de la conservación comercial.**—Para esta prueba sólo deben usarse recipientes estériles que deben llenarse con todas las reglas de asepsia. En igualdad de condiciones la leche stassanizada se conserva más largo tiempo que la leche pasteurizada por los procedimientos ordinarios.

4º—**Numeración de los gérmenes en la leche pasteurizada.**—La numeración de gérmenes en que se basan para fijar el "coeficiente de eficacia" de un procedimiento de pasteurización, es un factor convencional y de escaso valor. Operadores cuidadosos usando la misma técnica, sobre muestras de la misma leche, han obtenido cifras muy diferentes.

"Hay casos en que se encuentran especies microbianas en forma de cadeneta y que la agitación de las muestras puede disgregar más o menos en cada dilución." Este factor debe eliminarse para determinar el valor de un procedimiento de pasteurización por el porcentaje de los gérmenes.

5º—**Medida de la acidez de la leche puesta en la estufa.**—Hay en la leche fermentos acidógenos y proteolíticos; los primeros impiden el desarrollo de los segundos, que son los que alteran profundamente la leche. Uno de los méritos de la stassanización es no destruir la flora láctica que tan importante papel desempeña. Stassano considera que en vez de contar la flora microbiana que subsiste en una leche racionalmente pasteurizada, constituída esencialmente por fermentos lácticos, se debe medir el grado de acidez debido a los cultivos de estos mismos gérmenes. Hay procedimientos exactos para lograr estas determinaciones.

La acidez de la leche stassanizada no sube rápidamente como en la leche cruda, es más lenta, sobre todo durante las tres primeras horas.

6º—**Investigación del colibacilo.**—"La presencia del colibacilo puede, seguramente, no representar un gran peligro para la higiene y la significación de este organismo, no es seguramente la misma que la presencia del mismo germen en el agua. Pero importa, sin embargo, decir que la desaparición del colibacilo en una leche pasteurizada, significa, a falta de otro testigo, que el tratamiento técnico ha sido de una eficacia segura para el saneamiento de la leche." (Stassano.)

Actualmente está comprobado que la presencia de colibacilo en la leche tiene la misma significación que en el agua. De aquí nace la colimetría para el control higiénico de la leche, y que ya se usa sistemáticamente en Alemania, Inglaterra, Holanda y Norteamérica. Entiéndese por coli-título la cantidad mínima de leche que acusa la presencia del colibacilo; las disposiciones oficiales americanas fijan que no debe haber colibacilos en una décima de centímetro cúbico.

Si el colibacilo se considera como índice de contaminación de la leche, puede utilizarse con ventaja como control de pasteurización. Cuando el colibacilo ha desaparecido de la leche se cree que otras bacterias patógenas, que

poseen un grado de resistencia más o menos semejante al colibacilo ("brucellas," bacilo diftérico, el virus de la fiebre aftosa, etc.), han desaparecido igualmente.

La tesis de Gowpfert, "La leche pasteurizada (método de Stassano) en Pediatría," Nancy, 1933, consigna los siguientes resultados: "leche cruda... 1,500 colibacilos por c. c.; leche stassanizada... 0."

La Comisión danesa que ha estudiado el tratamiento de Stassano, dice: "que no halló en las siembras por diseminación en placa de leche tratada, ni siquiera indicios de colonias pertenecientes al colibacilo."

Los doctores Zapatero y Martínez Bruna, en una planta stassanizadora de la Gota de Leche de Valladolid, España, llevaron a cabo interesantes estudios sobre el control de la leche por la colimetría. Sus observaciones detalladas constan en unos cuadros anexos a este trabajo.

Me concreto aquí sólo a exponer los resultados:

Cuadro I.—Efectos de la stassanización sobre el contenido bacteriano total:

Cantidad media de gérmenes en la leche cruda.....	908,600	por c. c.
Cantidad de gérmenes en la leche stassanizada....	252	„ „
Porcentaje de gérmenes destruídos.....	99.98	„ „

Cuadro II.—Efectos de la stassanización sobre el colibacilo:

Cantidad media de colibacilos en leche cruda.....	320	por c. c.
Cantidad media en leche stassanizada.....	0	„ „

7º—**Investigación del estreptococo mastitidis y de los estreptococos hemolíticos.**—Hasta ahora nadie se ha preocupado de la presencia del estreptococo mastitidis en la leche pasteurizada. Este huésped de las mastitis, enfermedad muy extendida en el ganado bovino, puede ser confundida con especies más peligrosas como los estreptococos hemolíticos: estreptococo puerperalis, etc.

La mastitis puede pasar desapercibida durante mucho tiempo a pesar de la vigilancia escrupulosa del ordeñador. El estreptococo mastitidis es destruído con la stassanización.

8º—**Control de la desaparición de la contagiosidad de una leche naturalmente tuberculosa.**—En las experiencias se utilizó leche naturalmente tuberculosa. Los bacilos de Koch que provengan de cultivos deben desecharse, el velo que se forma en su superficie a veces no se rompe, y puede haber grandes núcleos de bacilos que escapan a la acción del calor falseando los resultados. Hay que evitar también que los cuyes testigos mueran antes que las lesiones tuberculosas hayan tenido tiempo de desarrollarse, por efecto de las infecciones secundarias.

El profesor Bang, en sus estudios hechos en la lechería del laboratorio de ensayos de Hillerod (Dinamarca), inoculó cuyes con leche cruda procedente de vacas con tuberculosis del pezón, la más rica en bacilos de Koch, y la inoculación tuberculosa fué positiva en todas las pruebas evitando las infecciones secundarias. Con la leche stassanizada todas las pruebas resultaron negativas.

SEGUNDO GRUPO

1º—**Datos físico-químicos y biológicos.**—Respecto a los primeros sólo hay dos determinaciones: la viscosidad y el pH.

En la leche cruda existen dos fermentos solubles: la peroxidasa y la reductasa. La más importante es la peroxidasa que se forma en la glándula mamaria misma; la reductasa es producida por las bacterias que se cultivan en la leche. Hasta aquí la peroxidasa descubierta por la reacción de Storch había servido para distinguir una leche cruda de una pasteurizada. En adelante la reacción de Storch ya no puede servir de criterio para el saneamiento de la leche; la stassanización no destruye la peroxidasa con asombro de los técnicos de la vieja lechería.

2º—**Coagulación de la leche por el cuajo.**—Este factor tiene un doble alcance: uno de carácter práctico y otro de carácter biológico. Los fabricantes de quesos sólo han tenido resultados deplorables con leche pasteurizada; la leche tratada con la pasteurización alta resulta tan profundamente modificada que era necesario agregarle cloruro de calcio antes del cuajo. Stassano, estudiando las modificaciones que sufre la leche por el calor en su actitud para coagularse por el cuajo, pudo saber este hecho singular que ha sido reconocido por varios investigadores: que el calor previo sobre la leche con respecto al tiempo que ésta tarda en coagularse por el cuajo, no siempre es retardador. Existe una duración del calor y una temperatura óptimas, que facilitan la acción lábica del cuajo, haciendo que la leche se coagule más pronto que la muestra correspondiente de leche cruda. A la temperatura de 70 grados la leche se manifiesta tan sensible a la acción del cuajo como la leche cruda.

3º—**Separación espontánea de la crema en la leche en reposo.**—La subida de la crema es más retardada y restringida en la leche pasteurizada; falta en la leche tratada por pasteurización alta y también en la leche por pasteurización baja, por poco que la temperatura pase de 63 grados o se mantenga más tiempo. También aquí encontramos una temperatura óptima en que la separación de la crema se hace mejor y más precozmente. Y ningún otro aparato que no sea el de Stassano, realiza estos dos hechos interesantes.

4º—**Análisis volumétrico del ácido carbónico y de los constituyentes del aire en la leche pasteurizada.**—La pasteurización al aire libre como se hace hoy día provoca el desprendimiento del ácido carbónico contenido en la leche cruda. A esta falta de ácido carbónico corresponde un enriquecimiento de aire y, sobre todo, de oxígeno; y todos sabemos la fatal influencia del oxígeno sobre las vitaminas, influencia que se exagera por la elevación de temperatura.

La pérdida del ácido carbónico perturba los equilibrios químicos preexistentes, haciendo insolubles las sales de cal y los fosfatos de la leche. La leche pierde propiedades nutritivas y biológicas, tales como ciertas hormonas que se consideran como principios curativos o inmunizantes.

La conservación del ácido carbónico se logra perfectamente con el procedimiento en capa delgada al abrigo del aire.

5º—**Presencia y estado de conservación del poder bactericida.**—En los últimos años se habla mucho de un poder bactericida de la leche. Es indudable que existe un anticuerpo que tiene electividad sobre el cocus mamarios y, en más débil proporción, sobre el colibacilo. Como tal puede intervenir a su vez para la defensa del lactante frente a las infecciones del aparato digestivo.

La existencia de este principio (puesto en evidencia por la adición de una alexina fresca) en una leche sometida a la acción del calor, es de una trascendencia enorme. Este principio sobrevive en la leche stassanizada.

6º—**Vitaminas.**—La vitamina antiescorbútica C y la vitamina del crecimiento A, son las que resultan más profundamente alteradas en el curso de la pasteurización. Osborne dice:

"Entre los alimentos de origen animal la leche posee un valor antiescorbútico cierto cuando es empleada en cantidad suficiente. Sin embargo, esta propiedad desaparece si la leche es sometida a la acción del calor en condiciones tales que pueda haber una oxidación. Esto explica que el valor antiescorbútico de la mayor parte de la leche pasteurizada del comercio sea débil."

En el hospital de niños de Copenhague, en el servicio del profesor Chefarzr, el doctor Poulsen ha curado en unos días un caso típico de enfermedad de Barlow, por la administración de leche stassanizada. Se ha propuesto corregir esta carencia de vitamina antiescorbútica por el jugo de naranja; pero ¿no es mejor corregirla tratando la leche por un procedimiento de pasteurización más racional?

En estudios hechos por Stassano con leche esterilizada por el procedimiento de capa delgada, a 140 grados, obtuvo resultados favorables, pues las vitaminas A y B quedaron intactas. Para la vitamina C los resultados fueron contradictorios.

Las experiencias del profesor Fredericia, director del Instituto de Higiene de la Universidad de Copenhague, con las vitaminas A y B, y las del doctor Poulsen, jefe del servicio del Hospital de Niños, con la vitamina C, afirman la conservación completa de las tres vitaminas en la leche stassanizada.

TERCER GRUPO

1º—**Manejo y limpieza de los aparatos.**—Los aparatos actuales de pasteurización baja son complicados en su mecanismo; el montaje y desmontaje diario de sus dispositivos mecánicos diferentes entre sí, hacen que su limpieza sea una tarea lenta y difícil.

Una planta pasteurizadora en la Lechería Central de Italia, visitada por Stassano, reclamaba seis horas y media de trabajo diario para diecisiete hombres. Una estación stassanizadora con tres aparatos, dando cada uno un rendimiento de 8,000 litros por hora, rendimiento equivalente al de la planta pasteurizadora, sólo necesita seis a siete hombres para su perfecta limpieza y funcionamiento. Los aparatos, además, pueden trabajar independientemente sin esperar se acumule una gran cantidad de leche.

2º—Espacio ocupado por los aparatos.—Una planta stassanizadora con tres aparatos, con un rendimiento equivalente de 24,000 litros de leche por hora, ocupa la tercera parte del espacio de una instalación actual de pasteurización baja. La stassanización no ocupa tres pisos ni tiene dispositivos en cascada; en un solo piso la leche es recibida, pasteurizada y embotellada.

3º—Consumo de vapor y agua.—Estos dos puntos sólo influyen en el costo de la leche. Los fabricantes del aparato dan los siguientes datos: 50 kilogramos de vapor para 1,000 litros de leche stassanizada contra 150 necesitados para la misma cantidad pasteurizada por los procedimientos usuales. Economía de carbón: 60%.

4º—Precio de costo.—Está en relación con las ventajas de la limpieza, la facilidad del manejo, el consumo de vapor y el precio del aparato.

Los doctores Zapatero y Martínez Bruna, quienes estudiaron el procedimiento en la planta stassanizadora montada por el Ayuntamiento de Valladolid (la segunda instalada en España en 1933), dicen estas palabras: "Podemos, pues, concretar ya nuestro juicio acerca del valor del procedimiento y lo hacemos diciendo que es indudable que estamos en presencia de un método de tratamiento de la leche que marca un positivo progreso en la higienización de la leche. Desechada casi por completo la brutal pasteurización alta, era la baja el método más extendido y aun obligatorio en ciertos países, como ya hemos dicho, y, sin que sea nuestro propósito hacer un parangón entre la pasteurización baja y la stassanización, diremos que si consideramos los resultados por nosotros comprobados y nos fijamos en que la leche sufre sólo durante algunos segundos, con el consiguiente ahorro de tiempo en beneficio de la propia leche y de la producción, la temperatura de 75 grados, es lo suficiente para conceder al método el alto valor que nosotros no vacilamos en asignarle, y que indudablemente tiene, sobre los hasta ahora utilizados, y que permite la aplicación al terreno industrial, como ya se hace en algunas ciudades del extranjero, con grandes ventajas. Actualmente uno de nosotros está encargado por el Ayuntamiento de Valladolid de la redacción de un anteproyecto de producción de leche con destino a la venta al público, para lo que estamos realizando un estudio de la instalación en su aspecto económico y, por los datos hasta ahora recogidos, es muy probable que lleguemos a la conclusión de que se puede dar al público la leche de los abastecedores de Valladolid al mismo precio que tiene actualmente, pero pasada por el stassanizador y en botellas tapadas y precintadas."

El profesor S. Niemczycki, director del Instituto de Higiene de la leche en Varsovia, después de un estudio en que recomienda la stassanización como un procedimiento perfecto para el saneamiento de la leche, concluye así: "La stassanización o pasteurización baja realiza de una manera elegante el máximo de acción sobre los gérmenes con el mínimo de modificaciones de la leche misma."

El señor Fernando R. Pesqueira, Cónsul General de México en Milán, dice a la Secretaría de Relaciones, en el informe publicado por el Boletín Comercial del 30 de septiembre de 1934, lo siguiente:

"Uno de los "stands" que llamó más poderosamente la atención del público durante la Feria Internacional Anual de Milán —clausurada el 29 de abril próximo pasado—, fué el de la exhibición de maquinaria y aparatos para la "stassanización" de la leche. El tratamiento de la leche por el sistema "Stassano," según autoridades en la materia, ha venido a substituir, con grandes ventajas científicas y económicas, al tratamiento por pasteurización. El sistema "Stassano," debido al sabio italiano doctor Stassano, del Instituto Pasteur de París, está siendo utilizado hoy día en los principales países de Europa."

En la ciudad de México, donde los sistemas de producción de leche ofrecen un atraso increíble; donde la leche ha segado y continúa segando tantas vidas que hacen pavorosa nuestra mortalidad infantil; donde las plantas de pasteurización son tan anticuadas, de funcionamiento y control tan deficientes, que la pasteurización prácticamente resulta ilusoria, es de desear que nuestras autoridades sanitarias estudien y adopten el sistema de stassanización, que constituye hoy día una revolución en el mundo sanitario.

Que sean las palabras de un médico mexicano, expresadas al volver a México después de larga ausencia, las que cierren este trabajo:

"Los veinte años de ausencia me han convencido de que la Revolución de ayer era necesaria, pero que también lo será la de mañana, siempre que se busque un sentimiento de justicia y se tenga la mira de ennoblecer el espíritu y sanear el cuerpo. La Revolución de mañana debe ser de Educación y de Higiene. ¡Ese será su mejor monumento!" (Dr. Puente.)

CONCLUSIONES

I.—La stassanización es un procedimiento de conservación de la leche en que se opera en capa delgada a la temperatura de 75 grados, durante 15 segundos y al abrigo del aire.

II.—Los estudios hechos por la Estación de Experiencia y de Investigación del Gobierno Danés en Hallerod, con la colaboración de sabios universalmente reconocidos como los profesores Bang y Fredericia, de la Universidad de Copenhague, prueban que:

1º—La stassanización destruye del 99.4 al 99.9% de gérmenes contenidos en la leche;

2º—Destruye radicalmente TODOS los colibacilos y el bacilo de la tuberculosis. No puede permitir, por lo tanto, la transmisión de enfermedades contagiosas;

3º—No disminuye la cantidad natural de ácido carbónico;

4º—La subida de la crema se hace mejor y más precozmente que en la leche cruda;

5º—La leche stassanizada se descrema sin pérdidas, como la leche cruda, dando crema y leche descremada idealmente pasteurizadas, propias para usos industriales o alimenticios;

6º—La aptitud de la leche para coagularse bajo la acción del cuajo es prácticamente la misma que la de la leche cruda;

7º—La stassanización hace posible pasteurizar la leche que se utiliza para la fabricación de quesos;

8º—La composición química de la leche es muy poco modificada; solamente el 8% de proteínas disueltas son transformadas;

9º—No es modificado el valor de las vitaminas A, B y C;

10º—La leche stassanizada tiene el mismo valor alimenticio que la leche cruda;

11º—La stassanización suprime toda pérdida por evaporación;

12º—La leche stassanizada, puesta en igualdad de condiciones, se conserva más largo tiempo que la leche pasteurizada por los procedimientos corrientes;

13º—Permite sin peligro el transporte de la leche a grandes distancias;

14º—La stassanización da una economía de 60% de carbón (material combustible que ha sido empleado);

15º—El material de stassanización, no teniendo ningún mecanismo complicado, prácticamente no se descompone ni se desgasta;

16º—El manejo de la instalación es sencillo, y

17º—La limpieza del aparato no presenta dificultad.

III.—Recomiéndese al Departamento de Salubridad el estudio y la implantación en México, de la stassanización, que es actualmente el mejor procedimiento de pasteurización de la leche.

CONCLUSIONS

I.—STASSANIZATION, is the process of conservation of milk which is carried out in a thin film at a temperature of 75° lasting 15 seconds, protected from the action of the air.

II.—The studies carried out by the Experimental and Investigation Station of the Danish Government at Hallerod, with the colaboration of scientists universally known, such as Proffessors Bang and Fredericia of the University of Copenhague, prove that:

1st.—"Stassanization" destroys from 99.4 to 99.9% of the germs contained in the milk;

2nd.—"Stassanization" radically destroys all the colibacillus and the bacillus of tuberculossis. Therefore, it does not permit the transmition of contagious deseases;

3rd.—It does not disminish the natural quantity of carbonic acid;

4th.—The rise of the cream is better and quicker done, than in the raw milk;

5th.—"Stassanized" milk is skimmed without loss, a shappens in raw milk,

giving an ideally pasteurized cream and skimmed milk, suitable for industrial or nourishing purposes;

6th.—The aptitude of the milk to coagulate under the action of the rennet, is practically the same as that of raw milk;

7th.—"Stassanization" makes it possible to pasteurize the milk that is used for the manufacturing of cheese;

8th.—The chimic composition of the milk is very slightly modified; only the 8% of diluted proteins are transformed;

9th.—The value of the vitamins A, B and C is not modified;

10th.—"Stassanization" of the milk has the same nourishing value as raw milk;

11th.—The stassanization avoids all loss by evaporation;

12th.—Stassanized milk placed in equal conditions, is kept for a longer time than pasteurized milk by the common processes;

13th.—Without danger it permits the transportation of milk to great distances;

14th.—Stassanization gives an economy of 60% of coal (fuel that has been employed);

15th.— The material used in stassanization does not contain any complicated mechanism, therefore it does not descompose nor does it waste;

16th.—The management of the installation is simple;

17th.—The cleanliness of the apparatus offers no difficculty.

III.—The study and implantation in Mexico of stassanization should be recommended to the Departament of Public Health, because it is actually the best process of pasteurization of the milk.

CUADRO I

EFECTOS DE LA STASSANIZACION SOBRE EL CONTENIDO BACTERIANO TOTAL

Número de la muestra	LECHE CRUDA (A la entrada del aparato)	LECHE STASSANIZADA (A la salida del aparato)
	Gérmenes en c. c.	Gérmenes en c. c.
1	840,000	300
2	450,000	100
3	766,000	350
4	650,000	450
5	800,000	150
6	780,000	310
7	2,600,000	260
8	1,000,000	200
9	640,000	150
10	560,000	250

Resultados:

Cantidad media de gérmenes en la cruda... 908,600
Cantidad de gérmenes en la stassanizada..... 252
Porcentaje de gérmenes desaparecidos. 99.98

CUADRO II

EFECTOS DE LA STASSANIZACION SOBRE EL COLIBACILO

Número de la muestra	LECHE CRUDA (A la entrada del aparato)	LECHE STASSANIZADA (A la salida del aparato)
	Colibacilos en c. c.	Colibacilos en c. c.
1	200	0
2	100	0
3	250	0
4	300	0
5	500	0
6	350	0
7	500	0
8	350	0
9	400	0
10	250	0

Las muestras objeto de la investigación son las mismas sobre las que se hizo la determinación del contenido bacteriano total del cuadro anterior.

CUADRO III

EFECTOS DE UNA LIMPIEZA DEFECTUOSA DE LOS APARATOS

Número de la muestra	LECHE CRUDA		LECHE STASSANIZADA	
	Gérmenes en c. c.	Colibacilos en c. c	Gérmenes en c. c.	Colibacilos en c. c.
1	280 000	50	5,000	12
2	70 000	25	6,000	12
3	230,000	50	6,000	50
4	1.070,000	100	8,000	100
5	1.080,000	100	42,000	100
6	1.700,000	100	10,200	200
7	20 300,000	1.000	20,000	50
8	2.000,000	1.000	5,000	50
9	2 800,000	1.500	6,200	150
10	1.780,000	500	4,500	200

Cuando se practicaron estas determinaciones se hacía una defectuosa limpieza que sólo comprendía el elemento, descuidando el resto de las partes de la instalación. Eran los primeros días de prueba; el personal por falta de adiestramiento y de conocimiento detallado de la instalación solamente pasaba

agua caliente al final de la operación, pero no calentaba el sistema de tubos del elemento y el vapor se condensaba en el interior. Nosotros pudimos comprobar que los resultados mejoraban a partir de un cierto día, que luego vimos era en el que se desmontaban los tubos para limpiarlos. Dada orden de que se limpiara también el sistema de placas de recuperación, resultó lo que expresa en el cuadro siguiente.

CUADRO IV

EFECTOS DE UNA CUIDADOSA LIMPIEZA DE LOS APARATOS

Número de la muestra	LECHE CRUDA		LECHE STASSANIZADA	
	Gérmenes en c. c.	Colibacilos en c. c.	Gérmenes en c. c.	Colibacilos en c. c.
11	400,000	590	8,000	5
12	14.700,000	1.000	2,100	20
13	2.112 000	350	7,000	25
14	2.300,000	125	1,000	25
15	23,000	100	80	0
16	270 000	25	1,600	5
17	560 000	500	250	12
18	850,000	200	60	0

Como se ve, la limpieza un poco más completa de la instalación mejora los resultados en la medida expuesta en el cuadro. Actualmente la limpieza se hace pasando primero agua fría por todo el trayecto recorrido por la leche hasta que el agua sale limpia, después se pasa agua caliente para calentar el sistema y evitar la condensación de vapor, después se pasa éste que recorre asimismo todo el trayecto de la leche y con esto, y desmontando solamente los tubos cada dos semanas o una vez por semana (según el trabajo de la instalación), se obtienen los magníficos resultados expuestos en los cuadros I y II. Exponemos el contenido de los cuadros III y IV porque constituyen una demostración experimental de la extraordinaria importancia que la limpieza tiene en el rendimiento de los aparatos.

COMO LOGRAR LA PROVISION DE LECHE PURA DE VACA DESTINADA A LA ALIMENTACION INFANTIL

Dr. ALFONSO G. ALARCON,
México, D. F.

NO existe en la naturaleza el substituto biológico de la leche materna. Su especificidad hace de ella el alimento ideal, que no puede ser substituído sino con graves peligros para la salud y la vida del lactante.

Es posible imitar químicamente una leche materna, por medio de la leche de otro animal; pero el lactante, en semejante caso, se verá siempre obligado a un proceso laborioso de adaptación del que no es posible asegurar de antemano el buen resultado.

Estos principios fundamentales, que hacen de la alimentación artificial del hombre un problema complicado, constituyen la teoría clásica que debe normar la conducta de la Puericultura en el arte de la dietética infantil.

En la práctica, sin embargo, es frecuente que la madre no sea capaz de alimentar a su hijo directamente al seno y tenga que acudir en auxilio de otro alimento, sea de una manera parcial, alimentación mixta, sea de una manera completa, alimentación artificial.

Como conforme a las costumbres universales el alimento empleado es el producto de la ubre de la vaca, animal abundante, dócil, resistente y de gran producción, conviene definir las condiciones ideales y prácticas en que la industria lechera debe proporcionar el líquido alimenticio. La leche sanitaria destinada a la alimentación de niños y adultos, debe llenar determinados requisitos indispensables; pero tratándose de la leche destinada a la alimentación infantil, la exigencia debe de ser mayor, puesto que llega a constituir el alimento único en los primeros meses de la vida, el principal en el resto del primer año y sigue tomando una parte importante en la alimentación definitiva del hombre.

La leche de vaca destinada a la alimentación infantil debe llenar los siguientes requisitos:

1º—Proceder de vacas sanas, alojadas en establo modelo.

2º—Haber sido enfriada y filtrada inmediatamente después de la ordeña.

3º—Haber sido purificada.

4º—Ser envasada convenientemente, y

5º—Conservarse en refrigeración mientras no es consumida.

Proceder de vacas sanas, quiere decir, sólo se utilice la leche ordeñada a animales de reacción negativa a la tuberculina. Ninguna vaca enferma, cual-

quiera que sea el padecimiento que tenga, debe servir para la ordeña; ni las que se hallan en brama o en el último mes de gestación, ni las que tengan menos de 12 días de haber dado a luz.

La ordeña debe efectuarse en **establo modelo**, porque, al requisito general de que el manejo de la leche deba efectuarse al pie de la vaca, hay que agregar que las maniobras necesarias deban realizarse en un medio que menos pueda contaminarla. Esto se consigue con medidas rigurosas de higiene: buena orientación, ventilación amplia, aseo frecuente y extracción constante de inmundicias y basuras.

El **enfriado** inmediato rápido de la leche tiene por objeto que la temperatura con que sale de la ubre 38° C. se disipe inmediatamente; pues dejado el líquido a sus expensas, tarda mucho en enfriarse, lo que favorece la pululación microbiana de la siembra accidental e inevitable de la ordeña. Una hora más tarde su temperatura es todavía de 29°.5.

El **filtrado** obedece a la necesidad de extraer del líquido las impurezas toscas que le han caído durante la maniobra de la extracción, como pelos de la vaca, partículas de estiércol y demás partículas que flotan en el aire del establo.

La **purificación** es el proceso físico que necesita sufrir la leche para hacerla regresar, lo más pronto posible, a su esterilidad inicial. Mientras más pronto se le purifique, más sanitaria será la leche, porque, habiendo menos bacterias que destruir, las toxinas respectivas se encontrarán en ella en menor escala.

La purificación de la leche ofrece grandes dificultades; pero la principal consiste en la necesidad de respetar la vitalidad del líquido en la obra de destrucción microbiana.

De los numerosos sistemas de purificación que se han ensayado, sólo dos merecen ser tomados en consideración; la **pasteurización** y la **esterilización** propiamente dicha.

La **pasteurización** realiza una purificación relativa a la leche: a 70° ó 75° por espacio de 30 minutos, que es el procedimiento industrial en uso, la leche conserva su flora proteolítica, en la que puede haber microbios patógenos, causantes de diarreas graves.

La leche pasteurizada debe ser consumida dentro de las 24 horas que siguen a la acción purificadora y exige su conservación a baja temperatura.

Por la pasteurización, la leche es privada de las consecuencias microbianas de la ordeña; pero no es una garantía indefinida de pureza, no es una vacunación de la leche, que la inmunice contra los peligros de las nuevas contaminaciones.

Si en lo general, la leche pasteurizada puede permitirse como alimento humano, no es de aconsejarse su uso en la práctica de la lactancia artificial.

Tampoco realiza la pasteurización el ideal del respeto a la constitución bioquímica de la leche, supuesto que a los 60° comienza a coagularse la albúmina, el sabor a leche cocida aparece a los 70° y los enzimas son destruídos a los 65°.

La pasteurización hace perder a la leche el 93% de sus gases y transforma en insoluble el 17% de sus fosfatos (Diffloth). La lecitina es destruída en la proporción de 8% (Bordas y Rackowski).

A todo esto hay que agregar que el sistema está expuesto a fallas y errores muy fáciles de cometerse y que de hecho se cometen en la industria. Uno de ellos es el relativo al enfriado rápido de la leche inmediatamente después de la pasteurización, requisito indispensable del método. Cuando esta maniobra no se efectúa con rapidez, el paso de la leche ya purificada, pero que ha conservado escasa flora proteolítica, por temperaturas de 30° y 40°, es motivo propicio para que la leche sea invadida con mayor intensidad que antes de la pasteurización. Y es un contrasentido que un procedimiento destinado a la purificación sea más bien un motivo de nocividad para la leche.

La esterilización propiamente dicha, practicada industrialmente con propiedad, es el procedimiento de purificación que llena mejor el cometido en lo que se refiere a la sanidad de la leche destinada a la lactancia.

A 110° a que es conducido el líquido en las botellas en que va a ser consumido, desaparecen los fermentos lácticos ordinarios, las bacterias patógenas, entre ellas el bacilo de la tuberculosis y las esporas microbianas. Quince minutos a esta temperatura, bastan para la esterilización absoluta de la leche y su conservación indefinida.

Con este procedimiento de purificación, la leche sufre las alteraciones siguientes:

Sabe a leche cocida, inconveniente que no impide la lactancia.

Los niños se acostumbran fácilmente a este sabor.

Es ligeramente amarilla.

Se precipita el 26.5% de sus fosfatos minerales.

Pierde el 64% de su ácido carbónico.

El bicitrato de cal soluble que contiene, se transforma en tricitrato insolubre. No se ha comprobado aún que esta modificación sea la causa del escorbuto infantil.

Los compuestos orgánicos del fósforo, como la lecitina y la nucleína, son destruídos parcialmente. La lecitina disminuye en un 30%.

La mantequilla sufre una modificación física: pierde su emulsión y flota en capa amarilla.

Se coagula la albúmina soluble.

La caseína no se coagula, pero se modifica en el sentido de que la presura la precipita en copos más finos, facilitando la digestión de la leche sobrecalentada.

Se discute si el color amarillento de la leche esterilizada se debe a la caramelización de la lactosa, como se ha creído, o a la transformación de las materias proteicas en albumosas.

La principal objeción que se ha hecho a la esterilización por las altas temperaturas es la de la destrucción de las vitaminas.

Sin embargo, las vitaminas A, B y D, resisten a la temperatura de 120° durante una hora. En cuanto a la vitamina C, la más termolábile, si el sobre-

calentamiento se hace al abrigo del aire, resiste las altas temperaturas necesarias para la esterilización absoluta. (E. Rousseau. Le Nourrisson, Sept. 1924, p. 311.)

Los productos de las glándulas de secreción interna, son termo-estables y no se ha demostrado aún su paso a la secreción láctea con excepción de la elaborada por la glándula tiroidea.

La responsabilidad de la higiene, respecto de la leche destinada a la lactancia artificial, no termina con la purificación del líquido alimenticio, en el concepto de que el procedimiento, cualquiera que sea, lo conduzca de nuevo a su esterilidad primitiva.

Todavía, entre la salida de la planta de purificación y el momento de ingreso de la leche al aparato digestivo del niño, media un plazo más o menos largo durante el cual la leche necesita cuidado y protección para que no contamine de nuevo.

Es decir, se ha cumplido con los requisitos de buena procedencia, extracción aséptica, enfriamiento rápido, purificación por medio físico; ahora hace falta la conservación apropiada.

La pasteurización permite una espera de 24 horas antes del consumo. Todo está en que la leche sea envasada en frascos de una capacidad no mayor de 500 c. c., bien tapados y refrigerados.

La esterilización industrial, a temperaturas elevadas, como se efectúa en los mismos biberones en que será distribuída, y éstos, así como sus tapones de cierre hermético, sufren también la acción del calor, permite el manejo de las raciones, y la conservación indefinida del líquido, sin necesidad de refrigeración.

El problema de la provisión de la leche pura de vaca, destinada a la alimentación infantil, tiene el aspecto que de una manera esquemática he tratado de resumir, según las nociones que la práctica y el estudio de los interesados ha reunido en el arte de la dietética infantil. Por el momento, no hay mejor manera de purificar la leche que procede de la ordeña de las vacas, que por medio del calor; en la práctica alimenticia de nuestras ciudades actuales, sólo puede aplicarse, industrialmente, o por la pasteurización, que es lo que se exige en la actualidad, o por la esterilización, propiamente dicha, que es lo que, en lactancia artificial, puede garantizar que los niños no recibirán en el líquido alimenticio flora patógena que comprometa su salud.

Perdido para un lactante menor de un año el beneficio insubstituible del alimento específico del seno materno, los peligros de la alimentación substitutiva son numerosos. No es solamente el de la impureza de la leche lo que toca a la Puericultura conjurar por medio de los recursos que acabo de mencionar; la anespecificidad del líquido, destinado al alimento de otros animales de distinta condición fisiológica, la impropiedad con que se imitan los diversos caracteres de la lactancia natural, los vicios que con facilidad adquiere el niño y su medio cercano al emplear los artificios que va creando el ingenio para la alimentación infantil, etc., etc., son otros escollos peligrosos que es indispensable sortear. Pero tal vez el principal y uno de los autores más activos

de la mortalidad sea el de la impureza de la leche de vaca destinada al consumo infantil. Al menos contribuyamos estudiando y definiendo cómo ha de hacerse para que la leche de vaca, que tiene tan importante destino, ha de extraerse, purificarse, manejarse y distribuirse para que en nuestras ciudades, sea inocente desde el punto de vista que la experiencia de siglos ha demostrado que sirve de vehículo, muy frecuentemente mortal, de las afecciones del aparato digestivo en la población infantil.

CONCLUSIONES

Para lograr la provisión de leche pura, o más propiamente "sanitaria," destinada a la alimentación infantil, es indispensable exigir para el líquido mencionado: procedencia saludable e higiénica, ordeña aséptica, purificación inmediata, y conservación prolongada o mejor indefinida.

El mejor recurso de purificación de la leche de vaca destinada a lactancia humana, es la esterilización absoluta.

Las modificaciones bio-químicas que las altas temperaturas hacen sufrir a la leche, aunque la transforman, como el resto de los métodos de purificación, no alcanzan a privarla de sus vitaminas principales.

La contemporización de la higiene con la vitalidad de la leche, conduce en la práctica a peligros graves para la infancia. Es preferible por ahora resignarse a la adopción de un alimento químicamente suficiente, que es lo que realmente se hace y, aparte, proveer sistemáticamente a los niños de los factores de vitalidad cuya ausencia pudiera temerse por las maniobras de la purificación.

CONCLUSIONS

To obtain a Pure Milk Supply, or, more properly speaking, a "Hygenic Milk Supply" for use in feeding children, it is, most important, to insist upon the following conditions: healthy and hygienic sources of milk production; clean and aseptic milking places; inmediate purification processes, and, long, or, rather indefinite conservation of the milk:

The best process towards obtaining pure cow milk for use in human lactation, it the absolute sterilization of such milk.

Bio-chemical modifications produced in the milk subjected to high temperatures, though they may actually change its nature, as most purifying methods do, cannot deprive it of the main vitamins it contains.

Making hygienic allowances in which the vitality of milk is concerned will in practice lead to serious dangers of children. It is preferable to adopt, for the time being, a nourishment chemically fitted, as it is actually done, and besides provide children systematically with vitality factors that if substracted might endanger the purifying process.

HIGIENE DE LA LECHE EN MEXICO

Dr. AGUSTIN NAVARRO.
México, D. F.

SI no se conocen las condiciones principales higiénicas de la leche, que para el consumo general se expende en la ciudad de México, difícilmente se puede lograr un trabajo que exponga la manera de obtener leche destinada exclusivamente a alimentar a nuestros niños.

Muy difícil será obtener leche propia para niños, si antes no se dispone de leche propia para adultos.

La experiencia de los médicos del Servicio de Higiene Infantil es tan dolorosa, nuestra mortalidad infantil es tan alta, que hacen urgente el poder disponer en México de leche destinada exclusivamente para alimentar a la infancia.

Hace muchos años que nuestras autoridades sanitarias han venido luchando por mejorar la calidad de la leche; corresponde la satisfacción de haber impuesto el Reglamento, que rige actualmente, al profesor don Roberto Medellín. Podría decirse que el Reglamento de producción, transporte, depósito y venta de la leche es bueno, si no faltaran en sus capítulos la clasificación de la leche certificada y pasteurizada desde el punto de vista bacteriológico y si, además, el capítulo sobre pasteurización señalara con toda precisión los requisitos para instalación de plantas y la técnica para pasteurización, que se señalan actualmente en países de mayor experiencia lechera.

Al productor, contratista, expendedor y sus diferentes empleados, corresponde el cumplimiento del Reglamento. La naturaleza del producto que irá a dar a nuestra niñez, exige por ese hecho más que dotes comerciales, cualidades morales; la industria lechera se encuentra en manos de extranjeros; la conciencia, moralidad y escrúpulo indispensables para ese negocio no pueden tenerlas individuos comerciantes por excelencia y que no sienten ningún cariño por este país que los hace ricos.

RAZAS DE GANADO VACUNO QUE SUMINISTRAN LECHE A LA CIUDAD DE MEXICO

Las razas de ganado vacuno que se crían en la República y muy especialmente en el Distrito Federal para explotar su función lechera, son en orden de importancia: la Holandesa, la Holstein, la Jersey y la Suiza.

La leche que se consume en el Distrito Federal sale de los establos del Distrito Federal y de una gran parte de los establos del Estado de México y de Hidalgo. El número aproximado de vacas que suministran la leche al Distrito Federal es de 65,000. El número aproximado de vacas finas y corrientes que hay en las haciendas, establos y criaderos en dichos lugares es el siguiente:

	Vacas finas.	Vacas corrientes.
Distrito Federal	17,824	11,635
Estado de Hidalgo	7,392	57,751
Estado de México	21,637	95,791

Estos números expresan con toda claridad, que la mayor parte de la leche que se consume en el Distrito Federal proviene de vacas corrientes, degeneradas, defectuosas en individualidad o aptitud e inapropiadas por consecuencia para su explotación.

ALIMENTACION DE LAS VACAS

El problema de la alimentación de las vacas no ofrece más dificultades que las inherentes al poco interés que muestra el ganadero por conocer métodos de alimentación más racionales y que éste pueda llegar a comprender todas las ventajas que le reportaría la ración balanceada de sus animales.

La composición de un vegetal está acondicionada con el clima y la naturaleza del suelo en que se desarrolla. Las activísimas radiaciones solares tan potentes en nuestro país, han de influir seguramente en la actividad clorofílica de las plantas, redundando en la mayor cantidad de hidratos de carbono y grasa.

En el Instituto de Medicina Veterinaria, se han hecho análisis de diversos forrajes y calculado su digestividad. En general los forrajes analizados, rinden un promedio bastante bueno y algunos de ellos muy bueno, si se comparan con otros similares de procedencia extranjera.

La Dirección de Ganadería dependiente de la Secretaría de Agricultura y Fomento y el Departamento de Fomento Ganadero, creado recientemente por el Partido Nacional Revolucionario, están en la mejor disposición de ayudar a todos los ganaderos, prestándoles al efecto su apoyo moral y material para la intensificación y mejor aprovechamiento de sus explotaciones.

LA CONSTRUCCION DE LOS ESTABLOS

La construcción de los establos se hace de acuerdo con los planos aprobados en el Servicio de Ingeniería Sanitaria, en cumplimiento con lo dispuesto en el Reglamento de Establos de Ordeña.

Por diversas razones que yo ignoro, la mayor parte de los propietarios no han podido cumplir con esos requisitos.

El departamento de enfermería en los establos, según lo exige el Reglamento, tendrá una capacidad suficiente para alojar con toda amplitud el 3%

de los animales del establo. Por los datos estadísticos que consigno más adelante sobre vacas enfermas, puede asegurarse que en ningún establo tienen el departamento de enfermería suficientemente amplio para alojar los animales enfermos.

El Servicio de Comestibles y Bebidas tiene registrados 2,000 establos en el Distrito Federal y 8,000 situados fuera de él. El Servicio de Higiene Veterinaria tiene registrados 3,000 en número global.

La opinión de un inspector sanitario que lleva trabajando algunos años en el ramo de leche, es de que "en la construcción de establos se han logrado positivos progresos," que "el número de establos mal construídos es todavía superior al de los bien construidos" y de que "ya es halagador encontrar a los bien construidos en muy buen número."

LA HIGIENE DE LA LECHE EN EL ESTABLO

Es principalmente en el establo donde se ensucia e infecta la leche y es en las plantas, donde principalmente se le adultera.

En el artículo 33 del Reglamento de Establos de Ordeña se encuentran las prevenciones para la práctica de la ordeña:

I.—Por ningún motivo se permitirá que personas enfermas practiquen la ordeña.

Sobre esta disposición es satisfactorio saber que el Departamento de Salubridad Pública ha exigido y en forma muy estricta, la adquisición de los certificados de buena salud.

II.—Los ordeñadores se lavarán perfectamente las manos en el departamento de servicio sanitario, precisamente antes de proceder a la ordeña.

Por la falta de cultura higiénica tan necesaria en esa clase de trabajadores, esta disposición que parece tan sencilla de cumplir, ofrece constantes dificultades.

III.—Usarán durante el acto de la ordeña, mandil o bata blanca y gorra del mismo color.

Parece que esta disposición la observan solamente algunos establos de la ciudad.

IV.—Las vacas deberán ser aseadas previamente al acto de la ordeña.

El trabajo durante la ordeña es de tal manera abrumador, que no sería posible asear con todo escrúpulo los miembros posteriores, ubre y cola del animal a causa del gran número de vacas que corresponde atender a cada trabajador.

V.—No deberán frotarse los pezones de la ubre con la leche que hay en las cubetas que se destinan para la ordeña.

Esta es una costumbre muy arraigada entre los ordeñadores.

VI.—La leche que salga de la ubre durante los primeros apoyos, no deberá verterse en las cubetas ni mezclarse con la subsecuente ordeña.

Los propietarios con ese su instinto tan mezquino nos dicen: "al cumplir con esa disposición, tendríamos que tirar muchos litros de leche y francamente los malos tiempos no están para eso."

La leche para niños debe ser una leche selecta y ésta solamente puede producirse en establos modelos por su construcción, donde la leche sea manejada por personas sanas y con la indispensable cultura higiénica que les permita comprender la importancia que tiene el exacto cumplimiento de las diversas prevenciones que señala el Reglamento para la práctica de la ordeña.

ESTADO DE SALUD DE LAS VACAS QUE PROPORCIONAN LECHE AL DISTRITO FEDERAL

La obtención de una buena leche presupone en primer lugar que las vacas estén sanas; este factor adquirirá extraordinaria importancia cuando se produzca leche destinada exclusivamente a la alimentación infantil; basta pensar en que la leche de una sola vaca enferma contaminará la leche de todo el establo, para justificar las medidas tan severas que frecuentemente toman nuestras autoridades sanitarias.

Los datos siguientes están consignados en el Boletín del Departamento de Salubridad y corresponden a los informes trimestrales del Servicio de Higiene Veterinaria durante los años de 1929 y 1930:

Animales examinados clínicamente.	121,711	
Enfermos.	18,593	15.27%
Animales examinados clínicamente.	20,027	16.46%
Positivos.	975	4.85%
Sospechosos.	2,345	11.71%

Los datos referentes a los últimos años, no están consignados en los boletines correspondientes.

Los anteriores datos estadísticos, posiblemente no tienen un valor absoluto; diversas circunstancias hacen que estos números aparezcan más bajos de lo que en realidad deberían ser. Faltan los datos referentes a los últimos años, que yo lamento mucho no haber encontrado; los propietarios pocas veces dan aviso al Departamento de Salubridad, de las enfermedades que ocurren en el ganado y éstas solamente se descubren durante las visitas de los inspectores médicos veterinarios; a los propietarios muchas veces les pasan inadvertidas ciertas enfermedades; las vacas atacadas de una tuberculosis muy avanzada no reaccionan a la tuberculina; las vacas que han reaccionado a una inyección de tuberculina, pierden la propiedad de reaccionar a una segunda durante cierto tiempo; esto último, que ya es conocido por muchos propietarios, es aprovechado frecuentemente para sorprender a los inspectores. Los inspectores médicos veterinarios parece que son un tanto estrictos con determinadas enfermedades, pero hay algunos que tienen muy especialmente con las vacas tuberculosas, ciertos miramientos un tanto sospechosos.

A pesar de todas estas circunstancias, estos datos estadísticos tienen un significado bastante claro, sobre el estado de salud de nuestras vacas.

LA COMPOSICION QUIMICA DE LA LECHE

El control químico de la leche por el Departamento de Salubridad se hace principalmente con los camiones-laboratorio; este servicio fué creado en el año de 1926 al intensificarse la campaña de la leche; los camiones recorren distintos rumbos de la ciudad, calzadas, establos, etc., y en el mismo lugar, resuelven de la calidad de la leche desde el punto de vista químico y hacen la colecta de muestras bacteriológicas. El químico procede en primer término a tomar una muestra o muestras bacteriológicas, según que sea de una o varias partidas de leche que se inspeccionan, y después procede a tomar muestra para análisis químico, el cual es efectuado a bordo del mismo camión en un tiempo no mayor de diez minutos. Si la leche está dentro de los límites, se da al interesado copia del acta que previamente se ha levantado; si la leche no llena los requisitos establecidos, es puesta a disposición del Departamento para que previa verificación en el Laboratorio Central se proceda conforme haya lugar.

Número de análisis químicos hechos en los camiones-laboratorio:

	Total	Buenas	Malas	% de malas
1927	45,289	44,879	410	.09 %
1928	56.596	56,119	477	.08 %
1929	44,665	44,719	146	.03 %
1930 (1º, 2º y 3er. Trim.)	24,899	24,851	48	.019%
1931	46,241	44,920	1,321	2,85 %
1932 (1º y 2º Trim.)	27,211	26,228	407	1.49 %

Si diéramos a estos números un valor absoluto, nos veríamos obligados a considerar la leche que se expende en México, como de una pureza química ideal, y nos resistimos a ello, porque en el ánimo de todos hay la convicción triste precisamente de lo contrario; es necesario, sin embargo, ver si esto puede ser posible.

Yo considero que estos datos pueden tener muchos errores, pero no creo que sean de tanta trascendencia; positivamente esos números expresan algo que no está muy fuera de la realidad.

El contratista no acepta fácilmente una leche de composición química que se encuentre fuera de los límites exigidos por el Reglamento. El contratista es precisamente el más interesado en exigir leche de buena calidad, con el objeto de explotar mejor esa calidad.

Los análisis, como ya hemos dicho antes, se practican en las calzadas y establos y es en las plantas donde el contratista se encarga de diluir y conservar la leche.

CONTROL BACTERIOLOGICO DE LA LECHE

El control bacteriológico de la leche en México, se hace en la siguiente forma: los camiones-laboratorio se encargan de recoger las muestras bacteriológicas y varias horas después se hace la cuenta microbiana en el Labo-

ratorio Central. El Reglamento respectivo exige para la leche pasteurizada un máximo de 50,000 bacterias por c.c. hasta el momento que se entrega al consumidor; para la leche certificada se toleran 150,000; de acuerdo con el artículo 18, los límites anteriores podrán modificarse por el Departamento de Salubridad según lo estime conveniente, y de acuerdo con las circunstancias. En el artículo 37 se dispone: "La leche que se destine especialmente para la alimentación de los niños, si es cruda no podrá contener más de 50,000 por c.c. hasta el momento de su entrega; si es pasteurizada no podrá contener más de 10,000 por c.c.

Extraoficialmente me he informado de que se autoriza la venta de leche con 300,000 o más gérmenes.

Número de análisis bacteriológicos hechos en el Laboratorio Central del Departamento de Salubridad Pública:

	Total	Buenas	Malas	% de malas
1927	32,495	23,945	8,648	26.60%
1928	44,481	36,813	7,668	17.23%
1929	37,573	27,321	10,252	27.28%
1930 2do. Trim.	6,910	4,892	2,018	29.20%
1930 3er. Trim.	8,000	5,454	2,546	31.72%
1931 3er. Trim.	29,396	21,500	7,500	26.86%
1932 1er. Trim.	6,865	5,058	1,807	26.32%

El Reglamento autoriza al bacteriólogo en virtud de que no hay leche que pueda ajustarse al Reglamento a calificarla, empleando para ello la tolerancia muy elástica. "según lo estime conveniente y de acuerdo con las circunstancias." Ignoro cuando puedan ser convenientes sus estimaciones y las circunstancias especiales en que puede tolerar un mayor número de gérmenes en la leche.

Se autoriza la venta de la leche que químicamente ha resultado buena (casi el total), y si bacteriológicamente resultó mala y ya que se vendió, se impone la multa.

No habiendo un límite preciso entre la leche mala y la buena desde el punto de vista bacteriológico y dependiendo ese límite de estimaciones más o menos convenientes y de las circunstancias especiales en cada caso, no es posible conceder ningún valor a estas estadísticas. Si el control bacteriológico con el sistema que se sigue no presta utilidad ninguna y ofrece además, según parece, muchas dificultades; si exige material suficiente de laboratorio, si no se puede llevar en forma que sea una garantía para el público y para los mismos comerciantes interesados, entonces, que se deseche ese sistema y que se proponga y estudie otra forma más práctica.

En Italia, Gorrieri recomienda que se controle la leche por la cuenta del bacilo coli.

El Reglamento Modelo de Leche, del Servicio de Sanidad Pública en los Estados Unidos, considera la cuenta bacteriana como el mejor medio de deter-

minar los grados de leche certificada y pasteurizada. Los grados determinados durante el período de clasificación según el resultado del recuento bacteriano son el A, B, C y D. El único grado recomendado por las autoridades sanitarias es el A de la leche pasteurizada. Esos grados se determinan con la prueba de la reductasa: la leche se tiñe con una solución de azul de metileno; mientras más rápida es la decoloración, más rica se considera la leche en bacterias.

Si la leche excepcionalmente tiene 150,000 por c.c. en el momento que llega al laboratorio, si se toleran límites mucho mayores, si transcurren uno o más días hasta el momento de entregarse al consumidor, si no hay leche que en este aspecto se ajuste a las exigencias del Reglamento, si el 26% de la leche que se califica bacteriológicamente es mala y a pesar de eso también se vende, cabe preguntar ¿qué número de gérmenes alcanzará la leche en el momento preciso de ingerirla el niño?

LECHE PASTEURIZADA Y PASTEURIZACION

Por falta de datos oficiales me encuentro en la imposibilidad de informar sobre el estado actual de la leche pasteurizada en sus diversos aspectos.

En el Reglamento para la producción, transportes, depósito y venta de leche y productos de la misma, que fué expedido con fecha 11 de diciembre de 1925 y publicado en el Diario Oficial el 29 del mismo mes y año, se encuentra el artículo que define la leche pasteurizada en los términos siguientes: "leche pasteurizada es aquella que, aparte de llenar las condiciones del artículo anterior (composición química), se ha sometido a la acción del calor de acuerdo con los límites que a continuación se determinan y que en seguida ha sido enfriada bruscamente a 10° c., como máximo, temperatura que debe conservar en todos los casos, con excepción de su transporte y reparto dentro del Distrito Federal en que dicha temperatura podría ser de 12° c., como máximo.

LIMITES

De 63° C. a 65° C. durante 25 a 30 minutos.
De 66° C. a 70° C. durante 20 a 25 minutos.
De 71° C. a 75° C. durante 15 a 20 minutos.
De 76° C. a 80° C. durante 5 a 10 minutos.
De 81° C. a 85° C. durante 1 a 2 minutos.

El Reglamento Americano y el Inglés, se refieren únicamente a la pasteurización con baja temperatura durante 30 minutos; nuestro Reglamento acepta diversos límites. Conviénese ya generalmente en que la pasteurización relámpago, resulta incierta e insegura.

El Reglamento Americano propone un tipo de equipo que considera más propio de confiar a una temperatura de 142° F.; el nuestro no hace referencia a equipo ninguno, solamente exige su buen funcionamiento.

El concepto que se tiene de la leche pasteurizada en Inglaterra y Estados Unidos le dan a ésta un valor casi indiscutible. Desconozco la opinión precisa de nuestras autoridades sanitarias y pediatras mexicanos.

La pasteurización fué impuesta en México, antes de comprenderse que las plantas podrían acusar muchas imperfecciones. Los equipos de todas las plantas resultan actualmente antiguos y fácilmente se les encuentran deficiencias. De mi visita a diversas plantas no pude recoger la impresión de que la pasteurización como se practica actualmente sea un método seguro: son tantas las deficiencias, que se podría afirmar que nuestra leche pasteurizada no merece tal nombre.

Toda deficiencia en cuanto a temperatura y graduación del tiempo, constituye un defecto importante. Siendo este factor el fondo de la definición, no podrá aceptarse como leche pasteurizada aquella que no ha sido calentada a la temperatura y durante el tiempo necesario.

ADULTERACION DE LA LECHE

Es necesario al entrar en consideraciones sobre la adulteración de la leche, relacionarla íntimamente con el sistema de ventas que rige actualmente. La adulteración es un recurso tentador, porque se tiene en ella una gran fuente de riqueza, que hábilmente explotada ha podido forjar fortunas de consideración.

La mayor parte de los productores venden su leche a los contratistas; muchos ganaderos no tienen por el momento otra forma de vender su producto. El contratista, por ser el dueño de los expendios, plantas y carros de transporte, tiene controlado el mercado; estas circunstancias le permiten a éste fijar el precio de la leche.

La leche se adultera no tanto en los establos como en las plantas; el contratista exige al productor que la leche salga del establo con una composición química que se encuentre dentro de los límites que señala el Reglamento; al productor, salvo casos excepcionales, solamente le cabe el recurso de adulterar cuando la cantidad de grasa se lo permite, sin salirse de los límites que en densidad y grasa le exige el Reglamento.

La leche pasteurizada goza entre los contratistas de una estimación mayor sobre la certificada, porque aquella tiene el recurso de la pasteurización y la leche certificada solamente el de la curación.

El Departamento de Salubridad autoriza una sola clase de leche, la que califica química y bacteriológicamente buena; los contratistas establecen una clasificación de 25, 30 y más centavos en las colonias ricas y de 13 el litro en las barriadas. ¿Cuáles son las circunstancias que le permiten al contratista establecer esa escala de precios?

Muchas cosas se han dicho sobre las diversas substancias que se emplean para adulterar la leche; en informaciones periodísticas aparecen listas fantásticas, sesos de res, yeso, etc., hay en esto exageración. Algunas plantas disponen de químicos que se encargan de realizar las adulteraciones y curaciones.

Las adulteraciones más frecuentes, según informe oficial, se hacen con las siguientes substancias: agua de distinta procedencia, alcalinos, agua oxigenada, almidón, sacarosa, glucosa, descremado, dextrina, etc.

Algunas personas calculan en 30,000 litros la cantidad de agua que se agrega diariamente a los 250,000 de venta diaria; esa cantidad es la que señalan algunos contratistas como sobreproducción, no hay entonces sobreproducción sino sobreadulteración.

Durante el verano la producción de la leche es mayor y en esa época principalmente se procura conservarla agregándole diversas substancias; durante el invierno los pastos escasean, la producción es menor y entonces la adulteración por adición de agua se hace en mayor escala.

CONCLUSIONES

1.—La mayor parte de la leche que se expende en la ciudad de México proviene de vacas corrientes, degeneradas, defectuosas e inapropiadas para su debida explotación.

2.—Los forrajes mexicanos son de muy buena calidad, pero el ganadero no puede mostrar interés por los diversos métodos de alimentación balanceada. El contratista compra la leche a un precio tan ínfimo, que no le permite al ganadero dar buena alimentación a su ganado.

3.—El número de establos mal construidos es todavía muy superior al de los bien construidos. No es posible señalar un solo establo modelo de construcción apropiada, en donde pueda producirse leche de vaca destinada exclusivamente a la alimentación infantil.

4.—El Departamento de Salubridad Pública ha exigido certificado de salud a todos los ordeñadores y esa es la única garantía sobre la salud de esos trabajadores.

5.—Casi todas las prevenciones que se consignan en el artículo 33 para la práctica de la ordeña, se violan por la falta de cultura higiénica de los trabajadores y por obligarse a estos a ordeñar un mayor número de vacas del que en realidad deben y pueden propiamente ordeñar.

6.—Sobre el total de vacas examinadas clínicamente durante los años de 1929 y 1930, solamente fué tuberculizado el 16.46%, resultando con reacción positiva el 4.85% y sospechosa el 11.71%.

7.—Las irregularidades del control químico de la leche de vaca y el porcentaje tan alto de leche químicamente buena (casi el 100%) según las estadísticas del propio Departamento de Salubridad, no permiten formarse idea, ni siquiera aproximada sobre la verdadera composición química de la leche que se expende en la ciudad de México.

8.—Por no haber un límite preciso entre la leche buena y mala desde el punto de vista bacteriológico, por depender este límite de circunstancias especiales en cada caso, no se puede conceder ningún valor a las estadísticas del Departamento de Salubridad sobre el control bacteriológico de la leche.

9.—Difícilmente puede obtenerse en México leche de vaca bacteriológicamente ajustada al Reglamento.

10.—Debido a la mala organización del control bacteriológico de la leche de vaca, se autoriza la venta del 26.45% de la leche que se produce para el consumo de la ciudad de México, a pesar de que bacteriológicamente se ha calificado por las autoridades sanitarias, como muy mala.

11.—La pasteurización de la leche se hace con aparatos antiguos y en condiciones higiénicas y técnicas muy deficientes.

12.—El factor técnico fundamental en la pasteurización de la leche es el de tiempo-temperatura y no nos fué posible observar su exacto cumplimiento en una sola planta de pasteurización.

13.—El actual sistema de venta para la leche de vaca, hace de la adulteración no un recurso ocasional sino obligado para poder hacer frente a la competencia desleal que sostienen los contratistas. La adulteración se hace principalmente en las plantas.

14.—La leche de vaca que se expende en la ciudad de México, no reúne las condiciones mínimas que deben exigirse para destinarla a alimentar al niño mexicano.

CONCLUSIONS

1.—The greatest amount of milk which sold in Mexico City is obtained from common degenerate, deficient cows, inadecuated to produce it.

2.—The Mexican forage is of a very good quality, but the dealer in cattle does not care too much for the different methods of a variable feeding. The contractor buys all the milk at such a low price that the dealer in cattle cannot afford to feed it properly.

3.—The number of imperfectly built stables, outnumbers the well constructed. It is not possible to show a single stable as a model of proper building in which can be produced exclusively cow's milk for child feeding.

4.—A health certificate for milkers has been required by the Health Department and that is the only health guaranty offered by workers.

5.—Almost all requirements that are consigned for practice of milking on article 33, are violated, for lack of hygienic education of workers and because they are obliged to milk a great number of cows than can properly do.

6.—On the total amount of cows clinicaly investigated during the years 1929-30 only the 16.46% was tuberculinized, 4.85% with positive reaction, and the 11.71% was suspicious.

7.—The irregularity of chemical control of cow's milk and the high percentage of good chemical pure milk (almost 100%) according statistics of the same Health Department, do not permit to realize about the true chemical composition of milk sold in Mexico City.

8.—On account that there is not an exact bacteriological limit between bad and good milk, because this limit depends of special circunstances in each case,

the Health Department's statistics cannot be of any use to the bacteriological control of milk.

9.—It will be very difficult to obtain cow's milk according the bacteriological requirement on Mexico City.

10.—Due to bad organization of bacteriological control of cow's milk, is allowed for the city's supply the sale of the 26.45% of milk produced, though Health Authorities had considered it very bad.

11.—Milk pasteurization is performed by old machines and in very deficient health conditions.

12.—The technical fundamental factor in the pasteurization of milk is that one of time-temperature. It was not possible for us to observe the exact accomplishment of this essential factor in any one of the Pasteurization Plants.

13.—The milk selling system of today, has in the adulteration not an occasional recourse but and obligatory one in order to face the unfair competence that the traders carry on. Adulteration is made principaly in the Plants.

14.—The milk which is sold in Mexico City has not the minimum conditions that must be required in milk destinned for nourishing the mexican child.

SUGESTIONES PARA LA REGLAMENTACION DE LA HIGIENE DE LA LECHE EN MEXICO

Dr. CARLOS F. VILLAR.
México, D. F.

Un país como el nuestro, joven, lleno de savias nuevas, vigoroso y dinámico que con verdadera pasión se ha enfrentado con sus problemas de orden social, político y económico, no debería permanecer indiferente al urgente llamado de la sociedad, que le demanda mayor atención y cuidado para el alimento más indispensable: la leche.

En los dos últimos lustros, el Departamento de Salubridad Pública ha trasmutado sus sistemas anticuados por otros más modernos, creyendo colocarse a la altura que le correspondía, sin saber que únicamente ha cubierto en forma raquítica las necesidades del momento.

Al tratar el tema de "LA HIGIENE DE LA LECHE EN MEXICO," tengo forzosamente que hacer remiscencias y señalar errores o aciertos, todo ello con juicio sereno, pero también con una gran dosis de valor profesional.

Tocar este asunto tibiamente, señalando lo que los textos de higiene dicen, sería una labor improductiva; por eso he creído necesario consignar los hechos que han pasado: nuestros tropiezos, nuestros éxitos, nuestros fracasos, todo aquello que hemos palpado, y curar a fuego vivo nuestras lacras y nuestros defectos.

Creo sinceramente que el poco interés que pueda tener este trabajo, estriba en el hecho de haber tenido casualmente una preparación de diez años de experiencia profesional, pues soy médico veterinario legalmente titulado, y desde el año de 1920 he trabajado como inspector de establos, rastros y expendios en el Departamento de Salubridad Pública, circunstancia por la cual he recogido varias observaciones que, adunadas a los conocimientos que he adquirido en la nueva profesión de médico cirujano, servirán para marcar un derrotero, que opiniones autorizadas y elevadas mentalidades se encargarán de definir.

También creo sinceramente, al presentar este humilde trabajo, hacer una labor común con nuestras autoridades sanitarias para lograr una niñez sana y vigorosa, que es el porvenir de nuestro pueblo, pues producir leche pura, es resolver varios problemas; es aumentar la riqueza industrial, proporcionar comodidad

al hombre que lucha, es también llevar sonrisas a nuestros niños, llevar esperanzas a nuestros ancianos, salud a los enfermos y, en fin, cubrir de alegría el hogar común que llamamos Patria.

Para resolver el problema científico y social de la higiene de la leche en México, urge elaborar un nuevo Reglamento para la Producción, Transporte, Depósito y Venta, inspirado en los diferentes aspectos que ofrece nuestra industria lechera.

En un capítulo breve y conciso intentaré resumir las cuestiones que creo de mayor interés y que las posibilidades de nuestro medio hacen factibles de inmediata implantación.

La profilaxis general de las enfermedades trasmisibles por la leche debe inspirarse fundamentalmente en establecer una protección eficaz para el hombre y evitarle los peligros que ocasiona la ingestación de leche en malas condiciones. Este problema deberá plantearse en las cuestiones siguientes: Producción, Transporte, Depósito, Venta, Control y Acción de las Autoridades Sanitarias.

PRODUCCION.—Si aspiramos a una producción higiénica y soñamos en una leche ideal que se pueda consumir cruda con toda garantía, hay que partir naturalmente de que la vaca y la cabra que la producen sean sanas.

El fundamento de la ley alemana sobre higiene de la leche estriba en la siguiente tesis: "Gesunde Milchkann nur von gesunden Tierren gewonnen wenden." (Sólo de animales sanos puede obtenerse leche sana.)

La inspección generalizada de los establos, en los cuales se produce la leche destinada a ser consumida al natural o bajo forma de productos derivados, es una fase esencial de todo método profiláctico, pues es principalmente en el establo donde la leche sana puede ser infectada y es exclusivamente del establo de donde proceden los gérmenes patógenos de origen animal.

Por estas razones el control higiénico de la producción no podrá ser efectuado por nadie mejor que por el médico cirujano para el personal, y por el médico veterinario para los animales, pero para ser eficaz debe ser obligatorio, lo cual implica que los cargos de él deberán ser imputados no solamente al productor, sino también a la colectividad que ha de beneficiarse.

Este control obligatorio de producción ha sido realizado con gran éxito por disposiciones legales extranjeras, especialmente en Holanda, Dinamarca, Suiza, Alemania, Italia (decreto del 9 de mayo de 1920), Inglaterra (1922), España (decreto del 15 de noviembre de 1927.)

La ciudad de México se surte de leche procedente de establos del Distrito Federal, Estado de México, Puebla, Tlaxcala e Hidalgo, en número de 2,654 para leche pasteurizada y de 352 de leche certificada, que hacen un total de 3,006 establos; en tanto que el número de inspectores médicos veterinarios con que cuenta el Departamento de Salubridad Pública para el control de la salud de muchas miriadas de animales es de 17.

TRANSPORTE.—La distancia de los centros de producción a los de consumo hacen necesario el transporte que en la actualidad es deficiente, por más

de un concepto, desde el punto de vista de la higiene. Las poluciones son frecuentes durante el transporte, a causa de las precauciones insuficientes que se toman. La lentitud de ellos, la carencia de organización a este respecto en los Ferrocarriles Nacionales, el poco cuidado con que se hacen las manipulaciones, la falta de carros refrigeradores o camiones isotermos que aseguren el transporte en condiciones particularmente favorables de conservación.

DEPOSITO.—Tengo en este asunto un criterio distinto al que existe actualmente, pues en México se ha centralizado la leche en grandes mercados urbanos, cuando lo más lógico sería centralizarla lo más próximo posible del sitio de producción y mandar a la ciudad la leche filtrada, pasteurizada y fría, directamente a los expendios.

Los depósitos de leche deben radicar en las comarcas ganaderas dedicadas a esta industria, porque con ello se resuelven dos problemas: el sanitario y el económico.

HIGIENIZACION.—Conviene trabajar la leche en el campo, porque así llega más rápidamente donde, disponiendo de buena instalación y personal capacitado, se pueden practicar una serie de operaciones destinadas a seleccionar y conservar la leche.

Un depósito en estas condiciones, como manipula un número de litros importante, puede disponer de una instalación perfecta, que un particular se ve privado de ella por su elevado costo.

Una cooperativa lechera (y ya quedó empleado el calificativo que inspira mi criterio) puede clasificar la leche a su llegada, filtrarla, homogeneizarla, pasteurizarla, enfriarla y colocarla en recipientes estériles que la traigan a la ciudad en condiciones excelentes. Además, puede lavar y esterilizar los envases que recibe el establero y remitirlos dispuestos para su uso. Por otra parte, la leche es más uniforme por ser la mezcla mayor y la vigilancia, así como la responsabilidad, podría hacerse más efectiva por el Departamento de Salubridad.

ECONOMICAMENTE.—Es de gran importancia encauzar el espíritu comercial del establero hacia la cooperación, pues actualmente contrata su leche con un negociante, intermediario entre el productor y el expendedor, que no hace otra cosa que aumentar cuanto puede el precio de venta a esta, o bajar hasta límites ruinosos para el establero, el precio de su compra, dando por resultado que el público paga cara una leche mediocre o mala y el establero malvive con su contrata.

Lo único que falta es llevar al ánimo del establero la necesidad imperiosa de asociarse, para que valore mejor su leche. Esta labor de sugestión y de iniciativa, debería ser hecha por el Departamento de Salubridad Pública, para tener un perfecto control higiénico, y a la vez mejorar la situación del establero, que podría intensificar la producción de leche mejorando su calidad y precio.

Resumen: un beneficio para todos y la eliminación de un comerciante innecesario: el acaparador sin escrúpulos.

VENTA.—Si se vende leche mala es por espíritu de conservación. El establero sabe que si cae en las manos del negociante, le obligará a vender a un precio más bajo, y prefiere venderla él mismo, transportando su mercancía en un camión durante la noche, pues no quiere ser explotado ni se resigna a ser una víctima más; olvidando que cae bajo la sanción de las leyes sanitarias, sólo mira su negocio y no ve las consecuencias nefastas de su punible proceder.

No quiero omitir un asunto importante relacionado con la venta de la leche. En la época de mayor producción láctea, primavera y verano, la leche sobrante constituye un serio problema para el establero y para las autoridades sanitarias, que podría conjurarse con la existencia de cooperativas lecheras, ya que en estos depósitos, dispondrían de una instalación necesaria para la fabricación de leche condensada, mantequilla, quesos etc.

Las lecherías deben reunir una serie de condiciones sanitarias especificadas en el reglamento; pero todo el lujo de azulejos y mármoles resulta supérfluo cuando no hay una buena instalación de refrigeración.

CONTROL.—Yo me imagino el control no como lo practica el Laboratorio Central del Departamento de Salubridad Pública, en donde se fiscaliza la calidad de la leche, sino como un Instituto Técnico de Lechería, donde aparte de determinar el valor sanitario de la leche, fuera un centro de investigación lechera, donde siempre se encontrara una norma, un consejo y facilidades para resolver cuantos problemas se presentaran a la industria.

El servicio que desempeña actualmente es indispensable, pero no suficiente, pues es un papel exclusivamente pasivo, al cual no debemos resignarnos.

Yo creo que el control debería llenar las siguientes funciones:

Primera.—Acción Fiscal, sobre la calidad de la leche considerada bajo el punto de vista químico, pues la adulteración implica un delito intencional que es indispensable perseguir implacablemente.

Segunda.—Acción de Vigilancia, sobre la calidad de la leche bajo el punto de vista biológico. En este terreno el Instituto tendría como misión fundamental determinar el número y calidad de gérmenes vivos, estudiar el sedimento, fórmulas leucocitarias, separar del consumo leches peligrosas con virus filtrables y localizar los focos de infección.

El Instituto establecería serias sanciones para los profesionistas e industriales que presentaran certificados o dictámenes periciales falsos.

Vigilaría atentamente el cumplimiento de la Pasteurización, destacando personal especializado que comprobara el buen funcionamiento, bajo su estrecra responsabilidad que no consentiría el empleo de dispositivos que no esterilizaran perfectamente.

Haciendo siembras e inoculaciones en cuyes, podría tener la garantía de que la leche no contenía estreptococos, brucelas ni bacilos de Koch.

Tercera.—Acción Investigadora.—Limitarse a las funciones de comprobar si se cumple el Reglamento, es mucho si se hace bien, pero no basta.

El Instituto deberá preocuparse del estudio de nuevas técnicas y procedimientos que mejoren o simplifiquen la industria lechera.

Cuarta.—Acción Consejera.—El Instituto no sólo daría cuantos detalles se le pidieran y orientaría y resolvería cuantos problemas se le presentasen, sino que debería tener al establero siempre enterado de cuantas modificaciones y progresos surjan en el mundo, que puedan beneficiar a la industria y a la calidad de la leche.

Un tipo de control orientado en este sentido, puede funcionar con reducido personal y daría la impresión de una buena organización, sin las molestias de la constante intervención del funcionario. El industrial, aprovechándose de esta organización sanitaria, podría contratar libremente sus técnicos que se cuidarían de actuar honradamente en defensa de su prestigio profesional, y más sabiendo que pueden incurrir en graves responsabilidades. Por otra parte los técnicos del Instituto, decorosamente retribuídos y dedicados exclusivamente a esta función, llegarían a ser perfectos especialistas.

La acción consejera tendría una influencia tan grande, que propondría a las autoridades sanitarias entre otras muchas cosas:

La creación de un equipo de ténicos especialistas; la creación de escuelas de higiene lechera; la reglamentación de la tarjeta de salud para el ordeñador (visita semanaria); gestionar con los Ferrocarriles Nacionales y cooperativas camioneras la implantación de carros refrigeradores; fomentar el espíritu cooperativo del establero a fin de inspirarle la creación de depósitos de leche en el campo; estudiar un plan de divulgación sanitaria que abarque todos los elementos de propaganda; estudiar la implantación obligatoria del seguro de decomisos, a fin de facilitar la labor sanitaria de depuración de las vacas y cabras enfermas, o con lesiones peligrosas para una buena leche.

Estimular el ensayo de vacunación tuberculosa con el B. C. G., con todas las garantías necesarias y ateniéndose al protocolo establecido por el Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones.

Establecer recompensas para los locales mejor instalados: establos, granjas, expendios y depósitos centrales de leche.

Organizar concursos anuales para premiar las leches que dieran un promedio menor de gérmenes por c. c. a su llegada al consumidor.

Permitir un pequeño aumento de precio en la leche de primera categoría.

Publicar en la prensa el retrato y nombre del industrial que hubiese cometido una infracción repetida, especificándose el motivo por el cual se le había retirado el permiso para la venta de leche.

La Acción de las Autoridades Sanitarias.—Debe ser paternal y comprensiva, debiendo concentrar sus energías en la cultura sanitaria del pueblo, que es el elemento que importa conquistar, si queremos asegurar el éxito de la transformación de nuestra higiene.

Importa que el pueblo sepa qué son los microbios, cómo van a la leche y los peligros que encierran.

Para ello se impone una extensa campaña de divulgación cultural sobre todos estos temas. La prensa, la cátedra, la conferencia, el cine, la radio, los

pasquines gráficos, etc., son una porción de armas eficaces, que bien manejadas, pueden crear un estado de opinión favorable a la implantación de reglamentos que mejoren nuestra leche.

En esta campaña educativa hay que considerar 4 aspectos:

Primero.—Debe empezarse por formar un buen equipo de técnicos especialistas, que tengan unificado su criterio para que puedan organizar el servicio con toda eficacia.

Segundo.—La formación técnica del lechero.—En nuestro país no existen escuelas prácticas de lechería. En estas escuelas se formaría el personal que sabiendo trabajar la leche con métodos correctos, tendría una idea clara de cómo se infecta y cómo se conserva la leche, de cómo se cuida el ganado y cómo debe vigilarse para evitar y descubrir las enfermedades infecciosas.

Hoy que para todas las profesiones se exige un tecnicismo, es perfectamente anormal permanecer de brazos cruzados ante una industria que afecta tan directamente a la salud del hombre.

Es, por otra parte, misión social desterrar de los ordeñadores y estableros la rutina de los métodos que se emplean en lechería, sustituyendo toda una serie de prácticas irracionales y absurdas, por métodos nuevos inspirados en los conocimientos de la técnica y de la higiene.

Para lograr esto, debería exigirse a los ordeñadores un conjunto de conocimientos que adquieran en el término de un año, por medio de folletos que serían enviados periódicamente a quienes los solicitaran.

Una vez terminado el curso en el plazo citado, se les sometería a un examen de cartabón para expedírseles una tarjeta matriculada y con el retrato del interesado, en la cual se acreditara que tiene los conocimientos indispensables para trabajar como ordeñador, sin cuyo requisito no podría ser admitido como empleado en un establo.

Otro tanto debería exigirse al establero, cuyos estudios durarían dos años y sin cuya tarjeta no podría concedérseles el permiso de regentear un establo.

Tercero.—Educación del Pueblo.—Es el elemento que importa conquistar si queremos asegurar el éxito. Es de gran interés ilustrar al pueblo en estas cuestiones, pues en la actualidad únicamente sabe de leche aguada, desnatada y adicionada de antisépticos, Estos casos, de un indiscutible valor, no son a mi modo de entender, lo más importante que debe vigilarse.

Sin omitir su ensayo, para evitar el delito que supone y por lo tanto castigarlo, es absolutamente indispensable predisponer al consumidor para recibir una leche garantizada. Es necesario explicarle que la leche que consume, sin ser aguada ni desnatada, puede contener gérmenes infectantes y venenos activísimos.

Si se consiguiera una discreta higiene en la producción y transporte de la leche, se evitaría por innecesario el uso de antisépticos, pues es noción elemental que la adición de estos productos y la de los alcalinos, no tienen otra misión

que la de matar los microbios acidificantes y proteolíticos, o bien neutralizar los ácidos ya formados, que aceleran la coagulación de la caseína.

Con estas maniobras fraudulentas se destruye un elemento nocivo que sería más fácil y más higiénico evitar con métodos adecuados.

CONCLUSIONES

Hágase un reglamento para cabrerías y apriscos.

Hágase un reglamento para la explotación de la leche de burra exigiendo el certificado de salud al conductor y al animal, haciéndosele a este semoviente la reacción de fijación del complemento, o cuando menos la oftalmo-reacción por medio de la maleina.

Que los médicos veterinarios sean los responsables de la salud del ganado en los establos y que controlen las enfermedades trasmisibles al hombre de origen mamario.

Que controlen en segundo término las enfermedades diversas durante cuyo desarrollo se ha comprobado o ha sido discutida su trasmisibilidad.

En tercer lugar las enfermedades provocadas por gérmenes diversos, accidentalmente patógenos para el hombre.

Que los médicos cirujanos sean los responsables de la salud del personal de los establos y que controlen las enfermedades que se trasmiten con la leche por contagio homólogo, revisando semanariamente las tarjetas de salud de los ordeñadores.

Que se preinmunice a las vacas y cabras contra el aborto epizoótico cuando aún sean nulíparas, pues las brucelas son gérmenes de localización preferente en la glándula mamaria y en los órganos genitales, para que cuando éstos órganos entren en actividad, se haya creado un estado refractario y de esta manera se logre tener animales sanos.

Que se estimule el ensayo de vacunación tuberculosa con el B. C. G. en las vacas con todas las garantías necesarias.

Que se exija a los Ferrocarriles Nacionales el uso de carros refrigeradores para el transporte de leche.

Que se exija a las Cooperativas de Transportes que pongan al servicio lechero, camiones isotermos que aseguren el transporte en condiciones favorables de conservación.

Que se lleve al ánimo del establero la necesidad imperiosa de asociarse formando cooperativas lecheras para eliminar a los contratistas y acaparadores poco escrupulosos.

Que se implante la electro-refrigeración en los expendios de leche.

Que sea creado un Instituto Técnico de Lechería en donde aparte de determinar el valor sanitario de la leche, sea un centro de investigación donde el establero encuentre una norma y un consejo para resolver sus problemas industriales.

Que el Instituto, aparte de determinar el número y calidad de gérmenes vivos, estudie el sedimiento, fórmulas leucocitarias, haga siembras e inocule cuyes

para localizar focos de infección y separar leches peligrosas con virus filtrables.

Que el Instituto se preocupe del estudio de nuevas técnicas y procedimientos que mejoren o simplifiquen la industria lechera, resolviendo cuantos problemas se le presenten para tener al establero siempre enterado de las modificaciones y progresos que surjan en el mundo.

Que se implante el seguro de decomisos a fin de facilitar la labor sanitaria de depuración de las vacas y cabras enfermas o con lesiones peligrosas.

Que se establezcan recompensas para los locales mejor acondicionados: establos, granjas, expendios y depósitos de leche.

Que se organicen concursos anuales para premiar las leches que den un promedio menor de gérmenes por c. c.

Que se permita un pequeño aumento de precio en la leche de primera categoría (establos con responsables.)

Que sea creada una Escuela de Higiene para ordeñadores y estableros por medio de folletos ilustrados.

Que la acción de las autoridades sanitarias sea paternal y comprensiva debiendo concentrar sus energías en la cultura sanitaria del pueblo que es el elemento que más importa conquistar.

Que se haga una intensa campaña de divulgación cultural, valiéndose de la prensa, la cátedra, la conferencia, el cine, la radio y los pasquines gráficos.

Para conseguir estos resultados, hay que empezar una labor activa y desinteresada a la que todos debemos contribuir en la medida de nuestros esfuerzos.

Es una cruzada lenta, en la que hay que exigir a nuestra actuación, el sacrificio de un alma de apóstol por encima de los beneficios materiales inmediatos.

Su finalidad: la vida de tantos niños, acaso la de nuestros propios hijos; bien merece un gesto romántico que seguramente la sociedad sabrá agradecernos cumplidamente. Y si la recompensa no llega, la satisfacción de haber colaborado en una obra noble, será el mayor galardón. el premio más caro para quien no tenga anquilosadas sus fibras sentimentales.

¡Pero si en esta cruzada social. la más bella, la más romántica de todas nuestras actuaciones, no ponemos el corazón y no acariciamos esta idea con la misma emoción con que besamos a la mujer amada, habrá que convenir que pesa sobre nosotros una eterna maldición!

CONCLUSIONS

That an ordinance governing goats'milk dairies be drawn up.

That an ordinance governing the sale of the ass'milk be drawn up, exacting health certificates or cards governing both the driver and the beast, the latter to undergo the action of blood fixation or at least the ophthalmic reaction, by means of maleine.

That veterinarians be held responsible for the health of cattle at the barns, maintaining a check against transmissible diseases to man from mammary origin.

That veterinarians as well check such diseases, during the development of which there was evidence, or a discussion, as to their transmissibility to man.

That lastly they also check such diseases created by sundry germs, accidentaly pathogenie to man.

That physicians and surgeons be responsible for the health of the barns' personnel, maintaining a chek against such diseases as are transmitted to man through the milk by homologous infection and inspecting weekly each milker's health card.

That the cows and goats be preinmunized against epizootic miscarriage, even in the case of animals that have given no birth, because the brucellas are germs that locate themselves preferably in the mammary glands and in the genitals, for when these organs are in full activity an inmune condition develops and a healthy breed is thus obtained.

That efforts be displayed to foment trials of antituberculosis vaccination by the B. C. G. method with the cows using every measure of safety.

That the National Railways of Mexico be demanded to furnish refrigerating cars for the transportation of milk.

That cooperative transportation companies be urged to place at the disposal of the Milk Service isothermic trucks to insure proper handling and preservation of the milk.

That owners of barns be impressed with the imperative need of associating themselves for the purpose of forming milk cooperative groups, so as to do away with unscrupulous contractors and monopolizers.

That electric refrigerating equipments be installed at milk shops.

That a Technical Milk Institute be founded wherein, apart from determining the hygienic value of the milk, same should be considered as a centre of research where barn owners could find a standard and an advice to follow in solving their industrial problems.

That the Institute, besides determining the quantity and quality of living germs, should study the sediment, leucocytary formulae, germ seeding; the inoculation of Guinea pigs to locate infection spots and to withdraw from public consumption dangerous milks containing filterable virus.

That the Institute also should take pains to study new techniques and procedures to improve or simplify the milk industry, solving such problems as may be submitted to it, so as to always keep the barn owners up to date on improvements or changes of any nature that take place in the world milk industry.

That the confiscation insurance be established so as to facilitate the depuration work of cows and goats sick with transmissible diseases or possessing dangerous lesions.

That rewards be accorded to such barns dairies, milk shops and milk depots best fitted up.

That annual contests be organized to reward such milks as show the least average of germs per cubic centimeter.

That a slight increase in the price of first-grade milk be allowed (barns with responsible physicians.)

That a School of Hygiene be established for milkers and bar-keepeers issuing graphical descriptive folders.

That the action of the Sanitary Authorities be carried on in a fatherly and comprehensive manner, concentrating their energies towards the hygienic culture of the people who is the element whose conquest is of the utmost importance.

That an intensive campaign of cultural difusion be started by means of the press, the class-room, lectures, sound pictures, radio and graphic instructive bills.

To attain these results an active desinterested work has to be started towards which everybody concerned must contribute in proportion to his means. It is a slow crusade that exacts from us the sacrifice of an apostle's soul that expects no inmediate tangible benefit. Its finality: the life of so may children —perhaps that of our own— well deserves a romantic gesture which undoubtedly the collectivity shall feel grateful for, and should reward not arrive, yet the profound satisfaction of having labored on such noble work, shall constitute the highest prize, the dearest reward for he whose sensible fibres are not dead.

But, if in this social crusade —the prettiest and most romantic of all our actions— we do not put forward our heart and do not cherish this idea with the same emotion as when we do kiss our beloved one, then we have to agree that we carry with us an eternal malediction.

LA CUTI-REACCION DE VON PIRQUET EN LA CIUDAD DE MEXICO

Dr. HERMILO L. CASTAÑEDA.
México, D. F.

EL diagnóstico de la tuberculosis infantil fué un problema arduo y difícil de resolver, especialmente en los primeros años de la vida y en sus formas de localización no externa. Lo mejor conocido, al principio de su estudio, fué su anatomía patológica, como consecuencia de las investigaciones necrópsicas. De sus formas clínicas sólo eran identificados los cuadros indudables muy avanzados y por ello fuera de todo recurso terapéutico. Por mucho tiempo existió la creencia de que la tuberculosis pulmonar infantil del lactante era tan poco frecuente como extremadamente grave.

Son los progresos técnicos, particularmente los relativos a las pruebas tuberculínicas y a los adelantos radiológicos, los que han permitido llegar al mejor conocimiento del mal; a reconocer a los infectados, a identificar a los enfermos, a precisar las formas floridas, a señalar los cuadros frustres o larvados, a mostrar el poliformismo del proceso, a despistar a los contaminados en una agrupación infantil, a llegar al conocimiento de un foco bacilífero ignorado u oculto, a prestar una atención oportuna y eficaz a un infectado y no enfermo, a cooperar al conocimiento diferencial de una primo-infección y de una tuberculosis de reinfección; a precisar en un caso concreto y en medio contaminado, la duración del período ante-alérgico; a mostrar el grado de infección en cada edad, de contaminación en cada grupo social, a indicar las diferencias de contaminados en las distintas regiones, en las diversas altitudes, en los distintos países, etc., etc.

Las pruebas tuberculínicas puestas más comúnmente en acción para resolver total o parcialmente cada uno de los problemas señalados, han sido la cuti-reacción de Von Pirquet, la intradermo-reacción de Mantoux y la percutánea de Moro. Cada una de estas modalidades de investigación del mismo fenómeno, la alergia tuberculosa, tiene sus ventajas, aplicaciones e indicaciones.

Cuando la investigación se debe realizar en grupos numerosos, como primer paso de la exploración fímica, en ambiente no acostumbrado a estas prácticas, en medio proletario desconfiado e ignorante, es preferible recurrir a la cuti-reacción de Von Pirquet por las siguientes razones:

1º Por su sencillez y semejanza en la técnica con la vacunación antivariolosa que hacen que las madres, temerosas y precavidas, no les sorprenda su ejecución. Cuando el resultado es negativo sólo piensan que "no les prendió;" cuando el resultado es positivo, no les sorprende ver la rubicundez, pápula y por excepción la flictena, que no alcanzan nunca el grado, intensidad, duración y molestias que origina la vacunación antivariolosa positiva.

2º Su inocuidad absoluta, ya que la carencia de fenómenos focales y generales no hace peligrar en absoluto al niño. Por otra parte la comprobación de fenómenos focales y generales no es fácil de realizar cuando el niño no está hospitalizado.

3º Por ser poco dolorosa, circunstancia ésta que tiene valor si se considera que la prueba se practica en grupo o en presencia de las madres.

4º Porque con el método de fricción, si es verdad que no se hace sufrir al niño, la madre presencia la ejecución de una maniobra exótica y desconocida y casi no habrá alguna que no pregunte la finalidad y objeto de su ejecución. Por el método percutáneo de Moro no es posible dosificar la absorción de la tuberculina y no es lo mismo aplicar este método con miras curativas cuando se conocen las lesiones, su grado y su extensión, así como el estado general del paciente, a emplearlo con miras iniciales diagnósticas cuando se desconoce tanto del paciente que hasta se ignora si es o no tuberculoso y no es éste, precisamente, el momento que justifique cualquier atrevimiento. Por otra parte, la diversidad del preparado y las diferencias de técnica serán inconveniente a la comparación de los resultados.

5º La experiencia mundial de la cuti-reacción se ha hecho siempre con la antigua tuberculina de Koch, se ha practicado con técnica semejante y hay reglas precisas de criterio interpretativo, de tal manera que los resultados con ella obtenidos, son perfectamente comparables a los logrados en otros países.

Cuando la investigación se realice en un caso concreto, podrá haber circunstancias del medio de vida, particularidades del caso clínico, que obliguen a repetir la prueba, a practicarla en serie o a recurrir a la intradermo-reacción de Mantoux, empleando para ello tuberculina a distintas concentraciones.

Como primera investigación tuberculínica y especialmente en exploración global, la preferencia deberá ser siempre, indiscutiblemente, para la cuti-reacción de Von Pirquet.

Inspirado en las anteriores consideraciones y movido del interés de iniciar en nuestro medio las investigaciones conducentes al estudio de la tuberculosis pulmonar del lactante, principié a practicar en el año de 1931 y de manera sistemática, la prueba cutánea de Von Pirquet, en todo niño de primer ingreso al Centro de Higiene Infantil "Gustavo A. Madero" y posteriormente en el Centro "Juan María Rodríguez" de está capital. Por disposición del señor doctor Mario Torroella, Jefe en aquel tiempo del Servicio de Higiene Infantil del Departamento de Salubridad Pública, se inició la práctica de la misma prueba en los distintos Centros de Higiene Infantil de la capital y de las Delegaciones, a partir del mes de abril de 1932.

Los resultados que adelante consigno son los obtenidos en los catorce Centros de Higiene Infantil del Distrito Federal, donde la prueba se ha practicado con más o menos interés y constancia en niños de primera infancia. Los datos referentes a la segunda infancia corresponden a la totalidad de los niños concurrentes a las diez Escuela-Hogares que funcionan en el Distrito Federal, y a quienes yo personalmente he practicado la prueba.

La condición social de unos y otros es, en general, de la clase baja, medio baja y media.

La técnica seguida ha sido la siguiente: practicar dos escarificaciones lineales en la cara anterior del antebrazo, depositar una gota de tuberculina en una escarificación y una del testigo en la otra; favorecer la impregnación de las mismas por el producto ejerciendo tracciones sobre la piel en sentido transversal a las escarificaciones; la lectura del resultado se ha realizado, en la generalidad de los casos, a las veinticuatro horas.

La tuberculina empleada ha sido la preparada por el Instituto de Higiene del Departamento de Salubridad, ajustándose en todo a las recomendaciones señaladas por la comisión designada por la Sociedad de las Naciones para su obtención: se utilizan bacilos tuberculosos humanos provenientes de Viena y bacilos tuberculosos bovinos originarios de Wáshington, ejemplares que se desarrollan en caldo glicerinado al 5 %, con 1 % de peptona y 0.50 % de Na. Cl. y con reacción, antes de su esterilización, de un pH 7.2. El tiempo de incubación es de ocho semanas en la estufa a 38° C.; los cultivos son muertos por la acción del vapor fluyente a muy cerca de 100° C., durante media o una hora; colocado en baño de María a 92° C., se reduce hasta un décimo de su volumen original y se filtra en papel grueso. El producto así obtenido contiene dos terceras partes de tuberculina humana y una tercera parte de tuberculina bovina.

Los resultados hasta ahora obtenidos constan en los tres cuadros estadísticos adjuntos y por ellos podrá advertirse que el número de infectados en la primera y segunda infancias en la ciudad de México, es el siguiente:

Del nacimiento al primer año.....	1.59%
De un año un día a dos años.....	4.65%
De dos años un día a tres años.....	9.47%
De tres años un día a cuatro años.....	15.60%
De cuatro años un día a cinco años.....	17.63%
De cinco años un día a seis años.....	17.45%
De seis años un día a siete años.....	20%

Por estos datos es fácil advertir que la tuberculosis infantil existe en todas las edades, que la proporción de infectados va en aumento conforme avanza la edad y que el grado de contaminados es muy variable con las distintas zonas de la ciudad.

Si se comparan los resultados obtenidos en la ciudad con los logrados en las Delegaciones, es fácil notar entre ellos un muy marcado contraste, ya que sobre 1,471 casos de niños del primer año no se encontró una sola positiva y en 509 casos del segundo año fué tan sólo una la positiva lograda.

Si la práctica sistemática de esta prueba tuberculínica se realizara en los niños de edad escolar, cosa perfectamente factible en su ejecución y fructífera en resultados, se encaminaría de manera segura y firme la profilaxis, tanto de exposición como de disposición, de este eterno y creciente azote de la humanidad, llamado la peste blanca.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º La cuti-reacción de Von Pirquet es el recurso más sencillo, rápido e inocuo para llegar al conocimiento de los infectados por tuberculosis, en una agrupación infantil.

2º No debe prescindirse de su práctica en toda exploración clínica del lactante.

3º La importancia de la cuti-reacción de Von Pirquet como elemento de diagnóstico de la tuberculosis infantil en la segunda y tercera infancias, sigue siendo de un gran valor en la ciudad de México.

4º La proporción de niños que responden positivamente a la prueba de Von Pirquet, en la ciudad de México es:

Para el primer año	1.59%
Para el segundo año	4.65%
Para el tercer año	9.47%
Para el cuarto año	15.60%
Para el quinto año	17.63%
Para el sexto año	17.45%
Para el séptimo año	20%

SUMMARY AND CONCLUSIONS

FIRST.—The Von Pirquet skin reaction is the simplest, most rapid and inofensive means of detecting those infected with tuberculosis among a group of children.

SECOND.—Its application should never be overlooked in the clinical examination of all children during their lactancy.

THIRD.—As an element in the diagnosis of tuberculosis in children during the second and third periods of infancy the Von Pirquet still continues to be of great value in Mexico City.

FOURTH.—The percentage of children who react positively to the Von Pirquet reaction in Mexico City is as follows:

During the first year	1.59%
During the second year	4.65%
During the third year	9.47%
During the fourth year	15.60%
During the fifth year	17.63%
During the sixth year	17.45%
During the seventh year	20%

CUTI-REACCIONES DE VON PIRQUET EN LOS HOGARES INFANTILES

EDAD-SEXO		HOGAR 1		HOGAR 2		HOGAR 3		HOGAR 4		HOGAR 5		HOGAR 6		HOGAR 7		HOGAR 8		HOGAR 9		HOGAR 10		RESUMEN		
		COM-PROB.	POSI-TIVAS	C.	P.	C.	P.	C.	P.	C.	P.	C.	P.	C.	P.	C.	P.	C.	P.	C.	P.			
2 a 3 años	H	5	0	8	2	3	2	5	0	18	2	5	0	9	0	10	2	3	2	7	0	73	10	13.70%
	M	6	0	8	0	6	0	9	0	24	5	9	1	6	1	6	0	6	0	11	1	91	8	8.79%
		11	0	16	2	9	2	14	0	42	7	14	1	15	1	16	2	9	2	18	1	164	18	10.98%
3 a 4 años	H	6	2	17	2	16	2	15	1	24	7	14	1	14	3	8	0	16	2	10	1	140	21	15%
	M	8	0	19	2	11	2	20	2	22	10	18	0	12	1	4	0	11	2	18	2	143	21	14.69%
		14	2	36	4	27	4	35	3	46	17	32	1	26	4	12	0	27	4	28	3	283	42	14.84%
4 a 5 años	H	8	3	16	3	10	2	19	4	17	2	22	6	9	1	10	3	10	2	20	0	141	26	18.44%
	M	13	2	15	4	13	2	23	3	18	7	19	1	14	2	9	1	13	2	19	3	156	27	17.30%
		21	5	31	7	23	4	42	7	35	9	41	7	23	3	19	4	23	4	39	3	297	53	17.85%
5 a 6 años	H	8	3	6	1	12	3	15	2	2	1	13	2	13	2	15	1	12	3	12	2	108	20	18 52%
	M	4	0	12	3	17	3	22	2	2	0	22	2	13	2	12	0	17	3	10	3	131	18	13.74%
		12	3	18	4	29	6	37	4	4	1	35	4	26	4	27	1	29	6	22	5	239	38	15.60%
6 a 7 años	H	0	0	1	0	0	0	4	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	3	1	9	2	22.22%
	M	1	0	2	2	3	0	1	0	0	0	0	0	3	0	0	0	3	0	3	1	16	3	18.75%
		1	0	3	2	3	0	5	0	0	0	0	0	4	0	0	0	3	0	6	2	25	5	20%
Menores de 2 años	H	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	4	0	
	M	1	0	1	0	0	0	3	0	2	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	10	4	
		1	0	1	0	0	0	4	0	3	0	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0	14	4	
TOTALES		60	10	105	19	91	16	137	14	130	34	122	13	94	13	79	7	91	16	113	14	1.022	156	
Porcentaje		16.66%		18%		17.5%		10.22%		26%		10.66%		13.83%		8.86%		17.58%		12.38%		15.26%		

TOTAL DE HOMBRES: 475 con 72 Positivas—16.63% TOTAL DE MUJERES: 547 con 77 Positivas 14.07%

DR. HERMILO L. CASTAÑEDA

CUTI-REACCIONES DE VON PIRQUET EN LOS CENTR

EDAD	SEXO	"E. LICEAGA"		"M. DOMINGUEZ"		"M. GUTIERREZ"		"J. D. de ESTRADA"		"F. DE P. CARRAL"	
		Comprobadas	Positivas	Comprobadas	Positivas	Comprobadas	Positivas	Comprobadas	Positivas	Comprobadas	Positivas
1 día a 3 meses.	M.	142	3	236	4	530	5	34	4	555	5
	F.	135	1	246	0	411	11	23	5	553	1
		277	4	482	4	941	16	57	9	1,108	6
3 meses 1 día a 6 meses.	M.	34	2	105	5	147	2	12	2	206	5
	F.	42	0	85	4	99	2	2	0	107	3
		76	2	190	9	246	4	14	2	403	8
6 meses 1 día a 9 meses.	M.	39	0	62	3	89	3	14	0	123	1
	F.	19	0	63	1	74	1	1	0	120	3
		58	0	125	4	163	4	15	0	243	4
9 meses 1 día a 12 meses.	M.	43	2	49	2	71	5	12	0	112	2
	F.	30	1	42	4	44	2	0	0	87	3
		73	3	91	6	115	7	12	0	199	5
12 meses 1 día a 15 meses.	M.	21	0	38	1	38	2	5	1	70	4
	F.	18	4	23	0	31	2	1	1	61	3
		39	4	61	1	69	4	6	2	131	7
15 meses 1 día a 18 meses.	M.	19	0	25	1	21	0	3	0	46	1
	F.	21	4	23	1	18	1	2	0	25	0
		40	4	48	2	39	1	5	0	71	1
18 meses 1 día a 21 meses.	M.	10	0	12	0	6	0	0	0	18	1
	F.	10	0	10	0	6	0	0	0	13	0
		20	0	22	0	12	0	0	0	31	1
21 meses 1 día a 24 meses.	M.	1	0	3	0	1	0	0	0	6	0
	F.	0	0	4	0	1	0	0	0	9	0
		1	0	7	0	2	0	0	0	15	0
24 meses 1 día a 27 meses.	M.	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
	F.	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
		0	0	2	0	0	0	0	0	1	0
27 meses 1 día a 30 meses.	M.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	F.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTALES.		584	17	1,028	26	1,587	36	109	13	2,202	32
PORCENTAJE.		2.91%		2.53%		2.27%		11.92%		1.45%	

"L. E. RUIZ"		"J. M. RODRIGUEZ"		TACUBAYA		TACUBA		C. MADERO		RESUMEN		
Comprobadas	Positivas	Comprobadas	Positivas	Comprobadas	Positivas	Comprobadas	Positivas	Comprobadas	Positivas	Comprobadas	Positivas	
246	0	1,108	2	77	0	41	1	122	1	3,091	25	
235	0	1,042	2	75	1	40	0	115	3	2,875	24	
481	0	2,150	4	152	1	81	1	237	4	5,966	49	
87	0	473	3	36	1	17	0	53	1	1,170	21	
106	0	370	9	33	0	16	1	46	1	996	20	
193	0	843	12	69	1	33	1	99	2	2,166	41	1er. año. 11,036 casos 175 positivas 1.59%
76	0	305	8	35	1	18	1	47	1	827	21	
95	3	269	10	37	0	12	0	57	1	728	16	
171	3	574	18	72	1	30	1	104	2	1,555	37	
71	1	271	9	42	2	14	0	48	0	733	23	
68	0	264	13	20	0	11	0	50	2	616	25	
139	1	535	22	62	2	25	0	98	2	1,349	48	
41	0	248	14	30	0	12	0	22	0	525	22	
48	0	199	12	26	0	11	0	32	0	440	22	
89	0	447	26	56	0	23	0	54	0	965	44	
25	0	147	7	14	1	7	0	32	1	339	11	
18	0	152	7	19	1	8	0	30	1	316	15	
43	0	299	14	33	2	15	0	62	2	655	26	2o. año. 2,087 casos 93 positivas 4.65%
4	0	94	3	12	1	4	0	10	0	170	5	
11	0	89	9	4	1	3	0	11	0	157	10	
15	0	183	12	16	2	7	0	21	0	327	15	
2	0	31	5	3	0	2	0	10	0	59	5	
4	0	41	3	4	0	0	0	18	0	81	3	
6	0	72	8	7	0	2	0	28	0	140	8	
0	0	13	0	0	0	0	0	4	0	18	0	
1	0	6	0	0	0	0	0	1	0	12	0	
1	0	19	0	0	0	0	0	5	0	30	0	
0	0	5	1	0	0	0	0	1	0	6	1	
0	0	2	1	0	0	0	0	1	0	3	1	
0	0	7	2	0	0	0	0	2	0	9	2	
1,037	4	5,129	118	467	9	216	3	710	12	13,162	270	
0.21%		2.30%		1.96%		1.39%		1.61%				

DR. HERMILO L. CASTAÑEDA.

CUTI-REACCIONES DE VON PIRQUET EN LAS DELEGACIONES DEL DISTRITO FEDERAL. - CENTROS DE HIGIENE

EDAD	SEXO	"V. A. Obregón"		"Xochimilco"		"Ixtapalapa"		"Ixtacalco"		RESUMEN		
		Comp.	Posit.	Comp.	Posit.	Comp.	Posit.	Comp.	Posit.	Comp.	Posit.	
1 día a 3 meses	Masculino	109	0	64	0	0	0	125	0	298	0	
	Femenino	99	0	56	0	0	0	106	0	261	0	
		208	0	120	0	0	0	231	0	559	0	
3 meses 1 día a 6 meses	Masculino	54	0	37	0	0	0	73	0	164	0	
	Femenino	59	0	37	0	0	0	71	0	167	0	
		113	0	74	0	0	0	144	0	331	0	1er. AÑO 1,471 casos 0 positiva 0.00%
6 meses 1 día a 9 meses	Masculino	62	0	27	0	0	0	48	0	137	0	
	Femenino	52	0	26	0	0	0	71	0	149	0	
		114	0	53	0	0	0	119	0	286	0	
9 meses 1 día a 12 meses	Masculino	69	0	28	0	0	0	60	0	157	0	
	Femenino	52	0	21	0	0	0	65	0	138	0	
		121	0	49	0	0	0	125	0	295	0	
12 meses 1 día a 15 meses	Masculino	50	0	27	0	0	0	37	0	114	0	
	Femenino	36	0	19	0	0	0	35	0	90	0	
		86	0	46	0	0	0	72	0	204	0	
15 meses 1 día a 18 meses	Masculino	48	0	16	0	0	0	37	0	101	0	
	Femenino	38	0	16	0	0	0	33	0	87	0	
		86	0	32	0	0	0	70	0	188	0	2º AÑO 509 casos 1 positiva 0.20%
18 meses 1 día a 21 meses	Masculino	43	1	15	0	0	0	3	0	61	1	
	Femenino	20	0	9	0	0	0	5	0	34	0	
		63	1	24	0	0	0	8	0	95	1	
21 meses 1 día a 24 meses	Masculino	9	0	3	0	0	0	3	0	15	0	
	Femenino	4	0	2	0	0	0	1	0	7	0	
		13	0	5	0	0	0	4	0	22	0	
24 meses 1 día a 27 meses	Masculino	2	0	0	0	0	0	0	0	2	0	
	Femenino	0	0	1	0	0	0	1	0	2	0	
		2	0	1	0	0	0	1	0	4	0	
27 meses 1 día a 30 meses	Masculino	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	
	Femenino	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
		1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	
TOTALES....		807	1	404	0	0	0	774	0	1,985	1	
PORCENTAJE.....		0.12%		0.00%		0.00%		0.00%				

DR. HERMILO L. CASTAÑEDA

APRECIACION DE LA INFECCION TUBERCULOSA EN GUATEMALA POR MEDIO DE LAS REACCIONES TUBERCULINICAS

Dr. ERNESTO COFIÑO U. y
Dr. ARTURO CARRILLO.
Guatemala.

LA frecuencia de la infección tuberculosa en Guatemala es diferentemente apreciada por los autores. Algunos la suponen muy frecuente. Para otros la tuberculosis es rara y debería pasar al segundo rango de nuestras preocupaciones sanitarias y clínicas. En estos últimos cinco años nos hemos preocupado de la infección tuberculosa en la Capital y hemos podido observar en los diversos medios: hospitales, casas del niño y clientela particular, que la tuberculosis ocupa lugar preponderante. Si a menudo pasa desapercibida es porque no se piensa en ella como se debería y no se trata de evidenciarla usando del laboratorio y de las pruebas biológicas con la tuberculina. Nos ha parecido que la tuberculosis entre nosotros tiene una evolución lenta; pero sobre todo nos ha parecido notar que la contaminación es menos intensa, menos grave que lo que se puede observar corrientemente en otros países. Mientras en Francia, nuestro maestro el Profesor Debré admite que la casi totalidad de los niños se infecta si el contacto con el foco tuberculoso dura 6 meses, siendo a veces pocas horas o días suficientes para realizarlo, en cambio nosotros hemos tenido oportunidad de observar varios casos, en los cuales, a pesar de existir el contacto desde el nacimiento hasta los cuatro años, con una tuberculosis abierta y ricamente bacilífera, los niños conservaron reacciones tuberculínicas negativas, evidenciando así la ausencia de contaminación.

Para poder apreciar la importancia de la infestación tuberculosa en un país, se pueden usar métodos de desigual valor. La clínica es poco fiel, porque en el niño, las lesiones tuberculosas avanzadas, son compatibles con un silencio absoluto. La radiología, que es más segura, deja pasar los estados iniciales y aún algunas veces lesiones de importancia. En cuanto a los resultados de la autopsia no permiten la apreciación de la morbilidad tuberculosa, apreciando casi únicamente la mortalidad. Sólo, las reacciones biológicas a la tuberculina, constituyen testimonio digno de fe, permitiendo la apreciación exacta de la infestación tuberculosa de un país. Desde el descubrimiento de Von Pirquet se han hecho numerosísimas investigaciones con la tuberculina. Gracias a ella

se ha podido apreciar la importancia de la infección tuberculosa, no sólo en los diversos países y razas, sino también en los diversos medios y agrupaciones. Estos estudios, conocidos de todos, nos excusan de insistir sobre la naturaleza íntima de estas reacciones. Su especificidad es de todos admitida; es un hecho que la reacción positiva traduce la existencia del bacilo de Koch en el organismo; y que la reacción negativa, practicada en ciertas condiciones, bien determinadas, y salvo los casos conocidos de anergia, es índice seguro de la ausencia del bacilo de Koch en el organismo.

Las diferentes estadísticas, basadas en el estudio de las reacciones tuberculínicas, no son siempre de fácil comparación porque se refieren a trabajos realizados en condiciones muy diversas de medio técnica y apreciación, condiciones que no siempre ha sido claramente anotadas al indicar los resultados.

En nuestro trabajo insistiremos sobre las condiciones en que fué realizada la investigación, precisando el medio en que actuamos, la técnica exacta que empleamos y los resultados obtenidos. Sabemos que hemos sido muy incompletos, entre otras razones, por el número reducido de niños que fueron sometidos a las reacciones. Nos proponemos investigar más tarde estas investigaciones tratando de completar nuestro estudio de la tuberculosis en Guatemala. Pensamos que este estudio debe ser la base sobre la que se funde la lucha antituberculosa, que deberá organizarse en breve tiempo que si queremos evitar la extensión del flagelo tuberculoso.

LAS CONDICIONES DE NUESTRO ESTUDIO

A. Los niños.

Los niños que escogimos para nuestro estudio son los que asisten a las casas protectoras de la SOCIEDAD PROTECTORA DEL NIÑO, que cuenta en la Capital con tres Casas, en las cuales se reciben alrededor de 500 niños. Estos no son menores de año y medio, ni mayores de 7 años. Asisten a las Casas durante el día; mientras los padres trabajan, volviendo por las tardes a sus hogares. Los padres de estos niños son obreros y domésticos que pertenecen en general a los mestizos; raros son los indígenas que frecuentan nuestras Casas.

B. Los hogares.

La habitación de estas familias deja bastante que desear en relación con la higiene. Las casas se componen muy a menudo, de un gran número de piezas con un patio común. Cada familia cuenta con una sola pieza que sirve para llenar todas las necesidades de la familia, haciendo de dormitorio, comedor y cocina por lo menos. Estas piezas son bajas de techo, teniendo en general un suelo de tierra batida o más raramente de ladrillo de barro. La ventilación es muy defectuosa; el sol casi nunca penetra en estas habitaciones, que reciben poca luz y aire por una estrecha puerta. Allí viven los niños en promiscuidad completa y casi amontonados, ya que es raro observar familias menores de cinco niños.

C. La alimentación.

Estos niños tan mal alojados, son también mal nutridos. Pasada la época de la lactancia al pecho —que felizmente es la regla entre nosotros— la alimentación de estos niños carece siempre de leche, huevos y carne, reduciéndose a una alimentación en la que dominan el maíz, los frijoles, los plátanos y el café.

D. El desarrollo.

En estas condiciones se comprende fácilmente que el desarrollo de estos niños deja mucho que desear. El promedio de peso es bastante bajo. La nutrición, en general, defectuosa. Las defensas orgánicas, débiles.

Por todo esto es fácil comprender que al existir un foco tuberculoso, encontrará las mejores condiciones para su desarrollo y extensión. El bacilo de Koch encuentra las condiciones óptimas de vida en cuartos privados de sol y aire, con un suelo que no puede ser limpiado, en una temperatura como la nuestra que promedia 23 grados centígrados, en un ambiente húmedo debido a nuestra estación pluviosa prolongada. Por otra parte, los niños no presentan una defensa que pudiera ser efectiva por las malas condiciones de su alimentación.

EL FIN QUE PERSEGUIMOS

Comprendidas las condiciones en las que podrá diseminarse la infección tuberculosa, consideramos que el estudio de las reacciones tuberculínicas nos permitirá apreciar hasta qué grado se ha realizado esta diseminación tuberculosa; y sólo apreciando la importancia del daño, se podrán tomar las medidas para que no se generalice un flagelo que tantísimos daños causa en otros países, a pesar de la activa lucha anti-tuberculosa que tienen organizada.

LA TECNICA QUE HEMOS EMPLEADO

De las numerosas pruebas tuberculínicas que existen, hemos empleado los métodos generalmente practicados que son: la cuti-reacción de Von Pirquet y la intradermo-reacción de Mantoux.

LA CUTI-REACCION

La cuti-reacción la hicimos con la técnica corrientemente empleada en Francia. En la cara anterior y en tercio inferior del antebrazo derecho practicamos, con una lanceta de vacunación, una pequeña escarificación de tres a cuatro milímetros de largo y que interese únicamente a la epidermis, sin provocar la salida de sangre. Sobre esta escarificación depositamos una gota de tuberculina bruta del Instituto Pasteur de París. Las propiedades vaso-dilatadoras de la tuberculina hacen que la línea de escarificación se marque ligeramente en rojo. Una escarificación análoga practicada arriba de la anterior y que no recibe tuberculina, sirve de testigo para comprar al practicar la lectura que se hace a las 48 horas.

LA INTRADERMO-REACCION

La técnica de la intradermo-reacción de Mantoux es más minuciosa y delicada, debiendo guardarse una serie de precauciones si se desea obtener resultados que sean comparables.

La tuberculina empleada: la tuberculina que se emplea debe ser diluída. Esta dilución debe hacerse extemporáneamente o en todo caso para emplearse antes de las 48 horas que sigan a su preparación, porque las diluciones de tuberculina no se conservan largo tiempo y pierden su actividad a medida que envejecen. No sucede lo mismo con la tuberculina bruta, cuya actividad se ha demostrado ser la misma aún después de 10 años de preparada, como lo demostró Jousset. Las diluciones de tuberculina deben hacerse en suero fisiológico esterilizado. Para obtenerlas se pesa en balanza muy sensible la tuberculina bruta, poniéndole en vidrios de reloj autosensible, como todo el material que se emplee. Después con una pipeta se recoge la tuberculina del vidrio de reloj, mezclándola en pequeñas cantidades con el suero fisiológico hasta tomar toda la cantidad pesada. Con una pipeta se mezcla bien, aspirando y expulsando varias veces en el vaso que contiene la dilución. Para nuestro trabajo nos servimos de diluciones al 5 por 1,000. Prácticamente pesábamos 10 centigramos de tuberculina bruta que mezclábamos a 20 c. c. de suero fisiológico.

La jeringa.

Para la intradermo-reacción pueden emplearse varios modelos de jeringa, siempre que estén graduadas en décimos de centímetro cúbico. Todas tienen el inconveniente de ser poco exactas y de ser bastante difícil de inyectar la dosis que se desea, con entera exactitud. Por eso nosotros nos servimos de una jeringa especial que es una adaptación de las jeringas empleadas en dentistería para anestesia local. Esta jeringa lleva una graduación en décimos de centímetro cúbico en su pistón, para saber exactamente la cantidad inyectada; y al mismo tiempo tiene (el pistón) un dispositivo que no permite que regrese, semejante a los seguros de prendedores de corbata. Para cargar la jeringa empleamos tubos de vidrio de capacidad de 2 c. c., y perfectamente equilibrados que hemos llenado previamente de la dilución fresca de tuberculina y que obturamos con tapones de hule, observando durante estas manipulaciones todas las medidas de asepsia.

La aguja.

La aguja que empleamos es fina, de 2 c. c. de largo y de bisel corto.

Técnica de la inyección.

Asepsia de la región: Prácticamente hemos observado que únicamente se necesita hacer un lavado con agua y jabón en la región que se va inyectar, sin necesidad de emplear ningún antiséptico.

SITIO DE LA INYECCION

En nuestra práctica hemos empleado siempre el tercio inferior de la cara anterior del antebrazo derecho, por ser el sitio en que más se facilita la inyección en los niños.

PRACTICA DE LA INYECCION

La piel del antebrazo, estando tendida por la mano izquierda, se hace un ligero repliegue con la aguja, bastando entonces de una ligera presión para que la aguja atraviese la epidermis y penetre en la dermis; en ese momento se inyecta la dosis que se desea, observándose, cuando la inyección está correctamente hecha, que se forma una pequeña pápula, dando el aspecto característico de la piel de naranja.

LECTURA DE LAS REACCIONES

Como ya dijimos, la lectura de las reacciones es practicada a las 48 horas. La reacción positiva se muestra como una pápula sensible al dedo y visible, infiltrando la región y presentando una coloración más o menos roja. Algunas veces la pápula conserva la coloración normal de la piel; otras veces su superficie presenta vesículas; más raramente en su centro se forma una placa de aspecto necrótico. Tanto la dimensión como la zona de infiltración y la zona eritematosa están en relación con la intensidad de la reacción y permiten apreciar el grado de la positividad. Pero de una manera general, mientras que a menudo es difícil apreciar una cuti-reacción ligera que infiltra apenas los bordes de la escarificación, en la intradermo-reacción esta apreciación es más fácil y más segura, siendo más evidente cuando se palpa suavemente con la pulpa del dedo índice; así se siente la infiltración típica de la dermis que sobrepasa los contornos de la zona eritematosa.

COMO HEMOS PROCEDIDO

Las reacciones tuberculínicas fueron practicadas en los niños que frecuentan las Casas de la Sociedad Protectora del Niño, niños que, como ya dijimos, no son menores de 1 año y medio, ni mayores de 7 años. Estos niños son sanos aparentemente, como lo ha demostrado el examen médico completo que pasa cada niño, antes de ser admitido en nuestras Casas.

Las reacciones fueron practicadas en las mismas condiciones para todos los niños. En primer lugar se procedió a la cuti-reacción, que permitió una clasificación entre las reacciones francamente positivas, y los niños que presentaran una reacción dudosa o negativa. Los niños que presentaron una cuti-reacción positiva fueron separados; pero en algunos de ellos, que tenían una reacción poco intensa, practicamos la intradermo-reacción para convencernos que nuestras diluciones eran correctas y nuestra tuberculina activa. En efecto, en estos casos obtuvimos siempre una reacción muy violenta, por lo menos cinco veces

más intensa que la reacción que habíamos obtenido con la prueba de Pirquet. En la segunda categoría de niños que tuvieron una reacción negativa o dudosa, practicamos la intradermo-reacción, inyectando exactamente 5 décimos de miligramos de tuberculina. Esta dosis fué escogida por nosotros, porque debiendo ser inyectada a niños que ya habían reaccionado negativamente a la cuti-reacción, estábamos al abrigo de reacciones demasiado intensas, que aunque no presentan ningún peligro real, no carecen de pequeños inconvenientes. Por otra parte, nos pareció que la dosis era suficiente para poner en evidencia aquellos casos en que, por razones de sensibilidad u otros, la cuti-reacción se mostraba poco eficaz.

Procediendo de esta manera, estamos seguros de poder obtener un porcentaje exacto, que nos permita apreciar la importancia del factor tuberculoso de la agrupación estudiada. La intradermo-reacción nos sirve de control a una cuti-reacción negativa y podrá confirmar una reacción dudosa.

EL VALOR COMPARATIVO DE LAS REACCIONES

Estos dos métodos, los más corrientemente empleados, presentan sus ventajas y sus inconvenientes. La cuti-reacción es un procedimiento sencillo, fácil de realizar por poca práctica que se tenga de una instrumentación reducidísima, y empleando una tuberculina que se encuentra lista para el uso. Pero tiene en su contra, que en ciertos casos, como veremos, no es suficientemente sensible, además existen ciertos factores que carecen de precisión; es difícil poder apreciar la dosis de tuberculina que penetra en el organismo, dosis que ha sido apreciada por Von Pirquet, en el centésimo de miligramo de tuberculina, pero que, fácilmente se comprende, es susceptible de variar. Por otra parte, en algunos casos por descuido en la vigilancia de los niños, éstos pueden quitarse la tuberculina depositada sobre la escarificación, antes que haya tenido tiempo de penetrar.

La intradermo-reacción es más complicada, puesto que es necesario poseer una instrumentación. Además, es necesario practicar las diluciones de tuberculina, en el momento en que deban ser empleadas, lo que implica pérdida de tiempo y minuciosidad en la técnica. Las inyecciones para ser realizadas correctamente, sobre todo en los niños muy pequeños, exigen cierta práctica y siempre determinan una ligera reacción dolorosa, provocando movimientos defensivos en el niño. Pero al lado de estos inconvenientes, que son en realidad muy poco importantes, la intradermo-reacción tiene supremacía a la obtenida con la prueba de Von Pirquet. Esta es la opinión de los autores que han practicado simultáneamente las dos reacciones. En los casos que dieron un resultado discordante, es decir, en aquellos en los cuales la cuti-reacción era negativa y la intradermo-reacción positiva, pudo demostrarse que se trataba de lesiones tuberculosas, y dos casos dudosos (Hutinel). Aptekmann en 23 casos discordantes encontró dos lesiones tuberculosas a la autopsia, 4 casos clínicamente seguros de tuberculosis y 2 casos dudosos. Hutinel y Mantoux, en 34 resultados discordantes, pudieron demostrar que 12 veces la tuberculosis era clínica-

mente evidente. Esta diferencia en la sensibilidad se demostró aún más grande cuando fué aplicado el método de reacciones de la tuberculina en niños que habían ingerido la vacuna de Calmette y Guerin, estudio que fué realizado por uno de nosotros, bajo la dirección del Prof. Robert Debré (E. Cofiño, tesis de París, 1929). En efecto, de las 117 reacciones positivas, sólo obtuvieron 42 cuti-reacciones positivas, o sea 35.9 %, mientras que en las mismas condiciones, la intradermo-reacción nos dió 75 resultados positivos o sea 64.1 %.

En investigaciones, como a las que se refiere el presente trabajo, nosotros pensamos que las dos reacciones deben ser empleadas para llegar a la mayor exactitud posible, en cuanto al porcentaje real de reacciones positivas. La cuti-reacción seleccionará un primer grupo de positivas, con lo cual se permite evitar las fuertes reacciones que daría la prueba de Mantoux, en niños que ya reaccionan a la prueba de Pirquet. La intradermo-reacción pondrá en evidencia los casos en los cuales la cuti-reacción se mostró infiel por condiciones de técnica o de alergia.

Antes de dar los resultados que obtuvimos, queremos recordar como término de comparación, los resultados que uno de nosotros obtuvo con la cuti-reacción, en estudio que fué realizado con la colaboración de José Fernández (La cuti-reacción a la tuberculina. E. Cofiño y J. Fernández. Sesión de la Sociedad de Medicina y Cirugía de Guatemala, 1932). Sobre 1217 reacciones practicadas, obtuvimos 216 positivas, o sean 17.7%. En dicho trabajo fueron clasificados los niños en grupos de edad muy diferente, puesto que figuran en globo niños de 1 a 3 años y niños de 4 a 7 años, que dan naturalmente un porcentaje muy diferente.

NUESTROS RESULTADOS

Para clasificar los resultados que obtuvimos con las reacciones tuberculínicas, los expondremos en la forma siguiente:

1º El resultado global de reacciones comprendiendo la cuti-reacción y la intradermo-reacción.

2º El resultado global de la cuti-reacción en todos los niños examinados.

3º El resultado global de la intradermo-reacción de todos los niños examinados.

4º Los resultados obtenidos según la edad, dando para cada grupo el porcentaje global, y separadamente el porcentaje de la cuti-reacción y de la intradermo-reacción, para establecer claramente la comparación.

I.—RESULTADO GLOBAL DE LAS REACCIONES TUBERCULINICAS

En los 404 niños en que practicamos ambas reacciones, obtuvimos el resultado siguiente:

132 reacciones positivas, o sea el 32.67% de positividad; este porcentaje demuestra un grado de contaminación tuberculosa muy importante y que puede compararse con el obtenido en las estadísticas europeas; en efecto, según

Pehu y Dufourt, el promedio de reacciones positivas en niños de 1 a 9 años, es alrededor de 23 %. Pero debemos notar que estos autores obtuvieron este resultado, empleando únicamente la prueba de Von Pirquet. En cambio nosotros obtuvimos un porcentaje más elevado, debido a que practicamos no sólo la cuti-reacción, sino también la intradermo-reacción.

II.—RESULTADO GLOBAL DE LA CUTI-REACCION

En los 404 niños en que practicamos la cuti-reacción, obtuvimos:

56 reacciones positivas o sea el 13.86 % de positividad. Porcentaje que es análogo al que habíamos obtenido en estadística establecida con anterioridad y de la cual hablamos. Como se puede observar, este porcentaje es menor que el obtenido en las mismas condiciones de técnica, por autores europeos. Pero es siempre muy importante, porque no pueden compararse las condiciones de población, clima, medios de vida, etc.

III.—RESULTADO GLOBAL DE LA INTRADERMO-REACCION

La intradermo-reacción la practicamos en 355 niños, por haber desechado aquellos en los cuales habíamos ya obtenido una cuti-reacción positiva. En estas condiciones obtuvimos:

84 reacciones positivas, o sea el 23.66 % de positividad.

Como se ve claramente, este es un porcentaje doble del que obtuvimos con la cuti-reacción. Esto demuestra, una vez más, que la prueba de Mantoux es más sensible que la prueba de Pirquet, por lo cual, para establecer una estadística exacta, es necesario practicar las dos reacciones. Esta sensibilidad la comprobamos en los casos en los cuales habíamos obtenido una cuti-reacción débil o poco intensa, y en los que, intencionalmente, practicamos una intradermo-reacción. En los ocho casos que experimentamos, siempre obtuvimos una intradermo-reacción, por lo menos, tres veces más intensa que la cuti-reacción.

IV.—LOS RESULTADOS OBTENIDOS, SEGUN LA EDAD

Estos resultados los clasificamos, según la edad, en tres grupos, así: año y medio a tres años; de tres a cinco años; y de cinco a siete años. Para cada grupo damos el porcentaje global y el porcentaje separado de la cuti-reacción y de la intradermo-reacción.

A. NIÑOS DE AÑO Y MEDIO A TRES AÑOS

En niños de esta edad fueron practicadas ambas reacciones 86 veces y nos dieron el siguiente resultado:

10 reacciones positivas, o sea el 11.36 % de positividad. En 45 niños de esta edad, practicamos únicamente la cuti-reacción obteniendo:

2 reacciones positivas, o sea el 4.44 % de positividad.

En 43 niños de esta edad practicamos la intradermo-reacción, obteniendo el resultado:

8 reacciones positivas, o sea el 18.60 % de positividad.

B. NIÑOS DE 3 A 5 AÑOS

En niños de esta edad practicamos ambas reacciones 270 veces y nos dieron el resultado siguiente:

47 reacciones positivas o sea el 17.40 % de positividad.

En 141 niños fué practicada únicamente la cuti-reacción, obteniendo:

15 reacciones positivas, o sea el 10.63% de positividad. En 129 niños practicamos la intradermo-reacción, obteniendo:

32 reacciones positivas, o sea el 24.83 % de positividad.

C. NIÑOS DE 5 A 7 AÑOS

En niños de esta edad practicamos ambas reacciones 401 veces, obteniendo:

86 reacciones positivas, o sea el 20.44 % de positividad.

En 218 niños practicamos únicamente la cuti-reacción, resultando:

39 reacciones positivas, o sea el 17.88% de positividad.

En 183 niños practicamos la intradermo-reacción, resultando:

43 reacciones positivas, o sea el 23.49 % de positividad.

Como se ve claramente por la lectura de estos resultados, el porcentaje de reacciones tuberculínicas aumenta con la edad; comprobación que corresponde a la hecha por los diversos autores. Por otra parte, la intradermo-reacción se muestra siempre más sensible que la cuti-reacción, mucho más cuando se trata de niños de corta edad.

CONCLUSIONES

1º La infestación tuberculosa en la capital de Guatemala, es importante, estudiada en los niños del medio obrero que frecuentan las Casas de la Sociedad Protectora del Niño.

2º Sólo las reacciones tuberculínicas permiten la apreciación del grado de la infestación tuberculosa en un país.

3º El porcentaje exacto de infestación sólo puede ser obtenido empleando la cuti-reacción de Pirquet y la intradermo-reacción de Mantoux.

4º La intradermo-reacción, más sensible que la cuti-reacción, debe servir de control a ésta.

5º El porcentaje en niños de año y medio a siete años, fué:

32.67%, comprendiendo las dos reacciones.

13.86%, solamente con la cuti-reacción de Pirquet.

36.66%, solamente con la intradermo-reacción de Mantoux.

6º Este porcentaje es elevado, si se tiene en cuenta la poca densidad de la población, los medios de vida y sobre todo el clima.

7º En Guatemala debe intensificarse la lucha antituberculosa.

CONCLUSIONS

1st. The study of tuberculosis in children of the middle class in the City of Guatemala, who assist to the Homes for the Welfare of Children, offers an important bit of information.

2d. Only by means of tuberculin reactions, one can precise the degree of tubercular infection in the country.

3d. The exact degree of infestation can be obtained by means of Von Pirquet's cutaneous reaction and Mantoux's intradermal reaction only.

4th. Mantoux's intradermal reaction is more sensitive than Von Pirquet's cutaneous reaction, and should be used as a control to the latter.

5th. The percentage of infection in children between the ages of 18 months to 7 years, follows:

32.67% with both reactions.
13.86% with Von Pirquet's reaction only.
23.66% with Mantoux's intradermal reaction only.

6th. The above percentage is high, taking into consideration the relatively small population of the city, the living conditions, and above all, the climate.

7th. Campaign against tuberculosis in Guatemala should be reinforced.

LA VACUNACION ANTITUBERCULOSA EN EL RECIEN NACIDO. EL B. C. G. Y SU APLICACION PRACTICA

Dres. PEDRO CANTONNET y
HECTOR CANTONNET,
Montevideo, Uruguay.

EN los últimos meses del año 1929, comenzamos nuestra experiencia sobre vacunación antituberculosa con el B. C. G. en la Maternidad del H. Pasteur, Servicio del profesor C. Colistro.

Vacunamos a todo recién nacido por vía sub-cutánea con 800,000 bacilos-vacuna en ambas regiones sub-escapulares en inyecciones simultáneas. Técnica que seguimos para tratar, en lo posible, de disminuir el porcentaje de abcesos que se forman aplicando la vacuna por tal vía.

Este modo de introducción sub-cutánea lo practicamos en el recién nacido, sin tener conocimiento que se hiciera en otra clínica nacional o extranjera, teniendo en cuenta: I. Que vacunados por vía bucal, muchas veces el recién nacido vomita o regurgita su vacuna, sin que tenga conocimiento de ello la nurse. — II. Haciendo cuti-reacciones en serie, en los niños vacunados por vía bucal, el porcentaje de alergizados (C. R. +) es muy reducido, contrariamente a las cifras dadas, sobre todo, en los trabajos de Robert Debré. — III. La alergia producida por la vacuna B. C. G., vía bucal, es, generalmente, tardía, muy débil y desaparece rápidamente.

De una primera serie de niños vacunados por nosotros, por vía sub-cutánea, en las condiciones expresadas, concluíamos: I. Vacunando al recién nacido por tal vía, estamos seguros de inyectar el bacilo-vacuna: — II. La alergia obtenida es más precoz, más duradera y el porcentaje de niños alergizados es mayor.

Ese estado de alergia que tratamos de producir en el organismo vacunado, es el índice, no de inmunidad, puesto que sabemos que inmunidad y alergia son dos estados que pudiendo encontrarse en el mismo organismo, son diferentes (Calmette); sino que el niño ha absorbido B. C. G. y que todavía conserva sus bacilos-vacuna, encontrándose en condiciones de provocar el estado de premunición.

En un primer trabajo aparecido en la Revista de Tuberculosis del Uruguay, tomo 1. Pág. 125, y en los que más tarde publicamos sobre el mismo tema, seña-

lábamos el siguiente resultado: Estados alérgicos precoces en un porcentaje de 90 %. El número de nódulos y abscesos era todavia grande, por lo cual en una segunda serie de 606 niños, con el fin de disminuir el número de ellos, inyectamos solamente 400.000 bacilos-vacuna en dos inyecciones simultáneas en ambas regiores sub-escapulares. He aquí el resumen de ese trabajo:

CUADRO 1.—NIÑOS VACUNADOS CON 400,000: 606 CASOS

Practicamos 95 cuti-reacciones en esta serie.

Cuti-reacciones positivas.....	84	casos.	87 %
Cuti-reacciones negativas.....	11	casos.	
Nódulos que observamos.....	17	casos.	2.6 %
Abscesos.....	10	casos.	1.6 %

En el porcentaje de los nódulos y abscesos, creemos que las cifras que arroja nuestra estadística están por debajo de la real, teniendo en cuenta la cantidad de niños vacunados, que no hemos vuelto a ver, por pérdida de domicilio, traslado a campaña, etc.

Con la valiosa cooperación de la señora Seuanes de Ferrer, visitadora de los niños vacunados, seguimos 55 niños durante 14 meses, haciendo durante ese tiempo, 6 visitas a cada uno. He aquí los datos recogidos en esta serie de niños:

CUADRO 2.—NIÑOS SEGUIDOS DURANTE 1 AÑO: 55 CASOS

Cuti-reacciones positivas.....	92.70%
Nódulos.....	10.9 %
Abscesos.....	7.2 %
Fallecidos.....	10.9 %

CUADRO 3.—CUTI-REACCIONES PRACTICADAS EN LA 6ª VISITA: 37

Cuti-reacciones positivas.....	20	—	54 %

Como estos niños fueron seguidos durante 14 meses, el porcentaje de abscesos debe acercarse al real.

Fallecidos: 6 casos, de trastornos digestivos, bronco-pulmonares, etc.

El porcentaje de fallecidos representa la cifra de nuestra mortalidad, 11 %.

A los 14 meses de haber sido vacunados, la duración del estado alérgico llega a un 54 % en niños que vivían en medios no bacilares.

Más recientemente, 25/IX de 1934, presentábamos a consideración de la Sociedad de Tisiología de la S. de Pediatría y a la reunión de técnicos del Servicio de Preservación y Lucha Antituberculosa, el trabajo titulado: "La infección tuberculosa en los niños vacunados al nacimiento con B. C. G.," publicado en la Revista de Tuberculosis del Uruguay, Tomo IV, Nº 3,1934, Págs. 199 a 214, donde exponíamos nuestra experiencia sobre los resultados prácticos de esta vacunación en nuestro medio.

En nuestro trabajo, recogido en el Dispensario Antituberculoso Nº 9. (Dr. A. Sarno.) Sección niños y en el Instituto de Pediatría y Puericultura, Prof. Morquio, estudiamos la historia clínica de 19 niños vacunados al nacimiento en las maternidades, sea por vía bucal o por vía sub-cutánea.

Tales observaciones ponen de manifiesto evoluciones clínico-radiográficas bacilares evidentes, óseas, ganglionares, pulmonares, terminando por regresar en unos casos, evolucionando hacia la muerte en otros (3 observaciones).

He aquí las observaciones clínicas resumidas:

OBSERVACION I.—Mont. Fer., Ficha 749. Noviembre de 1933. 7 meses de edad, vacunado al nacimiento por vía sub-cutánea (800,000 bacilos vacuna). Vacuna bacilar en asistencia del doctor Sarno. Niño hipotrófico, criado a pecho de nodriza. C. R. + +. Rayos X normal. Se palpa bazo. Se hace tratamiento dietético medicamentoso. En octubre 20 de 1932, macidez sub-clavicular derecha, sigue hipotrófico, se palpar bazo e hígado. Rayos X, lobitis superior derecha. Se sigue al niño por exámenes repetidos, mejorando notablemente el estado local y general.

Agosto 7 de 1933.—14 meses; panículo adiposo exagerado, comienza a caminar, fontanela anterior cerrada, macidez sub-clavicular derecha.

Agosto 18 de 1933.—Notable regresión del proceso de infiltración primaria que ocupaba el lóbulo superior. Se ven dos polos: pulmonar uno, ganglionar paratraqueal derecho otro.

Agosto 21 de 1933.—Vemos al niño en su casa con un cuadro de meningitis bacilar, aconsejando su ingreso al hospital.

Agosto 21 de 1933.—Ingresa al H. Pedro Vísca, servicio del doctor C. Pelfort. Punción lumbar: líquido con todos los caracteres de la meningitis tuberculosa.

Agosto 24 de 1933.—Fallece de meningitis tuberculosa.

OBSERVACION II.—Mar. Bru., Ficha 1777. Noviembre de 1933. 7 meses. B. C. G. Vía bucal al nacimiento. Criado a pecho hasta los tres meses. Comenzó entonces con tos, siendo atendido en una "Gota de Leche."

Visto por el doctor Leone Bloise, constata C. R. + + y un proceso de infiltración pulmonar derecho.

Vemos al niño en el Dispensario Nº 9. No hay antecedentes bacilares. Padres y un hermanito estudiados en el dispensario, resultan sanos. Niño hipotrófico, a pecho, más alimento complementario, febril, se palpa bazo. Macidez franca parte anterior y posterior del pulmón derecho, respiración soplante, con estertores sub-crepitantes. Placa 1º de febrero de 1933: Infiltración casi total del campo pulmonar derecho, con imagen muy sospechosa de reblandecimiento. Lavaje de estómago: se encuentran bacilos de Kock.

Noviembre 18 de 1933.—Pesa 6 kilos 500 gramos. Rayos X mismo aspecto. En enero 2 de 1934, pesa 6 kilos 500 gramos, a pesar del régimen muy vigilado dietético y medicamentoso. En febrero 12 de 1934, fallece de meningitis bacilar.

OBSERVACION III.—Deme. Cbl., Ficha 26. Diciembre 28 de 1932. 2 años. Vacunado al nacimiento con B. C. G. Padre bacilar internado en el H. Fermín Ferreira, en contacto con el niño. C. R. ++. Criado a pecho hasta los 9 meses y siendo sano hasta entonces. En agosto 10 de 1933, vuelve al dispensario, encontrándose macidez anterior y posterior izquierda con respiración soplante en la región inter-escápulo vertebral izquierda. Pesa 9 kilos 100 gramos.

Radiografía: infiltración pulmonar bilateral.

Ingresa al Sanatorio Saint-Bois, pabellón de niños, donde continúa bajo nuestra asistencia. A pesar del régimen sanatorial, sigue febril, falleciendo con infiltración pulmonar bilateral.

OBSERVACION IV.—Osc. Od., Ficha 139. 19 meses. Lo vemos por una tos convulsa en julio de 1933. Padre bacilar con hemoptisis hace seis meses; en contacto con los niños. B. C. G. al nacimiento vía sub-cutánea. En marzo de 1932, la visitadora del dispensario practica cuti-reacción que resulta negativa. En abril de 1932 cuti-reacción negativa. No se revacuran por haberse perdido el domicilio.

Julio 1º de 1933.—Cuti-reacción ++. Estado general bueno, con ruidos bronquiales. A la radioscopía, infiltración al parecer del lóbulo medio con reacción glanglionar peri-focal. Se hace tratamiento general y se invita a separar los niños del padre.

En julio 16 de 1934, pesa 11 kilos 700 gramos, panículo adiposo normalmente desarrollado; no se palpa bazo. Radioscopía: sombra típica de lobitis media, frente y perfil. A la radiografía, infiltración pulmonar con aspecto exudativo al parecer en el lóbulo medio. Regresión del proceso peri-focal ganglionar. Padre fallecido. Los niños viven ahora en medio sano.

OBSERVACION V.—Cos. Od., Ficha 138. Peso, 13 kilos 100 gramos. Hermano de Oscar. B. C. G. al nacimiento vía sub-cutánea. En julio de 1933, cuti-reacción ++. Niño hipotrófico. Masas ganglionares, sub-maxilares y cervicales, del tamaño de una nuez, de evolución tórpida. Se palpa bazo. Percusión y auscultación normal. Desde hace 3 meses está con tos convulsa.

Agosto 16 de 1933.—Placa que muestra un proceso hilio ganglionar derecho, con sombra homogénea desbordando el corazón a la izquierda. Se hace tonificación general. En julio 17 de 1934: Niño con estado general bueno; placa mostrando notable mejoría del proceso.

OBSERVACION VI.—Rub. Sua., Ficha 2347. B. C. G. al nacimiento por vía bucal 4 años. Lo vemos en agosto 4 de 1934. El padrastro bacilar, en asistencia del doctor Sarno. Cuti-reacción ++. Pesa 12 kilos 500 gramos. Niño hipotrófico. Viene, o lo vemos, porqué desde hace un mes está inapetente. Muy desnutrido. Tórax raquítico. Hígado desborda dos transversos de dedo del reborde costal. Macidez parte media del pulmón izquierdo. Tiene sudores nocturnos y fiebre 37 8/10 rectal.

A la radioscopía: Proceso pleuro-pulmonar izquierdo. Radiografía 867. Muestra una infiltración pulmonar izquierda con extrema base libre y que podría corresponder a un proceso pleuro-cisural del mismo lado.

OBSERVACION VII.—Walt. Bri., Ficha 156. 4 meses. 5 kilos. Criado artificialmente en septiembre 25 de 1933. Padre bacilar.

Niño vacunado con B. C. G. sub-cutáneo, el 25 de septiembre de 1933. Cuti-reacción +++. Rayos X normal. Niño desnutrido. Bazo no se palpa. Tórax normal. Se hace régimen dietético. El 22 de enero de 1934 continúa muy desnutrido, peso 5 kilos 300 gramos. Desaparición del panículo adiposo del abdomen. Se ordena traerlo con más asiduidad. En julio 31 de 1934: Niño con estado general muy bueno, con mejilla y conjuntivas rojas. Se palpa bazo. Cráneo normal. Dentición, 4 sobre 4. Auscultación normal. Radioscopía, frente y perfil, derecho pone de manifiesto una lobitis media típica. El padre, bacilar, ha convivido con el niño desde su nacimiento, habiendo conseguido que se internara en el H. Fermín Ferreira hace 15 días.

OBSERVACION VIII.—Vir. Nav., Ficha 8. En diciembre 14 de 1932. 18 meses. B. C. G. al nacimiento. No se ha podido constatar foco de bacilosis en el medio. En julio 25 de 1931 la visitadora constata cuti-reacción ++.

Estado general bueno. Criada a pecho hasta los 13 meses. En julio 2 de 1934, pesa 13 kilos 600 gramos. Estado general bueno, aunque algo desnutrido. En julio 7 de 1934, examen clínico negativo.

La radioscopía y la placa (Nº 856) ponen de manifiesto un proceso hilio-ganglionar-pulmonar derecho marcado.

OBSERVACION IX.—Arm. A. Nav., 18 meses. Hermana de la anterior. Diciembre 14 de 1932. En noviembre 8 de 1932, el doctor Berro constata una queratitis flicterular bilateral. Cuti-reacción +++. Radioscopía normal. En nuestro examen constatamos vientre globuloso, micro-poliadenopatía, fotofobia. La familia parece sana, pero fué alimentada a pecho por nodriza sospechosa de bacilosis.

Julio 2 de 1934.—Pesa 12 kilos 400 gramos. Conjuntivitis ocular izquierda, sin fotofobia, ni blesfaro-espasmo. Leucomas bilaterales. Tórax raquítico. No se palpa bazo. Examen clínico radioscópico negativo. Actualmente los doctores Meerhoff tratan su queratitis.

OBSERVACION X.—Ete. Dom., 14 meses. Diciembre 27 de 1932. B. C. G. al nacimiento. Padre bacilar internado en el H. Fermín Ferreira. Niña con hipotrofia estatural y ponderal. Criada a pecho hasta el año. No camina. Percusión y auscultación normal; cuti-reacción: +++.

Febrero de 1933.—Presenta tuberculides de la pierna derecha y de la espalda. Supuración ganglionar supra-clavicular izquierda. Tos espasmódica. Tos convulsa. ¿Adenopatía tráqueo-brónquica? Rayos X: Hilio derecho acentuado. ¿Adenopatía tráqueo-brónquica?

Marzo 4 de 1933.—Proceso en bandas cisural derecho. Se hace tratamiento general. En agosto 21 de 1933: 12 kilos 300 gramos, presentando una tumefacción fluctuante en la parte posterior del hemi-tórax derecho, con la apariencia clínica de un abceso frío. El 26 de agosto gran abceso costal. Se le saca placa en el H. de Niños, que muestra una osteo-periostitis costal. El doctor Curbelo punciona el absceso, sacando gran cantidad de pus de aspecto frío. En septiembre 26 de 1933, continúa con el absceso frío costal. En octubre 30 de 1933, ha mejorado el estado general; 13 kilos. Cicatriz del absceso costal derecho. Cicatrices múltiples escrofulosas del cuello. En abril 23 de 1934, Rayos X normal (placa 590). Febrero y marzo de 1933: Sombra homogénea hilio pulmonar derecha.

OBSERVACION XI.—Ado. Ol., Ficha 2129. Edad 6 años. Marzo 20 de 1934. B. C. G. al nacimiento vía bucal. Padre bacilar en asistencia del doctor Sarno, con bacilos de Kock positivos. Cuti-reacción ++. Pesa 18 kilos 500 gramos. Examen pulmonar negativo. Estado general bueno. Rayos X normal. En junio 23 de 1934 pesa 19 kilos 100 gramos. Adenopatía sub-maxilar, del tamaño de un huevo de paloma, de evolución clínica bacilar. Rayos X normal.

OBSERVACION XII.—Wal. Dom., Ficha 217. Edad 2 años y medio. Padre tuvo congestión pulmonar hace dos años, un primo bacilar vive en la casa. Niño vacunado con B. C. G. al nacimiento. En junio 7 de 1934, cuti-reacción ++. Niño hipotrófico, con examen pulmonar negativo; desde hace un mes, tumefacción ganglionar derecha del tamaño de un huevo de paloma, sin adherencias a la piel, fluctuante. Rayos X: infiltración hilio pulmonar derecha, se saca placa. Junio 21 de 1934, continúa con tumefacción ganglionar sub-maxilar derecha, de aspecto frío, del tamaño de un huevo de paloma. Se continúa con antígeno metílico y aceite de bacalao.

OBSERVACION XIII.—M. Pir. Car., 28 de diciembre de 1932. Edad 8 meses. Padre bacilar en asistencia del doctor Stirling. B. C. G. al nacimiento. Niño que en julio de 1932 presenta cuti-reacción negativa, lo mismo que en septiembre de 1932 hecha por la visitadora social del dispensario. En diciembre 28 de 1932, estado general bueno, a pecho hasta los 7 meses. Aparato respiratorio normal. Rayos X normal. En octubre 16 de 1933, pesa 10 kilos 500 gramos. Desde hace ocho días, fiebre; estado general bueno. Percusión y auscultación normal. Rayos X, infiltración parcial del lóbulo superior derecho. Cuti-reacción +. Continúa conviviendo con su padre bacilar. Junio 25 de 1934, 12 kilos 100 gramos. Estado general muy bueno. Examen clínico negativo. Radioscopía normal. Cuti-reacción positiva.

OBSERVACIONES RECOGIDAS EN LA POLICLINICA DE LACTANTES DEL INSTITUTO DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA

Dra. M. Placé.

OBSERVACION XIV.—Al. Mont. 8 meses. Marzo 7 de 1934. B. C. G. al nacimiento. C. R. +++. Padre tosedor. Hace 4 meses, tos coqueluchoidea, no

pareciendo ser tos convulsa. Macidez esterno-clavicular-derecha. Radiográficamente, infiltración perifocal primaria ganglio pulmonar derecha.

OBSERVACION XV.—Hugo Sua., 4 meses. Octubre de 1931. Padres sanos, aunque visitaban la familia de un enfermo del pulmón. B. C. G. al nacimiento por vía bucal. Criado a pecho. Hace dos meses, convulsiones varias veces al día, con movimiento de los brazos y glóbulos oculares.

Octubre 7.—Desnutrido, no hay rigidez de nuca ni signos de Kernig. Aparato respiratorio normal. Wasserman H8. C. R. negativa. Punción lumbar.

Octubre 8.—25 elementos por milímetro cúbico. Linfocitos 25 %. Polinucleares 79 %. Reacción de Nonne y Pandy ++. Albúmina 2 gramos. Radiografía normal.

Octubre 10.—Mismo estado. Llora mucho. Examen de oído, doctor Munyo, normal.

Octubre 14.—Segunda punción lumbar, cultivo e inoculación. 2ª cuti-reacción negativa. Ingresa sala de niños por estado febril.

Octubre 17.—39 4/5 de temperatura. No tiene rigidez de nuca ni Kernig. Tiene convulsiones cuando se le excita. Examen pulmonar, negativo.

Octubre 21.—Tiende a desaparecer el síndrome meníngeo. Intra-dermoreacción negativa. Tercera punción no se encuentran microbios.

Abril de 1934.—Tiene tos con estado bronquial agudo, con ronquidos y sibilancias. Radiografía: proceso exudativo tercio superior izquierdo. Lavado gástrico: se encuentran bacilos de Kock.

OBSERVACION XVI.—José Ta. Ga., 8 meses. Octubre 18 de 1933. B. C. G. al nacimiento. Pesa 8 kilos. Padre bacilar en tratamiento. Madre sana. Un hermano fallecido de meningitis. Dos sanos. Uno de dos años con C. R. +++. En mayo de 1933: C. R. negativa. Segunda C. R. negativa, en octubre de 1933. Fenómenos catarrales difusos. C. R. +++. Radiografía: proceso ganglio-hilio-pulmonar en julio de 1934. Hace días decaído. Rebaja de peso. Anorexia, tos y flemas. Respiración soplante del vértice izquierdo con fenómenos catarrales. Radiografía: julio de 1934, mediastino superior ensanchado en proceso ganglio hilio pulmonar izquierdo.

OBSERVACION XVII.—Ric. Igu., 2 meses y medio. Octubre 5 de 1932. Padre bacilar. Niño con bronquitis a repetición, con tos espasmódica. Cuti-reacción negativa. Radiografía mostrando proceso congestivo bilateral.

Octubre 15.—Continúa mejor.

Octubre 29.—Segunda cuti-reacción negativa.

Diciembre de 1932.—En la Gota de Leche Nº 6 le aconsejan la vacuna antituberculosa. En el dispensario Calmette se le hace B. C. G. a los 3 meses. El padre no habitó la casa del niño hasta que éste tuvo siete meses.

Mayo 8 de 1933.—Cuti-reacción ++. Vuelve por un proceso de adenopatía tráqueo-brónquica derecha. Investigación del bacilo de Kock por lavaje de estómago: negativo. Placa B 1275.

OBSERVACION XVIII.—Edi. Sil. 14 meses. Mayo 7 de 1934. Padre sano. Madre que tuvo queratitis flictenular bilateral, siendo además una bronquítica crónica.

Niño al cual se le calmetiza al nacimiento. Llega a la policlínica por bronquitis a repetición que comenzó a los 8 meses. Actualmente tos abundante y flemas. Niño desnutrido y pálido. Auscultación ruidos bronquiales. Percusión sub-macidez, sub-clavicular derecha. Cuti-reacción ++. Radiografía B 1269, sombras irregulares de infiltración tercio superior derecho. Sombra para-hiliar del mismo lado.

OBSERVACION XIX.—Ro. Sil. 2 años. Dispensario Infantil Nº 9. Diciembre 24 de 1931. Niña que vemos en el dispensario por bronquitis a repetición y tos coqueluchoide. Signos de condensación parte superior del pulmón izquierdo. C. R. +++. Radiografía en serie mostrando una opacidad total del pulmón derecho. Proceso peri-focal espleno-neumónico. Niña que recibió B. C. G. al nacimiento por vía bucal. A los 16 meses la niña se enferma por primera vez, siendo por ese motivo que se hace examen a la madre (Dr. Sarno), constatándose tuberculosis pulmonar y haciéndosele neumo-tórax. Madre, hasta entonces, aparentemente sana. Niña actualmente con estado general muy bueno, mostrando la placa una lesión residual de calcificación (chancro de inoculación pulmonar.)

El conjunto de observaciones que presentamos es suficientemente categórico y demostrativo.

Se trata de niños calmetizados al nacimiento, por vía bucal o sub-cutánea, que habiendo vivido en contacto con bacilares, o en otros casos, donde esa infección no pudo ser demostrada, hacen procesos tuberculosos manifiestos.

Las observaciones por nosotros presentadas muestran con toda evidencia esa infección tuberculosa, por las manifestaciones clínicas evolutivas, por los antecedentes, por la C. R., por la radiografía y la radioscopía seriadas, por la investigación positiva del B. de K. (Obs. II y XV), por la evolución mortal por meningitis (dos casos, Obs. I y II), con punción con todos los caracteres de la aracnoiditis bacilar; por la evolución pulmonar final (un caso, Obs. III).

La infección tuberculosa que presentan los niños estudiados por nosotros pertenece a la primo-infección de los franceses o al período primario o secundario de los alemanes (Ranke).

Han sido traídos al dispensario, ya sea por presentar manifestaciones clínicas que hacen pensar en la bacilosis (Obs. I, II, etc.), con manifestaciones banales, catarros, diarreas, piodermitis, etc., o simplemente para observar al niño. vigilarlo cada tres meses, una vez que sale de la maternidad ya calmetizado.

Tuberculosis ganglionar supurada (Obs. V, X y XI), tuberculosis óseas (Obs. X), querato-conjuntivitis flictenular (Obs. IX), tuberculides (Obs. X).

Pero las infiltraciones pulmonares, o pleuro-pulmonares, son las más aparentes, con manifestaciones clínicas (Obs. I, II, III, VI, etc.) o sin ellas (Obs. IV, VII y VIII), y donde el examen radiográfico muestra sombras, que completan el examen.

Radiográficamente, las infiltraciones tuberculosas han puesto de manifiesto procesos localizados pulmonares, pleurales, cisurales, pleuro-pulmonares (lobitis superior derecha, Obs. I; lobitis media, Obs. IV y VII) o generalizados a todo un campo pulmonar (Obs. II) y mismo bilaterales (Obs. III)

Sombras casi siempre homogéneas, de densidad semejante a la sombra producida por el corazón y que la radiografía seriada las muestra, modificándose, ya sea hacia la regresión total o casi total (Obs. I, V, etc.); ya evolucionando y mostrando zonas de posible pérdida de substancia (Obs. II).

Las infiltraciones pulmonares tuberculosas en los niños calmetizados, estudiadas por nosotros, corresponden a las infiltraciones primarias, son su proceso peri-focal típico.

Infiltraciones primarias peri-focales que, según el momento en que se les estudie, pueden corresponder al chancro de inoculación pulmonar y al ganglio satélite correspondiente, completamente ocultos por la sombra exudativa, ya a períodos más tardíos, poniendo de manifiesto las etapas regresivas o evolutivas de esa misma infiltración (complejo primario, imagen en reloj de arena, o en diábolo, imagen bi-polar, adenopatía tráqueo-brónquica, etc.)

La evolución de la tuberculosis en los calmetizados ha sido la corriente, la común, en este tipo de infección.

Procesos pulmonares, peri-focales, o manifestaciores cutáneas, ganglionares u óseas, generalmente regresivas, o evoluciones tuberculosas terminales, por meningitis, como es lo habitual en la bacilosis del niño de primera y segunda infancia.

¿Cómo explicar para nuestros casos la infección tuberculosa en niños calmetizados al nacimiento?

I.—La vacunación antituberculosa por el B. C. G., preconizada por Calmette por vía bucal, es practicada por otros (nosotros en el H. Pasteur) por vía subcutánea, mismo en el recién nacido. Empleando la vacuna por vía bucal, en servicios maternales y domicilios, es muy fácil que el recién nacido regurgite, vomite o pierda por las comisuras labiales, parte o toda la vacuna.

Niños todos éstos que de exponerse más tarde a la infección tuberculosa, harían la enfermedad, no por fracaso de la vacuna, sino por fallas fundamentales a la buena vacunación, por ser en realidad niños aparentemente vacunados.

II.—Los niños calmetizados salen de nuestras maternidades del 8º al 10º día de vida para su casa. En el medio en que van a vivir, ¿hay o no hay bacilosis? Si ésta existe, ¿cuántas veces la ocultan al conocimiento médico? Familias que viven con vecinos, pared por medio, que cambian de domicilio con frecuencia y que en cualquier momento pueden convivir en un foco bacilar evidente o no mayormente manifiesto.

Y bien, es sabido que el B. C. G. necesita un período de 1½ a 2 meses para producir el estado de premunición en el niño. Roberto Debré hace más difícil el problema, opinando que los niños están recién premunidos entre el 3º y 6º

mes. Quiere decir, pues, que un porcentaje muy grande de niños vacunados al nacimiento, en medio hospitalario, van a encontrarse en contacto con el bacilo de Kock, antes de que el organismo se hubiere inmunizado. Por consiguiente, sería de gran utilidad que los médicos que actuamos en maternidades al cuidado del recién nacido, conociésemos los focos de tuberculosis a fin de evitar que los calmetizados, al salir para sus casas, habiten en ellos. Conocimiento imposible en nuestro medio: 1º, porque la bacilosis se oculta y 2º, porque la tuberculosis está tan generalizada en ciertas barriadas, que, en el momento actual, es un problema al que no encontramos solución, por ser de orden económico, de preparación y de mentalidad del pueblo. En el procés verbal de la Société Médicale des Hopitaux (mayo de 1934). P. Lereboullet dice que deben tomarse precauciones especiales, vigilando y estudiando profilácticamente al personal de las maternidades, nurses, parteras, enfermeras, etc. Tal medida sería, en nuestro medio, de gran utilidad, agregando, por nuestra parte, que debería hacerse una vigilancia especial en las cuidadoras y amas pertenecientes al Servicio de Protección a la Primera Infancia, puesto que tenemos en nuestras fichas algunos casos de afección tuberculosa, en niños infectados por tales cuidadoras, o en el medio en que éstas viven (hijos, esposos, vecinos, etc.)

Consideraciones todas éstas que explican la infección tuberculosa en calmetizados, por ser niños que convivieron con tuberculosos antes de estar premunidos.

III.—La revacunación por el B. C. G., decía M. Calmette, debe practicarse al año, por durar hasta entonces la premunición del bacilo-vacuna.

La observación de los niños vacunados por nosotros por vía sub-cutánea, y más especialmente, los que son por vía bucal, demuestra que éstos pierden antes del año (otros no la han tenido nunca, por pertenecer al grupo I) la inmunidad antituberculosa.

Sabemos que para M. Calmette, inmunidad y alergia son dos estados humorales que, pudiendo encontrarse reunidos, son independientes, pudiéndose poseer uno sin el otro.

La C. R. + en los niños vacunados y no viviendo en medio tuberculoso, es el índice de que el organismo alberga bacilos-vacuna (alergia) y que, por lo tanto, está en las mejores condiciones para premunirse (inmunidad).

Por lo tanto, debemos seguir los niños vacunados al nacimiento, con cutireacciones en serie, cada tres o cuatro meses, para conocer si ese niño alberga o no bacilo-vacuna.

En esta forma, toda vez que nos encontremos con niño calmetizado, menor de un año, con C. R. negativa, debemos revacunarlo para conferirle la premunición que ha perdido por eliminación total del B. C. G., o que nunca ha poseído, por ser niños pertenecientes al grupo I, o por ser organismos que, como pasa con otras vacunas, son de difícil inmunidad.

Y bien, ¿cuántos niños, y son la mayoría, vacunados al nacimiento, han sido infectados por el B. de K., una vez perdido el estado de premunición y puestos

en contacto con focos tuberculosos, al amparo de la vacunación contra la tuberculosis, que no fué absorbida, que fué vomitada o ya eliminada?

Debemos saber, pues, que es preferible no hacer el B. C. G., si no se tiene la seguridad de poder seguir al niño con exámenes periódicos, a fin de despistar el momento propicio a la revacunación. Comprendemos que con estas consideraciones, al complicar la vacunación antituberculosa, al hacerla menos práctica, la hacemos más eficiente.

En resumen, en lo que antecede, encontramos una tercera causa de infección tuberculosa en calmetizados, que estando mal vacunados (grupo I), o habiendo perdido la premunición, no se han revacunado, dejándolos en contacto con focos bacilares evidentes.

En la observación II no hemos podido encontrar la fuente de contagio (exámenes de la madre, padre y hermanos, negativos. Dr. Sarno).

No por ello dejamos de pensar que esa misma infección ha existido, tal vez mínima, en no importa qué persona, que hubiera estado en contacto con el niño.

Son bien conocidos de todos los casos de infección tuberculosa humana que pasan desapercibidos. De este punto de vista, nada más sugestivo que el trabajo que, en mayo de 1934, publican, en la Presse Médicale, Fernand Bezancon, Paul Braun y André Meyer, a propósito de tres casos, y titulado: "Les crâcheurs de bacilles de Koch sans lesions apparentes."

IV.—Un niño calmetizado con estado alérgico (C. R. + debida al B. C. G.), puesto en contacto con un foco bacilar abierto, a gran potencial bacilífero, podría, en un momento dado, flaquear en sus defensas naturales o adquiridas (B. C. G.), por un estado de enfermedad anergizante (tos convulsa), por un estado digestivo prolongado de verano o respiratorio bronconeumónico, que lo lleve a la hipotrofia. En esas condiciones, ¿no es lógico suponer que lo mismo que sucede con otras inmunidades naturales o producidas por vacunas, la infección tuberculosa podría desarrollarse, a pesar del B. C. G. bien administrado y bien vigilado? Por lo tanto, queremos manifestar que, contrariamente a muchos clínicos, por nuestra parte, a todo niño calmetizado hijo de padres tuberculosos, lo separamos del foco de contagio, teniendo en cuenta la serie de factores que hemos enumerado y que, al existir en un caso determinado, puedan desencadenar la lógica infección tuberculosa.

Separación, pues, del niño calmetizado total y definitiva del foco bacilar activo.

CONCLUSIONES

La vacunación antituberculosa B. C. G. puede hacerse en el recién nacido por vía bucal o subcutánea. La ventaja de emplear la segunda vía, es la obtención de un estado alérgico más precoz, más duradero y en cifras más altas.

El inconveniente que puede apuntársele al método, es que produce nódulos y abscesos, aunque en pequeño porcentaje.

Todo niño vacunado con B. C. G. al nacimiento, debe ser seguido en servicios de niños (policlínicas, gotas de leche, dispensarios), con exámenes repetidos y con cutirreacciones en serie, para revacunar cuando el Pirquet se muestra negativo.

No debe vacunarse un niño si éste no puede ser aplicado en la forma aconsejada, dado que los niños vacunados al nacimiento pueden infectarse por el B. de K.:

I.—Niños aparentemente vacunados, aquéllos que han vomitado su vacuna y que, de vivir en un foco tuberculoso, hacen las evoluciones comunes a esta edad.

II.—Niños que, vacunados, salen de la maternidad para su casa, donde puede haber un foco de tuberculosis, sobre todo, frecuente en el medio pobre (promiscuidad en conventillos, cambios de domicilio frecuentes, etc., etc.). Este grupo de niños, puestos en contacto con un foco de tuberculosis antes de haberse producido el estado de premunición, pueden hacer evoluciones tuberculosas.

III.—Niños con B. C. G. al nacimiento han perdido, por haber eliminado de su organismo el bacilo-vacuna, su estado de premunición.

Si en ese momento se ponen en contacto con bacilares, se infectan seguramente.

Por eso aconsejamos revacunación, cuando la cutirreacción sea negativa, no importa el tiempo transcurrido desde el nacimiento.

IV.—A pesar de la vacunación, debemos evitar que el niño vacunado viva en contacto con una fuente de contagio muy virulenta, puesto que el niño puede perder su premunición durante la evolución de una enfermedad anergizante (tos convulsa). Por otra parte, creemos que, si frente a un niño infectado por el bacilo de Koch y que presenta solamente, como manifestación de su infección, a cutirreacción positiva, aconsejamos se separe, lo antes posible, de la fuente de contagio, a fin de evitar las sobreinfecciones; lo mismo debe pasar con el niño vacunado, el cual, a pesar de tener una resistencia evidente frente a la infección bacilar, si la cantidad de microbios que lo alcanzan es grande y actúa durante un tiempo prolongado, la evolución tuberculosa podría desarrollarse.

Para terminar, diremos que: debe continuarse con la vacunación antituberculosa con el B. C. G., por ser evidentes los resultados favorables que se obtienen con tal vacunación, a condición, repetimos una vez más, de seguir las normas expuestas en este trabajo, que, si bien es cierto, complican su aplicación práctica, evitarán el descrédito del método que el sabio Calmette puso en nuestras manos.